

MENINGITIS MENINGOCOCCUS

Dr ISKANDAR JAPARDI
Fakultas Kedokteran
Bagian Bedah
Universitas Sumatera Utara

Pendahuluan

Meningitis pyogenic akut merupakan suatu respon inflamasi terhadap infeksi bakteri yang mengenai pria dan arakhnoid. Tiga organisme utama yang dapat menyebabkan meningitis pyogenic adalah *Diplococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* dan *Haemophilus influenzae*.

Insiden dari type bakteri penyebab bervariasi menurut umur penderita. Pada Neonatal (0-2 bula) bakteri penyebab meningitis adalah *Streptococcus Group B*, *E. Coli*, *Staph. Aureus*, *Enterobacter* dan *pseudomonas*. Pada anak-anak sering disebabkan oleh *Haemophilus influenzae*, *N. Meningitidis* dan *S. pneumoniae*. Pada dewasa muda (6-20 tahun) yaitu *N. meningitidis*, *S. pneumoniae* dan *H. influenzae*. Sedangkan pada dewasa (>20 tahun) adalah *S. pneumoniae*, *N. Meningitidis*, *Sterptococcus* dan *Staphylococcus*

Setelah ditemukannya antibiotik, bagaimanapun angka mortalitas dari meningitis pyogenic relatif tidak mengalami perubahan, angka mortalitas pada pasien yang di obatai adalah sekitar 10%. Angka mortalitas di AS pada suatu survey epidemiologik secara prospektif dari tahun 1978 adalah: untuk *H. influenzae* 6,0%, *N. meningitidis* 10.3% dan *S. pneumoniae* 26.3% (schlech dkk, 1985). Pada suatu studi klinik memperlihatkan insidens dari sequelle neurologis pada lebih dari 50% kasus orang dewasa (Alvon dkk, 1979; Bohr dkk, 1984) dan lebih dari 30% pada anak-anak (Sell dkk, 1972), 10% daripadanya dengan tuli sensorineural yang permanen (Dodge dkk, 1984). Angka kematian pada kasus yang tidak diobati adalah sebesar 75-100% , 50-90%.

Epidemiology

Infeksi meningococcus dapat terjadi secara endemik maupun epidemik. Secara klinis keduanya tidak dapat dibedakan, tetapi serogroup dari strain yang terlibat berbeda. Kasus endemik pada negara-negara berkembang disebabkan oleh strain serogroup B yang biasanya menyerang usia dibawah 5 tahun, kebanyakan kasus terjadi pada usia antara 6 bulan dan 2 tahun. Kasus epidemik disebabkan oleh strain serogroup A dan C, yang mempunyai kecendrungan untuk menyerang usia yang lebih tua. Lebih dari setengah kasus meningococcus terjadi pada umur antara 1 dan 10 tahun. Penyakit ini relatif jarang didapatkan pada bayi usia ≤ 3 bulan. Kurang dari 10% terjadi pada pasien usia lebih dari 45 tahun. Di AS dan Finland, hampir 55% kasus pada usia dibawah 3 tahun selama keadaan nonepidemik, sedangkan di Zaria, Negeria insiden tertinggi terjadi pada pasien usia 5 sampai 9 tahun.

Keadaan geografis dan populasi tertentu merupakan predisposisi untuk terjadinya penyakit epidemik. Kelembaban yang rendah dapat merubahbarier mukosa nasofaring, sehingga merupakan predisposisi untuk terjadinya infeksi. Meningococcal epidemik di daerah Sao Paulo dari 1971 sampai 1974 dimulai pada bulan Mei dan Juni, yang merupakan peralihan dari musim hujan ke musim panas. African outbreaks terjadi selama musim panas dari bulan Desember hingga juni. Di

daerah Sub-saharan Meningitis Belt (Upper volta, Dahomey, Ghana dan Mali di barat, hingga Niger, Nigeria, Chad, Sudan di timur) di mulai pada musism panas/winter dry season (November-Desember),mencapai puncaknya pada akhir April-awal Mei, saat angin gurun Harmattan berkepanjangan dan tingginya suhu udara sepanjang hari; diakhiri secara mendadak dengan dimulainya musim penghujan. Walaupun terpaparnya populasi yang rentan terhadap strain baru yang virulen mungkin merupakan penyebab epidemik, beberapa faktor lain termasuk lingkungan yang padat penduduk, adanya kuman saluran nafas pathogen lain, hygiene yang rendah dan lingkungan yang buruk merupakan pencetus untuk terjadinya infeksi epidemik.

