

Korelasi Jumlah *Cluster of Differentiation 4* dengan Jenis Bakteri Penyebab Infeksi Paru dari Kultur Bilasan Bronkoalveolar pada Pasien *Human Immunodeficiency Virus*

Melindah,¹ Prayudi Santoso,² Uun Sumardi,² Yana Akhmad Supriatna,² Dewi Kartika Turbawati²

¹Rumah Sakit Umum Daerah Majalengka, ²Departemen/SMF Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran/Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung

Abstrak

Infeksi paru bakteri adalah penyebab utama morbiditas dan mortalitas pasien *human immunodeficiency virus* (HIV)/*acquired immunodeficiency syndrome* (AIDS). Infeksi HIV menyebabkan disfungsi sistem kekebalan yang dimanifestasikan penurunan jumlah *cluster of differentiation 4* (CD4). Tujuan penelitian menentukan hubungan jumlah CD4 dengan jenis bakteri penyebab infeksi paru dari kultur bilasan bronkoalveolar pasien HIV di RS Dr. Hasan Sadikin Bandung. Penelitian analitik observasional dengan rancangan potong lintang. Pengambilan sampel sejak November 2011 sampai Oktober 2013 di Departemen Ilmu Penyakit Dalam RS Dr. Hasan Sadikin Bandung. Subjek 39 orang memenuhi kriteria inklusi, didapatkan usia rata-rata 32 tahun. Jumlah median CD4 18 (rentang, 0–190) sel/mm³. Hasil kultur jenis bakteri batang gram negatif 29/39 sampel dan kokus gram positif 10/39 sampel. Spesies terbanyak *Pseudomonas aeruginosa* 11/39 sampel, *Klebsiella pneumoniae* 11/39 sampel dan *Streptococcus viridans* 10/39 sampel. Analisis statistik berdasarkan *point biserial correlation* terdapat korelasi lemah ($r=0,232$) dan tidak bermakna antara CD4 dan jenis bakteri penyebab dengan nilai $p=0,209$ ($p>0,05$). Arah korelasi menunjukkan semakin kecil jumlah CD4 semakin besar kemungkinan bakteri batang gram negatif sebagai penyebab infeksi paru. Penelitian ini menunjukkan korelasi lemah antara jumlah CD4 dan jenis bakteri penyebab infeksi paru dari bilasan bronkoalveolar pada pasien infeksi HIV di RS Dr. Hasan Sadikin Bandung. [MKB. 2016;48(1):32–8]

Kata kunci: Bilasan bronkoalveolar, *human immunodeficiency virus* (HIV), infeksi paru bakteri, jumlah CD4

Correlation between *Cluster of Differentiation 4* Cell Counts and Types of Bacteria Causing Lung Infection from Cultured Washing of Bronchoalveolar Lavage in *Human Immunodeficiency Virus* Patients

Abstract

Bacterial lung infection is the leading cause of morbidity and mortality of patients with human immunodeficiency virus (HIV)/*acquired immunodeficiency syndrome* (AIDS). HIV infection causes immune system dysfunction, which is manifested by decreased cluster of differentiation 4 (CD4) cell counts. The purpose of this study was to determine the correlation between CD4 cell counts and the type of bacteria that caused lung infection from cultured washing of bronchoalveolar lavage in HIV patients in Dr. Hasan Sadikin Hospital Bandung. This was an observational analytic study with a cross-sectional design. Subjects were collected from November 2011 to October 2013 in Internal Departement Dr. Hasan Sadikin Hospital Bandung. There were 39 subjects enrolled with the average age of patients was 32 years. The median CD4 cell counts was 18 (range, 0–190) cell/mm³. The type of gram-negative rods bacteria was 29/39 samples and gram-positive cocci was 10/39 samples. Most species were *Pseudomonas aeruginosa* 11/39 samples, *Klebsiella pneumoniae* 11/39 samples and *Streptococcus viridans* 10/39 samples. Statistical analysis based on a point biserial correlation showed weak ($r=0.232$) and no significant correlation between CD4 cell counts and the type of bacteria ($p>0.05$). The weak correlation was the smaller the number of CD4 cell counts, the greater possibility of the gram-negative rod bacteria being the cause of the infection. This study concluded that there is only a weak and no correlation between the number of CD4 cell counts and the type of bacteria causing the lung infection obtained from bronchoalveolar lavage in patients with HIV in Dr. Hasan Sadikin Hospital Bandung. [MKB. 2016;48(1):32–8]

