Ach ja, tuberculose...

FRANS J. MEIJMAN

Meijman FJ. Ach ja, tuberculose... [Uit de praktijk]. Huisarts Wet 1995; 38(6): 260-4.

Samenvatting Het klinische beeld waarmee tuberculose zich aan de huisarts kan voordoen, is opvallend gevarieerd. Naast de klassieke koortsige, vermagerde, bloed-ophoestende patiënt zijn er patiënten die volstrekt andere symptomen presenteren, zoals onbegrepen koorts, thoracale pijn vast aan de ademhaling of een onverklaarde lymfeklierzwelling. In ruim de helft van de gevallen gaat het om een importziekte. Men kan niet blind varen op de tuberculinetest: zowel fout-negatieve als fout-positieve uitslagen komen voor. Bij langdurig koortsende luchtweginfecties is ex iuvantibus therapie met antibacteriële middelen verantwoord, mits men het klinische beloop blijft volgen en rekening houdt met eventuele risicofactoren voor tuberculose. In die gevallen is aanvullend onderzoek aangewezen, met name in de vorm van een thoraxfoto en een tuberculinetest.

Dr. F.J. Meijman, huisarts, Oude Turfmarkt 125, 1012 GC Amsterdam.

Inleiding

Mijn band met patiënten kent uiteenlopende emotionele modaliteiten: sympathie, irritatie, kameraadschappelijkheid of neutrale professionaliteit. Los van de betreffende patiënten roept het vermoeden of het bestaan van sommige ziekten ook een bepaald affect op, dat afwijkt van de doorsnee professionele betrokkenheid. Zo had tuberculose voor mij lange tijd het aureool van een indrukwekkende ziekte – niet van deze tijd, maar vooral geassocieerd met dokters die in een donker alkoof het oor te luisteren leggen op de reutelende rug van een marmerbleke patiënt, om na wat opbeurend bedoelde, maar machteloze bezweringen plaats te nemen in een koetsje om het volgende slachtoffer te bezoeken. Uit eerbetoon aan die talloze slachtoffers en de drama's die de ziekte had aangericht, en gedachtig de voorbeeldfunctie die tuberculose in het onderwijs had gehad, nam ik de ziekte als co-assistent trouw op in de differentiële diagnose van menig langdurig en niet-begrepen ziektebeeld. Maar tuberculose ging niet echt voor mij leven. Dat ik er aanvankelijk nooit een patiënt mee zag, is geen verklaring, want zelfs de confrontatie met bloed ophoestende, vermagerde patiënten in Afrika kon mijn beeld niet corrigeren. Tuberculose bleef een abstract monument voor 'ziekte' en bleek me telkens als ik ermee te maken kreeg, opnieuw te verrassen.

Een beschrijving van een aantal van dergelijke verrassingen, die zich de afgelopen twee jaar hebben voorgedaan in onze groepspraktijk, kan wellicht helpen tuberculose wat meer naar de realiteit van deze tijd te brengen.

Terloops karakter

De tuberculosebesmetting bij *patiënt A* illustreert het terloopse karakter dat de 'ziekte' veelal heeft. Deze 26-jarige werkloze docent was bekend met een tamelijk uitgebreide somatische en psychosociale voorgeschiedenis, toen bij een keuring een positieve tuberculinetest (12 mm) werd gevonden. Hij had geen enkele klacht en de thoraxfoto liet geen afwijkingen zien. Hij kreeg een profylactische behandeling voorgeschreven met INH (isoniazide) 1 dd 300 mg in combinatie met pyridoxine 1 dd 20 mg gedurende zes maanden. Na twee maanden gebruik werden de leverenzymen normaal bevonden en kon de aandacht weer verlegd worden naar de psychische en huisvestingsproblemen. Het dossier bevat geen expliciete aantekeningen over de besmettingsbron, maar het is mogelijk dat patiënt met tuberculose besmet is geraakt tijdens zijn contacten met inmiddels aan aids overleden vrienden of in het homoseksuele uitgaansleven. De GG&GD signaleerde later althans een epidemie van die aard.

