

1. Algemeen

Toxoplasmose wordt veroorzaakt door het protozoön *Toxoplasma (T.) gondii* en is wereldwijd één van de meest voorkomende parasitaire zoönosen. In 1908 is voor het eerst een infectie met *T. gondii* bij een knaagdier beschreven, in 1923 is de eerste infectie bij de mens beschreven. Het duurde tot 1937 voordat *T. gondii* werd geassocieerd met een congenitale infectie bij de mens. (Wol39) Langzamerhand werd duidelijk dat een groot aantal diersoorten als gastheer kan fungeren. Aan het eind van de jaren zestig werd ontdekt dat katachtigen oöcysten uitscheiden en als eindgastheer kunnen worden aangemerkt (Fre70). Pas toen is de cyclus volledig beschreven.

Toxoplasmose bestaat uit een breed scala aan klinische manifestaties en kan worden onderverdeeld in congenitale toxoplasmose en verworven toxoplasmose.

2. Ziekte

2.1 Verwekker

Toxoplasma gondii is een obligaet intracellulair levende eencellige parasiet. De naam verwijst naar de boogvorm van de parasiet (toxoon = boog). De ontwikkelingscyclus van de parasiet bestaat uit twee delen: seksueel en asexueel.

De seksuele cyclus vindt uitsluitend plaats in de kat of katachtige (= eindgastheer). De kat wordt besmet door ingestie van infectieuze oöcysten of weefselcysten van prooidieren. In de epitheelcellen van de dunne darm ontstaan uit de gametocyten weer oöcysten, die via de kattenfeces in het milieu terecht komen. De kat is de eindgastheer en produceert gedurende hooguit 2 weken oöcysten. De oöcysten zijn pas infectieus na een rijpingsfase (sporulatie); deze duurt in een gematigd klimaat zoals in Vlaanderen zo'n 2 tot 3 dagen. De oöcysten zijn erg resistent en kunnen meer dan een jaar infectieus blijven onder warme en vochtige omstandigheden. (Dub70) Infecties bij katachtigen zijn meestal symptomeloos, hoewel ook symptomatische infecties zijn beschreven.

De asexuele cyclus kan in elk type cel van de tussengastheer plaatsvinden (de mens, maar ook een grote variëteit aan dieren), behalve in de rode bloedcellen. Het actieve stadium van de parasiet is de tachyzoët. Deze komt na ingestie vrij uit de oöcyste of uit de weefselcyste, dringt de gastheercel binnen en deelt intracellulair. Het delingsproces gaat door tot de gastheercel barst. De vrijgekomen tachyzoëten dringen direct weer nieuwe cellen binnen en beginnen opnieuw met delen. Door een nog niet geheel begrepen mechanisme ontstaat na enige tijd een omslag in dit proces en ontstaan weefselcysten. Deze bevatten bradyzoëten, dat wil zeggen een veel trager stadium van de parasiet met een zeer laag stofwisselingsniveau en slechts weinig deling. De weefselcysten variëren in grootte (tot 200 µm) en bevatten wisselende aantallen parasieten, variërend van enkele tot 3000 bradyzoëten.

2.2 Pathogenese

Bij de mens vindt alleen de asexuele cyclus plaats. Eén tot 2 weken na infectie komt de vorming van weefselcysten (met daarin bradyzoëten) tot stand. De cysten kunnen zich in elk weefsel bevinden en handhaven, maar de organen die het meest worden aangedaan zijn hersenen, retina, spierweefsel en hartspier. Deze weefselcysten zijn vrijwel rond en veroorzaken geen ontstekingsreactie in de omliggende weefsels. Het aantal en de lokalisatie van de weefselcysten kan variëren, evenals de schade die ze teweeg kunnen brengen.

Een congenitale infectie ontstaat als een foetus intra-uterien wordt geïnfecteerd. Dit kan tot ernstige gevolgen leiden, met name als de infectie ontstaat in de eerste 3 maanden van de zwangerschap. Dan treedt geen adequate immunrespons op en wordt de infectie niet bedwongen.

Er werd lange tijd verondersteld dat *Toxoplasma* slechts weinig onderlinge variatie kende, ondanks het feit dat de parasiet in vele diersoorten werd gevonden. Door toepassing van moleculaire technieken blijken er echter meerdere stammen van de parasiet te bestaan, die morfologisch identiek zijn maar verschillen in virulentie bij muizen. (Sae05) In Europa en Noord-Amerika is hoofdzakelijk sprake van drie afzonderlijke clonale lijnen (type I, II en III), waarbij type

II-stammen domineren (Ajzo6, Leho6, Daro8). In Brazilië komen alle typen voor, maar ook veel atypische stammen (Valo5, Khao6). Type I-stammen en atypische *Toxoplasma*-stammen zijn geassocieerd met ernstigere oculaire toxoplasmose, vergeleken met de type II-stammen. Dit verklaart mogelijk het veel ernstiger beloop van toxoplasmose in Brazilië.

2.3 Incubatieperiode

De incubatietijd bedraagt 10 tot 23 dagen.