Key words: Bacterial lung infection, bronchoalveolar lavage, CD4 cell counts, human immunodeficiency virus

Korespondensi: Melindah, dr., Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Majalengka Jalan Kesehatan No. 77 Majalengka Wetan, Kabupaten Majalengka, *mobile* 08122421977, *e-mail* melindah.meli@gmail.com

Pendahuluan

Infeksi *human immunodeficiency virus* (HIV) saat ini menjadi pandemi global, diperkirakan 35 juta orang terinfeksi HIV pada tahun 2013.¹ Kasus HIV/*acquired immunodeficiency syndrome* atau AIDS di Indonesia pertama kali ditemukan di Bali pada tahun 1987.² Penyebaran HIV/AIDS di Indonesia cenderung terus meningkat dan laju epidemi HIV di Indonesia tercepat di Asia pada 5 tahun terakhir.³

Kejadian infeksi oportunistik pada HIV/AIDS menurun drastis di Amerika Serikat dan Eropa selama penggunaan terapi antiretroviral, tetapi kejadian infeksi oportunistik paru tetap menjadi penyebab utama morbiditas serta mortalitas pasien HIV/AIDS. Penderita HIV/AIDS selama perjalanan penyakitnya itu sekurang-kurangnya akan mengalami 1 (satu) episode infeksi paru. Infeksi paru terjadi sebanyak 2 kali atau lebih pada saat tahun pertama pasien infeksi HIV terdiagnosis AIDS.⁴

Kemampuan mikroorganisme menginfeksi paru-paru tidak hanya bergantung pada suatu patogenitasnya, tetapi juga pada kemampuan mikroorganisme untuk mengatasi kekebalan tubuh tuan rumah. Infeksi HIV mengakibatkan penurunan kuantitatif dan juga kualitatif *cluster of differentiation* 4 (CD4) limfosit T.⁵ Delapan puluh persen kasus pneumonia bakteri terjadi pada kondisi CD4 <400 sel/mm³ dan pneumonia bakteri terbanyak terjadi pada CD4 <200 sel/mm³.⁶

Jenis bakteri gram positif yang menyebabkan infeksi paru tersering pada populasi HIV adalah *Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*). Infeksi *S. pneumoniae* sekitar 20% dari semua bakteri penyebab, 40% dari pneumonia yang telah terdiagnosis dan 70% dari pneumonia bakteremia.⁷ *Haemophilus influenzae* atau *H. influenzae* adalah bakteri gram negatif yang dikaitkan dengan 10–15% dari kasus infeksi paru, termasuk 5% dari bakteri. Jenis bakteri gram negatif yang banyak menyebabkan infeksi pada HIV stadium lanjut adalah *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*), *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*), dan *Enterobacter* sp.⁸

Gambaran foto toraks pada infeksi paru pasien infeksi HIV banyak kemiripan meskipun etiologi mikroorganisme penyebab berbeda sehingga akan memerlukan pemeriksaan kultur mikrobiologik definitif atau diagnosis patologi sebagai panduan terapi empirik.⁹ Pemeriksaan diagnostik untuk dapat menentukan penyebab mikrobiologik didapat melalui kultur dari darah dan sputum saluran pernapasan atau sampel

dari tindakan invasif seperti bronkoskopi dengan bilasan bronkoalveolar. Bronkoskopi dengan bilasan bronkoalveolar sebagai alat penegakan diagnosis ditinjau sensitivitas, spesifisitas, serta risiko tindakan menurut Baughman dan Lower adalah suatu prosedur diagnostik pneumonia yang mempunyai sensitivitas baik dan spesifisitas tinggi serta risiko tindakan sedang.⁷

Penelitian hubungan jumlah CD4 dengan jenis bakteri penyebab infeksi paru dari kultur bilasan bronkoalveolar pasien belum pernah dilakukan sebelumnya. Berdasarkan uraian di atas, dilakukan penelitian untuk menentukan hubungan antara jumlah CD4 dan jenis bakteri penyebab infeksi paru dari kultur bilasan bronkoalveolar pada pasien HIV di Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin (RSHS) Bandung.

