Deteksi *Toxoplasma gondii* dari Spesimen Urine Penderita HIV/AIDS

Detection of Toxoplasma gondii from Urine Specimens of Patients with HIV/AIDS

Fitriana[1]* dan Noer Endah Pracoyo[2]

[1]Pusat Penelitian dan Pengembangan Sumber Daya dan Pelayanan Kesehatan, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, Kementerian Kesehatan RI, Jl. Percetakan Negara No. 29 Jakarta, Indonesia

[2]Pusat Penelitian dan Pengembangan Upaya Kesehatan Masyarakat, Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, Kementerian Kesehatan RI, Jl. Percetakan Negara No. 29 Jakarta, Indonesia

*Korespondensi Penulis: fitri.litbang@gmail.com

Submitted: 08-11-2016, Revised: 31-05-2017, Accepted: 05-06-2017

http://dx.doi.org/10.22435/mpk.v27i2.5694.105-110

Abstrak

Toxoplasma gondii dapat menyebabkan penyakit toksoplasmosis pada manusia. Indonesia sebagai negara beriklim tropis sangat sesuai untuk perkembangan parasit ini. Penyakit bersifat akut dan kronik, dengan gejala ringan bersifat tidak spesifik sehingga sulit dibedakan dengan penyakit lain atau sering tanpa gejala. Insiden *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) menduduki tempat tertinggi di Asia dengan morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Toksoplasma menduduki peringkat 10 besar penyakit oportunistik sebagai penyebab langsung morbiditas dan mortalitas, dengan gejala yang bervariasi dan reaktivasi. Umumnya sampel diambil dengan tindakan invasif, sehingga pemilihan sampel urine dapat menjadi alternatif yang bersifat non invasif. Tujuan penelitian mendeteksi *Toksoplasma gondii* dari sampel urine pasien HIV/*Acquired Immune Deficiency Syndrome* (AIDS) dengan desain penelitian adalah potong lintang. Sampel diperiksa di Laboratorium Mikrobiologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia (LMK FKUI) Cikini Jakarta Indonesia. Dengan menggunakan *real-time polymerase chain reaction* (RT PCR) didapatkan hasil dari 30 sampel, sebesar 7 sampel (23,3%) positif *T. gondii,* selain itu juga tidak ditemukan adanya hubungan yang bermakna diantara jenis kelamin, umur, lama sakit, hitung CD4, pengobatan antiretroviral, riwayat kotrimoksazol, dan peyakit penyerta.

Kata kunci: *Toxoplasma gondii*, urine, HIV, AIDS

Abstract

Toxoplasma gondii can cause toxoplasmosis disease in humans. Indonesia as a tropical country is very suitable for the development of this parasite. The disease acute and chronic, with mild symptoms are not specific so difficult to distinguish from other diseases or often without symptoms. Human Immunodeficiency Virus (HIV) incidence is the highest in Asia with high morbidity and mortality. Toxoplasma ranks the top 10 opportunistic diseases as a direct cause of morbidity and mortality, with varying symptoms and reactivation. Generally the sample is taken with an invasive action, so the selection of urine samples can be an alternative that is non invasive. The aim of the study to detect T. gondii from urine sample of HIV/Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) patient with research design is cross section. The sample was examined at the Laboratory of Clinical Microbiology Faculty of Medical University of Indonesia (LMK FKUI) Cikini Jakarta Indonesia. By using real-time polymerase chain reaction (RT PCR), it was found that there were 30 samples, 7 samples (23.3%) positive of T. gondii, and there was no significant relationship between sex, age, CD4 count, antiretroviral treatment, cotrimoxazole history, and associate disease.