2.4 Ziekteverschijnselen

Congenitale toxoplasmose

Alleen als een vrouw tijdens een zwangerschap voor het eerst in contact komt met *Toxoplasma* en een infectie oploopt (primaire infectie), bestaat er een kans op congenitale toxoplasmose. De kans op transmissie neemt toe met de duur van de zwangerschap van ongeveer 6% bij 10 weken naar meer dan 80% bij 38 weken (Dung9). De klinische verschijnselen van congenitale infectie zijn sterk afhankelijk van het trimester waarop de moeder geïnfecteerd is geraakt. Bij infectie van het kind in het eerste trimester is de schade het grootst, met grote kans op ernstige pathologie. Hierbij kunnen hydrocefalus, cerebrale verkalkingen, mentale retardatie, microcefalie, oogafwijkingen en doofheid optreden. Een deel van deze zwangerschappen zal voortijdig eindigen door intra-uteriene vruchtdood (spontane abortus). Bij een infectie in het tweede en derde trimester van de zwangerschap is de kans op schade aan het kind kleiner. Treedt een infectie op in de laatste 3 maanden van de zwangerschap, dan kan het kind worden geboren met klinische symptomen van toxoplasmose: koorts, huiduitslag, trombocytopenie, anemie, lever- en miltvergroting of ooginfectie. De meeste kinderen (> 60%) komen zonder symptomen van toxoplasmose ter wereld (Dung9, Grao5). Hoeveel van hen op den duur toch nog symptomen krijgen en in hoeverre dat te voorkomen is door therapie, is nog steeds niet duidelijk. De schade aan de ogen door choreoretinitis treedt vooral op na 15-20 jaar (Kop92). Er blijkt een aanzienlijk verschil te bestaan in het optreden van oculaire afwijkingen in Brazilië vergeleken met Europa. In Brazilië hebben de kinderen vaker laesies, deze zijn groter, vaker meervoudig en ze veroorzaken vaker visusstoornissen (Gilo8). In een grote Europese studie (European Multicenterstudy of Congenital Toxoplasmosis EMSCOT) waarbij de meeste kinderen werden behandeld, werd bij 17% van de kinderen na een mediane follow-up tijd van 4,8 jaar een of meerdere oculaire laesies gevonden. Van de kinderen met choreoretinitis was bij 9% de visus bilateraal ernstig gestoord (Hoo07).

Verworven toxoplasmose

Het grootste deel van de verworven infecties verloopt goedaardig. Er zijn geen of slechts milde, atypische symptomen die niet goed worden onderkend. Het meest voorkomende symptoom is lymfadenopathie, met name van de lymfeklieren in de nek. Andere symptomen kunnen zijn koorts, algemene malaise, ooginfectie, lever- en miltvergroting en huiduitslag. Soms treden symptomen op ten gevolge van encefalitis, pneumonie of myositis. Slechts bij een klein deel van de patiënten met een primaire infectie zal zich een ernstige manifestatie van de ziekte voordoen (McCa87). Een eenmaal verworven infectie blijft gedurende de rest van het leven bestaan. Er blijven weefselcysten aanwezig met een voortdurende antigene stimulatie waardoor de antistofproductie in stand blijft. De cysten kunnen zich in vele weefsels handhaven. Normaal gesproken zal bij een immunocompetent persoon een latent aanwezige infectie niet opleven en ook niet tot symptomen leiden. Bij een oculaire toxoplasmose is dat echter wel regelmatig het geval, namelijk bij 2,7-29% van de gevallen, afhankelijk van de tijd die verstreken is sinds de infectie (Holl o8). Bij immuunsuppressie kan een latente infectie wel opleven en ernstige pathologie veroorzaken zoals encefalitis met als symptomen gedragsveranderingen en hoofdpijn, maar ook myocarditis, pneumonie, hepatitis en ooginfectie. Dit is bijvoorbeeld het geval bij patiënten met hiv of aids, kanker en transplantatiepatiënten na een langdurige immuunsuppressieve therapie. Zonder profylaxetherapie zou toxoplasmose bij immuno-incompetente patiënten een belangrijke doodsoorzaak zijn.

Verkregen oculaire toxoplasmose komt vaker voor dan aanvankelijk werd aangenomen en beperkt zich zeker niet tot

immuno-incompetente personen (Gil99, Stao6). Tijdens de primair verkregen infectie verloopt oculaire toxoplasmose vaak subklinisch, met als gevolg dat de mensen dikwijls niet naar de dokter gaan of slechts vage klinische symptomen (bijvoorbeeld vermoeidheid) aangeven; de oogproblemen komen meestal later. Ondanks therapie ontwikkelt 25% van de mensen met oculaire toxoplasmose een blind of slechtziend oog (Boso2).

De afgelopen jaren zijn aanwijzingen gevonden dat *Toxoplasma*-infectie geassocieerd is met een verandering in persoonlijkheidskenmerken (Fleg6), een verlaagd IQ (Fleo3) en een verminderd psychomotorisch vermogen (Hav01). In Frans Guyana en Suriname wordt sinds een aantal jaren een ernstige vorm van toxoplasmose gezien met een totaal ander ziektebeeld dan elders in de wereld, namelijk met koorts en longproblemen (acute respiratory-distress syndrome, ARDS). Er lijkt een relatie te bestaan met het eten van onvoldoende verhit vlees van dieren uit het oerwoud (Demo7).

