

*Differentiaal-diagnostische problemen tijdens de polio-epidemie van 1978*J. T. A. TE GUSSINKLO^{1,4}, J. G. KAPSENBERG³, A. ELDERSON² EN B. SANGSTER¹*Inleiding*

In 1978 heerste in Nederland een epidemie van poliomyelitis anterior acuta. In totaal hadden 110 patiënten min of meer ernstige ziekteverschijnselen (BIJKERK e.a. 1979). Een infectie met polio-virus verloopt vaak zonder of met slechts geringe symptomen die doorgaans als „griep” of lichte gastro-enteritis worden geduid. Bij enkele patiënten ontstaan in een latere fase van de infectie neurologische verschijnselen. Soms beperken deze zich tot meningeale prikkeling, soms worden de perifere motorische neuronen aangetast met paresen als gevolg, of er ontstaat encephalitis met of zonder bulbaire uitvalverschijnselen. Poliomyelitis kenmerkt zich door geïsoleerde uitvalverschijnselen, zodat in arm of been paretische en normaal functionerende spiergroepen kunnen voorkomen (PRICK 1961; WEINSTEIN 1974).

De differentiaal-diagnostische problemen waarvoor men tijdens een polio-epidemie kan worden gesteld, zullen naar aanleiding van twee ziektegeschiedenissen worden geïllustreerd.

Ziektegeschiedenissen

Patiënte A, een 17-jarig meisje, werd op 21 mei 1978 opgenomen op de afdeling Neurologie van het Prot. Chr. Ziekenhuis „De Lichtenberg” te Amersfoort (B. Kools, neuroloog) omdat bij haar poliomyelitis werd vermoed. Zij was om godsdienstige redenen nooit gevaccineerd. Drie dagen voor opname kreeg zij koorts en hoofdpijn, later verminderde de kracht van de armpjes. De liquor cerebrospinalis was helder; de druk bedroeg 16 cm water, de proef van Queckenstedt verliep normaal. De liquor bevatte 27/3 mm³ segmentkernige granulocyten, 121/3 mm³ lymfocyten en 1,36 g/l eiwit.

Wegens uitbreiding van de verlamingsverschijnselen werd zij daags nadien overgeplaatst naar de afdeling Reanimatie en Klinische Toxicologie van het Academisch Ziekenhuis Utrecht, omdat respiratoire insufficiëntie dreigde.

Bij binnenkomst alhier was patiënte compos mentis. De polsfrequentie was 110 per minuut, regulair en eequal; de lichaamstemperatuur was 37,0°C. De bloeddruk bedroeg 150/110 mm kwik. Bij neurologisch onderzoek werd duidelijke nekstijfheid gevonden. De functie van de musculatuur

¹Uit de afdeling Reanimatie en Klinische Toxicologie en ²de afdeling Neurologie van het Academisch Ziekenhuis, Utrecht.

³Uit het Laboratorium voor Virologie van het Rijksinstituut voor de Volksgezondheid, Bilthoven.

⁴Destijds assistent, thans internist in het Streektziekenhuis Coevorden-Hardenberg, Röpcke-Zweers Ziekenhuis, Hardenberg.

SAMENVATTING

De ziektegeschiedenissen van twee patiënten o.a. met ernstige motorische uitvalverschijnselen worden besproken. Beiden waren niet gevaccineerd tegen poliomyelitis anterior acuta en kregen de verschijnselen tijdens de polio-epidemie van 1978. In beide gevallen waren huisgenoten besmet met poliovirus type 1.

Bij de 17-jarige patiënte werd na virologisch en serologisch onderzoek infectie met poliovirus uitgesloten, maar wel een infectie met adenovirus type 4 aangetoond. Bij de 18-jarige patiënt ontwikkelden zich ernstige hersenverschijnselen. Een bacteriële oorzaak werd uitgesloten. Na virologisch en serologisch onderzoek werd de diagnose poliomyelitis door poliovirus type 1 gesteld.

De uitkomsten van het onderzoek wijzen op de moeilijkheid om tijdens een epidemie van poliomyelitis ziekten die met verlamingsverschijnselen gepaard gaan te differentiëren.

die door de N. facialis en de N. trigeminus wordt geïmmerveerd, was intact. Er was nystagmus in de blikrichting, zowel naar links als naar rechts. Er bestond lichte dysartrie. De M. trapezius, M. sternocleidomastoideus en de schouder- en armmusculatuur waren beiderzijds paralytisch, al bleef enige contractiemogelijkheid van de rechter M. pectoralis major. Voorts was er parese van de M. iliopsoas beiderzijds en van de lange rugmusculatuur. Pees- en periostreflexen ontbraken. Pathologische reflexen konden niet worden opgewekt. De buikhuidreflexen waren aanwezig. De sensibiliteit was ongestoord. Bij verder lichamelijk onderzoek werden geen afwijkingen gevonden.