Metode

Penelitian ini merupakan bagian dari penelitian Etiologi Penyebab Infeksi Paru pada Pasien HIV di RSHS Bandung oleh Prayudi S. Subjek adalah semua pasien dengan gejala infeksi paru baru dan infeksi HIV yang sedang dirawat di ruangan rawat inap, Instalasi Gawat Darurat (IGD), dan pasien rawat jalan di Poliklinik Teratai RSHS yang memenuhi kriteria inklusi dan bersedia mengikuti penelitian dengan mengisi lembar persetujuan (*informed consent*). Kriteria inklusi adalah pasien infeksi HIV dengan gejala infeksi paru kasus baru secara klinis dan foto toraks dan berusia di atas 14 tahun. Kriteria eksklusi adalah pasien gagal napas dan dalam pengobatan antibiotik.

Penelitian ini adalah penelitian observasional analitik dengan rancangan potong lintang yang mengukur hubungan variabel bebas (jumlah CD4) dengan variabel terikat (hasil jenis kultur bakteri). Sampel tersebut dipilih berdasarkan urutan kedatangan pasien selama periode bulan November 2011–Oktober 2013. Ukuran sampel penelitian dapat dihitung berdasarkan rumus ukuran sampel untuk analitik korelasi¹⁰ dengan taraf kemaknaan 5% ($Z_{\alpha}=1,96$) dan *power test* 80% ($Z_{\beta}=0,84$), besarnya koefisien korelasi yang ditetapkan $r=0,5$, diperoleh subjek penelitian minimal 33 orang.

Analisis statistik uji normalitas data numerik dilakukan uji Shapiro-Wilk. Hipotesis itu diuji memakai parameter *point biserial correlation* untuk menentukan kemaknaan dan menilai r untuk mengetahui besarnya korelasi. Hasil uji bermakna apabila nilai $p<0,05$.

Hasil

Sumber data penelitian ini mempergunakan dua sumber data, data sekunder yang didapat dari penelitian sebelumnya dengan judul "Etiologi Penyebab Infeksi Paru pada Pasien HIV di RSHS Bandung tahun 2011" sebanyak 24 subjek. Data primer didapatkan sebanyak 15 subjek diambil selama periode penelitian, kemudian dilakukan analisis data. Pada setiap subjek penelitian itu diambil sampel bilasan bronkoalveolar melalui bronkoskopi dan dilakukan pemeriksaan kultur serta uji kepekaan bakteri.

Karakteristik subjek penelitian dapat dilihat pada Tabel 1. Subjek penelitian sebanyak 39 orang terdiri atas 22 orang laki-laki dan 17 orang perempuan. Usia rata-rata 32 tahun. Jumlah CD4 didapatkan median 18 sel/mm³ dengan rentang 0 sampai 190 sel/mm³. *Total lymphocyte count* (TLC) didapatkan median 592 sel/mm³ dengan rentang 95 sampai 2.304 sel/mm³. Jumlah *absolute neutrophil count* (ANC) 3.264 sel/mm³ dengan rentang 558 sampai 17.730 sel/mm³. Median nilai *neutrophil lymphocyte count ratio* (NLCR) 5,5 dengan rentang 0,9 sampai 96. Penularan melalui penasan 14 orang,

Tabel 1 Karakteristik Subjek Penelitian

Karakteristik	n=39	Nilai p
Jenis kelamin		
Laki-laki	22	0,231*)
Perempuan	17	
Usia (tahun)		
Rata-rata±SB	32,1 ± 5,1	
CD4		
Median (sel/mm ³)	18 (0–190)	
TLC		
Median (sel/mm ³)	592 (95–2,304)	
ANC		
Median (sel/mm ³)	3.264 (558–7.730)	
NLCR		
Median	5,5 (0,9–96)	
Penularan		
Penasun	14	
Heteroseksual	24	
Homoseksual	1	

Keterangan: *) Uji-t

CD4: *cluster of differentiation 4*

TLC: *total lymphocyte count*

ANC: *absolute neutrophil count*

NLCR: *neutrophil lymphocyte count ratio*

Tabel 2 Hasil Kultur Jenis Bakteri Penyebab Infeksi Paru dari Bilasan Bronkoalveolar pada Pasien HIV

Bakteri Penyebab	Batang Gram Negatif	Kokus Gram Positif
<i>P. aeruginosa</i>	11	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	11	
<i>S. viridans</i>		10
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	
<i>Pseudomonas putida</i>	2	
<i>Pseudomonas fluorescens</i>	1	
<i>Escherichia coli</i>	1	
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1	
	19	10

heteroseksual 24 orang, dan juga homoseksual seorang.

Hasil jenis bakteri hasil kultur dari bilasan bronkoalveolar didapatkan bakteri batang gram negatif sebesar 19 dari 29 (terbanyak adalah *P. aeruginosa* dan *K. pneumoniae*) dan bakteri kokus gram positif sebesar 10 dari 29 adalah bakteri *Streptococcus viridans* (*S. viridans*) dapat dilihat pada Tabel 2.

