

Jeuk en cutaan pemfigoïd bij verpleeghuisbewoners

Inhoudsopgave

Jeuk en cutaan pemfigoïd bij verpleeghuisbewoners	2
Infection of the soft tissue and related clinical challenges	8
Hora-Est: Preventie van decubitus	19
Weinig bewijs gevonden voor effectiviteit rivastigmine bij LBD	24
Huidkanker bij kwetsbare ouderen: een overzicht	31
Cellulitis bij oudere patiënten	48
Bepaling van de Enkel-Arm index	60
SOON ABCDE-toets	67
Bespreking uitspraak tuchtrecht	69
Teledermatologie in de verpleeghuissetting: een onbenutte kans?	73
Opinie: 'Niet stiekem bij dementie'	77
SANO: Jeuk signaleren en bestrijden is teamwork	81
Palliatieve sedatie is geen 'u vraagt, wij draaien'	84
5 vragen aan...Carrol Terleth, directeur-bestuurder Verenso	86
Van de redactie	90
Woord voorzitter	92
Met andere woorden	95

Jeuk en cutaan pemfigoïd bij verpleeghuisbewoners

Jeuk en cutaan pemfigoïd bij verpleeghuisbewoners

Serum Screening in Nursing hOme Residents (SSENIOR)-studie

[Aniek Lamberts](#), Joost Meijer, Dika Luijendijk, Sytse Zuidema, Marcel Jonkman

In deze bijdrage wordt de Serum Screening in Nursing hOme Residents (SSENIOR) studie beschreven. Deze studie heeft als doel om de prevalentie van jeuk en cutaan pemfigoïd in de verpleeghuissetting te bepalen. De studie is opgezet in samenwerking met het Universitair Netwerk Ouderenzorg van het Universitair Medisch Centrum Groningen (UNO-UMCG). De mogelijke associatie tussen jeukklachten en probleemgedrag wordt in de volledige studiepopulatie nader onderzocht.

Samenvatting

Achtergrond en doel

Jeuk is een veelvoorkomende klacht onder verpleeghuisbewoners. De auto-immuunblaarziekte cutaan pemfigoïd kan jeuk op oudere leeftijd veroorzaken. Het doel van deze studie is de prevalentie van jeuk en cutaan pemfigoïd bij verpleeghuisbewoners te bepalen.

Methode

Bij verpleeghuisbewoners ouder dan 65 jaar wordt tijdens een routine venapunctie één extra buis bloed afgenomen voor analyse op pemfigoïd specifieke autoantistoffen. De aanwezigheid van jeuk wordt bij wilsbekwame bewoners gemeten met de VAS-score en daarnaast wordt een afgeleide score van krabeffecten op de huid ingevuld.

Resultaten

De interim analyse toonde aan dat 32 van 60 onderzochte bewoners jeuk had (prevalentie van 53%) en 4 pemfigoïd (7%).

Beschouwing

De prevalentie van jeuk en cutaan pemfigoïd in onze studie was hoger dan op basis van voorgaande studies werd verwacht. De diagnostiek en behandeling van cutaan pemfigoïd kan laagdrempelig en adequaat plaatsvinden in het verpleeghuis.

Jeuk is de meest voorkomende huidklacht op de oudere leeftijd met een prevalentie onder verpleeghuisbewoners van 12% tot maar liefst 64%.¹⁻³ Chronische jeuk heeft een hoge ziektelast die vergelijkbaar is met chronische pijn en kan leiden tot een verstoring van de slaap, een significante vermindering van de kwaliteit van leven en mogelijk probleemgedrag.^{4,5} Jeuk bij ouderen kan vele oorzaken hebben, zoals een droge huid bij huidveroudering, eczeem, geneesmiddelenreacties of internistische aandoeningen.

Ook cutaan pemfigoïd kan een oorzaak zijn van jeuk op oudere leeftijd. Deze huidziekte wordt veroorzaakt door auto-antistoffen tegen eiwitten in de basale membraanzone van de epidermis. Cutaan pemfigoïd komt met name voor boven de leeftijd van 70 jaar. De prevalentie is 259 patiënten per miljoen inwoners.⁶ De gemiddelde incidentie van cutaan pemfigoïd ligt tussen de 12 en 22 nieuwe patiënten per miljoen inwoners per jaar.^{7,8} De incidentie stijgt echter met de leeftijd en is bij mensen ouder dan 85 jaar gemiddeld 507 nieuwe patiënten per miljoen inwoners per jaar.⁸ Neurodegeneratieve ziekten als dementie en de ziekte van Parkinson komen voor bij 30-50% van de patiënten met cutaan pemfigoïd.⁹ Een andere risicofactor voor het ontwikkelen van cutaan pemfigoïd is polyfarmacie en in het bijzonder het gebruik van furosemide, lisdiuretica, glitazones en neuroleptica.⁹ De combinatie van hoge leeftijd, aanwezigheid van neurodegeneratieve ziekte en polyfarmacie maakt dat verpleeghuisbewoners een extra verhoogd risico hebben op het ontwikkelen van cutaan pemfigoïd. Ondanks dit hoge risico bestaan er tot op heden geen studies naar de prevalentie van cutaan pemfigoïd in de verpleeghuispopulatie.

Cutaan pemfigoïd presenteert zich typisch met pral gespannen blaren en urticariële plaques met zeer hevige jeuk. Bij meer dan 20% van de patiënten zijn de blaren echter afwezig (non-bulleus cutaan pemfigoïd), maar bestaat er wel hevige jeuk met huidafwijkingen die lijken op eczeem. Hierdoor wordt het voor artsen moeilijk deze auto-immuunziekte te herkennen.¹⁰ Verwijzing van verpleeghuispatiënten met onbegrepen jeuk naar de dermatoloog is niet altijd mogelijk of wenselijk. Daarentegen is het diagnosticeren van cutaan pemfigoïd wel belangrijk vanwege de ernst van de jeukklachten. Bovendien is de behandeling veelal succesvol en verschilt van standaard behandelstrategieën van jeuk in het verpleeghuis.^{11,12} De diagnose cutaan pemfigoïd wordt gesteld door het aantonen van autoantistoffen in een huidbiopt, dan wel circulerende auto-antistoffen in het bloed gericht tegen specifieke huideiwitten.^{10,11} Dit maakt laagdrempelige diagnostiek zonder verwijzing mogelijk. Wij hebben de Serum Screening in Nursing Home Residents (SSENIOR) studie opgezet met het doel om de prevalentie van jeuk en cutaan pemfigoïd in de verpleeghuissetting te bepalen.

Studieopzet

De studie is opgezet in samenwerking met het Universitair Netwerk Ouderenzorg van het Universitair Medisch Centrum Groningen (UNO-UMCG). In dit netwerk nemen 14 instellingen voor langdurige ouderenzorg uit Noord- en Oost-Nederland deel. Aan de studie konden ook andere instellingen meedoen. Er is een steekproef van 126 verpleeghuisbewoners nodig. Verpleeghuisbewoners ouder dan 65 jaar komen in aanmerking voor inclusie. Bewoners die systemische immunosuppressiva gebruiken worden geëxcludeerd. Indien er sprake is van wilsonbekwaamheid zal de eerste contactpersoon gevraagd worden om toestemming te verlenen. Deze studie is dusdanig opgezet om deelnemers zo min mogelijk te belasten.

De primaire uitkomstmaten zijn de aanwezigheid van jeuk en de diagnose cutaan pemfigoïd. De intensiteit van jeuk wordt gemeten met een VAS-score bij wilsbekwame bewoners. Daarnaast wordt standaard de huid onderzocht op huidafwijkingen en een afgeleide score van krabeffecten ingevuld. Om de diagnose cutaan pemfigoïd te stellen wordt een extra buis bloed afgenomen bij verpleeghuisbewoners die om andere redenen een venapunctie ondergaan. Dit bloed wordt onderzocht op de aanwezigheid van pemfigoïd-specifieke auto-antistoffen met verschillende immuun serologische testen. De diagnose cutaan pemfigoïd kan gesteld worden op basis van meerdere gecombineerde, positieve serologische testen.

Interim analyse

Tot op heden werden 60 bewoners geïncludeerd uit vier verschillende verpleeghuizen: Bloemkamp in Bolsward (Patyna), De Omloop in Norg (Dignis), De Enk in Zuidlaren (Dignis) en Anholt in Assen (Interzorg). Bij 65% van de bewoners was er sprake van dementie.

In totaal was bij 32 (53%) bewoners sprake van jeuk, in het merendeel chronische jeuk (>6 weken). Bij 19 bewoners (32%) werden pemfigoïd specifieke auto-antistoffen gedetecteerd in het bloed. Na de interpretatie van de positieve testuitslagen kon de diagnose cutaan pemfigoïd bij vier verpleeghuisbewoners worden gesteld, waarvan twee bewoners reeds bekend waren met cutaan pemfigoïd met blaarvorming. Eén bewoner met forse jeukklachten werd nieuw gediagnosticeerd met non-bulleus cutaan pemfigoïd (figuur 1). Bij de andere bewoner bleek sprake van een vroegtijdig (subklinisch) ziektebeeld.

Figuur 1. Geëxcorieerde erythemateuze papels en erytheem op de rechterarm en op de rug van een verpleeghuisbewoner met nonbulleus cutaan pemfigoïd



Beschouwing

Onze studie vond een prevalentie van jeuk bij verpleeghuisbewoners van 53%. Dit was hoger dan verwacht werd op basis van voorgaand onderzoek (12-64%).¹⁻³ De jeuk was meestal

chronisch. De aanwezigheid van pemfigoïd specifieke auto-antistoffen in het bloed bij één op drie verpleeghuisbewoners is hoog. Bij 4 van de 32 patiënten met jeuk (13%) was sprake van cutaan pemfigoïd. De mogelijke associatie tussen jeukklachten en probleemgedrag wordt nader onderzocht in de volledige studiepopulatie.

Cutaan pemfigoïd presenteert zich klinisch met hevige jeuk en huidafwijkingen als urticariële plaques en erythemateuze papels met of zonder blaren. De diagnose wordt gesteld op basis van een huidbiopt of serologische laboratorium testen. Directe immunofluorescentie microscopie op een huidbiopt kan routinematig worden verricht. De serologische diagnostiek wordt in Nederland enkel verricht in het Centrum voor Blaarziekten van het Universitair Medisch Centrum Groningen. Cutaan pemfigoïd is adequaat te behandelen middels clobetasol aangebracht op het gehele lichaam, oraal prednisolon (0.5 mg/kg/dag) of lage dosering methotrexaat (7,5-10mg/week).¹¹

Wij concluderen dat jeuk voorkomt bij ongeveer de helft van de verpleeghuisbewoners. De jeuk werd bij 13% van deze bewoners veroorzaakt door cutaan pemfigoïd. De prevalentie van cutaan pemfigoïd in de totale populatie verpleeghuisbewoners was 7%. Deze auto-immun blaarziekte kan zich presenteren met of zonder blaren en kan adequaat gediagnosticeerd en behandeld worden in het verpleeghuis.

Indien u vragen heeft over dit onderzoek kunt u contact opnemen met m.a.lamberts@umcg.nl.

Auteur(s)

- Aniek Lamberts, MSc, promovendus, afdeling Dermatologie, Universitair Medisch Centrum Groningen, Groningen
- Joost M. Meijer, MSc, aios dermatologie/promovendus, afdeling Dermatologie, Universitair Medisch Centrum Groningen, Groningen
- Dr. Dika Luijendijk, specialist ouderengeneeskunde, afdeling Huisartsgeneeskunde & Ouderengeneeskunde, sectie Ouderengeneeskunde, Universitair Medisch Centrum Groningen, Groningen
- Prof. dr. Sytse U. Zuidema, specialist ouderengeneeskunde, afdeling Huisartsgeneeskunde & Ouderengeneeskunde, sectie Ouderengeneeskunde, Universitair Medisch Centrum Groningen, Groningen
- Prof. dr. Marcel F. Jonkman, dermatoloog, afdeling Dermatologie, Universitair Medisch Centrum Groningen, Groningen

Literatuur

1. Valdes-Rodriguez R, Stull C, Yosipovitch G. Chronic pruritus in the elderly: Pathophysiology, diagnosis and management. *Drugs Aging*. 2015;32(3):201-215.
2. Norman RA. Xerosis and pruritus in the elderly: Recognition and management. *Dermatol Ther*. 2003;16(3):254-259.
3. Yalcin B, Tamer E, Toy GG, Oztas P, Hayran M, Alli N. The prevalence of skin diseases in the elderly: Analysis of 4099 geriatric patients. *Int J Dermatol*. 2006;45(6):672-676.
4. Kini SP, DeLong LK, Veledar E, McKenzie-Brown AM, Schaufele M, Chen SC. The impact of pruritus on quality of life: The skin equivalent of pain. *Arch Dermatol*. 2011;147(10):1153-1156.
5. Zachariae R, Lei U, Haedersdal M, Zachariae C. Itch severity and quality of life in patients with pruritus: Preliminary validity of a danish adaptation of the itch severity scale. *Acta Derm Venereol*. 2012;92(5):508-514.
6. Hubner F, Recke A, Zillikens D, Linder R, Schmidt E. Prevalence and age distribution of pemphigus and pemphigoid diseases in germany. *J Invest Dermatol*. 2016;136(12):2495-2498.
7. Joly P, Baricault S, Sparsa A, et al. Incidence and mortality of bullous pemphigoid in france. - *J Invest Dermatol*. 2012 Aug;132(8):1998-2004. doi: 10.1038/jid.2012.35. Epub 2012 Mar 15.
8. Marazza G, Pham H, Scharer L, et al. Incidence of bullous pemphigoid and pemphigus in switzerland: A 2-year prospective study. - *Br J Dermatol*. 2009 Oct;161(4):861-8. doi: 10.1111/j.1365-2133.2009.09300.x. Epub 2009 May 8.
9. Bastuji-Garin S, Joly P, Lemordant P, et al. Risk factors for bullous pemphigoid in the elderly: A prospective case-control study. *J Invest Dermatol*. 2011;131(3):637-643.
10. Di Zenzo G, Della Torre R, Zambruno G, Borradori L. Bullous pemphigoid: From the clinic to the bench. - *Clin Dermatol*. 2012 Jan-Feb;30(1):3-16. doi: 10.1016/j.clindermatol.2011.03.005.
11. Feliciani C, Joly P, Jonkman M, et al. Management of bullous pemphigoid: The european dermatology forum consensus in collaboration with the european academy of dermatology and venereology. - *Br J Dermatol*. 2015 Apr;172(4):867-77. doi: 10.1111/bjd.13717.
12. Bakker CV, Terra JB, Pas HH, Jonkman MF. Bullous pemphigoid as pruritus in the elderly a common presentation. *JAMA Dermatol*. 2013;149(8):950-953.

Infection of the soft tissue and related clinical challenges

Infection of the soft tissue and related clinical challenges

Keith Cutting

Wound infection is a major impediment to healing and therefore precision in terms of diagnosis and management is of vital importance. The microorganisms (bacterial and fungal) that cause infection are generally categorised in terms of their physiological state as either, planktonic or biofilm. Planktonic refers to the free-floating plankton-like state as opposed to the attached or sessile form, biofilm. Both phenotypes can be pathogenic, cause infection and contribute individually to the burden of healthcare, the implications of which include an increase in patient morbidity and the use of human, material and financial healthcare resources.

The fact that microbes exist in two phenotypes (planktonic and biofilm) confounds the construction of an uncomplicated definition of infection that can be universally accepted. None the less, Wolcott and colleagues have proposed - The detrimental colonisation of a host-organism by a foreign species¹ and this provides not only a working definition of infection but also an opportunity to explore the challenges that exist in the diagnosis and treatment of wound infection. The differences between planktonic and biofilm infection will be discussed, and how these variances in phenotypical behaviour impact on diagnosis and treatment options.

Planktonic microbes

Robert Koch when seeking to understand what precisely causes human infection studied bacteria in pure culture. His resultant declaration that 'one bacterial species is responsible for a given infection' became the dominant view and continues to guide standard working laboratory practices.

The free floating or planktonic microbe is commonly studied under standard laboratory conditions, where four phases of growth have been identified. These phases consist of: a lag phase where the microbe adapts to the growth conditions; a log phase where there is exponential growth; a stationary phase where the population growth is limited by one of three factors i.e. essential nutrient depletion, build up of metabolites or end products, and where there

is exhaustion of biological space; and a death phase where microbes die and the population declines.²

Planktonic species are able to reproduce approximately every 15 minutes, gain nutrients from the environment, excrete their waste³ and thrive in the moist and nutrient-rich environment provided by wounds.⁴ When acute infection occurs the presentation is rapid resulting in tissue destruction followed by resolution when appropriate antimicrobial therapy is used. The up-regulation of virulence factors and the expression of bacterial proteases cause tissue lysis upon which the planktonic species feed.⁵ Planktonic microbes are therefore highly predatory in nature where the expression of virulence results in an aggressive attack on the host leading to cellular death and the degradation and utilisation of cellular material. Such acute infection is visually characterised by the classical Celcian signs of inflammation, rubor, tumor, calor and dolor (redness, swelling, heat and pain) and that coincide with the arrival of inflammatory cells (neutrophils and macrophages) that pour into the site that is under attack.¹

Biofilm

Biofilms, groups of micro-organisms that stick together, can be pathogenic and may provide an explanation for many of the features found in chronic wounds including; elevated protease levels, impaired host-defences, decreased expression of tissue inhibitors of metalloproteases, elevated pro-inflammatory cytokines and resistance/tolerance to antimicrobials.⁶

Although Gristina et al are attributed with the first recorded observation of wound associated biofilms⁷ the roots of biofilmology science appear to lie in the late 1970s with the publication of an article entitled How bacteria stick.⁸ Up until this point, investigation into biofilm and formation of the glycocalyx, now known as the extracellular polymeric substance (EPS) and often characterised as slime, commenced in the 1960s with investigation of the opportunistic pathogen *Streptococcus mutans*, and the discovery of carbohydrate fibres that surround bacteria in aquatic systems.⁸ The glycocalyx/EPS had up until this point remained an unknown quantity due to standard microbiology laboratory culturing of individual (planktonic) bacterial strains⁸. The EPS of wound biofilms is generally composed of polymeric sugars, microbial/host DNA, microbial proteins and host molecules (fibrinogen)⁹ and this allows the microbes that are encased within the EPS to demonstrate robust resistance to biocides and host immune cells. Biofilm bacteria, often associated with being present in chronic wounds¹⁰ are protected not only from the effects of humoral chemical and cellular attack but also from antibiotics and antiseptics with the consequence that they are difficult to expunge.^{6, 11} It has been estimated that 80% of human infections, including but not limited to, endocarditis, Crohn's disease and chronic wounds are caused by biofilm encased microbes.^{12,13}

Chronic (biofilm) infections differ from planktonic (acute) infections by virtue of the fact that they endure, sometimes lasting for years or even decades.¹ Their 'behaviour' is not predatory as seen in their planktonic counterpart but more of a parasitic nature where they 'live off' the host

while at the same time avoid invoking a host immune response⁴. Biofilm has a number of channels to down-regulate virulence and avoid significant harm to the host. This allows the biofilm continuing utilisation of fluid and nutrients from the host.¹⁴

Whereas acute infection is easily recognised through the manifestation of the Celcian signs any visual cues that may relate to the presence of biofilm have yet to be agreed. Currently, the clinical diagnosis of wound biofilm has not surpassed the point where the clinician's suspicion of their presence has been raised.

Diagnosing wound infection

The definition of infection The detrimental colonisation of a host-organism by a foreign species¹ leads us to acknowledge that the mere presence of microbes in a wound is not indicative of concurrent infection - the literature informs us that the majority of wounds are colonised¹⁵. The detrimental component of colonisation refers to the microbes ability to overwhelm host defences, utilise host resources and prejudice healing¹.

The diagnosis of wound infection is a clinical one and although qualitative and/or quantitative sampling may take place the role of such sampling is to identify bacterial/fungal presence and to determine sensitivities/resistance to empirical treatment rather than as a diagnostic tool. At this point it is important to note that the vast majority of terrestrial and aquatic environmental bacteria cannot be identified using traditional culture-based methods.¹⁶ In medicine, the cultures of middle ear aspirates are positive in only 20-40% of otitis media cases.¹⁷

It is known that bacteria in the basilar region of a biofilm show no metabolic activity. These cells are potentially viable but non-culturable.¹⁸ Not all infected wounds will demonstrate the classical Celcian signs so this necessitated the development of secondary or subtle signs of infection.¹⁹

- Bridging of the epithelium or soft tissue
- Delayed healing (compared with normal rate for site/condition)
- Discolouration
- Friable granulation tissue that bleeds easily
- Malodour
- Pocketing at the base of the wound
- Unexpected wound pain/tenderness
- Wound breakdown

Cutting²⁰ and Gardner²¹ have conducted validation exercises on these secondary criteria. Cutting²⁰ found that thirty-nine of the 40 decisions (97.5%) made by the researcher on the infected status of the wounds were corroborated by the wound swab culture. The Gardner²¹ results show that the signs specific to secondary wounds are more accurate than the classical signs of infection as indicators of infection. The only sign that did not demonstrate validity was pocketing of the wound base.

Latterly, criteria for wound infection have been developed for six wound types and these indicate there are subtle differences in criteria found in six types of wounds²². Although these latter criteria have yet to undergo validation they incorporate all of the criteria that were described in the secondary signs of infection published in 1994 with the addition of a few 'new' criteria. It is interesting to note that whereas the Celcian signs utilise four features of the inflammatory response, the subtle signs of infection consist of a range of physical or sensory wound features that although likely to be associated with concurrent inflammation do not mirror a conventional inflammatory response but indicate an interruption to the orderly sequence of healing.

This lack of clarity in what constitutes a wound infection is most probably related to the fact that microbes exist in two phenotypes (planktonic and biofilm). The phenotypical conduct of the two forms (planktonic/predatory and biofilm/parasitic)²³ results in a variance of virulence expression. To put this into context the planktonic bacteria pose the threat of invading other areas of tissue while biofilm encased microbes may: produce virulence factors such as lipopolysaccharide, continually release planktonic cells and incorporate bacterial DNA into the biofilm matrix.¹ Recent evidence indicates that biofilm infections are polymicrobial in nature and that biofilm is the phenotypical dominant form found in infectious diseases, including chronic wounds.¹

It has been proposed that four conditions need to be met in order to determine whether an infection is caused by biofilm.²⁴ These are: the pathogens are surface associated or adherent to a substrate, the bacteria are clustered and encased in a matrix of bacterial or host constituents, the infection is localised (not spreading), and the infection resists antibiotic treatment despite the demonstration of planktonic susceptibility.

One feature that is common to all chronic wounds irrespective of aetiology is that of delayed healing. If the underlying cause (repeated trauma, pressure, ischaemia, venous hypertension et cetera) of the wound is managed correctly then it is reasonable to assume that the delay to healing is a consequence of the presence of biofilm infection. In all chronic wounds an excess of neutrophils can be found.^{25, 26} This indicates the presence of a persistent inflammatory state. Although there is evidence that biofilm presence and chronic inflammation co-exist²⁷ a comprehensive overview of the precise relationship between inflammation and healing has yet to be described.²⁸ We do not yet know the answer to the question - is inflammation an inevitable result of the host response, or a consequence of the colonising biofilm?

Treating wound infection

The difficulties in diagnosing wound infection complicates the prescribing of safe and effective treatment. Planktonic cells lack colony defences and are, therefore, susceptible to antimicrobials that support resolution of the infection. In those instances when the antimicrobials are ineffective the immune defences are overwhelmed and the host succumbs to the infectious

process.

With perhaps the exception of acute infections where multi-resistant organisms are found, treatment is comparably uncomplicated where the administration of antibiotic treatment in accordance with local guidelines usually leads to prompt resolution of the infection.

The treatment of chronic wound infection is more complex. In the absence of clinical criteria for biofilm infection and with the knowledge that: biofilm encased microbes cannot be cultured in the laboratory, the polymicrobial nature of biofilm communities, together with the reality of bacterial synergy, makes targeting treatment towards the offending populations difficult.

A range of treatment options to control biofilm has been proposed including: physical/chemical debridement, antibiotics, anti-inflammatories, anti-adhesion, quorum-sensing disruption and antimicrobial peptides.²⁹ However, not all of these options are available to clinicians whose practice is in a day-to-day community or hospital setting. In addition, many treatments are instigated in the absence of diagnostic information and sometimes based on what can be called 'hope for the best' outcome. Those treatment options that are readily available and are included in the consensus document "Recommendation for the management of biofilm"³⁰ will now be discussed.

Debridement

The biofilm matrix appears to offer a robust defence against a number of topical agents and wound dressings and as a consequence the physical debridement of biofilm appears to be an essential approach.³¹ Debridement of the wound surface results in the release of microbes from the biofilm upon which they revert to planktonic phenotype and become vulnerable to biocidal agents.³² An advantage of surgical debridement is alteration of the wound anatomy thereby removing niches where biofilm can attach and proliferate.⁶ If sharp/surgical debridement is not possible then other means of debridement e.g. larvae or autolytic should be employed.

Antibiotics

Antibiotics are commonly, the treatment strategy of choice for bacterial infections. Their mode of action is bacteriostatic (preventing cell division) or bactericidal (cell killing). Unfortunately, they increase selective pressure, the natural selection process that promotes one group of organisms over another by killing those that are susceptible and the promotion of resistance through the survivors.

Sessile bacteria however, have a slow metabolic rate and are insensitive to bactericidal antibiotics. In addition, the EPS matrix protects biofilm bacteria from antibiotic onslaught and opsonisation and phagocytic defence mechanisms.³³ Thus, biofilm encased bacteria are distinctly recalcitrant to antibiotic intervention when compared to planktonic cells³⁴. The minimum bactericidal concentration (MBC) of antibiotics needed to treat biofilm may be up to

1000 times greater when compared to planktonic bacteria³⁵. Although antibiotics are unable to eradicate biofilm populations they have a positive adjunctive role to antiseptics and debridement methods.³⁶ The selection of the most appropriate antibiotic to treat biofilm is a key challenge and should be compliant with stewardship guidelines.

