

Toksoplasmosis pada Wanita Hamil

Oleh: Risanto Siswosudarmo

Laboratorium/Unit Pelayanan Fungsional Obstetri Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada/Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Sardjito, Yogyakarta

ABSTRACT

Risanto Siswosudarmo — *Toxoplasmosis in pregnant woman*

A literature review of toxoplasmosis in pregnant women has been carried out. The aim of this review is to recognize the epidemiology, pathogenesis, mode of transmission, clinical manifestation, diagnosis and management. Toxoplasmosis is a parasitic disease caused by *Toxoplasma gondii*. Two groups of people being highly vulnerable to the disease are the developing fetus and those who are immunodeficient.

In humans, prevalence of positive serologic test titers increases with age. There are considerable differences in prevalence rate between countries. The prevalence rate of positive serologic test among pregnant women varies between 15% to 96% depending on the geographic area and age group, while the incidence of congenital toxoplasmosis varies from one to seven per 1000 live births.

Toxoplasma invade every organ in the body, but the most vulnerable organ or tissue are those where access to circulating antibody is impeded (e.g., brain and retina). The barrier to passive diffusion of antibodies into brain and eye has been given as an explanation of the continued proliferation of the parasite on these sites at the same time that it is disappearing from extraneural sites, giving rise to latent infection. The developing fetus is usually infected transplacentally. The risk of fetal infection is related to the time when maternal infection occurs. If *Toxoplasma* infection is acquired late in pregnancy, the protozoa are most frequently transmitted to the fetus but the infection is subclinical in the newborn. If, however, the mother is infected early in pregnancy (for example during the third month) transmission to the fetus occurs less often but frequently results in severe disease to the newborn.

There is no clinical signs and symptoms pathognomonic for the disease in pregnant women. In the infant, there is usually a clinical triad — hydrocephalus, chorioretinitis and intracranial calcifications. However, definitive diagnosis of *Toxoplasma* infection is established by isolation of *Toxoplasma gondii* from blood or body fluid, demonstration of cyst in the placenta or tissues or by serologic tests. Sulfonamides, pyrimethamine and spiramycine are drugs considered to be effective in killing the organism. Seronegative pregnant women is the group of people in which avoidance of infection by *Toxoplasma gondii* is most important.

Key Words: *Toxoplasma gondii* — pregnancy — congenital toxoplasmosis — serologic test — pyrimethamine

PENGANTAR

Toxoplasma gondii adalah parasit bersel tunggal (protozoa), ditemukan pertama kali tahun 1908. Karena bentuknya melengkung ia diberi nama toksoplasma, yang berasal dari bahasa Yunani *toxon*, yang berarti lengkung. Mes-

kipun ia telah lama ditemukan, tetapi baru pada tahun 1970 dapat diketahui siklus hidup selengkapnya, yakni dengan ditemukannya siklus seksual pada kucing sebagai hospes tetapnya.

Toxoplasma gondii dapat berada dalam tiga bentuk. Bentuk pertama adalah oosis, yang merupakan hasil perkawinan mikrogamet dan makrogamet yang terjadi di dalam usus kucing. Bentuk ini diekskresi bersama tinja dan berada dalam tanah, tumbuh-tumbuhan atau sayur-sayuran.

Bila oosis ini termakan oleh binatang maupun manusia, ia akan pecah dan menghasilkan bentuk kedua trofozoit (takizoit) yang sangat infeksi. Bentuk ini memperbanyak diri secara aseksual (pembelahan) mengakibatkan parasitemia. Bentuk inilah yang akhirnya menyerang berbagai organ. Akhirnya di dalam organ-organ tersebut *Toxoplasma gondii* mencapai bentuk ketiga, yakni kista yang dapat bertahan hidup sepanjang kehidupan induk semangnya. *Toxoplasma gondii* adalah parasit yang tersebar di mana-mana dan dapat mengakibatkan kelainan baik pada manusia maupun hewan. Begitu umumnya penyakit ini, sehingga mungkin banyak di antara kita yang mempunyai antibodi terhadapnya sebagai akibat infeksi masa lalu yang asimtomatik. Dua kelompok manusia yang tergolong dalam risiko tinggi bila terkena infeksi *Toxoplasma gondii* adalah:

1. Janin dalam kandungan dari seorang ibu yang menderita infeksi pada saat ia hamil dan,
2. Orang dengan penyakit defisiensi imunitas.

