

## Διόγκωση παρειακού λεμφαδένα ως μόνη εκδήλωση τοξοπλάσμωσης

Σ. ΙΟΡΔΑΝΙΔΗΣ<sup>1</sup>, Π. ΓΙΟΒΑΝΗ<sup>2</sup>, Θ. ΖΑΡΑΜΠΟΥΚΑΣ<sup>3</sup>

Από την Κλινική Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής του Γεν. Νοσοκομείου «Γ. Παπανικολάου» Θεσσαλονίκης

### Enlargement of cheek node as sole manifestation of toxoplasmosis. Care report and literature review

S. IORDANIDIS<sup>1</sup>, P. GIOBANI<sup>2</sup>, T. ZARAMPOUKAS<sup>3</sup>

Depart of Oral and Maxillofacial Surgery and Dept of Microbiology, «G. Papanicolaou» Gen. Hospital, Thessaloniki, Greece

#### Περίληψη

Η τοξοπλάσμωση είναι λοίμωξη που προκαλείται από το πρωτόζωο *Toxoplasma gondii* και διακρίνεται σε δύο μορφές, την επίκτητη και τη συγγενή. Η επίκτητη μορφή είτε είναι ασυμπτωματική είτε συνυπάρχουν γενικά σημεία και συμπτώματα, όπως κεφαλαλγία, κακουχία, καταβολή δυνάμεων, δεκατική πυρετική κίνηση, και συνοδεύεται από λεμφαδενοπάθεια. Η τραχηλική λεμφαδενοπάθεια είναι η πιο κοινή κλινική εκδήλωση, ενώ εκείνη της παρειακής χώρας έχει αναφερθεί σπάνια. Αυτή είναι μια περίπτωση τοξοπλάσμωσης που εμφανίστηκε με μόνη εκδήλωση τη διόγκωση ενός παρειακού λεμφαδένα. Η διάγνωση τέθηκε από τα ιστολογικά ευρήματα και επιβεβαιώθηκε από τις ορολογικές εξετάσεις. Αυτή η σπάνια μορφή της τοξοπλάσμωσης επιβάλλει στους κλινικούς γιατρούς να συμπεριλαμβάνουν τη νόσο στη διαφορική διάγνωση των παρειακών διογκώσεων.

#### Summary

Toxoplasmosis is a parasitic protozoan infection divided into congenital and acquired forms. In the acquired form, malaise, fatigue, and generalized or localised lymphadenopathy are commonly found. Although cervical lymphadenopathy is the most common clinical form, involvement of cheek nodes is a rare occurrence during the course of the disease. This is a case of a 32-year-old lady suffering from acquired toxoplasmosis, in which cheek lymphadenopathy was the only clinical sign of the disease. The diagnosis was made based on the histological findings and was confirmed by the serological studies. This unusual form may mimic a cheek tumor, and can cause difficulties in differential diagnosis. The need for clinicians to consider toxoplasmosis in differential diagnosis of lymphadenopathies is emphasized.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ: Βιοψία, λεμφαδένας, τοξόπλασμα.

KEY WORDS: Biopsy, lymphadenopathy, toxoplasma.

Στάλθηκε στις 24.6.2007. Εγκρίθηκε στις 15.10.2009.

<sup>1</sup> Αναπληρωτής Καθηγητής Στοματογναθοπροσωπικής Χειρουργικής

<sup>2</sup> Ειδικευομένη Στοματογναθοπροσωπικής Χειρουργικής

<sup>3</sup> Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογικής Ανατομικής

Received on 24<sup>th</sup> June, 2007. Accepted on 15<sup>th</sup> Oct., 2009.

<sup>1</sup> Assos. Professor of Oral and Maxillofacial Surgery

<sup>2</sup> Trainy in Oral and Maxillofacial Surgery

<sup>3</sup> Assos. Professor of Histopathology

## Εισαγωγή

Η τοξοπλάσωση είναι λοιμώδης νόσος των θηλαστικών και των πτηνών που προκαλείται από το *Toxoplasma gondii*, ένα υποχρεωτικά ενδοκυττάριο πρωτόζωο<sup>1</sup>. Η λοίμωξη του ανθρώπου μπορεί να είναι ασυμπτωματική ή να εκδηλωθεί σαν εμπύρετο νόσημα ή μπορεί, τέλος, να εκδηλωθεί με βαριές βλάβες από διάφορα όργανα, όπως π.χ. τον εγκέφαλο, τα μάτια, την καρδιά, το ήπαρ σε άτομα με ανοσοανεπάρκεια και σε έμβρυα<sup>2-7</sup>.