2.5 Verhoogde kans op ernstig beloop

Bij intra-uteriene infecties waarbij de infectie vroeg in de zwangerschap optreedt, is de kans op ernstig beloop groot. Bij immuno-incompetente personen zoals transplantatiepatiënten en hiv- of aidspatiënten is de kans op een ernstig beloop ook groot.

2.6 Immuniteit

Na een primaire infectie ontstaat een levenslange immuniteit die gebaseerd is op pre-immuniteit, dat wil zeggen zolang er sprake is van een voortdurende latent aanwezige infectie. Bij immuno-incompetente personen kan een latent aanwezige infectie opleven en ernstige symptomen met zich meebrengen.

3. Diagnostiek

3.1 Microbiologische diagnostiek

De diagnostiek voor toxoplasmose valt uiteen in twee delen: het aantonen van de infectie bij meestal symptomatische patiënten en het screenen van patiënten (immuno-incompetente personen en zwangeren).

Serologie

Bij verdenking op toxoplasmose volstaat meestal serologisch onderzoek, dat wil zeggen het aantonen van IgG-, IgM- en IgA-antistoffen. Er zijn veel serologische methoden beschikbaar, zoals de klassieke test van Sabin-Feldman, immunofluorescentie, ELISA en immunoblot.

Het verschijnen van antistoffen bij een eerder seronegatief individu (seroconversie) wijst erop dat de infectie in de tussentijdse periode is opgelopen. De aanwezigheid van specifieke IgM- of IgA-antistoffen kan de diagnose van een recente infectie steunen. Benadrukt moet worden dat IgM-bepalingen niet geschikt zijn voor het vaststellen van recente infecties doordat IgM lang, bij een aanzienlijk deel zelfs nog 2 jaar na seroconversie, aantoonbaar blijkt te zijn (Grao4). In de praktijk komt het erop neer dat bij een echte verdenking een tweede serummonster onderzocht moet worden om de seroconversie of een significante titerstijging duidelijk te maken.

Als het van belang is om inzicht te hebben in de duur van de infectie kan de aviditeit van IgG worden bepaald. In het begin van een infectie is de aviditeit laag en deze neemt toe gedurende het beloop van de infectie (Seno6). Bij een hoge aviditeit bestaat de infectie in ieder geval langer dan 4 maanden. Het voordeel is dat men met behulp van één enkel serum al een uitspraak kan doen over de kans dat het een oudere infectie betreft. Daardoor is voor het grootste deel van de patiënten snel duidelijk wat er aan de hand is. Echter, deze methode heeft een aantal beperkingen.

Zo ontstaan bij een aantal patiënten geen hoogavide antistoffen: deze patiënten worden dus ten onrechte verdacht van een recente infectie. Daarnaast is bij lage IgG-titers (< 10 E) de methode niet bruikbaar. Belangrijk is ook dat zwangerschap en behandeling met spiramycine de ontwikkeling van aviditeit beïnvloedt (Lefo6, Lefo7).

Moleculaire technieken

Naast serologie is het ook mogelijk om DNA van de parasiet aan te tonen (Cong1, Coz98, Wal99, Romo1, Tho5). De PCR (polymerase chain reaction) kan in vruchtwater, placenta, weefselbiopten, liquoren, oogvocht en bloed

Toxoplasma-DNA aantonen. Hierdoor kan bij immuno-incompetente personen een opleving van een latente infectie worden vastgesteld en bij zwangere vrouwen het bestaan van een intra-uteriene infectie.

Kweek

Het is mogelijk de parasiet te kweken met behulp van cuisinocultuur of weefselkweek. De toepassing van deze methoden is door het gebruik van de PCR-methode drastisch afgenomen.

Diagnostiek congenitale infectie bij de moeder

Bij een klinische verdenking op toxoplasmose tijdens de zwangerschap, bijvoorbeeld door afwijkingen aan het kind, wordt eerst serodiagnostiek verricht. Daarbij worden IgG- en IgM-antistoffen gericht tegen *Toxoplasma* bepaald, eventueel aangevuld met een IgG-aviditeit. Als er sprake is van een ernstige verdenking (seroconversie of significante titerstijging (> 4-voudig) of lage aviditeit) is vruchtwateronderzoek met behulp van moleculaire methoden de volgende stap. Het vruchtwater moet afgenomen worden voordat met de therapie is gestart omdat medicatie de gevoeligheid van de PCR negatief kan beïnvloeden.