Keywords: Toxoplasma gondii, urine, HIV/AIDS

Pendahuluan

Spesies *Toxoplasma gondii* dari genus *Toxoplasma* merupakan protozoa obligat intraseluler yang dapat menyebabkan penyakit toksoplasmosis pada manusia. Negara yang beriklim tropis seperti Indonesia sangat sesuai untuk perkembangan parasit tersebut. Faktor lain yang dapat mempengaruhi adalah sanitasi lingkungan dan sumber penularan yang mudah ditemukan seperti kucing. Prevalensi anti *T. gondii* berdasarkan geografi, didapatkan hasil bahwa daerah dataran rendah mempunyai prevalensi anti toksoplasma yang lebih tinggi dibandingkan daerah dataran tinggi, dan secara umum tidak ada perbedaan antara pria dan wanita, serta anti toksoplasma dapat meningkat sesuai umur.[1]

Indonesia mengalami peningkatan epidemi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) tertinggi di Asia, dengan estimasi angka prevalensi HIV pada populasi dewasa adalah 0,2% dari 190.000-400.000 penderita HIV / *Acquired Immune Deficiency Syndrome* (AIDS) berdasarkan data dari Kementerian Kesehatan tahun 2011.[2] Angka kematian akibat HIV juga masih tinggi, karena ancaman kematian tidak hanya dari virus HIV tapi juga dari infeksi oportunistik dan komplikasi lain.[3] Toksoplasmosis termasuk dalam peringkat 10 besar penyakit oportunistik yang paling sering ditemukan pada pasien keganasan dan HIV/AIDS terutama dengan *Cluster of Differentiation* (CD4) di bawah 200/mm[4] dan juga sering sebagai penyebab langsung morbiditas dan mortalitas penderita dibandingkan dengan infeksi oportunistik lain.[5]

Manusia berperan sebagai hospes perantara dan kucing sebagai hospes definitif. Manusia dapat terinfeksi parasit ini dengan dua cara, yaitu pertama didapat *(Aquired toxoplasmosis)* akibat memakan daging mentah atau kurang matang yang mengandung kista jaringan, konsumsi buah dan sayuran yang terkontaminasi ookista tinja kucing, tangan yang terpapar tinja kucing, serta proses transplantasi organ tubuh dari pendonor penderita toksoplasmosis laten kepada resipien yang belum pernah terinfeksi, kedua dengan cara kongenital (*Congenital toxoplasmosis*) secara intra uterin melalui plasenta. Infeksi toksoplasma dapat bersifat akut dan kronik atau laten.[1]

Infeksi *T. gondii* dapat menimbulkan gejala yang ringan atau bahkan tanpa gejala pada individu imunokompeten.[6] Secara umum infeksi bersifat asimptomatis atau tanpa gejala, bahkan gejala yang ada sering tidak spesifik dan sulit dibedakan dengan penyakit lain.[1] Manifestasi penyakit pada penderita imunodefisiensi bervariasi mulai dari tingkat ringan, sedang sampai berat tergantung derajat imunodefisiensi. Toksoplasmosis pada penderita AIDS juga sering menyebabkan *Toksoplasma ensefalitis* (TE) dan kematian.[1,7] Risiko seropositif *T. gondii* bila tidak diobati dapat seumur hidup, dan dapat berkembang menjadi toksoplasma ensefalitis sekitar 25%.[8] Reaktivasi infeksi kronis laten dari kista yang terdapat dalam otak, mata, jantung, dan otot sering terjadi.[7]

Kegagalan pengobatan biasanya terjadi karena salah diagnosis dan hal ini dapat menimbulkan keterlibatan klinis yang serius,[9] sehingga perlu diagnosis dan terapi yang tepat dari segi waktu.[10] Toksoplasmosis didapat dan kongenital pada individu imunodefisiensi yang terinfeksi HIV mempunyai tingkat morbiditas dan mortalitas yang tinggi, sehingga perlu adanya sarana yang sensitif dan dapat diandalkan untuk diagnosis dini, keterlambatan pengobatan dapat mengakibatkan kerusakan permanen. Selain itu, spesimen untuk pemeriksaan *T. gondii* umumnya dengan tindakkan invasif seperti biopsi otak, *liquid cerebrospinal* (LCS) sehingga perlu dikembangkan metode pengambilan sampel yang bersifat non-invasif seperti dari urine.[6] Sampel urine mudah diambil dengan risiko minimal dan tidak menyakitkan penderita, dan dapat dilaksanakan di daerah pedesaan dan terpencil dimana tindakan invasif seperti pungsi vena tidak mungkin dilakukan karena kurangnya staf yang terlatih.[11]