Στην εργασία αυτή παρουσιάζεται μια περίπτωση τοξοπλάσωσης η οποία εκδηλώθηκε με μοναδικό κλινικό σημείο την παρουσία σκληροελαστικής διόγκωσης στην περιοχή της παρειάς. Η διάγνωση τέθηκε μετά την αφαίρεση της διόγκωσης και την ιστοπαθολογική της εξέταση που απεκάλυψε ότι επρόκειτο για λεμφαδένα με τυπικές αλλοιώσεις ενδεικτικές λοίμωξης από τοξόπλασμα, καθώς και τις ορολογικές εξετάσεις που ακολούθησαν.

Στη φύση το πρωτόζωο απαντάται σε τρεις μορφές: Τροφοζώιτες (ταχυζώιτες), Κύστεις και Ωοκύστεις.

## Τροφοζώιτες

Η μορφή αυτή του πρωτόζωου παρατηρείται κατά το οξύ στάδιο της νόσου και προσβάλλει όλα τα κύτταρα των θηλαστικών, εκτός από τα ερυθρά αιμοσφαίρια. Πολλαπλασιάζεται με ενδοδουογένεση μέσα στο κύτταρο-ξενιστή μέχρι αυτό να καταστραφεί ή μέχρι να σχηματιστεί ιστική κύστη.

## Κύστεις

Οι κύστεις σχηματίζονται μέσα στα κύτταρα του ξενιστή και καθεμιά κύστη είναι δυνατό να περιέχει μέχρι και 3000 μικροοργανισμούς(βραδυζώιτες). Μερικές από τις κύστεις αυτές μπορούν να παραμείνουν αδρανείς για πολλά χρόνια στα μυϊκά και σπλαχνικά κύτταρα<sup>1</sup>.

## Ωοκύστεις

Οι ωοκύστεις ανευρίσκονται αποκλειστικά στα μέλη της οικογένειας των αιλουροειδών. Μετά την πρόσληψη από το στόμα είτε κύστεων είτε ωοκύστεων, τα απελευθερούμενα στο στόμαχο παράσιτα εισέρχονται στα επιθηλιακά κύτταρα του λεπτού εντέρου των αιλουροειδών. Εκεί αρχίζει ο πολλαπλασιασμός των πρωτόζωων και ο σχηματισμός των λοιμογόνων ωοκύστεων, οι οποίες αποβάλλονται κατά εκατομμύρια μαζί με τα κόπρανα των αιλουροειδών για χρονικό διάστημα περίπου δύο εβδομάδων. Οι ωοκύστεις αυτές είναι οι πιο ανθεκτικές μορφές του παρασίτου. Κάτω από ορισμένες συνθήκες θερμοκρασίας και υγρασίας είναι

δυνατό να επιζήσουν για ένα περίπου έτος<sup>7</sup>. Για τον λόγο αυτό διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη μετάδοση της νόσου μέσω του κυκλώματος κόπρανα-στόμα<sup>8</sup>.

Το τοξόπλασμα είναι ευρύτατα διαδεδομένο στη φύση και προσβάλλει όλα τα είδη των θηλαστικών. Οι γάτες φαίνεται ότι είναι οι κύριοι, αν όχι και οι αποκλειστικοί άμεσοι ξενιστές του πρωτόζωου και αυτό επειδή δεν έχει αναφερθεί κανένα άλλο ζώο να αποβάλλει ωοκύστεις. Στον άνθρωπο η νόσος εκδηλώνεται είτε με την επίκτητη είτε με τη συγγενή μορφή<sup>9</sup>. Η μόλυνση του ανθρώπου από το τοξόπλασμα γίνεται με δύο τρόπους:

1. Στην επίκτητη τοξοπλάσωση με την από του στόματος πρόσληψη τροφίμων που δεν έχουν διατηρηθεί υπό ψύξη ή δεν έχουν ψηθεί επαρκώς και από την επαφή με γάτες ή αντικείμενα που μπορεί να ήλθαν σε επαφή με κόπρανα γάτας<sup>10</sup>. Επειδή το τοξόπλασμα αποβάλλεται με τα κόπρανα και μπορεί να ζήσει σε υγρό περιβάλλον για διάστημα άνω του έτους, η μόλυνση μπορεί να συμβεί εύκολα και μέσω μολυσμένου νερού. Επίσης μπορεί να μεταδοθεί στον άνθρωπο από τη διαδικασία μεταμόσχευσης οργάνων και μεταγίσεως αίματος<sup>7</sup>.