Administration of ertapanem has been shown to improve outcomes in diabetic foot ulcers³⁷ possibly through the suppression of multiple biofilm species.³⁸ The targeting of treatment towards 1. specific subpopulations e.g. MRSA³⁹ or 2. keystone organisms in the bacterial community can produce good outcomes.⁴⁰ An additional strategy is to use antibiotics that insert into the cell wall e.g. daptomycin and linezolid have shown to impact on some biofilm infections.^{41,42}

Antiseptics

Antiseptics, like antibiotics are also bacteriostatic or bactericidal in action. They are not selective and therefore can be toxic to mammalian cells depending on their concentration. Their advantage is that they are broad spectrum in action, rarely select for resistance and are applied topically thus avoiding reliance on access to the wound via the blood supply. In poorly perfused or ischaemic wounds this is a distinct advantage.⁴³ A range of popular topical antiseptics are available and include:

- Engineered/modified honey
- Honey - medical grade
- Iodine - povidone and cadexomer
- Octenidine dihydrochloride
- Polyhexamethidine biguanide - PHMB
- Silver - ionic, metallic, nanocrystalline

Chlorhexidine has not been included in the list above as although it is considered to be relatively safe the results from a variety of studies are unable to demonstrate discernible value for its use in open wounds.⁴⁴

Engineered/modified honey is a wound antiseptic dressing that shows good antimicrobial activity that is dependent on the generation of reactive oxygen species.⁴⁵ It has been shown to be effective in reducing and preventing line site colonisation⁴⁶ and to inhibit biofilm formation.⁴⁷ Honey has been found effective against multi-resistant microbes⁴⁸ and possess anti-biofilm activity.⁴⁹

Povidone/Cadexomer iodine - Povidone iodine has been shown to reduce bacterial counts and inflammation⁵⁰ and to be effective against biofilm.⁵¹ Cadexomer iodine is effective against multi-resistant organisms⁵² and also possesses anti-biofilm activity.^{53, 54}

Octenidine hydrochloride is effective against multi-resistant micro-organisms⁵⁵ and can rapidly

inactivate planktonic and biofilm cells of *S. aureus*, MRSA and VRSA.⁵⁶ Polyhexamethidine biguanide PHMB, is a broad spectrum antiseptic with low toxicity, high tissue compatibility and is able to block microbial attachment and remove biofilm.⁵⁷

Silver - ionic, metallic, nanocrystalline. The active agent in silver based products is ionic silver. This has been shown to be effective against wound microbes.^{58, 59} Silver efficacy against biofilms is mixed. One study showed ionic silver efficacy against *P. aeruginosa* mature biofilms⁶⁰ whereas measurable differences between five commercially available dressing in antimicrobial efficacy were found in vitro.⁶¹

Utilising debridement, together with antibiotics and antiseptics as concurrent interventions complies with the concept of biofilm-based wound care (BBWC). This strategy has been reported to be effective in a cohort of patient with critical limb ischaemia.⁶² BBWC provides a framework for managing wounds where biofilm infection is thought to be the cause of delayed healing.

It would be unwise to solely rely on the use of traditional antimicrobial methods (antibiotics) in the management of wound infection. Advanced therapies for effectively managing microbial load need to be introduced. One such intervention is that of gas plasma where ionised gas delivers reactive oxygen species/reactive nitrogen species to the wound and is effective against bacteria, fungi and viruses and is a recognised anti-biofilm agent and does not select for antibiotic resistance.⁶³

Conclusions

Clinicians are regularly confronted with soft tissue infection challenges. An inquiring mind together with extensive experience is required if accuracy in clinical diagnoses is to be achieved. Treatment of infection is equally challenging, the clinician has to consider the intricacies of acute and chronic infection treatment strategies. Management of biofilm infection is in the early stages of development and more research is needed so that effective and readily available interventions can be easily applied and deliver effective treatment.

Auteur(s)

- Keith F. Cutting, Clinical Research Consultant, Hertfordshire, UK

Literatuur

1. Wolcott RD, Cutting KF, Dowd S, et al. Types of wounds and infections. In: S.L. Percival KFC, ed. *The Microbiology of Wounds*. Boca Raton, FL, USA: CRC Press, Taylor and Francis Group 2010.
2. Rolfe MD, Rice CJ, Lucchini S, et al. Lag phase is a distinct growth phase that prepares bacteria for exponential growth and involves transient metal accumulation. *J Bacteriol* 2012;194(3):686-701. doi: 10.1128/jb.06112-11 [published Online First: 2011/12/06]
3. Phillips P, Wolcott R, Cowan L, et al. Biofilms in wounds and wound dressing. In: Ågren M, ed. *Wound healing biomaterials*. Cambridge: Woodhead Publishing 2016:55-78.
4. Cooper RA, Bjarnsholt T, Alhede M. Biofilms in wounds: A review of present knowledge. *Journal of Wound Care* 2014;23(11):570-82
5. Overhage J, Bains M, Brazas MD, Hancock RE. Swarming of *Pseudomonas aeruginosa* is a complex adaptation leading to increased production of virulence factors and antibiotic resistance. *J Bacteriol* 2008, Apr;190(8):2671-9.
6. Cutting KF, Wolcott R, Dowd SE, Percival SL. Biofilms and significance to wound healing. In: S. L. Percival KFC, editors. *The microbiology of wounds*. Boca Raton, FL, USA: CRC Press, Taylor and Francis Group; 2010.
7. Gristina AG, Price JL, Hobgood CD, Webb LX, Costerton JW. Bacterial colonization of percutaneous sutures. *Surgery* 1985, Jul;98(1):12-9.
8. Costerton JW, Geesey GG, Cheng KJ. How bacteria stick. *Sci Am* 1978, Jan;238(1):86-95.
9. Wolcott R. Disrupting the biofilm matrix improves wound healing outcomes. *Journal of Wound Care* 2015, Aug;24(8):366-71.
10. Suleman L, Percival SL. Biofilm-infected pressure ulcers: Current knowledge and emerging treatment strategies. *Adv Exp Med Biol* 2015;831:29-43.
11. Gurjala AN, Geringer MR, Seth AK, Hong SJ, Smeltzer MS, Galiano RD, et al. Development of a novel, highly quantitative in vivo model for the study of biofilm-impaired cutaneous wound healing. *Wound Repair Regen* 2011, May;19(3):400-10.
12. Römling U, Balsalobre C. Biofilm infections, their resilience to therapy and innovative treatment strategies. *Journal of Internal Medicine* 2012, Dec;272(6):541-61.
13. Stowe SD, Richards JJ, Tucker AT, Thompson R, Melander C, Cavanagh J. Anti-biofilm compounds derived from marine sponges. *Mar Drugs* 2011;9(10):2010-35.
14. Reniere ML, Torres VJ, Skaar EP. Intracellular metalloporphyrin metabolism in *Staphylococcus aureus*. *Biometals* 2007, Jun;20(3-4):333-45.
15. Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG. Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clinical Microbiology Reviews* 2001;14(2):244-69.
16. Ward DM, Weller R, Bateson MM. 16S rRNA sequences reveal numerous uncultured microorganisms in a natural community. *Nature* 1990;345(6270):63.
17. Pereira MB, Pereira MR, Cantarelli V, Costa SS. Prevalence of bacteria in children with otitis media with effusion. *J Pediatr (Rio J)* 2004;80:41-8.
18. Stoodley P, Wilson S, Hall-Stoodley L, Boyle JD, Lappin-Scott HM, Costerton JW. Growth and detachment of cell clusters from mature mixed-species biofilms. *Appl Environ Microbiol* 2001, Dec;67(12):5608-13.

19. Cutting KF, Harding KG. Criteria for identifying wound infection. *Journal of Wound Care* 1994;3(4):198-201.
20. Cutting KF. The identification of infection in granulating wounds by registered nurses. *Journal of Clinical Nursing* 1998;7(6):539-46.
21. Gardner S, Frantz RA, Doebbeling BN. The validity of the clinical signs and symptoms used to identify localized chronic wound infection. *Wound Repair and Regeneration* 2001;9(3):178-86.
22. Cutting KF, White RJ, Mahoney P, Harding H. Clinical identification of wound infection: A delphi approach. In: *Identifying criteria for wound Infection EWMA Position Document*. London: MEP; 2005.
23. Wolcott RD, Rhoads DD, Bennett ME, Wolcott BM, Gogokhia L, Costerton JW, Dowd SE. Chronic wounds and the medical biofilm paradigm. *J Wound Care* 2010, Feb;19(2):45-6, 48-50, 52-3.
24. Parsek MR, Singh PK. Bacterial biofilms: An emerging link to disease pathogenesis. *Annu Rev Microbiol* 2003;57:677 - 701.
25. Diegelmann RF. Excessive neutrophils characterize chronic pressure ulcers. *Wound Repair and Regeneration* 2003;11(6):490-5.
26. Smith PC. The causes of skin damage and leg ulceration in chronic venous disease. *International Journal of Lower Extremity Wounds* 2006;5(3):160-8.
27. Fazli M, Bjarnsholt T, Kirketerp-Moller K, Jorgensen A, Andersen CB, Givskov M, Tolker-Nielsen T. Quantitative analysis of the cellular inflammatory response against biofilm bacteria in chronic wounds. *Wound Repair Regen* 2011, May;19(3):387-91.
28. Bjarnsholt T, Kirketerp-Moller K, Jensen P, Kit M, Krogfelt K, Phipps R, et al. Why chronic wounds won't heal: A novel hypothesis. *Wound Repair and Regeneration* 2008;16(2):1-10.
29. Chen L, Wen YM. The role of bacterial biofilm in persistent infections and control strategies. *Int J Oral Sci* 2011, Apr;3(2):66-73.
30. Bianchi T, Wolcott RD, Peghetti A, Leaper D, Cutting K, Polignano R, et al. Recommendations for the management of biofilm: A consensus document. *J Wound Care* 2016, Jun 2;25(6):305-17.
31. Black CE, Costerton JW. Current concepts regarding the effect of wound microbial ecology and biofilms on wound healing. *Surg Clin North Am* 2010, Dec;90(6):1147-60.
32. Wolcott R, Cutting KF, Dowd S, Percival SL. Surgical-site infections—biofilms, dehiscence, and delayed healing. *US Dermatology* 2008;3:56-9.
33. Kostakioti M, Hadjifrangiskou M, Hultgren SJ. Bacterial biofilms: Development, dispersal, and therapeutic strategies in the dawn of the postantibiotic era. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2013, Apr 1;3(4):a010306.
34. Costerton JW, Stewart PS. Battling biofilms. *Sci Am* 2001;285:74-81.
35. Høiby N, Bjarnsholt T, Givskov M, Molin S, Ciofu O. Antibiotic resistance of bacterial biofilms. *International Journal of Antimicrobial Agents* 2010;35(4):322-32.
36. Rhoads DD, Wolcott R, Cutting KF, Percival SL. Evidence of biofilms in wounds and potential ramifications.. In: P. Gilbert, D. Allison, M. Brading, J. Pratten, D. Spratt, M. Upton, editors. *Biofilms: coming of age*. Manchester: The Biofilm Club; 2007.
37. Rogers LC, Bevilacqua NJ, Armstrong DG. Ertapenem for diabetic foot infections. *Drugs*

- Today (Barc) 2006, Nov;42(11):695-701.
38. Lipsky BA, Armstrong DG, Citron DM, Tice AD, Morgenstern DE, Abramson MA. Ertapenem versus piperacillin/tazobactam for diabetic foot infections (SIDESTEP): Prospective, randomised, controlled, double-blinded, multicentre trial. *The Lancet* 2005;366(9498):1695-703.
 39. Rao N, Lipsky BA. Optimising antimicrobial therapy in diabetic foot infections. *Drugs* 2007;67(2):195-214.
 40. De Leo A, Levin S. The multifaceted aspects of ecosystem integrity. *Conservation Ecology* 1997;1(1):available at <http://www.consecol.org/vol1/iss1/art3/>.
 41. Rybak MJ, Bailey EM, Lamp KC, Kaatz GW. Pharmacokinetics and bactericidal rates of daptomycin and vancomycin in intravenous drug abusers being treated for gram-positive endocarditis and bacteremia. *Antimicrob Agents Chemother* 1992, May;36(5):1109-14.
 42. Curtin J, Cormican M, Fleming G, Keelehan J, Colleran E. Linezolid compared with eperezolid, vancomycin, and gentamicin in an in vitro model of antimicrobial lock therapy for staphylococcus epidermidis central venous catheter-related biofilm infections. *Antimicrob Agents Chemother* 2003, Oct;47(10):3145-8.
 43. Saffle JR, Schnebly W. Burn wound care. In: Richard RL, Stanley MJ, editors. *Burn Care and Rehabilitation: Principles and Practice*. Philadelphia, PA: Davis Co; 1994. p. 137-9.
 44. Drosou A, Falabella AF, Kirsner RS. Antiseptics on wounds: An area of controversy. *Wounds* 2003;15(5):149-66
 45. Cooke J, Dryden M, Patton T, Brennan J, Barrett J. The antimicrobial activity of prototype modified honeys that generate reactive oxygen species (ROS) hydrogen peroxide. *BMC Res Notes* 2014;8:20.
 46. Dryden M, Tawse C, Adams J, Howard A, Saeed K, Cooke J. The use of surjihoney to prevent or eradicate bacterial colonisation in dressing oncology long vascular lines. *J Wound Care* 2014, Jun;23(6):338-41.
 47. Halstead F, Oppenheim B, Dryden M. The in vitro antibacterial activity of engineered honey (surjihoney) against important biofilm-forming burn wound pathogens. 25 April 2015:Poster presentation to ECCMID conference Available from: <http://www.reactiveoxygen.co.uk/pdf/pubmedpapers/18.pdf>.
 48. Kwakman PH, Van den Akker JP, Guclu A, Aslami H, Binnekade JM, de Boer L, et al. Medical-grade honey kills antibiotic-resistant bacteria in vitro and eradicates skin colonization. *Clin Infect Dis* 2008, Jun 1;46(11):1677-82.
 49. Merckoll P, Jonassen TO, Vad ME, Jeansson SL, Melby KK. Bacteria, biofilm and honey: A study of the effects of honey on 'planktonic' and biofilm-embedded chronic wound bacteria. *Scand J Infect Dis* 2009;41(5):341-7.
 50. Piérard-Franchimont C, Paquet P, Arrese JE, Piérard GE. Healing rate and bacterial necrotizing vasculitis in venous leg ulcers. *Dermatology* 1997;194(4):383-7.
 51. Hoekstra MJ, Westgate SJ, Mueller S. Povidone-iodine ointment demonstrates in vitro efficacy against biofilm formation. *International Wound Journal* 2016:n/a-.
 52. Mertz PM, Oliveira-Gandia MF, Davis SC. The evaluation of a cadexomer iodine wound dressing on methicillin resistant staphylococcus aureus (MRSA) in acute wounds. *Dermatol Surg* 1999, Feb;25(2):89-93.

53. Akiyama H, Oono T, Saito M, Iwatsuki K. Assessment of cadexomer iodine against staphylococcus aureus biofilm in vivo and in vitro using confocal laser scanning microscopy. *J Dermatol* 2004, Jul;31(7):529-34.
54. Fitzgerald DJ, Renick PJ, Forrest EC, Tetens SP, Earnest DN, McMillan J, et al. Cadexomer iodine provides superior efficacy against bacterial wound biofilms in vitro and in vivo. *Wound Repair and Regeneration* 2016, Nov 17.
55. Greener M. Octenidine: Antimicrobial activity and clinical efficacy. *Wounds UK* 2011;7(3):74-8.
56. Amalaradjou MA, Venkitanarayanan K. Antibiofilm effect of octenidine hydrochloride on staphylococcus aureus, MRSA and VRSA. *Pathogens* 2014, May 6;3(2):404-16.
57. Hubner NO, Kramer A. Review on the efficacy, safety and clinical applications of polihexanide, a modern wound antiseptic. *Skin Pharmacol Physiol* 2010;23 Suppl:17-27.
58. Leaper DJ. Silver dressings: Their role in wound management. *International Wound Journal* 2006;3(4):282-94.
59. Rai M, Yadav A, Gade A. Silver nanoparticles as a new generation of antimicrobials. *Biotechnology Advances* 2009;27(1):76-83.
60. Bjarnsholt T, Kirketerp-Moller K, Kristiansen S, Phipps R, Nielsen AK, Jensen PO, et al. Silver against pseudomonas aeruginosa biofilms. *Apmis* 2007, Aug;115(8):921-8.
61. Kostenko V, Lyczak J, Turner K, Martinuzzi RJ. Impact of silver-containing wound dressings on bacterial biofilm viability and susceptibility to antibiotics during prolonged treatment. *Antimicrob Agents Chemother* 2010, Dec;54(12):5120-31.
62. Wolcott RD, Rhoads DD. A study of biofilm-based wound management in subjects with critical limb ischaemia. *Journal of Wound Care* 2008;17(4):145-55.
63. Ermolaeva SA, Varfolomeev AF, Chernukha MY, Yurov DS, Vasiliev MM, Kaminskaya AA, et al. Bactericidal effects of non-thermal argon plasma in vitro, in biofilms and in the animal model of infected wounds. *J Med Microbiol* 2011, Jan;60(Pt 1):75-83.

Hora-Est: Preventie van decubitus

Hora-Est: Preventie van decubitus

Hou het simpel

Eefje Sizoo



Onze oud-hoofdredacteur en specialist ouderengeneeskunde Martin van Leen is op donderdag 13 april in Maastricht gepromoveerd op zijn proefschrift 'Prevention of pressure ulcers in nursing homes, a big challenge'. De eerste zes weken na zijn promotie kan hij door iedereen aangesproken worden als 'jonge doctor'. Een mooi gegeven en een mooie titel om te kunnen voeren na het bereiken van je pensioengerechtigde leeftijd. Een bespreking van dit proefschrift en de levendige discussie die tijdens de verdediging ontspan, kan natuurlijk niet ontbreken in dit themanummer huidziekten. De kernboodschap is: 'Preventie van decubitus is belangrijk. Hou het simpel zodat het uitvoerbaar blijft'.



Bij de start van zijn verdediging vat Van Leen zijn onderwerp en zijn studies samen voor het publiek. Hij benadrukt dat decubitus een belangrijk probleem is en blijft bij kwetsbare ouderen in verpleeghuizen. Patiënten met decubitus ervaren vaak pijn en ongemak en zijn afhankelijk van intensieve professionele zorg. Preventie van decubitus is dus van groot belang en hierover handelt zijn proefschrift.

Prevalentie van decubitus over de jaren en het naleven van de richtlijnen

Na de algemene inleiding begint het proefschrift met de resultaten van zijn onderzoek naar het naleven van de richtlijnen voor decubituspreventie. De richtlijnen adviseren gestandaardiseerde risicoanalyse met gevalideerde vragenlijsten bij alle verpleeghuisbewoners en komen met aanbevelingen voor preventieve maatregelen afhankelijk van dit risico. In hun studie maakten Van Leen en zijn collega's gebruik van gegevens uit de Landelijke Prevalentiemeting Zorgproblemen (LPZ) verzameld tussen 2005 en 2014, een jaarlijkse prevalentie meting waarin landelijk diverse zorginstellingen participeren. Zij brachten de genomen preventieve maatregelen in kaart bij drie groepen verpleeghuisbewoners met risico op decubitus: een groep met licht risico (Bradenschaal 17-19), een groep met matig tot hoog risico (Bradenschaal <17) en een groep met een decubituswond graad II of hoger. Zij vonden dat de landelijke prevalentie van decubitus daalde tussen 2005 en 2009 en daarna min of meer stabiel bleef, terwijl de kenmerken van de verpleeghuispopulatie niet veranderde. Dit is een interessant gegeven.

Uit de gegevens bleek dat de in richtlijnen geadviseerde maatregelen onvoldoende werden ingezet. Wel werden ze vaker ingezet bij bewoners met een hoog decubitusrisico of een decubituswond. In de loop van de jaren nam de aandacht voor de zorg van de huid, de voedingsstatus en de inzet van statische luchtmatrassen/kussens toe in alle drie de groepen. Het aantal cliënten met wisselging bij de hoogrisicogroepen nam af in de loop van de jaren.

Bij de verdediging wordt hierover van gedachten gewisseld. De reductie in prevalentie van decubitus stemt tot optimisme vinden twee opposanten; in 2014 had nog maar 4% van de verpleeghuisbewoners een decubituswond. Hoe groot is de uitdaging uit de titel van het proefschrift nu nog? Van Leen deelt het enthousiasme over de prevalentiedaling. Deze is waarschijnlijk ontstaan door alle aandacht voor het onderwerp in de afgelopen jaren. Ook speelt opname in de LPZ mogelijk een rol. Voor die 4% verpleeghuisbewoners die nog steeds

decubitus hebben, heeft decubitus een grote impact op kwaliteit van leven. De resultaten uit de studie laten zien dat preventieve maatregelen nog steeds niet overal optimaal ingezet worden, het kan dus beter. Deze ruimte moeten we benutten vindt hij.

Moeten we dan streven naar 100% inzet van alle mogelijke preventieve maatregelen is dan de vraag? Nee, dat ook weer niet. Niet alle maatregelen zijn bij alle cliënten van toepassing. Een voorbeeld: wisselgigging is een voor de cliënt belastende interventie, die ook nog eens arbeidsintensief is voor het verzorgend personeel. Of men deze drastische maatregel inzet kan beter worden afgewogen, zoals hij verderop in het proefschrift bespreekt.

Het effect van antidecubitusmatrassen vergeleken

Van Leen voerde met zijn collega's twee studies uit waarin hij twee verschillende antidecubitus matrassystemen vergeleek. In de eerste studie vergelijkt hij in een gerandomiseerd gecontroleerd onderzoek bij 83 verpleeghuisbewoners met een gemiddeld of hoog risico op het ontstaan van decubitus het effect van een statisch luchtmatras op een standaard koudfoammatras (interventiegroep, N =41) met een standaard koudfoammatras (controlegroep, N=42). In de zes maanden dat de bewoners werden gevolgd ontwikkelden negen bewoners decubitus graad II of hoger; twee in de interventiegroep (4.8%) en zeven in de controlegroep (17.1%). Dit verschil was statistisch niet significant ($p=0.088$).

In de tweede studie vergelijkt hij in een gerandomiseerde cross-over trial het effect van een statische luchtmatras op een standaard visco-elastische matras (interventie) met een standaard visco-elastische matras (controle) bij bewoners met een matig tot hoog risico op decubitus. Aan dit onderzoek namens 41 bewoners deel. Zij werden één jaar gevolgd, waarin zij zes maanden op het visco-elastische matras lagen en zes maanden op het visco-elastische matras met een statisch matras erop. Twee bewoners (5.2%) ontwikkelden decubitus graad II of hoger tijdens de interventieperiode in vergelijking met acht bewoners tijdens de controleperiode (22.2%). Dit verschil was wederom niet statistisch significant ($p=0,087$). In beide studies paste men wisselhouding pas toe op het moment van de eerste tekenen van het ontstaan van decubitus.

Hoewel beide studies geen significant verschil aantonen tussen de twee groepen laten beiden wel een trend zien in het voordeel van een statisch luchtmatras. Voor Van Leen is dit persoonlijk voldoende bewijs betoogt hij bij zijn verdediging: als hij te zijner tijd zijn echtgenote in deze zal moeten adviseren, raadt hij haar een statisch luchtmatras aan.

Effect van microklimaat regulerend systeem op het matras op het ontstaan van decubitus

Een belangrijk hoofdstuk in het proefschrift is gewijd aan de resultaten van een grote, multicenter, gerandomiseerde gecontroleerde studie naar het effect van beïnvloeding van het microklimaat op het ontstaan van decubitus. Met het microklimaat wordt de temperatuur en de

vochtigheidsgraad van de huid op het onderliggende matras bedoeld. In laboratoriumonderzoek is aangetoond dat het microklimaat kan bijdragen aan de ontwikkeling van decubitus. Uit 21 verpleeghuislocaties includeerden de onderzoekers 206 bewoners met een hoog risico op decubitus. De interventiegroep (n=103) kreeg een multilagen, microklimaat regulerend systeem in combinatie met een visco-elastisch foammatras, de controlegroep kreeg hetzelfde nieuwe visco-elastisch foammatras, bedekt met een katoenen laken (standaard zorg). Naast het reguleren van het microklimaat had het systeem ook een glijfunctie zodat schuifkrachten verminderden. Beide groepen werden 12 weken gevolgd. In de interventiegroep ontwikkelde 9% graad II of III decubitus versus 5% in de controlegroep. Dit verschil was niet significant. Op basis van deze gegevens concluderen zij dat er geen effect is van het nieuwe systeem.

In de inleidende presentatie spreekt Van Leen uit dat deze resultaten hem tegenvielen, hij had meer verwacht van deze veelbelovende ontwikkeling. Tijdens de discussie draagt professor Cools een mogelijke verklaring aan voor deze tegenvallende resultaten: 94% van de bewoners geïnccludeerd in de studie zijn incontinent. Mogelijk heft het gebruikte incontinentiemateriaal de voordelen op van het microklimaatregulerende systeem? Deze verklaring acht Van Leen plausibel.

Een simpel drie-staps decubituspreventieprotocol lijkt effectief en uitvoerbaar

Op basis van de resultaten uit de studies naar de matrassystemen ontwikkelden Van Leen en collega's een simpel en uitvoerbaar drie-staps decubitusprotocol. Het uitgangspunt hierbij is dat wisselhouding op maat toegepast wordt, zodat compliance bij de verzorging en verpleging om wisselhouding toe te passen optimaliseert. Het protocol omvat de volgende stappen:

1. Alle bewoners liggen standaard op een visco-elastische foammatras en krijgen geen wisselhouding;
2. bij beginnende tekenen van ontwikkelende decubitus wordt een statisch luchtmatras op het foammatras gelegd, maar wordt nog geen wisselhouding toegepast;
3. indien toch decubitus ontstaat, ondanks de goede toepassing van voorgaande stappen, dient er gestart te worden met wisselhouding elke drie uur overdag en elke vier uur 's nachts.

Het protocol werd in 2005 geïmplementeerd bij meerdere locaties van Avoord Wonen. De prevalentie decubitus zoals geëvalueerd in de LPZ (boven beschreven) was de uitkomstmaat. De decubitusprevalentie van wonden graad II tot IV daalde in het eerste jaar na implementatie van 8.7% naar 0.5% en bleef stabiel rond 2% gedurende de resterende studieperiode (2005-2011). De landelijke prevalentie daalde ook in deze periode, derhalve vergeleken de onderzoekers de prevalentie met de landelijke gegevens. De decubitusprevalentie bij de onderzochte instelling was in 2011 1.8% versus 3.7% landelijk ($p=0.001$). De inzet van dit vereenvoudigde protocol lijkt dus veilig en effectief.

De opponenten zijn enthousiast over dit nieuwe protocol. Van Leen denkt dat het succes van deze methode ligt in de eenvoudigheid van het stappenplan ten opzichte van de huidige (vrij uitgebreide) richtlijnen. Allen hopen dat deze veelbelovende resultaten reproduceerbaar zijn in andere huizen. Een matras is vriendelijker, praktischer en kosteneffectiever dan wisselgigging. Zeker als we denken aan de groeiende groep kwetsbare ouderen die nu thuis wonen is dit de toekomst.

Met dank aan Harry Wauters voor het gebruik van de foto.

Auteur(s)

- Dr. Eefje M. Sizoo, specialist ouderengeneeskunde, beleidsmedewerker Verenso

Weinig bewijs gevonden voor effectiviteit rivastigmine bij LBD

Weinig bewijs gevonden voor effectiviteit rivastigmine bij LBD

Critical Appraisal of Topic

Zaldy Valdehueza

In deze Critical Appraisal of Topic (CAT) wordt onderzocht of er wetenschappelijk bewijs is voor het gebruik van rivastigmine bij neuropsychiatrische symptomen bij Lewy body dementie (LBD) en of behandeling hiermee zinvol is.