Hubungan jumlah CD4 dengan jenis bakteri penyebab infeksi paru dapat dilihat pada Tabel 3. Jenis bakteri batang gram negatif dengan median jumlah CD4 sebesar 15 sel/mm³ dengan rentang antara 3 sampai 157 sel/mm³. Bakteri kokus gram positif didapatkan median jumlah CD4 lebih besar, yaitu 28,5 sel/mm³ dengan rentang antara 0 sampai 190 sel/mm³. Hasil analisis statistik dengan *point biserial correlation* menunjukkan korelasi lemah ($r=0,207$) dan tidak bermakna antara jumlah CD4 dan jenis bakteri penyebab infeksi paru dengan $p=0,103$ ($p>0,05$). Arah korelasi positif yang artinya semakin kecil nilai CD4 semakin besar kemungkinan bakteri batang gram negatif sebagai penyebab infeksi.

Tabel 4 memperlihatkan hubungan antara jenis bakteri penyebab infeksi paru dan TLC. Bakteri batang gram negatif dengan median TLC lebih rendah, yaitu 420 sel/mm³ dengan rentang antara 95 sampai 2.304 sel/mm³. Bakteri kokus gram positif didapatkan median TLC, yaitu 828 sel/mm³ dengan rentang antara 297 sampai 1.575 sel/mm³. Hasil analisis statistik dengan *point biserial correlation* didapatkan korelasi

Tabel 3 Hubungan Jumlah CD4 dengan Jenis Bakteri Penyebab Infeksi Paru Menggunakan Bilasan Bronkoalveolar pada Pasien HIV

Jenis Bakteri	CD4			Koefisien Korelasi (r)*	Nilai p*
	n	Median	Rentang		
Batang gram negatif	29	15	3-157	0,207	0,103
Kokus gram positif	10	28,5	0-190		

Keterangan: *) berdasarkan *point biserial correlation*

lemah ($r=0,280$) dan bermakna antara TLC dan jenis bakteri penyebab ($p=0,042$). Arah korelasi positif yang artinya semakin kecil nilai TLC bahwa semakin besar juga kemungkinan bakteri batang gram negatif sebagai penyebab infeksi.

Uji kepekaan *P. aeruginosa* sensitif 100% didapatkan terhadap amikasin dengan nilai *minimum inhibitory concentration* (MIC) yaitu, sebesar $\leq 2 \mu\text{g/mL}$, seftazidim (MIC $\leq 4 \mu\text{g/mL}$) dan *piperacillin tazobactam* (MIC $\leq 32 \mu\text{g/mL}$). Meropenem resistensi sebesar 22% (MIC $\geq 8 \mu\text{g/mL}$), sedangkan siprofloksasin dan levofloksasin dengan resistensi sebesar 43% (MIC $\geq 8 \mu\text{g/mL}$). Resistensi 100% didapatkan terhadap 6 antibiotik, yaitu amoksisilin-klavulanat (MIC $\geq 32 \mu\text{g/mL}$), keftotaxim (MIC $\geq 16 \mu\text{g/mL}$), seftriakson (MIC $\geq 64 \mu\text{g/mL}$), kotrimoksazol (MIC $\geq 320 \mu\text{g/mL}$), tigesiklin (MIC $\geq 8 \mu\text{g/mL}$), dan ampicilin sulbatam (MIC $\geq 32 \mu\text{g/mL}$), dapat dilihat pada Gambar 1.

Hasil uji kepekaan *K. pneumoniae* dapat dilihat pada Gambar 2. Hasil kepekaan dengan sensitif 100% didapatkan pada amikasin (MIC $\leq 2 \mu\text{g/mL}$), imipenem (MIC $\leq 1 \mu\text{g/mL}$), meropenem (MIC $\leq 0,25 \mu\text{g/mL}$), piperasilin tazobaktam (MIC $\leq 4 \mu\text{g/mL}$) dan tigesiklin (MIC $\leq 0,5 \mu\text{g/mL}$). Resistensi siprofloksasin sebesar 22% (MIC $\geq 4 \mu\text{g/mL}$) dan resistensi levofloksasin sebesar 12% (MIC $\geq 8 \mu\text{g/mL}$). Resistensi sebesar 25% terhadap antibiotik sefalosporin generasi yang ketiga (MIC $\geq 64 \mu\text{g/mL}$), sedangkan ampicilin sulbaktam resisten sebesar 100% (MIC $\geq 32 \mu\text{g/mL}$). Penelitian ini didapatkan 33% bakteri

