

Tetanus: Diagnosis dan Tatalaksana Mandiri

Sistem Saraf • SKDI 4A

Course komprehensif tentang tetanus untuk dokter umum (SKDI 4A). Materi mencakup epidemiologi, patofisiologi toksin *Clostridium tetani*, manifestasi klinis mulai trismus hingga opistotonus, diagnosis banding, serta tatalaksana definitif sesuai standar WHO dan PERDOSSI.

Modul 1: Modul 1: Dasar-Dasar Tetanus

1.1 Definisi, Epidemiologi dan Etiologi Tetanus

Tetanus adalah penyakit toksemia akut akibat neurotoksin (tetanospasmin) yang diproduksi *Clostridium tetani*, bakteri anaerob gram positif dengan spora terminal resisten di tanah dan debu. Spora masuk melalui luka tusuk, robek, bakar, atau luka minor, lalu di jaringan nekrotik anaerob berubah menjadi bentuk vegetatif penghasil toksin yang bermigrasi retrograde ke SSP, menyebabkan spasme otot persisten dan hiperrefleksia. Secara global WHO mencatat lebih dari 70.000 kasus per tahun dengan mortalitas 10-20% pada dewasa dan 50-60% pada tetanus neonatorum. Di Indonesia program DPT berhasil menurunkan insidensi, namun kasus sporadic masih muncul pada lansia, ibu hamil tanpa TT cukup, dan pekerja pertanian. Toksin utama adalah tetanospasmin; tetanolisin merusak sel sekitar. Faktor risiko: luka terkontaminasi tanah/tinja, luka nekrotik, prosedur non-medis, riwayat TT tidak lengkap, diabetes, dan immunocompromised. Hingga 20-30% kasus bersifat cryptogenic tanpa riwayat luka jelas.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

1.2 Patofisiologi Tetanus

Setelah spora *C. tetani* masuk dan berada dalam kondisi anaerob (jaringan nekrotik atau perfusi buruk), spora bertransformasi menjadi bentuk vegetatif yang memproduksi tetanospasmin (150 kDa, rantai berat 100 kDa dan ringan 50 kDa). Toksin diangkut ke SSP melalui tiga jalur: retrograde sepanjang nervus motorik, absorpsi sistemik via limfatik-darah, dan transpor sepanjang nervus autonom. Rantai berat berikatan dengan reseptor permukaan neuron presinaptik alfa motorik, masuk dan bergerak retrograde ke kornu anterior medula spinalis. Rantai ringan sebagai endopeptidase membelah synaptobrevin-2 (komponen SNARE-25) sehingga pelepasan GABA dan glycin dari neuron inhibitor terganggu. Hilangnya inhibisi presinaptik menyebabkan dua manifestasi utama: spasme otot tidak terkontrol dan hiperrefleksia, serta instabilitas otonom pada neuron batang otak. Periode inkubasi rata-rata 7-10 hari. Periode onset kurang dari 48 jam menunjukkan prognosis sangat buruk, sedangkan lebih dari 4 hari prognosis lebih baik.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Modul 2: Modul 2: Manifestasi Klinis dan Diagnosis

2.1 Manifestasi Klinis dan Klasifikasi Tetanus

Manifestasi klinis tetanus berkembang progresif. Gejala prodromal berupa malaise, kekakuan leher, dan disfagia mendahului gejala klasik. Trismus (lockjaw) adalah gejala paling awal dan khas akibat spasme otot masseter dan pterygoid, menyebar secara kranio-kaudal ke wajah (risus sardonicus), punggung (opisthotonus), dan ekstremitas. Klasifikasi berdasarkan lokasi: (1) Tetanus lokal - terbatas di area luka; (2) Tetanus sefalik - luka kepala/wajah dengan prognosis buruk; (3) Tetanus umum ($\pm 80\%$ kasus); (4) Tetanus neonatorum pada hari ke-3 sampai 14. Klasifikasi derajat menurut Ablett (standar yang umum digunakan bersama panduan PERDOSSI): Derajat I (mild) - trismus ringan, kekakuan leher terbatas, tanpa spasme; Derajat II (moderate) - trismus nyata, opisthotonus ringan, spasme singkat, takikardia, disfagia sedang; Derajat III (severe) - opisthotonus nyata, spasme spontan sering dan intens, apneu, takikardia $>120x$ /menit; Derajat IV (very severe) - derajat III ditambah gangguan otonom berat berupa hipertensi/hipotensi maligna, aritmia, hiperpireksia.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

