



# Diagnosis dan Tatalaksana Meningitis Bakterialis

Gogor Meisadona, Anne Dina Soebroto, Riwanti Estiasari

Departemen Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia  
RSUPN Cipto Mangunkusumo, Jakarta, Indonesia

## ABSTRAK

Meningitis bakterialis (MB) adalah kegawatdaruratan neurologik yang mengancam jiwa yang memerlukan diagnosis dan terapi yang cepat. Penanganan MB memerlukan pendekatan interdisipliner. Penegakan diagnosis MB kadang sulit jika hanya mengandalkan anamnesis dan pemeriksaan fisik. Hasil pemeriksaan cairan serebrospinal (CSS) harus diinterpretasikan secara hati-hati. Pemahaman karakter pasien sangat dibutuhkan untuk memberikan antibiotik empirik yang tepat.

**Kata kunci:** Meningitis bakterialis, diagnosis, cairan serebrospinal, tatalaksana

## ABSTRACT

Bacterial meningitis is a life-threatening neurologic emergency that needs rapid diagnosis and treatment. Management of bacterial meningitis needs interdisciplinary approach. The diagnosis of bacterial meningitis can sometimes be difficult when relying only on history and physical examination. Cerebrospinal fluid (CSF) examination results must be interpreted carefully. To provide appropriate empiric antibiotics therapy, understanding of patient's characteristic is essential. **Gogor Meisadona, Anne Dina Soebroto, Riwanti Estiasari. Diagnosis and Management of Bacterial Meningitis.**

**Keywords:** Bacterial meningitis, diagnosis, cerebrospinal fluid, management

## PENDAHULUAN

Meningitis bakterial (MB) adalah inflamasi meningen, terutama araknoid dan piamater, yang terjadi karena invasi bakteri ke dalam ruang subaraknoid. Pada MB, terjadi rekrutmen leukosit ke dalam cairan serebrospinal (CSS). Biasanya proses inflamasi tidak terbatas hanya di meningen, tapi juga mengenai parenkim otak (meningoensefalitis), ventrikel (ventrikulitis), bahkan bisa menyebar ke medula spinalis. Kerusakan neuron, terutama pada struktur hipokampus, diduga sebagai penyebab potensial defisit neuropsikologik persisten pada pasien yang sembuh dari meningitis bakterial.<sup>1</sup>

Kasus MB terdistribusi di seluruh belahan bumi. Di negara dengan empat musim, MB lebih banyak terjadi di musim dingin dan awal musim semi. MB lebih banyak terjadi pada pria. Insiden MB adalah 2-6/100.000 per tahun dengan puncak kejadian pada kelompok bayi, remaja, dan lansia. Tingkat

insiden tahunan (per 100.000) MB sesuai patogennya adalah sebagai berikut: *Streptococcus pneumoniae*, 1,1; *Neisseria meningitidis*, 0,6; *Streptococcus*, 0,3; *Listeria monocytogenes*, 0,2; dan *Haemophilus influenzae*, 0,2.<sup>1,2</sup>

## FAKTOR RISIKO

Faktor-faktor yang berkaitan dengan peningkatan risiko MB di antaranya adalah status *immunocompromised* (infeksi *human immunodeficiency virus*, kanker, dalam terapi obat immunosupresan, dan splenektomi), trauma tembus kranial, fraktur basis kranium, infeksi telinga, infeksi sinus nasalis, infeksi paru, infeksi gigi, adanya benda asing di dalam sistem saraf pusat (contoh: *ventriculoperitoneal shunt*), dan penyakit kronik (gagal jantung kongestif, diabetes, penyalahgunaan alkohol, dan sirosis hepatic).<sup>1,2,3</sup>

## ETIOLOGI

Pada individu dewasa imunokompeten,

*S. pneumoniae* dan *N. meningitidis* adalah patogen utama penyebab MB, karena kedua bakteri tersebut memiliki kemampuan kolonisasi nasofaring dan menembus sawar darah otak (SDO). Basil gram negatif seperti *Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, dan *Pseudomonas spp* biasanya merupakan penyebab MB nosokomial, yang lebih mudah terjadi pada pasien kraniotomi, kateterisasi ventrikel internal ataupun eksternal, dan trauma kepala.<sup>1,2</sup> Penyebab MB berdasarkan usia dan faktor risiko dapat dilihat pada **tabel 1**.

