

Konjenital Toksoplazmozisli İki Yenidoğan Olgusu

Two Newborn Cases with Congenital Toxoplasmosis

Mustafa AKÇALI¹, Ferda ÖZLÜ¹, Ebru ESEN², Ümmühan ÇAY³, İnci BATUN⁴,
Hacer YAPICIOĞLU YILDIZDAŞ¹, Mehmet SATAR¹

¹Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Yenidoğan Bilim Dalı, Adana, Türkiye

²Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana, Türkiye

³Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Enfeksiyon Bilim Dalı, Adana, Türkiye

⁴Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana, Türkiye



ÖZET

Konjenital toksoplazmozis gebelikte geçirilen akut enfeksiyonun fetusa geçmesiyle oluşan ve nadir görülen bir enfeksiyondür. Hastalık, yenidoğanlarda serolojik olarak saptanan hafif formdan, koryoretinit, menenjit, hidrosefali ve intrakraniyal kalsifikasyonlar gösteren ağır forma kadar geniş bir spektrum içinde kendini gösterebilir. Gebeliğin erken dönemlerinde enfeksiyonun bebeğe geçme riski düşükken, enfeksiyonun ağırlığı ve sekelleri daha ciddidir. Enfeksiyonun tanısı parazitin kendisinin, DNA parçalarının veya parazitin yüzey antijenlerine karşı oluşmuş antikolların gösterilmesi esasına dayanmaktadır. Makalede erken dönem gebelik takipleri düzenli olmayan iki konjenital toksoplazmozis olgusu sunulmaktadır. İlk olgunun ailesi Suriye'den savaş nedeniyle göç etmiş ve göç sonrası yaşam koşullarının zor olması nedeniyle gebelik takipleri düzenli yapılmamıştı. İkinci olguda da annenin 4. gebeliği olmasına rağmen gebelik takiplerinin düzenli yapılmadığı dikkati çekti.

Sonuç olarak konjenital toksoplazmozis sinsi ve fatal seyirli bir hastalıktır. Gebelikte ya da erken dönemde tedaviye başlanması prognozu olumlu yönde etkilemektedir. Hastalığın erken tanısını için gebelik takiplerinin düzenli yapılması gerekmektedir. Bu konuda gerek mülteciler gerekse yerli halkın yeterli düzeyde bilinçlendirilmesi ve yetkili birimlerin gerekli önlemleri alması gerektiğine ayrıca dikkat çekmek istedik.

Anahtar Sözcükler: Bebek, Doğumsal, Toksoplazmozis, Yenidoğan

ABSTRACT

Congenital toxoplasmosis is a rare intrauterine infection caused by acute infection of the mother during pregnancy. Congenital toxoplasmosis can present in a spectrum from a mild form to a severe form including chorioretinitis, meningitis, hydrocephaly and intracranial calcification. Although possibility of passage to the fetus is low in early pregnancy, the severity and sequela risk are high. Diagnosis depends on the demonstration of the parasites itself, its DNA extracts, or antibodies against the surface antigens of the parasites. Here we present two cases of congenital toxoplasmosis that did not have antenatal follow-up. The family of the first case arrived from Syria due to war and the mother did not receive any antenatal care because of poor living conditions after the forced migration. The second case was the fourth pregnancy of the mother who did not have any antenatal care.

Finally, congenital toxoplasmosis is an insidious and fatal disease. Early treatment during pregnancy or the postnatal period has positive effects on the prognosis. Antenatal care is important in the diagnosis. We would like to underline the importance of informing both refugees and natives about antenatal care and the necessity of taking preventive measures for refugees by the authorities.

