

TOKSOPLASMOSIS OKULAR KONGENITAL

Saiful Basri

Bagian Ilmu Penyakit Mata Fakultas Kedokteran
Universitas Syiah Kuala
Email: saiful.basri@gmail.com

Abstrak. Infeksi toksoplasmosis pada ibu dalam masa kehamilan dapat menyebabkan infeksi kongenital terhadap janin yang akan mengakibatkan kebutaan pada waktu bayi. Diperkirakan 0,5%-1% wanita hamil di dunia berpotensi terinfeksi kuman *Toksoplasma gondii*. Manifestasi klinis pada toksoplasmosis okular kongenital adalah retinokoroiditis, paling banyak terletak di polus posterior. Diagnosis toksoplasmosis okular kongenital ditegakkan dari hasil pemeriksaan klinis dengan pemeriksaan funduskopi dan serologi anak sekaligus dengan ibunya. Pada 75% bayi dengan infeksi kongenital akan menunjukkan titer IgM antibodi anti-Toxoplasma yang positif. Penanganan yang lebih cepat akan mencegah pejalaraan proses infeksi and kelainan perkembangan pada anak. (JKS 2017; 2: 133-139)

Kata kunci : toksoplasmosis okular kongenital, *Toksoplasma gondii*, retinokoroiditis

Abstract. *Toxoplasmosis infection during pregnancy can cause congenital infection and manifest as blindness in the infant. Worldwide, about 0,5%-1% of pregnant women become contaminated by Toxoplasma gondii. Clinical manifestation of congenital ocular toxoplasmosis is retinochoroiditis, mostly at posterior pole. The diagnosis of congenital ocular toxoplasmosis is established clinically by funduscopy examination and serologic testing of neonate together with his/her mother. Anti-Toxoplasma antibodies of the IgM are found in 75% of infants with congenital toxoplasmosis. Early treatment may prevent the further progress of the of the infectious process and the development disorders in children. (JKS 2017; 2: 133-139)*

Keywords : congenital ocular toxoplasmosis, *Toxoplasma gondii*, retinochoroiditis,

Pendahuluan

Toksoplasmosis kongenital adalah infeksi *Toksoplasma gondii* yang terjadi dengan cara penularan melalui plasenta dari ibu kepada janin.¹⁻³ Wanita yang beresiko melahirkan bayi yang terinfeksi adalah mereka yang mendapat infeksi pertama Toksoplasma sebelum atau selama kehamilan.²

Kelainan mata pada bayi akibat infeksi kongenital *Toxoplasma gondii* pertama kali diketahui pada tahun 1923. Pengetahuan tentang penyakit ini berkembang pesat pada tahun 1950-an, dimana retinokoroiditis akibat toksoplasmosis diketahui sebagai kasus infeksi retina yang paling banyak dan merupakan penyebab tersering uveitis posterior. Pada tahun 1958, Hogan memaparkan kasus-kasus toksoplasmosis kongenital dan didapat dengan

manifestasi okular beserta perjalanan penyakit secara detail. Dia juga menyampaikan dugaannya bahwa banyak anak-anak dengan retinokoroiditis toksoplasmosis berulang sebenarnya telah terinfeksi secara kongenital. Tahun 1964, Hogan dkk berkesimpulan bahwa infeksi kongenital merupakan faktor penting pada kasus-kasus toksoplasmosis okular.^{dikutip dari kepustakaan 4}

Penyebaran parasit *Toxoplasma gondii* dan insiden infeksi pada manusia sangat beragam di setiap negara.^{5, 6} Banyak faktor yang berperan dalam penyebaran penyakit toksoplasmosis kongenital, termasuk diantaranya cara penularan, iklim, kebiasaan/budaya, pola makan, dan derajat kesehatan. Sekitar 0,5%-1% wanita hamil di dunia terinfeksi *Toxoplasma gondii*,⁶ dan dari

1000 kelahiran hidup, 3-8 bayi terkena infeksi semasa dalam rahim.⁵ Di Amerika Serikat sebanyak 1% wanita hamil menderita toksoplasmosis dengan insiden toksoplasmosis kongenital antara 1 per 10.000 sampai 1 per 1000 kelahiran hidup.^{5, 7} Di Belgia, Norwegia dan Perancis, insiden penyakit ini 2-3 kasus per 1000 kelahiran hidup.^{5, 8}

Manifestasi klinis yang timbul pada penderita toksoplasmosis kongenital berupa retinokoroiditis, hepatosplenomegali, kalsifikasi intrakranial, hidrocefalus, mikrosefali, dan retardasi mental.^{1, 6} Derajat kelainan yang timbul tergantung pada saat terjadinya infeksi selama masa kehamilan dan daya tahan tubuh penderita.^{2, 9} Infeksi yang terjadi pada awal kehamilan bahkan dapat menyebabkan abortus atau bayi lahir mati.⁶ Manifestasi klinis yang paling sering dijumpai adalah retinokoroiditis,² yang kadang-kadang dapat timbul bersamaan dengan manifestasi okular lain seperti iritis dan uveitis anterior.¹ Sebagian besar kasus penyakit ini menimbulkan kelainan pada kedua mata (bilateral).¹⁰

