






DOI: 10.38136/jgon.665945

Konjenital Toksoplazmozis, Nadir Bir Olgu Sunumu
A Rare Case Report With Congenital ToxoplasmosisMustafa Şenol AKIN¹
Fatma Nur SARI¹
Evrım ALYAMAÇ DİZDAR¹
Cüneyt TAYMAN¹
Şerife Suna OĞUZ¹ orcid id:0000-0003-0055-8277
 orcid id:0000-0003-4643-7622
 orcid id:0000-0001-8956-0917
 orcid id:0000-0002-1861-2262
 orcid id:0000-0003-0055-8277¹ Ankara Şehir Hastanesi, Kadın Doğum Hastanesi, Yenidoğan Kliniği**ÖZ**

Toxoplasma gondii intraselüler bir parazitik ajandır, sağlıklı insanlarda genellikle hafif enfeksiyonlara neden olurken immünyetmezliği olan kişilerde ciddi enfeksiyonlara neden olabilmektedir. Daha önceden enfeksiyonu geçirmemiş gebeler enfeksiyonu geçirirse Toxoplasma gondii hematogen yayılımla plasentadan fetusa geçer ve konjenital toksoplazmozis tablosunu ortaya çıkarır. Biz de gestasyonel yaşı 38 hafta olan, intrakraniyel kalsifikasyonları olan bir konjenital toksoplazma vakasını sunmak istedik.

ABSTRACT

Toxoplasma gondii is an intracellular parasitic agent, which usually causes mild infections in healthy people and can cause serious infections in immunocompromised people. Pregnant women who have not been infected previously have passed to the fetus with hematogenous spread of Toxoplasma gondii and reveal congenital toxoplasmosis. We report a case of congenital toxoplasma with intracranial calcifications of 38 weeks gestational age.

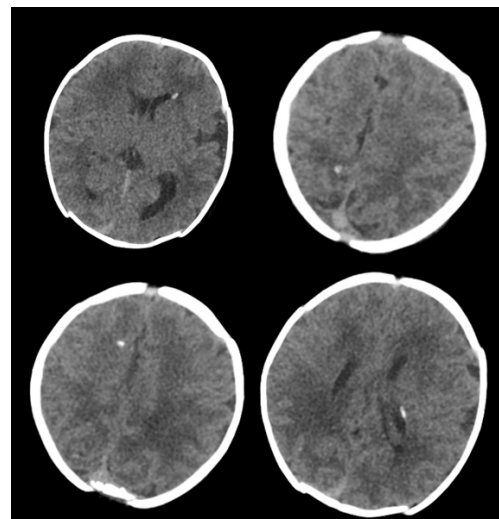
GİRİŞ

Toxoplasma gondii intraselüler bir parazitik ajandır, sağlıklı insanlarda genellikle hafif enfeksiyonlara neden olurken immünyetmezliği olan kişilerde ciddi enfeksiyonlara neden olabilmektedir. Daha önceden enfeksiyonu geçirmemiş gebeler enfeksiyonu geçirirse Toxoplasma gondii hematogen yayılımla plasentadan fetusa geçer ve konjenital toksoplazmozis tablosunu ortaya çıkarır. İnsidansı 1/1000-1/8000 canlı doğumda birdir (1). Konjenital toksoplazmozis fetusu etkileyerek bebekte intrakraniyel kalsifikasyon, mikrosefali, hidrosefali, mikroftalmi, hepatosplenomegaliiye neden olabilmektedir. Toxoplasma gondii serolojisinin gebeliğin ilk trimesterda taranması ve seroloji negatif olan hastaların yakın takip edilmesi gerekmektedir.

OLGU SUNUMU

35 yaşındaki annenin ikinci gebeliğinden ikinci yaşayan olarak 38 hafta 4 gün C/S ile 3210 gram(50-90p) doğan, morarması ve solunum desteği ihtiyacı olmayan hasta annede toksoplazma enfeksiyonu öyküsü olması nedeniyle yenidoğan yoğun bakım ünitesinde izleme alındı. Annenin ilk trimesterda toksoplazma Ig M ve G negatif iken gebeliğin 21. haftasında tekrarlanan tetkiklerinde toksoplazma IgM 4,97 mosm/kg ve IgG 28,15 mosm/kg ile pozitif, IgG avidite 31 mosm/kg değeri ile düşük saptanıyor. 22. Gebelik haftasında amniyosentez yapılan, amniyon sıvısında toksoplazma PCR pozitif saptanan anneye primetamin, sülfadiazin ve folinik asit tedavisi başlanıyor. Annenin karaciğer enzimlerinin yükselmesi nedeniyle sülfadiazin tedavisi kesilerek primetamin ve folinik asit tedavisine devam ediliyor. Gestasyonun 37. haftasında yapılan fetal ultrasonografide intrakraniyal şüpheli kalsifikasyon alanları saptanıyor. Doğum sonrası hastanın fizik muayenesi normal ve baş çevresi 34 cm (50p) bulunuyor. Yapılan tetkiklerinde hemogram ve kan biyokimya değerleri normal, akut faz reaktanları negatif idi. Toksoplazma IgM 460,4 mosm/kg ve IgG 2,02 mosm/kg pozitif saptandı, BOS protein 160 mg/dL, BOS