Key Words: Infant, Congenital, Toxoplasmosis, Newborn

GİRİŞ

Konjenital toksoplazmozis, gebelikte geçirilen akut enfeksiyonun fetusa geçmesiyle oluşan ve insidansı 0.6-14.3/1000 olan intrauterin bir enfeksiyondur (1). Yenidoğanda serolojik olarak saptanan hafif formdan, koryoretinit, hidrosefali ve intrakraniyal kalsifikasyonlar gösteren ağır forma kadar geniş bir spektrum içinde görülür. Enfeksiyonun bebeğe geçme riski gebeliğin erken dönemlerinde düşükken, enfeksiyonun ağırlığı ve sekelleri daha ciddidir (2,3). Enfeksiyonun tanısı parazitin kendisinin, DNA parçalarının veya parazitin yüzey antijenlerine karşı oluşmuş antikörlerin saptanması esasına dayanmaktadır. Toksoplazma gondii yüzey antijenlerine karşı oluşan spesifik antikörleri araştıran serolojik testler günümüzde en yaygın kullanılan yöntemdir. Gebelerde en az üç hafta ara ile alınmış iki farklı serum örneğinde spesifik toksoplazma antikörlerinde dört kat ve üzeri antikor artışının gösterilmesi tanı koydurucudur. İlk iki trimesterde sadece IgG antikorunun pozitif olması kronik enfeksiyonu gösterir ve genellikle fetüs için risk oluşturmaz. Üçüncü trimesterde yapılan incelemede, IgG pozitif ve IgM negatif saptanan gebelerde, genellikle kronik enfeksiyon vardır, ancak bu durum, gebeliğin başlarında geçirilmiş akut enfeksiyonu dışlamaz. Bu durumda toksoplazma avidite testi yardımcı olabilir. Toksoplazma IgM ve IgA'nın pozitif olması ise akut enfeksiyonu gösterir; bu durumda fetal enfeksiyon araştırılmalıdır (4). Fetal IgM antikörleri doğumdan önce saptanamayabileceği veya yenidoğanın Toksoplazma gondiiye antikor yanıtı gecikebileceği için doğumdan sonra serolojik yöntemlerle konjenital enfeksiyon tanısını koymak oldukça güçtür (5). Uzun dönem komplikasyonları azaltması açısından primetoprim, sulfadiazin, folinik asit kombine tedavisi ve bazı durumlarda prednizon tedavisi önerilmektedir (6,7).

Bu yazıda, laboratuvar sonuçları ve klinik özelliklerine göre konjenital toksoplazmozis tanısı konan iki olgu sunulmuştur.

OLGU 1

Yirmi yaşındaki annenin 3. gebeliğinden 40. gebelik haftasında, vajinal yolla, 2330 gr ağırlığında 1. ve 5. dakika 7 ve 8 Apgar skorları ile doğan kız bebek, gebeliğin son trimesterinde yapılan prenatal ultrasonografide (USG) hidrosefali, kardiyomegali ve batında asit tespit edildiği için konjenital toksoplazmozis düşünülerek yenidoğan servisine ileri tetkik ve tedavi için yatırıldı. Amca çocukları olan anne ile babanın Suriye'den göç ettiği, annenin ilk gebeliğinin 3 aylıkken düşükle sonlandığı, ikinci gebelikten doğan çocuğun sağ ve sağlıklı olduğu öğrenildi. Annenin gebeliğin 7. ayında grip benzeri bir hastalık geçirdiği, ancak herhangi bir ilaç kullanmadığı öğrenildi. Annede Toksoplazma IgM: 7.22 (0.8-1), Toksoplazma IgG: 650 IU/ML (1-30), Toksoplazma IgG avidite: 0.5 avi.index (>0.3 geçirilmiş enfeksiyon) ve idrar yolu enfeksiyonunun mevcut olduğu öğrenildi.