2.2 Diagnosis dan Diagnosis Banding Tetanus

Diagnosis tetanus terutama berdasarkan klinis. Kriteria CDC: adanya spasme otot nyeri (terutama masseter dan leher) tanpa penyebab jelas, riwayat luka dalam 8 minggu terakhir atau riwayat operasi/kebidahan, dan tidak ada penyebab lain. Riwayat TT tidak lengkap mendukung diagnosis. Pada neonatus, diagnosis ditegakkan bila bayi normal di 2 hari pertama lalu menjadi tidak bisa menghisap/menelan dengan kekakuan dan spasme. Pemeriksaan penunjang menilai komplikasi dan menyingkirkan diagnosis banding: darah lengkap, elektrolit, fungsi hati-ginjal, blood gas analysis, CT scan kepala (jika ada trauma/kejang), dan kultur luka. Antibodi antitetanus IgG berguna untuk menilai status proteksi. Diagnosis banding meliputi: abses peritonsil/gigi, meningitis, keracunan strychnine, reaksi distonik obat (antipsikotik), epilepsi, tetanus kaudal akibat gigitan hewan, dan gangguan psikogenik. Evaluasi klinis menyeluruh dengan riwayat luka dan imunisasi merupakan kunci diagnosis.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Modul 3: Modul 3: Tatalaksana dan Komplikasi

3.1 Tatalaksana Komprehensif Tetanus

Tatalaksana memerlukan pendekatan di ICU dengan empat pilar. Pilar 1 - Netralisasi toksin: berikan Human Tetanus Immunoglobulin (HTIG) 500 IU IM dosis tunggal sesuai WHO dan PERDOSSI; alternatif Tetanus Antitoxin (TAT) 1.500-10.000 IU setelah skin test. Berikan Tetanus Toxoid (TT) 0,5 mL IM di lokasi berbeda. Pilar 2 - Eliminasi sumber toksin: lakukan debridement luka adekuat 30-60 menit setelah antitoksin, kultur jaringan, dan antibiotik. Pilihan utama metronidazol 500 mg IV/PO 3x/hari selama 7-10 hari; alternatif klindamisin 300-600 mg IV 3x/hari atau doksisisiklin 100 mg IV 2x/hari. Pilar 3 - Pengendalian spasme: benzodiazepin (diazepam 10-30 mg IV/PR tiap 1-4 jam atau midazolam infus 5-15 mg/jam). Magnesium sulfat sebagai adjuvan: loading dose 4-6 g IV dalam 20-30 menit, dilanjutkan drip 1-2 g/jam dengan monitoring refleks patela, tekanan darah, dan kadar Mg. Pilar 4 - Dukungan jalan napas dengan intubasi/trakeostomi pada kasus berat dan kelola instabilitas otonom.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

3.2 Komplikasi, Prognosis, dan Pencegahan Tetanus

Komplikasi respirasi (pneumonia aspirasi, atelektasis, gagal napas) adalah penyebab kematian utama. Komplikasi kardiovaskular berupa instabilitas otonom (hipertensi/hipotensi maligna, aritmia, henti jantung). Komplikasi muskuloskeletal berupa fraktur vertebral, rhabdomyolisis, dan kontraktur sendi. Komplikasi metabolik termasuk hiperpireksia, hipernatremia, hiperkalemia. Komplikasi imobilisasi: dekubitus, DVT, pneumonia nosokomial, sepsis. Prognosis ditentukan derajat keparahan dan onset: mortalitas derajat III-IV mencapai 30-60%, neonatorum 80-90% tanpa ICU, derajat I kurang dari 10%. Faktor prognostik buruk: usia tua, inkubasi kurang dari 7 hari, onset kurang dari 48 jam, derajat tinggi, lokasi luka dekat SSP, riwayat imunisasi tidak lengkap. Skor Dakar memprediksi mortalitas berdasarkan usia, inkubasi, dan lokasi luka. Pencegahan: imunisasi aktif DPT (bayi 2,4,6 bulan, booster 18 bulan, 5 tahun, selanjutnya tiap 10 tahun), TT2+ untuk ibu hamil. Manajemen luka: cuci bersih, debridement, tentukan status TT, berikan HTIG bersamaan TT pada luka rentan jika imunisasi tidak lengkap.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini.

Daftar Pustaka / Referensi

1. World Health Organization (WHO). Tetanus vaccines: WHO position paper. Weekly Epidemiological Record, WHO (2017).
2. Kementerian Kesehatan RI. Pedoman Nasional Pengendalian Tetanus. Direktorat Jenderal Pencegahan dan Pengendalian Penyakit, Kemenkes RI (2018).
3. PERDOSSI. Panduan Praktik Klinis Tetanus. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (2016).
4. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. Adams and Victor's Principles of Neurology, 12th Edition - Tetanus. McGraw-Hill Education (2023).
5. Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine, 21st Edition - Tetanus. McGraw-Hill Education (2022).
6. Thwaites CL, Beeching NJ, Newton CR. Tetanus: pathophysiology, clinical features, and management. The Lancet (2015).
7. Yen LM, Thwaites CL. Tetanus. The Lancet (2019).
8. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Tetanus - For Clinicians. CDC (2022).

Disclaimer / Pernyataan Penting

Materi dalam dokumen ini disusun untuk tujuan pendidikan kedokteran berdasarkan kurikulum SKDI 2012. Informasi klinis harus selalu diverifikasi dengan sumber terkini (pedoman nasional, jurnal terindeks, konsultasi supervisor klinis). Penulis dan Malayan Saintifika tidak bertanggung jawab atas keputusan klinis yang diambil berdasarkan materi ini semata.