Diagnosis akurat toksoplasmosis dapat dilakukan dengan metode *indirect fluorescent-antibody test* (IFAT), *enzim-linked immunosorbent assay* (ELISA), kultur jaringan, dan *polymerase chain resction* (PCR).[6] Metode yang biasanya dilakukan untuk diagnosis toksoplasmosis adalah dengan pemeriksaan serologi, tapi kelemahan metode ini adalah kesulitan interpretasi hasil pada pasien imunodefisiensi, janin dan bayi,[6] karena umumnya pasien AIDS tidak menunjukkan pembentukan antibodi dalam serum.[1]

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah *T. gondii* dapat terdeteksi dalam sampel urine penderita HIV/AIDS, serta menganalisis apakah ada hubungan antara lama sakit, jumlah CD4, terapi antiretroviral (ARV), riwayat pemberian kotrimoksazol, dan penyakit penyerta dengan penyakit toksoplasmosis pada pasien HIV/AIDS yang terdeteksi dengan metode *realtime* PCR.

Metode

Desain penelitian dengan potong lintang, dan sampel diambil dari populasi pasien HIV/AIDS yang dirawat di rumah sakit (RS) Pegayoman Cipinang Jakarta sebanyak 30 responden sebagai jumlah sampel minimum. Hal ini terkait dengan dana yang tersedia. Persetujuan etik didapatkan dari Komisi Etik Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan.

Data yang didapatkan diperoleh dari data sekunder rekam medis responden di rumah sakit dan hasil pemeriksaan laboratorium dari sampel urine responden dengan menggunakan metode *realtime* PCR di Laboratorium Mikrobiologi Klinik (LMK) Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia (FKUI) Jakarta dari bulan Maret sampai Oktober 2016. Data yang terkumpul tersebut dilakukan proses *editing, coding* dan *entry.*

Setelah *cleaning* dilakukan tabulasi/deskriptif untuk mencari hubungan dari masing-masing variabel.

Sampel responden didapatkan dari urine pancar tengah yang diambil pagi hari dan ditampung dalam pot urine steril, kemudian dikumpulkan dan disimpan pada suhu di bawah -4°C atau lemari pendingin sebelum dibawa ke LMK FKUI dengan menggunakan *coolbox* yang diletakkan *dry ice* sebanyak enam buah di dalamnya.

Hasil

Penelitian diikuti oleh 30 responden, 29 pasien (96,7%) berjenis kelamin laki-laki, dan 1 pasien (3,3%) berjenis kelamin perempuan. Karakteristik umur sampel terbanyak pada kisaran 26–35 tahun.

Hitung CD4 terendah 3/mm^3 dan tertinggi 345/mm^3. Riwayat minum kotrimoksazol sebagai kejadian lebih dari dua minggu dari saat pengambilan data. Karakteristik penyakit penyerta meliputi benjolan testis 3,3%, TB paru 43,3%, TB paru dengan kandidiasis 13,3%, febris 3,3%, kandidiasis 10%, parese 6,7%, asites 3,3%, TB paru dengan sifilis 3,3%, dan ikterik 3,3%.

Pemeriksaan urine menggunakan metode *real-time* PCR, dari pemeriksaan tersebut didapatkan hasil dari 30 pasien sebanyak 7 pasien positif *T.gondii* (23,3%) dan 23 pasien negatif *T.gondii* (76,7%). Gambaran hasil pemeriksaan dengan lama sakit, hitung CD4, pengobatan ARV, riwayat kotrimoksazol, dan penyakit penyerta terlihat seperti dalam Tabel 1.