Infeksi *N. meningitidis* semata-mata hanya mengenai manusia. Telah terbukti bahwa tidak didapatkan adanya host antara, reservoir atau transmisi dari hewan ke manusia pada infeksi *M. meningitidis*. Nasofarings merupakan reservoir alami bagi meningococcus, transmisi dari kuman tersebut terjadi lewat saluran pernafasan (airbone droplets), serta kontak seperti dalam keluarga atau situasi recruit training. Pada suatu studi yang dilakukan oleh Artenstein dkk, didapatkan bahwa sebagian besar partikel dari droplet saluran nafas mengandung meningococcus. Meningococcus bisa didapatkan pada kultur dari nasofaring dari manusia sehat, keadaan ini disebut carrier. Hal tersebut dapat meningeal tergantung kepada kemampuan dari kapsel polisakarida untuk menghambat aktivitas sistim komplemen bakterisidal yang klasik dan menginhibisi phagositosis neutrophil. Aktivasi dari sistim komplemen merupakan hal yang sangat penting dalam mekanisme pertahanan terhadap infeksi *N. meningitidis*. Pasien dengan defisiensi dari komponen terminal komponen (C5, C6, C7, C8 dan mungkin C9) merupakan resiko tinggi untuk terinfeksi *Neisseria* (termasuk *N. Meningitidis*).

Meningeal Invasion

Mekanisme dari invasi bakteri kedalam ruang subaracnoid masih belum diketahui. Salah satu faktor yang berperan mungkin adalah jumlah/konsentrasi bakteri dalam darah. Virulensi kuman mungkin merupakan faktor yang penting didalam invasi bakteri kedalam CNS. Pelepasan lipopolisakarida dari *N. Meningitidis* merupakan salah satu faktor yang menentukan patogenitas organisme ini. Setelah terjadi invasi kedalam ruang subarakhnoid, bakteriemia sekunder dapat terjadi sebagai akibat dari proses supurative lokal dalam CNS.

Mekanisme pertahanan didalam ruang subarakhnoid.

Jika bakteri meningeal patogen dapat memasuki ruang subarakhnoid,maka berarti mekanisme pertahanan tubuh tidak adekuat. Pada umumnya didalam CSF yang normal kadar dari beberapa komplemen adalah negatif atau minimal. Inflamasi meningeal mengakibatkan sedikit peningkatan konsentrasi komplemen. Konsentrasi komplemen ini memegang peranan penting dalam opsonization dari enkapsulated meningeal patogen, suatu proses yang penting untuk terjadinya phagositosis. Aktifitas opsonik dan bakterisidal tidak didapatkan atau hampir tidak terdeteksi pada pasien dengan meningitis.

Induksi inflamasi ruang subarakhnoid.

Walaupun telah terbukti bahwa bakterial kapsul sangat penting bagi bagi organisme meningeal patogen untuk dapat survive didalam ruang subarakhnoid dan intravaskuler, kapsel lipopolisakarida diketahui bersifat noninflammatory. Lipopolisakarida menyebabkan inflamasi melalui perannya dalam pelepasan inflammatory mediator seperti interleukin-1 dan tumor necrosis faktor kedalam CSF.

Perubahan dari sawar darah otak.

Perubahan dari permeabilitas sawar darah otak merupakan akibat dari vasogenic cerebral edem, peningkatan volume CSF, peningkatan tekanan intrakranial dan kebocoran protein plasma ke dalam CSF.

Peningkatan tekanan intrakranial

Peningkatan tekanan intrakranial merupakan akibat dari kombinasi keadaan edem cerebri, peningkatan volume CSF dan peningkatan dari volume darah cerebral.