Klassiek beeld

Het ziektebeeld van *patiënt B* was geen toevallige bijkomstigheid, maar beantwoordde in volle glorie aan het klassieke beeld uit de leerboeken. Deze 25-jarige man was afkomstig uit West-Afrika en verbleef al anderhalf jaar illegaal in Nederland; hij was niet verzekerd voor ziektekosten. 's Nachts werd een huisbezoek voor hem aangevraagd wegens verergering van al drie weken bestaande koortsperioden, produktieve hoest met zwartslijmerig sputum, en pijn op de borst. De lichaamstemperatuur was 40° C; verdere verschijnselen waren: tachycardie, crepitaties over de long links voor met overigens normaal ademgeruis, een drukpijnlijk vergrote lever, en een slechte toestand van het gebit zonder vergrote lymfeklieren. Als differentiële diagnose werd achtereenvolgens gedacht aan bronchopneumonie, hepatitis en tuberculose.

De patiënt kreeg direct amoxicilline 3 dd 500 mg en er werd laboratoriumonderzoek afgesproken. Dit liet een BSE van 84 mm zien, leukocytose ($12{,}5\times10^9$/l) met linksverschuiving (12% staafkernige granulocyten) en atypische lymfocyten, normale leverenzymen en serumbilirubinewaarden en een normaal hemoglobinegehalte. Kortom een bloedbeeld dat het meest leek te passen bij een pneumonie, maar een tuberculose niet uitsloot.

Na een week meldde de patiënt zich telefonisch koortsvrij. Twee maanden la-

ter echter had hij opnieuw koorts en waren er weer crepitaties links voor. Hij kreeg amoxicilline-clavulaanzuur voorgeschreven en werd verwezen naar het consultatiebureau van de tuberculosebestrijding. Daar werd een caverneuze longtuberculose vastgesteld, met op de thoraxfoto uitgebreide infiltratieve afwijkingen met een holte in de bovenkwab van de linkerlong, en een positief sputumonderzoek via de Ziehl-Neelsen-kleuring. In verband met de mogelijkheid van resistente tuberculosebacteriën adviseerde de longarts een kuur met vier tuberculostatica, die op kosten van de tuberculosebestrijding werden verstrekt. Toen na twee maanden bleek dat de gekweekte tuberculosebacterie gevoelig was voor de gangbare tuberculostatica, werd de behandeling beperkt tot INH en rifampicine.

De patiënt had na de verwijzing geen contact meer met de huisarts, maar de longarts berichtte na negen maanden dat de behandeling voltooid was: de patiënt was 5 kg aangekomen en op de thoraxfoto waren alleen enige fibrotische resten zichtbaar.

Diagnostische puzzel

Het ziektebeeld van *patiënt C* bleek een ingewikkelde diagnostische puzzel. Deze 29-jarige Nederlandse zakenman was een maand tevoren voor de eerste maal gezien in verband met een 'check-up' en onderzoek op seksueel overdraagbare aandoeningen; dat laatste was geheel negatief, inclusief een hiv-antistoftest. Op een zaterdag meldde hij pijn in de linkerflank, vastzittend aan de ademhaling, zonder algemene ziekteverschijnselen. De pijn was drie dagen eerder in het buitenland begonnen. Doktersbezoek had hij uitgesteld tot terugkomst in Amsterdam. Vijf jaar tevoren had hij een pneumothorax gehad, die met rust was genezen.

Ook nu werd aan een pneumothorax gedacht, maar bij onderzoek bleek de patiënt niet kortademig; wel was er verminderd ademgeruis links achteronder, maar daarbij ging het niet om hypersonore percussie, maar juist om een demping. Omdat er sprake was van een onduidelijk ongeval voor het begin van de pijn, werd speciaal gelet op hematomen of ribfracturen, maar daarvoor waren geen aanwijzingen. Geconcludeerd werd dat het hier ging om pleuraprikkeling en pleuravocht of een ander vochtbevattend proces. Een partiële pneumothorax leek nog niet uitgesloten.

