



DENTAL CARIES AS A RISK FACTOR OF TETANUS

Aroma Harum

Faculty of Medicine, Lampung University

Abstract

Tetanus is an acute toxemia caused by neurotoxins of Clostridium tetani with characterized periodic and severe muscle spasms. Clostridium tetani spores usually enter the body through the skin due to wounds, dental caries, punctured or burns as well as in umbilical cord infection (tetanus neonatorum). W, 7 years 3 months years old, presented with seizures 20 days before admitting to the hospital. The patient had a seizure, characterized by sudden severe tonic muscle contraction, with a fist grasping, arm flexion and adduction and hyperextension of the feet which occurred after the patient received stimulation. There was not any loss of consciousness. There was no relaxed muscle period even the patient was not seizure. The.....of the patient still rigid and cannot be opened. This patient have a habit prying his teeth that are missing last month and there was not history of immunization, including DPT. Treatment that given to this patient were ATS 20,000 units a day for two days, Metronidazole 100 mg / 8 hours, phenobarbital 30 mg / 4 hours, and Ceftriaxon 100 mg / 8 hours, maintaining oral hygiene and isolation to avoid stimuli. According to the scoring system of Cole and Youngman (1969), this is the case of tetanus degree 2 with mortality 10-20%.

Keywords:ATS, dental caries, DPT, tetanus

Abstrak

Tetanus adalah suatu toksemia akut yang disebabkan oleh neurotoksin yang dihasilkan oleh *Clostridium tetani* ditandai dengan spasme otot yang periodik dan berat. Spora *Clostridium tetani* biasanya masuk kedalam tubuh melalui luka pada kulit oleh karena terpotong, gigi berlubang, tertusuk ataupun luka bakar serta pada infeksi tali pusat (Tetanus Neonatorum). Pasien An. W, berusia 7 tahun 3 bulan, datang dengan keluhan timbul kejang menyeluruh sejak 20 hari sebelum masuk Rumah Sakit. Dari anamnesis dan pemeriksaan fisik, pasien mengalami kejang pada seluruh tubuh, ditandai dengan kontraksi otot tonik berat, mendadak, dengan tinju menggenggam, lengan fleksi dan adduksi serta hiperekstensi kaki, terjadi setelah pasien menerima rangsangan. Kejang tidak disertai penurunan kesadaran. Pada keadaan tidak kejang otot tidak mengalami relaksasi sempurna, ditandai masih terdapatnya kekakuan otot, seperti penderita masih sulit membuka. Anak memiliki kebiasaan mencongkel giginya yang bolong sebulan terakhir dan anak tidak pernah mendapatkan imunisasi dasar, termasuk DPT, hal ini meningkatkan resiko terjadinya infeksi tetanus. Pengobatan yang didapatkan anak ini berupa ATS 20.000 unit perhari selama dua hari, Metronidazol 100 mg/ 8jam, fenobarbital 30 mg/4jam, dan Ceftriakson 100 mg/8jam. Tatalaksana nonmedikamentosa dengan menjaga higiene gigi dan mulut serta isolasi untuk menghindari rangsangan. Faktor prognosis pada pasien ini ad vitam dubiam, ad bonam, ad functinam dubiam ad bonam dan ad sanationam dubiam. Kasus ini, menurut sistem skoring Cole dan Youngman (1969) merupakan tetanus derajat 2 dengan kemungkinan mortalitas 10-20%.

Kata Kunci:ATS, caries dentis, DPT, tetanus

.....
Korespondensi : Aroma Harum | harumaroma@yahoo.co.id



Pendahuluan

Tetanus adalah suatu toksemia akut yang disebabkan oleh neurotoksin yang dihasilkan oleh *Clostridium tetani* ditandai dengan spasme otot yang periodik dan berat. Tetanus ini biasanya akut dan menimbulkan paralitik spastik yang disebabkan tetanospasmin.¹

Tetanospasmin merupakan neurotoksin yang diproduksi oleh *Clostridium tetani*. Tetanus disebut juga dengan "Seven day Disease". Dan pada tahun 1890, diketemukan toksin seperti strichnine, kemudian dikenal dengan tetanospasmin, yang diisolasi dari tanah anaerob yang mengandung bakteri. Imunisasi dengan mengaktivasi derivat tersebut menghasilkan pencegahan dari tetanus.¹