2. Στη συγγενή τοξοπλάσωση από τη μητέρα στο έμβρυο με τη διαπλακουντιακή μεταφορά. Αυτό συμβαίνει μόνο στην περίπτωση οξείας λοίμωξης στην έγκυο γυναίκα, όταν δηλαδή υπάρχει παρασιταίμια<sup>10</sup>.

Η συχνότητα της νόσου παγκοσμίως ανέρχεται σε ποσοστό >30%<sup>11</sup> και έχει άμεση σχέση με τη γεωγραφική περιοχή και τη διατροφή. Στις ΗΠΑ τα παιδιά σε ποσοστό 21% και οι ενήλικες σε ποσοστό από 10% μέχρι 67% έχουν θετικές ορολογικές αντιδράσεις που δείχνουν προηγούμενη λοίμωξη με το *Toxoplasma gondii*<sup>7</sup>.

## Αναφορά περίπτωσης

Γυναίκα ασθενής ηλικίας 32 ετών προσήλθε στο ιατρείο ενός των συγγραφέων αιτιώμενη για την παρουσία από τριμήνου διόγκωσης μεγέθους ρεβυθίου στην παρεία χωρίς άλλη συνοδό συμπτωματολογία. Η διόγκωση παρέμενε σταθερή σε μέγεθος στο διάστημα αυτό και δεν ανταποκρίθηκε στην εμπειρική αντιβιοτική αγωγή που της χορηγήθηκε.

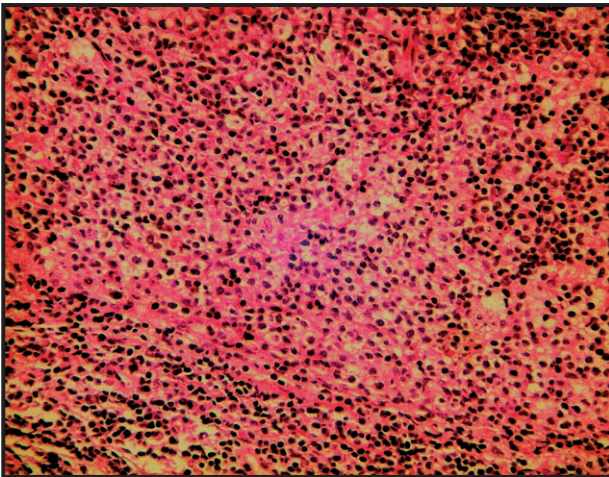
Από την κλινική εξέταση της ασθενούς διαπιστώθηκε η παρουσία υποβλεννογόνιας ανώδυνης διόγκωσης σκληροελαστικής σύστασης, ευκίνητης, διαμέτρου 0,5 εκ. αντίστοιχα προς το μασητικό επίπεδο των κάτω προγομφίων. Η διόγκωση γινόταν αντιληπτή κυρίως με την αμφίχειρη ενδο-εξωστοματική ψηλάφηση. Από την ενδοστοματική κλινική εξέταση, την εξέταση της κεφαλής και του τραχήλου και τον απεικονιστικό έλεγχο με ορθοπαντομογράφημα δεν προέκυψαν παθολογικά ευρήματα. Το ιατρικό ατομικό αναμνηστικό της ασθενούς ήταν ελεύθερο και ο εργαστηριακός έλεγχος σε

φυσιολογικά επίπεδα.

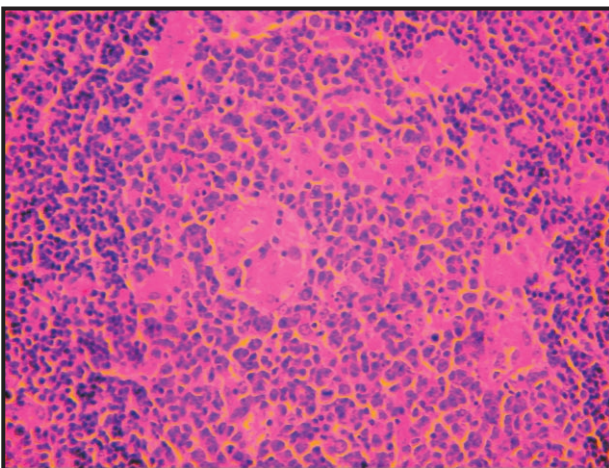
Αποφασίστηκε η χειρουργική αφαίρεση του ογκιδίου με τοπική αναισθησία και ενδοστοματική προσπέλαση για την επίτευξη της ακριβούς διάγνωσης της βλάβης με τη βοήθεια της ιστολογικής εξέτασης και την εφαρμογή της ενδεδειγμένης θεραπείας.