Diagnosis toksoplasmosis kongenital ditegakkan berdasarkan manifestasi klinis dan pemeriksaan serologis,¹¹ didukung dengan pemeriksaan penunjang seperti USG, rontgen, CT-Scan, dan MRI.² Infeksi toksoplasmosis selama kehamilan dapat menyebabkan kebutaan pada anak.^{12,13} Diagnosis dan penanganan dengan segera dapat menghambat perjalanan penyakit dan mengurangi resiko timbulnya kelainan penglihatan pada anak.^{5, 6} Sari pustaka ini memaparkan manifestasi okular pada toksoplasmosis kongenital dengan pembahasan pada etiologi, diagnosis dan penatalaksanaan, sehingga dengan mengetahui etiologi, menegaskan diagnosis dengan tepat, dan memberikan terapi dengan segera, akan mengurangi kasus infeksi toksoplasmosis okular kongenital dan memperbaiki manifestasi klinis yang muncul.

Anatomi

Retina

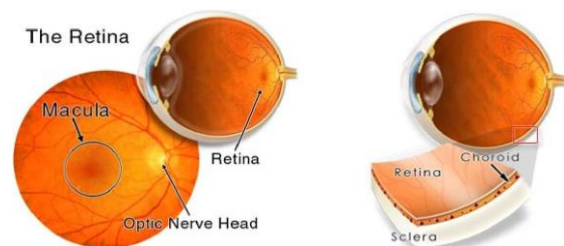
Retina merupakan lapisan sel yang

menyelubungi bagian dalam bola mata.¹⁴ Retina melapisi sekitar 72% permukaan dalam bola mata, membentang dari saraf optik sampai ke ora serata.^{14, 15} Retina merupakan bagian yang berfungsi menerima rangsang cahaya dan merubahnya menjadi impuls saraf yang diteruskan ke korteks (gambar1).

Cerebri.

Retina berkembang dari invaginasi vesikel optik yang membentuk lapisan luar, berupa epitel pigmen retina dan lapisan dalam yaitu neurosensori retina. Lapisan terluar berbatasan dengan koroid, dan lapisan paling dalam berhubungan dengan vitreous.¹⁵ Lapisan retina dari luar ke dalam adalah epitel pigmen retina beserta lamina basal, sel kerucut dan batang, membran limitans eksterna, lapisan inti luar, lapisan pleksiform luar, lapisan inti dalam, lapisan pleksiform dalam, lapisan sel ganglion, lapisan serabut saraf, dan membran limitans interna.¹⁷ Sebagian besar retina terbentuk komplut saat janin berumur 9 bulan, kecuali makula yang mencapai matur saat anak berumur 15-24 bulan.¹⁸

Berdasarkan histologi dan fungsinya, retina dibedakan menjadi beberapa regio yaitu ora serata, retina sentral, dan retina perifer. Ora serata merupakan batas anterior retina, berjarak 6 mm dari limbus korneoklera. Pada area ini lapisan sensori retina berlanjut sebagai epitel siliaris. Area retina sentral disebut juga makula, yang berdiameter 4,5 mm. Makula merupakan area yang mengandung lebih dari satu lapisan sel ganglion. Area ini juga mengandung lebih banyak pigmen kerucut. Sedangkan bagian retina selain makula dan ora serata adalah area retina perifer yang terutama mengandung sel batang.



Gambar. 1. Retina dan Koroid¹⁹

Retina mendapat suplai darah dari dua sumber. (1) Cabang arteri retina sentral, yang mensuplai

darah ke bagian dalam retina, dari membran limitans interna sampai dengan lapisan inti dalam. (2) Koriokapilaris koroid, yang memperdarahi bagian luar retina, dari epitel pigmen retina sampai dengan lapisan pleksiform luar.¹⁵ Vaskularisasi retina dimulai sejak umur janin 16 minggu pada bagian papil saraf optik. Secara normal vaskularisasi akan mencapai ora serrata saat janin lahir.¹⁶

Koroid

Koroid merupakan lapisan vaskular yang menyediakan suplai darah ke epitel pigmen retina dan setengah lapisan luar sensoris retina melalui pembuluh darah koriokapilaris. Koroid terbentang dari saraf optik di posterior sampai dengan badan siliar di anterior. Lapisan ini melekat erat ke sklera pada area saraf optik yang merupakan tempat masuknya arteri siliar posterior ke dalam mata dan tempat keluar vena vorteks. Aliran darah koroid berasal dari satu arteri siliar posterior pendek, dua arteri siliar posterior panjang dan tujuh arteri siliar anterior.¹⁵

Bagian terluar koroid adalah lamina fusca dan bagian terdalam dibatasi oleh membrana Bruch. Tiga lapisan pembuluh darah yang menyusun koroid adalah koriokapilaris, lapisan pembuluh darah Sattler, dan lapisan pembuluh darah Haller.¹⁵ Koriokapilaris koroid dari arteri siliar posterior terbentuk saat janin berumur 8 minggu, sedangkan bagian yang mensuplai darah ke anterior terbentuk saat janin berumur 3 bulan. Pembentukan pembuluh darah Haller terjadi pada umur 4 bulan, diikuti pembuluh darah Sattler saat umur 5 bulan.¹⁸

Etiologi

Toxoplasma gondii berasal dari bahasa Yunani yaitu *tokson* yang berarti lengkung dan *gondi* yaitu binatang mengerat yang terdapat di Afrika Utara, *Ctenodactylus gundi*. Parasit ini pertama kali ditemukan oleh Nicolle dan Manceaux tahun 1908 pada binatang mengerat tersebut.²⁰

