

&

Dermatologie & Venereologie

24 maart 2007

THEMADAG
De voet

NH Koningshof
Veldhoven

Stichting Nederlandstalige Nascholing voor
Dermatologie en Venereologie

Gastredacteur: Marinus van Praag & Frank Vermander



cover II

adv Wyeth Enbrel fc

Het Nederlands Tijdschrift voor Dermatologie en Veneerologie is het officiële orgaan van de Nederlandse Vereniging voor Dermatologie en Veneerologie.



Het NTDV is vanaf 1 januari 2004 geïndexed in EMBASE, de internationale wetenschappelijke database van Elsevier Science.

HOOFDREDACTIE

Dr. P. G.M. Van der Valk, hoofdredacteur
Dr. A.C. de Groot, Dr. C.J.W. van Ginkel

REDACTIE

Dr. R.C. Beljaards, Dr. J.J.E. Van Everdingen, Dr. M.J. Korstanje,
Prof. dr. A.P. Oranje, Dr. P.C. van Voorst Vader, Dr. R.I.F. van der Waal

LEERZAME ZIEKTEGESCHIEDENISSEN

Dr. R. Van Doorn, Dr. S. Van Ruth, Dr. M. Seyger, Dr. J. Toonstra,
Dr. M. Vermeer

RUBRIEK REFERAAT

Dr. T.J. Stooft, Dr. R.L. van Leeuwen, Dr. J.V. Smit,
Dr. E.M. van der Snoek, Dr. H.B. Thio

RUBRIEK VERENIGING

Dr. D. de Hoop

RUBRIEK VERBEELDING VAN DE HUID

Dr. A.C. de Groot

REDACTIEADRES

Dr. P.G.M. van der Valk, Afdeling Dermatologie UMC St Radboud
Huispost 370, Postbus 9101, 6500 HB Nijmegen, Tel.: 024-3613724
Fax: 024-3541184, E-mail: redactiesecretariaat@derma.umcn.nl

INZENDING VAN KOPIJ

Richtlijnen voor het inzenden van kopij kunt u opvragen bij de hoofdredacteur.



Reed Business Information

www.elseviergezondheidszorg.nl

Nederlands Tijdschrift voor Dermatologie en Veneerologie is een uitgave van Elsevier Gezondheidszorg, onderdeel van Reed Business Information bv.
Postbus 1110, 3600 BC MAARSSEN
Uitgever: Paul Emons
Coördinatie: R. Zanderink, telefoon 0346-577289, telefax 0346-577925,
e-mail: Rene.Zanderink@reedbusiness.nl

ABONNEMENTEN

Aanmelding, opzegging en adreswijziging van abonnementen: Reed Business Information bv, Klantenservice, Postbus 4, 7000 BA Doetinchem, tel. 0314-358358, e-mail: klantenservice@reedbusiness.nl. € 138,- per jaar voor specialisten. € 67,50 per jaar voor arts-assistenten, studenten en verpleegkundigen, € 170,- per jaar voor instellingen. Losse nummers € 13,25. Prijzen incl. BTW.

ADVERTENTIE-EXPLOITATIE

Commercieel Manager: Carlo Nieuwlands,
e-mail: carlo.nieuwlands@reedbusiness.nl
Telefoon: 0346-577250

COPYRIGHT

© 2007 Nederlandse Vereniging voor Dermatologie en Veneerologie. Het tijdschrift verschijnt 10x per jaar.

AUTEURSRECHT EN AANSPRAKELIJKHEID

Alle rechten voorbehouden. Niets uit deze uitgave mag worden vervaardigd, opgeslagen in een geautomatiseerd gegevensbestand of openbaar gemaakt, in enige vorm of op enige wijze, hetzij elektronisch, mechanisch, door fotokopieën, opnamen, of enige andere manier, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de Nederlandse Vereniging voor Dermatologie en Veneerologie. Uitgever en auteurs verklaren dat deze uitgave op zorgvuldige wijze en naar beste weten is samengesteld; evenwel kunnen uitgever en auteurs op geen enkele wijze instaan voor de juistheid of volledigheid van de informatie. Uitgever en auteurs aanvaarden dan ook geen enkele aansprakelijkheid voor schade, van welke aard ook, die het gevolg is van bedoelde informatie. Gebruikers van deze uitgave wordt met nadruk aangeraden deze informatie niet geïsoleerd te gebruiken, maar af te gaan op hun professionele kennis en ervaring en de te gebruiken informatie te controleren.

BIJLAGEN

Indien een bijlage wordt verstuurd, valt deze niet onder de verantwoordelijkheid van de redactie van het Nederlands Tijdschrift voor Dermatologie en Veneerologie, tenzij anders vermeld.

ALGEMENE VOORWAARDEN

Op alle aanbiedingen, offertes en overeenkomsten van Reed Business Information bv zijn van toepassing de voorwaarden die zijn gedeponeerd bij de Kamer van Koophandel te Amsterdam.

WET BESCHERMING PERSOONSGEGEVENS

Uw opgegeven gegevens kunnen worden gebruikt voor het toezenden van informatie en/of speciale aanbiedingen door Reed Business Information bv en speciaal geselecteerde bedrijven. Indien u hiertegen bezwaar heeft, stuurt u een brief naar Reed Business Information bv, t.a.v. Adresregistratie, Postbus 808, 7000 AV Doetinchem.