Dari hasil yang tertera dalam tabel dapat diambil kesimpulan bahwa tidak ditemukan hubungan yang secara signifikan bermakna antara hasil dari *real-time* PCR dengan lama sakit, hitung CD4, pengobatan ARV, riwayat kotrimoksazol, dan penyakit penyerta, dengan nilai *p* value > 0,005.

Pembahasan

Pasien yang terinfeksi *T. gondii* akan memberikan hasil PCR yang positif, dan hasil ini tidak dipengaruhi oleh lamanya pasien sakit HIV, juga tidak dipengaruhi oleh jumlah hitung CD4 pasien baik sedikit ataupun banyak akan tetap memberikan hasil positif. Riwayat pengobatan ARV yang lama, sebentar, ataupun yang putus obat, serta riwayat minum kotrimoksazol di masa lalu maupun masa sekarang tetap tidak akan mempengaruhi hasil.

Demikian juga dengan penyakit penyerta,

Tabel 1. Hubungan Hasil *Real-time* PCR *T.gondii* dengan Lama Sakit, Hitung Jumlah CD4, Pengobatan ARV, Riwayat Kotrimoksazol, dan Penyakit Penyerta

	PCR				Total	*P*
	Negatif		Positif			
	N	%	N	%		
Lama sakit HIV						
< 1 tahun	12	80,0%	3	20,0%	15	0,498
1 tahun	7	87,5%	1	12,5%	8	
2 tahun	2	50,0%	2	50,0%	4	
>/= 3 tahun	2	66,7%	1	33,3%	3	
Total	23	76,7%	7	23,3%	30	
Hitung CD4						
Belum	0	0,0%	1	100,0%	1	0,224
< 100	11	73,3%	4	26,7%	15	
100 – 199	7	100,0%	0	0,0%	7	
200 – 299	3	75,0%	1	25,0%	4	
>/= 300	2	66,7%	1	33,3%	3	
Total	23	76,7%	7	23,3%	30	
Pengobatan ARV						
Belum ARV	5	83,3%	1	16,7%	6	0,666
Sudah ARV	18	75,0%	6	25,0%	24	
Total	23	76,7%	7	23,3%	30	
Kotrimoksazol						
Riwayat -	11	73,3%	4	26,7%	15	0,666
Riwayat +	12	80,0%	3	20,0%	15	
Total	23	76,7%	7	23,3%	30	
Penyakit Penyerta						
Non TB	11	91,7%	1	8,3%	12	0,113
TB	12	66,7%	6	33,3%	18	
Total	23	76,7%	7	23,3%	30	

stadium HIV, dan naik atau turunnya berat badan tidak akan mempengaruhi hasil PCR, yang akan dibaca hanya bila ditemukan adanya antigen dari parasit tersebut.

Hal ini berbeda dengan pemeriksaan ELISA yang dapat dipengaruhi oleh beberapa kategori di atas, karena prinsip dasar ELISA adalah melihat hasil dari reaksi antigen antibodi dalam tubuh. Respon antibodi dipengaruhi oleh banyak hal salah satunya adalah lama sakit HIV, jumlah CD4, dan pengobatan ARV. Bila respon imun tubuh baik maka akan terjadi reaksi dari tubuh terhadap antigen yang masuk ke dalam tubuh, demikian sebaliknya, sehingga bisa saja mempengaruhi pembacaan hasil dari pemeriksaan ELISA bila antibodi yang terbentuk di bawah batas baca, sehingga hal ini dapat memberikan hasil pembacaan ELISA menjadi negatif, hal ini sering terjadi terutama pada pasien imunosupresi.[12]