Dalam tulisan ini penulis ingin membahas infeksi toksoplasma dalam kehamilan yang meliputi epidemiologi, patogenesis, transmisi, manifestasi klinis, diagnosis serta penanganannya.

EPIDEMIOLOGI

Insidensi infeksi toksoplasma pada manusia relatif sangat tinggi. Makin lanjut usia, tes serologik positif makin tinggi yang menunjukkan adanya infeksi lama.

TABEL 1. — Prevalensi seropositif toksoplasma di lima daerah di Amerika¹⁾

Umur (Tahun)	Persen Positif				
	Portland Ore.	St. Louis Mo.	Syracuse N. Y.	New Orleans La.	Pittsburgh Pa.
10-19	21	20	13	27	30
20-29	25	39	35	35	24
30-39	26	33	36	42	45
40-49	15	40	36	36	68
50+	16	39	44	45	67

1) Dikutip dari Feldman & Miller (1956)

Perancis (Paris) dan El Salvador menunjukkan prevalensi seropositif yang paling tinggi, berturut-turut 33% dan 40% pada anak-anak. Pada orang dewasa, angka-angka tersebut adalah 87% dan 93% (McCulloch & Remington, 1975).

Di Indonesia, prevalensi seropositif di antara orang sehat bervariasi antara 3–51%, dan Yogyakarta menduduki angka yang tertinggi (TABEL 2) (Tjahjono, 1982).

TABEL 2. — Prevalensi seropositif toksoplasma di beberapa daerah di Indonesia¹⁾

Daerah	Persen Positif
Yogyakarta (1973)	51
Surabaya (1970)	9
Jawa Barat (1973)	20
Sulawesi Tengah (1975)	7,9-16
Sulawesi Utara	8
Kalimantan Barat	3
Kalimantan Selatan	31
Jakarta	12,5

1) Dikutip dari Tjahjono (1982)

Data tentang prevalensi toksoplasmosis pada ibu hamil diperoleh dari penelitian di New York, London dan Paris. Dari penelitian ini terlihat bahwa prevalensi seropositif di Paris menunjukkan angka yang paling tinggi (Desmont & Couvreur, 1974).

TABEL 3. — Prevalensi seropositif toksoplasma pada ibu hamil di New York, London dan Paris¹⁾

Kelompok Umur (Tahun)	New York		London		Paris	
	Jumlah Pasien	% (+)	Jumlah Pasien	% (+)	Jumlah Pasien	% (+)
15–19	552	16	1579	15	93	80
20–24	1127	27	990	27	390	81
25–29	1309	33	442	33	351	86
30–34	689	40	133	34	201	95
35+	371	50	25	36	171	96
Total	4048	32	3169	22	1206	87

1) Dikutip dari Desmont & Couvreur (1974)

Insidensi infeksi toksoplasma kongenital yang sebenarnya sulit diketahui, karena perbedaan cara diagnosis yang dipakai di tiap laboratorium. Meskipun demikian, berbagai laporan menyebutkan angka-angka tersebut bervariasi sebagai berikut (per 1000 kelahiran hidup): *Netherlands* 6,5; *Norwegia* 1; *New York* 1,3; *Birmingham* 1,3; *Paris* 3; *Göttingen* 5; *Vienna* 6 sampai 7; dan *Meksiko* 2 (Remington & Desmont, 1976).

PATOGENESIS

Tempat masuknya organisme biasanya adalah mukosa usus. Di sana mereka memperbanyak diri dan menyebabkan kerusakan sel. Monosit dan leukosit netrofil mampu membunuh toksoplasma, tetapi takizoit mampu bertahan hidup di dalam makrofag. Dengan demikian makrofag malah berfungsi sebagai transpor utama parasit ke tempat lain dalam tubuh (Wilson & Remington, 1979).

Selanjutnya toksoplasma melakukan invasi ke seluruh organ dan jaringan di dalam tubuh, kecuali sel darah merah. Kerusakan jaringan berlanjut terus

sampai terbentuk *immunitas seluler (cell-mediated immunity)* dan antibodi. Pada jaringan tertentu, seperti otak dan mata kerusakan dapat berlanjut terus karena pada kedua organ ini terdapat *barrier* untuk masuknya antibodi. Di sini toksoplasma terus berproliferasi, sedang di tempat lain toksoplasma telah lenyap (Frenkel, 1961). Meskipun demikian, kita dapat bertahan dalam jumlah yang cukup banyak dalam jaringan yang tidak terdapat *barrier* untuk antibodi seperti otot jantung dan otot skelet (Remington & Cavanaugh, 1965).