Het routine-laboratoriumonderzoek toonde geen afwijkingen aan behoudens geringe leukocytose zonder linksverschuiving. De thoraxfoto en het electrocardiogram waren normaal.

Er bestond dus een ernstige functiestoornis van perifere motorische neuronen. Het was echter opmerkelijk dat de uitval symmetrisch was en diffuus. De diagnose poliomyelitis anterior acuta diende te worden overwogen, omdat patiënte niet was ingeënt tegen deze ziekte.

Patiënte werd geïsoleerd verpleegd. Op de dag van overplaatsing was een tracheostoma aangelegd en was overgegaan tot kunstmatige ventilatie. De uitvalverschijnselen namen geleidelijk in ernst af en na veertien dagen kon zij enige uren per dag spontaan ademen. Tenslotte kon op 13 juni de beademing geheel worden gestaakt. Toen patiënte in staat bleek goed op te hoesten, werd op 29 juni de tracheaanule verwijderd. Er resteerden eind 1979 nog steeds ernstige verlamingsverschijnselen aan de armen (E. W.

Kroll, arts voor revalidatie, Johanna Stichting, Arnhem).

Bij patiënte werd tussen de vijfde en veertiende ziekte-dag serologisch onderzoek verricht (tabel 1). Tussen de achtste en achtentwintigste ziektedag werden de faeces virologisch onderzocht. Er was een significante titerstijging tegen het adenovirus-groepsantigeen, terwijl adenovirus type 4 op 26 mei uit de faeces werd gekweekt. Er werden geen antistoffen tegen poliovirus type 1 en 2 gevonden en slechts lage gelijkblijvende titers tegen poliovirus type 3, titers die vijf maanden later niet essentieel veranderd waren. De faeceskweken leverden geen groei van poliovirus op. Er waren serologisch geen aanwijzingen voor infectie met bof-, herpes simplex-, varicellen- en mazelenvirus. Faeceskweken van thuiswonende, niet-zieke broers en zusters van patiënte toonden groei van poliovirus type 1 (tabel 2).

Patiënt B, een 18-jarige jongeman, werd op 18 juni 1978 op de interne afdeling van het Prot. Chr. Streektziekenhuis te Bennekom opgenomen (W. S. M. Bos, interniste) wegens koorts, slikklachten en kortademigheid in aansluiting aan „griep”. Patiënt was om godsdienstige redenen nooit gevaccineerd. De diagnose werd gesteld op meningo-encephalitis (H. R. Weenink, neuroloog). De door lumbale punctie verkregen liquor cerebrospinalis was helder en bevatte 84/3 mm³ segmentkernige granulocyten, 68/3 mm³ lymfocyten en eiwit 51 g/l. Er werd een behandeling met antibiotica ingesteld. De banale kweek van de liquor bleek negatief te zijn. Op 20 juni ontstond ademstilstand. Patiënt werd geïntubeerd en beademd. Een tracheostoma werd aangelegd en patiënt werd dezelfde dag overgeplaatst naar de afdeling Reanimatie en Klinische Toxicologie van het Academisch Ziekenhuis Utrecht.

Bij binnenkomst alhier werd een zieke patiënt gezien met een duidelijk verlaagd bewustzijn: de polsfrequentie was 110 per minuut, regulair en eequal, de bloeddruk bedroeg 150/80 mm kwik en de lichaamstemperatuur 40,0°C. Er bestond sterke meningeale prikkeling. Er waren positieve dreigreflexen opwekbaar en er bestonden compensatoire oogbewegingen. In fundo werden geen afwijkingen gezien. Er was een asymmetrie van de door de N. facialis geïnnerverde gelaatsmusculatuur ten nadele van links. Linkerarm en -been leken paretisch te zijn. De pees- en periostreflexen waren links hoger dan rechts; er waren geen pathologische reflexen. Bij verder lichamelijk onderzoek werden geen afwijkingen gevonden.

Het routine-laboratoriumonderzoek toonde een geringe leukocytose aan, zonder linksverschuiving. Op de thoraxfoto werden geen afwijkingen gezien. Het elektrocardio-

TABEL 1
UITSLAGEN VAN HET SEROLOGISCHE ONDERZOEK VAN PATIËNTE A

Datum (1978)	Adenovirus	Poliovirus		
		Type 1	Type 2	Type 3
22 mei	—	—	—	1:16
23 mei	—	—	—	1:16
29 mei	1:32	—	—	1:16
31 oktober	—	—	—	1:32

Complementbindingsreactie voor bof en herpes simplex negatief, voor varicella 1:8, voor mazelen 1:32.