Perubahan dari cerebral blood flow

Abnormalitas dari cerebral blood flow disebabkan oleh peninggian tekanan intra kranial, hilangnya autoregulasi, vaskulitis dan trombosis dari arteri, vena dan sinus cerebri.

Menurut Hardman (1968), kelainan patologis utama yang didapatkan pada infeksi meningococcus adalah myocarditis, meningitis dan perdarahan (cutaneous, muscosal, serosal dan adrenal). Derajat myocarditis bervariasi dari neutrophilic inflammatory infiltrate hingga multiple infiltrate dengan nekrosis miokardial. Disekitar jantung terdapat akut vaskulitis dengan perdarahan. Pada infiltrat mungkin terlihat bakteri gran negatif intraseluler. Sering ditemukan bendungan dan edem paru serta effusi pleura, dan kemungkinan bermanifestasi sebagai gagal jantung. Myocarditis didapatkan pada 85% pasien dewasa dan 57% pada pasien bayi dan anak (Hardman, 1968)

Perdarahan terjadi pada beberapa organ, bervariasi dari petekial hingga purpura. Secara mikroskopis, karakteristik didapatkan vaskulitis akut dan kadang-kadang timbunan fibrin pada arteriol dan kapiler.

Kelainan CNS berupa inflamasi pada leptomeningen dan perivascular space, vaskulitis akut dan kadang-kadang deposit fibrin intraluminal pada vena-vena kecil meningeal. Bila terdapat encephalitis, bervariasi dari invasi perivascular fokal hingga infiltrasi parenchymal diffuse; tetapi pembentukan abses jarang didapatkan.

Berdasarkan eksperimen dan kelainan patologis yang didapat, dapat disimpulkan bahwa paling sedikit terdapat 2 mekanisme yang terlibat didalam pathogenesis infeksi meningococcus, yaitu efek endotoksin dan kompleks antigen antibodi. Endotoksin (lipopolysaccharide) adalah yang bertanggung jawab terhadap shock (edem paru, gagal jantung dan perdarahan adrenal) dan DIC yang terlihat pada septikemia akibat infeksi. Vasculitis dan arthritis disebabkan oleh adanya deposit antigen antibodi kompleks.

Gambaran Klinis

Meningococcus bakteremia merupakan akibat dari invasi bakteri kedalam blood stream pada infeksi nasofaring. Keadaan meningococcemia yang lebih berat berupa sepsis, endotoksemia, shock, DIC dan Waterhouse Friderickson syndrome dengan perdarahan adrenal. Pada shock syndrome yang disebabkan oleh meningococcemia, vascular collapse berkembang dengan cepat menyebabkan kematian dalam beberapa jam. Situasi lethal ini disebabkan karena akibat myocarditis dan vasculitis.

Gejala dari meningococcal meningitis tidak berbeda dengan meningitis yang disebabkan oleh bakteri pyogenik lainnya. Gejala dapat berupa demam, nyeri kepala, kaku kuduk, mual, muntah, penurunan kesadaran sampai koma. Komplikasi dari CNS berupa transient palsy dari N.IV, VI, VII dan VIII. Biasanya didapatkan riwayat infeksi saluran nafas bagian atas dalam dua atau tiga hari sebelum onset penyakit, gejala dapat didahului oleh muntah dan diare. Exanthema, walaupun tidak selalu didapatkan, merupakan cardinal sign didalam membedakan etiologi antara