De prevalentie van Lewy body dementie (LBD) van patiënten met dementie wordt geschat tussen de 3-30%.^{1,2} Vaak staan aandachtstoornissen, executieve functiestoornissen, visuospatiële stoornissen en tekenen van parkinsonisme op de voorgrond.¹⁻³ Patiënten met LBD hebben op corticaal niveau een tekort aan de neurotransmitter acetylcholine. In de klinische praktijk wordt derhalve vaak rivastigmine voorgeschreven. Rivastigmine blokkeert de afbraak van acetylcholine in de synapsen met als gewenst gevolg, klinische verbetering van neuropsychiatrische symptomen bij patiënten met LBD.^{1,4} Gezien het beleid ten aanzien van polyfarmacie en het stoppen/continueren van middelen, ben ik benieuwd naar het wetenschappelijk bewijs voor rivastigmine bij neuropsychiatrische symptomen en LBD. De vraag die ik wil beantwoorden naar aanleiding van dit bewijs is of behandeling zinvol is.

Casus

Een 85-jarige vrouw bekend met Lewy body dementie (LBD), wordt opgenomen op de psychogeriatrische afdeling in verband met een onhoudbare thuissituatie wegens cognitieve achteruitgang bij patiënte en overbelaste mantelzorg. Zij gebruikt sinds twee jaar rivastigmine-pleisters 9,5mg/24uur, 1 maal per dag 2 stuks. De indicatie hiervoor was nachtelijke onrust en visuele hallucinaties. De hoogte van de dosering rivastigmine was gebaseerd op de ervaring van de neuroloog. De patiënte kon zich makkelijk aanpassen op de afdeling. Ze vond de hallucinaties niet storend en was hiervoor niet angstig. De frequentie en ernst van nachtelijke onrust was wisselend. De stoornis in het korte termijn geheugen leek meer op de voorgrond te spelen. Hiervoor is de psycholoog ingeschakeld, voor een leidraad voor de omgang bij deze

patiënte met de nadruk op de visuele hallucinaties en nachtelijke onrust.

Methode

De richtlijn Probleemgedrag van Verenso⁵ geeft aan dat er bij patiënten met LBD aanwijzingen zijn dat rivastigmine effectief is bij gedragsproblemen in het algemeen. In geval van hallucinaties/wanen bij LBD wordt rivastigmine geadviseerd. Er zijn aanwijzingen dat rivastigmine werkzaam is voor apathie bij LBD. Dit middel kan overwogen worden als de noodzaak tot medicamenteus behandelen aanwezig is (apathie kan met name voor mantelzorgers van thuiswonende patiënten met lichte dementie een groot probleem vormen). De startdosering is 2 maal daags 1,5mg tot maximaal 2 maal daags 6mg.

De richtlijn Dementie van de Nederlandse Vereniging voor Klinische Geriatrie (NVKG) concludeert daarnaast dat er bewijs is, van matige kwaliteit, dat rivastigmine een gunstig effect heeft op neuropsychiatrische symptomen bij patiënten met LBD.⁶

Om aan de hand van de beschikbare literatuur het best beschikbare antwoord te vinden werd de volgende PICO opgesteld:

- P Patiënten met Lewy body dementie
- I Rivastigmine
- C Controlegroep/ geen Rivastigmine
- O Neuropsychiatrische symptomen

De Cochrane Library is op 14 maart 2017 doorzocht met de volgende zoekopdracht: dementia with Lewy bodies AND cholinesteraseinhibitors. Er was een review die bruikbaar was voor de vraagstelling.¹ Op 14 maart 2017 is de PubMed database systematisch doorzocht samen met een medewerker van het Waleus bibliotheek van het LUMC met de volgende zoektermen: ("Lewy Body Disease"[majr] OR "Lewy Body dementia"[ti] OR "Lewy Body dementias"[ti] OR "Lewy Body disease"[ti] OR "Lewy Body diseases"[ti] OR "Lewy body"[ti] OR "Lewy Bodies"[mesh] OR "Lewy Bodies"[ti]) AND ("Rivastigmine"[mesh] OR "SDZ ENA 713"[tw] OR "ENA-713"[tw] OR "ENA713"[tw] OR "ENA 713"[tw] OR "Exelon"[tw] OR "Rivastigmine"[tw] OR Rivastigmin*[tw] OR "Cholinesterase Inhibitors"[majr] OR "Cholinesterase Inhibitors"[Pharmacological Action] OR Cholinesterase Inhibitor*[ti]) (zie flowchart).

Uiteindelijk bleken vijf artikelen relevant voor het beantwoorden van de vraag; drie systematic reviews, waarvan één overeenkwam met de resultaten verkregen uit de Cochrane library, één meta-analyse en één RCT.^{1-4,8} De meta-analyse en drie systematic reviews, hoewel op verschillende momenten geschreven en gepubliceerd, hebben alle vier dezelfde RCT geïnccludeerd in hun analyse wanneer het specifiek gaat om LBD en Rivastigmine, namelijk de RCT van McKeith et al.³



Resultaten

Gezien de uitkomst van de zoekopdracht, is uitsluitend het artikel van McKeith et al.³ verder geanalyseerd voor het beantwoorden van de vraagstelling. Deze RCT heeft een goede kwaliteit, is in een gerenommeerd tijdschrift verschenen in het jaar 2000, en is volledig passend bij de vraagstelling.

Samenvatting artikel

McKeith et al.³ onderzochten het effect van rivastigmine ten opzichte van een placebo. Hierbij zijn 120 patiënten met LBD gerandomiseerd die 20 weken werden behandeld. 92 patiënten voltooiden de behandeling, 28 (18 rivastigmine en 10 placebo) patiënten zijn voortijdig gestopt met de behandeling. De gemiddelde leeftijd was 74 jaar, de gemiddelde Mini-mental state examination (MMSE) score was 18 en de gemiddelde dosis rivastigmine na titratie was 9,4mg/dag. De uitkomstmaten waren onder andere een subset van de Neuropsychiatric Inventory (NPI);⁷ de NPI-4 (met items hallucinaties, wanen, depressie en apathie) en NPI-10 (met items hallucinaties, wanen, agitatie, depressie, angst, prikkelbaarheid, ontremd gedrag, euforie, apathie en motorische onrust). Er is een NPI afgenomen in de baseline, bij 12, 20 en 23 weken. De effectiviteit werd bepaald middels een intention-to-treat-analyse (ITT-analyse), last observation carried forward dataset (LOCF; gerandomiseerde patiënten met tenminste een eenmalig assessment tijdens behandeling) en de observed cases dataset (OC; gerandomiseerde patiënten met analyse op de volgens protocol afgesproken momenten).

Op de NPI-4 werd een significant effect gevonden in de LOCF en de OC in het voordeel van de rivastigmine groep. Het verschil in score was respectievelijk 2.3 (95% BI -0.9 tot 5.7), $p=0.0045$ en 3.4, (95% BI 0.06 tot 6.6), $p=0.010$. Op de ITT werd een verschil gezien in het voordeel van de rivastigmine, het verschil was echter niet significant ($p=0.088$). Bij de NPI-10 werd een significant effect gevonden wederom in de LOCF en OC-dataset in het voordeel van de rivastigmine groep, respectievelijk 3.8, (95% BI 1.6 – 9.2), $p=0.048$ en 6,4 (95% BI 1,4 – 11,5), $p=0.005$ (zie tabel 1). Er is voor de NPI-10 geen ITT berekend.

Tabel 1. Gemiddeld verschil vanaf baseline van NPI-4 en NPI-10

	Aantal patiënten	Baseline gemiddelde (SD)	Gemiddelde verschil baseline tot gemiddelde week 20 (SD)	Vergelijking	
				Verskil tussen groepen (95% BI)	p
NPI-4					
ITT					
Rivastigmine	59	12.2 (8.2)	2.5 (8.4)	1.7 (-1.1–4.6)	0.088
Placebo	61	11.7 (0.8)	0.8 (7.3)		
LOCF					
Rivastigmine	47	12.1 (7.9)	3.1 (9.1)	2.3 (-0.9–5.7)	0.045
Placebo	53	11.2 (8.4)	0.8 (7.4)		
OC					
Rivastigmine	41	12.0 (7.9)	4.1 (8.3)	3.4 (0.06–6.6)	0.010
Placebo	51	11.3 (8.6)	0.7 (7.4)		
NPI-10					
LOCF					
Rivastigmine	47	23.2 (15.0)	5.0 (16.2)	3.8 (-1.6–9.2)	0.048
Placebo	53	20.2 (14.2)	1.2 (10.7)		
OC					
Rivastigmine	41	22.7 (15.0)	7.3 (13.7)	6.4 (1.4–11.5)	0.005
Placebo	51	20.1 (14.4)	0.9 (10.4)		

NPI-4= 4 item neuropsychiatric inventory sub-score; ITT= intent to treat dataset; LOCF= last observation carried forward dataset; OC= observed cases dataset; NPI-10= 10 item neuropsychiatric inventory sub-score.

Neuropsychiatrische symptomen als apathie, onverschilligheid, angst, wanen, hallucinaties en motorische onrust verbeterden in de groep patiënten met rivastigmine in vergelijking met een placebo. Hoewel het verschil in gemiddelde na drie weken staken van therapie niet meer significant is, wordt toch een positieve trend gezien in het voordeel van de groep met

rivastigmine.

Critical appraisal artikel McKeith et al.

De randomisatielijst werd gegenereerd door een computer. Zowel de behandelaar als de patiënt was blind voor de therapie. Patiënten werden geïncludeerd vanuit verschillende landen. Inclusie- en exclusiecriteria waren duidelijk beschreven, evenals de primaire en secundaire uitkomstmaten. Er is geen power analyse of sample size berekening gedaan om vooraf te bepalen hoeveel patiënten geïncludeerd moesten worden in dit onderzoek. Er is relatief grote loss-to-follow-up, met name in de rivastigmine groep. De groepen waren vergelijkbaar en afgezien van de interventie, gelijk behandeld.

Beschouwing

Er zijn aanwijzingen dat patiënten met LBD met neuropsychiatrische symptomen baat hebben bij rivastigmine. Een positief effect wordt gezien voor de symptomen apathie, onverschilligheid, angst, wanen, hallucinaties en motorische onrust.

Discussie

De richtlijn Probleemgedrag van Verenso⁵ adviseert rivastigmine bij hallucinaties/wanen bij patiënten met LBD. Daarnaast wordt als aanbeveling gedaan om apathie bij LBD te behandelen met rivastigmine als de noodzaak tot medicamenteus behandelen aanwezig is. De effectiviteit van rivastigmine op visuele hallucinaties en apathie wordt gezien in het onderzoek van McKeith et al³, wanneer er per-protocol analyse wordt uitgevoerd. Er is geen significant verschil gezien in de ITT-analyse op de NPI-4. Het is onduidelijk waarom er op de NPI-10 geen ITT analyse wordt vermeld. Dit onderzoek is het enige onderzoek waarbij specifiek naar het effect van rivastigmine op neuropsychiatrische symptomen bij patiënten met LBD is onderzocht. Het is een goede basis voor het starten van een groter onderzoek, om het plausibele positieve effect van rivastigmine op neuropsychiatrische symptomen bij LBD te bepalen.

Betekenis voor de praktijk

De patiënte in deze casus is, wegens een onhoudbare thuissituatie bij cognitieve achteruitgang (nachtelijke onrust en visuele hallucinaties) en overbelaste mantelzorg, opgenomen in een verpleeghuis op een chronische psychogeriatrische afdeling. Ondanks dat de rivastigmine hoog gedoseerd werd voor deze patiënte, zijn de visuele hallucinaties nog steeds aanwezig. Het onderzoek van McKeith et al³ geeft aan dat er een positief effect zou moeten zijn op hallucinaties. Gezien de mogelijkheid voor een multidisciplinaire aanpak van probleemgedrag in het verpleeghuis en de ineffectiviteit die gezien werd van rivastigmine op de visuele hallucinaties bij deze patiënte is er voor gekozen dit af te bouwen met monitoring van de

gedragssymptomen. De visuele hallucinaties namen niet toe nadat de rivastigmine werd gehalveerd. Nog voordat de rivastigmine helemaal afgebouwd kon worden ontwikkelde patiënte een infectie, waarop multidisciplinair en in overleg met de eerste contactpersoon besloten werd een beleid gericht op comfort te starten. Patiënte overleed enkele dagen later.

Dankwoord

Ik dank mijn docente Marjoleine Pieper, psycholoog/epidemioloog en prof. Wilco Achterberg, specialist ouderengeneeskunde te LUMC, voor hun feedback ter verbetering van dit artikel.

Auteur(s)

- Zaldy Z.D. Valdehueza, aios specialist ouderengeneeskunde, LUMC Leiden

Literatuur

1. Rolinski M, Fox C, Maidment I, McShane R. Cholinesterase inhibitors for dementia with Lewy bodies, Parkinson's disease dementia and cognitive impairment in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Mar 14;(3).
2. Stinton C, McKeith I, Taylor JP, Lafortune L, Mioshi E, Mak E, Cambridge V, Mason J, Thomas A, O'Brien JT. Pharmacological Management of Lewy Body Dementia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Psychiatry*. 2015 Aug 1;172(8):731-42.
3. McKeith I1, Del Ser T, Spano P, Emre M, Wesnes K, Anand R, Cicin-Sain A, Ferrara R, Spiegel R. Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: a randomised, double-blind, placebo-controlled international study. *Lancet*. 2000 Dec 16;356(9247):2031-6.
4. Wang HF, Yu JT, Tang SW, Jiang T, Tan CC, Meng XF, Wang C, Tan MS, Tan L. Efficacy and safety of cholinesterase inhibitors and memantine in cognitive impairment in Parkinson's disease, Parkinson's disease dementia, and dementia with Lewy bodies: systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015 Feb;86(2):135-43.
5. Verenso richtlijn Probleemgedrag via website link: <http://www.verenso.nl/assets/Uploads/Downloads/Richtlijnen/VER00316Probleemgedragherzien02.pdf>
6. Nederlandse Vereniging voor Klinische Geriatrie (NVKG) richtlijn dementie via website link: <https://www.richtlijnen database.nl/richtlijn/dementie/dementie - korte beschrijving.html>
7. Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA, Gornbein J. The neuropsychiatric inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology* 1994; 44: 2308–14.

8. Matsunaga S, Kishi T, Yasue I, Iwata N. Cholinesterase Inhibitors for Lewy Body Disorders: A Meta- Analysis. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2015 Jul 28;19(2).

Huidkanker bij kwetsbare ouderen: een overzicht

Huidkanker bij kwetsbare ouderen: een overzicht

[Satish Lubeek](#), Rianne Gerritsen

Huisartsen en specialisten ouderengeneeskunde worden frequent geconfronteerd met (pre)maligniteiten van de huid bij kwetsbare ouderen. In dit artikel wordt een uiteenzetting van de verschillende vormen van huidkanker en de voorstadia hiervan beschreven en wordt er stilgestaan bij de behandelafwegingen bij kwetsbare ouderen.

Huidkanker en voorstadia hiervan komen veel voor bij kwetsbare ouderen. Huidkanker is de meest voorkomende vorm van kanker wereldwijd en de incidentie stijgt. Globaal is huidkanker op te delen in melanoom en niet-melanoom huidkanker. Niet-melanoom huidkanker omvat het basaalcelcarcinoom, het plaveiselcelcarcinoom en de voorstadia van deze laatste vorm van huidkanker. Er zijn verschillende zeldzamere vormen van huidkanker (<2% van alle vormen van huidkanker), bijvoorbeeld primaire cutane lymfomen of het Merkelcelcarcinoom.¹ Deze zeldzamere vormen van huidkanker worden in dit artikel buiten beschouwing gelaten.

Huisartsen en specialisten ouderengeneeskunde worden frequent geconfronteerd met (pre)maligniteiten van de huid bij kwetsbare ouderen. Uit landelijk onderzoek bleek dat een beperkt deel van hen zelf diagnostiek en therapie verricht en dat de wens tot meer scholing en vaardigheidstraining op het gebied van huidkanker aanzienlijk is. Daarnaast werd aangegeven dat de rol van de dermatoloog essentieel is, met name bij de hoog-risicovormen van huidkanker. Laagdrempelige overlegmogelijkheden met de dermatoloog worden dan ook aangegeven belangrijk te zijn.²⁻⁴ Dermatologen worden ook zeer regelmatig geconfronteerd met kwetsbare ouderen met huidkanker. Uit de dagelijkse dermatologenpraktijk blijkt dat behandelafwegingen bij kwetsbare ouderen met huidkanker voor hen een frequent ervaren uitdaging is en dat de ondersteuning bij dergelijke afwegingen vanuit de literatuur en richtlijnen maar beperkt is.⁵⁻⁷

Wij denken dat samenwerking tussen huisartsen, specialisten ouderengeneeskunde en dermatologen essentieel is bij het optimaliseren van de huidkankerzorg bij kwetsbare ouderen. Om goed overleg en adequate samenwerking beter mogelijk te maken is basiskennis over huidkanker essentieel. In dit overzichtsartikel zullen wij een uiteenzetting geven van de

verschillende vormen van huidkanker en voorstadia hiervan (samengevat in tabel 1 t/m 3). Tevens zullen we stilstaan bij de behandelafwegingen bij kwetsbare ouderen.

Basaalcelcarcinoom

Epidemiologie

Het basaalcelcarcinoom is de meest voorkomende vorm van huidkanker (71% van alle huidkanker in Nederland in de periode 1989-2005).¹ Op dit moment krijgt 1 op de 5 Nederlanders ten minste éénmaal een basaalcelcarcinoom in zijn leven. Aangezien de registratie van basaalcelcarcinoom verschillende belangrijke beperkingen kent wordt aangenomen dat de genoemde cijfers een aanzienlijke onderschatting zijn.⁸ De incidentie van basaalcelcarcinoom neemt toe met het stijgen van de leeftijd en aangenomen wordt dat basaalcelcarcinoom bij patiënten van 80 jaar of ouder net zo vaak voorkomt als alle andere vormen van kanker bij elkaar.⁵ Het basaalcelcarcinoom kent, in tegenstelling tot het plaveiselcelcarcinoom en het melanoom, geen voorstadium.

Ontstaan en beloop

Het basaalcelcarcinoom ontstaat waarschijnlijk vanuit stamcellen uit de basale epidermis en haarfollikels. Basaalcelcarcinoom vertoont in vergelijking met veel andere vormen van (huid)kanker een relatief langzame groei en metastasering is uiterst zeldzaam. In een beginstadium veroorzaakt het basaalcelcarcinoom doorgaans geen klachten en regelmatig wordt het per toeval ontdekt. Op termijn kan, indien onbehandeld, een basaalcelcarcinoom desalniettemin voor aanzienlijke weefseldestructie, functionele beperkingen en klachten (bloeding, pijn, infectie et cetera) zorgen.⁵

Risicofactoren

De belangrijkste risicofactor voor het ontwikkelen van een basaalcelcarcinoom is expositie aan ultraviolet licht. Andere risicofactoren zijn: hoge leeftijd, mannelijk geslacht, huidkanker of voorstadia hiervan in de voorgeschiedenis, een licht huidtype, genetische predispositie (bijvoorbeeld het basaalcelnevus syndroom, waarbij op jonge leeftijd al vele basaalcelcarcinomen ontstaan), chronische immunosuppressie, arseencontact en eerdere behandeling middels PUVA-lichttherapie (bijvoorbeeld als behandeling voor psoriasis) of radiotherapie.⁹⁻¹¹

Klinische kenmerken

Klinisch kan het basaalcelcarcinoom zich op verschillende manieren presenteren; van een glazige huidkleurige tot roze nod(ul)us met prominente vertakkende bloedvaatjes (de zogeheten 'arborizing vessels') tot een roodschilderende plaque met opgeworpen glazige rand. Centraal

kan na verloop van tijd ulceratie ontstaan. Sommige basaalcelcarcinomen kunnen ook sterk lijken op een litteken en een deel van de basaalcelcarcinomen toont (gedeeltelijke) pigmentatie. Enkele voorbeelden zijn weergegeven in figuur 1.

Figuur 1. Voorbeelden basaalcelcarcinoom (links: nodulair, midden: superficieel, rechts: infiltratief)



Diagnostiek, subtypering en risicostratificatie

De diagnose basaalcelcarcinoom kan vaak op basis van het klinisch beeld gesteld worden. Histopathologische bevestiging middels het nemen van een stansbiopt kan zinvol zijn om de diagnose te bevestigen, maar ook om de histopathologische groeiwijze(n) te bepalen. Dit laatste zegt zowel iets over de prognose alsmede de behandelmogelijkheden. Het basaalcelcarcinoom kan op basis van klinische en histopathologische kenmerken worden ingedeeld in verschillende subtypen. De meest gebruikte histopathologische indeling omvat vier subtypen: (1) nodulair basaalcelcarcinoom (2) superficieel basaalcelcarcinoom, (3) sprieterig of infiltratief basaalcelcarcinoom en (4) micronodulair basaalcelcarcinoom.¹² Belangrijk is dat een aanzienlijk deel van de basaalcelcarcinomen (20-74%) opgebouwd is uit meerdere van deze subtypen.¹³⁻¹⁵

Er zijn verschillende prognostische tumorkarakteristieken bekend op basis waarvan het basaalcelcarcinoom kan worden ingedeeld in een hoog- of laagrisico tumor. Deze karakteristieken zijn voornamelijk bepaald op basis van het recidiefrisico na behandeling, maar bijvoorbeeld ook op basis van de kans op weefseldestructie en doorgroei. Bekende hoogrisicofactoren zijn: infiltratieve en/of micronodulaire groeiwijze, lokalisatie van het basaalcelcarcinoom in de zogenaamde H-zone (gebied in het gelaat, globaal gelegen rondom oren, ogen en neus), de grootte van de tumor, slecht afgrensbare tumoren, recidief tumoren en de histopathologische aanwezigheid van perineurale dan wel vaso-invasieve groei.^{9,10,12}

Therapeutische opties en behandelafwegingen

Er zijn verschillende behandel mogelijkheden voor het basaalcelcarcinoom. Deze zullen wij achtereenvolgens bespreken.

Chirurgische excisie

De gouden standaard voor behandeling van het basaalcelcarcinoom is chirurgische excisie, wat meteen ook de meest toegepaste behandel methode is.^{9,10,12} Hierbij wordt een marge geadviseerd van 3 mm (bij primaire basaalcelcarcinomen met een maximale diameter <1 cm en opgebouwd uit een laag-risico groeiwijze, dat wil zeggen nodulair en/of superficieel) of 5 mm (bij alle andere basaalcelcarcinomen). Een belangrijk voordeel van chirurgische excisie is de mogelijkheid tot histopathologische radicaliteitscontrole van de snijranden. Potentiële nadelen zijn bijvoorbeeld het risico op nabloeding, wondinfectie of zenuwletsel, alsmede het cosmetische bezwaar dat een litteken tot gevolg kan hebben. In de meeste gevallen is een eenvoudige ellipsexcisie onder lokale verdoving mogelijk met primaire sluiting. Wanneer primaire sluiting niet mogelijk is, kan gebruik worden gemaakt van genezing per secundam (het secundair laten dichtgranuleren van een wond die aanvankelijk (gedeeltelijk) open gelaten wordt) of een huidtransplantaat. Voor hoog-risico basaalcelcarcinomen wordt soms ook gebruik gemaakt van een speciale operatietechniek: Mohs micrografische chirurgie. Met deze techniek kan 100% van de snijranden van het excisiepreparaat direct na de excisie beoordeeld worden middels vriescoupes, waarna eventuele re-excisie direct aansluitend kunnen plaatsvinden. Voordelen van deze techniek zijn het maximaal weefselsparend kunnen opereren (zo min mogelijk gezond weefsel wordt meegenomen in de excisie) en een zeer lage recidiefkans. Nadelen zijn de duur en belasting van een dergelijke ingreep voor de patiënt samen met de hogere kosten van deze ingreep.

Radiotherapie

Een behandelalternatief voor het basaalcelcarcinoom is radiotherapie (vooral bij lastig te opereren niet-superficiële basaalcelcarcinomen). Enerzijds wordt over het algemeen met radiotherapie ook een goed behandel effect bereikt (zowel op basis van recidief risico als bijvoorbeeld cosmetisch resultaat). Aan de andere kant dient goed afgewogen te worden of de belasting in relatie tot de belastbaarheid van de patiënt met elkaar in verhouding staat (frequente ziekenhuisbezoeken zijn nodig, patiënten die beperkt te instrueren zijn kunnen een uitdaging vormen et cetera).

Overige behandelopties

Behandelalternatieven die in sommige gevallen ook uitkomst kunnen bieden, met name bij laag-risico basaalcelcarcinomen, zijn verschillende technieken die weefseldestructie geven (cryotherapie, curettage en coagulatie of lasertherapie). Deze laatst genoemde destructieve technieken geven over het algemeen een hogere recidiefkans en een minder fraai cosmetisch resultaat. Daarnaast kunnen superficiële basaalcelcarcinomen vaak goed behandeld worden middels fotodynamische therapie of topicale therapie. Fotodynamische therapie bestaat uit het aanbrengen van een lichtgevoelig makende crème, welke na inwerking gedurende enkele uren

middels een gekleurde lamp wordt belicht. Topicale therapie voor superficiael basaalcelcarcinoom bestaat uit imiquimod crème of 5-fluorouracil crème. Deze crèmes moeten gedurende enkele weken op het basaalcelcarcinoom gesmeerd worden.

Behandelafwegingen

Bij de keuze tussen de verschillende behandelmogelijkheden dient rekening gehouden te worden met de genoemde tumorkarakteristieken, maar uiteraard ook met de verschillende patiëntkarakteristieken en zaken zoals beschikbaarheid van een bepaalde behandelmodaliteit. In sommige uitzonderlijke gevallen kan het te verantwoorden zijn weloverwogen van behandeling af te zien en 'watchful waiting' toe te passen. Dit kan bijvoorbeeld bij een patiënt met een zeer beperkte levensverwachting met een asymptomatische tumor. Gezien de relatief langzame groei van het basaalcelcarcinoom, maar de aanzienlijke morbiditeit die deze kan veroorzaken op de langere termijn, blijkt de afweging wel of niet behandelen regelmatig een grote uitdaging in de praktijk. Het bundelen van expertise en laagdrempelig betrekken van een dermatoloog in deze afweging, valt aan te bevelen. Daarnaast hebben wij de ervaring dat de belasting voor de patiënt van een relatief simpele poliklinische behandeling zoals ellipsexcisie, regelmatig wordt overschat door andere zorgverleners of dat het bestaan van sommige behandelmodaliteiten niet bekend is bij sommige andere zorgverleners. Dit zijn ons inziens extra argumenten voor een laagdrempelig multidisciplinair overleg.