Η ιστολογική εξέταση και η ανοσοϊστοχημική διερεύνηση της βλάβης απέκαλυψε ότι επρόκειτο για λεμφαδένα με έντονη υπερπλασία και αθροίσματα επιθηλιοειδών κυττάρων εντός και γύρω από νεοσχηματισθέντα βλαστικά κέντρα χωρίς να διαταράσσεται η αρχιτεκτονική του λεμφαδένα και θετική την αντίδραση για CD20 και CD68 (Εικ. 1,2,3,4)

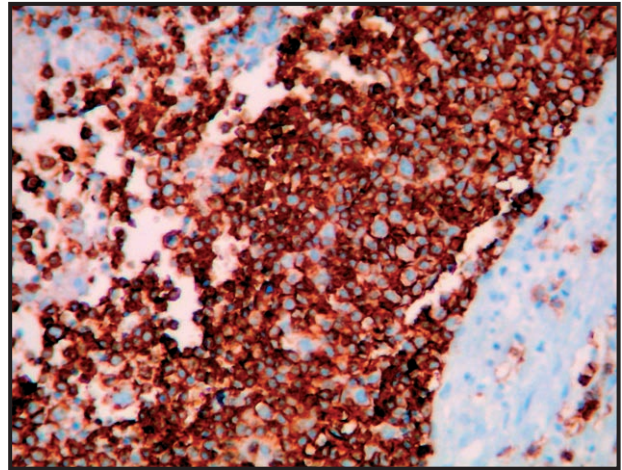
Τα παραπάνω ευρήματα ήταν συμβατά με λοίμωξη από *Toxoplasma gondii* και για αυτό ακολούθησε ορολογικός έλεγχος της ασθενούς, όπου ανευρέθησαν υψηλοί τίτλοι IgM και IgG αντισωμάτων επιβεβαιώνοντας την αρχική διάγνωση. Ακολούθως η ασθενής υποβλήθηκε στην ανάλογη θεραπεία σε επαρχιακό νοσοκομείο.



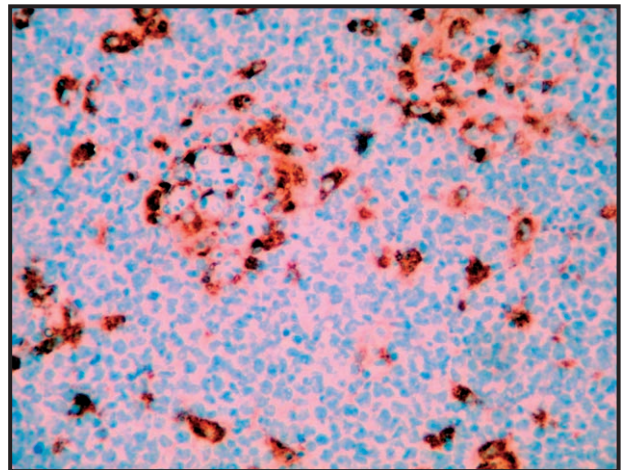
Εικόνα 1. Ανώριμη ιστοκυττάρωση λεμφοκόλλου (Χρώση αιματοξυλίνης-ηωσίνης X100).



Εικόνα 2. Ομάδες επιθηλιοειδών κυττάρων έξω και μέσα σε βλαστικά κέντρα (Χρώση αιματοξυλίνης-ηωσίνης X100).



Εικόνα 3. Ανώριμη ιστοκυττάρωση λεμφοκόλλου, CD20 θετικά κύτταρα (X200).



Εικόνα 4. Ομάδες επιθηλιοειδών κυττάρων θετικών στο CD68 (X200).

### Συζήτηση

Το φάσμα των κλινικών εκδηλώσεων της επίκτητης τοξοπλάσμωσης ποικίλλει. Είναι δυνατό να εμφανιστεί ως απλή λεμφαδενοπάθεια και να εξελιχθεί μέχρι την οξεία και θανατηφόρο μορφή της νόσου

Η ασυμπτωματική λεμφαδενοπάθεια είναι η συνηθέστερη κλινική μορφή της νόσου. Οι προσβεβλημένοι λεμφαδένες είναι σκληροελαστικοί και ανώδυνοι. Είναι δυνατό να εντοπίζονται σε μία μόνο ανατομική περιοχή ή να πάρουν τη μορφή της γενικευμένης λεμφαδενοπάθειας. Η ανατομική περιοχή στην οποία συνήθως εντοπίζονται είναι ο τράχηλος<sup>13</sup>. Η λεμφαδενοπάθεια γενικά ανευρίσκεται περίπου στο 80% των περιπτώσεων.