meningococcus dengan yang lainnya. Lesi yang paling sering berupa petechial atau purpura, masing-masing lesi berukuran antara 1 sampai 15 mm. Hal ini biasanya didahului oleh suatu makular rash, adpat pula timbul lesi makulopapular. Pada infeksi yang berat dapat berkembang menjadi suatu lesi ekimosis dan bila lesi sangat besar dan ulseratif, mungkin memerlukan suatu skin graft setelah infeksi teratasi. Pasien meningitis dengan DIC dan shock labih sering disertai dengan skin rash berupa purpura/ekimosis. Lesi kulit ini timbul 5-9 hari setelah onset infeksi berupa lingkaran berwarna gelap dengan bagian tepi yang lepuh/lecet sebesar 1-2 cm., dalam 24 jam terbentuk bulla yang steril yang akan menjadi ulcerasi dan akan sembuh dengan cepat. Pada pasien didapatkan satu atau lebih lesi yang sering terjadi pada daerah dorsum dari tangan, atau pada kaki dandaerah deltoid. Secara histologis lesi setril ini adalah suatu allergic vasculitis, yang menurut whittle dkk (1973) merupakan deposit kompleks antigen antibodi. Adanya suatu DIC harus dipertimbangkan bila terdapat ekimosis atau hemorrhagic bullae yang besar.

Meningococcmia kronis merupakan varian yang jarang berupa febris yang rekuren, rash, migratory arthralgia, myalgia dan toksisitas yang minimal. Rash biasanya berupa makulopapular terutama pada ekstremitas, tetapi dapat pula berbentuk nodular dan petekhial. Pada biopsi didapatkan lesi yang amat berbeda dari meningococcmia akut, berupa infiltrat mononuklear perivaskuler serta thrombosis vaskuler, nekrosis dan infiltrat granulosit.

Manifestasi cardial merupakan manifestasi klinis yang jarang ditemukan pada infeksi meningococcus, meningococcus kadang-kadang menyebabkan endokarditis, pericarditis baik serous atau purulen dapat timbul dengan atau tanpa gejala sistemik. Myocarditis didapatkan pada 78% dari kasus meningococcus yang fatal.

Arthritis didapatkan hampir 10-20% pasien dengan infeksi meningococcus, biasanya timbul 1-10 hari setelah onset dari gejala bakteriemia dan berlangsung sekitar 1 minggu.

Komplikasi

Komplikasi serta sequelle yang timbul biasanya berhubungan dengan proses inflamasi pada meningen dan pembuluh darah cerebral (kejang, parese nervus cranial,lesi cerebral fokal, hydrasefalus) serta disebabkan oleh infeksi meningococcus pada organ tubuh lainnya (infeksi okular, arthritis, purpura, pericarditis, endocarditis, myocarditis, orchitis, epididymitis, albuminuria atau hematuria, perdarahan adrenal). DIC dapat terjadi sebagai komplikasi dari meningitis. Komplikasi dapat pula terjadi karena infeksi pada saluran nafas bagian atas, telinga tengah dan paru-paru, Sequelle biasanya disebabkan karena komplikasi dari nervous system.

Diagnosa

Diagnosa pasti dari meningitis meningococcus hanya dengan isolasi organisme dari CSF. Diagnosa relatif dapat ditegakkan sebelum terdapat hasil isolasi pada pasien dengan nyeri kepala, muntah, febris, kaku kuduk dan rush kulit petechial, terlebih bila terdapat epidemik dari meningitis meningococcus atau adanya kontak dengan kasus meningococcus yang jelas. Untuk menegakkan diagnosa meningitis meningococcus, perlu dilakukan kultur dari lesi kulit, sekret nafosaring, darah dan CSF. Pada beberapa kasus diagnosa dapat ditegakkan dengan pemeriksaan apus dari sedimen CSF/gram stain.

Differential Diagnosa

Meningitis meningococcus harus dibedakan dengan penyebab utaka lainnya pada anak-anak, yaitu hemiphitus influenza dan streptococcus dapat ditegakkan. Bila rash tidak didapatkan, diagnosa harus berdasarkan gram-stain dari CSF dan pemeriksaan laboratorium lainnya.

Pada keadaan nonepidemii, beberapa infeksi viral dan riketsial harus dipertimbangkan dalam differenstal diagnosa. Rash dan athlargia didapatkan pada infeksi rubella, pada infeksi picorna virus (terutama coxsackie dan ECHO virus) dapat timbul rash, dan sering menyebabkan meningitis aseptik. Leptospirosis dapat mempunyai beberapa gambaran klinis yang mirip dengan infeksi meningococcus.