Pengendalian atas perbanyakan dan penyebaran toksoplasma pada wanita hamil juga tergantung pada banyaknya sintesis antibodi spesifik dan saat munculnya *cell-mediated immunity*. Di samping adanya saat penekanan immunologis pada wanita hamil, ternyata pula *cell-mediated immunity*, yang dapat diukur dengan transformasi limfosit terhadap antigen yang spesifik belum dapat dideteksi dalam beberapa minggu atau bahkan bulan setelah infeksi akut dengan toksoplasma (Anderson *et al.*, 1979).

TRANSMISI KONGENITAL

Percobaan pada tikus (*rat*) menunjukkan bahwa transmisi toksoplasma ke anak baru terjadi setelah hari ke-16 kehamilan, meskipun parasitemia terjadi hampir sepanjang kehamilan. Toksoplasma dapat ditemukan di dalam plasenta lebih awal, tetapi tidak di dalam janin. Dari percobaan ini disimpulkan bahwa transmisi organisme ke dalam janin baru terjadi setelah masuk dalam sepertiga terakhir kehamilan (Hellbrugge, 1955). Transmisi kongenital toksoplasma ke dalam janin dari induk yang menderita infeksi kronis juga pernah dilaporkan pada binatang percobaan seperti tikus, marmot, kelinci dan mencit (Remington & Desmont, 1976).

Beberapa anak yang dilahirkan dari induk yang mengalami infeksi kronis berkembang sampai dewasa tanpa tanda-tanda toksoplasmosis, tetapi binatang betina yang terinfeksi pada gilirannya melahirkan turunan yang terinfeksi pula (Beverly, 1959).

Penelitian pada manusia membuktikan bahwa transmisi kongenital toksoplasma tidak terjadi dalam fase infeksi kronik. Desmont dan Couvreur (1974) melakukan isolasi toksoplasma dari 202 plasenta yang berasal dari wanita yang menderita infeksi akut.

TABEL 4. — Isolasi toksoplasma dari plasenta pada wanita dengan titer yang tinggi¹⁾

Saat Infeksi	Jumlah Plasenta	Jumlah Plasenta Dengan Toksoplasma (+)
Dalam kehamilan	97	25 (26%)
Sebelum kehamilan atau tidak tahu	105	2 (2%)

1) Dikutip dari Desmont & Couvreur (1974)

Toksoplasma dapat ditunjukkan pada 26% kasus bila infeksi terjadi pada saat hamil, dan hanya 2% bila infeksi terjadi sebelum kehamilan. (Catatan: Dua kasus yang positif ini diperiksa secara serologis pertama kali pada umur kehamilan 6 bulan, sehingga tidak menutupi kemungkinan infeksi terjadi setelah mereka hamil.) Pada penelitian ini pasien telah mendapat pengobatan spiramisin, sehingga hasil toksoplasma positif mungkin menjadi lebih kecil.

Lebih lanjut dapat dibuktikan bahwa keberhasilan mengisolasi organisme dalam plasenta tergantung juga pada saat kapan infeksi diderita oleh ibu dalam kehamilan. Makin akhir seorang ibu menderita toksoplasmosis, makin banyak jumlah kasus yang menunjukkan toksoplasma positif (TABEL 5).

Pada umumnya plasenta yang mengandung toksoplasma selalu disertai dengan infeksi pada neonatus, sehingga dapat dikatakan bahwa infeksi pada plasenta merupakan jembatan antara infeksi ibu dan infeksi janin.

TABEL 5. — Prosentasi toksoplasma positif dalam plasenta berdasarkan saat infeksi dalam kehamilan¹⁾

Pengobatan	Trimester I		Trimester II		Trimester III		Total	
	Jml.	Jml. Pos.	Jml.	Jml. Pos.	Jml.	Jml. Pos.	Jml.	Jml. Pos.
Tanpa	16	4 (25%)	13	7 (54%)	23	15 (65%)	52	26 (50%)
Spiramisin	89	7 (8%)	144	28 (19%)	36	16 (44%)	269	51 (19%)
Total	105	11 (10%)	157	35 (22%)	59	31 (53%)	321	77 (24%)

1) Dikutip dari Desmont & Couvreur (1979).