Toxoplasma gondii merupakan protozoa intraselular obligat yang tergolong dalam filum *Apicomplexa* dan secara taksonomi mempunyai

kekerabatan dengan *Plasmodium*, penyebab malaria dan *Pneumocystis*, penyebab pneumonia.^{1,5, 21, 22} Hospes definitif *Toxoplasma gondii* adalah kucing dan hospes sementara adalah burung dan mamalia, termasuk manusia.⁵

Toksoplasma gondii mempunyai 3 bentuk, (1) Ookista, yang dibentuk dalam mukosa usus kucing. (2) Takizoit (tropozoit yang membelah dengan cepat), merupakan bentuk yang ditemukan pada infeksi akut dalam tubuh hospes perantara.

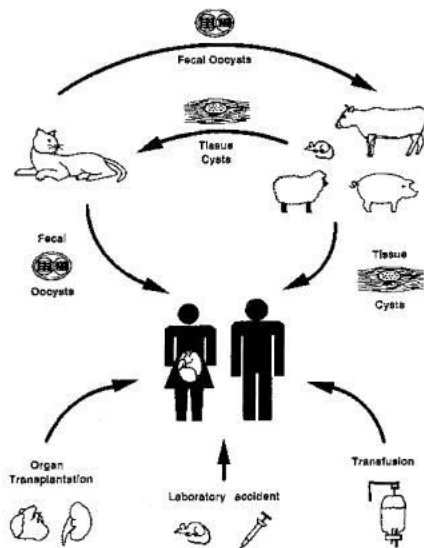
(3) Kista (mengandung bradizoit, tropozoit yang membelah lebih lambat), yang terdapat dalam jaringan hospes perantara, terutama di otak, otot rangka dan otot jantung. Kista dapat bertahan lama dan menyebabkan infeksi menahun.²⁰ (gambar 2)

Siklus hidup *Toksoplasma gondii* memiliki 2 fase, yaitu seksual dan aseksual. Fase seksual terjadi dalam tubuh hospes definitif.⁵ Pada fase ini terjadi pembentukan ookista dalam mukosa usus halus kucing yang akan dikeluarkan lewat tinja.^{5,20} Ookista sangat stabil pada lingkungan yang lembab dan hangat, tetapi tidak mampu bertahan terhadap iklim dingin dan kering. Ookista juga resisten terhadap banyak desinfektan.⁵ Ookista dapat menyebar ke lingkungan dan mengkontaminasi air, tanah, buah-buahan, dan sayur-sayuran,⁵ sehingga dapat tertelan oleh binatang lain dan manusia.¹ Babi, sapi, atau kambing yang terinfeksi dapat menyebabkan infeksi sekunder pada manusia yang memakan daging yang tidak dimasak.¹

Fase aseksual terjadi dalam tubuh hospes perantara. Pada fase ini terbentuk takizoit yang masuk dalam peredaran darah dan menyebar ke seluruh tubuh sehingga menyebabkan infeksi akut.⁵ Daya tahan tubuh akan menghambat proses infeksi dan takizoit berubah menjadi bentuk kista yang mengandung bradizoit, yang dapat bertahan seumur hidup.^{5, 20}

Toksoplasmosis umumnya ditularkan melalui 3 cara: menelan bentuk ookista Toksoplasma dari kotoran kucing yang melekat di tangan,

memakan makanan mentah seperti sayuran atau buah yang tidak dicuci atau daging yang kurang matang, dan dari ibu kepada janin melalui plasenta.^{6, 8, 9} Penularan juga bisa terjadi melalui tranfusi darah dan transplantasi organ.^{6, 8}



Gambar. 2 Mekanisme penularan *Toxoplasma gondii* pada manusia⁸

Ookista atau kista yang ditelan akan pecah dalam usus dan mengeluarkan trophozoit yang akan menyerang sel tubuh dan berkembang biak dalam sel. Sel yang telah penuh dengan trophozoit akan pecah dan menyerang sel lain disekitarnya.²⁰ Parasit dapat menyerang semua sel tubuh kecuali sel darah merah^{20,23} serta mampu melewati dinding usus, *blood brain barrier* dan plasenta.⁵ Parasit tidak menghasilkan toxin, tetapi pertumbuhan kista intraseluler akan menyebabkan sel tubuh menjadi nekrosis.⁸

Empat puluh persen sampai enam puluh persen lebih wanita yang terinfeksi selama kehamilan akan menularkan parasit kepada janin.^{2,7,24} Insiden penularan infeksi berbeda-beda selama masa kehamilan. Angka penularan terbesar terdapat pada trimester ketiga kehamilan sebesar 50-65% dan angka penularan terkecil terjadi pada trimester pertama kehamilan sebesar 10%-20%. Wanita yang terinfeksi pada trimester kedua akan menyebabkan infeksi pada 20-25% janin.^{2, 6} Infeksi yang terjadi