Patiënt kreeg het advies af te wachten en direct na het weekend een thoraxfoto te laten maken. Daarop bleek een belangrijke hoeveelheid vocht te bestaan, links basaal, zonder longparenchym-, hart- of thoraxskeletafwijkingen. Er was ook geen aanwijzing voor pneumothorax en het diafragma leek beiderzijds redelijk beweeglijk. Bij het bespreken van deze uitslag was de pijn al minder, maar wel was de patiënt begonnen slijm op te hoesten. Het ging dus om pleuravocht e.c.i. bij een verder gezonde man. Met de pro memorie aantekening tuberculinetest werd opnieuw besloten tot afwachten.

Na een week bleek de situatie zowel subjectief als bij lichamelijk onderzoek niet veranderd. Met als differentiële diagnose achtereenvolgens pleuritis na mild verlopen pneumonie, tuberculeuze pleuritis, en bloeding in de pleuraholte werd enig aanvullend onderzoek verricht door de assistente: BSE 33 mm (lichtgeel serum), leukocyten $5{,}0\times10^9$/l en hemoglobine 9,5 mmol/l. De tuberculinetest leverde na vier dagen geen voelbare induratie noch zichtbaar erytheem op. Voorlopig werd uitgegaan van een 'gewone' bacteriële pleuritis, hoewel een pleurabloeding vanwege het gele serum niet werd uitgesloten. Ex iuvantibus werd amoxicilline 3 dd 500 mg voorgeschreven.

Dit leverde naar de mening van de patiënt na een week een goed resultaat op. Bij onderzoek waren de bevindingen echter als voorheen. Weer een week later was het gebied met verminderd ademgeruis duidelijk kleiner geworden, was er hooguit enige verkorting bij percussie en bleek de BSE 13 mm. Besloten werd af te wachten.

Anderhalve maand later werden de vaccinaties voor een zakenreis in Zuidoost-Azië voor patiënt verzorgd. Hij had toen geen enkele klacht meer. Na een verblijf van bijna drie maanden in het buitenland waren er drie consulten voor urogenitale klachten.

Driekwart jaar na deze eerste 'pleuritis'-periode meldde de patiënt zich opnieuw, maar nu na een ziekteperiode van twaalf dagen met aanvankelijk gewrichtspijnen, later koorts, moeheid, nachtzweten, 'reutelen' over de linkerlong en niet-produktieve hoestaanvallen. Er waren grove crepitaties over de gehele linkerlong, maar patiënt maakte geen zieke indruk. De BSE was 25 mm na 30 minuten, het leukocytenaantal $6{,}6\times10^9$/l en de thoraxfoto was vrijwel identiek aan de foto driekwart jaar geleden. De radioloog verzuchtte dat het jammer was dat er indertijd geen controlefoto was gemaakt. Met als differentiële diagnose pleuropneumonie of sarcoïdose werd gestart met amoxicilline.

Opnieuw knapte patiënt hierna op. Toch werd in overleg met een collega-huisarts en de longarts besloten patiënt voor verdere evaluatie te verwijzen. De longarts verrichtte onder meer uitgebreid bloedonderzoek, longfunctie-onderzoek, tuberculinetest (met 15×10mm positief) en pleurapunctie. Uit het pleuravocht, dat negatief bleek bij Ziehl-Neelsen-kleuring, werd later mycobacterium tuberculosis gekweekt. De tuberculeuze pleuritis werd met vier tuberculostatica behandeld. Het herstel verliep voorspoedig.

Een passant uit India

Patiënt D, een 28-jarige zakenman uit India met blanco voorgeschiedenis, werd als passant gezien in verband met een zwelling midden voor de m. sternocleidomastoïdeus rechts, die sinds tien dagen in grootte was blijven toenemen. Er waren geen andere lokale of regionale klachten en algemene ziekteverschijnselen ontbraken eveneens. De zwelling was in doorsnede 1,5 bij 2 cm, lag los van de huid en min of meer van de onderlaag en voelde vast aan. In de keel waren geen afwijkingen, er waren geen palpabele lymfeklieren elders en de milt was niet palpabel. Gedacht werd aan een lymfadenopathie e.c.i, maligne lymfoom (M. Hodgkin) of eventueel een branchiogene cyste. Bloedon-

derzoek leverde geen afwijkingen op; met name de BSE, LDH, toxoplasmoseserologie, monosticon en antistreptolysinetiter waren normaal. Wel was er sprake van een behandelde syfilis (TPHA en FTA positief, VDRL negatief).

