

Congenitale toxoplasmose: ernstige oculaire en neurologische complicaties

Franka Hoekstra, Cecile Buzing, Jan M.J. Sporken, Corry E. Erasmus, Michiel van der Flier en Ben A. Semmekrot

Dames en Heren,

Bij immuuncompetente kinderen en volwassenen geeft verworven toxoplasmose, een infectieziekte veroorzaakt door de protozo *Toxoplasma gondii*, zelden meer verschijnselen dan malaise, koorts en lymfadenopathie. Maar wanneer een zwangere een primaire *Toxoplasma*-infectie doormaakt, kan dit leiden tot congenitale toxoplasmose bij het kind, met potentieel ernstige gevolgen voor de groei en ontwikkeling. In 1992 rapporteerde Koppe in dit tijdschrift het laatst over congenitale toxoplasmose.¹ Sindsdien deden zich wat betreft diagnostiek en behandeling nieuwe ontwikkelingen voor. Zo is het via PCR mogelijk om prenataal congenitale toxoplasmose vast te stellen en ook werd duidelijk dat een behandelduur van minimaal 12 maanden de neurologische prognose van het kind verbetert.^{2,3}

In deze les brengen we met 2 ziektegeschiedenissen het belang van preventie en tijdige herkenning van congenitale toxoplasmose daarom opnieuw onder uw aandacht.

De moeder van **patiënt A** was een 33-jarige vrouw (gravida 2, para 1). Zij bleek bij zogenaamd TORCHES-onderzoek (zie uitlegkader), verricht bij 30 weken zwangerschap wegens afbuigende foetale groei, seropositief voor *T. gondii*: IgG: 129 IU/ml (referentiewaarde: < 4); IgM: 4,56 IU/ml (referentiewaarde: < 0,55). Serum uit het eerste trimester was negatief en PCR van het vruchtwater was positief voor *Toxoplasma*. Uitgebreid echoscopisch onderzoek toonde geen bij toxoplasmose passende foetale afwijkingen. Behandeling werd ingesteld met pyrimethamine 25 mg 1 dd p.o., sulfadiazine 250 mg 4 dd p.o. en folinezuur 5 mg elke 3 dagen p.o.. Bij 35 3/7 weken braken spontaan de vliezen en via sectio caesarea wegens maternale indicatie werd patiënte geboren, een meisje met een geboortegewicht van 1330 g (< -2 SD), een lichaamslengte van 47 cm (< -2 SD) en een schedelomtrek van 34,5 cm (< -2 SD).

Tabel 1 geeft de uitslagen van aanvullend serologisch onderzoek. Echo-encefalografie, MRI van het cerebrum en funduscopie toonden geen calcificaties, hydrocefalus of chorioretinitis. De geproportioneerde dysmaturiteit (zie uitlegkader), de positieve vruchtwater-PCR en de serologische uitslagen wezen sterk op congenitale toxoplasmose, zodat op de 3e levensdag gestart werd met

Canisius-Wilhelmina Ziekenhuis, Nijmegen.

Afd. Kindergeneeskunde: drs. F. Hoekstra,
arts-assistent kindergeneeskunde;

drs. C. Buzing, kinderarts; dr. B.A. Semmekrot,
kinderarts-neonatoloog.

Afd. Gynaecologie en Verloskunde:

dr. J.M.J. Sporken, gynaecoloog-perinatoloog.
Universitair Medisch Centrum

St Radboud, Nijmegen.

Afd. Kindergeneeskunde: drs. C.E. Erasmus,

kinderneuroloog; dr. M. van der Flier, kinderarts
infectioloog-immunoloog.

Contactpersoon: dr. B. Semmekrot
(b.semmekrot@cwz.nl).

UITLEG

TORCHES Acroniem voor een groep van 5 congenitale infecties die een intra-uteriene groeiretardatie kunnen veroorzaken, namelijk: toxoplasmose, rubella, *Cytomegalovirus*-infectie, herpes-simplexvirus-infectie en syfilis.

Geproportioneerde dysmaturiteit Bij geproportioneerde dysmaturiteit is de schedelomtrek net als de lengte en het gewicht te klein voor de leeftijd, in tegenstelling tot gedysproportioneerde dysmaturiteit, waarbij de schedelomtrek niet-afwijkend is voor de leeftijd, maar lengte en gewicht wel. Geproportioneerde dysmaturiteit wijst meestal op een systemisch probleem bij het kind, zoals congenitale infectie of een genetische afwijking.

Endoscopische 3e-ventriculostomie Endoscopische 3e-ventriculostomie is een neurochirurgische ingreep bij een hydrocefalus. Hierbij wordt endoscopisch een opening gemaakt tussen de bodem van de 3e ventrikel en de eronder liggende cisterna interpeduncularis.