## PATOFISIOLOGI

Infeksi bakteri mencapai sistem saraf pusat melalui invasi langsung, penyebaran hematogen, atau embolisasi trombus yang terinfeksi. Infeksi juga dapat terjadi melalui perluasan langsung dari struktur yang terinfeksi melalui vv. diploica, erosi fokus osteomyelitis, atau secara iatrogenik (pasca-*ventriculoperitoneal shunt* atau prosedur bedah otak lainnya).<sup>1</sup>



**Tabel 1** Penyebab umum MB berdasarkan usia dan faktor risiko<sup>1</sup>

Neonatus (usia <3 bulan)	<i>Escherichia coli</i> ; <i>Streptococcus</i> grup B; <i>Listeria monocytogenes</i>
Bayi dan anak (usia >3 bulan)	<i>S. pneumoniae</i> ; <i>N. meningitidis</i> ; <i>H. influenzae</i>
Dewasa usia <50 tahun (imunokompeten)	<i>S. pneumoniae</i> ; <i>N. meningitidis</i>
Dewasa usia >50 tahun	<i>S. pneumoniae</i> ; <i>N. meningitidis</i> ; <i>Listeria monocytogenes</i>
Fraktur kranium/pasca-bedah saraf	<i>Staphylococcus epidermidis</i> ; <i>Staphylococcus aureus</i> ; bakteri gram negatif ( <i>Klebsiella</i> , <i>Proteus</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>E. coli</i> ); <i>Streptococcus</i> grup A dan D; <i>S. pneumoniae</i> ; <i>H. influenzae</i>
Kebocoran CSS	Bakteri gram negatif; <i>S. pneumoniae</i>
Kehamilan	<i>Listeria monocytogenes</i>
Imunodefisiensi	<i>Listeria monocytogenes</i> ; bakteri gram negatif; <i>S. pneumoniae</i> ; <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ; <i>Streptococcus</i> grup B; <i>Staphylococcus aureus</i>

Transmisi bakteri patogen umumnya melalui *droplet* respirasi atau kontak langsung dengan karier. Proses masuknya bakteri ke dalam sistem saraf pusat merupakan mekanisme yang kompleks. Awalnya, bakteri melakukan kolonisasi nasofaring dengan berikatan pada sel epitel menggunakan villi adhesivitas dan membran protein. Risiko kolonisasi epitel nasofaring meningkat pada individu yang mengalami infeksi virus pada sistem pernapasan atau pada perokok.<sup>1,2</sup>

Komponen polisakarida pada kapsul bakteri membantu bakteri tersebut mengatasi mekanisme pertahanan immunoglobulin A (IgA) pada mukosa inang. Bakteri kemudian melewati sel epitel ke dalam ruang intravaskuler di mana bakteri relatif terlindungi dari respons humoral komplemen karena kapsul polisakarida yang dimilikinya.<sup>1</sup>

Bakteri memasuki ruang subaraknoid dan cairan serebrospinal (CSS) melalui pleksus koroid atau kapiler serebral. Perpindahan bakteri terjadi melalui kerusakan endotel yang disebabkan. Seluruh area ruang subaraknoid yang meliputi otak, medula spinalis, dan nervus optikus dapat dimasuki oleh bakteri dan akan menyebar dengan cepat. Hal ini menunjukkan meningitis hampir pasti selalu melibatkan struktur serebrospinal. Infeksi juga mengenai ventrikel, baik secara langsung melalui pleksus koroid maupun melalui refluks lewat foramina Magendie dan Luschka.<sup>1</sup>