ISSN 0925-8604



Nederlands
uitgeversverbond
Groep uitgevers voor
vak en wetenschap

INHOUD

86 TEN GELEIDE

87 PROGRAMMA

88 SPREKERS

89 Functionele anatomie van de voet

R.L.A.W. Bleys

93 Acroangiodermatitis

C.P.M. van der Wegen-Franken

96 Dermatologische voetproblemen bij sportbeoefenaars

A. de Coninck

98 De neuropathische voet

J.G. van Baal

102 Diagnose en behandeling van de geïnfecteerde diabetische voet

H. Beele

105 Orthopedische en podologische aanpak van de diabetische voet

W. Bongaerts

107 Congenitale plantaire keratodermieën

P.M. Steijlen, M.A.M. van Steensel

110 Pustulosis palmoplantaris

Siegfried Segaert

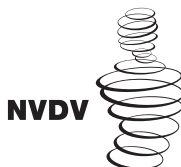
ARTIKELN

114 Infecties van de nagels en nagels bij infecties

A. van Rengen

VERENIGINGSNIEUWS

116 Promotie Jorn Bovenschen



NVDV

Nederlandse Vereniging voor Dermatologie en Veneerologie

 TEN GELEIDE**THEMADAG DE VOET**

De themadagcommissie 'De Voet' van de Stichting Nederlandstalige Nascholing voor Dermatologie en Venereologie heet u van harte welkom op deze themadag.

Er is voor u een gevarieerd programma samengesteld waarin de anatomie, de fysiologie en diverse pathologieën van de voet belicht worden. Naast vaatstoornissen en de diabetische voet komen ook sportletsels, pustulosen en keratinisatiestoornissen aan bod.

Ook dit jaar zijn er weer gerenommeerde sprekers bereid gevonden om u hierover te onderhouden.

Wij hopen dan ook velen van u op de themadag te mogen ontmoeten.

THEMADAGCOMMISSIE

Prof. dr. H.A.M. Neumann

Prof. dr. H. Beele

Dr. F. Vermander

Dr. V. Sigurdsson

LOCATIE

NH KONINGSHOF

Lucht 117

5504 RM Veldhoven

Tel: +31 40 2537475

Fax: +31 40 2545515

ROUTEBSCHRIJVING NAAR NH KONINGSHOF**PER AUTO**

Via 's-Hertogenbosch

- Volg de A2/E25 richting Eindhoven en houd de richting Maastricht/Venlo A2/E25 aan.
- Neem afslag 32 (Veldhoven-Zuid).
- Onderaan de afslag linksaf. Na ca. 3 km rechtdoor vindt u aan de linkerkant NH Koningshof

Via Antwerpen/Turnhout

- Volg de A67/E34 richting Eindhoven neem afslag 32 (Eersel) en verder richting Steensel (3/4 rotonde).
- Ongeveer 2,5 km na Steensel in richting Veldhoven vindt u aan de rechterkant NH Koningshof.

PARKEREN

NH Koningshof beschikt over een ruim parkeerterrein.

Gasten kunnen hiervan gratis gebruik maken.

PER OPENBAAR VERVOER

Bij aankomst op Eindhoven Centraal Station verlaat u het perron rechtsaf, richting busstation. U neemt buslijn 149/150 en stapt uit bij de halte voor toegangspoort naar NH Koningshof. Duur van de rit bedraagt ongeveer 25 minuten.

PROGRAMMA

THEMADAG DE VOET

ZATERDAG 24 MAART 2007

09.00 - 09.25 uur ONTVANGST EN INSCHRIJVING

09.25 - 09.30 uur OPENING

ANATOMIE EN FYSIOLOGIE

voorzitters: Prof. Dr. H. Beele en Dr. F. Vermander

09.30 - 10.00 uur Functionele anatomie van de voet

10.00 - 10.30 uur Arteriële insufficiëntie van de voet

10.30 - 11.00 uur Acroangiodermatitis

Dr. R.L.A.W. Bleys

Prof. Dr. F. Vermassen

Drs. C.P.M. van der Wegen-
Franken

11.00 - 11.30 uur KOFFIEPAUZE

SPORTLETSELS EN CHIRURGIE

voorzitters: Dr. V. Sigurdsson en Dr. C.P.M. van der Wegen

11.30 - 12.00 uur Dermatologische voetletsels bij sporters

12.00 - 12.30 uur Dermatochirurg aan de voet

Dr. A. De Coninck

Prof. Dr. H.A.M. Neumann

12.30 - 13.30 uur LUNCH

DIABETISCHE VOET

Voorzitters: Prof. Dr. H.A.M. Neumann en Dr. K. Lapière

13.30 - 14.00 uur De neuropathische voet

14.00 - 14.30 uur Diagnose en behandeling van de
geïnfekteerde diabetische voet

14.30 - 15.00 uur Orthopedische en podologische aanpak

Dr. J.G. van Baal

Prof. Dr. H. Beele

Dr. W. Bongaerts

15.00 - 15.30 uur THEEPAUZE

PLANTAIRE DERMATOSEN

Voorzitters: Dr. A. De Coninck en Dr. A. Van Rengen

15.30 - 16.00 uur Congenitale plantaire keratodermieën

16.00 - 16.30 uur Pustulosis palmoplantaris

Dr. M.A.M. van Steensel

Prof. Dr. S. Segaert

16.30 uur SLOT

HOOFTSPONSORS:



 SPREKERS

Dr. J.G. van Baal
Afdeling Chirurgie
Twenteborg Ziekenhuis Almelo
Zilvermecuw 1
7609 PP Almelo
Nederland
E-mail: baal0020@wxs.nl

Prof. Dr. H. Beele
Dienst Dermatologie
UZ Gent
De Pintelaan 185
B9000 Gent
België
E-mail: Hilde.Beele@UGent.be

Dr. R.L.A.W. Bleys
Afdeling Anatomie (STR 0.201)
Universitair Medisch Centrum
Universiteitsweg 100
3584 CG Utrecht
Nederland
E-mail: r.l.a.w.bleys@umcutrecht.nl

Dr. W. Bongaerts
Dienst Orthopedie
UZ Gent, polikliniek 5
De Pintelaan 185
B9000 Gent
België
E-mail: willem.bongaerts@ugent.be

Dr. A. De Coninck
Dienst Dermatologie
AZ. VUB (Vlaamse universiteit Brussel)
Laarbeeklaan 101
B1090 Jette
België
E-mail: arlette.deconinck@az.vub.ac.be

Prof. Dr. H.A.M. Neumann
Afdeling Dermatologie
Erasmus MC
Dr. Molewaterplein 40
3015 GD Rotterdam
Nederland
E-mail: w.lokkerbol@erasmusmc.nl