sebelum kehamilan memiliki kemungkinan penularan pada janin sebesar 1%.⁵

Manifestasi Klinis

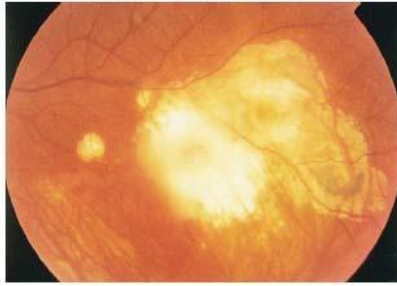
Tujuh puluh persen sampai 90% bayi yang terinfeksi toksoplasma tidak menunjukkan gejala klinis saat lahir, karena itu banyak kasus yang tidak terdiagnosis sejak awal.^{2, 5, 22} Pada kondisi ini, satu-satunya tanda klinis adalah limfadenopati setempat yang terdapat pada sekitar kepala dan leher.⁵ Infeksi dapat juga ditunjukkan oleh adanya antibodi dalam serum.² Manifestasi klinis spesifik yang disebut triad klasik toksoplasmosis kongenital adalah retinokoroiditis, kalsifikasi intrakranial dan hidrosefalus.^{8, 9, 11}

Derajat gejala klinis toksoplasmosis kongenital bervariasi tergantung pada saat terjadinya infeksi selama masa kehamilan.² Semakin cepat janin terinfeksi selama masa kehamilan, semakin berat gejala klinis okular yang muncul kemudian.⁶ Manifestasi klinis penderita toksoplasmosis kongenital juga dipengaruhi oleh beberapa faktor lain, diantaranya virulensi *Toxoplasma* dan daya tahan tubuh ibu dan bayi. Bayi prematur sering mengalami kelainan sistem saraf pusat dan mata yang berat pada umur 3 bulan. Bayi terinfeksi yang lahir cukup bulan memperlihatkan gejala yang lebih ringan disertai tanda-tanda umum infeksi seperti hepatosplenomegali dan limfadenopati pada umur beberapa bulan.²

Tanda dan gejala toksoplasmosis dapat muncul saat anak bertambah besar meskipun lahir dengan infeksi subklinis. Pemeriksaan klinis selama masa kanak-kanak dengan umur rata-rata 8 tahun menunjukkan bahwa 11 dari 13 anak terinfeksi yang lahir tanpa gejala memperlihatkan kelainan berupa retinokoroiditis, yang muncul saat umur anak rata-rata 3,7 tahun. Tiga anak mengalami kebutaan salah satu matanya, lainnya hanya retinokoroiditis tanpa kelainan penglihatan.

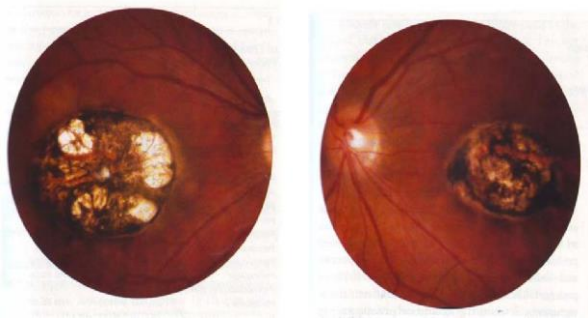
Manifestasi klinis yang paling sering ditemukan pada penderita toksoplasmosis kongenital adalah retinokoroiditis dengan predileksi pada polus posterior retina.^{2, 25} Kelainan ini ditemukan pada 75-80% kasus toksoplasmosis kongenital dan 85% dari kasus

tersebut bersifat bilateral.²⁵ Retinokoroiditis merupakan suatu fokus retinitis yang melibatkan lapisan dalam retina dengan gambaran berupa lesi keputih-putihan disertai edema retina (Gamabr 3). Retina merupakan tempat primer infeksi dengan keterlibatan koroid sebagai bentuk respon inflamasi akibat perluasan peradangan.²³ Infeksi yang aktif ditunjukkan dengan vitritis berupa kekeruhan vitreus yang dapat menyeluruh.^{22, 23}



Gambarr. 3. Gambaran retinokoroiditis.

Lesi sering terdapat di makula dengan atau tanpa lesi di perifer retina.⁶ Lesi pada makula bilateral merupakan karakteristik toksoplasmosis okular kongenital (Gambar 4). Tingkat kerusakan berbeda-beda dengan kerusakan terbesar bila infeksi terjadi pada awal kehamilan.⁷ Bosch-Driessen dkk melaporkan adanya lesi di makula pada 58% penderita toksoplasmosis kongenital.¹⁰



Gambar 3. Tampak sikatrik makula pada penderita toksoplasmosis kongenital. Tajam penglihatan mata kanan 20/200, mata kiri 20/60.

Penelitian yang dilakukan oleh Metz dkk. terhadap 76 bayi penderita toksoplasmosis kongenital memperlihatkan bahwa sikatrik makula terdapat pada 54% penderita yang mendapat terapi, dengan 41% bilateral. Tajam penglihatan pada penderita dengan kelainan

makula berkisar antara 20/20 sampai dengan 20/400. Dua puluh sembilan persen penderita yang mendapat pengobatan selama 1 tahun mengalami perbaikan penglihatan. Rekurensi terjadi pada 13% penderita yang mendapat pengobatan.¹¹