Pada umumnya transmisi toksoplasma kongenital hanya terjadi bila infeksi toksoplasma pertama kali diderita oleh ibu selagi mereka hamil, meskipun pernah pula dilaporkan adanya kekecualian. Desmont (*cit.* Remington & Desmont, 1976) telah melakukan observasi terhadap 800 wanita yang pernah melahirkan bayi dengan toksoplasmosis, yang kemudian hamil lagi. Dari 800 wanita ini tak satupun bayi yang lahir dengan toksoplasmosis pada kehamilan berikutnya. Dari data tersebut di atas lahirlah konsep bahwa infeksi toksoplasma kongenital dapat dicegah dengan menghindari infeksi akut pada ibu hamil.

TABEL 6. — Frekuensi toksoplasmosis kongenital berdasarkan saat infeksi pada ibu¹⁾

Jenis/Tingkat Kelainan	Saat Infeksi Ibu		
	Trimester I	Trimester II	Trimester III
	Jumlah (%)	Jumlah (%)	Jumlah (%)
Tanpa infeksi kongenital	109 (86)	173 (71)	52 (41)
Toksoplasmosis kongenital			
Subklinis	3 (2)	49 (20)	68 (53)
Ringan	1 (1)	13 (5)	8 (6)
Berat	7 (6)	6 (2)	0 (0)
Lahir mati/Mati perinatal	6 (5)	5 (2)	10 (0)
Total	126 (100)	246 (100)	128 (100)

1) Dikutip dari Desmont & Couvreur (1979).

Berat ringannya tanda gejala toksoplasmosis kongenital tergantung pada kapan infeksi ibu terjadi. Makin dini infeksi terjadi, makin berat tanda dan gejala toksoplasmosis kongenital (TABEL 6). Sebaliknya makin dini infeksi toksoplasma pada ibu, makin sedikit kemungkinan janin terkena infeksi kongenital (TABEL 7).

TABEL 7. — Efek saat infeksi ibu terhadap hasil perinatal¹⁾

Hasil Perinatal	Saat Infeksi Ibu		
	Trimester I	Trimester II	Trimester III
	Jumlah (%)	Jumlah (%)	Jumlah (%)
Toksoplasmosis kongenital			
Subklinis	3 (18)	49 (67)	68 (89)
Ringan	1 (6)	13 (18)	8 (11)
Berat	7 (41)	6 (8)	0 (0)
Lahir mati/Mati Perinatal	6 (35)	5 (7)	0 (0)
Total	17 (100)	73 (100)	76 (100)

1) Dikutip dari Desmont & Couvreur (1979)

Dari data tersebut tampak bahwa bila infeksi toksoplasma diderita oleh ibu awal dalam kehamilan (Trimester I) dan terjadi transmisi kongenital, maka hasil perinatal sebagian besar berupa kelainan yang berat sampai lahir mati atau mati perinatal. Sebaliknya bila infeksi terjadi dalam akhir kehamilan (Trimester III), maka kemungkinan terjadi infeksi kongenital makin besar, tetapi derajat kelainannya menjadi makin kecil.

MANIFESTASI KLINIS

Pada umumnya infeksi toksoplasma pada ibu hamil berjalan asimtomatik dan tidak mudah dikenal. Adanya infeksi baru diketahui bila ada kecurigaan, misalnya ibu melahirkan bayi dengan tanda-tanda toksoplasmosis. Dalam hal ini diagnosis didasarkan atas anamnesis retrospektif. Karena tanda dan gejala klinis sukar diidentifikasi, pemeriksaan serologik menjadi keharusan. Tanda yang paling banyak dijumpai pada infeksi akut toksoplasma adalah limfadenopati dan kelelahan tanpa panas. Kadang-kadang saja limfadenopati disertai dengan panas, *aras-arsen*, sakit kepala, sakit tenggorokan, nyeri otot dll. Kelenjar limfe yang sering terlibat adalah kelenjar limfe servikal, suboksipital supraklavikular, aksilar dan inguinal.

Hati dan limpa dapat pula terlibat. Pada beberapa pasien, limfadenopati dan *aras-arsen* dapat berlangsung sampai enam bulan, meskipun sulit menghubungkan keadaan ini secara langsung dengan infeksi toksoplasma (Remington & Desmont, 1976).

Korioretinitis jarang terjadi, tetapi pernah dilaporkan (Gump & Holden, 1979).

INFEKSI PADA BAYI

Infeksi kongenital pada bayi biasanya ditandai dengan trias hidrosefalus, korioretinitis dan kalsifikasi intrakranial (Eichenwald, 1960). Pada beberapa kasus, tanda-tanda klinis toksoplasmosis kongenital bisa bervariasi dari yang kelihatannya normal pada saat lahir sampai yang menunjukkan eritroblastosis dan hydrops fetalis.