Diagnostiek congenitale infectie bij het kind

Bij de geboorte wordt bloed afgenomen van moeder en kind. Bij een ernstige verdenking moet de serologie bij het kind worden herhaald na 10 dagen en daarna elke 3 maanden totdat het kind geheel negatief is geworden. Bij een neonat kan een infectie worden aangetoond door naar de verschillende immuunglobulinesubklassen en naar verschillen in IgG-patronen tussen moeder en kind te kijken (Western immuno-blotting). Als bij een pasgeborene IgM- en/of IgA-antistoffen gericht tegen *T. gondii* aantoonbaar zijn, wijst dit op een congenitale infectie, daar deze immunoglobulines de placenta niet kunnen passeren (Walgg). De productie kan echter op zeer laag niveau zijn of vertraagd zijn, waardoor een negatieve uitslag een infectie niet uitsluit (Gilo7). IgG-antistoffen worden wel van moeder naar kind overgedragen. Als het kind (bij afwezigheid van therapie) gedurende het eerste levensjaar seronegatief wordt, is een congenitale infectie uitgesloten.

Serodiagnostiek oculaire toxoplasmose

Serologie en het onderzoek van oogkamervocht (PCR- en antistoffenbepalingen op gepaarde bloed- en oogvocht-monsters) zijn belangrijk voor de bevestiging van oculaire toxoplasmose (Groo6). Bij reactivatie van de oogtoxoplasmose heeft serologie nauwelijks waarde. Ook voor het vaststellen van een ooginfectie bij hiv- of aidspatiënten en sterk immuungesupprimeerde transplantatiepatiënten is serologie weinig informatief.

Screening

Bij een screeningsvraag (heeft de patiënt ooit eerder contact gehad met *T. gondii*) kan gewoonlijk worden volstaan met het bepalen van IgG-antistoffen. Een IgM-test is niet geschikt voor screening in de zwangerschap vanwege het mogelijk persisteren van IgM-antistoffen. Er bestaat geen consensus over hoe om te gaan met een zwangere vrouw die contact met katten heeft (gehad) of andere blootstelling en géén klachten heeft. De kans dat er tijdens een eenmalig contact of risicogedrag een infectie optreedt, is erg klein. Advisering hoe risicogedrag te vermijden en de patiënt gerust te stellen is in dit soort situaties vaak te prefereren boven serodiagnostiek.

In België zijn er drie referentielaboratoria voor toxoplasmose.

U.Z. Erasmus – Microbiologie, Lenniksebaan 808, 1070 Brussel

Contactpersoon: Dr. C. Liesnard
02-5556459
cliesnar@ulb.ac.be

U.Z. Brussel – Microbiologie, Laarbeeklaan 101, 1090 Brussel

<http://labogids.uzbrussel.be/gbl/microbiologie.htm>

Contactpersoon: Dr. A. Naessens
02-4775009
anne.naessens@uzbrussel.be

W.I.V. - Dpt Pasteur – Toxoplasmose, Engelandstraat 642, 1180 Brussel

<https://www.wiv-isp.be/Programs/communicable-infectious-diseases/Pages/EN-foodpathogens.aspx>

Contactpersoon: Dhr. S. Decraeye

02-3733278

stephane.decraeye@wiv-isp.be

3.2 Overige diagnostiek

Diagnostiek oculaire toxoplasmose

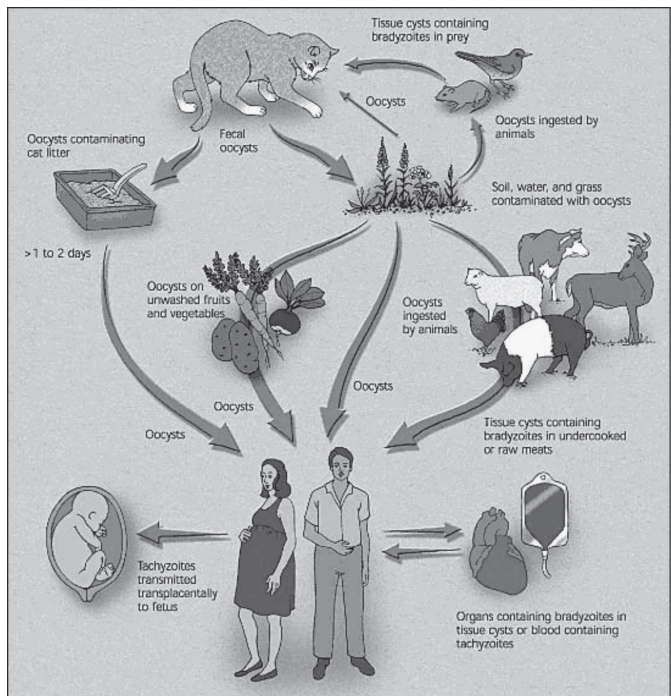
Oculaire toxoplasmose presenteert zich met chorioretinale laesies en de diagnose kan op basis van de klinische oogsymptomen vermoed worden. Bij (pasgeboren) kinderen wordt de diagnose geregeld te laat gesteld, omdat zij hun oogklachten niet kunnen verwoorden en ouders pas alarm slaan als er slechtziendheid of blindheid bestaat. De definitieve diagnose is op basis van klinische symptomatologie niet mogelijk (Staoz).