Diagnosis

Diagnosis toksoplasmosis okular kongenital ditegakkan berdasarkan manifestasi klinis dengan gambaran fundus yang khas dan pemeriksaan serologis.¹¹ Pada keadaan infeksi akut tanpa gejala klinis yang spesifik, diagnosis hanya berdasarkan pada pemeriksaan laboratorium. Pemeriksaan untuk mendiagnosis toksoplasmosis kongenital dapat dilakukan dengan 3 cara: isolasi *Toxoplasma gondii*, pemeriksaan histologi jaringan limfe atau otot untuk mengidentifikasi protozoa, dan pemeriksaan serologis untuk mengidentifikasi antibodi anti toksoplasmosis.⁹

Pemeriksaan antibodi dalam darah paling sering dilakukan untuk menegakkan diagnosis infeksi akut. Pemeriksaan dengan menggunakan cairan, jaringan dan sekret tubuh lain jarang dilakukan.⁹ Cara yang umum dipakai adalah pemeriksaan serum darah bayi dan ibu secara bersamaan.⁶

Menegakkan diagnosis toksoplasmosis pada wanita hamil sangat berguna untuk pemberian terapi secepatnya dan mencegah sekuele penyakit,⁹ tetapi diagnosis pada wanita hamil sulit ditegakkan karena infeksi maternal biasanya tidak menunjukkan gejala.^{22,26} Tanpa pemeriksaan diagnostik saat prenatal, diagnosis toksoplasmosis kongenital hanya dapat ditegakkan saat bayi lahir.²⁶ Diagnosis prenatal toksoplasmosis kongenital dapat ditentukan dengan pemeriksaan sampel darah janin yang berumur 24 minggu. Pemeriksaan darah janin menunjukkan tanda-tanda infeksi nonspesifik pada janin dan antibodi spesifik pada janin serta adanya parasitemia dengan cara inokulasi darah janin pada tikus. Pemeriksaan cairan amnion dengan cara inokulasi pada tikus juga akan memperlihatkan adanya toksoplasma bila janin telah terinfeksi.²

Diagnosis serologis umumnya berdasarkan pada adanya antibodi IgM dan peningkatan

titer antibodi IgG pada 2 atau lebih spesimen.^{8,20} Nilai positif antibodi yang rendah tetap memiliki arti diagnostik bila penderita menunjukkan lesi fundus yang khas untuk toksoplasmosis.²⁴

IgG adalah antibodi utama dalam darah dan jaringan dengan afinitas tinggi dan mampu melewati plasenta.²⁷ Antibodi IgG spesifik terhadap *Toksoplasma gondii* menunjukkan infeksi yang telah terjadi sebelumnya.^{2,8,20} Kadar IgG yang tinggi kadang-kadang masih ada dalam tubuh wanita yang terinfeksi sampai bertahun-tahun yang menunjukkan adanya infeksi kronik. Janin yang dikandung wanita tersebut biasanya tidak akan terinfeksi.⁶

IgM merupakan antibodi yang dibentuk oleh tubuh sebagai respon imun awal terhadap antigen.^{27,28} Antibodi IgM berhubungan dengan infeksi akut Toksoplasma atau reaktivasi sistemik. Bila IgM tidak dijumpai, belum dapat menyingkirkan toksoplasmosis kongenital akut, karena IgM hanya dapat dideteksi pada 20% penderita infeksi kongenital.⁶ Pada kasus toksoplasmosis kongenital, IgM terdapat pada 75% penderita.^{23, 25} Pada umumnya peningkatan antibodi IgG dan IgM tidak terjadi pada rekurensi retinokoroiditis toksoplasma.²

IgA dikenal sebagai pertahanan pertama terhadap mikroba pada permukaan mukosa dan terutama terdapat dalam jaringan ikat seperti lamina propria.^{27,28} Antibodi IgA berguna untuk mendiagnosis toksoplasmosis kongenital, baik akut maupun kronik serta toksoplasmosis berulang.² Adanya antibodi IgM atau Ig A pada bayi merupakan tanda paling spesifik dari infeksi kongenital karena antibodi ini hanya diproduksi oleh tubuh bayi sendiri, karena kedua antibodi ini tidak dapat melewati plasenta.^{6,23}

IgE terdapat dalam jumlah yang rendah dalam sirkulasi darah dan cairan.

Antibodi ini berperan dalam reaksi alergi dan meningkat pada infeksi cacing.²⁷ Antibodi IgE

dapat menunjukkan adanya infeksi akut atau rekurensi toxoplasma. Tetapi IgE yang negatif tidak dapat menyingkirkan suatu infeksi akut toxoplasmosis.²

Pemeriksaan laboratorium pada toksoplasmosis kongenital berdasarkan pada adanya serum antibodi terhadap *Toxoplasma gondii*, yang dapat dideteksi dengan berbagai macam cara. Jenis pemeriksaannya meliputi *Sabin-Feldman dye test (SFDT)*, *enzym-linked immunosorbent assay (ELISA)*, *indirect fluorescence antibody (IFA)*, *Immunosorbent agglutination assay test (IAAT)*, yang dapat menentukan kadar antibodi IgG, IgM, IgA, dan IgE. Pemeriksaan yang paling banyak digunakan untuk mendiagnosis infeksi Toksoplasma adalah *ELISA* dan *IFA*.²

Sabin Feldman dye test (SFDT) merupakan pemeriksaan yang pertama kali digunakan untuk diagnosis laboratorium terhadap infeksi *Toksoplasma gondii* dan masih merupakan “gold standard” di rumah sakit rujukan. SFDT mendeteksi adanya antibodi spesifik anti-*T. gondii* (IgG total). Titer antibodi total >250 IU/ml menunjukkan dugaan kuat adanya infeksi Toksoplasma. Nilai yang bermakna juga ditunjukkan oleh adanya peningkatan titer antibodi hingga 4 kali dalam serum selama jangka waktu 3 minggu atau lebih.⁵