Nacontrole

De Nederlandse richtlijn basaalcelcarcinoom adviseert jaarlijkse huidcontroles bij patiënten die een hoog-risico basaalcelcarcinoom en/of multipole basaalcelcarcinomen hebben gehad. Hierbij wordt geadviseerd ten minste de aan de zon blootgestelde huid en het litteken (of littekens) te beoordelen op aanwijzingen voor een recidief of nieuwe laesies. Uiteraard dient er ruimte te zijn voor een beleid op maat, afhankelijk van bijvoorbeeld het dermato-oncologisch risicoprofiel van een patiënt, de mogelijkheid tot zelfinspectie of controles in de eerste lijn en de belastbaarheid van een patiënt.¹²

Tabel 1. Samenvatting basaalcelcarcinoom

Basaalcelcarcinoom: meest voorkomende vorm van huidkanker (71% van alle huidmaligniteiten in Nederland). ¹
Langzame groei, in begin veelal asymptomatisch, kans op metastasering zeer gering, kans op weefseldestructie en complicaties op de langere termijn dienen niet onderschat te worden.
Er bestaan verschillende prognostisch ongunstige factoren met het oog op recidiefrisico na behandeling en kans op weefseldestructie (onder andere een sprieterige groeiwijze en lokalisatie in de H-zone in het gezicht).
Diagnose met het blote oog vaak mogelijk, het nemen van een stansbiopt kan van meerwaarde zijn voor bevestiging van de diagnose, subtypering en daarmee de behandelkeuze.
De gouden standaard voor behandeling is chirurgische excisie (verschillende technieken mogelijk).
Behandelalternatieven kunnen in sommige gevallen zijn: radiotherapie, fotodynamische therapie, imiquimod crème therapie, 5-fluorouracil crème therapie, cryotherapie, curettage en coagulatie of lasertherapie.
De keuze om niet te behandelen (<i>watchful waiting</i>) kan in uitzonderlijke situaties een optie zijn. Het valt aan te bevelen deze keuze in overleg met een dermatoloog te maken.

Plaveiselcelcarcinoom en voorstadia

Epidemiologie

Het plaveiselcelcarcinoom van de huid is na het basaalcelcarcinoom de meest voorkomende vorm van huidkanker in Nederland (16% van alle huidmaligniteiten in Nederland in de periode 1989-2005). De incidentie van het plaveiselcelcarcinoom is de afgelopen decennia fors gestegen. De incidentie van plaveiselcelcarcinoom stijgt, in vergelijking met andere vormen van huidkanker, sneller met het toenemen van de leeftijd.¹ Het plaveiselcelcarcinoom kent twee voorstadia: actinische keratose en morbus Bowen. Actinische keratosen komen erg veel voor bij mensen met een lichte huidtype (meerderheid van de mensen van 70 jaar en ouder).¹⁶ Morbus Bowen (ook wel 'plaveiselcelcarcinoom in situ' genoemd) komt veel minder vaak voor, maar recente en betrouwbare incidentiecijfers ontbreken in de huidige literatuur.¹⁷

Ontstaan en beloop

De belangrijkste risicofactor voor het ontwikkelen van een plaveiselcelcarcinoom of de voorstadia hiervan is expositie aan ultraviolet licht (met name langdurige aaneengesloten expositie, bijvoorbeeld bij een buitenberoep). Andere risicofactoren zijn: chronische immunosuppressie, hoge leeftijd, mannelijk geslacht, een lichte huidtype, huidkanker of voorstadia hiervan in de voorgeschiedenis, chronische ontstekingsziekten (bijvoorbeeld lichen

sclerosus), chronische wonden of littekens na verbranding, genetische predispositie (bijvoorbeeld bij patiënten met epidermolysis bullosa), arseencontact en eerdere behandeling middels PUVA-lichttherapie of radiotherapie.^{11,18,19}

De kans dat een actinische keratose dan wel morbus Bowen uiteindelijk transformeert tot een plaveiselcelcarcinoom wordt respectievelijk geschat op <1% per jaar en 3-5%. Uiteraard stijgt dit risico met het toenemen van het aantal laesies.^{17,20-22}

Plaveiselcelcarcinomen zijn sneller groeiende tumoren dan basaalcelcarcinoom en veroorzaken vaak pijnklachten. Daarnaast kan er ulceratie, infectie en destructie van omliggende weefsels optreden. Metastasering is mogelijk en hangt af van verschillende prognostische factoren. Prognostisch ongunstige factoren zijn: lokalisatie op een lip of een oor, maximale diameter >2 cm, dieptegroei >4 mm, slecht gedifferentieerde of ongedifferentieerde tumor, perineurale en/of vaso-invasieve tumorgroei en een plaveiselcelcarcinoom bij een chronisch immuungecompromitteerde patiënt. Het 5-jaars risico op metastasering (doorgaans lymfogeen) van een laag-risico plaveiselcelcarcinoom varieert in de literatuur van 1-5%, daar waar bij hoog-risico plaveiselcelcarcinomen risico's van >10% beschreven worden. De kans om te overlijden aan een plaveiselcelcarcinoom van de huid is beperkt bij adequate behandeling, maar komt zeker voor.^{18,19,23,24}

Klinische kenmerken

Een plaveiselcelcarcinoom kan zich klinisch op verschillende manieren presenteren. Er kan sprake zijn van een groeiende huidkleurige tumor met centrale ulceratie of hoornplug en hyperkeratose, die vaak drukpijnlijk is. Maar ook bij atypische of slecht genezende wonden moet een plaveiselcelcarcinoom overwogen worden. Actinische keratosen bestaan typisch uit huidkleurige tot witte hyperkeratotische papels zonder induratie. Een morbus Bowen presenteert zich doorgaans als een roodschilderende plaque. In figuur 2 en 3 zijn voorbeelden weergegeven.

Figuur 2. Voorbeelden plaveiselcelcarcinoom (links: met name hyperkeratose staat op de voorgrond, rechts: er is reeds centrale ulceratie opgetreden)



Figuur 3. Voorbeelden actinische keratosen (links) en morbus Bowen (rechts)



Diagnostiek, subtypering en risicostratificatie

Bij het vermoeden op een plaveiselcelcarcinoom wordt geadviseerd histopathologisch onderzoek te verrichten door middel van het nemen van een stansbiopt. Dit kan de diagnose bevestigen, maar geeft tevens informatie over de verschillende genoemde prognostische factoren. Dit kan van invloed zijn op verdere diagnostiek en therapie.^{18,19} De diagnose actinische keratose en morbus Bowen kunnen vaak gesteld worden op basis van het klinisch beeld. Bij twijfel en met name ook bij induratie of drukpijn wordt geadviseerd een plaveiselcelcarcinoom uit te sluiten middels biopt. Omdat een morbus Bowen soms veel kan lijken op bijvoorbeeld eczeem of een basaalcelcarcinoom wordt geadviseerd om bij twijfel te biopteren.^{17,20-22}

Histopathologisch worden er bij actinische keratosen atypische intraepidermale keratinocyten gezien in (een deel van) de epidermis. Bij morbus Bowen wordt er ernstige dysplasie gezien van de keratinocyten door de gehele epidermis heen en er wordt gesproken van een plaveiselcelcarcinoom wanneer deze atypische keratinocyten de dermis ingroeien.

Gezien de kans op met name lymfogene metastasering is het bij een plaveiselcelcarcinoom belangrijk de lymfeklieren in het aangrenzende lymfeklierstation te palperen en bij hoog-risico plaveiselcelcarcinomen wordt vaak ook echografisch onderzoek van het aangrenzende lymfeklierstation verricht, aangevuld met een cytologische punctie bij afwijkingen.^{18,19}

Therapeutische opties en behandelafwegingen

De behandeling van het plaveiselcelcarcinoom bestaat, afhankelijk van de prognostische factoren, uit chirurgische excisie met een marge van 5 of 10 cm. In sommige gevallen kan radiotherapie een alternatieve behandeling zijn, met name wanneer chirurgische excisie niet goed mogelijk is. Lokale weefseldestructie middels cryochirurgie of curettage gevolgd door coagulatie kan in sommige gevallen uitkomst bieden als behandeloptie bij een plaveiselcelcarcinoom, wanneer chirurgische excisie en/of radiotherapie niet haalbaar is. Het recidiefrisico bij de laatst genoemde behandelopties is aanzienlijk hoger en het is belangrijk dat deze behandeling wordt toegepast door iemand met voldoende ervaring.^{18,19}

Aangezien het lastig te voorspellen is welke actinische keratosen uiteindelijk een plaveiselcelcarcinoom zullen worden, wordt in het algemeen aanbevolen zoveel mogelijk actinische keratosen te behandelen. Uiteraard dient de meerwaarde hiervan per patiënt afgewogen te worden en kan een expectatief beleid soms goed te rechtvaardigen zijn. Actinische keratosen kunnen behandeld worden middels cryotherapie of in het geval er multipale laesies zijn, met een zogeheten 'veldbehandeling'. Veldbehandeling kan plaatsvinden door fotodynamische therapie (zie eerder) of topicale therapie. Wat betreft de topicale therapie kan ook hier (net als bij basaalcelcarcinoom) gebruik gemaakt worden van imiquimod crème of 5-fluorouracil crème. Sinds enkele jaren is daarnaast ingenol mebutaat gel

als derde topicale behandeloptie voor veldbehandeling bij actinische keratosen geregistreerd.^{20,21}

Morbus Bowen wordt meestal behandeld middels 5-fluorouracil crème, fotodynamische therapie, chirurgische excisie of lokale destructie (cryotherapie of curettage/coagulatie).^{17,22}

In uiterste gevallen zou er voor gekozen kunnen worden een plaveiselcelcarcinoom niet te behandelen, bijvoorbeeld bij een patiënt in de allerlaatste levensfase. Terughoudendheid, voor wat betreft het afzien van behandelen, wordt geadviseerd. Reden hiervoor is dat er regelmatig op korte termijn aanzienlijke klachten ontstaan en de behandeling in een vroege fase vaak voor de patiënt relatief eenvoudig en maar weinig belastend is. Net als bij het basaalcelcarcinoom zouden wij ook hier willen adviseren laagdrempelig met een dermatoloog te overleggen over de vooruitzichten en behandelopties, om tot een weloverwogen multidisciplinair besluit te komen. Bij actinische keratosen en morbus Bowen kan afzien van behandeling vaker een te verdedigen keuze zijn. Hierbij dient er per patiënt een weloverwogen afweging plaats te vinden van de voor- en nadelen van wel of niet behandelen.

Nacontrole

Patiënten die een plaveiselcelcarcinoom hebben gehad worden doorgaans gedurende vijf jaar vervolgd voor controle van het litteken, inspectie van de gehele huid en lymfeklierpalpatie.¹⁹ Bij actinische keratosen en/of morbus Bowen worden vervolgccontroles gepland afhankelijk van zaken als de uitgebreidheid van de actinische schade, het dermato-oncologisch risicoprofiel en de mogelijkheid van een patiënt tot zelfinspectie.

Tabel 2. Samenvatting plaveiselcelcarcinoom (de voorstadia zijn in deze tabel buiten beschouwing gelaten, zie hiervoor de tekst)

Na het basaalcelcarcinoom is het plaveiselcelcarcinoom de meest voorkomende vorm van huidkanker (16% van alle huidmaligniteiten in Nederland). ¹
Sneller groeiende tumoren dan basaalcelcarcinoom en veroorzaken vaak pijnklachten, ulceratie en weefseldestructie. Metastasering kan voorkomen en hangt af van verschillende prognostische factoren.
Histopathologische bevestiging van een plaveiselcelcarcinoom wordt aanbevolen (stansbiopsie) om de diagnose te bevestigen, prognostische factoren in kaart te brengen en een behandelkeuze te maken. Lymfeklierpalpatie van aangrenzende lymfeklierstation(s) wordt tevens aanbevolen en aanvullend echografisch onderzoek (met zo nodig punctie) kan geïndiceerd zijn.
De gouden standaard voor behandeling is chirurgische excisie.
Behandelalternatieven kunnen in sommige gevallen zijn: radiotherapie, cryotherapie of curettage en coagulatie.
De keuze om niet te behandelen kan alleen in zeer uitzonderlijke situaties een optie zijn, het valt aan te bevelen hier terughoudend mee te zijn en deze keuze in overleg met een dermatoloog te maken.

Melanoom en voorstadia

Epidemiologie

Na het basaalcel- en plaveiselcelcarcinoom is het melanoom van de huid in Nederland de meest voorkomende vorm van huidkanker, die ook regelmatig voorkomt bij ouderen (11% van alle huidmaligniteiten in Nederland in de periode 1989-2005).¹ Net als bij de andere genoemde vormen van huidkanker, neemt ook de incidentie van het melanoom in Nederland toe. Het meest voorkomende voorstadium van het melanoom, een lentigo maligna, komt tevens relatief veel voor bij ouderen.²⁵

Ontstaan en beloop

Een melanoom ontstaat uit melanocyten die maligne ontaarden. Melanocyten komen naast de huid op diverse andere plaatsen in het lichaam voor en derhalve kunnen melanomen ook extracutaan voorkomen (bijvoorbeeld in de ogen, meningen en mucosaal). In dit artikel beperken wij ons verder tot het melanoom van de huid. De belangrijkste exogene risicofactor voor het krijgen van een melanoom is opnieuw expositie aan ultraviolet licht, met name zonverbranding op jonge leeftijd. Andere risicofactoren zijn: >100 naevi naevocellularis op de gehele huid, meerdere (>5) atypische naevi, een lichte huidtype, rood of blond haar, sproeten (epheliden), blauwe ogen, grote congenital naevi, veel actinische schade aan de huid, niet-

melanoom huidkanker in de voorgeschiedenis en bepaalde genetische factoren (o.a. CDKN2A-mutatie).^{11,26,27}

Melanomen zijn verantwoordelijk voor ongeveer 90% van alle sterfgevallen veroorzaakt door huidkanker en het mortaliteitsrisico door melanoom is onder ouderen hoger dan bij jongeren en met name bij mannen. Belangrijke (histopathologische) prognostische factoren van het melanoom zijn: verticale tumordikte (Breslow-dikte; des te dikker des te ongunstiger), ulceratie (aanwezigheid ongunstig), dermale mitosefiguren (aanwezigheid ongunstig) en invasiediepte (Clark-level; des te groter des te ongunstiger).²⁵⁻²⁷

Klinische kenmerken

Klinisch presenteert een melanoom zich meestal als een onregelmatig bruin of zwart gepigmenteerde macula of nod(ul)us. Ulceratie kan voorkomen en ook een blauwgrijzige of juist een roze of rode kleur kan voorkomen. Acrolentigineuze melanomen bevinden zich acraal (aan handen of voeten) en kunnen zich presenteren als een gepigmenteerde streep aan een nagel. Melanomen bij ouderen zijn meestal gelokaliseerd in het hoofdhalsg gebied.²⁵ Voorbeelden hiervan zijn weergegeven in figuur 4.

Figuur 4. Voorbeelden melanoom (links: superficieel spreidend, rechts: nodulair)



Diagnostiek, subtypering en risicostratificatie

Bij het klinisch vermoeden op een melanoom wordt veelal gebruik gemaakt van dermatoscopie om een laesie nader te kunnen beoordelen. De definitieve diagnose wordt gesteld door middel van een diagnostische excisie (van de gehele laesie) met een marge van 2 mm. Meestal worden er vier subtypen van het melanoom onderscheiden: het superficieel spreidend melanoom, het nodulair melanoom, het lentigo maligna melanoom (niet te verwarren met het voorstadium 'lentigo maligna') en het acrolentigineus melanoom. Daarnaast bestaat er een ander bijzonder subtype van het melanoom: het amelanotisch melanoom (zonder pigmentatie),

die verraderlijk kan zijn doordat deze vaak pas laat wordt herkend. Met het stijgen van de leeftijd neemt het aantal superficieel spreidende melanomen relatief gezien af en wordt een relatieve stijging van de andere subtypen gezien.²⁵⁻²⁷

Lymfeklierpalpatie van het aangrenzende lymfeklierstation wordt verricht om eventuele lymfogene metastasen te detecteren. Een schildwachtklierprocedure dient overwogen te worden bij alle patiënten met een melanoom van stadium IB en hoger (volgens de AJCC-stadiëring, dat wil zeggen alle melanomen met een Breslow-dikte >1 mm of ?1 mm maar met de aanwezigheid van ulceratie en/of dermale mitosefiguren). Bij een schildwachtklierprocedure wordt door het inspuiten van een radioactieve vloeistof in de buurt van de tumor de lymfeklier opgezocht waar het tumorgebied als eerste op draineert. Deze klier (of klieren) worden vervolgens chirurgisch verwijderd en beoordeeld op (micro)metastasen. Tot op heden lijkt dit onderzoek met name diagnostische informatie te geven, maar is nog niet overtuigend aangetoond dat het invloed heeft op de prognose van een patiënt.^{26,27}

Therapeutische opties en behandelafwegingen

Wanneer een melanoom (of in situ melanoom) na diagnostische excisie histopathologisch bevestigd is, volgt een therapeutische re-excisie. Hierbij wordt een excisiemarge aangehouden van 1 of 2 cm, afhankelijk van de Breslow-dikte (bij een Breslow-dikte <2 mm een 1 cm marge, bij een Breslow-dikte ?2 mm een 2 cm marge). Bij een in situ melanoom wordt een therapeutische re-excisie aanbevolen met een marge van 5 mm. De behandeling van een gemetastaseerd melanoom wordt voor nu buiten beschouwing gelaten.^{26,27} In een enkel geval kan radiotherapie een overweging zijn wanneer chirurgische excisie niet goed mogelijk is. Imiquimod crème kan bij in situ melanoom in sommige gevallen een behandeloptie zijn, als geen enkele andere behandeling mogelijk is. Nader onderzoek hiertoe is echter wenselijk.

Zoals bij het plaveiselcelcarcinoom denken wij ook dat bij het melanoom er maar weinig situaties zijn waarbij behandeling niet van meerwaarde kan zijn voor de patiënt. Bij patiënten met een zeer geringe resterende levensverwachting kan een expectatief beleid in uitzonderlijke gevallen te verdedigen zijn, maar ook hierbij adviseren wij om laagdrempelig multidisciplinair overleg te voeren.

Nacontrole

In de huidige richtlijn melanoom wordt geadviseerd om patiënten met een stadium IB melanoom of hoger vijf jaar in afbouwende frequentie te vervolgen. Uiteraard dienen hierbij onder andere ook de algehele situatie van een patiënt, de mogelijkheid tot zelfinspectie, de dermatologisch- oncologische voorgeschiedenis en het algehele dermatologisch risicoprofiel te worden meegewogen.²⁶

Tabel 3. Samenvatting melanoom (de voorstadia zijn in deze tabel buiten beschouwing gelaten, zie hiervoor de tekst)

Melanoom: 11% van alle huidmaligniteiten in Nederland. ¹
Meest agressieve veel voorkomende vorm van huidkanker, metastasering komt voor en de kans hierop hangt samen met verschillende factoren. Melanoom is de belangrijkste veroorzaker van sterfte door huidkanker.
Diagnostische excisie van de gehele laesie met 2 mm marge wordt aanbevolen bij het klinisch vermoeden op een melanoom.
Lymfeklierpalpatie van (het) aangrenzende lymfeklierstation(s) wordt aanbevolen en een schildwachtprocedure dient overwogen te worden bij een patiënt met een melanoom van stadium IB of hoger.
Therapeutische re-excisie (met marge afhankelijk van de Breslow-dikte) dient nadien verricht te worden.
De keuze om niet te behandelen kan alleen in zeer uitzonderlijke situaties een optie zijn, het valt aan te bevelen hier terughoudend mee te zijn en deze keuze in overleg met een dermatoloog te maken.

Tot besluit

Concluderend kan worden gesteld dat huidkanker veel voorkomt bij kwetsbare ouderen. Het kan in de dagelijkse praktijk een grote uitdaging zijn om de optimale huidkankerzorg te leveren aan deze populatie. Zoals beschreven zijn veel vormen van huidkanker en voorstadia aanvankelijk asymptomatisch en hebben ze een relatief laag-maligne karakter vergeleken met veel andere vormen van kanker. Aan de andere kant kan de morbiditeit op de langere termijn aanzienlijk zijn en is behandeling vaak relatief eenvoudig. Bij de keuze om diagnostiek en therapie in te zetten bij (de verdenking op) huidkanker, of een voorstadium hiervan, dient uiteraard met verschillende factoren rekening gehouden te worden. Denk hierbij aan verschillende tumor- en patiëntkarakteristieken, maar bijvoorbeeld ook aan de (mogelijke) impact op kwaliteit van leven en logistieke zaken (zoals de drempel tot ziekenhuisbezoek en de mogelijkheden in de huisartsenpraktijk of het verpleeghuis). Ook kan het afzien van diagnostiek en/of therapie in sommige gevallen te rechtvaardigen zijn, maar deze afweging is niet altijd gemakkelijk te maken. Samenwerking en het laagdrempelig betrekken van een dermatoloog in deze afwegingen is aan te bevelen.

Op 3 mei 2017 promoveert/ promoveerde Satish Lubeek op zijn proefschrift getiteld 'Geriatric dermatology: optimising care in frail older adults', waarin hij in kaart bracht hoe de dermatologische zorg voor kwetsbare ouderen momenteel is geregeld en hoe dit in de toekomst mogelijk beter kan. Een belangrijk deel van zijn onderzoek richtte zich op de dermatologische zorg in verpleeghuizen en de behandelafwegingen rondom huidkanker bij kwetsbare ouderen. Klik [hier](#) om het proefschrift digitaal te bekijken.

Auteur(s)

- Satish F.K. Lubeek, dermatoloog i.o. en promovendus, afdeling Dermatologie Radboudumc Nijmegen
- Dr. Marie-Jeanne (Rianne) P. Gerritsen, dermatoloog, Radboudumc Nijmegen

Literatuur

1. Holterhues C, de Vries E, Louwman MW, Koljenovi? S, Nijsten T. Incidence and trends of cutaneous malignancies in the Netherlands, 1989-2005. *J Invest Dermatol.* 2010; 130(7): 1807-12.
2. Van Rijnsingen MC, van Bon B, van der Wilt GJ, Lagro-Janssen AL, Gerritsen MJ. The current and future role of general practitioners in skin cancer care: an assessment of 268 general practitioners. *Br J Dermatol.* 2014; 170(6): 1366-8.
3. Lubeek SF, van Gelder MM, van der Geer ER, van de Kerkhof PC, Gerritsen MJ. Skin cancer care in institutionalized elderly in the Netherlands: a nationwide study on the role of nursing home physicians. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016; 30(12): e236-e237.
4. Lubeek SF, van der Geer ER, van Gelder MM, Koopmans RT, van de Kerkhof PC, Gerritsen MJ. Current dermatologic care in Dutch nursing homes and possible improvements: A Nationwide Survey. *J Am Med Dir Assoc.* 2015; 16(8): 714.e1-6.
5. Lubeek SF, van Vugt LJ, Aben KK, van de Kerkhof PC, Gerritsen MP. The epidemiology and clinicopathological features of basal cell carcinoma in patients 80 years and older: a systematic review. *JAMA Dermatol.* 2016 Oct 12. doi: 10.1001/jamadermatol.2016.3628. [Epub ahead of print].
6. Lubeek SF, Van Der Geer ER, Van Gelder MM, Van De Kerkhof PC, Gerritsen MJ. Dermatologic care of institutionalized elderly patients: a survey among dermatologists in the Netherlands. *Eur J Dermatol.* 2015; 25(6): 606-12.
7. Lubeek SF, Borgonjen RJ, van Vugt LJ, Olde Rikkert MG, van de Kerkhof PC, Gerritsen MJ. Improving the applicability of guidelines on nonmelanoma skin cancer in frail older adults: a multidisciplinary expert consensus and systematic review of current guidelines. *Br J Dermatol.* 2016; 175(5): 1003-1010.
8. Flohil SC, Seubring I, van Rossum MM, Coebergh JW, de Vries E, Nijsten T. Trends in basal cell carcinoma incidence rates: a 37-year Dutch observational study. *J Invest Dermatol.* 2013; 133(4): 913-8.

9. Trakatelli M, Morton C, Nagore E, et al. Update of the European guidelines for basal cell carcinoma management. *Eur J Dermatol.* 2014; 24(3): 312-29.
10. Telfer NR, Colver GB, Morton CA. Guidelines for the management of basal cell carcinoma. *Br J Dermatol.* 2008; 159(1): 35-48.
11. Belbasis L, Stefanaki I, Stratigos AJ, Evangelou E. Non-genetic risk factors for cutaneous melanoma and keratinocyte skin cancers: an umbrella review of meta-analyses. *J Dermatol Sci.* 2016. pii: S0923-1811(16)30739-3. doi: 10.1016/j.jdermsci.2016.09.003. [Epub ahead of print].
12. Kelleners-Smeets NW, de Haas ER, Beljaards RC, et al. Evidence-based richtlijn basaalcelcarcinoom (modulaire update 2014). Utrecht, Netherlands: Nederlandse Vereniging voor Dermatologie en Venereologie (NVDV), 2014. Available from: <http://www.nvdv.nl/informatie-voor-de-professional-2/informatie-voor-de-professional/richtlijnen-2/>. Accessed March 11, 2016. Dutch.
13. Wolberink EA, Pasch MC, Zeiler M, van Erp PE, Gerritsen MJ. High discordance between punch biopsy and excision in establishing basal cell carcinoma subtype: analysis of 500 cases. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2013; 27(8): 985-9.
14. Roozeboom MH, Mosterd K, Winnepenninckx VJ, Nelemans PJ, Kelleners-Smeets NW. Agreement between histological subtype on punch biopsy and surgical excision in primary basal cell carcinoma. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2013; 27(7): 894-8.
15. Kamyab-Hesari K, Seirafi H, Naraghi ZS, et al. Diagnostic accuracy of punch biopsy in subtyping basal cell carcinoma. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2014; 28(2): 250-3.
16. Flohil SC, van der Leest RJ, Dowlatshahi EA, Hofman A, de Vries E, Nijsten T. Prevalence of actinic keratosis and its risk factors in the general population: the Rotterdam Study. *J Invest Dermatol.* 2013; 133(8): 1971-8.
17. Morton CA, Birnie AJ, Eedy DJ. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of squamous cell carcinoma in situ (Bowen's disease) 2014. *Br J Dermatol.* 2014; 170(2): 245-60.
18. Stratigos A, Garbe C, Lebbe C, et al. Diagnosis and treatment of invasive squamous cell carcinoma of the skin: European consensus-based interdisciplinary guideline. *Eur J Cancer.* 2015; 51(14): 1989-2007.
19. Krekels GA, van Berlo CL, van Beurden M, et al. Richtlijn Plaveiselcelcarcinoom van de huid. Utrecht, Netherlands: Nederlandse Vereniging voor Dermatologie en Venereologie (NVDV), 2010. Available from: <http://www.nvdv.nl/informatie-voor-de-professional-2/informatie-voor-de-professional/richtlijnen-2/>. Accessed March 11, 2016. Dutch.
20. Beljaards RC, Borgonjen RJ, Engelen JW, et al. Richtlijn actinische keratose. Utrecht, Netherlands: Nederlandse Vereniging voor Dermatologie en Venereologie (NVDV), 2010. Available from: <http://www.nvdv.nl/wp-content/uploads/2014/07/Richtlijn-Actinische-Keratose-2010-15-10.pdf>. Accessed March 11, 2016. Dutch.
21. Werner RN, Stockfleth E, Connolly SM, et al. Evidence- and consensus-based (S3) Guidelines for the Treatment of Actinic Keratosis - International League of Dermatological Societies in cooperation with the European Dermatology Forum - Short version. *J Eur Acad*

- Dermatol Venereol. 2015; 29(11): 2069-79.
22. Bath-Hextall FJ, Matin RN, Wilkinson D, Leonardi-Bee J. Interventions for cutaneous Bowen's disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; (6): CD007281. doi: 10.1002/14651858.CD007281.pub2.
 23. Brougham ND, Tan ST. The incidence and risk factors of metastasis for cutaneous squamous cell carcinoma--implications on the T-classification system. *J Surg Oncol.* 2014; 110(7): 876-82.
 24. Thompson AK, Kelley BF, Prokop LJ, Murad MH, Baum CL. Risk factors for cutaneous squamous cell carcinoma recurrence, metastasis, and disease-specific death: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Dermatol.* 2016; 152(4): 419-28.
 25. Lasithiotakis KG, Petrakis IE, Garbe C. Cutaneous melanoma in the elderly: epidemiology, prognosis and treatment. *Melanoma Res.* 2010; 20(3): 163-70.
 26. Bergman W, Blokk WAM, van Doorne-Nagtegaal HJ, et al. Melanoom, Landelijke richtlijn, Versie: 2.0. Utrecht, Netherlands: Nederlandse Melanoom Werkgroep (NMW), Integraal Kankercentrum Nederland (IKNL), 2012. Available from: <http://www.huidziekten.nl/richtlijnen/richtlijn-melanoom-2012.pdf>. Accessed March 11, 2016. Dutch.
 27. Garbe C, Peris K, Hauschild A, et al. Diagnosis and treatment of melanoma. European consensus-based interdisciplinary guideline - Update 2016. *Eur J Cancer.* 2016; 63: 201-17.