Spora *Clostridium tetani* biasanya masuk kedalam tubuh melalui luka pada kulit oleh karena terpotong, Gigi berlubang, tertusuk ataupun luka bakar serta pada infeksi tali pusat (Tetanus Neonatorum).¹

Ilustrasi Kasus

Pasien An.W, berusia 7 tahun 3 bulan, datang dengan keluhan timbul kejang menyeluruh sejak 20 hari sebelum masuk Rumah Sakit. Awalnya kejang dimulai pada daerah wajah, kemudian menyebar ke badan dan anggota gerak. Ditandai dengan tidak dapat membuka mulut, perut teraba keras, serta tangan dan kaki tidak dapat digerakkan. Kejang dapat terjadi sampai 5 kali dalam sehari, dengan lama sekitar 15 menit, tanpa disertai penurunan kesadaran. Kejang terjadi bila pasien mendengar suara mengagetkan, terkena silau cahaya, serta disentuh secara tiba-tiba.

Pasien tidak mengalami luka, tidak ada riwayat keluar cairan dari

telinga, tidak ada riwayat sirkumsisi dalam beberapa bulan terakhir, namun memiliki kebersihan mulut yang sangat kurang. Sejak kecil gigi pasien tidak terawat dan banyak gigi yang rusak, tetapi tidak pernah diperiksakan ke dokter gigi. Sebulan terakhir ini penderita memiliki kebiasaan membersihkan gigi yang bolong dengan jari atau lidi.

Riwayat demam ada. Riwayat sesak disangkal. Riwayat BAK dan BAB seperti biasa selama sakit. Frekuensi BAB 1x sehari, konsistensi padat. Anak pernah dirawat selama 2 hari di RSUD Kalianda sebelum akhirnya dirujuk ke Rumah Sakit Umum dr.H.Abdul Moeloek Provinsi Lampung.

Pasien mengalami karies dentis, yang dapat menjadi salah satu *port d'entre spora Clostridium tetani*.

Menurut ibu dalam anggota keluarga tidak ada yang pernah mengalami sakit seperti ini.

Pasien merupakan anak kesembilan. Kehamilan pasien adalah kehamilan yang diinginkan oleh kedua orang tua. Selama hamil ibu sehat, tidak kontrol teratur ke bidan setiap bulan. Ibu hanya minum vitamin dari bidan dan tidak pernah mengkonsumsi obat-obatan lainnya.

Pasien lahir, spontan, cukup bulan, ditolong dukun, lahir langsung menangis, berat badan lahir dan panjang badan lahir orang tua tidak ingat. Saat dan setelah lahir pasien tidak tampak sesak nafas, kuning atau biru atau mengalami kelainan lainnya. Kesan: riwayat ibu multiparitas, riwayat persalinan dalam batas normal

Anak tidak mendapatkan Imunisasi dasar. Pada usia 0-6 bulan, pasien mendapatkan ASI, frekuensi minum ASI tiap kali bayi



menangis dan tampak kehausan, sehari biasanya lebih dari 8 kali dan lama menyusui 10 menit, bergantian kiri kanan. Usia 6-9 bulan, pasien mulai memakan bubur susu 2-3 kali sehari setengah mangkuk kecil, dengan diselingi ASI jika lapar. Usia 9-12 bulan, bubur saring 3 kali sehari satu mangkuk kecil dengan sayur hijau/wortel/kentang, lauk ikan/tempe, dengan diselingi ASI jika bayi masih lapar. Usia 1-2 tahun, diperkenalkan dengan makanan keluarga, nasi, sayur bervariasi (sop wortel, kentang) dan lauk ikan/ayam/tempe/tahu/telur, porsi menyesuaikan, 3 kali sehari. ASI masih diberikan. Buah seperti pisang, jeruk dan papaya kadang diberikan. Usia 2 tahun sampai sekarang, makan makanan keluarga seperti nasi, sayur bervariasi dan lauk ikan/ayam/tempe/tahu/telur, porsi menyesuaikan, 3 kali sehari. Kesan: Asupan gizi secara kualitas cukup.