Yenidoğanın fizik muayenesinde genel durumu kötü ve hipotonik olarak değerlendirildi. Ateş: 36.5°C, nabız: 160 atım/dk, solunum sayısı: 60/dk, kan basıncı: 76/50 mmHg, vücut ağırlığı: 2330 gr (<5P), boy:45 cm (10-25P), bas çevresi:35 cm (75-90P)'di. Yüzde ve yer yer gövdede ekimotik alanlar vardı. Gözde bilateral subkonjunktival hemoraji mevcuttu. Ön fontanel 2X3 cm çapında, açık ve hafif bombelik vardı. Kalpte dinlemekle 2/6 şiddette üfürüm duyulmaktaydı. Batında hafif distansiyon vardı, karaciğer kot altında 2 cm, dalak 5 cm palpe ediliyordu. Anne kan grubu: 0 Rh (+), bebek kan grubu: B Rh (+), direkt Coombs (-), Hb: 7.8 g/dl, hematokrit: %23, beyaz küre sayısı: 3000/mm³, trombosit sayısı: 47000/mm³, retikülosit: %1.4, RDW: 26, MCV: 92 fL, prokalsitonin: 0.2 ng/ml (0-0.5), periferik yayma incelemesinde PNL: %44, LY: %52, çomak: %4, eritrositler normokromik, toksik granülasyon (-)'di. T.bil/D.bil: 7.5/4.2 mg/dl, albümin: 2.4 g/dl (3.5-5), AST: 296 U/L (0-40), ALT: 102 U/L (0-41), koagülasyon parametrelerinde; PT: 24.2 sn (11-15), PTT: 31 sn (22-34.6) idi. Olgu monitörize edilerek nazal CPAP ile desteklendi. Trombosit süspansiyonu ve taze donmuş plazma verildi. Serolojisinde Toksoplazma IgG: 650 IU/ML (1-30), IgG avidite: 0.5 avi. index (<0.3 yeni enfeksiyon, >0.3 geçirilmiş enfeksiyon), Toksoplazma IgM: 27.61 (0.8-1) olarak saptandı. Diğer TORCH (Toksoplazmozis, Rubella, Cytomegalovirus, Herpes simplex virus, Others) grubu antikörleri negatifti. Aynı gün bakılan tetkiklerinde T.bil/D. bil: 13.5/6.8 mg/dl, Hb: 6.8 g/dl, Htc: %20 gelmesi üzerine fototerapi başlandı ve eritrosit süspansiyonu verildi. Bir gün sonra hemoglobin konsantrasyonunda düşme, bilirubin düzeyinde artış olması nedeniyle hastaya kan değişimi yapıldı. Kolestaz açısından yağda eriyen vitaminlerin desteği yapıldı. Kraniyal USG'de lateral ventriküller bilateral dilate, 3. ventrikül çapı 4.5 mm, eksternal subaraknoid mesafe genişliği normal olarak saptandı. Batın USG'de hepatomegali ve batın içinde serbest sıvı belirlendi. Bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) konjenital toksoplazma ile uyumlu serebral kalsifikasyonlar, serebral atrofi, sağda belirgin olmak üzere parietal loblarda doku kaybı saptandı (Şekil 1). Göz muayenesinde ön segmentte posterior sineşi ve subkonjunktival hemoraji mevcuttu. Fundus muayenesinde arka kutupta makulayı kaplayan geniş koryoretinal atrofi, skar komşuluğunda gelişen aktif satellit odaklar ve lezyon üzerinde vitreus kondansasyonu izleniyordu (Şekil 2). Ekokardiyografik incelemesinde hafif mitral yetmezlik ve duktus açıklığı vardı. Kan ve idrar kültürlerinde üreme olmadı.

Annede gösterilmiş toksoplazma enfeksiyonu olması ve bebekte intrakraniyal kalsifikasyon, koryoretinit, kolestaz ve bisitopeni saptanmasıyla yenidoğanda konjenital toksoplazmozis tanısı kondu. En az bir yıl kullanmak üzere primetamin (ilk 2 gün 2 mg/kg/gün günde tek doz, devamında 1 mg/kg/gün), sulfadiazin (100 mg/kg/gün günde 2 kez), folinik asit (10 mg haftada 3 kez) ve makülada aktif koryoretinit odağı olması nedeniyle prednizon (1 mg/kg/gün) başlandı. Hasta ayaktan poliklinikte takip edilmek üzere taburcu edildi.