Bakteri akan bermultiplikasi dengan mudah karena minimnya respons humoral komplemen CSS. Komponen dinding bakteri atau toksin bakteri akan menginduksi proses inflamasi di meningen dan parenkim otak. Akibatnya, permeabilitas SDO meningkat dan

menyebabkan kebocoran protein plasma ke dalam CSS yang akan memicu inflamasi dan menghasilkan eksudat purulen di dalam ruang subaraknoid. Eksudat akan menumpuk dengan cepat dan akan terakumulasi di bagian basal otak serta meluas ke selubung saraf-saraf kranial dan spinal. Selain itu, eksudat akan menginfiltrasi dinding arteri dan menyebabkan penebalan tunika intima serta vasokonstriksi, yang dapat mengakibatkan iskemia serebral. Tunika adventisia arteriola dan venula subaraknoid sejatinya terbentuk sebagai bagian dari membran araknoid. Dinding vasa bagian luar sebenarnya sejak awal sudah mengalami proses inflamasi bersamaan dengan proses meningitis (vaskulitis infeksius).<sup>1</sup>

Selanjutnya, dapat terjadi syok yang mereduksi tekanan darah sistemik, sehingga dapat mengeksaserbasi iskemia serebral. Selain itu, MB dapat menyebabkan trombotosis sekunder pada sinus venosus mayor dan tromboflebitis pada vena-vena kortikal. Eksudat purulen yang terbentuk dapat menyumbat resorpsi CSS oleh villi araknoid atau menyumbat aliran pada sistem ventrikel yang menyebabkan hidrosefalus obstruktif atau komunikans yang disertai edema serebral interstisial. Eksudat tersebut juga dapat mengelilingi saraf-saraf kranial dan menyebabkan neuropati kranial fokal.<sup>1</sup>

### TANDA DAN GEJALA KLINIK

MB akut memiliki trias klinik, yaitu demam, nyeri kepala hebat, dan kaku kuduk; tidak jarang disertai kejang umum dan gangguan kesadaran. Tanda Brudzinski dan Kernig juga dapat ditemukan serta memiliki signifikansi klinik yang sama dengan kaku kuduk, namun sulit ditemukan secara konsisten. Diagnosis meningitis dapat menjadi sulit

jika manifestasi awal hanya nyeri kepala dan demam. Selain itu, kaku kuduk tidak selalu ditemukan pada pasien sopor, koma, atau pada lansia.<sup>1,2,4</sup>

Meningitis meningokokal harus dicurigai jika terjadi perburukan kondisi yang sangat cepat (kondisi delirium atau sopor dalam hitungan jam), terdapat ruam *petechiae* atau purpura, syok sirkulasi, atau ketika ada wabah lokal meningitis. Ruam *petechiae* muncul pada sekitar 50% infeksi meningokokal, manifestasi tersebut mengindikasikan pemberian antibiotik secepatnya.<sup>2,5</sup>

Meningitis pneumokokal sering didahului oleh infeksi paru, telinga, sinus, atau katup jantung. Etiologi pneumokokal juga patut dicurigai pada pasien alkoholik, pasca-splenektomi, lansia, anemia bulan sabit, dan fraktur basis kranium. Sedangkan etiologi *H. influenzae* biasanya terjadi setelah infeksi telinga dan saluran napas atas pada anak-anak.<sup>2</sup>

Etiologi lain sangat tergantung pada kondisi medik tertentu. Meningitis setelah prosedur bedah saraf biasanya disebabkan oleh infeksi stafilokokus. Infeksi HIV, gangguan myeloproliferatif, defek tulang kranium (tumor, osteomyelitis), penyakit kolagen, kanker metastasis, dan terapi immunosupresan adalah kondisi yang memudahkan terjadinya meningitis yang disebabkan *Enterobacteriaceae*, *Listeria*, *A. calcoaceticus*, dan *Pseudomonas*.<sup>1,2</sup>

Tanda-tanda serebral fokal pada stadium awal meningitis paling sering disebabkan oleh pneumokokus dan *H. influenzae*. Meningitis dengan etiologi *H. influenzae* paling sering menyebabkan kejang. Lesi serebral fokal persisten atau kejang yang sulit dikontrol biasanya terjadi pada minggu kedua infeksi meningen dan disebabkan oleh vaskulitis infeksius, saat terjadi sumbatan vena serebral superfisial yang berujung pada infark jaringan otak. Abnormalitas saraf kranial sering terjadi pada meningitis pneumokokal, karena invasi eksudat purulen yang merusak saraf yang melalui ruang subaraknoid.<sup>1,5</sup>