Pasien berasal dari golongan sosial ekonomi rendah. Pendidikan Ayah dan Ibu tamat SD. Ayah bekerja sebagai buruh dengan pendapatan tidak tentu, kurang dari 1 juta selama sebulan, sedangkan ibu kandung pasien hanya sebagai ibu rumah tangga. Pasien tinggal bersama ayah dan ibu serta 5 saudara kandung yang berusia 19 tahun, 18 tahun, 17 tahun, 9 tahun, dan 8 tahun. Satu rumah dihuni oleh 8 orang anggota keluarga. Rumah berada di dusun dan sekitar rumah banyak binatang ternak. Jarak fasilitas kesehatan puskesmas \pm 15 menit dari rumah, RSUD Kalianda \pm 45 menit, sedangkan dari rumah ke RSUD ditempuh dalam waktu 2-3 jam. Pembiayaan kesehatan ditanggung Jamkesmas. Kesan: Sosial ekonomi kurang, lingkungan kurang bersih.

Berdasarkan anamnesis (autoanamnesis dan alloanamnesis dari anggota keluarga), pemeriksaan fisik dan pemeriksaan tambahan dilakukan selama pasien dalam perawatan di RSUDAM.

Pada pemeriksaan fisik ditemukan kesadaran compos mentis, HR 71 x/menit, RR 28 x/menit, T 36,7°C. Ditemukan wajah risus sardonikus, trismus \pm 1 cm, dan perut yang keras seperti papan. Dalam keadaan kejang ekstremitas superior dalam keadaan fleksi dan ekstremitas inferior dalam keadaan ekstensi. Ditemukan adanya karies dentis. Pada pemeriksaan laboratorium ditemukan Hb 12,0 g/dl (N), LED 10 mm/jam (N), leukosit 10.800/ul (N), trombosit 379.000/ul (N), natrium 134 mmo/L (N), kalium 3,6 mmo/L (N), kalsium 9,5 mg/dl (N), klorida 101 mmo/L (N). Pasien didiagnosis dengan Tetanus derajat sedang. Diagnosis banding pada kasus ini adalah Keracunan strychnin dan Rabies. Terapi pada pasien ini adalah ATS 20.000 unit hari pertama (*skin test* dahulu) kemudian diberikan Diazepam 5 mg bila kaku, Fenobarbital 30 mg/ 4jam, Metronidazol 100 mg/ 8jam, Ceftriakson 100 mg/8jam dan pasien juga diinfus N4D5 gtt XII/menit. Diharapkan terjaga *higiene* gigi dan mulut serta Isolasi untuk menghindari rangsangan.

Pembahasan

Dari anamnesis dan pemeriksaan fisik, pasien mengalami kejang pada seluruh tubuh. Kejang-kejang ini ditandai dengan kontraksi otot tonik berat, mendadak, dengan tinju menggenggam, lengan fleksi dan adduksi serta hiperekstensi kaki. Kejang terjadi setelah pasien menerima



Table 1. Showing difference between strychnine and tetanus

Features	Strychnine	Tetanus
History of	<i>Poisoning</i>	<i>Injury</i>
Onset	<i>Sudden</i>	<i>Gradual</i>
Convulsion	<i>All muscle are involved at the time of convulsions</i>	<i>All muscle are not affected at same time</i>
Lock jaw	<i>Absent</i>	<i>Present</i>
Muscle	<i>Relaxed in between convulsions</i>	<i>Are stiff and not fully relaxed</i>
Laboratory finding	<i>Chemical test for strychnine positive</i>	<i>Bacteria present on microbiological investigation</i>

rangsangan. Awalnya kejang terjadi pada bagian mulut, kemudian perut, tangan dan kaki. Pasien sulit untuk membuka mulutnya, perut terasa keras, dan kaki tangan tidak dapat digerakkan. Kejang tidak disertai penurunan kesadaran. Pada keadaan tidak kejang otot tidak mengalami relaksasi sempurna, ditandai masih terdapatnya kekakuan otot, seperti penderita masih sulit membuka mulut.