Enzym-linked immunosorbent assay (ELISA) merupakan pemeriksaan yang paling sering dilakukan terhadap infeksi toksoplasmosis. Pemeriksaan ini mendeteksi adanya IgG, IgM dan Ig E spesifik terhadap Toksoplasma dan merupakan pemeriksaan yang lebih efektif dan efisien. Pemeriksaan ini tidak memiliki standarisasi sehingga nilai yang dipakai bervariasi, tergantung jenis kit yang digunakan atau laboratorium yang memeriksa. Biotrol Merck misalnya, memiliki nilai normal IgM < 200, IgG =40 IU/ml. Bila diduga terdapat infeksi toksoplasma yang hanya didasarkan oleh adanya IgM spesifik, dianjurkan konfirmasi ulang dengan SFDT.⁵

Indirect fluorescence antibody (IFA) digunakan secara luas untuk menunjukkan antibodi spesifik *Toksoplasma gondii*. Pemeriksaan dilakukan dengan cara inkubasi serum dengan

toksoplasma inaktif yang difiksasi pada kaca preparat. Antibodi akan berikatan dengan parasit inaktif dan kompleks yang terbentuk dapat dideteksi dengan *isothiocyanate-labeled anti-human Ig* (anti IgG atau anti IgM).⁵

Immunosorbent agglutination assay test (IAAT) merupakan pemeriksaan yang sangat spesifik untuk mendeteksi antibodi IgM, IgA, dan IgE anti *Toksoplasma gondii*. Pemeriksaan ini jarang dilakukan karena mahal dan sukar, bahkan di pusat rujukan. IAAT biasanya digunakan terhadap bayi yang diduga mengalami infeksi kongenital dengan nilai antibodi yang rendah.⁵

Rongent, USG, CT Scan, dan MRI dapat digunakan untuk mendeteksi tanda-tanda adanya infeksi intrauterin pada bayi baru lahir. Pemeriksaan rongent, USG dan CT Scan kepala dapat mendeteksi adanya kalsifikasi intrakranial.^{2,5,22} Lesi bisa tampak di bagian mana saja, tapi biasanya terdapat pada ganglia basalis.²² Pemeriksaan dengan USG juga dapat menunjukkan adanya pembesaran ventrikel cerebri.²

Diagnosis Banding

Retinokoroiditis akibat toksoplasmosis kongenital didiagnosis banding dengan infeksi kongenital lain diantaranya dengan infeksi cytomegalovirus, rubella, sifilis dan herpes simplek.^{2,23} Infeksi kongenital akibat cytomegalovirus dapat disingkirkan dengan melakukan kultur urin atau pemeriksaan serologis.¹¹ Diagnosis yang tepat didasarkan pada biopsi endoretina atau respon terapi terhadap antitoksoplasma.²³

Penatalaksanaan

Pencegahan

Toksoplasmosis kongenital merupakan penyakit infeksi kongenital yang dapat dicegah.⁶ Berdasarkan epidemiologi, siklus hidup, dan cara terjadinya penularan *Toxoplasma gondii*, perlu dilakukan tindakan pencegahan dengan cara menghindari kontak

dengan bentuk infeksius dari parasit.²

Tindakan pencegahan yang dianjurkan pada wanita hamil adalah menghindari kontak dengan kucing,⁷ mencuci sayur dan buah sebelum dimakan, menghindarkan menyentuh mukosa mulut atau mata saat memegang buah dan sayur yang belum dicuci,⁶ mencuci tangan dengan sabun setelah memegang daging mentah,^{2, 6} dan tidak mengonsumsi daging yang belum dimasak.⁷ Daging sebaiknya dimasak pada suhu 66°C atau lebih untuk menghancurkan jaringan kista. Daging yang didinginkan sampai suhu -20°C atau lebih selama 24 jam juga dapat membunuh bentuk kista toxoplasma.²

Tindakan pencegahan lain adalah menjauhi tempat-tempat yang terkontaminasi dengan feses kucing, seperti bak pasir atau tanah.^{2, 6} Menggunakan sarung tangan bila berkebun.⁶ Bak pasir sebaiknya ditutup bila tidak digunakan untuk menghindari kontak dengan feses kucing yang mengandung ookista.²

Pencegahan infeksi terhadap janin dimungkinkan bila dilakukan identifikasi segera melalui pemeriksaan serologis pada wanita hamil dan pengobatan pada kasus seropositif. Pemeriksaan serologis pada wanita hamil yang dilanjutkan dengan pengobatan dapat mendeteksi awal mula infeksi dan mengurangi angka infeksi pada janin.⁶ Pemeriksaan serologis terhadap wanita hamil dapat dilakukan setiap bulan. Bila diperoleh hasil positif, maka dilakukan pengobatan dengan spiramisin pada trimester pertama kehamilan dilanjutkan dengan pirimetamin-sulfadiazin pada trimester ketiga.³