4. Besmetting

4.1 Reservoir

Katachtigen zijn de eindgastheer. Alle dieren die in contact komen met feces van katachtigen kunnen weefselcysten ontwikkelen en dienen als reservoir.

4.2 Besmettingsweg



Figuur 1. Transmissieroutes en reservoirs van *Toxoplasma gondii*

Transmissie naar de mens kan plaatsvinden door:

- ingestie van weefselcysten die in onvoldoende verhit vlees aanwezig zijn;

- opname van oöcysten die door geïnfecteerde katten met feces uitgescheiden worden: vanuit de kattenbak, uit de met kattenfeces besmette omgeving, hetzij rechtstreeks bijvoorbeeld bij het tuinieren via de handen, hetzij met groenten of via water;
- besmetting in-utero vanuit de primair geïnfecteerde zwangere (verticale transmissie);
- door transplantatie van organen waarin zich weefselcysten bevinden (zeer uitzonderlijk via bloedproducten).

Katten defeceren in het milieu op allerlei plaatsen en verbergen in het algemeen de feces. Dit kan ook in zandbakken, plantenbakken en tuin het geval zijn. Ook een goed afgedekte zandbak die buiten staat kan kattenfeces bevatten (Jan93). Het is niet bekend of zandbakken met infectieuze oöcysten een rol spelen bij de transmissie van *Toxoplasma*.

4.3 Besmettelijke periode

Mens: geen.

Dier: een katachtige wordt meestal op jonge leeftijd primair geïnfecteerd door *T. gondii*-sporozoïeten afkomstig van oöcysten of door opname van weefselcysten afkomstig van tussengastheren. Na een incubatietijd variërend van 3 tot 10 dagen scheidt de kat gedurende een periode van 7 tot 14 dagen grote hoeveelheden oöcysten uit, waarbij wel aantallen van 10 miljoen oöcysten per dag worden genoemd. De katachtige wordt immuun na een primaire infectie. Aanvankelijk dacht men dat katachtigen na een herinfectie geen oöcysten meer zouden uitscheiden.

Laboratoriumonderzoek laat zien dat katten die op jonge leeftijd experimenteel geïnfecteerd werden, toch weer oöcysten kunnen gaan uitscheiden als ze op oudere leeftijd opnieuw blootgesteld worden aan de parasiet (Dub95).

4.4 Besmettelijkheid

De mens is niet direct infectieus voor zijn omgeving. De infectie kan wel van mens tot mens worden overgedragen door transplantatie van organen die weefselcysten bevatten.

Vers uitgescheiden oöcysten zijn niet direct infectieus. Na 1 tot 24 dagen zijn de oöcysten gesporuleerd. De oöcysten overleven langdurig (> 1 jaar) in het milieu, en het beste in vochtige omstandigheden en bij gematigde temperaturen.

5. Desinfectie (zie: Richtlijn Reiniging, desinfectie en sterilisatie in de openbare gezondheidszorg-Standaardmethoden)

Oppervlakken (kattenbakken):	standaardmethode 1.2
Instrumenten (niet huid- of slijmvliesdoorborend):	niet van toepassing
Instrumenten (wel huid- of slijmvliesdoorborend):	niet van toepassing
Textiel:	niet van toepassing
Intacte huid:	niet van toepassing
Niet-intacte huid (wondjes):	niet van toepassing
Handen:	standaardmethode 2.4.3

6. Verspreiding

6.1 Risicogroepen

-

6.2 Verspreiding in de wereld

Toxoplasma komt overal in de wereld voor waar katten of katachtigen zijn.

6.3 Voorkomen in België

De algemene seroprevalentie ligt in België rond 50%. De frequentie van maternale seroconversie is 6 tot 8 per 1.000 zwangerschappen. De incidentie van congenitale toxoplasmose is 5 tot 10 per 10.000 geboorten. (Vanho3)

7. Behandeling

Deze paragraaf is gebaseerd op The Sanford guide to antimicrobial therapy 2010 - 2011 Belgian Luxembourg edition p256, p269, p270.

Behandeling met pyrimethamine, sulfadiazine en spiramycine kan de tachyzoïeten (die tijdens de acute fase van de infectie voorkomen) doden, maar daarbij blijven de bradyzoïeten in de weefselcysten vitaal. Er zijn geen gegevens uit gerandomiseerde, gecontroleerde therapie trials beschikbaar. Een alternatieve therapie is pyrimethamine en clindamycine.

Congenitale toxoplasmose

De medicatie bij congenitale toxoplasmose bestaat uit pyrimethamine, sulfadiazine, folinezuur en spiramycine. Hoeveel van de congenitaal geïnfecteerde patiënten op den duur toch nog symptomen krijgen na therapie is nog steeds niet duidelijk. De studies op het gebied van therapie lopen nog te kort (< 10 jaar) om duidelijkheid te geven over het effect op oculaire laesies op langere termijn.

Uit een systematische review (SYROCOT: Systematic Review on Congenital Toxoplasmosis) bleek dat prenatale behandeling van een *T. gondii*-infectie weinig effect heeft op de transmissie, ongeacht het moment van behandeling. Er lijkt wel een duidelijk effect te bestaan van vroege behandeling op het optreden van symptomen (Syro7).