Gambaran tetanus merupakan salah satu gambaran yang paling dramatis dalam kedokteran dan diagnosis dibuat secara klinis. Kelompok khas adalah penderita yang tidak terimunisasi (dan/atau ibu) yang terjejas, atau dilahirkan dalam 2 minggu sebelumnya dan yang datang dengan trismus, otot-otot kaku yang lain, dan sensorium yang tidak terganggu. Tetanus generalisata yang berkembang sepenuhnya, tidak dapat dikelirukan dengan penyakit lain. Namun, trismus, dapat terjadi akibat abses para faring, retrofaring atau abses gigi. Baik rabies ataupun tetanus dapat menyertai gigitan binatang, dan rabies dapat datang sebagai trismus dan kejang-kejang. Namun rabies dapat

dibedakan dengan tetanus dengan hidrofobia, dan disfagia yang mencolok, kejang-kejang klonik yang dominan, serta pleositosis CSS. Walaupun keracunan striknin dapat berakibat spasme otot, dan aktivitas kejang menyeluruh, keracunan ini jarang menimbulkan trismus, dan tidak seperti tetanus relaksasi umum biasanya terjadi antara spasme. Hipokalsemia dapat menghasilkan tetani, ditandai oleh spasme laring dan karpopedal, tetapi trismus tidak akan.

Pada tetanus kejang disebabkan oleh eksotoksin pada sinaps ganglion spinal dan *neuromuscular junction* serta syaraf autonom. Toksin dari tempat luka menyebar ke *motor endplate* dan setelah masuk lewat *ganglioside* dialirkan secara intraaxonal ke dalam sel saraf tepi, kemudian ke kornu anterior sumsum tulang belakang dan akhirnya menyebar ke SSP. Gejala klinis yang ditimbulkan dari eksotoksin terhadap susunan saraf tepi dan pusat tersebut adalah dengan memblok pelepasan dari neurotransmitter sehingga terjadi kontraksi otot yang tidak terkontrol/ eksitasi terus menerus dan spasme. Neuron ini menjadi tidak mampu untuk melepaskan neurotransmitter. Neuron, yang melepaskan gamma aminobutyric acid (GABA) dan glisin, neurotransmitter inhibitor utama, sangat sensitif terhadap tetanospasmin, menyebabkan kegagalan penghambatan refleksi respon motorik terhadap rangsangan sensoris. Kekakuan mulai pada tempat masuknya kuman atau pada otot masseter (trismus), pada saat toksin masuk ke sumsum tulang belakang terjadi kekakuan yang berat, pada extremitas, otot-otot bergari pada



dada, perut dan mulai timbul kejang. Bilamana toksin mencapai korteks serebri, menderita akan mulai mengalami kejang umum yang spontan. Toksin dari tetanus tidak menyebabkan penurunan karena terjadi penurunan pelepasan GABA di ARAS (*Ascending Reticular Activating System*). ARAS adalah sistem yang menjaga kesadaran. Neurotransmitter yang berperan dalam sistem ini antara lain: asetilkolin, dopamin, serotonin, dan norepinefrin yang dipengaruhi oleh GABA. Ketika terjadi inhibisi GABA maka terjadi rangsangan asetilkolin, dopamin, serotonin, dan norepinefrin yang membuat kesadaran tetap terjaga.^{2,3,4}

Anak tidak memiliki riwayat luka tusuk, gigitan bintang, maupun luka bakar yang luas, namun dari anamnesis, anak memiliki kebiasaan mencongkel giginya yang bolong. Karies dentis merupakan salah satu *port d'entre Clostridium tetani*. *C. tetani* hidup di tanah dan usus binatang, terutama pada tanah di daerah pertanian/peternakan. Spora dapat menyebar kemana-mana, mencemari lingkungan fisik maupun biologik.² Spora yang terdapat di lingkungan dapat masuk ke dalam tubuh pasien melalui karies dentis yang dideritanya. Spora yang masuk ke dalam tubuh tidak berbahaya sampai dirangsang oleh beberapa faktor (kondisi anaerob), sehingga berubah menjadi bentuk vegetatif dan berbiak dengan cepat tetapi hal ini tidak mencetuskan reaksi inflamasi. Gejala klinis sepenuhnya disebabkan oleh eksotoksin (tetanospasmin) yang dihasilkan oleh sel vegetatif yang sedang tumbuh.⁴