IgG-aviditeit IgG-aviditeit betekent de functionele affiniteit van IgG-antilichamen, in dit artikel: tegen *Toxoplasma gondii*. De aviditeit is aanvankelijk laag na het eerste contact met het antigeen, maar na enkele weken tot maanden neemt deze toe door selectie van B-cellen die antilichamen maken die beter op het antigeen passen.

'Sunset'-fenomeen Men spreekt van 'sunset'-fenomeen bij een verticale blikparese: zuigelingen, neonaten en jonge kinderen bij wie de schedelnaden nog niet gesloten zijn, kunnen de blik niet over de horizontale middenlijn van het oog (van de binnen- naar de buitenooghoek) naar boven bewegen. Dit is een teken van verhoogde intracraniale druk bij zuigelingen met open schedelnaden, zoals bij hydrocefalus.

TABEL 1 Resultaten van serologisch onderzoek naar *Toxoplasma gondii* bij patiënt A

bepaling	dag 1	3 weken	10 maanden	referentiewaarde
IgG (CWZ)	261		121	< 4 IU/ml
IgM (CWZ)	8,20		0,28	< 0,55 x uitslag indexpreparaat*
IgG (AMC)		1621,4	78,1	< 2,0 IU/ml
IgM (AMC)		0,513	0,188	< 0,5 x uitslag indexpreparaat*
aviditeit (AMC)		0,024		> 0,2 x uitslag indexpreparaat*
IgG-ISAGA (AMC)		12	3	< 7 agglutinatie-eenheden
IgM-ISAGA (AMC)		12	3	< 7 agglutinatie-eenheden

CWZ = bepaling verricht in Canisius-Wilhelmina Ziekenhuis; AMC = bepaling verricht in Academisch Medisch Centrum; ISAGA = 'immunosorbent agglutination assay'.

*Het indexpreparaat is het positieve controlemonster dat bij de bepaling wordt gebruikt.

sulfadiazine (100 mg/kg/dag in 2 giften) en pyrimethamine (1 mg/kg/dag) oraal. Folinezuur (10 mg 3 maal per week) werd toegevoegd om beenmergdepressie door de pyrimethamine te voorkomen. Wegens pancytopenie werd de medicatie na 6 weken vervangen door een combinatiepreparaat van sulfadoxine-pyrimethamine 125 mg-6,25 mg 1 maal per 10 dagen en folinezuur 10 mg 3 maal per week.

Op de leeftijd van 10 maanden was de IgM-titer van patiënte gedaald tot onder de referentiewaarde (zie tabel 1). De IgG-titer daalde ook, maar bleef boven de referentiewaarde. Dit titerverloop past bij congenitale toxoplasmose. Vanwege de forse titerdaling en de afwezigheid van chorioretinitis werd de medicatie op de leeftijd van 13 maanden gestaakt. Patiënte groeit nu goed en ontwikkelt zich ongestoord.