OLGU 2

Otuz yedi yaşında diğer çocukları sağ ve sağlıklı olan annenin 4. gebeliğinden 4. yaşayan olarak 38+2 gebelik haftasında sezeryan ile 2950 gr ağırlığında 1 ve 5. dakika 7 ve 8 Apgar skorları ile mekonyumla boyalı olarak doğan kız bebek hidrosefali, makrosefali ve yaygın peteşileri olması nedeniyle ileri tetkik ve tedavi amacıyla servise yatırıldı. Gebelik süresinde düzenli takip yaptırmayan annenin idrar yolu enfeksiyonu olduğu ve son trimesterde yapılan prenatal USG'de bebekte ağır hidrosefali saptandığı öğrenildi.

Fizik muayenesinde genel durumu orta, ağırlığı 2950 gr (%25-50P), boyu: 54 cm (>90), baş çevresi: 37 cm (>90), ön fontanel 2X3 cm açıklıkta ve normal bombelikte, arka fontanel 2X1 cm açıklıkta belirlendi, mikroftalmisi vardı ve burun kökü basıktı. Gövde ve ekstremitelerde yaygın peteşiyal döküntüler vardı. Batın gergindi. Karaciğer kot altında 4 cm'de ve dalak kot altında 4 cm'de palpe edildi. Laboratuvarında trombosit sayısı: 71.000/mm³ ve lökosit 4100/mm³, anti toksoplazma Ig M: 4.3 (0.8-1), anti toksoplazma IgG: 650 IU/ML (1-30), Toksoplazma Ig G avidite testi 0.9 avi. index geldi. BBT'de hidrosefali ve periventriküler ağırlıklı intraserebral kalsifikasyonlar mevcuttu (Şekil 3). Batın USG'de hafif hepatomegali saptandı. Göz muayenesinde bilateral mikroftalmi mevcuttu. Orbita MR'da optik atrofi izlendi. Ekokardiyografik incelemesinde ince PDA vardı. İşitme testi normaldi. Annede bakılan anti toksoplazma IgG: 650 IU/ML (1-30), anti toksoplazma Ig M: 3.57 (0.8-1), Toksoplazma Ig G avidite testi: 0.9 avi. index (<0.3 yeni enfeksiyon, >0.3 geçirilmiş enfeksiyon) olarak belirlendi.

Annede gösterilmiş toksoplazma enfeksiyonu olması, bebekte intrakraniyal kalsifikasyon, kolestaz, bisitopeni olması nedeniyle olguya konjenital toksoplazmozis tanısı kondu. En az bir yıl kullanılmak üzere primetamin (ilk 2 gün 2 mg/kg/gün günde tek doz devamında 1 mg/kg/gün), sülfadiazin (100mg/kg/gün günde 2 kez), folinik asit (10 mg haftada 3 kez) ve prednizolon (1

mg/kg/gün) başlandı. Hasta ayaktan poliklinikte takip edilmek üzere taburcu edildi.