TABEL 2
UITSLAGEN VAN DE FAECESKWEKEN VAN PATIËNTE A EN THUISWONENDE, NIET-ZIEKE BROERS EN ZUSTERS

Leeftijd in jaren	Datum van de faeceskweken in 1978				
	22 mei	26 mei	30 mei	7 juni	14 juni
Patiënte A 17	—	adeno-virus type 4	—	—	—
Zuster 19	—	—	—	—	—
Zuster 15	polio-virus type 1	—	—	—	polio-virus type 1
Broer 13	polio-virus type 1	—	—	—	polio-virus type 1
Broer 6	polio-virus type 1	—	—	—	polio-virus type 1

gram toonde sinustachycardie en het beeld van een compleet rechter-bundeltakblock.

Op klinische gronden kon een hersenabces niet worden uitgesloten. De toediening van de antibiotica werd gecontinueerd, patiënt kreeg dexamethason toegediend. KNO-onderzoek naar een eventuele focus was negatief. Bij computertomografie van de hersenen werden geen afwijkingen gezien; een hersenabces was daarmee onwaarschijnlijk geworden.

De diagnose werd gesteld op meningo-encephalitis, vermoedelijk veroorzaakt door een virus, zodat ook poliomyelitis overwogen moest worden. De patiënt werd geïsoleerd verpleegd. Na enige dagen was hij weer geheel compos mentis. In de ledematen kwamen paretische of zelfs paralytische spiergroepen voor en spiergroepen die normaal functioneerden. Dit werd door elektromyografisch onderzoek bevestigd (prof. dr. D. van der Most van Spijk). De sensibiliteit was ongestoord. De linker diafragmaheft was paralytisch. Voorts waren er slikstoornissen. Patiënt werd langdurig beademd.

Geleidelijk aan kon hij enkele uren zelfstandig ademen. Tenslotte behoefde hij alleen nog maar 's nachts te worden beademd. Toen ook dat niet meer nodig was, kon patiënt 42 weken na opneming worden overgeplaatst naar een revalidatiecentrum. 's Nachts werd nog steeds een canule in het tracheostoma gebracht, waarbij de cuff werd opgeblazen. Eind 1979 was het neurologische beeld nog niet essentieel gewijzigd (mw. H. P. Rietema, revalidatie-arts, Stichting Revalidatiecentrum „de Hoogstraat”, Leersum).

Bij patiënt werd in de eerste week van opneming virologisch onderzoek verricht. Uit de twee ingezette faeceskweken (19 en 23 juni) werd poliovirus type 1 gekweekt. Door middel van de neutralisatiereactie werd de titer tegen poliovirus type 1 bepaald op 1:16. Deze bleek in maart 1980 gestegen tot 1:64. De reactie tegen poliovirus type 2 en 3 was en bleef negatief. Uit de faeces van 5 van de 8 huisgenoten werd poliovirus type 1 geïsoleerd. Er waren overigens bij hen geen ziekteverschijnselen.

Beschouwing

Bij patiënte A werd de diagnose poliomyelitis anterior acuta overwogen, maar deze moest worden verworpen op grond van het virologische en serolo-

gische onderzoek. Drie niet zieke gezinsleden bleken wel met poliovirus te zijn besmet. Eénmaal op de negende ziekte dag, werd uit de faeces van patiënte adenovirus type 4 geïsoleerd, terwijl in dezelfde periode een viervoudige titerstijging tegen adenovirus werd vastgesteld. De conclusie moet zijn dat patiënte een adenovirus-infectie heeft doorgemaakt in de periode waarin zij verlamingsverschijnselen kreeg.

Adenovirus type 4 wordt in Nederland slechts zelden geïsoleerd. Het behoort tot de groep van de zogenaamde epidemische adenovirussen, die over het algemeen infectie van de luchtwegen of van de conjunctivae veroorzaken. In dit tijdschrift werd hierover reeds enige malen gepubliceerd (VAN DER VEEN en KOK 1957; KINGMA en ARIËNS 1961; VAN ZAANE e.a. 1961; KAPSENBERG 1962a en b). Bij onderzoekingen in 1959 in Zwitserland en Schotland naar poliöachtige ziektebeelden in de begintijd van de vaccinatie tegen poliomyelitis zijn twee patiënten gemeld (7 en 17 maanden oud) met een infectie met adenovirus type 7, die paresen kregen van de armen (ROSSI e.a. 1959; Combined Scottish Study 1961). Het aannemen van causaal verband tussen de infectie met adenovirus type 4 en de neurologische uitvalverschijnselen lijkt gewettigd.