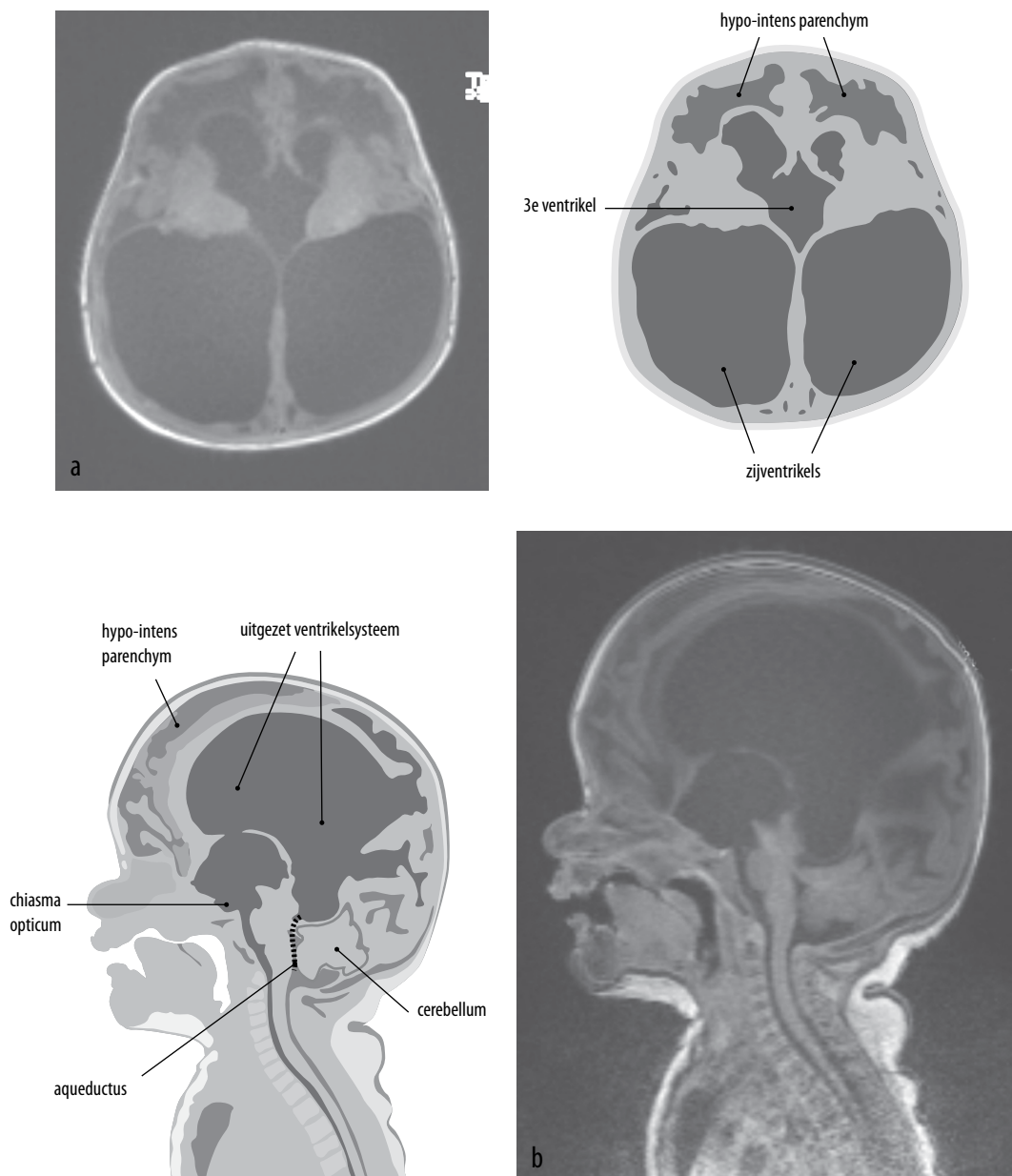
Patiënt B, een jongen met blanco voorgeschiedenis, die was geboren na een ongecompliceerde graviditeit, werd op de leeftijd van 2 maanden door het consultatiebureau naar de kinderarts verwezen wegens een excessief toegenomen schedelomtrek. Bij de geboorte was die 36 cm (0 SD) en na 1 maand 38,5 cm (+1 SD). Lichamelijk onderzoek toonde een schedelomtrek van 45,3 cm (+6 SD), een wijde fontanel met wijkende schedelnaden en een 'sunset'-fenomeen (zie uitlegkader). Neurologisch en internegeneeskundig onderzoek toonden geen andere afwijkingen.

Bij echo-encefalografie werden fors verwijde ventrikelruimten gezien. Aanvullend onderzoek toonde anemie en trombopenie met in de liquor verhoogde aantallen leukocyten (29 cellen/ μ l; referentiewaarde: 0-5), een toegenomen concentratie lactaat (4792 μ mol/l; referentiewaarde: 900-2800) en totaal eiwit (6650 mg/l; referentiewaarde: 150-400) bij een verlaagde glucosewaarde (1,1 mmol/l; referentiewaarde: circa 0,7 maal de bloedwaarde). MRI van het cerebrum toonde een hogedruk-hydrocefalus met ernstige aqueductstenose, uitgebreide encefalomalacie en compressie van cerebellum en chiasma opticum (figuur 1). Funduscopie toonde beiderzijds uveïtis posterior met meerdere subretinale afwijkingen. Serologische uitslagen waren positief voor *T. gondii* (IgG: 1163 IU/ml; IgM: positief; uitgevoerd door het UMC St Radboud).

Er volgde spoed-endoscopische ventriculostomie van de 3e ventrikel (zie uitlegkader). Serologische uitslagen en klinische verschijnselen pasten bij congenitale toxoplasmose, waarvoor behandeling werd gestart met pyrimethamine (1 mg/kg/dag), sulfadiazine (100 mg/kg/dag in 2 giften) en folinezuur (10 mg 3 maal per week). Gezien de hoge concentratie eiwit in de liquor en bedreigende chorioretinitis, werd tevens met prednison (1 mg/kg/dag in 2 giften) gestart.