TARTIŞMA

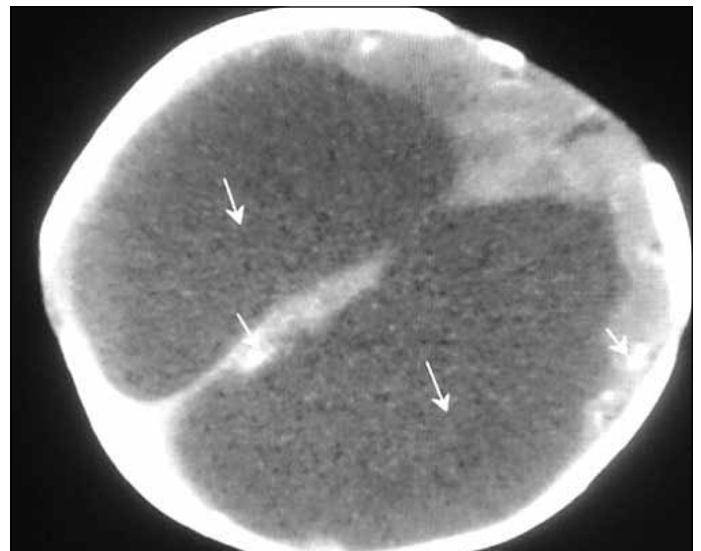
Konjenital toksoplazmozis, gebelik sırasında veya gebelikten 6-8 hafta önce akut enfeksiyon geçiren annelerin bebeklerinde görülen enfeksiyon tablosudur. Annede oluşan parazitemi sırasında parazit transplasental olarak fetüse geçebilir. Gebelik haftası arttıkça enfeksiyonun fetüse geçme riski artarken enfeksiyonun şiddeti azalmaktadır (8). Annede gelişen akut toksoplazma enfeksiyonu sırasında fetüsün enfekte olması ile abortus, ölü doğum, erken doğum veya ağır konjenital enfeksiyon oluşabilir.



Şekil 2: Olguya ait fundus fotoğrafında arka kutupta makulayı kaplayan geniş korioretinal atrofi, skar komşuluğunda gelişen aktif satellit odaklar (ok) ve lezyon üzerinde vitreus kondansasyonu izleniyor.



Şekil 1: Beyin BT: Serebral kalsifikasyonlar, serebral atrofi, sağda belirgin parietal loblarda doku kaybı.



Şekil 3: Beyin BT; Hidrosefali ve periventriküler ağırlıklı intraserebral kalsifikasyonlar.

Erken gebelikte oluşan enfeksiyona bağlı yaklaşık %10-15 oranında ağır fetal enfeksiyon gelişmektedir (2,3). Her iki olgunun kliniğinin ağır olması, ayrıca annelerin IgG aviditelerinin 0.3'ün üzerinde olması enfeksiyonun gebeliğin erken döneminde olduğunu düşündürmektedir.

Gebelikte enfeksiyonun tanısında en yaygın kullanılan yöntem Toksoplazma gondii yüzey antijenlerine karşı oluşan spesifik antikoları araştıran serolojik testlerdir. Bulaştan sonra 10-30. günler arasında serumda IgG ve IgA ortaya çıkar. IgM antikoları 2-3. haftada en yüksek düzeye ulaşır, 1-2 ay içinde IgM ve IgA seviyeleri düşerek önce IgA 3-6 ay arasında kaybolur, IgM ise 10. aya kadar serumda kalabilir. IgG antikoları birinci ayın sonuna doğru yükselmeye başlar, 6-8 haftada en yüksek düzeye ulaşır. 6-8 ay yüksek devam eden titre 12- 18 ay içinde azalır ve serumda yıllarca düşük titrede pozitif kalmaya devam edebilir (9). IgG'nin tek başına pozitif olması akut veya kronik enfeksiyonu göstermez. Wong ve Remington gebelerde pozitif IgG sonucunun IgM, IgG avidite, IgA veya IgE antikolarının araştırılmasından sonra yorumlanması gerektiğini bildirmişlerdir (10). Sabın-Fealdman boya testi yararlı ve özgüdür. Asıl olarak IgG antikolarını ölçer. Bu antikolar enfeksiyonun edinilmesinden 1-2 hafta sonra görülürler, 6-8 hafta sonra en yüksek değerine ulaşırlar ve aylar yıllar içinde azalır. Düşük titrelerde ömür boyu saptanırlar. Bazı hastalarda yüksek titrede persiste eder. Ancak titre hastalığın derecesini belirlemez. Canlı mikroorganizmaya gereksinim göstermesi ve ancak birkaç referans laboratuvarında bakılabilmesi nedeniyle yerini başka testlere bırakmaya başlamış bir yöntemdir (11). Antenatal muayenede Toksoplazma IgM veya IgA pozitif saptandığında fetal enfeksiyon araştırılmalıdır (12). Fetal enfeksiyon tanısı için 20. gebelik haftasına kadar amniyon sıvısında PCR yöntemi ile Toksoplazma gondii DNA'sının araştırılması önerilmektedir (13). Ayrıca USG ile de konjenital toksoplazmozis bulguları araştırılmalıdır; USG'de hidrosefali, hidransefali, mikrosefali, intraserebral kalsifikasyon, intrauterin gelişme geriliği, korpus kollozum agenezisi ve hidrops fetalis görülebilir (14). Her iki olgumuz da dış merkezlerde prenatal dönemde düzensiz takipte idiler. Annelere son trimesterde hastanemizin kadın doğum kliniğinde yapılan prenatal USG'lerinde ilk olguda hidrosefali, kardiyomegali, batında asit, ikinci olguda hidrosefali saptanmıştı. Her iki olgunun da TORCH serolojisine bakıldığında anti toksoplazma IgG ve IgM antikoları pozitif bulunmuştu. Bu bulgularla annelerin gebelikte akut toksoplazma enfeksiyonu geçirdikleri saptanmıştı.