Prof. Dr. S. Segaert
Dienst Dermatologie
UZ KUL-ST. Rafaël
Kapucijnenvoer 33
B3000 Leuven
België
E-mail: siegfried.segaert@med.kuleuven.ac.be

Dr. M.A.M. van Steensel
Afdeling Dermatologie
Dr. Tanslaan 10
6229 ET Maastricht
Nederland
E-mail: pstes@derm.azm.nl

Prof. dr. F. Vermassen
Afdeling Vasculaire Heelkunde 2K12
Universitair Ziekenhuis
De Pintelaan 185
B9000 Gent
België
E-mail: frank.vermassen@ugent.be

Drs. C.P.M. van der Wegen-Franken
Afdeling Dermatologie
Elkerliek Ziekenhuis
Wesselmanlaan 25
5707 HA Helmond
Nederland
E-mail: kvdwegen@elkerliek.nl

Functionele anatomie van de voet

R.L.A.W. Bleys

INLEIDING

De hoofdfuncties van de voet zijn het dragen van het lichaamsgewicht en het in beweging zetten van het lichaam. De voet verwerkt daarbij grote krachten. Voor aanpassing aan ongelijke oppervlakken is de voet gesegmenteerd. Dit maakt hem plooibaar en maakt ook dat er voor de voet en de enkel veel meer spieren nodig zijn dan alleen de m. triceps surae. De opvang van krachten in de voet verloopt efficiënt dankzij de constructie van de voetgewelven. Het gevolg is dat het lichaamsgewicht op bepaalde plaatsen via de huid de onderlaag bereikt. De gewelfde structuur en de relatief grote voetwortel zijn uniek voor de menselijke voet.

VOETSKELET EN GEWRICHTEN

Het enkelgewricht (art. talocruralis of bovenste spronggewricht) is een scharniergewricht met plantair- en dorsaalflexie mogelijkheden met de trochlea tali als kop en de tibia-fibula vork als kom. Bij dorsaalflexie wordt het voorste bredere deel van de kop in de kom geklemd, bij plantairflexie moet de stabiliteit juist uit de ligamenten komen. De mediale enkelband (lig. deltoideum) is de stevigste van de twee, de laterale die uit drie afzonderlijke delen bestaat, is het meest kwetsbaar. Vooral bij inversie komt er spanning op het voorste deel, het lig. talofibulare anterius, te staan.

De bewegingen tussen de intertarsale gewrichten zijn veel complexer. Ze zijn bedoeld om de voet aan te passen aan het lopen op een oneffen ondergrond. Ook bij het wijdbeens staan of juist met de voeten tegen elkaar aan staan spelen ze een belangrijke rol. De hoofdbewegingen zijn inversie, de voetzool draait naar mediaal, en eversie, de voetzool draait naar buiten. Een groot deel van deze bewegingen komt uit de art. talotarsalis (of onderste spronggewricht) die op zich weer uit twee gewrichten bestaat: art. subtalaris aan de achterzijde en de art. talocalcaneonavicularis aan de voorzijde. De overige intertarsale gewrichten leveren geringe bijdragen aan deze bewegingen.

De andere gewrichten in de voet blijven hier buiten beschouwing.

Samenvatting

Om grote krachten te kunnen verwerken, is de voet gesegmenteerd en voorzien van een gewelfde structuur. De huid van de voetzool is dikker dan die van de voetrug en is stevig verankerd aan de aponeurosis plantaris. Intrinsieke voetspieren bevinden zich vooral aan de plantaire zijde en liggen in compartimenten en in lagen. Arteriële bogen op de voetrug en in de voetzool voorzien de tenen. De drainage verloopt voornamelijk via het oppervlakkige veneuze systeem van de voetrug.

Summary

To resist forces the foot is segmented and built in the form of an arch. The skin of the sole of the foot is thicker than the skin of the dorsum and is firmly bound to the plantar aponeurosis. The intrinsic muscles of the sole of the foot are arranged in compartments and layers. Arterial arches on the dorsum and in the sole supply the toes. The drainage is primarily through the superficial venous system of the dorsum of the foot.

anatomie - voet - vascularisatie

anatomy - foot - vascular supply

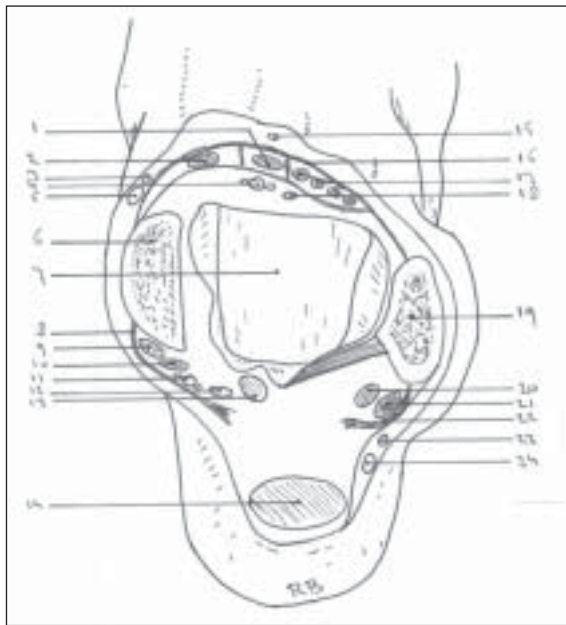
VOETGEWELVEN

De gesegmenteerde structuur van de voet kan alleen gewicht dragen als er sprake is van een boogconstructie. Voor de voet betreft dat twee lengtegewelven, een mediale en een laterale waarvan de mediale de hoogste is. De delen die het meeste gewicht dragen zijn de calcaneus en de koppen van de ossa metatarsalia. Daarnaast maken ook de laterale voetrand en de huid onder de distale falangen contact met de grond, zoals blijkt uit een voetafdruk.

Diverse factoren houden de lengtegewelven in stand. De sterke aponeurosis plantaris, ligamenten, spieractiviteit en de vorm van de botten leveren alle een bijdrage.