Deze behandeling werd gedurende 12 maanden gecontinueerd. Rond het eerste levensjaar ontstonden epileptische insulten, die met valproïnezuur onder controle gebracht werden. Oogheelkundig was er een uitgebluste chorioretinitis met retinale littekenvorming te zien: rechts was er een grote maculalaesie en waren er perifere

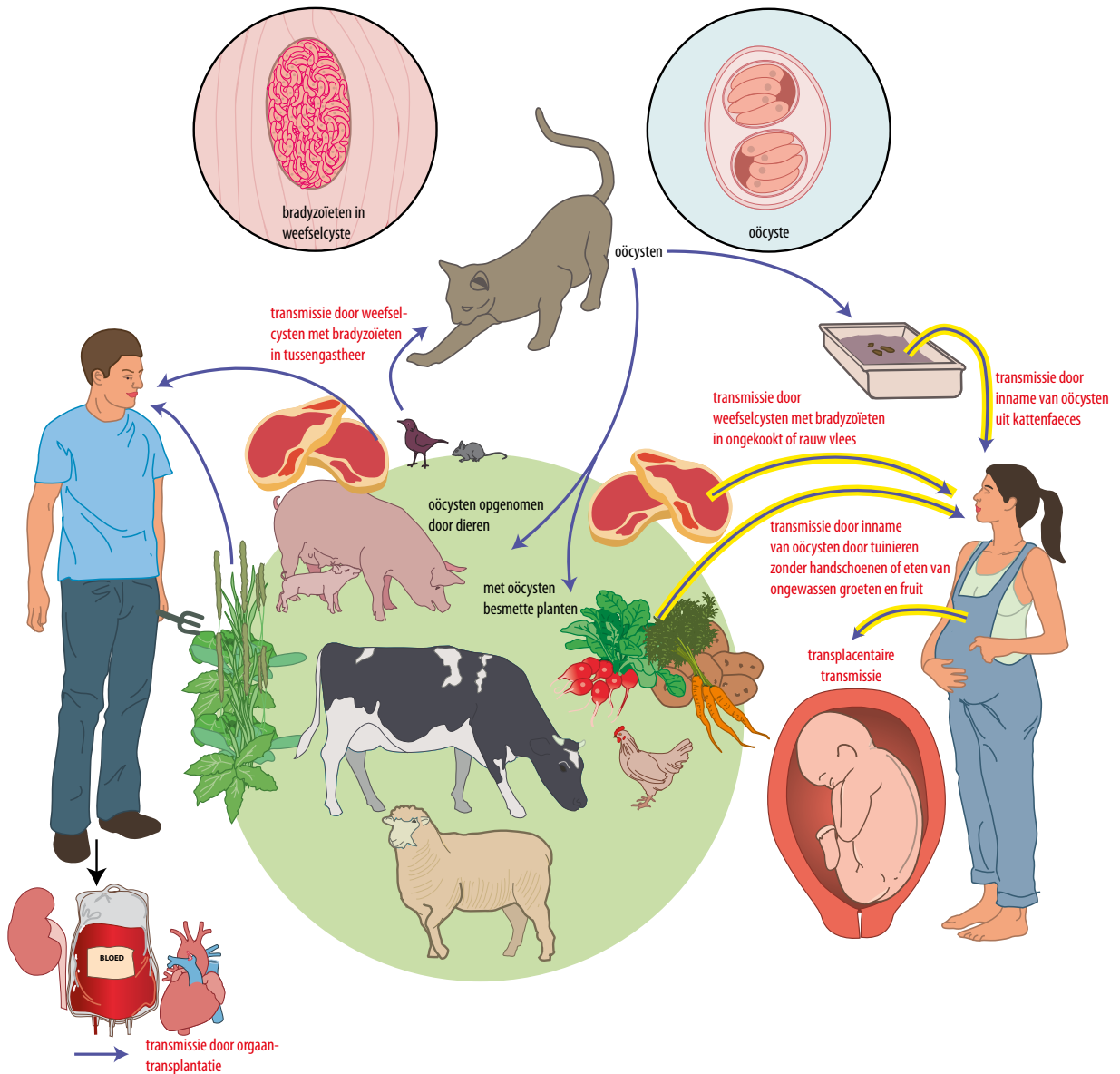
laesies, links was er een grote perifere laesie en een zeer kleine maculalaesie. Bij aangedane macula is de visusprognose blijvend slecht. Onderzoek van de visuele functie op de leeftijd van 18 maanden toonde strabismus divergens en een visuele ontwikkelingsleeftijd van 4 maanden. Dit betekent dat patiënt geen details ziet, alleen



FIGUUR 1 T₁-gewogen MRI-scans zonder contrast van de hersenen van patiënt B met congenitale toxoplasmose: (a) transversale opname met sterk uitgezet ventrikelsysteem inclusief de derde ventrikel. Forse gebieden van hypo-intens signaal passend bij parenchym schade, op deze afbeelding vooral in de frontale gebieden. (b) Sagittale opname met, naast het uitgezette ventrikelsysteem en de hypo-intense gebieden passend bij parenchym schade, aanwijzingen voor een aqueductstenose en druk op het chiasma opticum en op het cerebellum.

kleuren, vormen en contouren. Hij heeft een cerebrale parese met unilaterale spasticiteit en een achterstand in cognitieve en spraak-taalontwikkeling.