Pengobatan

Wanita hamil dan bayi yang terinfeksi, baik yang menunjukkan gejala atau tidak, mempunyai indikasi untuk mendapat pengobatan spesifik *Toksoplasma gondii* secepatnya setelah diagnosis ditegakkan.⁵ Beberapa obat terbukti efektif terhadap bentuk takizoit *Toxoplasma gondii*, tetapi belum ada

obat yang efektif terhadap bentuk bradizoit.^{2,22} Pengobatan terpilih toksoplasmosis kongenital adalah kombinasi pirimetamin dan sulfadiazin.²²

WHO dan CDC merekomendasikan protokol terapi terhadap wanita hamil yang terinfeksi Toksoplasma berupa kombinasi pirimetamin (dosis dewasa 25-100 mg/hari, selama 3-4 minggu), sulfadiazin (dosis dewasa 1-1,5 gr 4x sehari selama 3-4 minggu), dan asam folat (leucovorin, 10-25 mg/hari selama 3-4 minggu) untuk mencegah depresi sumsum tulang.⁵ Pirimetamin tidak dapat diberikan pada trimester pertama dan kedua kehamilan karena efek teratogeniknya. Obat yang dapat diberikan untuk wanita pada kehamilan trimester pertama dan kedua adalah sulfadiazin.²

Spiramisin juga digunakan untuk mengobati wanita yang mendapat infeksi selama kehamilan. Obat ini dapat mengurangi resiko terjadinya toksoplasmosis kongenital bila diberikan pada fase awal penyakit.^{2,5} Spiramisin memiliki konsentrasi yang tinggi dalam jaringan, terutama plasenta. Dosis yang diberikan pada infeksi maternal akut adalah 3-4 gr/hari per oral yang dibagi dalam 4 dosis selama 3-4 minggu.^{5, 9} Belum ada laporan efek teratogenik obat ini pada hewan dan manusia.⁹

Derouin dkk. menyampaikan bahwa kotrimoksazol merupakan obat yang lebih baik dibandingkan spiramisin untuk mengobati toksoplasmosis selama kehamilan, tetapi kurang efektif dibandingkan kombinasi pirimetamin-sulfadiazin. Obat ini tidak boleh diberikan pada trimester I kehamilan.¹²

Pengobatan pada bayi penderita toksoplasmosis kongenital dapat berlangsung selama 1 tahun. Pada 6 bulan pertama dapat diberikan sulfadiazin (80-100 mg/kgbb/hari) dan pirimetamin (1-2 mg/kgbb/hari) ditambah kalsium leukovorin (5 mg/3 hari), untuk mengatasi efek samping depresi sumsum tulang. Jika terdapat gejala korioretinitis aktif, dapat diberikan terapi streoid (1 mg/kgbb/hari). Setelah 6 bulan terapi, kombinasi terapi diatas dapat diberikan bergantian setiap bulan dengan

spiramisin (100 mg/kgbb/hari).⁶

Breizin dkk melakukan penelitian dan serangkaian pemeriksaan terhadap 18 anak yang lahir dari ibu yang terinfeksi toksoplasma sebelum umur kehamilan 25 minggu. Pemeriksaan dilakukan sejak masih dalam kandungan. Infeksi toxoplasma pada janin didiagnosis dengan analisa darah janin dan cairan amnion. Ibu yang seropositif mendapat terapi spiramisin (2 minggu), dilanjutkan dengan kombinasi pirimetamin dan sulfadiazin (4 minggu). Terapi pirimetamin dan sulfadiazin dilanjutkan pada bayi hingga berumur 1 tahun. Pemeriksaan tajam penglihatan dan funduskopi dilakukan setelah anak lahir. Mereka mendapatkan bahwa pemberian terapi prenatal dan posnatal memberikan hasil berupa penglihatan kedua mata yang normal pada 11 (61%) dari 18 penderita. Disamping itu masih terdapat sikatrik korioretina pada 11 (31%) dari 36 mata.²⁶

Prognosis

Penderita toksoplasmosis kongenital mempunyai prognosis penglihatan yang buruk. Suatu penelitian melaporkan kebutaan terjadi pada 69% penderita toksoplasmosis kongenital, yang umumnya disebabkan oleh sikatrik di makula.¹⁰ Diagnosis yang cepat dan penanganan dengan segera pada kasus toksoplasmosis kongenital dapat mencegah keparahan penyakit dan memberikan perbaikan dalam waktu singkat.¹¹ Pengobatan dengan regimen terapi pirimetamin dan sulfadiazin pada wanita hamil yang terinfeksi dapat mengurangi resiko toksoplasmosis kongenital hingga 70%.⁹ Perbaikan penglihatan terdapat pada sekitar 30% bayi penderita toksoplasmosis kongenital yang mendapat terapi pirimetamin dan sulfadiazin selama 1 tahun.¹¹ Rekurensi masih terjadi pada 13% penderita yang mendapat pengobatan.¹¹

Kesimpulan

Toksoplasmosis ocular congenital merupakan kelainan pada bayi/ anak yang didapat melalui

infeksi *Toksoplasma gondii* saat ibu hamil yang dapat menyebabkan kebutaan saat lahir dan sebagian besar menyerang dua mata. Kelainan berupa retinokoroiditis yang kebanyakan berlokasi di polus posterior. Pencegahan dengan menghindari kontak dengan sumber infeksi dan pengobatan saat hamil dapat mengurangi kasusnya.