Cellulitis bij oudere patiënten

Cellulitis bij oudere patiënten

Duncan Cranendonk, Joost Wiersinga

In dit overzichtsartikel wordt beschreven waarom oudere patiënten vatbaarder zijn voor cellulitis en hoe deze infecties vervolgens kunnen worden gediagnosticeerd en behandeld. De relevantie hiervan wordt onderstreept door de hoge incidentie en grote recidiefkans.

Samenvatting

Achtergrond en doel

Cellulitis komt veel voor en is één van de meest frequente infecties in ziekenhuizen en verpleeghuizen. Vooral ouderen zijn vatbaar voor cellulitis en zij worden er vaker dan jongeren voor opgenomen in het ziekenhuis. Dit overzichtsartikel behandelt de meest recente inzichten in de diagnostiek en behandeling van cellulitis.

Methode

Aan de hand van de recente literatuur worden etiologie, diagnostiek, behandeling en nazorg van dit ziektebeeld besproken.

Resultaten

Cellulitis is een klinische diagnose, maar soms lastig te onderscheiden van bijvoorbeeld trombose of hypostatisch oedeem. De toegevoegde waarde van aanvullende diagnostiek in het diagnostisch proces is beperkt. Behandeling kan meestal met een smalspectrum antibioticum. Obese patiënten kunnen baat hebben bij hogere doseringen. Zwachtelen heeft geen aangetoond voordeel. Bijna 50% van de patiënten heeft een nieuwe episode binnen vijf jaar.

Conclusie

Er valt nog veel winst te behalen op het voorkomen van cellulitis. Op lange termijn zal de diagnostiek nauwkeuriger worden.

Cellulitis en erysipelas

Sinds de klassieke oudheid zijn cellulitis en andere infecties van de huid en weke delen een veel gezien probleem.¹ Alhoewel men pus inmiddels niet meer als 'corrupt bloed' ziet, en men weet dat een antibiotische behandeling de voorkeur heeft boven koperoxide, is er nog veel onbekend. Aan de zeldzaamheid ligt het niet. De incidentie ligt rond de 22 per 1000 inwoners per jaar.² Cellulitis is de derde meest voorkomende infectie in ziekenhuizen, en zelfs de tweede onder mannen.³ Onder bewoners van verpleeghuizen zijn huidinfecties de op een na meest voorkomende infectie.⁴ Circa 7% van de Nederlandse patiënten met cellulitis aan het been wordt opgenomen in het ziekenhuis en onder ouderen is de incidentie van ziekenhuisopnames aanzienlijk hoger dan onder jongere.⁵ De opgenomen patiënten zijn vervolgens verantwoordelijk voor het merendeel van alle zorgkosten gerelateerd aan cellulitis.

Vroeger werden er twee ziektebeelden onderscheiden; cellulitis en erysipelas. Cellulitis zou een infectie van de dermis en het subcutane vetweefsel zijn, onscherp begrensd, en veelal veroorzaakt door *Staphylococcus aureus*. Erysipelas wordt gezien als een infectie van de epidermis die scherp begrensd is en veroorzaakt wordt door beta-hemolytische streptococci. Voortschrijdend inzicht in de etiologie laat zien dat voor zowel cellulitis als erysipelas geldt dat zowel *S. aureus* als streptococci frequente verwekkers zijn^{6,7} en dat het klinisch onderscheid vaak lastig te maken is. Amerikaanse artsen spreken om deze redenen zelden nog over erysipelas, maar vooral over cellulitis, of de overkoepelende term 'Acute Bacterial Skin and Soft Tissue Infection' waar ook huidabscessen onder vallen. De Nederlandse multidisciplinaire richtlijn uit 2013 erkent erysipelas als subtype van cellulitis. Indien er sprake is van een acuut begin, hoge koorts, een scherpe begrenzing en een palpabele rand, dan is er een epidermale infectie van streptococci.⁸ Erysipelas wordt hierna in dit artikel geschaard onder de term cellulitis.

Kwetsbare oudere huid

Ouderen krijgen vaker cellulitis omdat zij meer risicofactoren en relevante comorbiditeit hebben. Risicofactoren voor cellulitis vallen onder te verdelen in drie groepen; huiddefecten, immuundeficiënties en circulatiestoornissen. Dankzij hun leeftijd hebben ouderen al in zekere zin huiddefecten, omdat zij een minder effectieve huidbarrière en tragere wondgenezing hebben. De 'turnover tijd' van de epidermis gaat bij ouderen van 20 dagen omhoog naar 30 dagen, waardoor bacteriën minder snel worden afgeschud met loslatende huidcellen. Het normaal gesproken plooierijke grensvlak tussen de epidermis en de dermis vlakt af, waardoor de huidlagen makkelijker van elkaar losscheuren.⁹ De dermis verliest 20% van zijn dikte door het verlies van collageen, elastine vezels, bloedvaten, zenuwen en klieren. Het verlies van talgklieren zorgt voor uitdroging en toenemende vatbaarheid voor pathogenen.

Zowel de micro- als macrocirculatie is bij ouderen verstoord. Atherosclerose vernauwt de grote vaten en de kleine vaten naar de huid versmallen en gaan in regressie, waardoor de huid

minder warmte, circulerende afweercellen en voedingsstoffen voor reparatie krijgt en minder goed afvalstoffen kan afvoeren.⁹ De huid wordt bleker, kouder en vatbaarder voor infecties dankzij een verzwakte afweerreactie.¹⁰ Als gevolg van beschadigde lymfebanen ontstaat lymfoedeem, een stapeling van eiwitrijk vocht dat een gunstige voedingsbodem vormt voor infiltrerende bacteriën die vervolgens niet worden weggevoerd naar, of gepresenteerd wordt aan de lymfeklieren.¹¹ Veneus oedeem zorgt voor verminderde weefselperfusie en leidt tot hypoxie en ulceraties.

Ouderen krijgen vaker cellulitis omdat zij meer risicofactoren en comorbiditeit hebben

De effectiviteit van het immuunsysteem neemt af met de leeftijd, een fenomeen dat 'immunosenescence' heet. Zo zijn er 50% minder epidermale Langerhans cellen, die een centrale rol spelen in de eerste verdediging tegen binnendringende pathogenen.¹⁰ De samenstelling van T- en B-cel lymfocyten verschuift van naïeve cellen naar vooral geheugencellen, waardoor ze minder goed kunnen reageren op nieuwe antigenen.⁹ Ouderen maken minder vaak koorts aan, wat zowel ten nadele komt van de afweer als vertraging kan opleveren bij de diagnose. Ook macrofaag functie, neutrofiel functie, fagocytose capaciteit en productie van pro-inflammatoire cytokinen en antigeen herkennende Toll-Like receptoren gaan achteruit.¹²

Bij ouderen veelvoorkomende comorbiditeit kan bijdragen aan al deze gebreken. Zo veroorzaakt hartfalen bijvoorbeeld veneuze stuwings en hebben diabetici een verminderde afweer door onder andere een slechtere neutrofiel functie¹³ en een grotere kans op huiddefecten door neuropathie. Immobilititeit (decubitus) en incontinentie zorgen voor huidirritatie en schade, terwijl schimmelinfecties de huid tussen de tenen verweken en zo een porte d'entrée kunnen creëren.^{10,14}

Een diagnostisch dilemma

Karakteristieke eigenschappen van cellulitis zijn roodheid, zwelling, pijn en warmte van de huid (figuur 1). Deze symptomen zijn echter vrij specifiek. Zowel in het ziekenhuis als in de eerste lijn blijkt dan ook dat tot circa één derde van de diagnoses onjuist is.^{15,16} Leukocyten en C-reactive protein (CRP) zijn verhoogd bij respectievelijk 50% en 97% van de patiënten.¹⁷ Belangrijk om te realiseren is dat cellulitis acuut begint, dus maximaal binnen enkele dagen, en praktisch nooit bilateraal voorkomt. Koorts, verwardheid en leukocytose zijn suggestief voor een infectie, maar afwezigheid daarvan pleit niet per se tegen.

Figuur 1. Verschillende aspecten van cellulitis. A) Cellulitis met donker gekleurde blaar bij de enkel, ontstaan na twee dagen behandeling. B) Cellulitis met lymfangitis. C) Dagelijkse aftekening laat progressie van erytheem zien. D) Op het rechterbeen cellulitis/erysipelas met peau d'orange (epidermale zwelling waarbij haarfollikels niet mee zwellen vanwege verankering in de dermis), op het linkerbeen hyperpigmentatie bij veneuze insufficiëntie. Patiënten hebben toestemming gegeven voor het plaatsen van deze foto's in medisch-wetenschappelijke artikelen.



Vooraf complicaties van arteriële of veneuze insufficiëntie (bijvoorbeeld hypostatisch eczeem), maar ook diep veneuze trombose, jicht en contacteczeem delen meerdere eigenschappen met cellulitis, maar hebben ook onderscheidende kenmerken (tabel 1).¹⁸ Bij hypostatisch eczeem is sprake van een rode geïndureerde plek op de onderste helft van het onderbeen, die vaak al langere tijd bestaat en niet zelden bilateraal aanwezig is. Er bestaan chronische hypergepigmenteerde plekken en soms ulceraties. In een acute ontstekingsfase kan het pijnlijk en roder worden, maar het wordt doorgaans niet warm. Er kan echter ook cellulitis ontstaan in

dergelijke laesies; vaak is klinisch het onderscheid lastig te maken. Lipodermatosclerose, waarbij het onderbeen het kenmerk van een omgekeerde champagnefles krijgt met een brede kuit en snelle versmalling richting de enkels, is een verder gevorderd stadium van hypostatisch eczeem en kan ook pijnlijk en warm zijn in de acute fase. Acute ontsteking hiervan ontwikkelt zich trager, over enkele weken, en geeft met name pijn boven de mediale malleolus. Deze beide complicaties van veneuze insufficiëntie worden optimaal behandeld met compressiezwachtels en steunkousen en behoeven in principe geen antibiotica. Jicht zit geconcentreerd rond een gewricht, met name de grote teen of soms de enkel of knie. Alhoewel serum urinezuur verhoogd is bij 40-50% van de patiënten, sluit een normale waarde de diagnose niet uit.¹⁸ Diep veneuze trombose (DVT) kan op cellulitis lijken, maar geeft doorgaans geen koorts, en oppervlakkige tromboflebitis volgt vaak een enkel vat.

Doorgaans wordt DVT uitgesloten met een echo, maar dit hoeft niet routinematig te gebeuren. Er bestaat namelijk geen causale relatie tussen cellulitis en DVT.¹⁹ Alleen als er oprechte twijfel is tussen de diagnoses trombose en cellulitis loont dit de moeite.²⁰

De voornaamste verwekkers van cellulitis zijn *S. aureus* en beta-hemolytische streptococci.²¹ Meticilline-resistente *S. aureus* (MRSA) komt in Nederlandse verpleeghuizen niet veel voor (<1%). Dit heeft dus ook geen consequenties voor het empirische antibioticabeleid.^{22,23}

Doorgaans loont het niet om bloedkweken af te nemen, omdat slechts 5% positief is en de uitslagen het beleid zelden beïnvloeden, maar bij zieke patiënten met significante comorbiditeit (zoals diabetes, immuundeficiënties en/of dialyse) is dit wel aan te raden.^{24,25} Door contaminatie zijn huid- en wondkweken vaak onbetrouwbaar, zeker als ze tussen de tenen afgenomen zijn.

Er zijn geen gevalideerde criteria voor wanneer iemand met cellulitis wel of niet moet worden opgenomen in een ziekenhuis. Patiënten die opgenomen zijn hebben vaker comorbiditeit, een ernstige infectie, of een hogere leeftijd.²⁶ Bij de afweging tussen een opname, met daarbij intraveneuze antibiotica, of orale therapie kan de arts laten meewegen of de patiënt naar verwachting therapietrouw is en of de patiënt in staat is om adequaat om te gaan met eventuele verslechtering onder orale therapie.

Fasciitis necroticans; zeldzaam, lethaal

Alhoewel fasciitis necroticans niet vaak voorkomt is tijdige herkenning essentieel, omdat een snelle interventie de overlevingskansen fors kan verbeteren.²⁷ Dit is echter moeilijk, omdat fasciitis necroticans in de eerste fase dezelfde symptomen geeft als cellulitis. Symptomen die kunnen wijzen op fasciitis necroticans zijn onder andere pijn buiten het duidelijke infectiegebied, pijn die erger is dan je zou verwachten bij het bestaande klinisch beeld, een zeer snelle progressie, (hemorragische) bullae, donkere (paarse of zwarte) verkleuringen, cutaan crepiteren, of verminderde sensibiliteit door het afsterven van de huidzenuwen.^{18,28}

Tabel 1. Belangrijkste differentiaal diagnoses van cellulitis^{18,43}

Differentiaal diagnose	Belangrijke kenmerken
Hypostatisch eczeem	Langer bestaand; bilateraal; hyperpigmentatie; minder warm en dik; jeuk; ulceraties.
Lipodermatosclerose	Pijn boven de mediale malleolus; omgekeerde champagne fles aspect; hyperpigmentatie; veneuze insufficiëntie in de voorgeschiedenis; ontstaat in weken in plaats van dagen.
Perifeer arterieel vaatlijden	Houdingsafhankelijke roodheid; roodheid trekt weg bij hoog leggen van het been.
Contacteczeem	Scherp omgrensd; binnen uren na blootstelling aan irriterende stoffen; brandend gevoel; afbladderende bovenlaag huid.
Jicht	Urinezuur kan verhoogd zijn; lokalisatie rondom een gewricht, meestal grote teen; kan koorts geven; pijn in gewrichtsspleet en bij beweging; jicht in voorgeschiedenis.
Diep veneuze trombose	Immobiliteit van ledemaat; actieve maligniteit; gedilateerde oppervlakkige venen

Antibiotische therapie

Het eerste keus antibioticum dat zowel *S. aureus* als streptococci dekt is flucloxacilline. Clindamycine kan gegeven worden in het geval van penicilline allergie.⁸ De resistentie van *S. aureus* tegen clindamycine ligt in Nederland rond de 9%.²⁹ Dat maakt het middel, ook met het oog op verdere resistentie ontwikkeling, in principe een tweede keus middel. Bij zekerheid over een streptococci als verwekker, zoals wanneer er sprake is van positieve kweekuitslagen of een duidelijke erysipelas zoals beschreven in de Nederlandse richtlijn, kan smaller behandeld worden met fenitocilline of benzylpenicilline.⁸

Specifiek bij ouderen kan polyfarmacie een rol spelen bij de antibiotica keuze. Een viermaal daags gedoseerd middel als flucloxacilline is soms lastig te incorporeren in een druk pillenschema, zeker aangezien het één uur vóór of twee uur ná de maaltijd ingenomen moet worden. Verkeerd gebruik doet de biologische beschikbaarheid afnemen. Dan kunnen clindamycine en amoxicilline-clavulaanzuur, beiden driemaal daags gedoseerd en maaltijdonafhankelijk, soms tóch de voorkeur hebben.

Recent zijn er enkele nieuwe antibiotica met effectiviteit tegen MRSA geregistreerd voor de behandeling van bacteriële huid en weke deleninfecties; oritavancin, dalbavancin en tedizolid.³⁰⁻³² Het unieke van de eerste twee is dat behandeling met een enkele intraveneuze dosis even effectief is als een volledige kuur met vancomycine.^{30,31} De tijd zal leren of deze

nieuwe middelen, die gebruikt kunnen gaan worden als reservemiddel voor de behandeling van MRSA, ook gebruikt zullen worden om ziekenhuisopname of therapieontrouw te voorkomen. Dit kan zeker bij oudere patiënten van belang zijn.

Geschat wordt dat tot één derde van de gestelde cellulitis diagnoses onjuist is

Bij obese patiënten kan overwogen worden om de dosering te verhogen. Het blijkt dat een hoger dan normale BMI een verhoogd risico geeft op therapiefalen.^{33,34} Dit heeft waarschijnlijk te maken met een forse toename van verdelingsvolume en toegenomen klaring waardoor ontoereikende concentraties in de weefsels ontstaan. Het risico op therapiefalen wordt verder verhoogd door de aanwezigheid van hartfalen.³⁴

Het was tot voor kort nog controversieel om antibiotica te geven bij kleine abscessen. Het adagium 'ubi pus, ibi evacua' gold als hoeksteen van de behandeling en werd niet opgevolgd met antibiotica. Recent zijn er echter twee trials uitgevoerd met tezamen ongeveer 2.000 patiënten die een klein ongecompliceerd huidabces hadden. Zij vergeleken het aan de drainage toevoegen van clindamycine (in één studie) of co-trimoxazol (beide studies) met een placebo. De genezingskans nam daarmee significant toe van 69-74% tot 81-83%.^{35,36}

Naast antibiotica

Zwachtelen kan bijdragen aan het verminderen van de zwelling bij cellulitis. Dit leidt mogelijk tot snellere genezing en voorkomt eventueel bijkomende weefselschade. Vooralsnog is er geen evidence vóór of tegen zwachtelen bij cellulitis. De Nederlandse richtlijn adviseert op basis van expert opinion om in de acute fase niet te zwachtelen, maar om wel zwachtelen te overwegen bij persistent oedeem.⁸ In de acute fase hebben adviezen om het been hoog te houden mogelijk hetzelfde effect als zwachtelen, met name bij immobiele patiënten. Bij de verdenking van cellulitis wordt het aangeraden de laesie af te tekenen met een watervaste stift en te voorzien van een datum. Daarmee kan het beloop betrouwbaar worden bijgehouden, ook bij wisselingen van artsen en verzorgend en verplegend personeel.

Recidieven zijn deels te voorkomen

Recidieven van cellulitis komen vaak voor. Bijna 50% van de patiënten heeft minstens één nieuwe episode binnen vijf jaar.³⁷ Obese patiënten en patiënten met een HIV-infectie hebben hogere recidiefkansen.^{38,39} De ontsteking van cellulitis tast de kleine lymfevaten aan, die vervolgens disfunctioneren met als gevolg lymfoedeem. Dit lymfoedeem wordt bij 60% van alle recidieven gezien.³⁷

Het is van groot belang om onderliggende risicofactoren te behandelen om een recidief te voorkomen. Met hygiënemaatregelen en behandeling van schimmels worden fissuren tussen de

tenen voorkomen.¹¹ Diabetici dienen zo optimaal mogelijk ingesteld te worden. Passend schoeisel is essentieel. Patiënten met chronisch oedeem kunnen steunkousen krijgen, invetten van de huid voorkomt uitdroging en kloofvorming, enzovoorts.

Behandel niet alleen de cellulitis, maar ook de risicofactoren om zo recidieven te voorkomen

Bij frequente recidieven, ondanks adequate behandeling van risicofactoren, kan antibiotica profylaxe overwogen worden. Dit bestaat uit een maandelijkse intramusculaire injectie met een langwerkend penicilline, of 1dd 500 mg feniticilline, en kan de één-jaar recidief kans verminderen met bijna de helft.⁴⁰ Is er sprake van een bewezen recidiverende *S. aureus* infectie, dan heeft dit waarschijnlijk minder effect vanwege mogelijke penicilline resistentie van *S. aureus*.⁴¹ Strategieën om de huid te ontdoen van *S. aureus*, bijvoorbeeld door intensief gebruik van desinfecterende middelen, lijken niet effectief.⁴² Een alternatief bij recidiverende *S. aureus* cellulitis is 'on-demand' therapie, waarbij patiënten zelf antibiotica thuis hebben en oraal in kunnen nemen zodra ze vermoeden dat er een nieuwe episode begint, in de hoop zo de infectie in de kiem te smoren.

Vooruitblik

Tot voor kort is er relatief weinig kwalitatief onderzoek gedaan naar behandeling en diagnostiek van cellulitis, waarschijnlijk omdat de infectie goed behandelbaar is en zelden leidt tot overlijden. Op lange termijn zullen opkomende technieken zoals microbiom analyses, waarbij de samenstelling van de huidflora in kaart wordt gebracht, en biomarker bepalingen, waarbij stoffen die voorspellend zijn voor de diagnose worden gemeten, de diagnostiek hopelijk kunnen verbeteren. Hierdoor zou de behandeling ook gericht kunnen plaatsvinden. Een gerichtere behandeling komt de ontwikkeling van antibioticaresistentie ten goede en vermijdt ook de zorgkosten die gepaard gaan met verkeerd gestelde diagnose en een niet adequate behandeling.

Op korte termijn valt er veel winst te behalen met adequate preventie. Zowel preventie van initiële episodes, bijvoorbeeld door obesitas en diabetes mellitus aan te pakken, als preventie van recidief door het behandelen van aanwezige risicofactoren.

Auteur(s)

- Drs. Duncan R. Cranendonk, arts-onderzoeker inwendige geneeskunde, Academisch Medisch Centrum, Amsterdam
- Prof. dr. W. Joost Wiersinga, internist-infectioloog, Academisch Medisch Centrum, Amsterdam

Literatuur

1. Spellberg B. Skin and soft-tissue infections: modern evolution of an ancient problem. *Clin Infect Dis.* 2010;51(8):904-6.
2. Wielink G KS, Oosterhout RM, Wetzels R, Nijman FC, Draijer LW. NHG-Standaard Bacteriële huidinfecties (Eerste herziening). *Huisarts Wet.* 2007;50(9):426-44.
3. Christensen KL, Holman RC, Steiner CA, Sejvar JJ, Stoll BJ, Schonberger LB. Infectious disease hospitalizations in the United States. *Clin Infect Dis.* 2009;49(7):1025-35.
4. Tsan L, Langberg R, Davis C, Phillips Y, Pierce J, Hojlo C, et al. Nursing home-associated infections in Department of Veterans Affairs community living centers. *Am J Infect Control.* 2010;38(6):461-6.
5. Goettsch WG, Bouwes Bavinck JN, Herings RM. Burden of illness of bacterial cellulitis and erysipelas of the leg in the Netherlands. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2006;20(7):834-9.
6. Blackberg A, Trelk K, Rasmussen M. Erysipelas, a large retrospective study of aetiology and clinical presentation. *BMC Infect Dis.* 2015;15:402.
7. Lee CY, Tsai HC, Kunin CM, Lee SS, Chen YS. Clinical and microbiological characteristics of purulent and non-purulent cellulitis in hospitalized Taiwanese adults in the era of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *BMC Infect Dis.* 2015;15:311.
8. Lavrijsen APM DR, van Dissel JT, Draijer LW, van Everdingen JJE, Go PMNYH, Kwa D, Komen DJ, Prinsen CAC, Quint KD, Tuut MK, de Vries C. Richtlijn cellulitis en erysipelas van de onderste extremiteiten: Nederlandse Vereniging voor Dermatologie en Venereologie; 2013 [Available from: <http://www.nvdv.nl/wp-content/uploads/2014/08/Richtlijn-erysipelas-en-cellulitis-2013.pdf>.
9. Htwe TH, Mushtaq A, Robinson SB, Rosher RB, Khardori N. Infection in the elderly. *Infect Dis Clin North Am.* 2007;21(3):711-43, ix.
10. Kish TD, Chang MH, Fung HB. Treatment of skin and soft tissue infections in the elderly: A review. *Am J Geriatr Pharmacother.* 2010;8(6):485-513.
11. Brodell LA, Brodell JD, Brodell RT. Recurrent lymphangitic cellulitis syndrome: A quintessential example of an immunocompromised district. *Clin Dermatol.* 2014;32(5):621-7.
12. Martin S, Perez A, Aldecoa C. Sepsis and Immunosenescence in the Elderly Patient: A Review. *Front Med (Lausanne).* 2017;4:20.
13. Koh GC, Peacock SJ, van der Poll T, Wiersinga WJ. The impact of diabetes on the pathogenesis of sepsis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2012;31(4):379-88

14. Liang SY, Mackowiak PA. Infections in the elderly. *Clin Geriatr Med.* 2007;23(2):441-56, viii.
15. Levell NJ, Wingfield CG, Garioch JJ. Severe lower limb cellulitis is best diagnosed by dermatologists and managed with shared care between primary and secondary care. *Br J Dermatol.* 2011;164(6):1326-8.
16. Weng QY, Raff AB, Cohen JM, Gunasekera N, Okhovat JP, Vedak P, et al. Costs and Consequences Associated With Misdiagnosed Lower Extremity Cellulitis. *JAMA Dermatol.* 2016.
17. Lazzarini L, Conti E, Tositti G, de Lalla F. Erysipelas and cellulitis: clinical and microbiological spectrum in an Italian tertiary care hospital. *J Infect.* 2005;51(5):383-9.
18. Hirschmann JV, Raugi GJ. Lower limb cellulitis and its mimics: part II. Conditions that simulate lower limb cellulitis. *J Am Acad Dermatol.* 2012;67(2):177 e1-9; quiz 85-6.
19. Gunderson CG, Chang JJ. Overuse of compression ultrasound for patients with lower extremity cellulitis. *Thromb Res.* 2014;134(4):846-50.
20. Rabuka CE, Azoulay LY, Kahn SR. Predictors of a positive duplex scan in patients with a clinical presentation compatible with deep vein thrombosis or cellulitis. *Can J Infect Dis.* 2003;14(4):210-4.
21. Bruun T, Oppegaard O, Kittang BR, Mylvaganam H, Langeland N, Skrede S. Etiology of Cellulitis and Clinical Prediction of Streptococcal Disease: A Prospective Study. *Open Forum Infect Dis.* 2016;3(1):ofv181.
22. van der Donk CF, Schols JM, Schneiders V, Grimm KH, Stobberingh EE. Antibiotic resistance, population structure and spread of *Staphylococcus aureus* in nursing homes in the Euregion Meuse-Rhine. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2013;32(11):1483-9.
23. Greenland K, Rijnders MI, Mulders M, Haenen A, Spalburg E, van de Kasstele J, et al. Low prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Dutch nursing homes. *J Am Geriatr Soc.* 2011;59(4):768-9.
24. Gunderson CG, Martinello RA. A systematic review of bacteremias in cellulitis and erysipelas. *J Infect.* 2012;64(2):148-55.
25. Paolo WF, Poreda AR, Grant W, Scordino D, Wojcik S. Blood culture results do not affect treatment in complicated cellulitis. *J Emerg Med.* 2013;45(2):163-7.
26. Lane S, Johnston K, Sulham KA, Syed I, Pollack CV, Jr., Holland T, et al. Identification of Patient Characteristics Influencing Setting of Care Decisions for Patients With Acute Bacterial Skin and Skin Structure Infections: Results of a Discrete Choice Experiment. *Clin Ther.* 2016;38(3):531-44; quiz 44 e1-9.
27. Boyer A, Vargas F, Coste F, Saubusse E, Castaing Y, Gbikpi-Benissan G, et al. Influence of surgical treatment timing on mortality from necrotizing soft tissue infections requiring intensive care management. *Intensive Care Med.* 2009;35(5):847-53.
28. Hakkarainen TW, Kopari NM, Pham TN, Evans HL. Necrotizing soft tissue infections: review and current concepts in treatment, systems of care, and outcomes. *Curr Probl Surg.* 2014;51(8):344-62.
29. NethMap 2016: Consumption of antimicrobial agents and antimicrobial resistance among medically important bacteria in the Netherlands / MARAN 2016: Monitoring of Antimicrobial Resistance of Antibiotic Usage in Animals in the Netherlands in 2015 [Internet]. National Institute for Public Health and the Environment. 2016. Available

from: <http://www.rivm.nl/dsresource?objectid=752059cb-4dfa-42ec-a013-60bc21e52508&type=org&disposition=inline>.