Perlu diketahui bagaimana patogenesis dari *T. gondii*, yang merupakan *intracellular obligate protozoa* artinya mutlak berada dalam sel untuk dapat berkembang. Parasit ini mempunyai tiga bentuk utama dari fase hidupnya, terdiri dari: Takizoit (bentuk proliferasi) - bentuk ini terdapat dalam tubuh hospes perantara seperti burung dan mamalia termasuk manusia dan hospes definitif (kucing), dan ditemukan umumnya pada infeksi akut pada berbagai jaringan tubuh; Kista (mengandung bradizoit)-takizoit yang aktif membelah kemudian membentuk dinding yang merupakan stadium istirahat pada infeksi kronis, berdiam di dalam sel *host* dan dapat ditemukan seumur hidup, terutama dalam organ otak, otot jantung, dan otot bergaris; Ookista - membentuk dinding menjadi sporokista yang berisi sporozoit.[1,13]

Pada tubuh *host* perantara (manusia, burung, dan mamalia) terjadi penularan setelah menelan ookista *T. gondii* yang terdapat dalam buah dan sayuran yang kurang / tidak dicuci bersih atau memakan daging mentah atau kurang matang yang telah mengandung kista jaringan.[1] Ookista yang tertelan kemudian akan melepas sporozoit dan melakukan penetrasi enterosit usus halus dan sebagian masuk aliran darah yang menyebabkan parasetemia, kemudian akan menyerang organ dan jaringan sekitar, serta memperbanyak diri terutama dalam jaringan retikuloendotel dan otak.[1,7,13]

Sporozoit dalam enterosit sebagian besar akan membentuk *parasitophorous vacuole* (PV) dan sebagian kecil akan masuk ke dalam lamina propia usus halus, serta menginfeksi sel endotel kapiler, makrofag, sel plasma, limfosit, neutrofil, eosinofil, sel otot halus, dan fibroblast. Dalam lamina propia, sporozoit berkembang menjadi lebih banyak dan sebagian besar akan dikonversi menjadi takizoit, menyebabkan lamina propia dan enterosit menjadi infeksius, serta dapat menginfeksi sel lain.[7]

Takizoit bersifat aktif membelah dalam sel sehingga membentuk pseudokista yang akhirnya akan menyebabkan kerusakan sel atau jaringan karena pseudokista pecah, proses ini terjadi pada infeksi akut.[1] Selanjutnya takizoit akan membelah dan membentuk dinding dalam sel jaringan/organ seperti otak, otot jantung, otot bergaris yang bersifat kronis dan dapat bertahan seumur hidup, fase ini merupakan stadium istirahat dan terjadi pada infeksi kronis.[1]

Pada tubuh *host* definitif (kucing), penularan dapat terjadi bila menelan ookista atau kista dengan proses yang sama seperti di atas, hanya perbedaannya pada kucing akan terjadi siklus seksual yaitu dimana terjadi fase terbentuk makrogametosit dan mikrogametosit, setelah tertelan ookista/kista, gamet tersebut kemudian akan menjadi makrogamet dan mikrogamet dan selanjutnya terjadi proses gametogeni dengan membentuk zigot yang kemudian akan menjadi ookista yang akan dikeluarkan bersama feses kucing.[1,7,13]

Studi eksperimental pada tikus menunjukkan bahwa jumlah kista yang ditemukan tergantung pada tiga faktor sebagai berikut yaitu sistem kekebalan tubuh dari *host,* faktor genetik dan faktor parasit. Mekanisme yang menjelaskan bagaimana interkonversi takizoit dengan bradizoit pada *T. gondii* masih belum dipahami, sehingga perlu penelitian lebih lanjut untuk lebih memahami peristiwa penting ini dalam patogenesis toksoplasmosis.[10,14]

Reaktivasi infeksi toksoplasma sering terjadi pada individu dengan infeksi kongenital, menerima terapi imunosupresif dan pasien AIDS. Faktor *host* seperti predisposisi genetik atau variasi virulensi dari strain dapat memainkan peranan penting dalam terjadinya infeksi aktif baru.[10,14] Jadi pada penderita AIDS sering terjadi rekurensi penyakit, yang dipengaruhi oleh respon imun tubuh, bisa saja saat respon imun tubuh baik maka parasit tidak menimbulkan manifestasi tapi saat respon tubuh turun terjadi manifestasi yang dapat berakibat serius.