Na drie dagen was de zwelling iets groter. Gezien de normale laboratoriumbevindingen steeg de branchiogene cyste in de differentiële diagnostische rangorde. Bij echografie bleek geen sprake van een cyste, maar van 'een drietal echo-arme structuren met het aspect van lymfeklieren'. Mede gezien de tijdsdruk (patiënt was op zakenreis en wilde snel duidelijkheid) werd op korte termijn een afspraak gemaakt bij de hematoloog voor een diagnostische punctie. Deze leverde enkele milliliters gelig vocht op met als pathologisch-anatomische diagnose 'purulent, niet specifiek ontstekingsbeeld' en als cytologische diagnose 'reactief ontstekingsbeeld'. De hematoloog dacht nu in eerste instantie aan tuberculose, hoewel de Ziehl-Neelsen kleuring van het punctaat geen zuurvaste staven liet zien.

Een kleine maand later bleek de Löwenstein-kweek van het punctaat positief voor mycobacterieën. Patiënt werd naar de longarts verwezen. De behandeling van de lymfekliertuberculose werd met goed gevolg afgerond.

Complicatie op afstand

De ziektegeschiedenis van *patiëntje E* stelde alle betrokkenen voor een verrassing. Ruim 4 maanden oud werd zij uit Afrika, waar haar vader werkzaam is als tropenarts, gerepatrieerd wegens koorts en een pathologische fractuur in het rechter femur. Na uitgebreide diagnostiek werd een osteomyelitis vastgesteld, waarbij werd gedacht aan een tuberculeuze genese. Gecombineerde antibacteriële en antituberculeuze therapie gaf een vlot herstel en vóór terugkeer naar Afrika was er contact met de huisarts in verband met banale luieruitslag. Inmiddels waren zuurvaste staven aangetoond in de kweek van het botpunctaat. Later bleek dat het om Mycobacterium bovis ging en wel dezelfde BCG-stam als in Nederland wordt gebruikt voor het BCG-vaccin. Vermoedelijk was de osteomyelitis een complicatie op afstand van de BCG-vaccinatie die het meisje had gekregen in verband met het langdurige verblijf in Afrika.

Gelukkig was het herstel voorspoedig. Bij een volgend verlof na de geboorte van een broertje scharrelde het meisje probleemloos rond.

Onderdeel van een dramatisch complex

De tuberculose van *patiënt F* bleek slechts een onderdeel van een dramatisch complex van andere ziekten. Deze 37-jarige man was afkomstig uit Oost-Afrika en verbleef in Amsterdam voor het verrichten van een wetenschappelijk onderzoek. Zijn vrouw en kinderen waren niet meegekomen. Hij was altijd gezond geweest en werd voor de eerste maal gezien in verband met twee maanden bestaande koorts, gewichtsverlies, bloed bij de ontlasting en pijn op de linkerborst. Zijn concrete hulpvraag betrof een malaria-onderzoek, dat negatief bleek; wel werden er opvallend veel eosinofiele granulocyten in het bloeduitstrijkje gezien. Het lichamelijk onderzoek leverde bij herhaling slechts drukpijnlijke ribben, een diffuus zweterige huid en een kleine slijmvliesprolaps van de anus op. Inmiddels was het aanvullend onderzoek uitgebreid, met als resultaat: BSE 70mm, normaal Hb, eosinofilie maar verder normaal bloedbeeld, licht verhoogde LDH en SGPT bij normale gamma-GT, negatief bacteriologisch en parasitologisch onderzoek van de faeces, geringe erythrocyturie zonder leukocyturie en positieve tuberculinetest met een induratie van 12mm doorsnede. De symptomatologie wees kortom niet eenduidig op één diagnose.