Terdapat 2 infeksi bakterial yang mirip dgn infeksi meningococcus. Gonococcal bacteriemia pada umumnya lebih ringan dibandingkan dengan meningococcus bacteriemia, karakteristik berupa erupsi makulopapular dan demam, tetapi gambaran purpura dan collapse tidak ditemukan. Moraxella urethralis dapat menyebabkan febris, erupsi kulit dan meningitis.

Pemeriksaan Laboratorium

Gambaran laboratorium dari infeksi meningococcus adalah seperti umunya infeksi pyogenic berupa peningkatan jumlah leukosit sebesar 10.000 sampai 30.000/mm³ dan eritrosit sedimentation. Pada urine dapat ditemukan albuminuria, casts dan sel darah merah. Pada kebanyakan kasus, meningococcus dapat dikultur dari nasofaring, dari darah ditemukan lebih dari 50% dari kasus pada stadium awal, serta dari lesi kulit dan CSF. CSF kultur menjadi steril pada 90-100% kasus yang diobati dengan antimikrobal terapi yang apropiate, meskipun tidak terdapat perubahan yang signifikan dari gambaran CSF. Pada pasien meningitis, pemeriksaan CSF ditemukan pleositosis dan purulen. Walaupun pada fase awal dapat predominan lymphocytic, dlam waktu yang singkat menjadi granulocytic. Jumlah sel bervariasi dari 100 sampai 40.000 sel/ul. Tekanan CSF meningkat biasanya antara 200 dan 500 mm H₂O. protein sedikit meningkat dan kadar glukosa rendah biasanya dibawah 20 md/dl. Pemeriksaan gram stain dari CSF dan lesi petechial, menunjukkan diplococcus gram negatif. Diagnosa pasti didapatkan dari kultur CSF, cairan sendi, tenggorokan dan sputum. Kultur dapat positif pada 90% kasus yang tidak diobati. Counter Immuno elektroforesis (CIE) dapat mendeteksi circulating meningococcal antigen atau respon antibodi. Pada kasus dengan gambaran CSF yang khas tapi gram stain negatif, dapat dilakukan pemeriksaan latex agglutination test untuk antigen bakteri. Sensitivitas dari test ini sekitar 50-100% dengan spesifisitas yang tinggi. Bagaimanapun test yang negatif belum menyingkirkan diagnosa meningitis yang disebabkan oleh meningococcus. Polymerase chain reaction dapat digunakan untuk pemeriksaan DNA dari pasien dengan meningitis meningococcus dengan sensitivitas dan spesifisitas.

Terapi

Terapi antibiotik diberikan secepatnya setelah didapatkan hasil kultur. Pada orang dewasa, Benzyl penicillin G dengan dosis 1-2 juta unit diberikan secara intravena setiap 2 jam. Pada anak dengan berat badan 10-20 kg. Diberikan 8 juta unit/hari, anak dengan berat badan kurang dari 10 kg diberikan 4 juta unit/hari. Ampicillin dapat ditambahkan dengan dosis 300-400 mg/KgBB/hari untuk dewasa dan 100-200 mg/KgBB/ untuk anak-anak. Untuk pasien yang alergi terhadap penicillin, dapat dibrikan sampai 5 hari bebas panas.

Terapi suportive seperti memelihara status hidrasi dan oksigenasi harus diperhatikan untuk keberhasilan terapi. Untuk DIC, beberapa penulis merekomendasikan pemberian heparin 5000-10.000 unit diberikan dengan pemberian cepat secara intravena dan dipertahankan pada dosis yang cukup untuk memperpanjang clotting time dan partial thromboplastin time menjadi 2 atau 3 kali harga normal. Untuk mengontrol kejang diberikan anticonvulsan. Pada udem cerebri dapat diberikan osmotik diuretik atau corticosteroid, tetapi hanya bila didapatkan tanda awal dari impending herniasi.