Anak memiliki kebiasaan mencongkel giginya yang bolong sebulan terakhir ini. Kaku pertama

muncul ±20 hari yang lalu. Hal ini menunjukkan bahwa periode inkubasi pada pasien ini ±10 hari. Periode inkubasi tetanus pada umumnya 3-21 hari. Periode inkubasi yang pendek berkaitan dengan kontaminasi luka yang berat ke arah penyakit dan prognosis yang lebih buruk.^{1,2}

Berdasarkan anamnesis, anak tidak pernah mendapatkan imunisasi dasar, termasuk DPT. Hal ini meningkatkan resiko terjadinya infeksi tetanus.^{1,2,5,6,7}

Pada pasien ini dilakukan pemeriksaan darah rutin dan elektrolit. Pada pemeriksaan darah rutin didapatkan Hb 12,0 g/dl (N), LED 10 mm/jam (N), leukosit 10.800/ul (N), trombosit 379.000/ul (N). Pada pemeriksaan elektrolit didapatkan natrium 134 mmo/L (N), kalium 3,6 mmo/L (N), kalsium 9,5 mg/dl (N), klorida 101 mmo/L (N). Hasil pemeriksaan laboratorium pada tetanus tidak mempunyai gambaran khas. Jumlah leukosit dapat normal atau sedikit meningkat. Leukosit pada infeksi tetanus dapat normal atau sedikit meningkat karena bahkan dosis letal dari tetanospasmin kurang memadai untuk merangsang sistem imun tubuh. Pemeriksaan elektrolit dilakukan untuk menyingkirkan kemungkinan kejang akibat gangguan elektrolit, seperti kejang yang disebabkan karena hipokalsemia dan hiponatremia.^{8,9,10}

Pengobatan yang didapatkan anak ini berupa ATS 20.000 unit perhari selama dua hari, Metronidazol 100 mg/8jam, fenobarbital 30 mg/4jam, dan Ceftriakson 100 mg/8jam. Tatalaksana nonmedikamentosa dengan menjaga higiene gigi dan mulut serta isolasi untuk menghindari rangsangan.



Pemberian ATS pada pasien ini adalah 20.000 IU perhari selama dua hari. Dosis ATS yang diberikan ada berbagai pendapat. Behrman dan Grossman (1987) menganjurkan dosis 50.000–100.000 u yang diberikan setengah lewat intravena dan setengahnya intramuskuler. Pemberian lewat intravena diberikan dengan cara melarutkannya dalam 100–200 cc glukosa 5% dan diberikan selama 1–2 jam. Di FKUI, ATS diberikan dengan dosis 20.000 u selama 2 hari. Di Manado, ATS diberikan dengan dosis 10.000 i.m, sekali pemberian. Beberapa studi yang pernah dilakukan bahkan menyebutkan tidak adanya perbedaan mortalitas pada pemberian ATS dosis 10.000 IU hingga 500.000 IU, karena kadar yang adekuat dalam darah telah dicapai pada pemberian dengan dosis 10.000 IU⁵. Pemberian ATS harus berhati-hati akan reaksi anafilaksis, sehingga harus dilakukan skin test sebelum pemberian ATS. Pada tetanus anak, pemberian anti serum dapat disertai dengan imunisasi aktif DT setelah anak pulang dari rumah sakit. Meskipun efektif, penggunaan ATS yang berasal dari serum kuda mengalami kendala tingginya insiden efek samping *serum sickness*, yaitu hingga 10% (6-14%), dan reaksi anafilaksis yang fatal pada 0,001% (1 per 100.000). Tersedianya antitoksin yang berasal dari manusia, sejak tahun 1960-an para ahli merekomendasikan sedapat mungkin menggunakan HTIG, dan hanya menggunakan ATS apabila tidak ada persediaan HTIG. Bila fasilitas tersedia, dapat diberikan HTIG (3.000-6.000 IU) secara intramuskular (IM) dalam dosis tunggal. Untuk bayi, dosisnya adalah 500 IU IM dosis tunggal. Sebagian dari dosis tersebut