Τα ποσοστά προσβολής των διαφόρων λεμφαδενικών ομάδων αναφέρονται για τους υπογνάθιους 72,5%, για τους μασχαλιαίους 20%, για τους ινιακούς και προωτιαίους λεμφαδένες 7,5%<sup>14,15</sup>, ενώ η γενικευμένη λεμφαδενοπάθεια απαντάται στο 20-30% των πασχό-

ντων<sup>16</sup>. Εκτός της λεμφαδενοπάθειας, άλλα συνήθη συμπτώματα είναι η μέτριου βαθμού πυρετική κίνηση στο 40% των περιπτώσεων και η κακουχία. Λιγότερο συνήθη συμπτώματα είναι οι μυαλγίες, οι αρθραλγίες, η κυνάγχη, η κεφαλαλγία και ένα κηλιδοβλατιδώδες εξάνθημα εντοπιζόμενο κυρίως στον κορμό. Πιο σπάνια είναι δυνατό να αναπτυχθεί σοβαρή λοίμωξη με συμπτώματα και σημεία από διάφορα όργανα, όπως από την καρδιά (μυοκαρδίτιδα και περικαρδίτιδα), από το ήπαρ (ηπατίτιδα), από τους σκελετικούς μύες (πολυμυοσίτιδα), από τους πνεύμονες (πνευμονίτιδα) ή από το ΚΝΣ (εγκεφαλίτιδα). Η προσβολή των οφθαλμών είναι εξαιρετικά σπάνια στην οξεία επίκτητη τοξοπλάσμωση.

Η συγγενής τοξοπλάσμωση προκαλείται από οξεία, συνήθως ασυμπτωματική λοίμωξη της μητέρας, η οποία γίνεται κατά τη διάρκεια της κύησης. Έχει υπολογιστεί ότι στις ΗΠΑ και την Ευρώπη ποσοστό 0,5% -1% των γυναικών αναπτύσσουν ή έχουν πολύ υψηλούς τίτλους αντισωμάτων έναντι του τοξοπλάσματος. Από αυτές το 25% περίπου μεταβιβάζουν τη λοίμωξη στο έμβρυο διαπλακουντιακά<sup>1</sup>. Αποτέλεσμα της οξείας λοίμωξης κατά τη διάρκεια της κύησης είναι να συμβαίνουν αυτόματες εκτρώσεις, γεννήσεις πρόωρων νεογνών, ενδομήτριοι θάνατοι εμβρύων και γέννηση παιδιών με συγγενή τοξοπλάσμωση.

Τα περισσότερα από τα παιδιά αυτά είναι ασυμπτωματικά κατά τη γέννησή τους. Κατά τη διάρκεια όμως των πρώτων μηνών της ζωής τους είναι δυνατό να εμφανίσουν στραβισμό, αμφιβληστροειδοχορειοειδίτιδα, τύφλωση, μικροφθαλμία, επιληψία, σπασμούς, διόγκωση του ήπατος και του σπληνός, πνευμονίτιδα, εξάνθημα και πυρετό. Αργότερα είναι δυνατό να εκδηλωθούν ψυχοκινητικές διαταραχές ή διανοητική καθυστέρηση. Οι εκδηλώσεις αυτές είναι δυνατό να εμφανιστούν από τις πρώτες μέρες ζωής του παιδιού.

Η εκδήλωση της τοξοπλάσμωσης σε ανοσοκατασταλμένους εμφανίζεται με έντονη συμπτωματολογία και δεν είναι τυπική. Είναι δυνατό να υποδυθεί οποιαδήποτε ευκαιριακή λοίμωξη από αυτές που συνήθως εμφανίζονται στην ομάδα αυτή των αρρώστων. Συνήθως επικρατούν τα συμπτώματα και τα σημεία νεκρωτικής εγκεφαλίτιδας, μυοκαρδίτιδας ή πνευμονίτιδας. Περισσότεροι από τους μισούς αρρώστους εμφανίζουν συμπτώματα από το ΚΝΣ, όπως είναι οι σπασμοί, η συγχυτική κατάσταση, η έντονη κεφαλαλγία, οι διαταραχές στην κινητικότητα και τα παθολογικά ανταντακλαστικά.