ENKEL EN PASSERENDE STRUCTUREN

Veel van de structuren die in de voet worden aangetroffen komen vanuit het onderbeen en dienen de enkel te passeren. De passerende structuren zijn keurig georganiseerd en liggen overwegend achter de retacula, dit zijn verstevigingen van de diepe fascie die pezen op hun plek houden (figuur 1).



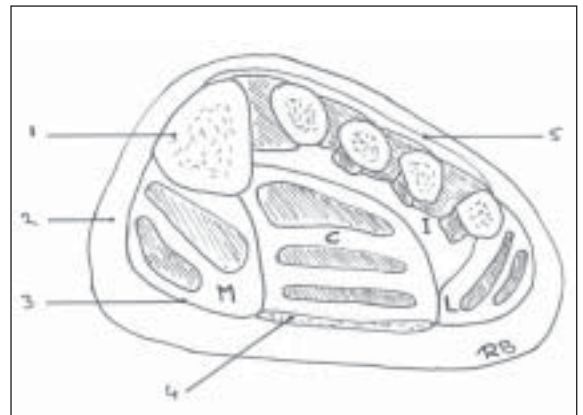
Figuur 1. Transversale doorsnede door de rechterenkel, bovenaanzicht: 1. m. extensor hallucis longus, 2. m. tibialis anterior, 3. n. saphenus, 4. a. dorsalis pedis, 5. v. saphena magna, 6. malleolus medialis, 7. trochlea tali (geen doorsnedebeeld), 8. retinaculum mm. flexorum, 9. m. tibialis posterior, 10. m. flexor digitorum longus, 11. a. tibialis posterior, 12. n. tibialis, 13. m. flexor hallucis longus, 14. Achillespees, 15. n. peroneus superficialis, 16. retinaculum mm. extensorum inferius, 17. m. extensor digitorum longus, 18. n. peroneus profundus, 19. malleolus lateralis, 20. m. peroneus brevis, 21. m. peroneus longus, 22. retinaculum mm. peroneorum superius, 23. n. suralis, 24. v. saphena parva.

Op weg naar de voetrug, achter het retinaculum musculorum extensorum inferius verlopen de strekpezen, de a.v. dorsalis pedis en de n. peroneus profundus. Dorsaal van de malleolus lateralis, diep ten opzichte van het retinaculum musculorum peroneorum superius verlopen de pezen van de beide peroneus-spielen. Dorsaal van de malleolus medialis, diep ten opzichte van het retinaculum musculorum flexorum verlopen de buigpezen, de a.v. tibialis posterior en de n. tibialis.

Oppervlakkig van de diepe fascie, dus subcutaan, verlopen aan de ventrale zijde van mediaal naar lateraal de v. saphena magna, n. saphenus en n. peroneus superficialis. Oppervlakkig van het retinaculum musculorum peroneorum superius verlopen de v. saphena parva en de n. suralis. Ten slotte wordt dorsaal de tendo calcanei (achillespees) aangetroffen.

VOETRUG (DORSUM PEDIS)

De huid van de voetrug is dun, behaard en minder geïnnerveerd dan de voetzool. De sensibele innervatie komt grotendeels van de n. peroneus superficialis. Er zijn geringe bijdragen van de n. saphenus, n. suralis en n. peroneus profundus. De laatstgenoemde zenuw innerveert de laterale zijde van de grote teen en de mediale zijde van de tweede teen.



Figuur 2. Frontale doorsnede door de middenvoet; door het verloop van fascies en septa kent de voetzool een mediaal (M), centraal (C) en lateraal (L) compartiment. In de middenvoet is er bovendien een vierde compartiment (I) nabij de ossa metatarsalia. Hierin bevinden zich de mm. interossei. 1. os metatarsale I, 2. oppervlakkige fascie (subcutis), 3. fascia plantaris, 4. aponeurosis plantaris, 5. fascia dorsalis pedis.

De subcutis (= oppervlakkige fascie) is losmazig waardoor de huid goed beweeglijk is ten opzichte van de er onder liggende pezen en botten. Bovendien is hierdoor oedeem het meest uitgesproken op de voetrug, vooral in de buurt van de malleolus medialis. De dunne fascia dorsalis pedis (= diepe fascie) is de distale voortzetting van het retinaculum musculorum extensorum inferius en bedekt de spieren en pezen van de voetrug.

Naast de uit het onderbeen komende pezen bevat de voet zelf 20 spieren. De meeste hiervan liggen aan de plantaire zijde van de voet. Slechts twee bevinden zich aan de dorsale zijde: de m. extensor digitorum brevis en m. extensor hallucis brevis. Ze worden geïnnerveerd door de n. peroneus profundus. Hun spierbuiken zijn te vinden in het laterale deel van de voetrug, net vóór de malleolus lateralis. Ze liggen onder de pezen van de m. extensor digitorum longus. Een gemeenschappelijke peesschede omgeeft de pezen van de m. extensor digitorum longus, inclusief de m. peroneus tertius. Laatstgenoemde spier is vaak aanwezig en is een onderdeel van de m. extensor digitorum longus. Zijn pees verloopt naar de basis van het vijfde os metatarsale. Peesscheden worden ook aangetroffen rond de pezen van de m. extensor hallucis longus en de m. tibialis anterior.

VOETZOOI (PLANTA PEDIS)

De huid van de voetzool is dik, onbehaard en bevat veel zweetklieren. Vooral onder de gewichtsdragende delen van de voet is de huid dik. Dit betreft de hiel, de laterale voetrug en de bal van de voet. De innervatie is aanmerkelijk rijker dan die van de voetrug, vooral onder de voetgewelven waar de huid wat dunner is, en wordt grotendeels verzorgd door de nn. plantares medialis en lateralis, dit zijn takken van de n. tibialis. De hiel wordt voorzien door rr. calcanei van de n. suralis en de n. tibi-

alis.