30. Corey GR, Good S, Jiang H, Moeck G, Wikler M, Green S, et al. Single-dose oritavancin versus 7-10 days of vancomycin in the treatment of gram-positive acute bacterial skin and skin structure infections: the SOLO II noninferiority study. *Clin Infect Dis*. 2015;60(2):254-62.
31. Dunne MW, Puttagunta S, Giordano P, Krievins D, Zelasky M, Baldassarre J. A Randomized Clinical Trial of Single-Dose Versus Weekly Dalbavancin for Treatment of Acute Bacterial Skin and Skin Structure Infection. *Clin Infect Dis*. 2016;62(5):545-51.
32. Shorr AF, Lodise TP, Corey GR, De Anda C, Fang E, Das AF, et al. Analysis of the phase 3 ESTABLISH trials of tedizolid versus linezolid in acute bacterial skin and skin structure infections. *Antimicrob Agents Chemother*. 2015;59(2):864-71.
33. Halilovic J, Heintz BH, Brown J. Risk factors for clinical failure in patients hospitalized with cellulitis and cutaneous abscess. *J Infect*. 2012;65(2):128-34.
34. Conway EL, Sellick JA, Kurtzhalts K, Mergenhagen KA. Obesity and Heart Failure as Predictors of Failure in Outpatient Skin and Soft Tissue Infections. *Antimicrob Agents Chemother*. 2017;61(3).
35. Talan DA, Mower WR, Krishnadasan A, Abrahamian FM, Lovecchio F, Karras DJ, et al. Trimethoprim-Sulfamethoxazole versus Placebo for Uncomplicated Skin Abscess. *N Engl J Med*. 2016;374(9):823-32.
36. Daum RS ML, Immergluck L, Fritz S, Creech CB, Young D, Kumar N, Downing M, Pettibone S, Hoagland R, Eells SJ, Chiou C, Chambers H. Clindamycin Versus Trimethoprim-Sulfamethoxazole Versus Placebo for Uncomplicated Skin and Soft Tissue Abscesses. *Open Forum Infect Dis*. 2016;2016(3 (suppl_1)):1684.
37. Cox NH. Oedema as a risk factor for multiple episodes of cellulitis/erysipelas of the lower leg: a series with community follow-up. *Br J Dermatol*. 2006;155(5):947-50.
38. Karpelin M, Siljander T, Vuopio-Varkila J, Kere J, Huhtala H, Vuento R, et al. Factors predisposing to acute and recurrent bacterial non-necrotizing cellulitis in hospitalized patients: a prospective case-control study. *Clin Microbiol Infect*. 2010;16(6):729-34.
39. Hemmige V, McNulty M, Silverman E, David MZ. Recurrent skin and soft tissue infections in HIV-infected patients during a 5-year period: incidence and risk factors in a retrospective cohort study. *BMC Infect Dis*. 2015;15:455.
40. Thomas KS, Crook AM, Nunn AJ, Foster KA, Mason JM, Chalmers JR, et al. Penicillin to prevent recurrent leg cellulitis. *N Engl J Med*. 2013;368(18):1695-703.
41. van Bijnen EM, Paget J, de Lange-de Klerk ES, den Heijer CD, Versporten A, Stobberingh EE, et al. Antibiotic Exposure and Other Risk Factors for Antimicrobial Resistance in Nasal Commensal *Staphylococcus aureus*: An Ecological Study in 8 European Countries. *PLoS One*. 2015;10(8):e0135094.
42. Weintrob A, Bebu I, Agan B, Diem A, Johnson E, Lalani T, et al. Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study on Decolonization Procedures for Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*(MRSA) among HIV-Infected Adults. *PLoS One*. 2015;10(5):e0128071.
43. Streiff MB, Agnelli G, Connors JM, Crowther M, Eichinger S, Lopes R, et al. Guidance for the treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *J Thromb Thrombolysis*.

2016;41(1):32-67.

Bepaling van de Enkel-Arm index

Bepaling van de Enkel-Arm index

Wat is de waarde bij patiënten met perifeer vaatlijden?

[Viënna Bouwens](#), Armand Rondas, Jos Schols

In dit artikel wordt met behulp van een casus geïllustreerd dat bij een patiënt, ondanks de aanwezigheid van uitgebreid perifeer arterieel vaatlijden, een vals-negatieve Enkel-Arm index (EAI) gemeten kan worden. In diverse Nederlandse richtlijnen is de bepaling van de EAI standaard bij het diagnosticeren van perifeer arterieel vaatlijden. Er bestaat echter geen eenduidigheid over wanneer de EAI onbetrouwbaar is.

Achtergrond

De incidentie van een ulcus cruris venosum in de huisartsenpraktijk is 1,0 per 1.000 patiëntjaren voor vrouwen en 0,3 per 1.000 patiëntjaren voor mannen. De incidentie neemt verder toe met de leeftijd en bedraagt in de leeftijdsgroep boven de 75 jaar respectievelijk 8,3 per 1.000 patiëntjaren voor vrouwen en 2,2 per 1.000 patiëntjaren voor mannen.¹ Bij 30% van alle gevallen van ulcera cruris speelt perifeer arterieel vaatlijden (PAV) een rol.² Het is derhalve belangrijk om bij een ulcus cruris te weten óf sprake is van arteriële insufficiëntie. Voldoende arteriële bloedtoevoer is immers essentieel voor de (snelheid van) wondgenezing. Anamnese (aanwezigheid van typische PAV-klachten zoals nachtelijke pijnklachten en claudicatio intermittens), lichamelijk onderzoek (palpatie van de a. dorsalis pedis en a. tibialis posterior) én bepaling van de EAI als aanvullend onderzoek, zijn de diagnostische pijlers waarop de diagnose PAV steunt. Voor het vaststellen van de EAI wordt de bloeddruk van de enkels en de bovenarmen gemeten. De verhouding tussen de systolische bloeddruk in de onderbenen en de armen levert de Enkel-Arm-index op. In dit artikel wordt een casus gepresenteerd over een patiënte waarbij de EAI 'vals-negatief' bleek te zijn.

Wat geven de diverse richtlijnen aan over de indicatie om een EAI te bepalen?

De NHG-standaard *Ulcus cruris venosum* geeft aan: “bepaal de EAI als de a. dorsalis pedis niet palpabel is”.³ De NHG-standaard *Perifeer arterieel vaatlijden* vermeldt: “PAV-klachten alleen zijn niet bewijzend. Bepaal de EAI bij vermoeden van PAV. PAV is vrijwel uitgesloten bij een eenmalige EAI >1,1 óf bij een gemiddelde van 3x EAI-bepalingen >1,0. Het is van belang bij patiënten met diabetes mellitus (DM) alert te blijven op uitingen van PAV en eventueel bij een hoge EAI de patiënt te verwijzen voor aanvullende diagnostiek. Bij 3 tot 5% van de patiënten met DM kan de EAI door stuggere vaatwanden hoge waarden - >1,1 (1x) of > 1,0 (3x) - opleveren, die onvoldoende inzicht geven in mogelijke pathologie”.⁴ Tot slot geeft de richtlijn *Diabetische voet* (van de Nederlandse Vereniging voor Dermatologie en Venereologie) aan: “bij alle voetulcera wordt geadviseerd de EAI te bepalen (palpatie van de voetarteriën is matig betrouwbaar). De EAI is normaal tussen 0,9-1,15. Enkeldrukken kunnen bij diabetespatiënten fout positief verhoogd zijn (EAI >1,15) ten gevolge van calcificaties van de arteriën. Een negatieve anamnese in combinatie met palpabele voetarteriën en een EAI tussen de 0,9 –1,15 maakt een klinisch relevante PAV minder waarschijnlijk. Bij een EAI >1,15 is zeer waarschijnlijk sprake van minder comprimeerbare vaten. Dan dient gekozen te worden voor bepaling van de teendruk of een transcutane zuurstofmeting (TcPO₂)”.⁵

Deze laatste twee richtlijnen verwijzen naar het feit dat patiënten met DM vaker perifere vaatafwijkingen hebben, met name vaatwandcalcificaties, die een onbetrouwbare EAI uitslag tot gevolg kunnen hebben. De arteriolen in de teen zijn minder gevoelig voor calcificaties waardoor een additionele bepaling van een Teen-Arm index (TAI) nuttig kan zijn omdat de EAI de prevalentie van vaatwand verhardingen onderschat.⁶ De TAI wordt vooral gebruikt bij patiënten waarbij op voorhand stijfheid van de perifere vaten wordt vermoed. Bij het bepalen van de TAI wordt de bloeddruk van de eerste teen en de bovenarm gemeten. De verhouding tussen de systolische bloeddruk gemeten in de eerste teen en de armen levert de TAI op. De normaalwaarde van de TAI is >0,70 en deze meting heeft een sensitiviteit van 90-100% en een specificiteit van 65-100%.⁷ De EAI uitslag heeft een positief voorspellende waarde van 72% en een negatief voorspellende waarde van 0.1%.⁸

Setting

De casus komt van het Kenniscentrum Wondbehandeling (KWB), onderdeel van De Zorggroep in Noord-, en Midden Limburg. Het KWB beheert een drietal wondpoli's in Limburg, gesitueerd in de eerste lijn, waar een patiënt met een (chronische) wond, na verwijzing door zijn huisarts of specialist ouderengeneeskunde terecht kan voor verdere diagnostiek en behandeling. Binnen het KWB worden vooral patiënten met chronische wonden behandeld, dat wil zeggen wonden die langer dan drie weken bestaan, of welke vertraagd genezen door aanwezigheid van onderliggend lijden (bijvoorbeeld arteriële insufficiëntie) of comorbiditeit (bijvoorbeeld een

dwarslaesie). De regie van de wondbehandeling ligt bij het KWB, waarbij de patiënt, diens mantelzorger of de thuiszorg de behandeling uitvoert aan de hand van een met de patiënt overeengekomen behandelplan. Het KWB behandelt patiënten vanuit een integrale visie waarbij meerdere disciplines betrokken kunnen worden, zoals een diëtist, ergotherapeut, maar ook een orthopedisch schoenmaker of bandagist. Ook verwijzing naar een medisch specialist is mogelijk.

Op het KWB werken een in chronische wonden gepromoveerd specialist ouderengeneeskunde met specifieke expertise op het gebied van chronische wonden (wondarts), een verpleegkundige met een Master Wound Healing and Tissue Repair, verpleegkundig specialisten en wondverpleegkundigen. Tijdens de intake op de wondpoli wordt bij elke patiënt met een ulcus cruris een EAI gemeten en sinds de in dit artikel beschreven casus bij patiënten met een ulcus cruris en DM een Teen-Arm index (TAI) in plaats van een EAI.

Casus

In juli 2014 meldde zich een 75-jarige patiënte bij het KWB. Zij was bekend met hyperthyreoïdie en had verder een blanco voorgeschiedenis. Vanaf oktober 2013 had zij een ulcus cruris rechts en in april 2014 was spontaan ook een ulcus cruris links ontstaan. Beide ulcera bevonden zich halverwege, aan de frontale zijde van haar beide onderbenen en waren respectievelijk links ongeveer 25 cm² groot en rechts 8 cm². De twee ulcera waren oppervlakkig, grillig van vorm en de wondranden waren niet intact. Op het wondbed bevond zich geel beslag. Op beide benen waren in de wondomgeving lipodermatosclerosis, oedeem, hyperpigmentatie en droogte van de huid als kenmerken van de aanwezigheid van een veneus eczeem, aanwezig.



Juli 2014, ulcus cruris rechts



Juli 2014, ulcus cruris links

Bij haar intake in het KWB werden de uitslagen van de eerder, begin 2014, verrichte veneuze duplex en de magnetische resonantie angiografie (MRA) opgevraagd. De veneuze duplex liet zien dat er sprake was van een insufficiëntie links van de v. saphena magna (VSM) en van een insufficiënte v. perforans. De MRA wees verder uit dat er uitgebreide wandonregelmatigheden van de a.femoralis superficialis (AFS) aanwezig waren, echter, zonder significante stenosen. Bij de intake ervoer patiënte géén typische PAV-klachten en haar perifere voetarteriën waren beiderzijds palpabel. De EAI bedroeg links 1.02 en rechts 0.94. Het was daarom klinisch aannemelijk dat patiënte geen PAV had.^{3,4,5} De gehanteerde werkdiagnose was dan ook: ulcera cruris op basis van chronische veneuze insufficiëntie (CVI).

De ulcera cruris van patiënte werden dagelijks door de thuiszorg verzorgd onder regie van het KWB. Patiënte bezocht wekelijks de wondpoli. Het ulcus cruris rechts genas in augustus 2015. Links genas het ulcus cruris echter niet. De uitslagen van de bij herhaling gemeten EAI, begin en eind 2015, waren normaal (EAI = 1,0). Ter uitsluiting van een andere oorzaak voor deze chronische wond, werd begin 2016 een punch biopt afgenomen. De uitslag van dit biopt was negatief; er was geen huidtumor aanwezig. Patiënte haar bloedsuiker werd gecontroleerd; van DM was ook geen sprake. Omdat patiënte bij doorvragen toch klachten van nachtelijke pijn uitte en inmiddels ook claudicatio klachten ervoer tijdens het lopen (< 500 M) én de wond nog steeds géén genezingstendens vertoonde, werd bij haar een TAI gemeten. Deze bleek links 20 mmHg/110 mmHg = 0,18 te bedragen en rechts 50 mmHg/160 mmHg = 0,31. Behalve dat deze

uitslagen op zichzelf te laag waren en dus wezen op aanwezigheid van PAV, was tevens sprake van een links-rechts verschil van >50 mmHg (links<rechts), voor wat betreft de aan de armen gemeten systolische bloeddruk.

De vervolgens geconsulteerde vaatchirurg stelde vast dat beiderzijds de aa. femoralis superficialis (AFS) geoccludeerd waren. Tevens was sprake van een aneurysmatische dilatatie van de distale aorta thoracalis descendens. Patiënte onderging hierna beiderzijds een percutane transluminale angioplastiek (PTA). Deze heeft (nog) niet tot genezing van haar wonden geleid. Een maand na de PTA bedroeg de TAI 0,41 (teendruk van 56 mmHg), hetgeen betekent dat er nog steeds sprake was van een verminderde arteriële bloedtoevoer.

Beschouwing

De uitslag van de laatste EAI in deze casus bleek niet te passen bij de uiteindelijke medische diagnose. Hoe is het forse verschil tussen de verrichte EAI en de TAI (6 maanden later) te verklaren? Een mogelijke oorzaak hiervoor kan zijn dat patiënte, hoewel zij niet leed aan diabetes mellitus wél vaatwandcalcificaties had (waarschijnlijk op basis van atherosclerose), waardoor haar perifere vaten niet goed comprimeerbaar waren, met een (te) hoge uitslag van de EAI tot gevolg.

Wat uit richtlijnen (zie boven) opvalt, is dat aanwezigheid van vaatwandcalcificaties uitsluitend geassocieerd wordt met een hoge uitslag van de EAI (>1,15) en niet met een mogelijk 'vals-negatieve' uitslag. Verder wordt alleen DM geassocieerd met een risico op aanwezigheid van vaatcalcificaties. In de NHG-standaard *ulcus cruris venosum* wordt überhaupt niet verwezen naar de mogelijke aanwezigheid van vaatcalcificaties. Dit terwijl calcificatie van de tunica media behalve bij diabetes mellitus en bij chronische nierziekten, regulier voorkomt bij patiënten op hoge leeftijd.^{9,10} Een studie van Poitier et al. wees uit dat 14-27% van alle patiënten bekend met DM een lage TAI hebben en een normale EAI.⁶ In tegenstelling hiermee bleek uit een recente studie van Stoekenbroek et al., dat DM niet gepaard hoeft te gaan met een significant verschil tussen de EAI en de TAI bij patiënten, ondanks de aanwezigheid van PAV.¹¹

Conclusie

In eerste instantie werd in deze casus PAV niet als oorzaak van de vertraagde wondgenezing gezien omdat patiënte aanvankelijk géén typische PAV-klachten had en er bij herhaling 'vals-negatieve' EAI-uitslagen gemeten werden. Wij adviseren om in de diverse relevante richtlijnen meer aandacht te geven aan het bestaan van vaatwandsclerose, als oorzaak van een 'vals-negatieve' EAI. De negatief voorspellende waarde van de EAI is te beperkt om PAV daarmee uit te kunnen sluiten. Een aanvullende bepaling van een TAI kan nuttig zijn. In het algemeen geldt dat bij het uitblijven van onvoldoende klinische verbetering van aanwezige wonden, verder gezocht moet worden naar de oorzaak hiervan.

Auteur(s)

- Viënna Bouwens, RN, MSc Public health, verpleegkundige in opleiding tot specialist, Kenniscentrum Wondbehandeling, de Zorggroep, Venray, Nederland
- Armand Rondas, MD, PhD, specialist ouderengeneeskunde Kenniscentrum Wondbehandeling, de Zorggroep, Venray, Nederland. Maastricht University, Dept. HSR - CAPHRI, Care and Public Health Research Institute, Maastricht, Nederland.
- Jos Schols, MD, PhD, Hoogleraar Ouderengeneeskunde, Maastricht University, Dept. Family Medic

Literatuur

1. Continue Morbiditeits Registratie Peilstations Nederland (2008). Verkregen op 01-03-2017 via www.nivel.nl
2. Nederlandse Vereniging voor Dermatologie en Venereologie. Richtlijn Veneuze pathologie, 2014.
3. Van Hof N, Balak FSR, Apeldoorn L, De Nooijer HJ, Vleesch Dubois V, Van Rijn-van Kortenhof NMM. NHG-Standaard Ulcus cruris venosum (Tweede herziening). Huisarts Wet 2010;53(6):321-33.
4. Bartelink MEL, Elsmann BHP, Oostindjer A, Stoffers HEJH, Wiersma Tj, Geraets JJXR. NHG-Standaard Perifeer arterieel vaatlijden (tweede herziening). Huisarts Wet 2014;57(2):81.
5. Nederlandse Vereniging voor Dermatologie en Venereologie. Richtlijn Diabetische voet. Van Zuiden Communications B.V. Alphen aan den Rijn, 2007.
6. Potier L, Halbron M, Bouilloud F, Dadon M, Le Doeuff J, Ha Van G, Grimaldi A, Hartemann-Heurtier A. Ankle-to-brachial ratio index underestimates the prevalence of peripheral occlusive disease in diabetic patients at high risk for arterial disease. Diabetes Care. 2009 Apr;32(4):e44. doi: 10.2337/dc08-2015.
7. Høyer C, Sandermann J, Petersen LJ. The toe-brachial index in the diagnosis of peripheral arterial disease. J Vasc Surg. 2013 Jul;58(1):231-8. doi: 10.1016/j.jvs.2013.03.044. Epub 2013 May 18.
8. Resnick HE, Lindsay RS, McDermott MM, Devereux RB, Jones KL, Fabsitz RR, Howard BV. Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality: the Strong Heart Study. Circulation. 2004 Feb 17;109(6):733-9.
9. Suominen V, Uurto I, Saarinen J, Venermo M, Salenius J. (). PAD as a risk factor for mortality among patients with elevated ABI—a clinical study. Eur J Vasc Endovasc Surg.2010;39(3): 316-322.
10. Potier L, Halbron M, Bouilloud F, Dadon M, Le Doeuff J, Ha Van G, Grimaldi A, Hartemann-Heurtier A. Ankle-to-brachial ratio index underestimates the prevalence of peripheral occlusive disease in diabetic patients at high risk for arterial disease. Diabetes Care. 2009 Apr;32(4):e44. doi: 10.2337/dc08-2015.
11. Stoekenbroek R, Ubbink D, Reekers J, Koelemay M. Hide and seek: does the toe-brachial index allow for earlier recognition of peripheral arterial disease in diabetic patients?

European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2015;49(2):192-8.

SOON ABCDE-toets

SOON ABCDE-toets

Chirurgische vaardigheden

Eveline Muller, Marjolein Vegers

Hoe staat het met uw kennis op het gebied van acute ouderengeneeskunde? Bent u voldoende op de hoogte? Om uw kennis te toetsen verzorgt SOON (Samenwerkende Opleidingen tot specialist Ouderengeneeskunde Nederland) de rubriek 'SOON ABCDE-kennistoets'.

Weet u alle antwoorden op de onderstaande vragen? Nee? Dan bent u wellicht toe aan het volgen van de [SOON-STARclass](#).

Vraag 1

Een 81-jarige vrouw is bekend met de ziekte van Alzheimer en woont op de PG-afdeling van een verpleeghuis. Tijdens een wandeling buiten met haar dochter is zij op straat gevallen. Zij heeft hierbij een schaafwond op haar knie en een snijwond aan haar hand opgelopen. Bij thuiskomst worden de wonden schoongemaakt en verzorgd door de verzorgende. De dochter vraagt zich af of het nog nodig is dat haar moeder een injectie krijgt vanwege het risico op tetanus.

a. Is het noodzakelijk om bij deze patiënte een tetanusprofylaxe te overwegen?

Stel, er is een indicatie om deze patiënte een tetanusprofylaxe te geven. Zij heeft niet eerder een tetanusprofylaxe of tetanusvaccinatie ontvangen?

b. Waar moet deze tetanusprofylaxe uit bestaan bij deze patiënte?

c. Hoe snel moet deze tetanusprofylaxe gegeven worden?

Vraag 2

Een 68-jarige man heeft bij een valpartij een snijwond aan het gelaat opgelopen. De specialist ouderengeneeskunde heeft deze wond gehecht.

a. Op welke termijn moeten deze hechtingen weer verwijderd worden?

Vraag 3

De specialist ouderengeneeskunde ziet een 73-jarige vrouw die door haar kat in haar hand is gebeten. De bijtwonden zijn goed gereinigd en er is een wondbehandeling afgesproken. De patiënte vertelt dat zij 6 jaar geleden ook eens gebeten is door haar kat, zij heeft toen 3 vaccinaties voor tetanus ontvangen.

a. Wat moet de specialist ouderengeneeskunde nog meer afspreken voor deze patiënte?

Klik [hier](#) voor de antwoorden.

Auteur(s)

- Eveline Muller, programmacoördinator, SOON Utrecht
- Marjolein Vegers, coördinator pre-toetsen STARtclass Ouderengeneeskunde I & II, SOON Utrecht

Bespreking uitspraak tuchtrecht

Bespreking uitspraak tuchtrecht

Niet te delegeren verantwoordelijkheden als behandelend arts

[Roy Knuiman](#)



Op 15 november 2016 deed het RTG Amsterdam (zaak 16/055) een interessante uitspraak over onder andere 'het onvoldoende persoonlijk communiceren met patiënt en onvoldoende controle en nauwkeurigheid te hebben besteed ten aanzien van de gezondheidstoestand van de patiënt'. In meerdere opzichten interessant. De uitspraak zegt iets over de verantwoordelijkheid die je als behandelend arts in een zorginstelling hebt en stelt daarbij een soort minimumnorm. Verantwoordelijkheid bij de behandeling van een patiënt, bij het inzetten van een actief beleid en controleren daarvan, maar het tuchtcollege wijst ook op de verantwoordelijkheid om de patiënt en zijn vertegenwoordiger regelmatig op de hoogte te houden en de communicatie met hen niet alleen maar aan anderen over te laten. Interessant dus ook in het kader van het thema taakherschikking.

De feiten

Patiënt is geboren in 1936. Zijn echtgenote heeft de klacht ingediend. Patiënt is aanvankelijk eind augustus 2013 opgenomen met een Bopz-indicatie op de psychogeriatrische afdeling van het verpleeghuis, waar verweerster de afdelingsarts en behandelend specialist ouderengeneeskunde was. Patiënt had een dementieel syndroom, valgevaar wegens Parkinson

en diabetes met insuline-afhankelijkheid. Daarnaast at hij moeizaam, was incontinent, weigerde regelmatig medicatie en had wisselende stemmingen. In de overdracht werd gemeld dat echtgenote niet tevreden was over de zorg en dat zij van alle wijzigingen op de hoogte gebracht wilde worden.