Pada bayi yang lain, tanda-tanda neurologik (seperti konvulsi, ubun-ubun yang cembung, nistagmus, lingkaran kepala yang lebih besar) merupakan satu-

satunya tanda untuk diagnosis. Kelainan tersebut biasanya sebagai akibat ensefalitis yang masih aktif tanpa kerusakan jaringan otak yang permanen.

Kebanyakan bayi dengan toksoplasmosis kongenital tampak sehat pada saat dilahirkan. Tanda dan gejala baru muncul beberapa minggu atau bulan sesudahnya (biasanya dua sampai tiga bulan). Pada bayi prematur, penyakit akan menjadi lebih berat, sedangkan pada bayi cukup bulan penyakit biasanya bersifat ringan. Pada kasus-kasus seperti ini diagnosis hanya ditegakkan berdasarkan uji serologik yang persisten. Bayi yang lahir asimtomatik ini dapat berkembang tanpa sekuela, atau akan muncul korioretinitis, strabismus, kebutaan, hidrosefalus, mikrosefalus, gangguan psikomotor, retardasi mental, epilepsi dan ketulian setelah beberapa bulan sampai beberapa tahun kemudian (Rossier *et al.*, 1961).

Eichenwald (1960) melakukan studi longitudinal terhadap bayi-bayi dengan toksoplasmosis kongenital sampai umur lima tahun atau lebih. Hasil pengamatannya menunjukkan bahwa mortalitas keseluruhan adalah 12%, dan 85% dari yang hidup menunjukkan retardasi mental. Hampir 75% mengalami konvulsi, spastisitas dan palsi, dan kira-kira 50% mengalami gangguan penglihatan (TABEL 8).

TABEL 8. — Sekuela pada toksoplasmosis kongenital. *Follow-up* selama empat tahun lebih¹⁾

Sekuela	Tanda Utama Kelainan-Neurologik (70 pasien)	Tanda Utama Penyakit Umum (31 pasien)	Penyakit Sub-Klinis (4 pasien)
Retardasi mental	62 (89%)	25 (81%)	2 (50%)
Konvulsi	58 (83%)	24 (77%)	2 (50%)
Spastisitas & palsi	53 (76%)	18 (58%)	0
Gangguan penglihatan berat	48 (69%)	13 (42%)	0
Hidrosefalus/Mikrosefalus	31 (44%)	2 (6%)	0
Ketulian	12 (17%)	3 (10%)	0
Normal	6 (9%)	5 (16%)	2 (50%)

1) Dikutip dari Eichenwald (1960)

DIAGNOSIS

Diagnosis infeksi akut toksoplasma ditegakkan dengan cara isolasi *Toxoplasma gondii* dari darah atau cairan tubuh, ditunjukkannya antigen dalam serum dan uji serologik.

Isolasi *Toxoplasma gondii* dari bayi yang diduga menderita toksoplasmosis merupakan bukti yang paling kuat, hanya sayang prosedur ini memakan waktu. *Toxoplasma* dapat diisolasi dari jaringan pada saat otopsi (otak, otot rangka dan jantung). Pada umumnya, *Toxoplasma* yang diisolasi bersifat avirulen terhadap mencit dan dibutuhkan 4 sampai 6 minggu untuk menunjukkan adanya parasit. Pada *strain* yang virulen terhadap mencit, parasit dapat ditunjukkan dalam cairan peritoneal setelah 5 sampai 10 hari (Remington & Desmont, 1976).

Toxoplasma juga dapat diisolasi dari plasenta (TABEL 4 & 5), darah, saliva, biopsi otot, cairan serebrospinal, cairan amnion dll.

Pada bayi dengan toksoplasmosis kongenital, frekuensi parasitemia menurun dengan makin lanjutnya umur, dan tidak lagi dijumpai parasit dalam darah setelah bayi berumur lebih dari satu bulan (TABEL 9).

TABEL 9. — Korelasi umur bayi dengan parasitemia¹⁾

Umur	Jumlah Bayi	Jumlah Parasitemia
Tali pusat — 1 minggu	28	20 (71%)
Minggu ke-2	15	5 (33%)
Minggu ke-3 — 4	15	5 (33%)
Bulan ke-2	11	0

1) Dikutip dari Desmont & Couvreur (1975)

DIAGNOSIS SEROLOGIK

Uji serologik pada prinsipnya bertujuan menentukan ada tidaknya dan titer dua macam antibodi, yakni IgM dan IgG. Banyak cara yang dipakai, misalnya *Sabin—Feldman dye test*, *Complement Fixation (CF) test*, *Indirect Hemagglutination (IHA) test*, *Indirect Fluorescent Antibody (IFA) test*, *Agglutination test* dan *Elisa*.