De bron voor de primaire *Toxoplasma*-infectie bij zijn moeder was waarschijnlijk besmet voedsel.



FIGUUR 2 De levenscyclus van *Toxoplasma gondii* en de transmissieroutes bij besmetting van de mens (gele pijlen voor de besmetting van de zwangere en haar vrucht). De cyclus heeft 3 stadia: het eerste stadium, de oöcyste, wordt door een besmette kat via de feces uitgescheiden. Zogenaamde tachyzoieten die uit de oöcyste komen na ingestie, vormen het tweede stadium. De mens kan ermee worden besmet na het verschonen van de kattenbak, na werken in de tuin of na het nuttigen van met kattenfeces besmet voedsel (moestuin). Ze kunnen overal in het lichaam leiden tot latente cysten met zogenaamde bradyzoieten (derde stadium), maar ook via transplacentaire transmissie leiden tot congenitale toxoplasmose. Ingestie van bradyzoieten via rauw of onvoldoende verhit vlees is een tweede besmettingsweg van de mens en ten slotte kan transmissie van *Toxoplasma* plaatsvinden via orgaantransplantatie van een seropositieve donor naar een seronegatieve ontvanger.

BESCHOUWING

TOXOPLASMA GONDII

De verschillende transmissieroutes waardoor de mens besmet kan worden met *T. gondii* staan weergegeven in figuur 2.

Levenscyclus van *Toxoplasma* Er zijn 3 stadia in de levenscyclus van de parasiet en de mens kan op verschillende momenten daarin worden besmet.⁴ In het eerste stadium vindt bij een besmette kat geslachtelijke vermeerdering plaats in het epitheel van de dunne darm. Deze actieve infectie leidt tot de vorming van oöcysten die met de feces worden uitgescheiden. Katten scheiden gedurende hun totale leven hooguit 2 weken oöcysten uit, doorgaans als ze jong zijn. Daarna zijn ze immuun, hoewel sommige bij een latere infectie toch weer oöcysten kunnen produceren (bron: RIVM, richtlijnen Infectieziekten). De oöcysten zijn erg resistent en kunnen ongeveer 1 jaar infectieus blijven.

Als andere dieren, bijvoorbeeld muizen – of mensen – deze oöcysten binnenkrijgen, komen daaruit zogenaamde tachyzoïeten vrij (tweede stadium van de cyclus). Deze vermenigvuldigen zich vervolgens ongeslachtelijk in kernhoudende cellen. Ze veroorzaken actieve infectie na een incubatietijd van 5-20 dagen en kunnen daarna verspreid door het lichaam weefselcysten veroorzaken, vol met ‘slapende’ vormen van de parasiet (bradyzoïeten; derde stadium van de cyclus), bijvoorbeeld in spieren en het centraal zenuwstelsel.⁵

Als een kat die nog niet eerder een besmetting doormaakte, een besmette muis opeet, komen uit de weefselcysten tachyzoïeten vrij die in het darmkanaal weer tot de volgende cyclus leiden.

BESMETTING

Bij de mens kan de besmetting met *Toxoplasma* langs 2 routes plaatsvinden: (a) via contact met uitwerpselen van katten en (b) door ingestie van vlees met daarin *Toxoplasma*-cysten.

Besmette kat Het contact met kattenfeces vindt bijvoorbeeld plaats bij het verschonen van de kattenbak, bij werken in de tuin of bij het nuttigen van met kattenfeces besmet voedsel (bijvoorbeeld uit de moestuin). De tachyzoïeten kunnen leiden tot weefselcysten, maar ze kunnen ook via transplacentaire transmissie leiden tot congenitale toxoplasmose.⁵

Besmet vlees Ingestie van rauw of onvoldoende verhit vlees waarin cysten met bradyzoïeten zitten, leidt tot infectie na een incubatietijd van 10-23 dagen.⁵ Ook bij een dergelijke infectie via vlees kan congenitale besmetting plaatsvinden.

Transplacentaire transmissie Het transmissiepercentage bij zwangere vrouwen met een primaire *Toxo-*

plasma-infectie is 20-30%.⁶ Het transmissierisico is sterk afhankelijk van de amenorroeduur en varieert van 6-15% in het eerste tot 50-72% in het derde trimester.⁶⁻⁸ De kans op klinische verschijnselen bij het kind is daarentegen het grootst bij transmissie in het eerste trimester: ongeveer 60% versus 10% in het derde trimester.⁶

Bij immuungecompromitteerden kan vanuit de weefselcysten opvlamming van de infectie plaatsvinden, waardoor er weer tachyzoïeten gaan circuleren.