Daftar Pustaka

1. American Academy of Ophthalmology Staff. Pediatric Ophthalmology and Strabismus. Basic and Clinical Science Course. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2005. p. 203-5.
2. Tabbara KF. Toxoplasmosis. In: Tasman W, editor. Clinical Ophthalmology. Hagerstown: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 1-43.
3. Pelloux H, Brenner-Pinchart M-P, Fricker-Hidalgo H. Protozoan Infections in Humans: Congenital Toxoplasmosis. European Journal of Protistology. 2003;39:444-8.
4. Holland GN. Ocular Toxoplasmosis: A Global Reassessment. Part I: Epidemiology and Course of Disease. American Journal of Ophthalmology. 2003;136:973-88.
5. Rorman E, Zamir CS, Rilkis I, Ben-David H. Congenital Toxoplasmosis-prenatal aspects of *Toxoplasma gondii* infection. Reproductive Toxicology. 2006;21:458-72.
6. Pataki M, Meszner Z, Todorova R. Congenital Toxoplasmosis. International Pediatrics. 2000;15:33-6.
7. Wright KW, Spiegel PH. Pediatric Ophthalmology and Strabismus. St. Louis: Mosby; 1999; 100-1.
8. Pinard JA, Leslie NS, Irvine PJ. Maternal Serologic Screening for Toxoplasmosis. Journal of Midwifery & Women's Health. 2003;48:308-16.
9. Gagne SS. Toxoplasmosis. Prim Care Update Ob/Gyns. 2001;8:122-6.
10. Bosch-Driessen LEH, Berendschot TTJM, Ongkosuwito JV, Rothova A. Ocular Toxoplasmosis: Clinical Features and Prognosis of 154 Patients. Ophthalmology. 2002;109:869-78.
11. Mets MB, Holfels E, Boyer KM, Swisher CN, Roizen N, Stein L, et al. Eye Manifestations of Congenital Toxoplasmosis. American Journal of Ophthalmology. 1996;122(3):309-24.
12. Derouin F, Jacqz-Aigrain E, Thulliez P, Couvreur J, Lepout C. Cotrimoxazole for Prenatal Treatment of Congenital Toxoplasmosis. Parasitology Today. 2000;16:254-6.
13. Wallon M, Liou C, Garner P, Peyron F. Congenital Toxoplasmosis: Systematic Review of Evidence of Efficacy of Treatment in Pregnancy. British Medical Journal. 1999;318:1511-4.
14. Cajal SRY. Retina. [cited May 8, 2006]; Available from: <http://en.wikipedia.org/wiki/Retina> Last Update: May 8, 2006.
15. Newell FW. Ophthalmology Principles and Concepts. 5 ed. St. Louis: The C.V. Mosby Company; 1982; 12-29.
16. Kincaid MC, Green WR. Anatomy of The Vitreous, Retina, and Choroid. In: Regillo CD, Brown GC, Flynn HW, editors. Vitreoretinal Disease : The Essentials. New York: Thieme Medical Publisher; 1999. p. 11-22.
17. Regillo C, Chang TS, Johnson MW, Kaiser PK, Scott IU, Spaide R, et al. Retina and Vitreous. In: Staff AAO, editor. Basic and Clinical Science Course. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2005. p. 148-50.
18. Schubert HD. Ocular Embryology. In: Regillo CD, Brown GC, Flynn HW, editors. Vitreoretinal Disease: The Essentials. New York: Thieme; 1999. p. 3-10.
19. Erickson M. [cited 2006 July 26]; Available from: <http://www.stlukeseye.com/anatomy> Last Update: 2004.
20. S. L, Gandahusada S, Ismail S, Hendarto SK, Soetomenggolo T. Toksoplasmosis Kongenital. Majalah Kedokteran Indonesia. 1989;39:464-72.
21. Kahi S, J.N.Coizon G, Greenland T, Al M. Circulating *Toxoplasma gondii*-Specific Antibody-Secreting Cells in Patients with Congenital Toxoplasmosis. Clinical Immunology And Immunopathology. 1998;89:23-7.
22. Boyer KM. Congenital Toxoplasmosis: Current Status of Diagnosis, Treatment, and Prevention. Seminars in Pediatrics Infectious Diseases. 2000;11:165-71.
23. Jabs DA, Nguyen QD. Ocular Toxoplasmosis. In: Ryan SJ, editor. Retina. 3 ed. St. Louis: Mosby, Inc.; 2001. p. 1531-44.
24. Staff AAoO. Intraocular Inflammation and Uveitis. Basic and Clinical Science Course. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2005. p. 164-9.
25. Wu L. Toxoplasmosis. 2005 [cited 2006 May 4]; Available from: http://www.emedicine.com/oph/infectious_disease.htm Last Update: March 1, 2005.
26. Breizin AP, Thulliez P, Couvreur J, Nobre R, McLeod R, Mets MB. Ophthalmic Outcomes After Prenatal and Postnatal Treatment of Congenital Toxoplasmosis. American Journal of Ophthalmology. 2003;135:779-84.
27. Heath G. Basic Immunology. [cited 2006; Available from: www.optometry.co.uk Last Update: February 8, 2002.
28. Janeway CA, Travers P, Walport M, Shlomchik MJ. Immunobiology: The Immune System in Health and Disease. [cited 2006 July 27]; Available from: www.garlandscience.com Last Update: 2001