Gebelikte akut toksoplazmozisin taranmasının nedeni konjenital toksoplazmozis ve sekellerinden korunmaktır. Enfeksiyon, antenatal ilk muayenede ya da mümkünse gebelik öncesi araştırılmalıdır. Gebelerde en az üç hafta ara ile alınmış iki farklı serum örneğinde spesifik toksoplazma antikolarında dört kat ve üzeri antikor artışının gösterilmesi tanı koydurucudur. Annede negatif serolojik testlerin pozitifleşmesi önemli bir bulgudur ve akut enfeksiyonu gösterir (4). Bu nedenle toksoplazmozisten şüphelenilen durumlarda annede seroloji tekrarlanmalıdır. Konjenital

toksoplazma enfeksiyonu olan yenidoğanların %75'i doğumda asemptomatiktir. Semptomatik olanlarda klasik triad koriyoretinit, hidrosefali ve intrakraniyal kalsifikasyonlardır. Tedavi edilmeyen koriyoretinitli tüm infantlarda erişkin dönemde gözde lezyon ve yaklaşık % 50 hastada ciddi görme kaybı gelişir. Bu semptomlar diğer TORCH grubu enfeksiyonlarda da görülebilir (4,11). Nitekim bizim olgularımızda koriyoretinit, hidrosefali ve intrakraniyal kalsifikasyonlar mevcuttu. Ayrıca olgularda toksoplazma antikolarıyla birlikte bakılan diğer TORCH grubu enfeksiyonların antikoları da negatif bulunmuştu. Hastalığın erken döneminde görülebilen diğer bulgular anemi, konvülsiyon, hepatosplenomegali ve lenfadenopati gibi nonspesifik bulgulardır. Bu bulgular bakteriyel sepsis; hemolitik anemi, hemofagositik lenfositosis, infantil lösemi gibi hematolojik hastalıklar ve Gaucher, Nieman Pick, glikojen depo hastalıkları gibi bazı metabolik hastalıkların seyrinde de görülebilir. Olgular hematolojik ve metabolik hastalıklar açısından tetkik edildi. Metabolik hastalık yönünden iki olguda da patoloji saptanmadı. Hematolojik açıdan; ilk olguda hemolitik anemi ve hızlı ilerleyen direkt ve indirekt hiperbilirubinemi tespit edildi. Bunun üzerine hastaya kan değişimi yapıp eritrosit süspansiyonu desteği yapıldı, ayrıca yağda eriyen vitaminler (ADEK) ve kolestaz açısından ursodeoksikolik asit desteği sağlandı. İkinci olgunun trombositopenisi ve lökopenisi kendiliğinden düzeldi. Yenidoğan bebeklerde konjenital toksoplazmozisin laboratuvar tanısını koymakta bazı güçlükler bulunmaktadır. Bebekte tek başına toksoplazma IgG antikorunun pozitif olmasının maternal kaynaklı olabileceği için tanıda yararı yoktur. Şüphelenildiği durumda beraberinde IgM ve IgA antikolarının da bakılması önerilmektedir. Ancak yenidoğanda IgM yanıtı hemen oluşmayabileceği için negatif sonuç alınabilir (5). Ayrıca konjenital toksoplazmozis tanısında IgM antikolarının spesifitesinin relatif olarak düşük olması (%77-90) nedeniyle yalancı negatif sonuç görülebilir (15). Said ve ark. (16) konjenital toksoplazmozis tanısında IgM'nin sensitivitesinin de düşük olduğunu (%62.5) bildirmişlerdir. Olgularda toksoplazma serolojisinde IgG ve IgM antikoları pozitif gelmiştir. Son yıllarda PCR yöntemi ile parazit DNA parçacıklarının enfekte dokularda saptanarak daha çabuk ve daha duyarlı tanı konduğu bildirilmektedir (17). Olairu ve ark. (18) konjenital toksoplazmozisten şüphelenilen ancak serolojik testlerle tanı konulamayan hastalarda vücut sıvılarında PCR yöntemi ile parazit araştırılması gerektiğini vurgulamışlardır. Olgularda klinik ve laboratuvar bulgularla tanı konuldu ve PCR kullanılması gerekli görülmedi.