mikroskopisinde lenfositöz saptanmadı, Türkiye Halk Sağlığı kurumuna gönderilen serum Sabin Feldman Dye testi 1/1024(+) saptandı. Hastanın göz muayenesi ve işitme testi normal olarak değerlendirildi. Yaşamının ilk gününde çekilen kraniyal bilgisayarlı tomografisinde periventriküler ve intraparakriyal kalsifikasyon odakları saptandı (Resim-1).



İkinci günden itibaren primetamin, sülfadiazin, folinik asit tedavisi başlandı. Hasta çocuk enfeksiyon bölümlerince takip edilmek üzere taburcu edildi.

Sorumlu Yazar/ Corresponding Author:

Mustafa Şenol Akın

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kadın Doğum Hastanesi, 4. Kat Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi Ankara, Turkey.

E-mail: mustafasenolakın@gmail.com

Başvuru tarihi : 01.04.2019

Kabul tarihi : 10.11.2019

TARTIŞMA

T. gondii insan dahil bütün memelileri enfekte edebilen, kedilerin kesin konak olduğu intraselüler bir parazittir. Trofozit, bradizoit ve ookist olmak üzere üç formu vardır. Asıl invazif enfeksiyon oluşturan formu uçları sivri yarım ay şeklinde olan trofozittir. Bir gebenin hamileliği sırasında genellikle kedilerin dışkısında bulunan ookist formunu oral yolla alması sonrasında trofozit formun konjenital toksoplazmozis annenin hamileliği sırasında enfeksiyonu alması ile gelişir. Toksoplazmozisi alan gebe hastalığı genellikle asemptomatik veya nonspesifik bazı semptomlarla geçirir. Klinikte serolojik tarama yapılmazsa tanı koymak mümkün olmayabilir. Serolojik taramada IgM pozitif saptanan gebelerde amniyosentez yapılarak amniyon sıvısında toksoplazma PCR bakılmalıdır.

Tanısal PCR gebeliğin 17-18 haftasından sonra yapılmalıdır. Ultrasonografi ve 18. gebelik haftasında yapılan amniyon sıvısında PCR %97 sensitiviteye %100 spesifiteye sahiptir (2). Konjenital toksoplazmozis genellikle asemptomatiktir ancak hastaların %10'unda belirgin hastalık bulguları vardır. Toksoplazmayı ilk trimesterde alan tedavisiz gebelerde konjenital toksoplazmozis oranı %17'dir fakat enfekte bebeklerde klinik tablo ağırdır, 3. trimester enfeksiyonlarında ise bebeğin enfekte olma oranı yaklaşık %65'tir ve klinik tablo hafiftir.

Tedavi ile ilk trimesterde geçiş %1,3'e son trimesterde %21,7'ye düşürüldüğünü gösteren çalışmalar bulunmakdadır(3). Enfekte bebeklerin presantısı incelendiğinde kronik inflamasyon ve kistler görülür, Giemsa veya Wright boyamalar ile trofozoitler görülebilir.

Toksoplazma, santral sinir sisteminde hücre sel nekroz, mikroglial nodüller, perivasküler mononükleer inflamasyona neden olarak diffüz meningoensefalit geliştirir. Etkilenen bölgelerde vasküler tromboz, nekrotik alanlar oluşur. Sonrasında nekrotik alanlarda kalsifikasyonlar ortaya çıkar ve kraniyel bilgisayarlı tomografide hastalığa spesifik görüntüler ortaya çıkar. Diğer TORCH enfeksiyonlarından farklı olarak Sylvius ve/veya Monroe kanallarının kapanması ile hidrosefali oluşabilir.