Te meer daar de patiënt inmiddels flink was gaan hoesten, werd hij acht dagen na het eerste consult allereerst verwezen naar het consultatiebureau van de tuberculosebestrijding. Op de thoraxfoto waren uitgebreide afwijkingen in de bovenkwab van de linkerlong te zien met strooihaardjes in de linkeronderkwab en rechterlong. De Ziehl-Neelsen kleuring van het sputum bleek positief. Revisie van een thoraxfoto van drie maanden eerder (verricht bij arriveren in Amsterdam) leverde opnieuw geen duidelijke afwijkingen op. Er was dus sprake van een in korte tijd voortgeschreden 'open' longtuberculose. Hiervoor werden tuberculostatica voorgeschreven.

Aangezien de tuberculose niet alle bevindingen kon verklaren, werd met patiënt besproken dat er nog andere ziekten in het spel konden zijn. Hij stemde in met uitbreiding van het onderzoek, inclusief een hiv-antistoftest. Deze bleek positief, maar dat niet alleen. Serologisch waren er ook aanwijzingen voor actieve infecties met hepatitis B, Epstein-Barr virus en schistosomiasis. Patiënt was vanzelfsprekend overdonderd door deze reeks bevindingen en stemde in met een verwijzing naar een internist gespecialiseerd in aids (de immuunstatus was namelijk ook verlaagd en het hiv-antigeen bleek aantoonbaar).

Bij een vervolgconsult de volgende dag bleek dat op korte termijn een lang voorbereide studiereis naar het buitenland eigenlijk de hoogste prioriteit had. Toch stemde de patiënt in met een eerste bezoek aan de internist de volgende dag. Op weg naar de internist werd hij echter overvallen door een acuut beeld van circulatoire shock en respiratoire insufficiëntie, dat later in het ziekenhuis bleek te berusten op een tot dusver niet verklaarde forse longembolie. Hiervan herstelde hij. Inmiddels tracht hij zijn verdere herstel en ziekenhuisbezoek te combineren met activiteiten voor zijn werk.

Beschouwing

Deze ervaringen hebben het imponerende karakter dat tuberculose voor mij had, alleen maar versterkt; bovendien is de ziekte nu niet meer de grote afwezige. Tuberculose komt in onze praktijkpopulatie voor, zij het incidenteel. Aangezien het om een ernstige, maar goed behandelbare aandoening gaat, is het goed hieraan te denken als reële diagnostische mogelijkheid en niet als historische of exotische rariteit.

Enkele punten vragen om een nadere beschouwing.

Wij hebben in ruim twee jaar met minstens zes gevallen van besmetting of actieve infectie te maken gehad in een groepspraktijk van ongeveer 11.500 patiënten; de gevallen van infectie met Mycobacterium avium bij aids-patiënten zijn daarbij buiten beschouwing gebleven. Dat aantal is niet bijzonder hoog: in het Transitieproject – met merendeels stadspraktijken – werden tijdens 40.796 patiëntjaren 20 nieuwe en zekere gevallen van longtuberculose vastgesteld en vier gevallen van overige tuberculose.[1]

Het relatief grote aandeel van de *importgevallen* stemt overeen met het algemene beeld. De toename van nieuwe aangiften van tuberculose in Nederland sinds 1987 wordt veroorzaakt door niet-Nederlanders.[2] Het aantal Nederlanders met tuberculose bleef tot 1991 dalen, waarna het min of meer is gestabiliseerd. In absolute aantallen overtreffen de niet-Nederlanders nu de Nederlanders.

Het beeld van tuberculose als importziekte is dus gedeeltelijk terecht, maar het moet ons niet doen vergeten dat de ziekte niet per se 'exotisch' is. Te denken valt aan autochtone risicogroepen als hiv-geïnfecteerden, verslaafden en gedetineerden.

Het verrassend gevarieerde *klinische beeld* dat in deze patiëntendemonstratie naar voren komt, staat haaks op het klassieke beeld van de hoestende koortsige en vermagerde patiënt, maar stemt redelijk overeen met de gevallen uit het Transitieproject. Aan het begin van de ziekte-episoden van alle (zekere en onzekere) nieuwe gevallen zien we als frequentste contactredenen hoesten, koorts, pijn gerelateerd aan de ademhaling, en vergrote lymfeklier, gevolgd door een tamelijk divers spectrum van contactredenen.[1] De top-4 van contactredenen illustreert overigens dat een tuberculeuze lymfadenitis, zoals bij patiënt D, ook in Nederland waarschijnlijk niet uitzonderlijk is. Met name bij een niet simpel te verklaren lymfadenopathie in de hals zal men aan tuberculose moeten denken, zeker als er tevens risicofactoren zijn.