Geç dönem komplikasyonları göz önüne alındığında, konjenital toksoplazmozis ile uyumlu klinik bulguları olan bebeklere aynı tabloyu yapan diğer nedenler ekarte edilerek tedavi başlanmalıdır. Koriyoretinal skarlar, katarakt, mikroftalmi, optik atrofi, fitizis bulbi konjenital toksoplazmozise bağlı gelişebilecek göz bulgularıdır. Tedavide primetamin, sulfadiazin, folinik asit kombinasyonunun bir yıl süre ile uygulanması önerilmektedir (6,7). Görmeyi tehdit eden akut koriyoretinit varlığında ya da BOS proteinini 1 g/dl ise tedaviye prednizolon eklenmesi önerilir (19). Biz de klinik ve laboratuvar olarak toksoplazma enfeksiyonunu gösterdiğimiz hastalara göz tutulumları nedeniyle primetamin,

sulfadiazin, folinik asit ve prednizolon tedavisi başladık. Göz poliklinik kontrollerindeki bulgularına göre prednizolon tedavisinin süresinin belirlenmesi, diğer tedavilerin ise en az bir yıl verilmesi planlandı.

İlk olgunun ailesi Suriye' den savaş nedeniyle göç etmiş ve göç sonrası yaşam koşullarının zor olması nedeniyle gebelik takipleri düzenli yapılmamıştı. İkinci olguda da annenin 4. gebeliği olmasına rağmen gebelik takiplerinin düzenli yapılmadığı dikkati çekti. Erken dönemden itibaren gebelik takiplerinin düzenli yapılmaması sosyal, kültürel, ekonomik, coğrafi ve eğitim düzeyinin düşüklüğü gibi birçok nedene bağlı olabilir. Sunulan bu olgularda gebelik takiplerinin düzenli yapılması intrauterin tanının erken konulmasına yardımcı olacaktır.

Sonuç olarak tedavisi mümkün olan konjenital toksoplazma enfeksiyonu sinsi ve fatal seyirli olabilmekte, şüphelenilen olgularda ileri laboratuvar testleri gerekebilmektedir. Hastalığın erken tanısı için gebelik takiplerinin düzenli yapılması, bu konuda gerek mülticiler gerekse yerli halkın yeterli düzeyde bilinçlendirilmesi ve yetkili birimlerin gerekli önlemleri alması gerektiğine ayrıca dikkat çekmek istedik.