Ook bij seronegatieve transplantatiepatiënten die een orgaan van een seropositieve donor ontvangen, kan zich een *Toxoplasma*-infectie voordoen.

***Toxoplasma*-stammen** Er bestaan verschillende stammen van *T. gondii*: Europa en Noord-Amerika kennen vooral type I-, -II- en -III-stammen. Type I lijkt hoofdzakelijk geassocieerd te zijn met ernstige oculaire toxoplasmose en type II met congenitale toxoplasmose.⁹

Seroprevalentie De gemiddelde seroprevalentie van toxoplasmose in Nederland was in 2007 26,0% en deze neemt sterk toe met de leeftijd, vooral van 15-49 jaar.¹⁰ Daarom riskeren juist vrouwen tijdens de zwangerschap een primaire *Toxoplasma*-infectie. Wereldwijd maakt 1-15 per 1000 vrouwen in de zwangerschap een primaire *Toxoplasma*-infectie door,⁷ resulterend in congenitale toxoplasmose bij 1-10 per 10.000 levendgeborenen.^{4,5} In Nederland is de incidentie hoger: 2 per 1000 levendgeborenen.¹¹

KLINISCHE VERSCHIJNSELEN

Prenatale aanwijzingen voor toxoplasmose zijn koorts, malaise of lymfadenopathie bij de zwangere of echografische afwijkingen, zoals verwijde ventrikels, microcefalie, microftalmie, intracranieële calcificaties, ascites, of intra-uteriene groeivertraging van de foetus. Bij deze bevindingen dient men serologisch onderzoek te verrichten.

Bij de geboorte kan congenitale toxoplasmose zich presenteren met geproportioneerde dysmaturiteit, hepatosplenomegalie, anemie of trombocytopenie, maar 75-85% van de geïnfecteerde kinderen heeft op dat moment geen symptomen.¹² Zonder behandeling ontwikkelen zij uiteindelijk vrijwel allemaal symptomen, zoals chorioretinitis (> 75%) met visusverlies of blindheid, neurologische verschijnselen en gehoorsverlies.^{12,13} Neurologische bevindingen bestaan uit microcefalie, hydrocefalus, psychomotorie retardatie, epileptische insulten en cerebrale parese.¹³ Cerebrale MRI toont vaak hydrocefalus en parenchymische schade met periventriculaire calcificaties. Bij onverklaarde hydrocefalus moet men nagaan of er toxoplasmose kan zijn, omdat behandeling daarvan verdere schade kan voorkómen.

LEERPUNTEN

- **Congenitale toxoplasmose is een aandoening met potentieel ernstige gevolgen voor de groei en ontwikkeling van een kind. In Nederland treft deze aandoening 2 per 1000 levendgeborenen.**
- **De meeste kinderen met congenitale toxoplasmose hebben bij de geboorte geen symptomen. Maar zonder behandeling ontwikkelen zij vrijwel allemaal symptomen zoals chorioretinitis, gehoorsverlies of neurologische verschijnselen.**
- **Vanwege de ernstige gevolgen van toxoplasmose voor het kind en de langdurige behandeling, ligt de nadruk op preventie. Goede voorlichting aan zwangeren door huisarts, verloskundige en gynaecoloog vormt daarvoor de basis: vermijden van contact met kattenfeces en geen rauw of halfgaar vlees eten.**
- **Men dient bij zwangeren alert te zijn op tekenen van een primaire *Toxoplasma*-infectie, zoals koorts, malaise, lymfadenopathie, foetale echografische afwijkingen of foetale groeivertraging.**
- **Bij specifieke verschijnselen bij jonge kinderen, zoals groeivertraging, visus- of gehoorsproblemen of neurologische verschijnselen, zoals hydrocefalus, dient men de mogelijkheid van congenitale toxoplasmose te overwegen.**

DIAGNOSTIEK

Toxoplasmose kan indirect (met serologisch onderzoek) of direct (via PCR of kweek) worden gediagnosticeerd.

Serologisch onderzoek IgG tegen *T. gondii* ontstaat 1-2 weken na infectie. Omdat IgG de placenta passeert, is aanwezigheid hiervan bij het kind niet bewijzend voor infectie van het kind. Wanneer de IgG-concentratie echter gedurende het hele eerste levensjaar verhoogd blijft, bevestigt dit de diagnose 'congenitale toxoplasmose'.

T. gondii-IgM passeert de placenta niet: een positieve IgM-uitslag bij het kind wijst dus wel op congenitale toxoplasmose. Afwezigheid van IgM is echter beschreven bij tot 33% van congenitaal geïnfecteerde kinderen.¹⁴ IgG en IgM kunnen op diverse manieren gemeten worden. Bij neonaten is IgM-meting met de 'immunosorbent agglutination assay' (ISAGA) het sensitiefst.