Op de afdeling is patiënt een paar keer gevallen. Na de derde keer is er een valrisico-inventarisatie gedaan. Op 15 oktober 2013 is patiënt wederom gevallen en heeft daarbij een fractuur opgelopen. Als valpreventie werden bedhekken en een tafelblad ingezet. Eten en drinken ging beter bij de aanwezigheid van de echtgenote of zoon. Er is een mondzorgplan opgesteld waarbij geadviseerd werd om bij het poetsen Corsodyl te gebruiken. Vanwege een rode plek op zijn stuit kreeg patiënt wisselliging en een antidecubitus matras.

Op 28 oktober 2013 heeft verweerster patiënt onderzocht, waarbij de bloedsuiker verhoogd bleek. Op 29 oktober 2013 bleek patiënt suf te zijn. Verweerster heeft hem toen lichamelijk onderzocht. Er is gestart met parenteraal vocht, er is cito bloed bepaald en er is urineonderzoek gedaan. Enkele uren later is patiënt naar het ziekenhuis vervoerd. Na ontslag uit het ziekenhuis is patiënt enige maanden later thuis overleden.

De klacht

De klacht heeft betrekking op meerdere zaken:

- Klaagster stelt dat verweerster onvoldoende met haar heeft gecommuniceerd en de communicatie steeds heeft laten lopen via het afdelingshoofd.
- Er zou onvoldoende controle en nauwkeurigheid daarbij zijn geweest ten aanzien van de gezondheidstoestand van de patiënt en er zou onvoldoende aandacht zijn besteed aan het valrisico;
- Er was onvoldoende oog voor het toedienen van voeding en vocht aan de patiënt;
- Er is te lang gewacht met het insturen van de patiënt naar het ziekenhuis;
- Er is onvoldoende zorggedragen voor adequate mondzorg;
- Er is onvoldoende zorggedragen dat de wonden aan de voeten van patiënt voldoende werden verzorgd.

De beoordeling

Op 15 oktober 2013 is patiënt gevallen waarbij hij een fractuur opliep. Zijn situatie ten aanzien van de voorgeschreven bedrust veranderde ingrijpend. Pas twaalf dagen later heeft de verweerster patiënt onderzocht, waarbij de nierfunctie is gemeten en de suikerwaarden van de aan diabetes lijdende patiënt werden bepaald. In de dagen na de val van patiënt op 15 oktober zijn er bovendien geen duidelijke instructies gegeven aan de verpleegkundigen over de wijziging in het beleid bij het volgen van de gezondheidstoestand van patiënt. Dit wordt verweerster aangerekend, te meer daar er sprake is van diabetes en er bovendien een actief

behandelbeleid was afgesproken.

Enkele klachtonderdelen zijn niet of gedeeltelijk gegrond. Zonder op elk klachtonderdeel afzonderlijk in te gaan, geef ik de kern van de beoordeling weer. Het tuchtcollege merkt op dat verweerster de behandelend arts was van een zeer broze patiënt met meerdere aandoeningen. Uit hoofde van die rol dient zij als behandelend arts beleid uit te zetten, de uitvoering daarvan te monitoren en actief contact te onderhouden met de familie van de patiënt. Dat heeft zij onvoldoende gedaan.

Verweerster heeft slechts enkele malen persoonlijk contact gehad met klaagster of haar zonen: in ieder geval bij het kennismakingsgesprek en tijdens het insturen naar het ziekenhuis. Klaagster had meestal contact met de verpleegkundigen en verweerster liet het op haar beurt aan de verpleegkundigen over om zo nodig contact met haar op te nemen. Het tuchtcollege stelt dat zij daarin heeft verzaakt. Van de behandelend arts mag worden verwacht dat zij ook zelf contact houdt met de naasten van de patiënt en bovendien niet alleen op de verpleegkundigen vaart bij de inschatting van de gezondheidstoestand van patiënt. Dit geldt zeker nadat patiënt op 15 oktober 2013 een fractuur had opgelopen en immobiel was geworden. Verweerster had in elk geval niet alleen mogen varen op de rapportage van de verpleegkundigen.

Het tuchtcollege oordeelt verder dat ook de dossiervoering niet erg inzichtelijk is. Door de splitsing van het dossier in meerdere onderdelen is het totaalbeeld van de gezondheidstoestand niet volledig in kaart gebracht. Van verweerster kan worden verwacht dat zij zorgvuldig en duidelijk voor iedereen haar beleid in het dossier noteert. Ook dat heeft zij nagelaten. Daar komt bij dat de wettelijk verplichte afzonderlijke registratie van de vrijheidsbeperkende maatregelen ontbreekt. Het beleid ten aanzien van de behandeling is in het dossier niet duidelijk vastgelegd. Alleen uit het leefplan blijkt dat een actief beleid werd gevoerd.

Het tuchtcollege concludeert dat een patiënt erop moet kunnen vertrouwen dat een arts die verbonden is aan een zorginstelling haar verantwoordelijkheid neemt. Dit betekent in elk geval dat zij beleid ontwikkelt, dat uitvoert en controleert. Bovendien dient zij daar uiting aan te geven door voldoende contact te houden met de naasten van de aan haar toevertrouwde patiënt. Dat heeft verweerster nagelaten. Het tuchtcollege legt de maatregel van berisping op.

Leerpunten samengevat

Het delegeren of herschikken van taken is bijzonder actueel. Het aan andere professionals overlaten van niet-dokterstaken kan tijds- en efficiencywinst opleveren. Het tuchtcollege wijst echter ook op de keerzijde hiervan en benadrukt dat de behandelend arts een duidelijke verantwoordelijkheid houdt die hij of zij niet aan anderen kan overlaten. Bij medische taken moet er hoe dan ook supervisie door een specialist ouderengeneeskunde zijn, maar het tuchtcollege geeft daarnaast de grenzen aan van taken die een behandelend arts minimaal

moet doen.

Voor de patiënt die aan haar is toevertrouwd moet de behandelend arts:

- Een duidelijk beleid (behandelbeleid) ontwikkelen;
- Ervoor zorgdragen dat dit beleid wordt uitgevoerd;
- De uitvoering controleren en monitoren;
- Het beleid ten aanzien van de behandeling duidelijk in het eigen –medisch- dossier vastleggen en niet alleen in een samengesteld overkoepelend dossier als het leefplan;
- Het medisch dossier mag weliswaar onderdeel uitmaken van een breder dossier of document zoals het (zorg)leefplan, maar moet daarbinnen wel zichtbaar zijn en afgeschermd kunnen worden;
- Voldoende persoonlijk contact houden met de patiënt en zijn naasten. Hij mag dit contact in elk geval niet geheel overlaten aan verpleegkundigen of EVV-ers. Als behandelend arts moet je ook voor patiënten en hun naasten zichtbaar zijn en blijven, zeker bij wijzigingen in de gezondheidstoestand van de patiënt.

Klik [hier](#) voor de uitspraak zaak 16/055 Regionaal Tuchtcollege voor de Gezondheidszorg Amsterdam.

Auteur(s)

- Mr. Roy B.J. Knuiman, juridisch beleidsmedewerker Verenso

Teledermatologie in de verpleeghuissetting: een onbenutte kans?

Teledermatologie in de verpleeghuissetting: een onbenutte kans?

Satish Lubeek, Eric van der Geer



Binnen de verpleeghuispopulatie zijn huidafwijkingen een regelmatig voorkomend probleem. Veel voorkomende huidaandoeningen bij verpleeghuisbewoners zijn onder andere huidinfecties, eczeem, ulcera (inclusief decubitus) en huidtumoren. Huidproblemen kunnen een aanzienlijke invloed op de kwaliteit van leven van een bewoner hebben. In eerder landelijk onderzoek gaven zowel specialisten ouderengeneeskunde als dermatologen het gebruik van teledermatologie aan als belangrijkste actiepoint om de dermatologische zorg in Nederlandse verpleeghuizen te kunnen verbeteren.

Dit is een samenvatting van: Lubeek SF, Mommers RJ, van der Geer ER, van de Kerkhof PC, Gerritsen MJ. Teledermatologie binnen Nederlandse verpleeghuizen. Tijdschr Gerontol Geriatr. 2016 Jun;47(3):117-23

Teledermatologie is een vorm van digitale consultatie tussen een dermatoloog en een andere zorgverlener. Sinds 1998 wordt teledermatologie in Nederland toegepast tussen huisartsen en dermatologen. Er bestaan meerdere vormen van teledermatologie, waarvan 'store-and-forward' teledermatologie het meest wordt toegepast. Hierbij wordt door foto's en een vragenformulier een digitaal consult aangevraagd bij een dermatoloog via een beveiligde verbinding (veelal gefaciliteerd door een tussenpersoon).

Een andere vorm van teledermatologie is 'real-time' teledermatologie, waarbij gebruik wordt gemaakt van een digitale videoverbinding. Deze laatste variant van teledermatologie wordt nog minder toegepast. Vanuit de afdeling Dermatologie van het Radboudumc in Nijmegen loopt momenteel een pilotstudie om de toepassing van real-time teledermatologie binnen de verpleeghuissetting nader te verkennen.

Casus

Via teledermatologie ontvingen wij een aanvraag tot medebeoordeling bij een 89-jarige patiënte. Zij had sinds enkele dagen niet-wegdrukbare, deels verheven rode papels en maculae op de extremiteiten ontwikkeld met her en der ook de vorming van hemorrhagische bullae. De slijmvliezen waren niet aangedaan. Patiënte verblijft in een verpleeghuis en is bedlegerig na het doormaken van een CVA, en heeft daarbij een vergevorderde dementie. De verpleging gaf aan dat patiënte pijn lijkt te hebben aan haar huid. Middels het teledermatologisch consult werd de suggestie gedaan van een medicamenteus-geïnduceerde vasculitis. In overleg met de dermatoloog werden in het verpleeghuis twee huidbiopten afgenomen, werd laboratoriumonderzoek ingezet en werd een medicatiereview verricht. Uiteindelijk kon de diagnose allopurinol-geïnduceerde cutane kleine-vaten-vasculitis worden gesteld, waarna door het staken van de allopurinol en een kortdurende prednisonkuur de huid volledig genas.

Voor- en nadelen

Er zijn verschillende voor- en nadelen over teledermatologie te noemen. Eerder onderzoek toonde aan dat het met teledermatologie in veel gevallen mogelijk is om op een praktische, snelle en betrouwbare manier een huidandoening te laten beoordelen en behandeladvies te krijgen. Het is gebleken dat een aanzienlijk deel van de verwijzingen naar de tweede lijn op deze manier voorkomen kan worden, dat betrokkenen tevreden zijn en dat tevens kosten bespaard kunnen worden: (€35 of 18% per consult per patiënt). Aan de andere kant blijken

sommige huidandoeningen, met name gepigmenteerde laesies, zich minder te lenen voor een teledermatologische beoordeling.

Wat is er nodig om dit te organiseren?

Er zijn verschillende logistieke, juridische en financiële randvoorwaarden die van belang zijn om een teledermatologisch consult goed te laten verlopen. Allereerst is het belangrijk om foto's in te sturen van voldoende kwaliteit: bij voorkeur een resolutie van 3 megapixels of hoger en daarbij tevens een juiste positionering, scherpte en belichting te kiezen. De lokalisatie van de huidandoening moet voldoende duidelijk zijn. Tip: maak zowel een overzichtsfoto met hierop ten minste één aangrenzend gewricht, alsmede enkele detailopnames. Uiteraard is het noodzakelijk een digitale camera (al dan niet op een smartphone), computer en een internetverbinding ter beschikking te hebben.

De volgende stap is het faciliteren van een beveiligde verbinding met een dermatoloog door een tussenpersoon die tevens zorg draagt voor de declaratie bij de betreffende zorgverzekeraar. Consulten met teledermatologie worden door alle zorgverzekeraars vergoed (ongeveer € 77 per consult) en vallen onder medisch-specialistische zorg (en daarmee onder de Zorgverzekeringswet). Eventuele diagnostiek of therapie die voortvloeit uit een teledermatologie consult en daarna ingezet wordt door een specialist ouderengeneeskunde valt onder de Wet langdurige zorg. In het originele artikel wordt - meer in detail - ingegaan op de randvoorwaarden en hoe teledermatologie te organiseren is binnen de verpleeghuissetting.

Huidig gebruik in Nederlandse verpleeghuizen

Uit een landelijk onderzoek blijkt dat er binnen Nederlandse verpleeghuizen maar beperkt gebruik gemaakt wordt van teledermatologie (31,6% van de artsen werkzaam in Nederlandse verpleeghuizen heeft hiervan ooit gebruik gemaakt), hoewel het merendeel van de ondervraagde artsen verwacht dat meer gebruik de kwaliteit van de zorg aanzienlijk kan verbeteren. Voor de geringe toepassing van teledermatologie in Nederlandse verpleeghuizen worden verschillende redenen genoemd. Genoemde redenen zijn onder andere onvoldoende bekendheid met de mogelijkheden en onduidelijkheid over de financiële consequenties. Wij denken dat teledermatologie een laagdrempelige en eenvoudige manier is om de dermatologische zorg voor patiënten in de verpleeghuissetting te verbeteren en ziekenhuisbezoek te voorkomen. Wij hopen dan ook dat teledermatologie in de toekomst vaker gebruikt zal gaan worden.

Met dank aan dr. J.M. Mommers voor het gebruik van de foto.

Auteur(s)

- Satish F.K. Lubeek, dermatoloog i.o. en promovendus, afdeling Dermatologie Radboudumc Nijmegen
- Eric R. van der Geer, specialist ouderengeneeskunde, hoofd VOSON, Nijmegen

Opinie: 'Niet stiekem bij dementie'

Opinie: 'Niet stiekem bij dementie'

[Piet van Leeuwen](#)

In deze editie van het tijdschrift plaatsen wij de opiniërende bijdrage van een van de initiatiefnemers van de petitie 'Niet stiekem bij dementie'. Eventuele reacties zijn welkom en kunt u onderaan op deze pagina melden of toesturen aan redactie@verenso.nl.

Inleiding

De discussie over euthanasie is in de afgelopen maanden niet uit de lucht geweest. Als één van de drie initiatiefnemers van de campagne 'niet stiekem bij dementie' heb ik daar ook een steentje aan bijgedragen. Mogelijk ook een steentje des aanstoots? Het debat kent evenveel scherpe kanten als het onderwerp zelf. Graag wil ik in dit artikel toelichten waarom ik mij niet kan vinden in een verdere oprekking van de euthanasiepraktijk in Nederland. De actie nietstiekembijdementie.nl (op die website is aanvullende informatie te vinden) heeft ruim 450 sympathiserende artsen opgeleverd. De kringen die deze steen in de vijver heeft veroorzaakt zijn nog lang niet uitgedoofd.

Begrip

Ik wil voorop stellen dat ik me alles kan voorstellen bij de gevoelens van wanhoop en verdriet rond mensen met dementie. Zij zijn verwickeld in een neerwaartse gang waarbij niet alleen de gezondheid in het geding is, maar ook iemands identiteit. Beide zaken zou je graag willen koesteren als een onvervreemdbaar en blijvend bezit. Als die illusie zo drastisch verscheurd wordt roept dat gevoelens op van afschuw, angst en machteloosheid. Met bijbehorende verzuchtingen als: hoeft dit lot mij alsjeblieft niet te treffen? En als ik dat niet wil, waarom zou ik dat dan lijdzaam moeten ondergaan. Niemand kan mij toch dwingen om zoiets mee te maken?

Realiteit wordt niet altijd gezien, laat staan gewenst

Een specialist ouderengeneeskunde staat bijna altijd oog in oog met mensen die afscheid moeten nemen van hun gezondheid (lichamelijk en/of geestelijk), hun zelfstandigheid, hun

zelfbeeld en uiteindelijk van het leven zelf. Oog in oog met de kwetsbaarheid en vergankelijkheid van de mens, ook al heeft niemand van hen daarom gevraagd. Het overkomt ons vroeg of laat en hoe meer je die realiteit op een afstand probeert te houden hoe groter de hoop jezelf of je geliefde daarvoor te kunnen behoeden. Zo'n laatste ziekte- en levensfase roept dan associaties op met begrippen als 'oneerlijk', 'onrechtvaardig' en 'ondoenlijk'. Het lijkt alsof jou iets wordt aangedaan en alsof de wereld je bij die val volledig in de steek laat. Dat het gaat om een 'all-inclusive' kant van het leven wordt gaandeweg niet meer als een gegeven geaccepteerd. Dat het leven gelardeerd is met lijden en dat het leven zelf doodsoorzaak nummer 1 is, zijn noties die haaks staan op de illusie van een maakbaar leven. Onze tijdgeest lijkt die noties niet meer te willen accepteren.

Euthanasie

Het legaliseren van euthanasie in Nederland had destijds alles te maken met enerzijds de doorschietende macht van de medische molen en anderzijds met de confrontatie met een toenemende groep terminale patiënten ten gevolge van kanker wiens lijden vreeswekkend was en ook daadwerkelijk soms niet goed tot bedaren was te brengen. Het woord ondraaglijk lijden heeft ingang gevonden zonder nadere specificaties maar wel met een groot appèl op de samenleving en de medische wereld om hier iets tegenover te stellen. Deze groep patiënten konden in die tijd nog niet of nauwelijks rekenen op specifieke zorgvormen als palliatieve zorg en hospicezorg en dit is achteraf ook altijd als een omissie beschouwd zonder te stellen dat daarmee het euthanasievraagstuk zou zijn opgelost. Het euthanasiebeleid heeft niet alleen problemen 'opgelost'. De medische wereld heeft ervaren hoe zwaar een dergelijke ingreep drukt op de schouders van de uitvoerder. Verhalen over trillende handen, slapeloze nachten, een aantal dagen vrij moeten nemen, jezelf en je gezin beloven om zo'n handeling maximaal 1 à 2 maal per jaar te verrichten of nooit meer: ze zijn ons bekend. Maar bovenal is de laatste tijd gebleken hoezeer deze daad niet meer wordt gezien als een wens of een verzoek richting artsen maar als een eis. Zeker als zo'n wens is omgezet in een wilsverklaring lijkt het pleit in de ogen van de patiënt en diens naasten beslecht te zijn.

Motivatie enerzijds, regels en twijfels anderzijds

De enige legitimatie die een arts er incidenteel toe kan brengen om over te gaan tot levensbeëindiging is de overtuiging dat er op dat moment geen enkel ander of beter antwoord voorhanden is. Die overtuiging is arbitrair: hoe weet je zeker dat er geen ander antwoord mogelijk is? Die twijfel is, naar mijn idee, goud waard. Euthanasie is immers onomkeerbaar en leent zich, in tegenstelling tot normaal medisch handelen, achteraf niet voor een evaluatie of een bijstelling van het beleid. Vandaar de strikte zorgvuldigheidseisen rond euthanasie. Om aan een daad die onder het strafrecht valt geen vervolging te hoeven verbinden moet de rechterlijke macht extreem heldere zorgvuldigheidseisen hanteren. Tot voor kort was één zo'n zorgvuldigheidseis; dat de patiënt op het moment zelf toestemming aan de arts moest geven alvorens deze tot levensbeëindigend handelen kon overgaan. Niemand in Nederland zou

gedood mogen worden als hij op dat moment zou aarzelen, van mening zou zijn veranderd of niet meer over het vermogen zou beschikken om zo'n cruciale beslissing te overzien of staande te houden.

Tegenstrijdige gevoelens en wensen

De euthanasiegedachte van destijds heeft een vrije vlucht genomen. Dat mag, maar de zorgvuldigheidsregels horen niet zomaar een vrije vlucht te nemen. Of weggewuifd te worden. Al of dan niet stiekem. Zeker nu steeds meer mensen een veronderstelde doodswens in wilsverklaringen laten vastleggen, onder andere bij de notaris moet er op gewezen worden dat zo'n soort wilsverklaring alleen een waarborg biedt voor een goed gesprek met de arts te zijner tijd. Dat zal overigens heel vaak een specialist ouderengeneeskunde zijn. Maar niet voor een plicht van die arts tot levensbeëindigend handelen. Zo werkt het niet. Evenmin als bij een denkbeeldige wilsverklaring waarin als wens geformuleerd wordt: "bij hartklachten wil ik dat er bij mij cardioversie wordt toegepast". Medisch handelen verdient altijd een actuele onderbouwing waaronder inbegrepen de actuele voor- en afkeur van de patiënt (informed consent). Als er op enig moment geen contact meer mogelijk is met de patiënt, dan is en blijft onze eerste plicht de patiënt te behoeden voor ingrepen die hem kunnen benadelen. Niets is veranderlijker dan de wil van een mens. Denk maar aan hoe je vroeger zeker wist welk beroep je later zou kiezen. Wat als anderen je later op die keuze zouden willen vastpinnen? Gevoelens en wensen fluctueren in de tijd en worden ingekleurd door ervaringen, niet door hetgeen wat je denkt te willen. Als een patiënt met dementie geen logisch contact meer met ons kan maken, wil dat niet zeggen dat hij/zij gevrijwaard is voor dergelijke fluctuaties of tegenstrijdige gevoelens. Bij iedere vorm van ernstige ziekte of aftakeling worstelt de patiënt met de wil om te leven enerzijds en de bereidheid om te sterven anderzijds. Als we geen deelgenoot meer zijn van hoe dat proces bij iemand verloopt, mogen we geen van beide opties als zijn of haar laatste wens of opdracht beschouwen.

Gewoon medisch handelen, geen uitzonderingen

Ik wil er voor pleiten dat een niet-normale medische handeling als euthanasie minstens met evenveel zorgvuldigheid wordt omgeven als normaal medisch handelen. Daarbij denk ik aan twee cruciale gedragsregels in de geneeskunde: primo non nocere (in de eerste plaats niet schaden) en in dubio abstine (bij twijfel: niet handelen). En daarnaast aan het zorgvuldig in acht nemen van de wettelijke patiëntenrechten, vastgelegd in de Wgbo en de Bopz. Wilsonbekwame patiënten dienen met of zonder wilsverklaring beschermd te worden door de regels zoals die in de Bopz zijn opgesteld. Een dwangbehandeling in de vorm van levensbeëindiging bij een tegenstribbelende of totaal weerloze patiënt past in geen enkel plaatje, tenzij we deze fundamentele regels van de geneeskunde overboord zouden gooien.

Waar zou iemand met dementie wel op mogen

rekenen?

De nood is bij tijd en wijlen zeer hoog voor mensen met dementie en hun naasten. Waar zou de scoop op moeten liggen voor specialisten ouderengeneeskunde om deze nood enigszins te helpen verlichten? Anne-Mei Thé verricht langjarig onderzoek naar de leefwereld van patiënten met dementie. Zij pleit voor een totaalpakket met psychologische, sociale en medische ondersteuning vanaf de diagnose tot en met nazorg aan achterblijvende mantelzorgers. Het saldo dat resteerde na plaatsing van de 'nietstiekembij dementie' advertenties is geschonken aan het door haar geïnitieerde project 'Kammerat' van de Proeftuin Sociale Benadering Dementie (PSBD), een maatjesproject voor thuiswonende patiënten en hun mantelzorgers, waarbij studenten van hogeschool Stenden worden opgeleid om deze patiënten te ondersteunen. Bij de overhandiging van onze gift stelde Anne-Mei Thé: "Wij (het PSBD) zijn niet per se voor of tegen euthanasie, maar het moet geen vanzelfsprekendheid worden in moeilijke situaties. Andere wegen moeten beter begaanbaar worden gemaakt, door meer te investeren in hoe te leven met dementie, in praktische interventies en beeldvorming. De roep om euthanasie komt deels voort uit het beeld van een hopeloze toekomst die mensen hebben." Ik sluit me graag bij deze woorden aan.

Auteur(s)

- P.W. van Leeuwen, specialist ouderengeneeskunde, hospice-arts

SANO: Jeuk signaleren en bestrijden is teamwork

SANO: Jeuk signaleren en bestrijden is teamwork

Nannet Alkema



Ruim de helft van de verpleeghuisbewoners heeft last van jeuk. Dat blijkt uit tussentijdse resultaten van de Serum Screening in Nursing hOme Residents (SSENIOR) studie van het UNO-UMCG en de vakgroep dermatologie van het UMCG. Naast Dignis/Lentis werkte ook netwerkpartner Interzorg mee aan de SSENIOR-studie.

Dit is een bijdrage namens de Samenwerkende Academische Netwerken Ouderenzorg (SANO) van het Groningse netwerk UNO-UMCG. De academische netwerken ouderenzorg vormen een belangrijke brug tussen wetenschappelijk onderzoek en de zorgpraktijk: onderzoekers werken samen met professionals uit de ouderenzorg aan (zorg)innovaties en nieuwe kennis. Andere academische netwerken ouderenzorg zijn die van Amsterdam (UNO-VUmc), Nijmegen (UKON), Leiden (UNC-ZH), Maastricht (AWO-ZL) en Tilburg (Tranzo).

“Jeuk heeft een grote invloed op het welbevinden, net als pijn. Bij ouderen kan jeuk bijdragen aan het ontwikkelen van een delier. Ook kan jeuk mogelijk een oorzaak zijn van onbegrepen gedrag bij ouderen met dementie.” Dat zegt Carolien van Bruggen, specialist ouderengeneeskunde bij zorgorganisatie Dignis/Lentis, één van de netwerkpartners van het UNO-UMCG. Hieronder leest u het interview van Nannet Alkema met Caroline van Bruggen.

Bent u verrast door de voorlopige uitkomsten van de SSENIOR-studie?

“Het zou me niet verbazen als uit het onderzoek blijkt dat jeuk wordt geassocieerd met onbegrepen gedrag. Ieder mens weet hoe hinderlijk jeuk kan zijn. Als je door dementie ook nog eens niet kunt aangeven dat je jeuk hebt of het niet goed kunt duiden, dan kun je je wel voorstellen welke invloed dat kan hebben op je gedrag. Het verrast me wel dat jeuk bij verpleeghuisbewoners nóg vaker voorkomt dan we hadden verwacht. Het geeft aan dat jeuk een onderschat probleem is. Heel goed dus dat de relatie tussen jeuk en gedrag verder wordt onderzocht.”

Is er door het SSENIOR-onderzoek iets veranderd in uw werkwijze?

“Jazeker, ik ben meer gefocust op het signaleren van een afwijkende conditie van de huid. En ik neem het standaard mee in mijn analyses van onze cliënten. Niet alleen bij cliënten die onbegrepen gedrag vertonen, maar bij al onze bewoners. Als meer dan de helft van de verpleeghuisbewoners langdurig jeuk heeft, zoals blijkt uit de tussentijdse resultaten van dit onderzoek, dan verdient elke patiënt daar mijn aandacht voor.

Daarnaast vraag ik signalen van jeuk concreter uit bij verzorgenden. Uit het onderzoek blijkt namelijk dat jeukklachten bij hen vaak wel bekend waren. Ook ga ik vaker medicatie inzetten. Op advies van de promovendi dermatologie die dit onderzoek leiden, schrijf ik nu bij slaapproblemen door jeuk, naast curatieve therapie, regelmatig een sederend antihistaminicum voor. Bij een aantal cliënten heeft die medicatie goed gewerkt.”

Hoe brengt u de uitkomsten van dit onderzoek straks naar de werkvloer?