Η διάγνωση της τοξοπλάσμωσης τίθεται από:

*Την απομόνωση του παρασίτου*, η οποία είναι δυνατό να γίνει με ιστοκαλλιέργειες ή μετά από ενδοπεριτοναϊκή έγχυση σε πειραματόζωο υγρών ή ιστών ύποπτων ατόμων. Είναι δυνατή μόνο κατά την οξεία φάση της νόσου. Σε πρόσφατες μελέτες περιγράφεται η απομόνωση του DNA του *Toxoplasma gondii* με τη μέθοδο της αλυσιδωτής αντίδρασης της πολυμεράσης (PCR) για τη διάγνωση της νόσου<sup>17-19</sup>.

*Τον εντοπισμό του στους ιστούς ή στα υγρά του σώματος*. Ο εντοπισμός στους ιστούς και στα υγρά του σώματος είναι εφικτός στην οξεία φάση της νόσου, οπότε είναι δυνατό να εντοπιστούν τροφοζώιτες σε άμεσα παρασκευάσματα εγκεφαλονωτιαίου ή αμνιακού υγρού.

Τα παρασκευάσματα πρέπει να χρωματίζονται με ειδική χρωστική ή να εξετάζονται με την τεχνική των ανοσοφθορίζοντων αντισωμάτων<sup>20</sup>.

*Την ιστολογική εξέταση προσβλημένου λεμφαδένα*. Η μικροσκοπική εικόνα της τοξοπλάσμικής ή Píringer -Kuschinka λεμφαδενίτιδας χαρακτηρίζεται από έντονη λεμφοζιδιακή υπερπλασία με ευμεγέθη νέα βλαστικά κέντρα, επιθηλιοειδή κύτταρα, χωρίς κύτταρα Langhans, ιστοκυττάρωση των κόλπων με Β-λεμφοκύτταρα, πάχυνση της λεμφαδενικής κάψας. Η λεμφαδενίτιδα Píringer-Kuschinka είναι διαγνωστική για την τοξοπλάσμωση και περισσότερο αξιόπιστη από τις ορολογικές εξετάσεις. Σε σπάνιες περιπτώσεις λοιμώδους μονοπυρήνωσης, νόσου Hodgkin, λείσμανίασης είναι δυνατό να παρατηρηθούν αλλοιώσεις λεμφαδενίτιδας Píringer- Kuschinka<sup>20</sup>.

*Τις θετικές ορολογικές εξετάσεις*. Τα αντισώματα IgG εμφανίζονται από τη 2η-3η εβδομάδα της λοίμωξης και μπορεί να παραμείνουν αυξημένα ισοβίως. Ανιχνεύονται με χρωστική εξέταση Sabin-Feldman (Dye test), με έμμεση δοκιμασία φθορίζοντος αντισώματος και τεχνική Eliza<sup>21</sup>. Επιπλέον ανιχνεύονται τα IgM αντισώματα, προκειμένου να καθοριστεί ο χρόνος της λοίμωξης, με Eliza διπλού σάντουιτς και με ανοσοφθορισμό<sup>14,22</sup>.

*Με αναρρόφηση δια λεπτής βελόνης (FNA) και κυτταρολογική εξέταση με χρώση Παπανικολάου και Wright -Giemsa υλικού από προσβεβλημένους λεμφαδένες*, όπου και ανευρίσκονται τροφοζώιτες και κύστεις<sup>23-25</sup>. Όταν στην κλινική εικόνα της νόσου κυριαρχούν ο πυρετός και η λεμφαδενοπάθεια, χρειάζεται να γίνει διαφορική διάγνωση από τη νόσο του Hodgkin, από τη νόσο Kikuchi-Fujimoto, από τη φυματίωση, από τη σαρκοειδίωση, από τη νόσο εξ ονύχων γαλής και από λοιμώδη μονοπυρήνωση<sup>26</sup>.

Η συγγενής τοξοπλάσμωση πρέπει να διαφοροδιαγνωστεί από λοίμωξη με μεγαλοκυτταρικό ιό, ενώ η οφθαλμική μορφή από ερπητική λοίμωξη, από ιστοπλάσμωση, από λοίμωξη με μεγαλοκυτταρικό ιό και από σαρκοειδίωση. Στις περιπτώσεις προσβολής οργάνων (καρδιά, ήπαρ, πνεύμονες, ΚΝΣ) η διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει από νοσήματα που έχουν παρόμοια κλινική εικόνα.