Bij patiënt B ontwikkelde zich een ernstig neurologisch ziektebeeld. De diagnose poliomyelitis kon worden gesteld door isolatie van poliovirus en duidelijke titerstijging tegen poliovirus type 1.

Tijdens een poliö-epidemie doet zich het probleem voor dat ziektebeelden die op poliö lijken het niet blijken te zijn terwijl minder typische beelden toch blijken te berusten op infectie met het poliovirus. Dit laatste is natuurlijk evenzeer, zo niet van groter belang buiten een poliö-epidemie.

Bij de differentiële diagnose van de paralytische fase van poliomyelitis anterior acuta kan men denken aan artrogeen bepaalde pseudoparalysen zoals o.a. kunnen voorkomen bij acuut gewrichtstrauma. Ook is verwarring mogelijk met het syndroom van Guillain-Barré, hoewel de paresen dan veeleer symmetrisch zijn en er geen koorts bij ontstaat. Bij de Bornholmse ziekte worden geen liquorafwijkingen gevonden. Niet-organisch bepaalde paresen onderscheiden zich doordat de reflexen normaal verlopen. Een enkele maal is een ECHO-virus of een Cocksackie-virus gekweekt uit het keelsecreet en de faeces van patiënten

met een ziektebeeld gelijkend op een licht verlopen de paralytische poliomyelitis (PRICE en PLUM 1978).

Bij de differentiële diagnose van deze aandoening kunnen geïsoleerde motorische uitvalverschijnselen een sleutel zijn tot de juiste diagnose. De hier beschreven patiënten zijn hiervan een voorbeeld.

SUMMARY

Differential diagnostic problems during the 1978 poliö epidemic. – The cases are discussed of two patients who among other symptoms exhibited severe motor pareses. Neither had been vaccinated against acute anterior poliomyelitis; both developed symptoms during the poliö epidemic of 1978. Members of the families of both patients proved to be infected with poliö virus type 1.

In one of them, a girl aged 17 years, infection with poliö virus was excluded after virological and serological study, but an infection with adenovirus type 4 was demonstrated. In the other, an 18-year-old male, severe cerebral symptoms developed. A bacterial infection was ruled out. After virological and serological examination, the case was diagnosed as poliomyelitis caused by poliö virus type 1.

The above observations emphasize the difficulty of the differential diagnosis of diseases associated with paralytic or paretic syndromes that occur in the course of an epidemic of poliomyelitis.

LITERATUUR

- BIJKERK, H., F. J. DRAAISMA, A. C. VAN DER GUGTEN e.a. (1979) *Ned. T. Geneesk.* 123, 1700.
Combined Scottish Study (1961) *Brit. med. J.* II, 597.
KAPSENBERG, J. G. (1962a) *Ned. T. Geneesk.* 106, 65;
(1962b) *Ned. T. Geneesk.* 106, 108.
KINGMA, B. E. en A. TH. ARIËNS (1961) *Ned. T. Geneesk.* 105, 1290.
PRICE, R. W. en F. PLUM (1978) *Handbook of clinical neurology*, volume 34. Elsevier, Amsterdam.
PRICK, J. J. G. (1961) *Handboek van de kinderverlamming*. Romein, Roermond.
ROSSI, E., M. RENTSCH en U. KRECH (1959) *Schweiz. med. Wschr.* 89, 688.
VEEN, J. VAN DER en G. KOK (1957) *Ned. T. Geneesk.* 101, 963.
WEINSTEIN, L. (1974) In: *Harrison's principles of internal medicine*, bl. 950. 7e druk. McGraw-Hill, New York.
ZAANE, D. J. VAN, M. SPRANGERS en J. VAN DER VEEN (1961) *Ned. T. Geneesk.* 105, 1281.

Mei 1980

Bladvulling

De woningnood werd krachtig aangepakt

„Parijs – Goedkope woningen – Het woningvraagstuk wordt te Parijs flink aangepakt. De gemeenteraad is door de regering gemachtigd een leening van 200 miljoen francs te sluiten voor den bouw van goedkope woningen. Hiervan worden 50 miljoen uitgeleend aan verenigingen, die op dit gebied werkzaam zijn. Het overige wordt besteed tot aanbouw, aankoop of verbetering van gebouwen, welke voor ten hoogste twee derden der huurwaarde woningen

bevatten, bestemd om te worden bewoond door gezinnen met meer dan drie kinderen beneden de 16 jaren. De woningen moeten zijn ingericht volgens de aanhangige woningwet en de huurprijzen moeten zich bewegen binnen de door die wet bepaalde grenzen. De opbrengst der door de stad gebouwde woningen moet dienen voor rente en aflossing der leening.”

(Berichten. Buitenland (1912) *Ned. T. Geneesk.* 56 II, 331.)