De voetzool kent een dikke subcutane vetlaag (= oppervlakkige fascie) die veel fibreuzer is dan de subcutis van de voetrug. Talrijke fibreuze septa (retinacula cutis, huidligamenten) verbinden de dermis met de diepe fascie. Door deze verankering is de huid van de voetzool matig beweeglijk ten opzichte van de diepe fascie, hetgeen de 'grip' van de voetzool ten goede komt. De fibreuze septa verdelen de subcutis in met vet gevulde compartimentjes, waardoor er een uitstekend stootkussen ontstaat, vooral ter plaatse van de hiel.

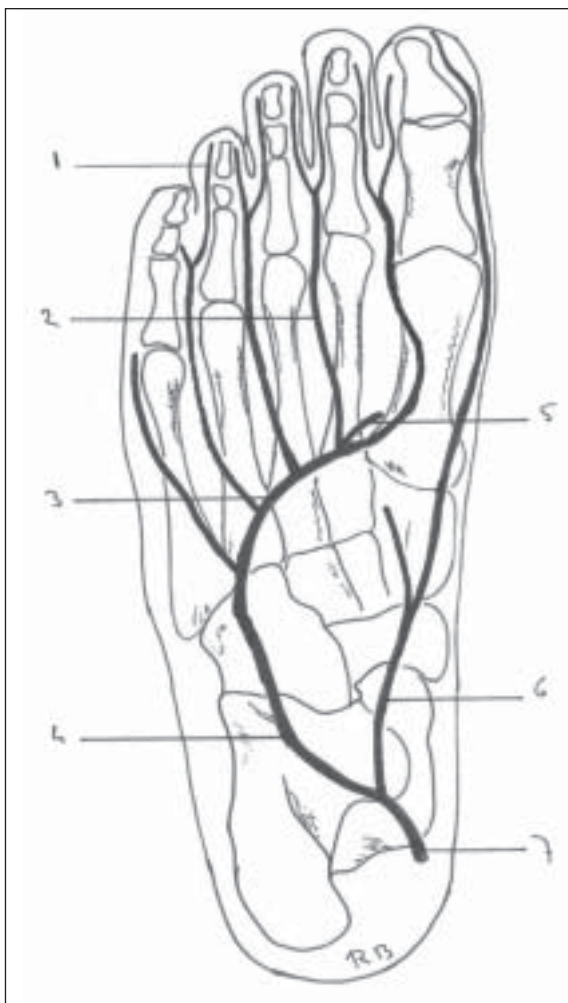
De fascia plantaris (= diepe fascie) is de voortzetting van de fascia dorsalis pedis. De fascia plantaris is aan de mediale en laterale zijde dun doch in het centrale gedeelte verdikt tot de sterke aponeurosis plantaris. Deze verloopt van de calcaneus tot de fibreuze scheden van de flexorpezen ter plaatse van de metatarsophalangeale gewrichten. De aponeurosis plantaris verankert de huid, beschermt onderliggende structuren en levert een bijdrage aan het handhaven van de lengtegewelven van de voet.

Vanaf de mediale en laterale rand van de aponeurosis plantaris verlopen verticale septa naar de eerste en vijfde

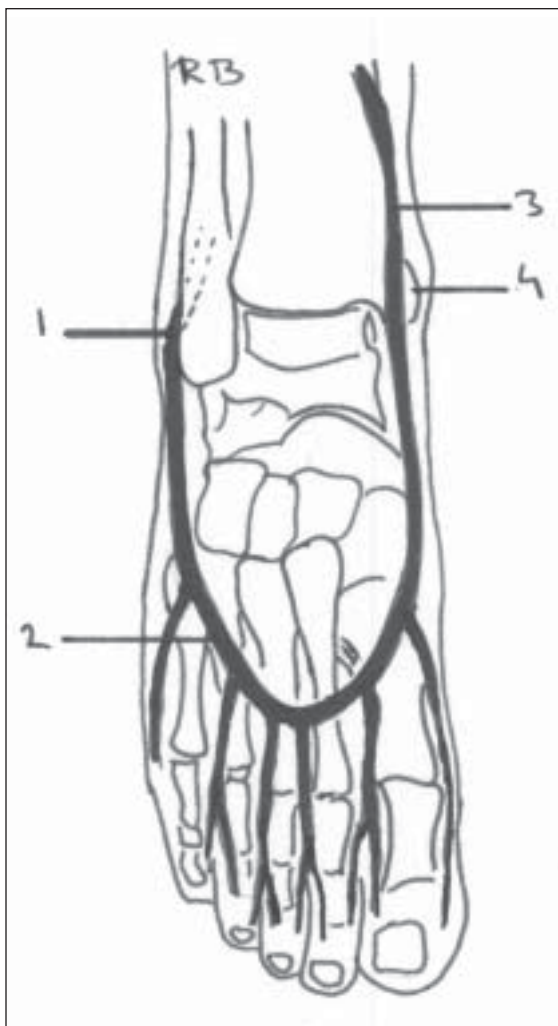
ossa metatarsalia. Hierdoor ontstaan diep van de aponeurosis plantaris drie compartimenten in de voetzool (Figuur 2). Het mediale compartiment bevat spieren voor de grote teen en de a.v.n. plantaris medialis. Het centrale compartiment bevat de meeste spieren, werkend op alle tenen, alsmede de a.v.n. plantaris lateralis. Het laterale compartiment bevat spieren voor de kleine teen.

Gaande van oppervlakkig naar diep worden de spieren van de voetzool en de pezen van de spieren in het onderbeen in vier lagen ingedeeld. Het valt buiten het bestek van dit artikel het verloop en alle functionele aspecten van deze spieren te beschrijven. Van belang is echter dat ondanks de laagsgewijze en compartimentsgewijze indeling de intrinsieke voetspieren bij het dragen van het lichaamsgewicht als groep functioneren. Ze spelen een belangrijke rol bij het instandhouden van de lengtegewelven van de voet als het gewicht via de hiel wordt overgedragen naar de bal van de voet en de grote teen. Vooral bij het afzetten door de grote teen bij het lopen fixeren de intrinsieke spieren de voet.