### PEMERIKSAAN PENUNJANG

Diagnosis MB ditegakkan melalui analisis CSS, kultur darah, pewarnaan CSS, dan biakan CSS. Pada prinsipnya, pungsi lumbal harus



Tabel 2 Perbandingan karakter CSS pada jenis meningitis yang berbeda<sup>1</sup>

	Normal	Bakterial	Viral	TB	Fungal
Makroskopik	Jernih, tak berwarna	Keruh	Jernih/ <i>opalescent</i>	Jernih/ <i>opalescent</i>	Jernih
Tekanan	Normal	Meningkat	Normal atau meningkat	Meningkat	Normal atau meningkat
Sel	0-5/mm <sup>3</sup>	100-60.000/mm <sup>3</sup>	5-100/mm <sup>3</sup>	5-1000/mm <sup>3</sup>	20-500/mm <sup>3</sup>
Neutrofil	Tak ada	>80%	<50%	<50%	<50%
Glukosa	75% glukosa darah	Rendah (<40% glukosa darah)	Normal	Rendah (<50% glukosa darah)	Rendah (<80% glukosa darah)
Protein	<0,4 g/L	1-5 g/L	>0,4-0,9 g/L	1-5 g/L	0,5-5 g/L
Lainnya		Gram positif <90%; kultur positif <80%; kultur darah positif <60%	PCR kultur positif <50%	Kultur positif 50-80%	Gram negatif; kultur positif 25-50%

dikerjakan pada setiap kecurigaan meningitis dan/atau ensefalitis. Pada pemeriksaan darah, MB disertai dengan peningkatan leukosit dan penanda inflamasi, dan kadang disertai hipokalsemia, hiponatremia, serta gangguan fungsi ginjal dengan asidosis metabolik. Pencitraan otak harus dilakukan secepatnya untuk mengeksklusi lesi massa, hidrosefalus, atau edema serebri yang merupakan kontraindikasi relatif pungsi lumbal. Jika pencitraan tidak dapat dilakukan, pungsi lumbal harus dihindari pada pasien dengan gangguan kesadaran, keadaan *immunocompromised* (AIDS, terapi immunosupresan, pasca-transplantasi), riwayat penyakit sistem saraf pusat (lesi massa, stroke, infeksi fokal), defisit neurologik fokal, bangkitan awitan baru, atau papil edema yang memperlihatkan tanda-tanda ancaman herniasi.<sup>2,6</sup>

Tekanan pembukaan saat pungsi lumbal berkisar antara 20-50 cmH<sub>2</sub>O. CSS biasanya keruh, tergantung dari kadar leukosit, bakteri, dan protein. Pewarnaan Gram CSS memberi hasil meningokokus positif pada sekitar 50% pasien dengan meningitis meningokokal akut. Kultur darah dapat membantu, namun tak selalu bisa diandalkan. Pemeriksaan *polymerase chain reaction* (PCR) bersifat sensitif terhadap *Streptococcus pneumoniae* dan *Neisseria meningitidis*.<sup>2,6</sup> Karakteristik CSS pada jenis meningitis yang berbeda disajikan dalam tabel 2.