KAYNAKLAR

1. Carter AO, Frank JW. Congenital toxoplasmosis: Epidemiologic features and control. *CMAJ* 1986;135: 618–23.
2. Uludağ S, Madazlı R, Sen C, Ocak V. Gebelik ve toksoplazmozisde klinik yönetim. *Perinatoloji Dergisi* 1993;1:165-9.
3. Desmonts G, Couvreur J. Congenital toxoplasmosis. Prospective study of the outcome of pregnancy in 542 women with toxoplasmosis acquired during pregnancy. *Ann Pediatr (Paris)* 1984;31:805-9.
4. Mandell GL, Benett JE, Dolin R. Principles and practice of infectious diseases. In: Montoya JG, Kovacs JA, Remington JS (eds). *Toxoplasma Gondii*. 6th ed. Newyork: Churchill Livingstone, 2005;2:3170-228.
5. Magi B, Migliorini L. Western blotting for the diagnosis of congenital toxoplasmosis. *New Microbiol* 2011;34:93-5.
6. Remington JS, McLeod R, Wilson CB, Desmonts G. Toxoplasmosis. In: Remington, JS, Klein, JO, Wilson, CB (eds). *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*, 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011:918.
7. McAuley JB, Boyer KM, Remington JS, McLeod RL. Toxoplasmosis. In: Cherry JD, Harrison GJ, Kaplan SL (eds). *Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 7th. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2014:2987.
8. Thiébaud R, Leproust S, Chêne G, Gilbert R. SYROCOT (Systematic Review on Congenital Toxoplasmosis) study group. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: A meta-analysis of individual patients' data. *Lanset* 2007;369:115-22.
9. Montoya JG, Remington JS. Management of toxoplasma gondii infection during pregnancy. *Clin Infect Dis* 2008;47:554-66.
10. Wong SY, Remington JS. Toxoplasmosis in pregnancy. *Clin Infect Dis* 1994;18:853-61.
11. McLeod R. Toxoplasmosis. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*, 19th ed. Philadelphia: Saunders, 2011:1208-16.
12. Cazenave J, Forestier F, Bessieres MH, Broussin B, Begueret J. Contribution of a new PCR assay to the prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis. *Prenat Diagn* 1992;12:119-27.
13. Hohlfeld P, Daffos F, Costa JM, Thulliez P, Forestier F, Vidaud M. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis with a polymerase chain reaction test on amniotic fluid. *N Engl J Med* 1994;331:695-9.
14. Wigglesworth JS, Singer DB. Textbook of fetal and perinatal pathology. In: Singer DB (ed). *Infections of Fetuses and Neonates*. 2nd ed. Boston: Blackwell, 1991:1:574-6.
15. Gupta K, Vasishta RK, Bansal A, Khadwal A, Khurana S, Sodhi KS, et al. Cortical cysts with hydrocephalus and ventriculitis: An unusual presentation of congenital toxoplasmosis at autopsy. *J Clin Pathol* 2011;64:272-4.
16. Said RN, Zaki MM, Abdelrazik MB. Congenital toxoplasmosis: Evaluation of molecular and serological methods for achieving economic and early diagnosis among Egyptian preterm infants. *J Trop Pediatr* 2011;57:333-9.
17. Fioretti DP. Problems and limitations of conventional and innovative methods for the diagnosis of Toxoplasmosis in humans and animals. *Parassitologia* 2004;46:177-81.
18. Olariu TR, Remington JS, McLeod R, Alam A, Montoya JG. Severe congenital toxoplasmosis in the united States. Clinical and serologic findings in untreated infants. *Pediatr Infect Dis J* 2011;30:1056-61.
19. McAuley J, Boyer KM, Patel D, Mets M, Swisher C, Roizen N, et al. Early and longitudinal evaluations of treated infants and children and untreated historical patients with congenital toxoplasmosis: The Chicago Collaborative Treatment Trial. *Clin Infect Dis* 1994;19:820.