K. pneumoniae adalah *extended spectrum beta lactamases* (ESBL).

Pembahasan

Pada penelitian ini didapatkan distribusi jenis kelamin laki-laki tidak berbeda bermakna bila dibandingkan dengan perempuan. Keadaan ini sesuai dengan laporan perkembangan HIV/AIDS Kementerian Kesehatan Republik Indonesia 2012 yang menyatakan rasio penderita HIV laki-laki dan perempuan adalah 1 banding 1.¹¹

Laporan perkembangan penyakit HIV/AIDS di Indonesia mencatat sumber penularan HIV pada tahun 2012 paling banyak adalah heteroseksual (58,7%), penasun (17,9%), diikuti penularan perinatal (2,7%) dan juga kelompok transgender (2,3%).¹¹ Hal ini sesuai dengan hasil penelitian ini didapatkan penularan pasien HIV/AIDS pada penelitian ini terbanyak melalui heteroseksual (61,5%), penasun sebanyak 35,9%, dan juga homoseksual (2,6%).¹¹

Median jumlah CD4 subjek penelitian adalah 18 sel/mm³ dengan rentang 0-190 sel/mm³. Hasil median CD4 yang rendah pada penelitian ini sesuai dengan penelitian Wisaksana dkk.¹² mengenai pasien HIV di Jawa Barat yang datang berobat didapatkan dengan jumlah CD4 yang rendah.

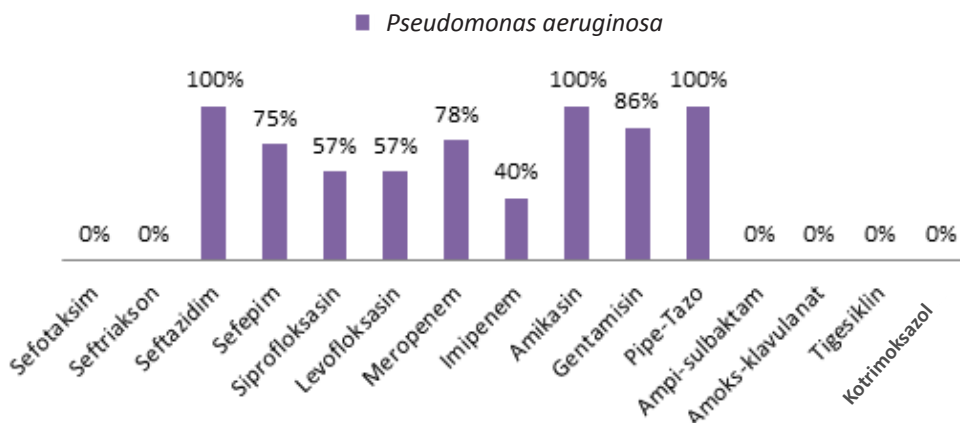
Jenis bakteri batang gram negatif didapatkan median jumlah CD4 15 sel/mm³ lebih kecil dibanding dengan median jumlah CD4 pada kokus

Tabel 4 Hubungan TLC dengan Jenis Bakteri Penyebab Infeksi Paru Menggunakan Bilasan Bronkoalveolar pada Pasien HIV

Jenis Bakteri	TLC			Koefisien Korelasi (r)*	Nilai p*
	N	Median	Rentang		
Batang gram negatif	29	420	95-2.304	0,280	0,042
Kokus gram positif	10	828	297-1.575		

Keterangan: *) berdasarkan *point biserial correlation*

Melindah: Korelasi Jumlah *Cluster of Differentiation* 4 dengan Jenis Bakteri Penyebab Infeksi Paru dari Kultur Bilasan Bronkoalveolar