Σε υγιή ασυμπτωματικά άτομα που βρίσκονται στο χρόνιο στάδιο της νόσου δεν είναι απαραίτητη η θεραπεία<sup>26</sup> όπως επίσης η μορφή με λεμφαδενοπάθεια και πυρετό, χωρίς συμμετοχή οργάνων, έχει την καλύτερη πρόγνωση, διότι συνήθως αυτοϊάται<sup>27</sup> και σπάνια απαιτείται θεραπεία. Αντίθετα, η εκδήλωση και η πρόγνωση της νόσου σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς είναι

βαριά, όπως επίσης βαριά είναι και η πρόγνωση της συγγενούς τοξοπλάσμωσης και αυτής με οφθαλμικές εκδηλώσεις.

Η αποβολή του εμβρύου από έγκυο γυναίκα ή η γέννηση ενός παιδιού με συγγενή τοξοπλάσμωση δεν αποτελεί κίνδυνο για μια επόμενη κύηση και επομένως μπορούν να τεκνοποιήσουν στο μέλλον ελεύθερα. Η ύπαρξη τίτλου IgG αντισωμάτων κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης δεν συνεπάγεται τη διακοπή της. Η κύηση πρέπει να διακόπτεται μόνο στις περιπτώσεις οξείας λοίμωξης που θα εμφανισθεί κατά τη διάρκεια αυτής.

Η θεραπεία της οξείας τοξοπλάσμωσης γίνεται με συνδυασμό πυριμεθαμίνης με μία σουλφοναμίδη από το στόμα. Το σχήμα που χρησιμοποιείται είναι: 100-200 mg την πρώτη ημέρα σε δύο δόσεις και στη συνέχεια 50-75 mg πυριμεθαμίνη και 4-6 gr σουλφαδιαζίνη σε 4 δόσεις και φολινικό ασβέστιο 10-15 mg ημερησίως για 6 εβδομάδες<sup>29</sup>. Στους ανοσοκατασταλμένους ασθενείς απαιτείται χορήγηση πυριμεθαμίνης εφ' όρου ζωής. Στα νεογνά με συγγενή τοξοπλάσμωση η δοσολογία είναι: πυριμεθαμίνη 0,5mg/kg και σουλφαδιαζίνη 100 mg/kg βάρους σώματος. Στις εγκύους έχει χρησιμοποιηθεί η σπιραμυκίνη με καλά αποτελέσματα, ενώ αντί της σουλφοδιαζίνης μπορεί να χορηγηθεί κλινδαμυκίνη.

Το σωστό ψήσιμο στο μαγείρεμα των κρεάτων (πάνω από 60°C) καταστρέφει τις ιστικές μορφές, ενώ η ψύξη (κάτω από -20°C για 24 ώρες) επίσης καταστρέφει τις κυστικές μορφές του παρασίτου. Οι έγκυες γυναίκες πρέπει να αποφεύγουν την επαφή με γάτες και με αντικείμενα που υπάρχει πιθανότητα να μολύνθηκαν από κόπρανα της γάτας. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται επίσης στις μεταμοσχεύσεις οργάνων, γιατί είναι δυνατόν να μεταφερθεί λανθάνουσα λοίμωξη στους λήπτες στους οποίους εξαιτίας της χορηγούμενης ανοσοκαταστολής είναι δυνατό να εκδηλωθεί βαριά νόσος.