diberikan secara infiltrasi di tempat sekitar luka. HTIG hanya dapat menghilangkan toksin tetanus yang belum berikatan dengan ujung saraf. Kontraindikasi HTIG adalah riwayat hipersensitivitas terhadap imunoglobulin atau komponen human immunoglobulin sebelumnya; trombositopenia berat atau keadaan koagulasi lain yang dapat merupakan kontraindikasi pemberian secara IM.^{4,6,11,12}

Tabel 2. Perbandingan ATS dan HTIG¹

Indikasi	Dosis	Kontraindikasi	Kesimpulan
ATS	ATS hanya pada luka dengan baru kurang dari 6 jam, dan harus segera diberikan dengan injeksi intramuskular	10.000 IU 30.000 IU 50.000 IU	• Kontraindikasi pada pasien dengan alergi terhadap produk kuda • Mencegah terjadinya anafilaksis
HTIG	HTIG dapat diberikan dengan dosis 3.000-6.000 IU secara intramuskular	• Riwayat hipersensitivitas terhadap produk kuda • Riwayat alergi terhadap produk kuda • Riwayat trombositopenia berat • Riwayat koagulasi abnormal	• Kontraindikasi pada pasien dengan alergi terhadap produk kuda • Mencegah terjadinya anafilaksis

Pasien ini mendapatkan Metronidazol 300 mg/hari secara IV dibagi menjadi 3 dosis. Pada penelitian yang dilakukan di Indonesia, metronidazol telah menjadi terapi pilihan yang digunakan di beberapa pelayanan kesehatan. Metronidazol diberikan secara iv dengan dosis inisial 15 mg/kgBB dilanjutkan dosis 30 mg/kgBB/hari dengan interval setiap 6 jam selama 7-10 hari. Metronidazole digunakan sebagai terapi antibiotik lini pertama pada kasus tetanus dan penisilin prokain digunakan sebagai lini kedua. Terapi antibiotik dengan menggunakan penisilin tidak lebih menguntungkan dibanding penggunaan metronidazol, karena penggunaan penisilin



membutuhkan sedatif dan *muscle relaxant* dengan dosis yang lebih tinggi dibandingkan dengan penggunaan metronidazol. Hal ini disebabkan oleh efek penisilin yang merupakan antagonis *gamma aminobutyric acid* (GABA). Blokade terhadap post sinaps GABA dapat menyebabkan spasme dan dapat memperburuk keadaan tetanus. Metronidazol merupakan antibiotik dengan berspektrum sempit (menjadi inaktif bila melawan bakteri aerob dan fakultatif anaerob), hal ini menjamin antibiotik tidak akan terganggu dengan flora bakterial normal dan tidak akan menginduksi superinfeksi. Resistensi terhadap metronidazol dilaporkan jarang.^{9,10,13,14}

Tabel 3. Perbedaan Metronidazol dan Penisilin dalam tatalaksana Tetanus¹

	Metronidazol	Penisilin
Spektrum	Spektrum sempit, obligat anaerob (tidak menginduksi superinfeksi)	Spektrum luas, bakteri gram (+), anaerob
Mekanisme kerja	Menghambat sintesis DNA	Menghambat sintesis dinding sel
Stabilitas	Stabil	Tidak stabil
Reaksi alergi	Jarang	Sering
Resistensi	Jarang	Sering
Struktur	Strukturanya menyerupai GABA: menginduksi spasme	
Penetrasi abses	Baik	Rendah
Akses	Oral, rektal, IV	IM

Pada kasus ini diberikan ceftriakson 100 mg/8jam. Ceftriakson adalah antibiotika sefalosporin generasi ketiga yang mempunyai spektrum aktivitas luas terhadap bakteri Gram-

negatif dan bakteri Gram-positif, baik yang aerob maupun anaerob, termasuk *Clostridium tetani*.^{15,16,17}