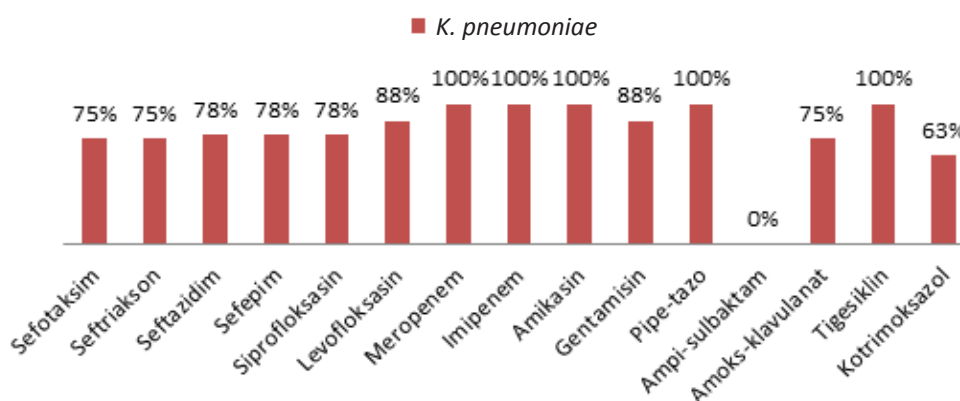


Gambar 1 Diagram Hasil Uji Kepekaan Bakteri *P. aeruginosa*

gram positif sebesar 28,5 sel/mm³, walaupun ada kecenderungan jumlah CD4 yang lebih rendah pada bakteri batang gram negatif, tetapi analisis statistik menunjukkan terdapat korelasi lemah dan tidak bermakna antara jumlah CD4 dan jenis bakteri. Median jumlah CD4 yang sangat rendah (<50 sel/mm³) seperti pada penelitian ini menunjukkan telah terjadi disfungsi kekebalan tahap lanjut. Disfungsi kekebalan tahap lanjut pada kedua kelompok jenis bakteri dapat menjadi penyebab serta korelasi lemah dan tidak bermakna antara median jumlah CD4 dan jenis bakteri penyebab infeksi paru pasien HIV pada penelitian ini. Hal lain yang menjelaskan hasil penelitian ini kemungkinan disebabkan penurunan progresif CD4 limfosit T pada pasien HIV menurut konsep saat ini adalah konsekuensi dari aktivasi kekebalan kronik. Aktivasi CD4 limfosit T secara terus menerus sebagai respons terhadap virus HIV merupakan target imun yang

akhirnya menyebabkan ketidakseimbangan dan deplesi CD4 limfosit T sistemik.¹³

Median TLC pada jenis bakteri batang gram negatif berkorelasi lemah dan bermakna dibanding dengan median TLC bakteri kokus gram positif. Semakin kecil nilai TLC semakin besar kemungkinan bakteri batang gram negatif sebagai penyebab infeksi. Hal ini dapat dijelaskan dari nilai TLC yang menunjukkan jumlah limfosit secara keseluruhan terhadap proses kekebalan suatu infeksi paru bakteri. Beberapa penelitian memperlihatkan hipotesis penurunan jumlah limfosit sistemik disebabkan oleh perpindahan limfosit ke paru-paru sebagai pertahanan seluler paru. Penelitian ini didapatkan infeksi bakteri batang gram negatif terjadi penurunan TLC yang lebih banyak dibanding dengan bakteri kokus gram positif. Hal ini mungkin dapat dijelaskan karena limfositopenia tersebut disebabkan oleh apoptosis akibat endotoksin yang dihasilkan



Gambar 2 Diagram Hasil Uji Kepekaan Bakteri *K. pneumoniae*

lipopolisakarida pada dinding sel bakteri gram negatif menyebabkan proses inflamasi yang jauh lebih hebat dan sering menyebabkan sepsis.¹⁴

Bakteri paling banyak penyebab dari infeksi paru pada penelitian ini adalah *P. aeruginosa* (11/39), *K. pneumoniae* (11/39), dan *S. viridans* (10/39). Hal ini berbeda dengan hasil penelitian sebelumnya dilakukan di negara Amerika dan Eropa yang menyatakan bakteri penyebab infeksi paru paling sering pada populasi HIV adalah *S. pneumoniae* dan *H. influenzae*.⁷ Penelitian lain yang berbeda dengan hasil penelitian ini adalah penelitian Fangman dan Sax⁹ menyatakan bahwa bakteri sebagai penyebab paling sering pneumonia komunitas pada populasi umum di Asia Tenggara adalah *S. pneumoniae* (17%), *Chlamydia pneumoniae* (14,3%), *K. pneumoniae* (6,1%), dan *Mycoplasma pneumoniae* (4,1%). Perbedaan hasil ini dapat dijelaskan oleh karena keputusan diagnostik infeksi paru bergantung pada wilayah geografis dan prevalensinya di populasi umum.