Ook kan men de zogenaamde IgG-aviditeit, de bindingscapaciteit van IgG, bepalen (zie uitlegkader). De IgG-aviditeit is bij acute infectie laag, bij een eerder doorgemaakte infectie hoog. Een hoge aviditeit sluit infectie in de voorafgaande 3-5 maanden uit, lage aviditeit is echter niet bewijzend voor een recente infectie, omdat een lage aviditeit veel langer dan 3 maanden kan blijven bestaan.¹⁵ Vooral bij zwangeren met verhoogde IgG- en IgM-uitslag kan de IgG-aviditeit duidelijkheid geven over het moment waarop de primaire infectie is doorgemaakt.

Directe diagnostiek PCR en kweek op *T. gondii* worden vooral verricht op hersenvocht, vruchtwater, placenta-weefsel, bloed of urine. Voor prenatale diagnostiek van congenitale toxoplasmose is PCR op vruchtwater waar-

devol: een positieve PCR bij 18 weken amenorroeduur is, bij een specificiteit van 100%, bewijzend voor congenitale toxoplasmose. Een negatieve PCR sluit toxoplasmose niet uit (sensitiviteit: 64-100%).²

Overige diagnostiek Tijdens de zwangerschap wordt bij verdenking op een primo-infectie naast amniocentese ook echografie aanbevolen. Hierbij kunnen tekenen van congenitale toxoplasmose, zoals ventrikelverwijding, microcefalie, microftalmie, intracranieële calcificaties of ascites worden gevonden. Een pasgeborene bij wie men aan congenitale toxoplasmose denkt, moet men onderzoeken met echo-encefalografie, MRI van het cerebrum, funduscopie, liquoranalyse en uitgebreid audiologisch onderzoek.

THERAPIE

Er bestaat geen consensus over de behandeling van een zwangere met een primo-infectie met *Toxoplasma*. In verschillende landen wordt spiramycine geadviseerd ter preventie van maternaal-foetale transmissie.⁴ In Nederland is spiramycine wegens geringe omzet echter niet regulier verkrijgbaar. Wanneer de foetus ook geïnfecteerd is, wordt spiramycine vervangen door pyrimethamine en sulfadiazine,² omdat spiramycine de placenta niet passeert. Pyrimethamine wordt in verband met teratogeniteit niet gegeven vóór 18 weken zwangerschapsduur. Folinezuur wordt gegeven om beenmergdepressie bij behandeling met pyrimethamine te voorkomen.

Maternale behandeling bij primaire toxoplasmose vermindert de kans op neonatale verschijnselen niet en er is hooguit zwak bewijs dat het risico op maternaal-foetale transmissie erdoor vermindert.⁸

Neonatale behandeling De behandeling van congenitale toxoplasmose berust op de combinatie van pyrimethamine en een sulfonamide. Er bestaan diverse behandelingschema's (pyrimethamine en sulfadoxine, pyrimethamine en sulfadiazine), steeds gecombineerd met folinezuur.^{3,4,16} Gerandomiseerde en gecontroleerde therapieën ontbreken, maar vergelijking van behandelde en historische onbehandelde cohorten toont een gunstige invloed op de prognose van vroege neurochirurgische interventie en medicamenteuze behandeling gedurende minimaal 12 maanden.^{3,13} De meest voorkomende complicatie van congenitale toxoplasmose is chorioretinitis; ondanks behandeling komt visusverlies vaak voor.^{3,13}

PREVENTIE

Vanwege de ernstige gevolgen van toxoplasmose voor het kind en de langdurige behandeling, ligt de nadruk op preventie. Huisartsen, verloskundigen en gynaecologen wordt geadviseerd met iedere vrouw die zwanger is of wil worden te bespreken hoe een primo-infectie met *Toxoplasma* tijdens de zwangerschap voorkomen kan worden

(tabel 2). Observationale studies tonen gunstige effecten van voorlichting op de frequentie van congenitale toxoplasmose, maar goede gerandomiseerde trials ontbreken.¹⁷

Dames en Heren, congenitale toxoplasmose is een aan-doening met potentieel ernstige gevolgen voor de ontwikkeling van het kind. Preventie door goede voorlichting door huisarts, verloskundige en gynaecoloog voor én tijdens de zwangerschap is daarom belangrijk. Door primaire toxoplasmose tijdens de zwangerschap te herkennen, kan tijdig diagnostiek en behandeling volgen bij moeder en kind. Ziekteverschijnselen bij zwangeren, zoals koorts, malaise, lymfadenopathie, en groeivertraging en echografische afwijkingen bij de foetus dient de arts alert te maken op de mogelijkheid van congenitale toxoplasmose, evenals groeivertraging, visus- of gehoorproblemen, hydrocefalus en insulten bij jonge kinderen.