Pada studi ini, tidak diketahui apakah infeksi mulai terjadi saat sebelum diagnosis HIV atau setelah diagnosis HIV ditegakkan. Lama sakit pasien terinfeksi HIV tidak mempengaruhi

hasil PCR, karena bisa saja saat pasien berada dalam fase kronis, mulai terbentuk kista dalam organ tubuh, kemudian saat respon imun turun maka kista akan pecah dan melepaskan bradizoit. Pada individu imunokompeten maka bradizoit akan diserang oleh sistem imun, tidak demikian pada individu imunosuppresi, bradizoit akan berkembang dan menginfeksi ke organ yang lain atau jaringan sekitar.[15]

Bagaimana mekanisme antigen toksoplasma bisa terdeteksi dalam urin, bisa saja terjadi saat kista melepas bradizoit kemudian terjadi siklus aseksual dengan melepaskan takizoit yang dapat menyebarkan penyakit ke organ yang lain dan terjadi parasitemia yang dapat menuju ginjal dan akhirnya diekskresi dalam urine, tapi bagaimana mekanisme pastinya belum banyak diketahui karena patogenesis *T. gondii* sangat kompleks dan melibatkan banyak aspek yang belum terungkap, masih banyak potensi penelitian baru untuk memahami bagaimana patogenesis toksoplasmosis yang diharapkan dapat bermanfaat langsung bagi pasien yang menderita dan membantu dalam pengelolaan penyakit ini secara tepat.[16]

Penelitian sebelumnya yang pernah dilakukan terkait dengan penggunaan sampel urine pernah dilakukan oleh Nguyen TD, de Kesel M, Bigaignon G, Hoet P, Pazzaglia G, Lammens M, *et al* [17] yang mendeteksi Takizoit dan Bradizoit dalam darah, urine dan otak tikus yang terinfeksi. Hasil penelitian didapatkan bahwa strain parasit yang virulen dapat ditemukan dari darah dan urine dalam waktu 24 jam sampai 3 hari setelah terinfeksi, karena masa hidup *host* terinfeksi yang singkat (4 hari) maka antibodi belum ditemukan dalam otak, sedangkan untuk strain parasit yang non virulen, masa hidup *host* akan lebih lama sehingga dapat mendeteksi antigen dari sampel darah dalam 4 hari dan dari otak dalam 6 hari, sedangkan untuk sampel dari urine tidak ditemukan bahkan setelah lebih dari 525 hari.

Studi lain yang pernah dilakukan Hu X, Pan CW, Li YF, Wang H, Tan F[6] berhasil mendeteksi *T. gondii* dari sampel urine dengan menggunakan metode *Loop-Mediated Isothermal Amplification* (LAMP), didapatkan kesimpulan bahwa metode ini dapat menjadi pendekatan yang tepat untuk diagnosis toksoplasmosis pada infeksi kronis dibandingkan untuk infeksi akut, diperlukan penelitian lebih lanjut untuk menilai jangka waktu yang diperlukan untuk mendeteksi antigen parasit atau DNA dalam urine.