Prognosa

Angka mortalitas pada kasus yang tidak diobati sangat bervariasi tergantung daerah epidemik, biasanya berkisar antara 50-90%, 75-100%. Dengan terapi saat ini, angka mortalitas sekitar 10%, dan insiden dari komplikasi dan sequele rendah. Faktor yang mempengaruhi prognosa adalah usia pasien, bakteremia, kecepatan terapi, komplikasi dan keadaan umum dari pasien sendiri. Fatality rate yang rendah terlihat pada kelompok usia antara 3 dan 10 tahun. Angka mortalitas yang tinggi didapatkan pada infant, pasien dewasa dengan keadaan umum yang buruk, dan pasien dengan perdarahan adnerval yang extensive.

Pencegahan

1. Imunisasi

Vaksin meningococcus sangat penting untuk epidemiocontrolling di negara ketiga dimana selalu terdapat infeksi meningococcus group A, dengan epidemi setiap beberapa tahun. Imunitas yang didapat tidak bertahan selamanya, dan akan berkurang dalam 3-5 tahun setelah vaksinasi. Polisakarida grup C menghasilkan respon imun yang lebih rendah dibandingkan dengan polisakarida grup A, dan mempunyai efek immunogenik yang amat rendah pada anak dibawah usia 2 tahun. Immunoprophilaksis terhadap infeksi meningococcus menggunakan vaksin polisakarida quadrivalent (serogrup A, C, Y dan W 135). Pada infant, hanya komponen vaksin meningococcus grup A yang menghasilkan protektif antibodi. Vaksinasi hanya direkomendasikan untuk individu dengan resiko tinggi, termasuk pengunjung negara dengan penyakit hiperendemik atau epidemik, pada keadaan ledakan yang disebabkan oleh serogrup yang terdapat dalam vaksin, orang-orang dalam barak militer, dan orang-orang dengan resiko tinggi berupa defisiensi komponen terminal komplemen serta individu yang telah mengalami splenectomy.

Pada negara berkembang, penyebab infeksi meningococcus adalah dari serogrup B. Kapsul polisakarida dari organisme ini mempunyai immunogenisitas yang sangat rendah, sebab anti-B polisakarida antibodi tidak bersifat bakterisidal di dalam komplemen manusia. Untuk meningkatkan immunogenisitas dari polisakarida serogrup B, telah dikembangkan suatu polisakarida protein conjugate vaksin yang serupa dengan conjugate vaksin haemophilus influenzae tipe B.

Saat ini terdapat 3 macam conjugate vaksin yaitu:

- a. HbOC, dimana protein carrier berasal dari non toksigenik mutant dari toksin diphtheria yang berikatan dengan rantai pendek oligosaccharida/OC dari polyribosylribitolphosphate/PRP kapsul polisakarida haemophilus influenzae tipe B.
- b. PRP-OMP, conjugate vaksin yang berisi outer membrane proteins dari N. Meningitidis/OMP, yang berikatan dengan rantai PRP polymer

- c. PRP-D, berisi toksoid diphteria yang berikatan dengan rantai sedang PRP polymer

Berdasarkan rekomendasi dari Immunization Practice Advisory Committee (1991) dan Committee on Infectious Disease of the American Academy of Pediatrics (1991), penggunaan vaksin tersebut adalah sabagai berikut:

- a. Seluruh bayi di imunisasi Hib conjugate vaksin (Hb-OC atau PRP-OMP), dimulai pada usia 2 bulan. Pemberian dari vaksin dimulai sat 6 minggu. Pemberian imunisasi dapat bersamaan dgnjadwal imunisasi lain seperti DPT, Polio dan MMR. Vaksin diberikan secara intramuskular pada tempat yang berbeda dengan menggunakan syringe yang berbeda.
- b. Bila menggunakan Hb-OC, pada infant usia 2-6 bulan diberikan 3 dosis dengan selang paling sedikit 2 bulan. Infant usia 7-11 bulan diberikan 2 dosis dengan selang paling sedikit 2 bulan sebelum mencapai usia 15 bulan. Booster diberikan saat usia 15 bulan paling sedikit 2 bulan setelah dosis terakhir. Bila menggunakan PRP-OMP, pada infant usia 2-6 bulan diberikan 2 dosis degan selang 2 bulan, dan booster diberikan saat berusia 12 bulan. Anak usia 7-11 bulan diberikan 2 dosis dengan selang 2 bulan, sedangkan anak usia 12-14 bulan diberikan single dose, pada kedua kelompok tersebut booster diberikan saat usia 15 bulan, paling sedikit 2 bulan setelah dosis terakhir.