Tussen de spierlagen bevinden zich twee neurovasculaire vlakken. Tussen de eerste (meest oppervlakkige) en



Figuur 3. Arteriën van de voetzool: 1. a. digitalis plantaris propria, 2. a. metatarsalis plantaris, 3. arcus plantaris profundus, 4. a. plantaris lateralis, 5. a. plantaris profunda, 6. a. plantaris medialis, 7. a. tibialis posterior.



Figuur 4. Oppervlakkige venen van de voet: 1. v. saphena parva, 2. arcus venosus dorsalis pedis, 3. v. saphena magna, 4. malleolus medialis.

de tweede laag verlopen de a.v.n. plantaris medialis in het mediale compartiment en de a.v.n. plantaris lateralis in het middelste compartiment. Diepe takken van de a.v.n. plantaris lateralis komen terecht in het andere neurovasculaire vlak, tussen de derde en vierde spierlaag in. De nn. plantares medialis en lateralis innervieren alle spieren van de voetzool.

De pezen van de lange teenbuigers (m. flexor digitorum longus en m. flexor hallucis longus) hebben peesscheden ter hoogte van het retinaculum musculorum flexorum en in de tenen. Peesscheden worden verder aangetroffen bij de m. tibialis posterior en de mm. peronei longus en brevis. De tibialis- en peroneusspieren spelen onder meer een rol bij de inversie (mm. tibialis anterior en posterior) en eversie (mm. peroneus longus en brevis) van de voet.

VAATSTELSEL

De arteriën zijn eindtakken van de a. tibialis anterior en de a. tibialis posterior. De a. dorsalis pedis is de voortzetting van de a. tibialis anterior en verloopt onder de diepe fascie op de voetrug lateraal van de pees van de m. extensor hallucis longus. Hier is het vat goed te palperen. De a. dorsalis pedis vormt een vaatboog op de voetrug (a. arcuata) op het niveau van de bases van de ossa metatarsalia. Vanuit de a. arcuata gaan takken naar de 2^e-5^e teen. De a. dorsalis pedis zelf verloopt als a. plantaris profunda tussen de eerste en tweede ossa metatarsalia door naar de plantaire zijde van de voet. Eerder is al een a. metatarsalis dorsalis naar de grote teen afgegeven. De arteriën die naar de tenen gaan, vormen twee aa. digitales dorsales die in de regel proximaal van het distale interphalangeale gewricht eindigen. Voor de meest distale delen van de teenruggen geldt derhalve dat ze door takjes van plantaire arteriën worden voorzien.

Aan de voetzoolzijde zijn de eindtakken van de a. tibialis posterior de a. plantaris medialis en de grotere a. plantaris lateralis (Figuur 3). De a. plantaris lateralis

vormt op het niveau van de bases van de ossa metatarsalia een arcus plantaris profundus waaraan aan de mediale zijde wordt bijgedragen door de a. plantaris profunda (van de a. dorsalis pedis). Deze arcus bevindt zich tussen de derde en vierde spierlaag in. Vanuit de arcus worden de plantaire zijden van de tenen voorzien, via uiteindelijk twee aa. digitales plantares per teen. Deze arteriën vasculariseren ook de distale delen van de teenrug inclusief het nagelbed. De a. plantaris medialis verzorgt de mediale zijde van de voetzool inclusief de grote teen.

De voet kent oppervlakkige en diepe venen. De diepe venen begeleiden paarsgewijs de arteriën. Elk venenpaar kent talloze anastomosen. Het oppervlakkige veneuze systeem vormt subcutaan op de voetrug op het niveau van de koppen van de ossa metatarsalia een arcus venosus dorsalis pedis (Figuur 4). Het meeste bloed van de voet draineert op deze arcus via teenvenen en communicerende venen vanuit de voetzool die tussen de ossa metatarsalia door gaan. Aan de mediale zijde gaat de arcus over in de v. saphena magna, aan de laterale zijde wordt de arcus de v. saphena parva. De voornaamste afvoer van het bloed van de voet verloopt dus via de voetrug en wel via het oppervlakkige veneuze systeem. Pas boven de enkel begint de shunting van bloed naar het diepe systeem via vv. perforantes.

Oppervlakkige lymfevaten zijn het talrijkst in de voetzool. Lymfe van de mediale zijde van de voetrug en de voetzool bereikt via lymfevaten langs de v. saphena magna de lnn. inguinales superficiales. Vanaf de laterale zijde bereikt lymfe langs de v. saphena parva de lnn. poplitei. Diepe lymfevaten bereiken langs de diepere bloedvaten eveneens de lnn. poplitei.

LITERATUUR

1. Davies MS. Foot and Ankle. In: Standring S (Ed.). Gray's Anatomy. The anatomical basis of clinical practice. 39th Ed. Edinburgh: Elsevier Churchill Livingstone, 2005: 1507-45.
2. Hollinshead WH. Ankle and foot. In: Anatomy for surgeons, volume 3. The back and limbs. 3rd Ed. Philadelphia: Harper & Row, Publishers, Inc., 1982: 802-52.

Acroangiadermatitis

C.P.M. van der Wegen-Franken

INLEIDING

Acroangiadermatitis (AAD) is een zeldzame, benigne vaatproliferatie, meestal gelokaliseerd aan de onderbenen, die klinisch en histopathologisch veel gelijkenis toont met het Kaposi-sarcoom. Herkenning van dit ziektebeeld is belangrijk om verwarring hiermee te voorkomen.