Studi lain yang masih sama menggunakan sampel dari serum dan urine pada pasien HIV untuk mendeteksi antibodi anti-*T. gondii* dengan menggunakan teknik pemeriksaan *Enzyme-linked immunosorbent assay* dilakukan oleh Sayan Bhattacharyya, dkk pada tahun 2013, alasan digunakan *Enzyme-linked immunosorbent assay* adalah karena pada pasien HIV umumnya antibodi IgM sering tidak terdeteksi terutama pada pasien imunosupresi berat, sedangkan antibodi IgG dapat terdeteksi pada sekitar 97% pasien dengan riwayat infeksi *T. gondii* di masa lalu.[11]

Dalam studi ini didapatkan kesimpulan bahwa persentasi IgG dan IgM yang positif dalam serum adalah sebagai berikut 42% dan 32%, sedangkan IgG dan IgM yang positif dalam urine adalah 42% dan 25%, perbandingan ini tidak menunjukkan perbedaan yang signifikan. Pasien yang positif dalam sampel serum mempunyai kadar antibodi anti-toksoplasma yang lebih rendah dibandingkan dengan pasien yang hasilnya negatif, hal ini akan memungkinkan untuk mudah berkembang menjadi toksoplasma yang menyerang sistem saraf pusat. Hubungan ini tidak ditemukan dalam sampel yang diambil dari urine, artinya bila dalam sampel urine hasil positif, belum tentu menggambarkan antibodi anti-toksoplasma pasien lebih rendah dibandingkan dengan yang hasilnya negatif.[4,11]

Penelitian ini mempunyai banyak kekurangan terutama dalam jumlah sampel yang masih sedikit, dan perlu pertanyaan yang lebih mendalam pada pasien tidak hanya dari catatan rekam medik, perlu ditambahkan riwayat kontak dengan kucing, dan kondisi lingkungan dalam tahanan yang memungkinkan mudahnya terjadi kontak dengan *host* definitif, selain kondisi kebersihan dalam tahanan. Selain itu juga perlu dinilai bagaimana tingkat kematangan dan kebersihan makanan yang diberikan kepada napi. Perlu juga digali lebih mendalam mengenai pemberian kotrimoksazol mencakup ulangan. Diharapkan hasil penelitian dapat membantu dalam peyusunan kebijakan terhadap para narapidana sehingga angka kesakitan dan kematian akibat penyakit infeksi bisa ditekan.

Kesimpulan

Sampel urine dapat digunakan sebagai skrining *Toxoplasma gondii* pada pasien HIV/AIDS dari jumlah sampel 30 dengan hasil positif sebanyak 7 sampel (23,3%). Hasil pemeriksaan sampel urine dengan PCR tidak dipengaruhi jenis kelamin, umur, lama sakit, hitung CD4, pemberian antiviral HIV, riwayat minum Kotrimoksazol, peyakit penyerta, stadium klinis, dan perubahan

berat badan.

Saran

Saran dari penelitian ini agar dapat dilakukan penelitian yang lebih mendalam dengan jumlah sampel yang lebih banyak, serta wawancara mendalam untuk menggali informasi yang lebih banyak.

Ucapan Terima Kasih

Ucapan terima kasih terutama kepada almarhum dr. Suhardi, MPH yang telah membimbing dalam penulisan artikel ini. Terima kasih kepada direktur RSU Pengayoman Cipinang Jakarta dan dr. Vera Ibrahim sebagai penanggungjawab divisi HIV di RS tersebut, pasien rawat yang bersedia ikut dalam penelitian, serta kepada Riset Pembinaan Kesehatan Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan sebagai penyokong dana sehingga penelitian ini bisa berjalan sesuai dengan yang diharapkan.