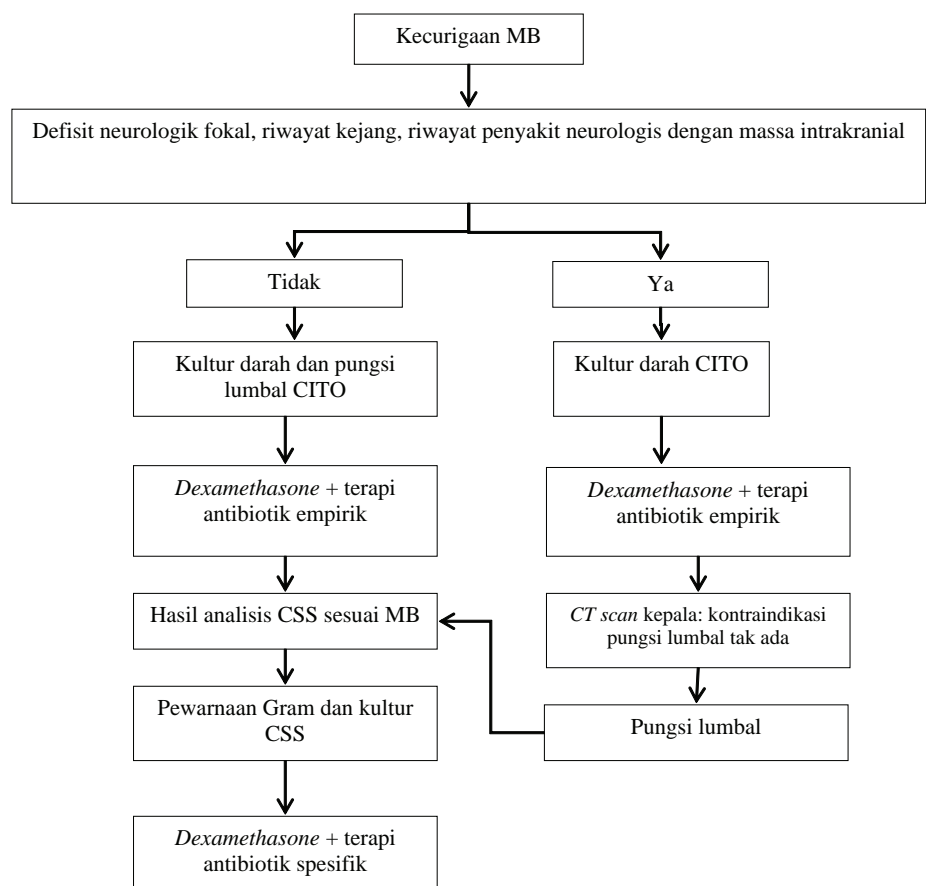
**PENATALAKSANAAN**

MB adalah kegawatdaruratan medik. Secara umum, tata laksana MB dapat dilihat pada gambar 1.<sup>6</sup> Pemilihan antibiotik yang tepat adalah langkah yang krusial, karena harus

bersifat bakterisidal pada organisme yang dicurigai dan dapat masuk ke CSS dengan jumlah yang efektif. Pemberian antibiotik harus segera dimulai sambil menunggu hasil tes diagnostik dan nantinya dapat diubah setelah ada temuan laboratorik.<sup>1</sup> Pada suatu studi, didapatkan hasil jika pemberian antibiotik ditunda lebih dari 3 jam sejak pasien masuk RS, maka mortalitas akan meningkat secara bermakna.<sup>7</sup>

Pilihan antibiotik empirik pada pasien MB harus berdasarkan epidemiologi lokal, usia pasien, dan adanya penyakit yang mendasari atau faktor risiko penyerta (tabel 3). Antibiotik harus segera diberikan bila ada syok sepsis. Jika terjadi syok sepsis, pasien harus diterapi dengan cairan dan mungkin memerlukan dukungan obat inotropik. Jika terjadi peningkatan tekanan intrakranial, pertimbangkan pemberian manitol.<sup>6,7,8</sup>

Antibiotik empirik bisa diganti dengan antibiotik yang lebih spesifik jika hasil kultur sudah ada. Panduan pemberian antibiotik spesifik bisa dilihat di tabel 4. Durasi terapi antibiotik bergantung pada bakteri penyebab, keparahan penyakit, dan jenis antibiotik yang digunakan. Meningitis meningokokal epidemik dapat diterapi secara efektif dengan satu dosis *ceftriaxone* intramuskuler sesuai dengan rekomendasi WHO. Namun WHO merekomendasikan terapi antibiotik paling sedikit selama 5 hari pada situasi nonepidemik atau jika terjadi koma atau kejang yang bertahan selama lebih dari 24 jam. Autoritas kesehatan di banyak negara



Gambar 1 Algoritma tatalaksana meningitis bakterial (diadaptasi dari Tunkel dkk)<sup>6</sup>