## Βιβλιογραφία

1. Von Lichtenberg F. Protozoal infections. In: Pathology of infectious diseases. New York: Raven Press; 1991. σελ. 243-5.
2. Vischer TL, Bemheim C, Engelbrecht E. Two cases of hepatitis due to *Toxoplasma gondii*. Lancet 1967; ii: 919-21.
3. Ruskin J, Remington JS. Toxoplasmosis in the compromised host. Ann Intern Med 1976; 84:193-9.
4. Luft BJ, Remington JS. Toxoplasmic encephalitis in AIDS. Clin Infect Dis 1992; 15:211-22.
5. Goodman PC, Schnapp LM. Pulmonary toxoplasmosis in AIDS. Radiology 1992; 184:791-3.
6. Yoshimura K, Hara T, Tsurumi H, Goto H, Tajika M, Fukutomi Y, Murakami N, Moriwaki H. Non-Hodgkin's lymphoma with *Toxoplasma* encephalitis. Rinsho Ketsuki 1999; 40:563-7.
7. Parisi E, Glick M. Cervical lymphadenopathy in dental patient: A review of clinical approach. Quintessence International 2005; 36:423-36.
8. Schwartzman JD. Toxoplasmosis. Curr Infect Dis Rep. 2001; 3:85-9.
9. Azar B, Milhem I, Hasson O, Kirsch G: Acquired toxoplasmosis of a submandibular lymph node in a 13-year-old boy: case report. Pediatr Dent 1994; 16:378-80.
10. Tenter AM, Heckeroth AR, Weiss LM: *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. Int J Parasitol. 2000; 30:1217-58.
11. Luder CGK, Bohne W, Soldate D. Toxoplasmosis: A persisting challenge. Trends Parasitol 2001; 17:460-3.
12. Joynson DH. Epidemiology of toxoplasmosis in the UK (review). Scand J Infect Dis Suppl 1992; 84:65-9.
13. Ζουλούμης Λ, Παπαδάκη Μ, Ζαραμπούκας Θ, Λαζαρίδης Ν. Τοξοπλάσμωση Τραχηλικών Λεμφαδένων: Αναφορά Δύο Περιπτώσεων. Αρχεία Ελληνικής Στοματικής και Γναθοπροσωπικής Χειρουργικής 2001; 2:117-21.
14. Montoya JG, Remington JS. Studies on the serodiagnosis of toxoplasmic lymphadenitis. Clin Infect Dis 1995; 20:781-89.
15. Ahmad M, Iqbal J, Mansoor A, Khan AH: Toxoplasmic lymphadenitis – a clinicopathological study. J Pak Med Assoc. 1991; 41:303-5.
16. Kumar N, Jain S: Extracellular *Toxoplasma* organisms in granulomatous lymphadenitis. Acta Cytol. 2000; 44: 934-6.
17. Williamson DH, Denny PW, Moore PW, Sato S, McCready S, Wilson RJ: The in vivo conformation of the plastid DNA of *Toxoplasma gondii*: implications for replication. J Mol Biol. 2001; 306:159-68.
18. Ronald S, Wallon M, Franck J, Thulliez P, Peyron F, Dumon H: Prenatal diagnosis using polymerase chain reaction for congenital toxoplasmosis. Obstet Gynecol. 2001; 97: 296-300.
19. Lin MH, Chen TC, Kuo TT, Tseng CC, Tseng CP: Real-time PCR for quantitative detection of *Toxoplasma gondii*. J Clin Microbiol. 2000; 38: 4121-5.
20. Evans R, Ho-Yen DO: Evidence-based diagnosis of toxoplasma infection. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2001; 19: 829-33.
21. Ashburn D, Chatterton JM, Evans R, Joss AW, Ho-Yen DO: Success in the toxoplasma dye test. J Infect 2001; 42:16019.
22. Suzuki LA, Rocha GJ, Rossi CL: Evaluation of serological markers for the immunodiagnosis of acute acquired toxoplasmosis. J Med Microbiol. 2001; 50:62-70.
23. Zaharopoulos P: Demonstration of parasites in toxoplasma lymphadenitis by fine-needle aspiration cytology: report of two cases. Diagnostic Cytopathol. 2001; 22:11-15.
24. Gupta RK: Fine-needle aspiration cytodiagnosis of toxoplasmic lymphadenitis. Acta Cytol. 1997; 41:1031-4.
25. Macey-Dare LV, Kocjan G, Goodman JR: Acquired toxoplasmosis of a submandibular lymph node in a 9-year-old boy diagnosed by fine-needle aspiration cytology. Int J Paediatr Dent. 1996; 6: 265-9.

26. Mighell A, Carton A, Carey P, et al. Toxoplasmosis masking non-Hodgkins lymphoma: a case report. *Br J Oral Maxillofacial Surgery*. 1995; 33(6):388-90.
27. Torda A. Toxoplasmosis: Are cats really the source? *Austr Fam Phys* 2001; 30:743-7.
28. McCabe RE, Brooks RG, Dorfman RF, Remington JS. Clinical spectrum in 107 cases of toxoplasmic lymphadenopathy. *Rev Infect Dis* 1987; 9:754-74.
29. Maria-Jose Garcia-Pola, Gonzalez-Garcia M, Garcia-Martin JM, Villalain L, De los Heros C. Submaxillary Adenopathy as Sole Manifestation of Toxoplasmosis: Case Report and Literature Review. *The Journal of Otolaryngology* 2002; 31:122-5.