Daftar Pustaka

1. Chahaya I. Epidemiologi "Toxoplasma Gondii". Medan: Bagian Kesehatan Lingkung Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Sumatera Utara. 2003;1–13.
2. Wijaya IMK. Infeksi HIV (Human Immunodeficiency Virus) pada penderita tuberkulosis. [Internet]. 2013;3:295–303. Available from: http://ejournal.undiksha.ac.id/index.php/semnasmipa/article/view/2721/2301
3. Kementerian Kesehatah RI. Data statistik HIV di Indonesia 2014. Jakarta: Ditjen Penceahan Penyakit dan Pengendalian Lingkungan, Kementerian Kesehatan RI;2014. p. 1–3.
4. Amin Z, Uyainah A, Yunihastuti E, Djoerban Z. Profil pasien Tb-Hiv dan Non Tb-Hiv Di RSCM. Buletin Penelitian Kesehatan. 2013;41(4):195–9.
5. Weiss LM, Kim K. The International Congress on Toxoplasmosis. Int J Parasitol [Internet]. 2004;34(3):249–52. Available from: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0020751903003394
6. Hu X, Pan CW, Li YF, Wang H, Tan F. Urine sample used for detection of toxoplasma gondii infection by loop-mediated isothermal amplification (LAMP). Folia Parasitol (Praha) [Internet]. 2012;59(1):21–6. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22439424
7. Vidal JE, Colombo FA, Penalva AC, Oliveira D, Focaccia R, Lucia V, et al. PCR Assay Using Cerebrospinal Fluid for Diagnosis of Cerebral Toxoplasmosis in Brazilian AIDS patients PCR Assay Using Cerebrospinal Fluid for Diagnosis of Cerebral Toxoplasmosis in Brazilian AIDS patients. 2004;42(10):4765–8.
8. Nelson M, Manji H, Wilkins E. 2 Central nervous system opportunistic infections. HIV Medicine. 2011;12(2):8–24.
9. Cardona N, Basto N, Parra B, Zea AF, Pardo CA, Bonelo A, et al. Detection of Toxoplasma DNA in the peripheral blood of HIV-positive patients with neuro-opportunistic infections by a real-time PCR assay. J Neuroparasitology [Internet]. 2011;2:1–6. Available from: http://www.ashdin.com/journals/jnp/N110402.aspx
10. Mesquita RT, Vidal JE, Pereira-Chioccola VL. Molecular diagnosis of cerebral toxoplasmosis: comparing markers that determine Toxoplasma gondii by PCR in peripheral blood from HIV-infected patients. Brazilian J Infect Dis [Internet]. 2010;14(4):346–50. Available from: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1413867010700738
11. Bhattacharyya S, Khurana S, Dubey M. Anti-Toxoplasma gondii antibody detection in serum and urine samples by enzyme-linked immunosorbent assay in HIV-infected patients. Indian J Pathol Microbiol [Internet]. 2013;56(1):20. Available from: http://www.ijpmonline.org/text.asp?2013/56/1/20/116143
12. Al-dujaily KO, Sh N. 2014 Combination of ELISA and RT-PCR tests in the diagnosis of toxoplasmic infection in aborted women and congenitally infected infants . J Biotechnol Res Cent. 2014;8(3):44–7.
13. Dubey JP. Advances in the life cycle of Toxoplasma gondii. Int J Parasitol. 1998;28(7):1019–24.
14. Bhopale GM. Pathogenesis of toxoplasmosis. Comp Immunol Microbiol Infect Dis. 2003;26(4):213–22.
15. Cultrera R, Seraceni S, Contini C. Efficacy of a novel reverse transcriptase-polymerase chain reaction (RT-PCR) for detecting Toxoplasma gondii bradyzoite gene expression in human clinical specimens. Mol Cell Probes [Internet]. 2002;16(1):31–9. Available from: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0890850801903949
16. Fuentes I, Rodriguez M, Domingo CJ, Del Castillo F, Juncosa T, Alvar J. Urine sample used for congenital toxoplasmosis diagnosis by PCR. J Clin Microbiol. 1996;34(10):2368–71.
17. Nguyen TD, de Kesel M, Bigaignon G, Hoet P, Pazzaglia G, Lammens M, et al. Detection of Toxoplasma gondii tachyzoites and bradyzoites in blood, urine, and brains of infected mice. Clin Diagn Lab Immunol. 1996;3(6):635–9.