“De verzorgenden in onze organisatie waren heel gemotiveerd om mee te doen aan het onderzoek. Ondanks de extra tijd die het hen kostte, naast hun toch al zo drukke werk. Ze zien het belang van het wetenschappelijke onderzoek voor onze cliënten, die vaak overduidelijk niet goed in hun vel zitten. Als de definitieve resultaten bekend zijn, ga ik ze zeker onder hun aandacht brengen. Jeuk signaleren en bestrijden is teamwork.”

Klik [hier](#) voor het SSENIOR-studie artikel.

Auteur(s)

- Nannet Alkema, communicatieadviseur UNO-UMCG, Afdeling Huisartsgeneeskunde en Ouderengeneeskunde Groningen

Palliatieve sedatie is geen ‘u vraagt, wij draaien’

Palliatieve sedatie is geen ‘u vraagt, wij draaien’

Reactie op uitspraak Regionaal Tuchtcollege voor de Gezondheidszorg in Den Haag

[Roy Knuiman](#)

Onder specialisten ouderengeneeskunde en andere beroepsbeoefenaren is enige onrust en soms ook verontwaardiging ontstaan over de in februari 2017 gedane uitspraak van het Regionaal Tuchtcollege voor de Gezondheidszorg in Den Haag over palliatieve sedatie (zie kader onderaan het artikel voor achtergrondinformatie).

Wat betekent deze uitspraak voor het inzetten van palliatieve sedatie en de verantwoordelijkheid daarover? Welke invloed kan familie uitoefenen op de beslissing om tot palliatieve sedatie over te gaan. Moet een arts volgens deze uitspraak tot palliatieve sedatie overgaan als een patiënt of familie daar om vraagt? De KNMG is daar glashelder over: Nee, de tuchtrechter heeft geoordeeld en bevestigd dat het aan de arts is om te beslissen over het inzetten van palliatieve sedatie.

De klacht had betrekking op de vraag of, in dit geval, de specialist ouderengeneeskunde in de laatste levensfase van de patiënt onvoldoende rekening zou hebben gehouden met haar wens tot palliatieve sedatie. De klacht werd gegrond verklaard en de arts kreeg een waarschuwing. Dit leverde verontruste reacties op, waarbij in [een blog](#) geconcludeerd werd dat de tuchtrechter een recht op palliatieve sedatie zou hebben gecreëerd. Naar mijn idee begrijpelijke reacties en een interpretatie die je, gelet op de in mijn ogen gebrekkige motivering en uitleg van de uitspraak, aan de uitspraak kunt geven. Toch heeft de [KNMG het in haar interpretatie](#) bij het rechte eind. Als ik de uitspraak lees, houdt het tuchtcollege zich aan de KNMG richtlijn Palliatieve sedatie en bevestigt dat palliatieve sedatie een medische beslissing is waarbij het aan de arts is om te beslissen over het inzetten van palliatieve sedatie. Het tuchtcollege stelt dat –volgens de richtlijn- existentieel lijden als onderdeel van refractaire symptomen wel meegenomen moet worden in de besluitvorming door de arts als er aanwijzingen voor dit lijden zijn. In dit geval waren die aanwijzingen voor existentieel lijden volgens het college duidelijk aanwezig en vaak kenbaar gemaakt. De betrokken arts had weliswaar aandacht voor de

somatische klachten gehad, maar heeft onvoldoende tot geen aandacht besteed aan de geuite wensen en zorgen op het gebied van dit geestelijk en existentieel lijden. Hierdoor concludeert het college dat de betrokken arts niet zorgvuldig genoeg heeft gehandeld en niet volgens de richtlijn Palliatieve sedatie.

Toch zijn de verontruste reacties op de uitspraak goed te begrijpen. Met name het feit dat het tuchtcollege op basis van de zitting en het dossier tot de conclusie komt dat de patiënte ondraaglijk leed, geeft te denken. Het is de vraag of het aan een tuchtcollege is om dit –achteraf- te beoordelen en te kunnen inschatten, of dat dit uitdrukkelijk aan de arts moet worden gelaten. Hoewel het tuchtcollege de besluitvorming over de sedatie terecht bij de arts laat, laat de motivatie van de uitspraak –getuige de vele reacties erop- ruimte voor verschil in uitleg. De vraag of er sprake is van ondraaglijk lijden, speelt bij verzoeken om euthanasie een belangrijke rol. Het is een van de zorgvuldigheidseisen voor euthanasie en tegelijkertijd ook een van de meest lastig te objectiveren eisen. Misschien werkt het feit dat het tuchtcollege uitgebreid ingaat op juist dit ondraaglijk lijden in relatie tot palliatieve sedatie verwarrend. Juist omdat we dit criterium vooral kennen bij de discussie over euthanasie. Uiteindelijk volgt uit de uitspraak van het tuchtcollege echter wel dat palliatieve sedatie geen afdwingbaar recht is, maar een medische beslissing. Een beslissing waarbij de arts handelt op basis van de richtlijn en waarbij de arts de patiënt natuurlijk wel zoveel mogelijk probeert mee te nemen en te betrekken. Palliatieve sedatie is in elk geval geen ‘u vraagt, wij draaien’, ook niet na deze uitspraak.

Op 6 december 2016 sprak het Regionaal Tuchtcollege voor de Gezondheidszorg Den Haag het oordeel uit dat er sprake was van onzorgvuldig handelen door de behandelend specialist ouderengeneeskunde in een situatie van palliatieve sedatie in de dagen vóór het overlijden van een patiënt. Het RTG oordeelde dat de KNMG richtlijn Palliatieve sedatie onvoldoende gevolgd was, doordat het ondraaglijk existentieel lijden in dit geval niet of onvoldoende meegenomen was in de beslissing van de arts. Ondanks het feit dat hier door familie en de patiënt zelf meerdere malen uitdrukkelijk op gewezen was. Over de uitspraak ontstond de nodige onrust, onder meer doordat in een blog en diverse reacties de conclusie getrokken werd dat het RTG hiermee een recht op palliatieve sedatie zou hebben gecreëerd.

Auteur(s)

- Mr. Roy B.J. Knuiman, beleidsmedewerker juridische zaken Verenso

5 vragen aan...Carrol Terleth, directeur- bestuurder Verenso

5 vragen aan...Carrol Terleth, directeur- bestuurder Verenso

Redactie



Sinds 1 december 2016 is Carrol Terleth de nieuwe directeur-bestuurder van Verenso. Via onze rubriek '5 vragen aan ...' kunt u wat meer over hem te weten komen.

1. Waarom heeft u voor Verenso gekozen?

Na een flink aantal jaren in de directies van ziekenhuizen en revalidatiecentra gewerkt te hebben, leek het mij interessant om meer nationaal actief te zijn. Vanuit mijn tijd als directeur van de Boerhaave Commissie kende ik de specialisten ouderengeneeskunde (onder de oude naam verpleeghuisarts). Samen met de huisartsen was dit een belangrijke doelgroep, met een eigen commissie die de bij- en nascholing regelde. Ik denk daar nog altijd met veel plezier aan terug, dus ik heb niet getwijfeld toen ik de vacature bij Verenso zag.

2. Wat is uw visie op de ouderengeneeskunde en

de rol van Verenso daarbij?

Ouderengeneeskunde is inmiddels 'hot' en zal door de toenemende vergrijzing het komende decennium alleen maar aan relevantie winnen. Het is aan Verenso om te zorgen dat er voldoende bewustwording is van het belang van goede ouderengeneeskunde. Dit betekent voldoende en goed gepositioneerde specialisten ouderengeneeskunde.

Een paar voorbeelden noem ik hier. Als oud-wetenschapper valt het mij op hoe relatief weinig wetenschappelijke kennis er is rondom ouderengeneeskunde en ouderenzorg. Daar lopen we als Verenso bij het ontwikkelen van richtlijnen telkens tegenaan. Gelukkig wordt er al een flinke inhaalslag gemaakt getuige het groeiende aantal aioto's. De eerste vruchten daarvan beginnen we nu te plukken: Simone Hendriks is als eerste aioto op 10 april gepromoveerd op haar proefschrift 'Understanding the clinical course of dementia. A search to optimize palliative care for nursing home residents'.* Ik ben ook blij met de in het 'kwaliteitskader verpleeghuiszorg' aan de sector gestelde opdracht, om een onderzoekagenda op te stellen en een opdracht aan VWS en ZonMW om dit onderzoek mogelijk te maken. Ik vind het verder vreemd dat ruwweg de helft van de UMC's zich amper bezig lijken te houden met ouderengeneeskunde, anders dan een enkele onderzoeksgroep, terwijl voor vrijwel alle specialismen inmiddels geldt dat de grote meerderheid van hun patiënten uit ouderen bestaat. Tegelijkertijd zien we dat er een overschot aan basisartsen is ontstaan, terwijl de opleidingsplaatsen voor specialisten ouderengeneeskunde maar moeilijk vervuld worden. Waarschijnlijk maakt onbekend onbemind.

Dat is dus een tweede aandachtspunt: goede inbedding van ouderengeneeskunde in het basiscurriculum (en de vervolgopleidingen) en het vaststellen van een verplicht coschap ouderengeneeskunde. Dat lijken mij basale vereisten. De ideeën die leven bij menig bestuurder in de V&V sector zijn eveneens een aandachtspunt. Het op orde brengen van kwaliteit en veiligheid in de ouderenzorg kan mijns inziens alleen in nauwe samenwerking met de professionals en dan met name de specialisten ouderengeneeskunde. Zij hebben bijvoorbeeld verstand van infectiepreventie, antibioticaresistentie en medicatie. Het is een misverstand om te denken dat managers de problemen op die terreinen zullen oplossen. Het is volgens mij essentieel dat er zo snel mogelijk een goede dialoog tussen bestuurders en professionals op gang komt. Ik heb ervaring met het werken met een medische staf in de curatieve sector en dat lijkt me een prima model. Vanzelfsprekend met instemmings- en adviesrecht op domeinen die de medische zorg betreffen.

Nog vreemder vind ik dat er bestuurders zijn die denken dat voor de complexe medische ouderenzorg intramuraal volstaan kan worden met een lokale huisarts. Ik stel me zo voor dat wanneer we in dit land een kinderziekenhuis zouden inrichten, waarbij we de medische zorg bij de huisarts zouden neerleggen en de kinderarts alleen in consult erbij zouden roepen, er hoogstwaarschijnlijk Kamervragen gesteld zouden worden. In de intramurale ouderenzorg is dat echter al staande praktijk, met name in PGB-gefinancierde verpleeghuizen en daar wordt de expertise van de specialist ouderengeneeskunde niet zelden pas ingeroepen wanneer het

(bijna) mis gaat. Onze leden treffen in dergelijke instellingen regelmatig misstanden aan, onder andere met betrekking tot drang- en dwangmaatregelen. Bizar eigenlijk, dus er is genoeg te doen voor Verenso.

3. Hoe ziet u de samenwerking (verbinding) tussen de leden en het bureau?

Verenso is een ledenvereniging. Het bureau is er derhalve allereerst om service te verlenen aan de leden. Die service is er op twee niveaus: het behartigen van de belangen van alle leden tezamen, zijnde de beroepsgroep, en die van de individuele leden. Op dit moment, mede als gevolg van het programma Waardigheid en Trots, zijn we als bureau erg druk om de leden van Verenso aan allerlei bestuurlijke tafels te vertegenwoordigen. Omdat we een in vergelijking met andere artsenverenigingen een relatief kleine bezetting hebben, kan de dienstverlening voor het individuele lid qua aandacht en snelheid van reageren door onderbezetting wel eens wat in de knel komen. Het is de kunst om daar balans in te vinden.

Om de (individuele) leden beter van dienst te kunnen zijn gaan we onder andere de Verenso website en de daaraan gekoppelde functies vernieuwen en gaan we extra personeel aannemen om aan alle vragen te kunnen voldoen. Verder heeft Verenso al een regionale structuur en daar willen we meer gebruik van gaan maken. Ik zal de komende periode een tour langs alle regio's gaan maken, enerzijds om kennis te maken, anderzijds om te horen wat de verwachtingen van de leden zijn. We prijzen ons verder gelukkig dat een flink aantal leden zich op allerlei manieren inzet voor Verenso. Aangezien vele schouders licht werk maken, roep ik bij deze leden op die, naast hun werk als specialist ouderengeneeskunde, ook iets voor de beroepsgroep willen betekenen, om zich alsjeblieft aan te melden. Er is genoeg werk aan de winkel.

4. Hoe wilt u de samenwerking uitbouwen met de samenwerkingspartners van Verenso?

De samenwerkingen zijn over het algemeen goed. Wel denk ik dat er meer mogelijk is door de handen nog verder ineen te slaan. Zo willen wij ons samen met de V&VN sterk gaan maken voor de positionering van de professional en dat is hard nodig zoals ik in een vorig antwoord al aangaf. Met de LHV zijn we actief om ervoor te zorgen dat de expertise van de specialist ouderengeneeskunde in de eerste lijn, op aanvraag van de huisarts, beschikbaar komt. Onze doelgroep blijft steeds langer thuis wonen en komt pas naar het verpleeghuis als het echt niet langer gaat. Door de specialist ouderengeneeskunde thuis in te zetten kunnen we én het verblijf thuis vergemakkelijken én onnodige opnames in het verpleeghuis of ziekenhuis voorkomen. Het is voor de oudere cliënt dus van groot belang dat hij kan beschikken over onze expertise, ongeacht zijn verblijfplaats. En ik zou graag zien dat we de banden met ActiZ stevig zouden kunnen aanhalen. Het is volgens mij heel belangrijk dat er een goede dialoog op gang komt tussen de bestuurders en de professionals, in ons geval de specialisten ouderengeneeskunde.

Dat is denk ik de enige manier waarop we de ouderenzorg op een hoger plan kunnen brengen.

5. Hoe kijkt u zelf tegen het ouder worden aan en wat ziet u daarbij als grootste uitdaging?

Ouder worden is een gegeven. Hoe je ouder wordt heb je deels zelf in de hand, is deels een gevolg van je genetische opmaak en deels een kwestie van geluk hebben. Ik heb als voorbeeld mijn beide ouders, die dit jaar 80 en 86 worden, die nog gezond genoeg zijn dat ze nog regelmatig op skivakantie gaan. Op die manier oud worden is wat mij betreft een zegen, maar na zeven jaar in de revalidatie gewerkt te hebben besef ik mij terdege dat het toeval daarin eveneens een grote rol speelt. De grootste uitdaging is volgens mij om als je ouder wordt in beweging te blijven volgens het principe van 'use it or lose it'. Letterlijk, door bijvoorbeeld veel te wandelen en te fietsen (en dan niet op een e-bike). En figuurlijk door op allerlei terreinen actief te blijven. Ook daar heb ik mijn vader een voorbeeld: hij heeft tot zijn achtenzeventigste gewerkt en op zijn tachtigste zijn laatste voorzittershamer afgegeven. Zelf heb je verder een paar dingen in de hand: daarom heb ik nooit gerookt en ben ik tien jaar geleden gestopt met het drinken van alcohol. Gelukkig zijn de Duitsers erg goed in het brouwen van alcoholvrij bier en woon ik vlakbij de grens, want ik vind de smaak van bier wel lekker!

* Noot van de redactie: in de volgende editie van het tijdschrift wordt haar proefschrift besproken in de rubriek Hora-Est.

Van de redactie

Van de redactie

Huidziekten

Annette van Kerkhof, Armand Rondas



De huid, het grootste orgaan van ons lichaam. Het heeft een oppervlakte van twee vierkante meter en weegt bij een volwassene al snel zo'n 15 kilo. Het is ook een van de belangrijkste organen, zonder zou je niet kunnen leven. Voor de clinicus practicus is het een voordeel dat eventuele symptomen zich voor iedereen zichtbaar manifesteren. Het is echter aan de hulpverlener om hetgeen dat wordt gezien, professioneel te interpreteren. De interpretatie leidt vervolgens tot een analyse en klinische diagnose. In samenspraak mét de patiënt wordt daarna een besluit genomen over het uit te voeren behandelplan.

Wij hebben als gashoofdredacteuren voor een geheel eigen opzet van dit themanummer 'Huidziekten' gekozen. Een aantal medische disciplines die allen te maken hebben met huidziekten kregen de gelegenheid een veel voorkomend huidprobleem in de praktijk van de specialist ouderengeneeskunde, vanuit hun geheel eigen professionele invalshoek, te belichten.

Dermatoloog Satish Lubeek presenteert een overzichtsartikel over het voorkomen van

verschillende huidtumoren, inclusief hun diagnostiek en behandeling bij kwetsbare ouderen en een artikel over de meerwaarde en het gebruik van teledermatologie. Duncan Cranendonk spreekt vanuit intern geneeskundig perspectief over het voorkomen en de behandeling van cellulitis/erysipelas. Vienna Bouwens als verpleegkundig specialist presenteert een casus over een patiënt met een slecht genezende wond en gaat vervolgens in op het nut van het meten van de Enkel-Arm index, een aanvullend onderzoek waarmee normaliter perifeer vaatlijden van een patiënt in kaart gebracht wordt. Onze collega specialist ouderengeneeskunde Martin van Leen promoveerde op het onderwerp 'Prevention of pressure ulcers in nursing homes, a big challenge'. In de rubriek Hora-Est worden de belangrijkste conclusies uit zijn proefschrift besproken.

Last but not least verwelkomen wij een inspirerende internationale bijdrage in het tijdschrift. Keith Cutting is een grootheid als het gaat over wetenschappelijk onderzoek op het gebied van onder andere de diagnostiek van geïnfecteerde (chronische) wonden. Hij schreef, vanuit Engeland, speciaal voor ons tijdschrift een artikel over het voorkomen van biofilm geïnfecteerde chronische wonden. Een biofilm is een groep van aan elkaar plakkende en met elkaar samenlevende bacteriën die ervoor verantwoordelijk zijn dat chronische wonden vaak resistent/tolerant zijn voor een antimicrobiële behandeling. Het artikel biedt een aantal belangrijke eye-openers.

Kortom, dit themanummer heeft u een diversiteit en een keur aan wetenschappelijke artikelen te bieden. De artikelen sluiten prima aan bij onze dagelijkse praktijk, waarvan onze patiënten, voor zover zij te maken krijgen met de verschillende uitingsvormen van 'huidziekten', maximaal kunnen profiteren.

Auteur(s)

- Drs. Annette P.A. van Kerkhof, specialist ouderengeneeskunde, Zorggroep Apeldoorn Randerode, Apeldoorn
- Armand Rondas, MD, PhD, specialist ouderengeneeskunde, Kenniscentrum Wondbehandeling, de Zorggroep, Venray

Woord voorzitter

Woord voorzitter

Huid, hygiëne en 'het goede doen'

[Nienke Nieuwenhuizen](#)



Huid en hygiëne; een illuster duo dat bij mij allerlei associaties oproept. Als eerste natuurlijk het handen wassen. Wat mij betreft de mooiste illustratie van de verbinding tussen huid en hygiëne. Vlot verder associërend volgt meteen mijn persoonlijke frustratie; de op vele plekken zo overduidelijke afwezigheid van een werkend zeppompje. Om nog maar te zwijgen van iets om je handen mee af te drogen. Herkenbaar?

Maar natuurlijk denk ik bij hygiëne ook meteen aan de BRMO's en de uitdagingen die we hebben in het voorkomen van de verspreiding van MRSA of de veelvuldig voorkomende virusinfecties, wat weer leidt tot het korter of langduriger verbergen van de huid achter schorten en mondkapjes. Schorten en mondkapjes doen het bij mij (en bij velen) weer niet zo goed in het beeld van liefdevolle zorg en aansluiten bij de wensen en noden van het individu. Daar horen namelijk de beelden van een warme aanraking, een omhelzing of een speelse kus bij. Aandacht en huidcontact zijn met elkaar verbonden door een (hand)massage, warme douche of tijdens de dagelijkse verzorging.

Huid en hygiëne; verbonden tegen wil en dank

Hygiëne is vaak ook iets heel persoonlijks. We hebben niet allemaal dezelfde percepties over wat hygiënisch is. Zorgprofessionals blijken wisselend in staat (of bereid) te voldoen aan de algemeen geldende richtlijnen rond hygiëne. En in de verpleeghuizen botsen die richtlijnen nog wel eens met het algemeen geldende adagium; 'zorg zoals thuis'. Thuis doen we namelijk de dingen over het algemeen heel anders, hoe graag we ook zouden willen dat het niet zo was. Je kind verschonen met je mooie kunstnagels; geen probleem zolang ze maar niet breken! De hond aan tafel of de kat in bed; gezellig! Een keer per week douchen; dat is toch vaak zat? De twee dames die samen dezelfde po-stoel wilden gebruiken omdat het anders zo vol was in hun tweepersoonskamer hadden zeer zeker een ander beeld van hygiëne dan wij. En dat lag niet eens aan het onderliggend ziektebeeld.

Maar wat vindt de patiënt? De bewoner of cliënt? Waar denken zij aan bij het duo huid en hygiëne? Ik zie dat veel mensen genieten van aanraking en menselijk contact en van zo weinig mogelijk 'gedoe'. Mensen vinden een isolatiemaatregel over het algemeen onprettig. Toch is het verstandig dit wel te doen. In het algemeen belang. En gelukkig snappen de meeste mensen dat wel. Toch blijft het lastig. Vooral als er sprake is van dragerschap. De consequenties van dragerschap zijn voor de drager moeilijk te plaatsen, zeker als er sprake is van een ziekte als dementie. Veel van deze mensen begrijpen niet waarom men zich hult in papier en plastic. Sommige mensen worden angstig, anderen ondergaan het gelaten. Maar de intimiteit rond de dagelijkse zorg verdwijnt. Een moment van persoonlijke aandacht kan verworden tot een handeling om iets te voorkomen. Iets dat vermeden moet worden. Iets dat kan stigmatiseren. Het maakt iemand anders dan anderen en kan het gevoel geven dat men 'gevaarlijk' is. En dat terwijl de dagelijkse verzorging vaak gezien wordt als *het* moment om wat individuele aandacht te kunnen geven!

Er is veel onwetendheid en onduidelijkheid rond het thema hygiëne, ondanks de grote hoeveelheid informatie. Die informatie lijkt niet altijd aan te sluiten, wordt onvoldoende gedeeld en geeft ook op een aantal prangende vragen geen antwoord. Waarom doen we in het verpleeghuis andere dingen dan in de thuiszorg? Hoe moet dat als je bij familie op bezoek gaat? Waarom is het zo belangrijk en voor wie? Hoe doen we dat, persoonsgericht & hygiënisch verzorgen? Natuurlijk hebben we een professionele verantwoordelijkheid om als medewerkers in de zorg op een juiste manier ons werk te doen. De specialist ouderengeneeskunde heeft daarbij een belangrijke steunende en adviserende rol. Een goed infectiepreventiebeleid begint met een groep professionals die daar het belang van onderkennen en daar door het bestuur in gesteund worden. Het verpleeghuis is nu eenmaal niet hetzelfde als thuis.

Maar 1 ding is duidelijk. Het begint allemaal met handen wassen. Voor mij is het dan ook volstrekt onduidelijk waarom het zo vaak niet lukt om, daar waar zorg verleend moet worden door professionals, er geregeld wordt dat deze mensen hun handen kunnen wassen *en* drogen. Ik wil daarom een actie voorstellen; 'help-mij-mijn-werk-goed-te-doen'. Een actie om als zorgprofessionals de brancheorganisaties/werkgevers en patiëntorganisaties & cliëntenraden op te roepen ons te helpen om te zorgen dat er bij elke klant waar wij onze diensten verlenen, er ook zeep, alcohol en een schone handdoek aanwezig is! Voor het algemeen belang en een

gezonde toekomst!

Auteur(s)

- Drs. Nienke M. Nieuwenhuizen, specialist ouderengeneeskunde

Met andere woorden

Met andere woorden

'Daar geneeskunde alleen mij zeer bezwaarde'

Aafke de Groot



In de rubriek 'Met andere woorden' brengt de redactie werk van dichters die ook arts zijn onder de aandacht van de lezers van dit tijdschrift.

Jan Jacob Slauerhoff (Leeuwarden 1898- Hilversum 1936) was één van de belangrijkste Nederlandse dichters van het interbellum. Hij groeide op in Leeuwarden maar gaf de voorkeur aan Vlieland, het eiland waar zijn moeders familie vandaan kwam. Hij volgde de HBS en werd daarna in Amsterdam tot arts opgeleid. Tijdens zijn studie publiceerde hij zijn eerste gedichten.

Slauerhoff reisde na zijn arts-examen over alle wereldzeeën en werkte als scheepsarts. Hij was meer begaan met de zeelieden dan met de rijke passagiers. Tussen zijn reizen door probeerde hij zich als dermatoloog te vestigen (in Tanger) en deed waarnemingen in een huisartspraktijk. Het medische handwerk alleen bevredigde hem echter niet voldoende.

Hij kon of wilde zich nergens vestigen, noch wat betreft zijn werk, noch in de liefde. Andersom,

schrijft één van zijn biografen, hechtten vrouwen zich aan de varende romanticus als zeewier aan een scheepsromp. Hij was lastig, doch interessant en werd door zijn vrienden liefkozend 'Slau' genoemd, als een aforisme voor 'slordig'.

Zijn bestaan was vooral zwervend en hij stierf jong aan tuberculose. Literair was hij enorm productief. Zijn werk omvat poëzie, proza en een toneelstuk en wordt meestal omschreven als 'romantisch, zoekend'. Het werd in vele talen vertaald. De Portugese fadozangeres Cristina Branco maakte in 2000 een cd met vertalingen van Slauerhoffs gedichten vol heimwee en verlangen.

WONINGLOZE

**Alleen in mijn gedichten kan ik wonen,
Nooit vond ik ergens anders onderdak
Voor de eigen haard gevoelde ik nooit een zwak,
Een tent werd door de stormwind meegenomen**

**Alleen in mijn gedichten kan ik wonen,
Zolang ik weet dat ik in wildernis
In steppen, stad en woud dat onderkomen,
Kan vinden, deert mij geen bekommernis**

**Het zal lang duren, maar de tijd zal komen,
Dat vóór de nacht mij de oude kracht ontbreekt
En tevergeefs om zachte woorden smeekt,**

**Waarmee 'k weleer kon bouwen, en de aarde
Mij bergen moet en ik mij neerbuig naar de
Plek waar mijn graf in 't donker openbreekt**

Uit: Verzamelde gedichten. 's Gravenhage-Rotterdam, 1961

Auteur(s)

- Aafke J. de Groot, specialist ouderengeneeskunde

Literatuur

- Schrijvende dokters. NTVG 1986, nr.39.
- Wim Hazeu. Slauerhoff. Een biografie. De Arbeiderspers, Amsterdam.
- Benno Barnard. Een teringlijder in de twintigste eeuw, de zwalkende mythe Jan Jacob Slauerhoff. NRC 16 Juni 1996
- O descobridor (2002) Cristina Branco, Custodio Castelo. vert Mila Vidal.