2012 yılında Amerika'dan Konjenital Toksoplazmozis çalışma grubunun 1981-2009 yılları arasındaki vakalarla yaptığı bir değerlendirmede etkilenen vakaların %72'sinde koryoretinit, %70'inde santral sinir sisteminde kalsifikasyon, %41'inde trombositopeni, %41'inde prematür doğum, %39'unda hepatomegali, %37'sinde hidrosefali, %32'sinde splenomegali, %12'sinde mikrosefali saptanmıştır. Konjenital toksoplazmozisli olguların ilk bir yaşındaki klinik belirtileri çok çeşitli ve nonspesifik fakat hastaların %80'ninden fazlasının IQ skoru 70'ten düşüktür. Doğumda klinik belirti olabileceği gibi doğumdan sonraki herhangi bir zamanda da ortaya çıkabilir, yenidoğan döneminde klinik belirtiler belirginse prognoz kötüdür (4).

Yenidoğan döneminde klinik belirtileri olan hastalara konjenital toksoplazmozis tanısı serumda ve BOS'ta serolojik testlerle, Sabin Feldman testi ile konulabilmektedir. Kliniği belirgin olmayan vakalarda yüksek şüphe gerekir veya tanısı gecikebilir. Olgumuzun annesinde Ig M pozitif saptanması üzerine amniyon sıvısında PCR pozitifliği de görülerek tanı konulmuştur. Doğduktan sonra kan örneğinden gönderilen tetkiklerinde T. gondii IgM ve Sabin Feldman testi pozitif saptanmıştır.

Tedavi iki basamaklıdır, birinci basamakta gebelik sırasında anneye fetus etkilenmesinin diye verilen tedavi iken ikinci basamak etkilenen fetüslere doğduktan sonra

enfeksiyon etkilerini azaltmak için verilen tedavidir. Gebelik sırasında akut toksoplazmozis geçiren annelere spiramisin verilmesi önerilmektedir. Fetal enfeksiyon kanıtlandıktan sonra da primetamin, sulfadiazin ve lökovorin (folinik asit) tedavisi kullanılmaktadır. Fakat ilk trimesterde primetamin teratojenik olduğu için ilk trimesterde kullanılması önerilmez. Konjenital toksoplazmozisli bebeklerde tedavide 1 yıl boyunca primetamin (yenidoğanda 2 gün 2 mg/kg, idame 1 mg/kg 2-6 ay), sulfadiazin (100 mg/kg), folinik asit (5-10 mg, 3 kez/hafta) kullanılabilir. Ayrıca aktif koryoretinit ya da beyin omurilik sıvı protein düzeyi 1 g/dL ve üzerinde olan olgulara 1 mg/kg/gün (2 doza bölerek) dozundan prednizolon verilir(2). Tedavi ile uzun dönemde intrakraniyel kalsifikasyonların gerilediği de gösterilmiştir(5). İnflamasyon düzeldikten ve BOS proteinini normal düzeye geldikten sonra tedavi kesilir. Biz de hastamızda primetamin, sulfadiazin ve lökovorin kullandık ve takiplerde klinik kötüleşme izlemedik.

SONUÇ

Toksoplazma açısından her gebenin serolojik olarak mutlaka taranması gerekmektedir ve asıl önemli olan serolojisi negatif olan gebelerin takiplerinde tekrar toksoplazma açısından kontrol edilmesi önemlidir.

Konjenital Toksoplazmozis fetusu etkilediği zaman son derece ciddi sekillere neden olan, fakat erken fark edilerek anneye etkin tedavi verildiği zaman geçişin ve etkilenmenin azaltıldığı önemli bir TORCH grubu enfeksiyonudur. Bu nedenle erken tanı ve tedavi etmek önemlidir.

KAYNAKLAR

- 1.Varella IS, Canti IC, Santos BR, Coppini AZ, Argondizzo LC, Tonin C, et al. Prevalence of acute toxoplasmosis infection among 41,112 pregnant women and the mother-to-child transmission rate in a public hospital in South Brazil. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*. 2009;104(2):383-8.
- 2.Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BM. *Nelson textbook of pediatrics e-book*: Elsevier Health Sciences; 2007.
- 3.Hotop A, Hlobil H, Groß U. Efficacy of rapid treatment initiation following primary *Toxoplasma gondii* infection during pregnancy. *Clinical infectious diseases*. 2012;54(11):1545-52.
- 4.McLeod R, Boyer KM, Lee D, Mui E, Wroblewski K, Karrison T, et al. Prematurity and severity are associated with *Toxoplasma gondii* alleles (NCCCTS, 1981-2009). *Clinical Infectious Diseases*. 2012;54(11):1595-605.
- 5.Patel DV, Holfels EM, Vogel NP, Boyer KM, Mets MB, Swisher CN, et al. Resolution of intracranial calcifications in infants with treated congenital toxoplasmosis. *Radiology*. 1996;199(2):433-40.