Oculaire toxoplasmose

Er is geen therapie bekend die tot genezing van een oculaire *Toxoplasma*-infectie leidt. (Stao3) De behandeling is erop gericht om de schade in het oog te verminderen en de slechtiendheid en blindheid te beperken. Het is aangetoond dat de behandeling met enkele weken van antiparasitaire middelen (pyrimethamine + sulfadiazine) de schade in het oog kan beperken. Ook de behandeling met anti-inflammatoire middelen (prednison) kan de complicaties van het ontstekingsproces in het oog voorkomen (Rot93, Bos02). Het instellen van een continue therapie kan het aantal recidieven verminderen (Silo2).

8. Primaire preventie

8.1 Immunisatie

8.1.1 Actieve immunisatie

Er is geen vaccin voor humane toepassing. Er bestaat wel een vaccin voor schapen, maar dat wordt slechts in een paar landen gebruikt (Bux93). Er zou een vaccin zijn dat de uitscheiding van oöcysten door katten reduceert, maar dat wordt voor zover bekend niet gebruikt (Fren91).

8.1.2 Passieve immunisatie

Niet van toepassing.

8.2 Algemene preventieve maatregelen

Voorkomen van ingestie van oöcysten door:

- handschoenen te dragen bij tuinieren en werken met aarde;
- groente en fruit goed te wassen voor consumptie;
- kattenbak elke dag te verschonen (in verband met sporulatie van oöcysten). Voor zwangeren: gebruik daarbij handschoenen of laat het iemand anders doen.

Voorkomen van ingestie van vitale weefselcysten door:

- vlees door en door te verhitten en geen rauw vlees te eten zoals filet americain of ossenworst. De weefselcysten in vlees worden bij een normale koeltemperatuur niet vernietigd. Bij een temperatuur van 56°C gedurende 10 à 15 minuten verliezen de cysten hun levensvatbaarheid. Een vriesbehandeling (-20°C) van consumptievlees is effectief met betrekking tot de inactivering mits voldoende lang om in het gehele product een voldoende lage temperatuur te bereiken (Kijlo8);
- handen te wassen na hanteren van rauw vlees;
- oppervlakken en gereedschappen die met rauw vlees in aanraking zijn gekomen te reinigen;

- vlees in te vriezen (ten minste 1 week bij -20°C).

Bij transplantatie immunusstatus bepalen van donor en recipiënt met betrekking tot *Toxoplasma*.

9. Maatregelen naar aanleiding van een geval

9.1 Bronopsporing

Niet van toepassing.

9.2 Contactonderzoek

Niet van toepassing.

9.3 Maatregelen ten aanzien van patiënt en contacten

Niet van toepassing.

9.4 Profylaxe

Bij alle seropositieve patiënten met minder dan $100 - 200$ CD4-cellen/mm³ en IgG-antistoffen tegen toxoplasmose wordt een profylaxe met trimethoprim + sulfamethoxazole aanbevolen.

De behandelaar bepaalt de noodzaak van profylaxe bij een positieve orgaandonor en een negatieve recipiënt.

9.5 Wering van werk, school of kinderdagverblijf

Wering is vanuit volksgezondheidsperspectief niet zinvol.

10. Overige activiteiten

10.1 Meldingsplicht

Geen.

10.2 Inschakelen van andere instanties

Niet noodzakelijk.

10.3 Andere protocollen en richtlijnen

Niet aanwezig.

10.4 Landelijk beschikbaar voorlichtings- en informatiemateriaal

–

10.5 Literatuur

- Afonso E, Thulliez PH, Gilot-Fromont E. Transmission of *Toxoplasma gondii* in an urban population of domestic cats (*Felis catus*). *Int J Parasitol.* 2006;36(13):1373-1382.
- Ajzenberg D, Bañuls AL, Suc C, Dumètre A, Demar M, Carme B, Dardé ML. Genetic diversity, clonality and sexuality in *Toxoplasma gondii*. *Int J Parasitol.* 2004;34:1185-1196.
- Ambroise-Thomas P, Peterson E, Editors. *Congenital toxoplasmosis*, Springer-Verlag, France (2000).
- Bosch-Driessen LEH, Berendschot TJM, Ongkosuwito JV, Rothova A. Ocular toxoplasmosis, clinical features and prognosis of 154 patients. *Ophthalmology.* 2002;109(5):869-878.
- Buxton D. Protozoan infections (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *Sarcocystis* spp.) in sheep and goats: recent advances. *Vet Res.* 1998;29(3-4):289-310. Review.
- Buxton D. Toxoplasmosis: the first commercial vaccine. *Parasitol Today.* 1993;9(9):335-337.
- Conyn-van Spaendonck MAE. Prevention of Congenital Toxoplasmosis in the Netherlands. Ph.D. Thesis. Rotterdam, 1991.
- Cozon G, Ferrandiz J, Nebhi H, Wallon M, Peyron F. Estimation of the avidity of immunoglobulin G for routine diagnosis of chronic *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1998;17(1): 32-6
- Dardé ML. *Toxoplasma gondii*, “new” genotypes and virulence. *Parasite.* 2008;15(3):366-71.
- Demar M, Ajzenberg D, Maubon D, Djossou F, Panchoe D, Punwasi W, et al. Fatal outbreak of human toxoplasmosis along the Maroni River: epidemiological, clinical, and parasitological aspects. *Clin Infect Dis.* 2007;45(7):e88-95.