Tabel 3 Terapi empirik pada meningitis bakterialis<sup>7,8</sup>

Karakter Pasien	Etiologi tersering	Pilihan antibiotik
Neonatus	<i>Streptococcus</i> grup B, <i>L. monocytogenes</i> , <i>E. coli</i>	<i>Ampicillin</i> plus <i>cefotaxime</i>
Usia 2 bulan-18 tahun	<i>N. meningitidis</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i>	<i>Ceftriaxone</i> atau <i>cefotaxime</i> , dapat ditambahkan <i>vancomycin</i>
Usia 18-50 tahun	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i>	<i>Ceftriaxone</i> , dapat ditambahkan <i>vancomycin</i>
Usia >50 tahun	<i>S. pneumoniae</i> , <i>L. monocytogenes</i> , bakteri gram negatif	<i>Vancomycin</i> plus <i>ampicillin</i> plus <i>ceftriaxone</i>
Kondisi <i>immunocompromised</i>	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>L. monocytogenes</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Salmonella</i> spp, basil gram negatif aerob (termasuk <i>P. aeruginosa</i> )	<i>Vancomycin</i> plus <i>ampicillin</i> plus <i>cefepime</i> atau <i>meropenem</i>
Fraktur basis kranium	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , group A beta-hemolytic streptococci	<i>Vancomycin</i> plus <i>cefotaxime</i> atau <i>ceftriaxone</i>
Cedera kepala; pascabedah otak	<i>Stafilococcus</i> , basil gram negatif aerob (termasuk <i>P. aeruginosa</i> )	<i>Vancomycin</i> plus <i>ceftazidime</i> , <i>cefepime</i> , atau <i>meropenem</i>

Tabel 4 Terapi antibiotik spesifik pada meningitis bakterial<sup>7</sup>

Mikroorganisme	Terapi standard	Terapi alternative
<i>H. influenzae</i> B-laktamase negatif	Ampisilin	Sefalosporin generasi III; kloramfenikol
<i>H. influenzae</i> B-laktamase positif	Sefalosporin generasi III	Kloramfenikol; sefepim
<i>N. meningitidis</i>	Penisilin G atau ampisilin	Sefalosporin generasi III; kloramfenikol
<i>S. pneumoniae</i>	Sefalosporin generasi III	Vankomisin; meropenem
<i>Enterobacteriaceae</i>	Sefalosporin generasi III	Meropenem atau sefepim
<i>P. aeruginosa</i>	Seftazimid atau sefepim	Meropenem; piperisilin
<i>L. monocytogenes</i>	Ampisilin atau penisilin G	Trimetoprim/sulfametoksazol
<i>S. agalactiae</i>	Ampisilin atau penisilin G	Sefalosporin generasi III; vankomisin
<i>S. aureus</i> sensitif metisilin	Nafsilin atau oksasilin	Vankomisin
<i>S. aureus</i> resisten metisilin	Vankomisin	Linezolid; daptomisin
<i>S. epidermidis</i>	Vankomisin	

maju menyarankan terapi antibiotik minimal 7 hari untuk meningitis meningokokal dan haemofilus; 10-14 hari untuk terapi antibiotik pada meningitis pneumokokal.<sup>7</sup>

Terapi *dexamethasone* yang diberikan sebelum atau bersamaan dengan dosis pertama antibiotik dapat menurunkan morbiditas dan mortalitas secara bermakna, terutama pada meningitis pneumokokal. *Dexamethasone* dapat menurunkan respons inflamasi di ruang subaraknoid yang secara tak langsung dapat menurunkan risiko edema serebral, peningkatan tekanan intrakranial, gangguan aliran darah otak, vaskulitis, dan cedera neuron.<sup>4</sup> *Dexamethasone* diberikan selama 4 hari dengan dosis 10 mg setiap 6 jam secara intravena. Sejumlah pakar berpendapat pemberian *dexamethasone* harus dihentikan jika hasil kultur CSS menunjukkan penyebab MB bukan *H. influenzae* atau *S. pneumoniae*, namun kelompok pakar lain merekomendasikan pemberian *dexamethasone* apapun etiologi MB yang ditemukan. Pemberian *dexamethasone* pada

pasien MB dengan sepsis berat atau syok sepsis dapat meningkatkan kesintasan.<sup>7</sup> Pada penelitian lain, pemberian *dexamethasone* tidak menurunkan angka mortalitas dan morbiditas secara bermakna.<sup>8,9</sup>