De bij toeval gevonden positieve tuberculinetest bij iemand zonder klachten (patiënt A) en de achteraf fout-negatief gebleken test bij een patiënt met klachten (patiënt C) confronteren ons met de voorspellende waarde van de *tuberculinetest* en de vraag of een positieve test altijd wijst op een recente infectie.

Bij de interpretatie van de intradermale inspuiting met tuberculine volgens Mantoux (de meest accurate methode) moet steeds rekening worden gehouden met de mogelijkheid van fout-positieve of fout-negatieve uitslagen.[3] Vrijwel alle oorzaken van immuundepressie kunnen de tuberculinereactie onderdrukken. Te denken valt aan virale infecties (aids), sarcoïdose, maligniteiten, vaccinaties met levende vaccins (mazelen, bof, rubella) en prednisontherapie. Ook bij gezonde mensen, met name bejaarden, kan de tuberculine-allergie uitdoven. Bij patiënten met een actieve tuberculose valt de tuberculinetest fout-negatief uit in 10 à 20 procent van de gevallen.[3]

Fout-negatieve uitslagen kunnen overigens het gevolg zijn van een onjuiste intradermale inspuiting of van afleesfouten. Bij het aflezen wordt de huid voorzichtig betast om een eventuele induratie vast te stellen; het gaat niet om het vaststellen van de aan- of afwezigheid van erytheem.

Fout-positieve uitslagen kunnen het gevolg zijn van de vaak voorkomende besmettingen met een atypische mycobacterie of een vroegere (en vergeten) BCG-vaccinatie. Alleen de omslag van een volstrekt negatieve uitslag naar een sterk positieve (papels van 18 mm of meer) heeft onbetwistbare diagnostische waarde met het oog op een recente infectie.

In de praktijk doet zich vaak het probleem voor dat bij iemand zonder klachten een positieve uitslag wordt gevonden, terwijl niet bekend is of hij voorheen negatief was (patiënt A). Op basis van de cijfers over de prevalentie van tuberculose-infectie kunnen we echter een redelijke schatting maken. Uit ramingen afgeleid uit jaarlijks tuberculine-onderzoek (met name bij rekruten) blijkt dat het percentage van de autochtone Nederlandse bevolking dat thans door tuberculose is geïnfecteerd, is gedaald tot ongeveer 0,4 procent op 20-jarige, 4 procent op 40-jarige en 60 à 70 procent op 70-jarige leeftijd.[2 3] Van een autochtone jong-volwassene die nooit langdurig in landen met een hoog tuberculose-infectierisico heeft vertoefd, zoals patiënt A, mag men dus aannemen dat hij voorheen 'een negatieve Mantoux' had. Een positieve uitslag wijst dan op een omslag, waarbij natuurlijk niet bekend is hoelang geleden de infectie heeft plaatsgevonden.

Omdat zich bij 10 à 15 procent van de geïnfecteerden een actieve tuberculose ontwikkelt, adviseert men in Nederland *chemoprofylaxe* bij personen met een positieve tuberculinereactie zonder klinische of radiologische verschijnselen.[2 3] Bij adequate compliantie (!) is het beschermende effect hiervan minstens 90 procent.[2] Mondiaal gezien vormt isoniazide-profylaxe overigens niet de hoeksteen van de tuberculosebestrijding; het primaire doel daarvan is de opsporing en behandeling van patiënten met actieve infecties.[4]

Het voert te ver om op deze plaats de voor- en nadelen van *BCG-vaccinatie* in extenso te bespreken. Tot voor kort werd deze vorm van preventie in Nederland volledig overbodig geacht, ook bij medisch studenten, paramedici en ziekenhuispersoneel.[3] BCG-vaccinatie werd slechts aanbevolen bij kinderen van migranten die geregeld naar hun land van herkomst met vakantie gaan, en eventueel ook bij ontwikkelingswerkers die naar landen met een hoog infectierisico vertrekken. Naar aanleiding van de toename van actieve tuberculose in ontwikkelde landen staat dit terughoudende beleid ook in Nederland ter discussie, maar de meningen lopen vooralsnog uiteen.[5 6]