Dr. T. Van Gool, arts-parasitoloog, Academisch Medisch Centrum/Universiteit van Amsterdam, en dr. G.W. ten Tusscher, kinderarts, Westfries Gasthuis, locatie Hoorn, gaven adviezen bij de diagnostiek en behandeling van patiënt A.

Belangenconflict: geen gemeld. Financiële ondersteuning: geen gemeld.

TABEL 2 Maatregelen ter preventie van een primaire *Toxoplasma*-infectie tijdens de zwangerschap

voorkómen van ingestie van oöcysten

handschoenen dragen bij tuinieren en werken met aarde
groente en fruit goed wassen vóór consumptie
de kattenbak dagelijks verschonen
de kattenbak verschonen door zwangeren alléén met handschoenen

voorkómen van ingestie van weefselcysten

vlees goed verhitten
geen rauw of halfgaar vlees eten
handen wassen na het hanteren van rauw vlees
sniijplanken, messen en andere gereedschappen die in aanraking zijn gekomen met rauw vlees goed reinigen
vlees invriezen (minimaal 1 week bij -20°C)

Aanvaard op 23 februari 2011

Citeer als: Ned Tijdschr Geneeskd. 2011;155:A2853

[Meer op www.nvtg.nl/klinischepraktijk](http://www.nvtg.nl/klinischepraktijk)

LITERATUUR

- Koppe JG. Preventie van congenitale toxoplasmose. Ned Tijdschr Geneeskd. 1992;136:1501-4.
- Romand S, Wallon M, Franck J, Thulliez P, Peyron F, Dumon H. Prenatal diagnosis using polymerase chain reaction on amniotic fluid for congenital toxoplasmosis. Obstet Gynecol. 2001;97:296-300.
- McLeod R, Boyer K, Karrison T, et al. Outcome of treatment for congenital toxoplasmosis, 1981-2004: the National Collaborative Chicago-Based, Congenital Toxoplasmosis Study. Clin Infect Dis. 2006;42:1383-94.
- Montoya JG, Liesenfeld O. Toxoplasmosis. Lancet. 2004;363:1965-76.
- Jones JL, Lopez A, Wilson M, Schulkin J, Gibbs R. Congenital toxoplasmosis: a review. Obstet Gynecol Surv. 2001;56:296-305.
- Dunn D, Wallon M, Peyron F, Petersen E, Peckham C, Gilbert R. Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: risk estimates for clinical counselling. Lancet. 1999;353:1829-33.
- Jenum PA, Stray-Pedersen B, Melby KK, et al. Incidence of *Toxoplasma gondii* infection in 35,940 pregnant women in Norway and pregnancy outcome for infected women. J Clin Microbiol. 1998;36:2900-6.
- Thiebaut R, Leproust S, Chene G, Gilbert R. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients' data. Lancet. 2007;369:115-22.
- Boothroyd JC, Grigg ME. Population biology of *Toxoplasma gondii* and its relevance to human infection: do different strains cause different disease? Curr Opin Microbiol. 2002;5:438-42.
- Hofhuis A, Van Pelt W, Van Duynshoven YTHP, et al. Decreased prevalence and age-specific risk factors for *Toxoplasma gondii* IgG antibodies in The Netherlands between 1995/1996 and 2006/2007. Epidemiol Infect. 2010; epub ahead of print.
- Kortbeek LM, Hofhuis A, Nijhuis CDM, Havelaar AH. Congenital toxoplasmosis and DALYs in the Netherlands. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2009;104:370-3.
- Wilson CB, Remington JS, Stagno S, Reynolds DW. Development of adverse sequelae in children born with subclinical congenital *Toxoplasma* infection. Pediatrics. 1980;66:767-74.
- Roizen N, Swisher CN, Stein MA, et al. Neurologic and developmental outcome in treated congenital toxoplasmosis. Pediatrics. 1995;95:11-20.
- Gross U, Lüder CG, Hendgen V, et al. Comparative immunoglobulin G antibody profiles between mother and child (CGMC test) for early diagnosis of congenital toxoplasmosis. J Clin Microbiol. 2000;38:3619-22.
- Sensini A. *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy: opportunities and pitfalls of serological diagnosis. Clin Microbiol Infect. 2006;12:504-12.
- Villena I, Aubert D, Leroux B, et al. Pyrimethamine-sulfadoxine treatment of congenital toxoplasmosis: follow-up of 78 cases between 1980 and 1997. Reims Toxoplasmosis Group. Scand J Infect Dis. 1998;30:295-300.
- Di Mario S, Basevi V, Gagliotti C, et al. Prenatal education for congenital toxoplasmosis. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(Issue 1):CD006171.