Pasien MB harus dipantau ketat. Kejadian kejang sering muncul dan terapi anti-kejang sering kali diperlukan. Jika kesadaran pasien menurun setelah kejang, maka pasien terindikasi untuk pemeriksaan elektroensefalografi. Kondisi pasien harus dipertahankan dalam status normoglikemia dan normovolemia. *Proton pump inhibitor* perlu diberikan untuk mencegah *stress-induced gastritis*. Jika kondisi klinis pasien belum membaik dalam 48 jam setelah terapi antibiotik dimulai, maka analisis CSS ulang harus dilakukan.<sup>3,4,7</sup>

Pada pasien MB dengan hidrosefalus akut, prosedur ventrikulostomi dapat dipertimbangkan. Pada pasien dengan pembesaran sistem ventrikel ringan tanpa perburukan klinis, resolusi spontan dapat terjadi, sehingga prosedur invasif dapat

ditunda.<sup>4</sup>

**Profilaksis**

Individu yang mengalami kontak dengan pasien meningitis meningokokal harus diberi antibiotik profilaksis. Pilihan antibiotik yang biasa diberikan adalah *ciprofloxacin* 500 mg dosis tunggal atau *rifampicin* 2 x 600 mg selama 2 hari. Profilaksis tidak dibutuhkan jika durasi sejak penemuan kasus meningitis meningokokal sudah lebih dari 2 minggu. Imunisasi *S. pneumoniae*, *H. influenzae* dan *N. meningitidis* diketahui menurunkan insiden meningitis secara bermakna.<sup>7</sup>

**PROGNOSIS**

MB yang tidak diobati biasanya berakhir fatal. Meningitis pneumokokal memiliki tingkat fatalitas tertinggi, yaitu 19-37%.<sup>1</sup> Pada sekitar 30% pasien yang bertahan hidup, terdapat sekuel defisit neurologik seperti gangguan pendengaran dan defisit neurologik fokal lain. Individu yang memiliki faktor risiko prognosis buruk adalah pasien *immunocompromised*, usia di atas 65 tahun, gangguan kesadaran, jumlah leukosit CSS yang rendah, dan infeksi pneumokokus.<sup>11</sup> Gangguan fungsi kognitif terjadi pada sekitar 27% pasien yang mampu bertahan dari MB.<sup>4</sup>

**Terapi kortikosteroid jangka panjang**

Terapi kortikosteroid sistemik digunakan secara luas untuk mengobati gangguan autoimun atau inflamasi. Penggunaan kortikosteroid jangka panjang (terutama dalam dosis tinggi) berhubungan dengan efek samping serius pada berbagai sistem fisiologik tubuh, termasuk sistem imun. Efek samping tersebut sebenarnya dapat diminimalisasi dengan cara memantau kondisi pasien secara seksama dan menggunakan jenis kortikosteroid dengan potensi dan dosis serendah mungkin.<sup>12</sup>

Kortikosteroid menekan fungsi imun normal dengan menurunkan ekspresi limfosit T, monosit, makrofag, eosinofil, mastosit, dan sel endotelial. Supresi sitokin bukan satu-satunya efek kortikosteroid pada respons imun dan antiinflamasi normal. Kortikosteroid juga dipercaya mengeksitasi produksi sitokin antiinflamasi TGF-β (*Transforming Growth Factor-β*). Kortikosteroid juga mengganggu ekspresi molekul pengikat pada *antigen-presenting cell* serta menginduksi apoptosis



pada limfosit T matur dan monosit.<sup>12,13</sup>

Pengguna kortikosteroid jangka panjang rentan terhadap infeksi karena kortikosteroid dapat menghambat kerja sistem imun normal dan menekan proses inflamasi. Gejala infeksi pada pengguna kortikosteroid jangka panjang dapat menunjukkan gejala yang tidak khas karena adanya inhibisi pelepasan sitokin dan reduksi respons inflamasi.<sup>14</sup> Untuk mencegah infeksi oportunistik pada pengguna kortikosteroid jangka panjang, beberapa pakar menganjurkan memulai terapi kortikosteroid dengan dosis dan potensi serendah mungkin tanpa mengabaikan efikasi.<sup>14</sup> Sebelum memulai terapi kortiko-

steroid jangka panjang, pemeriksaan darah lengkap harus dilakukan sebagai data dasar. Selanjutnya, pemeriksaan darah lengkap harus dilakukan setiap 3 bulan (selama pasien masih dalam terapi kortikosteroid) untuk melihat adanya kemungkinan infeksi yang belum bermanifestasi spesifik. Setiap pasien juga harus memiliki termometer pribadi di rumah dan harus segera ke dokter bila suhu meningkat di atas 38°C. *American College of Rheumatology* merekomendasikan vaksinasi pneumokokus dan influenza pada pasien tersebut.<sup>15,16</sup>