Het beschermende effect van BCG-vaccinatie is niet optimaal en men ontbeert na vaccinatie de diagnostische mogelijkheden via de tuberculinetest, hoewel ook daarover de meningen verschillen. Hoewel we ons niet door incidentele complicaties van de wijs moeten laten brengen, wijst de ervaring bij patiëntje E ons er wel op dat aan de BCG-vaccinatie risico's verbonden zijn. Zorgvuldige afweging van voor- en nadelen is dan ook geboden bij beslissingen over een eventuele indicatie

voor BCG-vaccinatie, zowel in de individuele als in de beleidsmatige sfeer.

De bevindingen bij de patiënten B en C brengen een probleem onder de aandacht, dat met name voor huisartsen belangwekkend is. Beiden vertoonden aanvankelijk – patiënt C zelfs bij herhaling – een gunstige reactie op de behandeling met amoxicilline van hun 'luchtweginfectie'. Was dit toeval of worden de klachten bij een actieve long- en/of pleuratuberculose wellicht mede veroorzaakt door een begeleidende, 'gewone' bacteriële infectie in het door het tuberculeuze proces gecomprimeerde longweefsel?

Speculeren over deze hypothese brengt ons niet veel verder. In de praktijk staan we voor de vraag of we ons tevreden mogen stellen met een gunstig klinisch beloop na de behandeling van een langdurige en/of koortsende luchtweginfectie. Wanneer is een *controle-röntgenonderzoek* aangewezen?

Als de klachten en/of fysisch diagnostische bevindingen aanhouden of recidiveren na antibacteriële therapie, is het antwoord simpel. Men zal dan een thoraxfoto aanvragen, overigens niet alleen om een eventuele tuberculose uit te sluiten. Maar wat te doen bij een langdurig gunstig beloop? Bij patiënt B leidden het recidief na twee maanden en zijn afkomst uit West-Afrika tot een versterking van het vermoeden op tuberculose, en werd dienovereenkomstig gehandeld. Bij patiënt C werd het ontbreken van een controle-thoraxfoto achteraf betreurd.

Een pleura-exsudaat dient inderdaad röntgenologisch vervolgd te worden mede met het oog op de toekomst. Een negatieve tuberculinetest mag hierbij niet als voldoende uitsluitingscriterium worden gehanteerd. Als er geen sprake is van pleuritis maar slechts van longparenchym-afwijkingen, zullen het klinisch beloop na therapie en aandacht voor de aanwezigheid van risicofactoren de weg moeten wijzen. Strikte regels zijn in deze niet te geven, zeker niet in het licht van de hoge incidentie van gewone koortsende (lage)-luchtweginfecties in de huisartspraktijk, de lage incidentie van actieve tuberculose onder de autochtone bevolking en het relatief hoge percentage fout-negatieve uitslagen van de tuberculinetest.

Dankbetuiging
Met dank aan de collega's Janneke van Grieth-huysen, Chris Rietmeijer en Peter Vonk voor het ter beschikking stellen van de gegevens van enkele patiënten.

Literatuur

1 Lamberts H. In het huis van de huisarts. Verslag van het Transitieproject. 2e dr. Lelystad: Meditekst, 1994.
2 Veen J. Tuberculose. Infectieziekten-bulletin 1994; 5: 176-83.
3 Gyselen A. Tuberculose en 'atypische' mycobacteriosen. In: Sluiter HJ, Demedts M, Dijkman JH, Hilvering C, red. Longziekten. Assen: Van Gorcum, 1993: 407-23.
4 FitzGerald JM. The downside of isoniazid chemoprophylaxis [Editorial]. Lancet 1995; 345: 404.
5 Verhoef J. De BCG-controverse. Ned Tijdschr Geneeskd 1994; 138: 1314-7.
6 Van der Meer JWM, Van Herwaarden CLA, Van Loenhout-Royackers J. De BCG-controverse [Ingezonden]. Ned Tijdschr Geneeskd 1994; 138: 1685-6.

■