HISTORISCH OVERZICHT

De term AAD werd in 1965 door Mali et al. geïntroduceerd en in 1966 werd dit ziektebeeld in het Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde gepubliceerd.^{1,2} Bij 18 'lijders' aan chronische veneuze insufficiëntie (CVI) werden eigenaardige paarse vlekken en plaques op voetruggen en strekzijden van de tenen gezien, die soms ulcereerden en histopathologisch overeenkomsten toonden met het Kaposi-sarcoom. In 1967 rapporteerden Bluefarb and Adams onafhankelijk van elkaar soortgelijke huidafwijkingen bij een patiënt met een arterioveneuze malformatie.^{3,4} Later werden deze huidafwijkingen in combinatie met een arterioveneuze malformatie het syndroom van Stewart-Bluefarb genoemd. Omdat zowel het klinisch beeld als het histopathologisch beeld lijken op het Kaposi-sarcoom, werd in 1974 door Earhart et al. de term pseudo-Kaposi-sarcoom geïntroduceerd.⁵

AAD VAN MALI

AAD bij patiënten met chronische veneuze insufficiëntie ontstaat vaak bilateraal en symmetrisch en treedt op in de vierde tot zesde decade. Het betreft "op die van aubergine gelijkende kleur" ofwel paarse maculae en plaques. Later kunnen er bruinrode tot lividerode geïnfiltreerde gebieden ontstaan met uiteindelijk zelfs pijnlijke en slecht genezende ulceraties tot gevolg (figuur 1). De plekken komen alleen voor op plaatsen waar geen directe tegendruk van binnen of van buiten uit

Samenvatting

In dit artikel zullen de twee meest voorkomende varianten van acroangiadermatitis besproken worden: het Mali-type, dat is geassocieerd met chronische veneuze insufficiëntie, en het Stewart-Bluefarb-type, dat is geassocieerd met een arterioveneuze malformatie.

Summary

In this article the two main variants of acroangiadermatitis: the Mali type, associated with chronic venous insufficiency, and the Stewart-Bluefarb type, associated with an arteriovenous malformation, will be discussed.

acroangiadermatitis - pseudo-Kaposi-sarcoom - chronische veneuze insufficiëntie

acroangiadermatitis - pseudo-Kaposi's sarcoma - chronic venous insufficiency

op de huid wordt uitgeoefend. Vaak zijn de strekzijden van de tenen aangetast, maar eindigt de afwijking abrupt met een wat verheven rand op de plaatsen waar de tenen tegen elkaar of tegen de schoen drukken. Ook daar waar een verwijde vene boven het oppervlak uitsteekt, is de huid normaal.¹ Voorkeursplaatsen zijn de strekzijden van de tenen, vaak de grote en de tweede teen, de voetruggen en de mediale enkel. Maar ook afwijkingen op de onderbenen worden gezien, meestal aan de mediale zijde. Veel patiënten hebben bovendien aan beide zijden van voet en enkel een kenmerkende netvormige hyperpigmentatie met kleine gebiedjes atrophie blanche (figuur 2). De man/vrouw-ratio is 2:1. Een verklaring hiervoor zou volgens Mali et al. liggen in het feit dat vrouwen meestal te kleine schoenen dragen!²

Alhoewel AAD van Mali gepaard gaat met chronische veneuze insufficiëntie, komt het relatief weinig voor. Naast een slecht functionerende kuitspierpomp, is er ook een insufficiënte veneuze voetspomp. Collard et al. toonden met een indirecte meting van de veneuze druk door middel van kwik-rek plethysmografie aan dat bij patiënten met AAD er nauwelijks drukdaling optreedt bij actieve en passieve bewegingen van de voet. Zij vergeleken drie groepen patiënten met elkaar; gezonde vrijwilligers, patiënten met chronische veneuze insufficiëntie en patiënten met AAD, en vonden een afname van de veneuze druk van respectievelijk 60%, 59% en 30%.⁶ In geval van AAD is er dus een ernstige veneuze hypertensie in de voet met een lokale veneuze insufficiëntie tot gevolg.

Correspondentieadres:

C.P.M. van der Wegen-Franken, Elkerliek Ziekenhuis, Locatie Helmond, Wesselmanlaan 25, 5707 HA Helmond, Tel.: 0492-595494, Fax: 0492-595403, E-mail: kvdwegen@elkerliek.nl.

AAD VAN STEWART-BLUEFARB

Het syndroom van Stewart-Bluefarb treedt vaak op bij gezonde jongvolwassenen met een onderliggende arterioveneuze malformatie. De aandoening bevindt zich meestal unilateraal aan de onderbenen. Andere symptomen passend bij een arterioveneuze malformatie, zoals pijn, oedeem, varices, hypertrofie van een extremiteit, hyperthermie, hyperhydrose en een palpebele 'thrill' of een auscultatoire ruis kunnen aanwezig zijn. Beeldvormende diagnostiek is van cruciaal belang. Arteriografie wordt beschouwd als de gouden standaard voor bevestiging van de diagnose. Het kenmerk van een arterioveneuze malformatie is vroege veneuze vulling. Complicaties die bij dit syndroom kunnen optreden zijn botdemineralisatie of botinvasie, infecties, bloedingen, hypertrofie van de extremiteit en hartfalen.⁷

ETIOLOGIE

De etiologie van AAD is onbekend. Er bestaan verschillende theorieën omtrent de proliferatieve veranderingen. Men vermoedt dat bij veneuze insufficiëntie lokale hypoxie en de bij een arterioveneuze malformatie distale ische-



Figuur 1. Acroangiadermatitis: op het dorsum van de tenen en voetrug paarsbruine erupties met ter plaatse ulceraties.

mie een lokale toename van 'vascular endothelial growth factor' (VEGF) induceren. Dit resulteert in endotheelproliferatie. VEGF speelt een belangrijke rol bij de angiogenese. Ook mestcellen zijn bij ischemie belangrijk bij de proliferatie van endotheelcellen en perivasculaire cellen.⁷

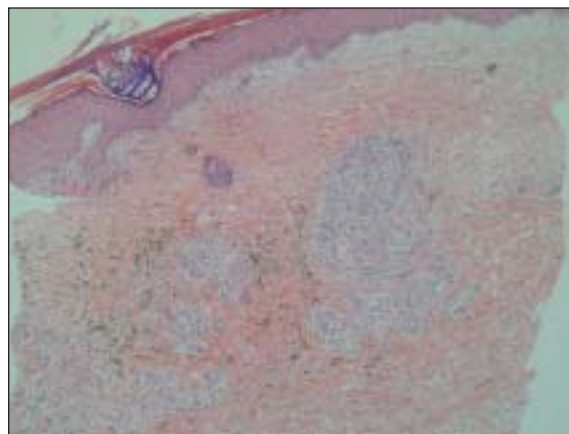
Een hoge weefselperfusie zou ook een proliferatie van fibroblasten en kleine vaten tot gevolg hebben.⁸ Dit kan verklaren waarom AAD ook bij het syndroom van Klippel-Trenaunay voorkomt.⁹ Anderen houden prostaglandine 1 (PGE1) of 'heparin like factor' met hun angiotensine-stimulerende werking verantwoordelijk. Daarnaast zouden ook microtraumata een rol in de pathogenese kunnen spelen.¹⁰