Epub 2007 Aug 27.

- Dubey JP, Miller NL, Frenkel JK. Characterization of the new fecal form of *Toxoplasma gondii*. *J Parasitol.* 1970;56:447-456.
- Dubey JP. Duration of immunity to shedding of *Toxoplasma gondii* oocysts by cats. *J Parasitol.* 1995;81:410-415.
- 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(9167):1829-33.
- Flegr J, Preiss M, Klose J, Havlíček J, Vitakova M, Kodym P. Decreased level of psychobiological factor novelty seeking and lower intelligence in men latently infected with the protozoan parasite *Toxoplasma gondii*. Dopamine, a missing link between schizophrenia and toxoplasmosis? *Biol Psychol.* 2003;63:253-268.
- Flegr J, Zítková S, Kodym P, Frynta D. Induction of changes in human behaviour by the parasitic protozoan *Toxoplasma gondii*. *Parasitology.* 1996;113:49-54.
- Frenkel JK, Dubey JP, Miller NL. *Toxoplasma gondii* in cats: fecal stages identified as coccidian oocysts. *Science.* 1970;167(919):893-6.
- Frenkel JK, Pfefferkorn ER, Smith DD, Fishback JL. Prospective vaccine prepared from a new mutant of *Toxoplasma gondii* for use in cats. *Am J Vet Res.* 1991;52(5):759-763.
- Gilbert R, Tan HK, Cliffe S, Guy E, Stanford M. Symptomatic toxoplasma infection due to congenital and postnatally acquired infection. *Arch Dis Child.* 2006;91(6):495-8. Epub 2006 Mar 17. Erratum in: *Arch Dis Child.* 2006 Jul;91(7):625.
- Gilbert RE, et al. Incidence of symptomatic toxoplasma eye disease: aetiology and public health implications. *Epidemiol Infect.* 1999;123(2):283-9.
- Gilbert RE, Thalib L, Tan HK, Paul M, Wallon M, Petersen E; European Multicentre Study on Congenital Toxoplasmosis. Screening for congenital toxoplasmosis: accuracy of immunoglobulin M and immunoglobulin A tests after birth. *J Med Screen.* 2007;14(1):8-13.
- Gilbert RE, Freeman K, Lago EG, Bahia-Oliveira LM, Tan HK, Wallon M, Buffolano W, Stanford MR, Petersen E; for The European Multicentre Study on Congenital Toxoplasmosis (EMSCOT). Ocular Sequelae of Congenital Toxoplasmosis in Brazil Compared with Europe. *PLoS Negl Trop Dis.* 2008;2(8):e277.
- Gras L, Gilbert RE, Wallon M, Peyron F, Cortina-Borja M. Duration of the IgM response in women acquiring *Toxoplasma gondii* during pregnancy: implications for clinical practice and cross-sectional incidence studies. *Epidemiol Infect.* 2004;132(3):541-8.
- Gras L, Wallon M, Pollak A, Cortina-Borja M, Evengard B, Hayde M, Petersen E, Gilbert R; European Multicenter Study on Congenital Toxoplasmosis. Association between prenatal treatment and clinical manifestations of congenital toxoplasmosis in infancy: a cohort study in 13 European centres. *Acta Paediatr.* 2005;94(12):1721-31.
- Groot-Mijnes JDF de, et al. Polymerase Chain Reaction and Goldmann-Witmer Coefficient Analysis are Complimentary for the Diagnosis of Infectious Uveitis. *Am. J. Ophthalmol.* 2006;141:313-318.
- Havlíček J, Gašová Z, Smith AP, Zvára K, Flegr J. Decrease of psychomotor performance in subjects with latent 'asymptomatic' toxoplasmosis. *Parasitology.* 2001;122: 515-520.
- Holland GN, Crespi CM, Dam-van Loon N ten, Charonis AC, Yu F, Bosch-Driessen LH, Rothova A. Analysis of recurrence patterns associated with toxoplasmic retinochoroiditis. *Am J Ophthalmol.* 2008 Jun;145(6):1007-1013.
- Jansen J, Knapen F van, Schreurs M, Wijngaarden T van. Toxocara eieren in parken en zandbakken in de stad Utrecht. *Tijdschr Diergeneeskd.* 1993 Oct 1;118(19):611-4.
- Kijlstra A, Jongert E. Control of the risk of human toxoplasmosis transmitted by meat. *Int J Parasitol.* 2008;38(12):1359-70. Epub 2008 Jul 23.
- Khan A, Jordan C, Muccioli C, Vallochi AL, Rizzo LV, et al. Genetic divergence of *Toxoplasma gondii* strains associated with ocular toxoplasmosis, Brazil. *Emerg Infect Dis.* 2006;12:942-949.
- Kodjikian L, et al. Ocular manifestations in congenital toxoplasmosis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.*