Adanya titer yang positif selalu merupakan tanda adanya infeksi toksoplasma. Titer antibodi dapat tetap bertahan tinggi selama beberapa tahun, sehingga satu kali pemeriksaan dengan titer tinggi belum dapat menunjukkan apakah infeksi akut atau kronik.

Adanya titer antibodi toksoplasma yang naik dalam pemeriksaan seri atau konversi dari seronegatif ke seropositif menunjukkan bahwa infeksi bersifat akut (Remington & Gentry, 1970). Pemeriksaan lain yang banyak membantu adalah pengukuran titer IgM. Sebagai pegangan untuk klinisi ialah setiap pasien dengan titer IgG (*Dye test* atau IFA) lebih besar dari 300 IU/ml atau 1:1000 dan IgM (IFA test) sama atau lebih besar dari 1:80 harus dianggap menderita infeksi toksoplasma akut. Karena sebagian besar (lebih dari 80%) infeksi toksoplasma bersifat subklinis, diagnosis nya sangat tergantung pada hasil pemeriksaan serologis.

TABEL 10. — Perubahan reaksi imunologik sebagai jawaban atas infeksi toksoplasma akuisita¹⁾

Antibodi	Tak Ada Infeksi	Infeksi Akut	Infeksi Kronik (Laten)
IgM	Negatif	Positif (Munculnya IgM bervariasi dari beberapa minggu s.d. beberapa bulan)	Negatif (Pada 5% kasus bisa tetap positif, tetapi pada umumnya titernya rendah)
IgG	Negatif (< 2 IU/ml)	Positif (300-600 IU/ml tetapi pada kasus asimtomatik, lebih rendah. Puncak titer tercapai antara 2-6 bulan)	Positif (Stabil atau turun, sampai antara 2-200 IU/ml. Pada 5% kasus, titernya tetap tinggi)

1) Dikutip dari Remington & Desmont (1976)

PENANGANAN IBU HAMIL

Setiap ibu hamil dengan infeksi toksoplasma akuisita harus diobati. Pengobatan sering kali terlambat karena penyakit tidak menunjukkan gejala spesifik. Obat-obat spesifik hanya membunuh bentuk parasit yang berproliferasi, tetapi tidak menghilangkan kista terutama yang berada di otak dan mata. Pengobatan pada ibu hamil ditujukan untuk menurunkan insidensi dan derajat infeksi toksoplasma (toksoplasmosis) kongenital.

Obat-obat yang efektif membunuh toksoplasma antara lain adalah golongan sulfonamida (sulfadiazin, sulfapirazin, sulfametazin dan tripelsulfa), pirimetamin dan spiramisin.

Penelitian pertama dikerjakan di Jerman oleh Krauhig (1963) dengan menggunakan kombinasi sulfonamida dan pirimetamin. Karena pirimetamin bersifat teratogenik, penggunaannya dibatasi setelah umur kehamilan melampaui 14 minggu. Dari penelitian ini diperoleh hasil berupa penurunan insidensi infeksi kongenital dari 16,6% (kelompok kontrol) menjadi 5% (kelompok perlakuan) atau penurunan sebesar 70%.

Pada saat ini obat pilihan yang banyak dipakai adalah spiramisin, yaitu suatu antibiotika golongan makrolida. Di Perancis telah dilakukan penelitian dengan menggunakan spiramisin dengan dosis 2—3 g per hari dalam dosis terbagi pada ibu-ibu hamil yang menderita infeksi toksoplasma akuisita. Lama pemberian adalah 3 minggu dan diulang setelah *interval* 2 minggu, sepanjang kehamilan. Penderita yang menyelesaikan sekurang-kurangnya satu *kuur* pengobatan dianggap sebagai kelompok perlakuan. Dari penelitian ini diperoleh hasil bahwa insidensi infeksi kongenital toksoplasma dapat diturunkan secara bermakna dari 58% (kontrol) menjadi 23% (perlakuan) atau penurunan sebesar 60%. Meskipun demikian, ternyata bayi yang lahir dengan gejala klinis yang nyata tidak berbeda pada kedua kelompok tersebut (Desmont & Couvreur, 1979).