Dua penelitian yang dilakukan di Indonesia menunjukkan kemiripan hasil kultur bakteri pada penelitian ini. Penelitian di Makasar dilakukan pada populasi umum didapatkan bahwa bakteri tersering penyebab infeksi paru berdasarkan kultur dari spesimen bilasan bronkus adalah *P. aeruginosa* dan *K. pneumoniae*.¹⁵ Penelitian bakteri paling banyak yang didapatkan dari pemeriksaan kultur spesimen sputum pada pasien di instalasi rawat inap RSHS Bandung, periode Januari–Juni 2012 adalah *K. pneumoniae* diikuti *S. viridans*, *Acinetobacter baumannii*, dan *P. aeruginosa*.¹⁶

Faktor lain selain masalah geografis yang menyebabkan *S. pneumoniae* tidak didapatkan pada penelitian ini oleh karena *S. pneumoniae* mikroorganisme yang sulit dikultur dikarenakan membutuhkan kebutuhan gizi dan lingkungan yang baik untuk tumbuh. Keragaman genetik organisme ini dan juga sifat *S. pneumoniae* yang eksklusif sebagai patogen manusia, sulit untuk membedakan kultur bakteri ini apabila dibanding dengan kultur *strain* yang berbeda bahkan dalam serotipe yang sama. Kriteria minimum untuk identifikasi serta membedakan *S. pneumoniae* dari streptokokus lain memakai tes sensitivitas empedu atau sensitivitas *optochin*, pewarnaan gram positif, dan aktivitas hemolitik.¹⁷ Penelitian dilaksanakan di Bagian Ilmu Kesehatan Anak dan Bagian Mikrobiologi FK Universitas Udayana/ Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Sanglah Denpasar mempergunakan pemeriksaan PCR terhadap *S. pneumoniae* pada 106 subjek balita dengan kasus meningitis, sepsis, dan pneumonia

berat didapatkan hasil tidak terdeteksinya *S. pneumoniae*. Berbeda dengan hasil penelitian sebelumnya di Surabaya 2,2/100.000 dan juga di Bandung 1/100.000 didapatkan galur *S. pneumoniae* dalam jumlah yang kecil sekali.

Penelitian ini didapatkan bahwa *P. aeruginosa* sensitif terhadap amikasin 100%, sefalosporin antipseudomonal dan piperasilin tazobaktam, sedangkan terhadap meropenem sebanyak 22% bakteri *P. aeruginosa* mengalami resisten. Hal ini kemungkinan adalah konsekuensi pemakaian karbapenem yang mulai sering dipergunakan terutama untuk bakteri ESBL.¹⁹

Penelitian ini juga memperlihatkan semua bakteri *P. aeruginosa* penyebab infeksi paru pada pasien HIV/AIDS di RSHS resisten 100% terhadap amoksilin-klavulanat, sefalosporin generasi ketiga, kotrimoksazol, tigesiklin, dan ampicilin sulbaktam. Hasil penelitian ini juga menunjang konsensus *Infectious Diseases Society of America/ American Thoracic Society* untuk terapi infeksi bakteri *Pseudomonas* mempergunakan *b-lactam* antipseudomonal.¹⁹

Penelitian ini didapatkan 33% bakteri *K. pneumoniae* adalah ESBL. Bakteri ESBL adalah bakteri yang resisten terhadap sebagian besar sefalosporin, golongan betalaktam, dan inhibitor betalaktamase. Bakteri ESBL jumlahnya saat ini meningkat oleh karena penggunaan golongan sefalosporin yang luas di seluruh dunia.

Penelitian ini juga mempunyai kelemahan, yaitu subjek penelitian ini didapatkan pasien infeksi HIV dengan jumlah CD yang rendah (median 18 dengan rentang 0–190 sel/mm³) sehingga tidak dapat diketahui bakteri penyebab infeksi paru pada jumlah CD4 yang lebih tinggi. Simpulan, didapatkan korelasi yang lemah dan tidak bermakna antara jumlah CD4 dan jenis bakteri penyebab infeksi paru dari bilasan bronkoalveolar terhadap pasien infeksi HIV di Rumah Sakit Dr. Hasan Sadikin Bandung. Hasil penelitian ini dapat dijadikan acuan pedoman terapi empirik infeksi paru bakteri pada pasien HIV dengan CD <200 sel/mm³.