#### SIMPULAN

Meningitis bakterial merupakan suatu kasus

kegawatdaruratan neurologik dengan angka morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Oleh karena itu, diagnosis dan terapi harus dilakukan secepatnya untuk mencegah keluaran yang buruk. Diagnosis MB ditegakkan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang seperti pungsi lumbal. Penatalaksanaan MB memerlukan pemahaman tentang karakter pasien agar pemilihan antibiotik dapat dilakukan dengan tepat. Penegakan diagnosis dan penentuan terapi yang baik dapat memberi harapan kualitas hidup yang baik bagi pasien. Saat ini sudah terdapat imunisasi untuk beberapa bakteri etiologi MB, sehingga angka kejadian MB dapat diturunkan.

#### DAFTAR PUSTAKA

1. Ropper AH, Brown RH. *Adam and Victor's principles of neurology*. 8<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2005.
2. Clarke C, Howard R, Rossor M, Shorvon S. *Neurology: A queen square textbook*. London: Blackwell Publishing; 2009.
3. Shay K. Infectious complications of dental and periodontal diseases in elderly populations. *Clinical Infectious Diseases* 2002;34:1215-23.
4. Van De Beek D, De Gans J, Tunkel AR, Wijdicks EFM. Community-acquired bacterial meningitis in adults. *N Eng J Med*. 2006;354:44-53.
5. Brouwer M, Van De Beek D, Thwaites G. Dilemmas in the diagnosis of bacterial meningitis. *Lancet* 2012;380:1684-92.
6. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, Kaufman BA, Roos KL. Practice guidelines for management of bacterial meningitis. *Clinical Infectious Diseases* 2004;39:1267-84.
7. Van De Beek D, Brouwer M, Thwaites G. Advances in treatment of bacterial meningitis. *Lancet* 2012;380:1693-702.
8. Bhimraj A. Acute community-acquired bacterial meningitis in adults: An evidence-based review. *Clev Clin J of Med*. 2012;79:393-400.
9. Pokdi Neuroinfeksi Perdossi. *Neuroinfeksi*. Surabaya: Airlangga University Press; 2012.
10. Van De Beek D, Farrar J, Gans J, Mai NTH, Tuan PQ, Zwinderman AH. Adjunctive dexamethasone in bacterial meningitis: A meta-analysis of individual patient data. *Lancet Neurol*. 2010;9:254-63.
11. Fernandes D, Pereira J, Silvestre J, Bento L. Acute bacterial meningitis in the intensive care unit and risk factors for clinical outcomes: Retrospective study. *J Crit Care* 2014;29:347-50.
12. Singh N, Rieder MJ, Tucker MJ. Mechanisms of glucocorticoid-mediated antiinflammatory and immunosuppressive action. *Paed Perinatal Drug Ther*. 2004;6:107-15.
13. Brunton LL, Lazo JS, Parker KL. *Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics*. 11<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2006.
14. Liu D, Ahmet A, Ward L, Krishnamoorthy P, Mandelcorn ED, Leigh R, et al. A practical guide to the monitoring and management of the complications of systemic corticosteroid therapy. *Allergy, Asthma & Clinical Immunology* 2013;9:1-25.
15. Hsu D, Katelaris C. Long-term management of patients taking immunosuppressive drugs. *Aust Prescr*. 2009;32:68-71.
16. Saag KG, Teng GG, Patkar NM, Anuntiyo J, Finney C, Curtis JR. American college of rheumatology 2008 recommendations for the use of nonbiologic and biologic disease-modifying antirheumatic drugs in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 2008;59:762-84.