Pada kelompok usia dewasa diberikan single dose secara subcutan. Vaksinasi ini memberikan perlindungan terhadap penyakit sebesar 90%, tetapi tidak cukup potent untuk mengurangi kasus carrier.

2. Chemoprophylaxis

Resiko dari meningitis paad kontak keluarga sekitar 4 dalam 1000, kurang lebih 500 sampai 1000 kali lipat dibandingkan dengan populasi secara umum, dan resiko akan meningkat pada anak-anak. Resiko untuk terkena meningitis menjadi tinggi segera setelah kontak dengan penderita, dimana kebanyakan kasus timbul pada minggu pertama setelah kontak, paling lambat dalam 2 bulan. Pada kasus dengan penderita, secepatnya harus diberikan chemoprophylaxis. Kontak didefinisikan sebagai keluarga, perawat yang kontak dengan sekret oral dari pasien dan petugas kesehatan yang melakukan tindakan resusitas mouth to mouth secara langsung.

Chemoprofilaxis meningitis meningococcus:

Antibiotik	Dosis
Rifampin (Oral)	Dewasa : 600 mg setiap 12 jam selama 2 hari Anak (> 1 tahun): 10 mg/KgBB setiap 12 jam selama 2 hari Anak (< 1 tahun): 5 mg/KgBB setiap 12 jam selama 2 hari
Ceftriaxone (IM)	Dewasa: 250 mg Anak: 125 mg
Ciprofloxacin (oral)	750 mg
Sulfisoxazole (Oral)	Dewasa: 1 g setiap 12 jam selama 2 hari Anak (1-12 tahun): 500 mg setiap 12 jam selama 2 hari Anak (< 1 tahun): 500 mg/hari selama 2 hari

Penutup

Telah dibicarakan mengenai meningitis yang disebabkan oleh *N. Meningitidis*. Ketepatan dalam mendiagnosa dan kecepatan pemberian terapi yang adekuat dapat menekan angka mortalitas serta gejala sisa yang timbul kemudian. Penyakit ini dapat dicegah dengan memperhatikan faktor epidemiologi dan pemberian vaksinasi serta chemoprolifaksis pada individu dengan resiko tinggi.

DAFTAR PUSTAKA

- Gilroy J MD.** Basic neurology. 2nd ed. Singapore : McGraw Hill, 1992; 16
- Malcolm SA.** Meningococcal meningitis, In Vinken PJ (ed). Handbook of clinical neurology. Vol. 33. Amsterdam:North Holland, 1978; 2: 21-30
- Karen L. Ross, et all.** Acute bacterial meningitis in children and adults, In Scheld WM (ed). Infection of the central nervous system. New York ; Raven Press, 1991: 16; 335-409
- Hodges JR, Mitchell RG.** Bacterial (pyogenic) meningitis, In Swash M. (ed). Clinical neurology vo. 1. London: Churchill Livingstone, 1991: 853-57
- Tunkel AR, Scheld WM.** Bacterial infections in adult, in Asbury AK, Mc Khan GM (Ed). Disease of the nervous system clinical neurobiology. 2nd ed, Philadelphia: WB Saunders, 1992; 100: 1340-49
- Miller JR, Jubelt B.** Infections of the nervous system, In Rowland LP (Ed).merritt's textbook of neurology, 9th ed. Baltimore : Williams&Wilkins, 1995:3: 108-110
- Roos KL.** Meningitis, vol.4. New York : Oxford University Press, 1996, 2:6-17;7:109-13; 116-18
- Walton J.** Brain's disease of the central nervous system. 9th ed. New York ; Oxford University, 1985;6:240-42
- Patten J.** Neurological differential diagnosis. 2nd ed. New York: Springer Verlag, 1996:430-31
- Tunkel AR, Scheld WM.** Acute bacterial meningitis, Lancet 1995; 346:1675-80.