Daftar Pustaka

1. Pusat Data Informasi Kementerian Kesehatan RI. Situasi dan analisis HIV AIDS. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI; 2014.
2. Djajakusumah TS. Epidemiologi infeksi HIV-AIDS di Jawa Barat. Dalam: Sumantri R, Wisaksana R, Hartantri Y, penyunting. Dukungan, perawatan dan pengobatan komprehensif HIV/AIDS. Bandung: Pusat

- Informasi Ilmiah Departemen Ilmu Penyakit Dalam FK Unpad RS Dr. Hasan Sadikin; 2010. hlm. 1–9.
3. Wisaksana R. Monitoring and treatment of HIV among injecting drug users in Indonesia [Doctoral thesis]. Bandung: Pusat informasi ilmiah: Faculty of Medicine, Universitas Padjadjaran/Dr. Hasan Sadikin General Hospital; 2012.
 4. Benito N, Moreno A, Miro JM, Torres A. Pulmonary infections in HIV-infected patients: an update in the 21st century. *Eur Respir J*. 2012;39(3):730–45.
 5. Jambo KC, Sepako E, Fullerton DG, Mzinza D, Glennie S, Wright AK, dkk. Bronchoalveolar CD4+ T cell responses to respiratory antigens are impaired in HIV-infected adults. *Thorax*. 2011;66:375–82.
 6. Masur H. Management of opportunistic infections associated with human immunodeficiency virus infection. Dalam: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, penyunting. Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases Edisi ke-7. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2010. hlm. 1855–85.
 7. Benito N, Camacho AM. Pulmonary infections in HIV patients in the highly active antiretroviral therapy era. Dalam: Agusti C, Torres A, penyunting. Pulmonary infection in the immunocompromised patient. Edisi ke-1. Barcelona: Wiley-Blackwell; 2009. hlm. 117–41.
 8. Çiledağ A, Karnak D. AIDS and opportunistic infections. Dalam: Zajac V, penyunting. AIDS and opportunistic infections, microbes, viruses and parasites in AIDS process. Turkey: Ankara University School of Medicine, Chest Disease Department, Cebeci-Ankara; 2011. hlm. 87–112.
 9. Fangman JW, Sax PE. Human immunodeficiency virus and pulmonary infection. Dalam: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Senior RM, Pack AI, penyunting. Fishman's pulmonary diseases and disorders. Edisi ke-4. New York: Mc Graw Hill; 2008. hlm. 2241–64.
 10. Brown JD. Point-biserial correlation coefficients. *JLT Testing & Evolution SIG Newsletter*. 2001;5(3):13–7.
 11. Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Laporan perkembangan HIV-AIDS Triwulan IV tahun 2012 Jakarta Pusat, RI KK; 18 Februari 2013.
 12. Wisaksana R, Crevel Rv, Kesumah N, Sudjana P, Sumantri R. Challenges in delivering HIV-care in Indonesia; experience from a referral hospital. *Acta Medica Indonesia*. 2009;41(1): 45–51.
 13. Patel N, Koziel H. Lung immune defence in the immunocompromised patient. Dalam: Agusti C, Torres A, penyunting. Pulmonary infection in the immunocompromised patient. Edisi ke-1. Barcelona: Wiley-Blackwell; 2009. hlm. 1–19.
 14. Giamarellos-Bourboulis EJ, Tsaganos T, Spyridaki E, Mouktaroudi M, Plachouras D, Vaki I, dkk. Early changes of CD4-positive lymphocytes and NK cells in patients with severe Gram-negative sepsis. *Crit Care*. 2006; 10(R166):1–7.
 15. Rostina, Rusli B, Arief M, Hardjoeno. Pola kuman berdasarkan spesimen dan sensitivitas terhadap antimikroba. *Indonesian J Clin Pathol Med Lab*. 2006; 13(1):13-6.
 16. Parwati I, Turbawati DK, Sugianli AK. Peta bakteri dan kepekaannya terhadap berbagai antibiotika di Rumah Sakit Umum Pusat Dr. Hasan Sadikin Bandung Tahun 2011–2012. Bandung: SMF/Departemen Patologi Klinik RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung; 2013.
 17. Restrepo AV, Salazar BE, Agudelo M, Rodriguez CA, Zuluaga AF, Vesga O. Optimization of culture conditions to obtain maximal growth of penicillin-resistant *Streptococcus pneumoniae*. *BMC Microbiol*. 2005;5(34):1–8.
 18. Purniti PS, Subanada IB, Kari IK, Arhana B, Iswari IS, Tarini NMA. Surveilan pneumokokus dan dampak pneumonia pada anak balita. *Sari Pediatri*. 2011;12(5):359–64.
 19. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, dkk. Infectious Diseases Society of America/ American Thoracic Society consensus guidelines on the management of Community-Acquired Pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*. 2007;44:S27–72.