Sering ada kecenderungan klinisi untuk memilih antibiotik yang spektrumnya luas dalam menangani kasus-kasus infeksi. Penggunaan antibiotik berspektrum luas, terutama dalam penggunaan untuk waktu yang relatif lama, akan mengganggu keseimbangan flora normal tubuh. Oleh karena itu antibiotik yang dipilih dalam menangani kasus infeksi sebaiknya yang memiliki spektrum sempit.^{13,14,18,19}

Untuk mengurangi spasme, pada kasus ini digunakan fenobarbital 30 mg/ 4 jam dan diazepam 5 mg bila kaku. Obat-obat ini digunakan untuk merelaksasi otot dan mengurangi kepekaan jaringan saraf terhadap rangsangan. Diazepam merupakan antikonvulsan lini pertama dan fenobarbital merupakan lini kedua. Diazepam merupakan agonis GABA poten sehingga dapat merangsang reseptor GABA (kanal Cl) di post sinaptik. Peningkatan Cl dalam sel akan menyebabkan hiperpolarisasi. Hiperpolarisasi yang terjadi dapat menyebabkan relaksasi otot. Penggunaan kombinasi dari diazepam dan fenobarbital memiliki efek yang lebih dibandingkan penggunaan obat tunggal pada penelitian yang melibatkan 207 bayi dengan tetanus.^{7,20}

Pada laporan kasus yang melibatkan pasien tetanus derajat berat, penggunaan kombinasi dan sedatif dosis tinggi direkomendasikan untuk mengurangi kekakuan akibat penyakit ini.^{8,10,20}

Karies dentis menjadi penyebab utama yang dapat ditemukan pada kasus ini. Karies dentis merupakan salah satu *port d'entre Clostridium tetani*.



Karies dentis merupakan masalah kesehatan gigi dan mulut yang harus mendapatkan penanganan dengan cara penambalan atau pun pencabutan oleh dokter ahli gigi (dokter gigi/spesialis bedah mulut). Penambalan gigi harus dilakukan lebih awal sebelum karies tersebut sudah semakin parah. Pertimbangan pencabutan dapat dilakukan apabila gigi tersebut sudah tidak dapat lagi dipertahankan karena jika dibiarkan dapat menjadi *port d'entre C. tetani*. Pada kasus ini anak disarankan konsul ke dokter ahli gigi untuk penanganan ataupun perawatan gigi selanjutnya. Perawatan gigi merupakan upaya pencegahan kerusakan gigi lebih lanjut pada anak. Upaya pencegahan dapat dimulai dengan melakukan diet makanan manis untuk mengurangi resiko karies dentis dan anak disarankan melakukan perawatan gigi dengan menggosok gigi secara teratur serta kunjungan ke dokter ahli gigi setiap 6 bulan sekali.^{21,22,23}

Faktor prognosis pada pasien ini ad vitam dubia ad bonam, ad functionam dubia ad bonam dan ad sanationam dubia. Kasus ini, menurut sistem skoring Cole dan Youngman, merupakan tetanus derajat 2 dengan kemungkinan mortalitas 10-20%. Pasien ini memiliki masa inkubasi 10-14 hari (\pm 10 hari), awitan penyakit > 6 hari (\pm 20 hari), jarang disertai disfagia, kekakuan umum sejak awal, dan kejang umum lebih berat, lebih sering namun tidak menyebabkan dispnoe dan sianosis. Prognosis tetanus dipengaruhi oleh banyak hal. Masa inkubasi yang pendek, periode of onset yang pendek, usia yang lebih muda (neonatus), adanya demam >38,4 °C dan munculnya komplikasi akan

memperburuk prognosis pada kasus tetanus. Tetanus dapat sembuh sempurna walaupun membutuhkan waktu yang lama. Jika tetanus tidak ditangani dengan benar, tetanus dapat menjadi fatal.^{24,25}