TABEL 11. — Efek spiramisin terhadap insidensi infeksi toksoplasma kongenital¹⁾

Hasil Neonatal	Pengobatan	
	Tidak	Ya
Tanpa infeksi kongenital	60 (39%)	297 (77%)
Dengan toksoplasmosis kongenital:		
Subkliinis	64 (41%)	65 (17%)
Ringan	14 (9%)	13 (3%)
Berat	7 (5%)	10 (2%)
Lahir mati/Mati perinatal	9 (5%)	3 (1%)
Total	154 (99%)	388 (100%)

1) Dikutip dari Desmont & Couvreur (1979)

PENANGANAN BAYI/ANAK DENGAN TOKSOPLASMOSIS KONGENITAL

Untuk anak dan orang dewasa, dosis pirimetamin yang dianjurkan adalah 15 mg/m²/hari, atau 1 mg/kg BB/hari secara oral, dengan dosis maksimal

25 mg/hari. Pada keadaan yang berat, dosis ini dapat diberikan setiap hari untuk beberapa minggu pertama. Selanjutnya, karena *half life* pirimetamin adalah 4—5 hari, obat ini dapat diberikan tiap 3—4 hari saja. Bila pirimetamin dikombinasikan dengan sulfonamida, kekuatan sinergik kombinasi ini menjadi 8 kali lebih besar, sehingga dianjurkan pemakaian kombinasi ini. Dosis sulfonamida yang dianjurkan adalah 50—100 mg/kg BB/hari dalam dosis terbagi (Remington & Desmont, 1976).

Obat lain adalah spiramisin, dengan dosis 100 mg/kg BB/hari, secara oral dalam dua dosis terbagi. Lama pengobatan yang optimal belum diketahui secara pasti, tetapi yang dianjurkan adalah pengobatan selama satu tahun penuh. Variasi lain adalah kombinasi pirimetamin + sulfadiazin selama 21 hari, dilanjutkan dengan seri spiramisin selama 30—40 hari. Dalam tahun pertama anak diberi 3—4 kali seri pengobatan seperti ini. Bila gejala klinis toksoplasma disertai pula dengan proses peradangan yang jelas (korioretinitis, protein dalam cairan serebrospinal yang tinggi, infeksi umum, ikterus) maka kortikosteroid perlu ditambahkan. Dosis kortikosteroid yang dianjurkan adalah 1—2 mg prednison/kg/hari sampai tanda peradangan mereda dan selanjutnya dosis dikurangi sampai dihentikan (Remington & Desmont, 1976).

PENCEGAHAN

Telah diketahui bahwa wanita hamil dan orang yang menderita defisiensi imunitas adalah kelompok yang sangat berbahaya bila terkena infeksi toksoplasma. Kira-kira 90% wanita hamil yang terinfeksi tidak menunjukkan gejala klinis, dan sekalipun ada, gejala tersebut tidak spesifik. Oleh sebab itu pemeriksaan serologis merupakan satu-satunya cara diagnosis yang tepat.

Penapisan dilakukan pada wanita hamil pada umur kehamilan antara 10—12 minggu. Mereka yang menunjukkan seronegatif, perlu diperiksa kembali pada umur kehamilan 20—22 minggu. Bila terjadi serokonversi, berarti terjadi infeksi akuisita. Dengan demikian terapi bisa segera diberikan atau abortus therapeuticus bisa dipertimbangkan. Pemeriksaan yang ketiga dilakukan menjelang a term dengan maksud yang sama, untuk mendeteksi infeksi akuisita dan menentukan terapi (Wilson & Remington, 1980).

Seorang wanita dengan uji serologis positif, harus diperiksa pula titer IgM, dengan maksud mendeteksi apakah infeksinya akut (baru) atau kronik (laten). IgG positif dan IgM positif menunjukkan adanya infeksi akut, sehingga terapi harus segera diberikan.

Kista dalam jaringan mati bila dipanaskan sampai 66°C, tetapi tidak demikian halnya bila dibekukan biasa, kecuali mencapai -20°C. Tangan harus dicuci bersih sehabis memegang daging mentah, jangan sampai tangan bersinggungan dengan selaput lendir mulut atau mata selagi belum dicuci. Jangan makan daging atau telur mentah atau setengah matang. Bila membersihkan kandang binatang harus memakai sarung tangan. Lalat, kecoa dan binatang merayap yang lain yang dapat memindahkan toksoplasma harus dibasmi. Sayur dan buah yang dimakan mentah harus dicuci betul sampai bersih.