- 2006;244(1):14-21. Epub 2005 May 20.
- Kortbeek LM, Toxoplasmose in Nederland. *Ned Tijdschr Klin Chem.* 1999;24:65-70.
 - Lehmann T, Marcet PL, Graham DH, Dahl ER, Dubey JP. Globalization and the population structure of *Toxoplasma gondii*. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2006;103:11423-11428.
 - Lefevre-Pettazzoni M, Bissery A, Wallon M, Cozon G, Peyron F, Rabilloud M. Impact of spiramycin treatment and gestational age on maturation of *Toxoplasma gondii* immunoglobulin G avidity in pregnant women. *Clin Vaccine Immunol.* 2007;14(3):239-43. Epub 2007 Jan 3.
 - Lefevre-Pettazzoni M, Le Cam S, Wallon M, Peyron F. Delayed maturation of immunoglobulin G avidity: implication for the diagnosis of toxoplasmosis in pregnant women. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2006;25: 687-693.
 - McCabe RE, Brooks RG, Dorfman RF, Remington JS. Clinical spectrum in 107 cases of toxoplasmic lymphadenopathy. *Rev Infect Dis.* 1987;9(4):754-74. Review.
 - McHugh TD, Gbewonyo A, Johnson JD, Holliman RE, Butcher PD. Development of an in vitro model of *Toxoplasma gondii* cyst formation. *FEMS Microbiol Lett.* 1993;114:325-332.
 - 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.
 - Rothova A, et al. Therapy for ocular toxoplasmosis. *Am. J. Ophthalmol.* 1993;115(4):517-523.
 - Saeij J, Boyle J, Boothroyd J. Differences among the three major strains of *Toxoplasma gondii* and their specific interactions with the infected host. *Trends Parasitol.* 2005;21(10): 476-81.
 - Sensini A. *Toxoplasma gondii* infection in pregnancy: opportunities and pitfalls of serological diagnosis. *Clin Microbiol Infect.* 2006;12(6):504-12.
 - Silveira C, et al. The effect of long-term intermittent trimethoprim/sulfamethoxazole treatment on recurrence of toxoplasmic retinochoroiditis. *Am J Ophthalmol.* 2002;134(1):41-46.
 - Stanford MR, See SE, Jones LV, Gilbert RE. Antibiotics for toxoplasmic retinochoroiditis: an evidence-based systematic review. *Ophthalmology.* 2003;110(5):926-31; quiz 931-2.
 - Stanford MR, Gras L, Wade A, Gilbert RE. Reliability of expert interpretation of retinal photographs for the diagnosis of toxoplasma retinochoroiditis. *Br J Ophthalmol.* 2002;86(6):636-9.
 - Stanford MR, Tan HK, Gilbert RE. Toxoplasmic retinochoroiditis presenting in childhood: clinical findings in a UK survey. *Br J Ophthalmol.* 2006;90(12):1464-7. Epub 2006 Aug 9.
 - SYROCOT (Systematic Review on Congenital Toxoplasmosis) study group, Thiébaud R, Leproust S, Chêne G, Gilbert R. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients' data. *Lancet.* 2007;369(9556):115-22.
 - Tan HK, Schmidt D, Stanford M, Teär-Fahnehjelm K, Ferret N, Salt A, Gilbert R; European Multicentre Study on Congenital Toxoplasmosis (EMSCOT). Risk of visual impairment in children with congenital toxoplasmic retinochoroiditis. *Am J Ophthalmol.* 2007;144(5):648-653. Epub 2007 Sep 14.
 - Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int J Parasitol.* 2000;30(12-13):1217-58. Review. Erratum in: *Int J Parasitol.* 2001;31(2):217-20.
 - Thalib L, et al. Prediction of congenital toxoplasmosis by polymerase chain reaction analysis of amniotic fluid. *BJOG.* 2005;112(5):567-74.
 - Vallochi AL, Muccioli C, Martins MC, Silveira C, Belfort R Jr, Rizzo LV. The genotype of *Toxoplasma gondii* strains causing ocular toxoplasmosis in humans in Brazil. *Am J Ophthalmol.* 2005;39:350-351.
 - Vanhaesebrouck P, Foulon W, Van Renterghem L, Goossens L, Temmerman M. Perinatale *Toxoplasma gondii*-infectie. Een update anno 2002. *Tijdschr Geneesk.* 2003;59(10):663-671.
 - Wallon M, Dunn D, Slimani D, Gerault V, Gay-Andrieu F, Peyron F. Diagnosis of congenital toxoplasmosis at birth: what is the value of testing for IgM and IgA? *Eur J Pediatr.* 1999;158(8):645-649.

- Wolf A, Cowen D, Paige BH. Toxoplasmic encephalomyelitis: III. A new case of granulomatous encephalomyelitis due to protozoon. Am J Pathol. 1939;15:657-694.

Basistekst: LCI Juli 2009

Vlaamse versie: april 2013