DAFTAR PUSTAKA

1. Leman MM, Tumbelaka AR. Penggunaan Anti Tetanus Serum dan Human Tetanus Immunoglobulin pada Tetanus Anak: Laporan Kasus. Sari Pediatri. 2010. 12(4):283-8.
2. Sukhotinsky I, Zalkind V, Lu J, Hopkins DA, Saper CB, Devor M. Neural Pathways Associated With Loss Of Consciousness Caused By Intracerebral Microinjection Of GABA A-Active Anesthetics. Eur J Neurosci. 2007.25(5):1417-36.
3. Behrman, dkk. Ilmu Kesehatan Anak Nelson. Volume 2. Jakarta: EGC. 2000
4. Gilroy, John MD, et al :Tetanus in : Basic Neurology, ed.1.982, 229-230
5. Depkes RI. Penatalaksanaan Tetanus pada Anak. Jakarta: Departemen Kesehatan Republik Indonesia. 2008
6. Soedarno SS, Garna H, Hadinegoro SR. Buku Ajar Infeksi & Pediatrik Tropis. Ikatan Dokter Anak Indonesia: Jakarta. 2008.
7. Anonim. Panduan Praktik Klinis Tetanus Anak RSMH. Palembang: RSMH
8. Jawetz M, Adelberg's. Mikrobiologi Kedokteran. Edisi ke-23. Alih Bahasa: Huriwati Hartanto dkk. ECG: Jakarta. 2005.
9. CDC. Tetanus: Make Sure You and Your Child Are Fully Immunized. USA: Center for Disease Control and Prevention. 2013.
10. Kurtoglu S, Caksen H, Ozturk A, Cetin N, Poyrazoglu H. A Review of 207 Newborn with Tetanus. J Pak Med Assoc. 1998. 48(4):93-8.
11. Chun Pan, Huang Ying Zi, Yang Yi, Hai Bo Qui. Titration of High Dose Sedation is Effective in Severe Tetanus: A Case Report. Case Journal. 2009. 6865(2):67-69
13. Ahmadsyah I, Salim A. Treatment Of Tetanus: An Open Study To Compare The Efficacy Of Procaine Penicillin And Metronidazole. BMJ. 1985.291: 648-650.
14. Cawson RA, Odell E.W. Cawson's Essential of Oral Pathology and Oral Medicine. 7th edition. Churchill living stone. 2002. 82-83.



15. Anonim. Ceftriaxone Official FDA Information, Side Effects and Uses. 2013. Diunggah tanggal 16 Juli 2014 dari: <http://www.drugs.com/pro/ceftriaxone.html>
16. Mycek MJ. Farmakologi Ulasan Bergambar. Jakarta: Widya Medika. 2000
17. Hadinegoro SR, Kadim M, Devaera Y, Idris NS, Ambarsari CG. Update Management of Infectious Diseases and Gastrointestinal Disorders. Jakarta: Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM. 2012
18. Simon EE, Batuman V. Hyponatremia: Practice Essentials. 2013. Diunggah tanggal 16 Juli 2014 dari: <http://emedicine.medscape.com>
19. Abrutyn, E. Tetanus In Harrison's Principles of Internal Medicine. 17th ed. America: McGrawHill. 2008. 898-899.
20. Behrman R.E., Kliegman R.M., Jenson H.B. ed. Nelson Textbook of Pediatrics. 17th ed. Philadelphia: Saunders. 2007. 1228-1230.
21. Mandell, G.I., et al ed. Principles and Practice of Infectious Diseases. 5th ed. New York: Churchill Livingstone. 2000. 2537-2543
22. Chin, J., Nyoman, K.I. Manual Pemberantasan Penyakit Menular. 17th ed. Jakarta: Depkes RI. 2000.
23. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Modul Latihan Petugas Imunisasi. Direktorat Jenderal Kesehatan Masyarakat, Direktorat Promosi Kesehatan. 2000
24. World Health Organization (WHO). Tetanus. 2008. Available from: <http://www.who.int/immunization/topics/tetanus/en/index.html>. Accessed 30 Agustus 2014
25. World Health Organization (WHO). Maternal and Neonatal Tetanus (MNT) Elimination. 2010. Available from: http://www.who.int/immunization_monitoring/diseases/MNTE_initiative/en/index1.html. Accessed 30 Agustus 2014