Kucing adalah satu-satunya binatang yang menghasilkan oosis, karena itu pembuangan feses kucing harus diperhatikan benar. Wanita hamil yang serone-

gatif jangan bermain-main dengan kucing, demikian pula jangan bekerja di laboratorium yang menangani toksoplasma. Selama memeriksa atau bekerja dengan feses kucing orang harus memakai sarung tangan. Semua alat harus ducuci bersih sesudahnya (Work, 1968).

KEPUSTAKAAN

- Anderson, S. E., Krahenbuhl, J. L., & Remington, J. Longitudinal studies of lymphocyte response to toxoplasma antigen in human infected with *T. gondii*. *J. Clin. Lab. Immunol.* 2:293-7.
- Beverly, J. K. A. 1959 Congenital transmission of toxoplasmosis through successive generations of mice. *Nature* 183:1348-9.
- Desmont, G., & Couvreur, J. 1974 Toxoplasmosis in pregnancy and its transmission to the fetus. *Bull. N. Y. Acad. Med.* 50:146-59.
- _____, 1975 Toxoplasmosis: Epidemiologic and serologic aspects of perinatal infection, dalam S. Krugman & A. A. Gershon (eds.): *Infections of the Fetus and the Newborn Infant*. pp. 115, 132. Progress in Clinical and Biological Research, 3. Alan R. Liss Inc., New York.
- _____, 1979 Congenital toxoplasmosis: A prospective study of the offspring of 542 women who acquired toxoplasmosis during pregnancy, dalam O. Thalhammer K. Baumgarten & A. Pollak (eds.): *Perinatal Medicine*, pp. 51-60, Sixth European Congress, George Thieme Publ., Stuttgart.
- Eichenwald, H. 1960 A study of congenital toxoplasmosis, dalam J. C. Siim (ed.): *Human Toxoplasmosis*. Munksgaard, Copenhagen.
- Feldman, H. A., & Miller, L. T. 1956 Serological study of toxoplasmosis prevalence. *Am. J. Hyg.* 64:320-25.
- Frenkel, J. K. 1961 Pathogenesis of toxoplasmosis with a consideration of cyst rupture in Besnoitia infection. *Survey Ophthalmol.* 6:799-825.
- Gump, D. W., & Holden, R. A. 1979 Acquired chorioretinitis due to toxoplasmosis. *Ann. Med.* 90:58-60.
- Hellbrügge, T. 1955 Die fetale Infektion in Verlauf der akuten und chronischen Phase bei der latenten Ratten Toxoplasmoze. *Arch. Gynecol.* 186:384-8.
- Kräubig, H. 1963. Erste praktische Erfahrungen mit der Prophylaxe der konnatalen Toxoplasmoze. *Med. Klin.* 5B:1361-4.
- McCulloch, W. F., & Remington, J. S. 1975 Toxoplasmosis, dalam W. T. Hubbert. W. F. McCulloch & P. Schnurrenberger (eds): *Diseases Transmitted from Animals to Man*. Charles C Thomas, Springfield, Ill.
- Remington, J. S., & Cavanaugh, E. N. 1965 Isolation of the encysted form of *Toxoplasma gondii* from human skeletal muscle and brain. *New Engl. J. Med.* 273:1309-310.
- _____, & Gentry, L. O. 1970 Acquired toxoplasmosis: Infection vs disease. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 174:1006-1017.
- _____, & Desmont, G. 1976 Toxoplasmosis, dalam J. S. Remington & J. P. Klein (eds): *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infants*. W. B. Saunders Co., Philadelphia.
- Rossier, A., Blancher, G., Designolle, L., & Pissano, B. 1961 Toxoplasmoze congenitale à manifestation retardée: Effect du traitement. *Sem. Hop. Paris* 37:1266-8.
- Tjahjono, R. 1982 *Clinical Aspects of Measles, Rubella, Toxoplasma and Mononucleosis*. Jakarta.
- Wilson, C. B., & Remington, J. S. 1979 Activity of human blood leucocytes against *Toxoplasma gondii*. *J. Infect. Dis.* 140:890-95.

Wilson, C. B., & Remington, J. S. 1980 What can be done to prevent congenital toxoplasmosis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 138:357-63.

Work, K. 1968 Resistance of *Toxoplasma gondii* encysted in pork. *Acta Pathol. Microbiol. Scand.* 73:85-92.