HISTOLOGIE

Histologisch is er grote gelijkenis met het Kaposi-sarcoom. In beide gevallen is er een proliferatie van kleine bloedvaten en fibroblasten, extravasatie van erythrocyten en depositie van hemosiderine in de dermis. In tegenstelling tot het Kaposi-sarcoom zijn de vaten regulair, zijn er geen onderbrekingen in de vaatwand (zogenaamde 'vascular slits'), zijn er minder dissecties van de collageenbundels door ingroei van vaten, en zijn er geen polymorfe hyperchromatische spoelcellen.¹¹



Figuur 2. Ulceraties mediale enkel en rondom netvormige hyperpigmentatie.



Figuur 3. Histologisch beeld van een acroangiadermatitis; proliferatie van capillairen, extravasatie van erythrocyten en hemosiderinedepositie in de dermis.

BEHANDELING

Vanzelfsprekend dient bij de behandeling van AAD het onderliggend lijden te worden aangepakt. Bij ulceraties is goede wondbehandeling aangewezen. Belangrijk daarbij is compressietherapie met therapeutisch elastische kousen en/of externe voetspompen. De behandeling van AAD van Mali met compressietherapie resulteert vaak in complete regressie van de laesies.

In het geval van een arterioveneuze malformatie zijn er diverse opties, zoals embolisatie, chirurgische ligatie of in extreme gevallen amputatie.¹¹ Embolisatie brengt het risico van necrose met zich mee. Behandeling met een vaatlaser kan individuele laesies verbeteren. Medicamenteuze therapie is beperkt. Eén casuïstiek meldt regressie van de laesies met Dapson in een dosering van 100 mg per dag en in combinatie met hooghouden van het been en compressietherapie.⁸ Behandeling met erytromycine per os zou ook resultaat hebben bij patiënten met arterioveneuze shunts voor hemodialyse.¹³ Het exacte werkingsmechanisme van Dapson en erytromycine zijn onbekend.

OVERIGE GEASSOCIEERDE AANDOENINGEN

Naast de chronische veneuze insufficiëntie en de arterioveneuze malformatie, kunnen ook ander vasculaire aandoeningen geassocieerd zijn met AAD. In een review van Rashkovsky et al. worden vijf aandoeningen onderscheiden die geassocieerd kunnen zijn met AAD (tabel 1). In recentere literatuur wordt ook melding gemaakt

van associaties met intraveneus druggebruik, dragerschap van de trombofiele 20210A-mutatie in het protrombine-gen, het syndroom van Klippel-Trenaunay en het Prader-Labhart-Willi-syndroom.^{9,14} Tot slot wordt in een casus van Hung et al. een patiënte beschreven met spontane AAD zonder aantoonbaar onderliggend lijden.¹⁵

LITERATUUR

1. Mali JWH, Kuiper JP, Hamers AA. Acro-angiadermatitis of the foot. *Arch Dermatol* 1965;92:515-18.
2. Mali JWH, Kuiper JP, Hamers AA. Acro-angiadermatitis van de voet. Op acrosarcoma Kaposi gelijkende afwijkingen bij chronische veneuze insufficiëntie. *Ned Tijdschr Geneesk* 1966; 110:790-96.
3. Stewart WM. Fausse angiosarcomatose de Kaposi par fistulas arterioveneuses multiples. *Bull Soc Fr Derm Syph* 1967;74:664-5.
4. Bluefarb SM, Adams LA. Arteriovenous malformation with acroangiadermatitis. Stasis dermatitis simulating Kaposi's disease. *Arch Dermatol* 1967;96:176-81.
5. Earhart RN, Aeling JA, Nuss DD, Aeling JL. Pseudo-Kaposi sarcoma. *Arch Dermatol* 1974; 110:907-10.
6. Collard JJ, Kuiper JP, Brakkee AJ. Action of the venous pump of the foot in patients with acroangiadermatitis. *Phlebologie* 1978;31:249-56.
7. Agrawal S, Rizal A, Agrawal CS, Anshu A. Pseudo-Kaposi's sarcoma (Bluefarb-Stewart type). *Int J Dermatol* 2005;44:136-38.
8. Rashkovsky I, Gilead L, Schamroth J, Leibovici V. Acro-angiadermatitis: Review of the literature and report of a case. *Acta Derm Venerol (Stockh)* 1995;75:475-8.
9. Kofoed ML, Klemp P, Thestrup-Pedersen K. The Klippel-Trenaunay syndrome with acroangiadermatitis (pseudo-Kaposi's sarcoma). *Acta Derm Venerol* 1985;65:75-7.
10. Samad A, Dodds S. Acroangiadermatitis: Review of the literature and report of a case associated with symmetrical foot ulcers. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24:558-60.
11. McKee PH, Calonje E, Granter SR. Pathology of the skin with clinical correlations. Third edition. Londen: Elsevier Mosby, 2005.
12. Utermann S, Kahle B, Petzoldt D. Erfolgreiche Langzeittherapie bei Stewart-Bluefarb-Syndrom. *Hautarzt* 2000;51:336-9.
13. Kim TH, Kim KH, Kang JS, Kim JH, Hwang IY. Pseudo-Kaposi's sarcoma associated with acquired arteriovenous fistula. *J Dermatol* 1997;24:28-33.
14. Rongioletti F, Rebora A. Cutaneous reactive angiomatoses: Patterns and classification of reactive vascular proliferation. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:887-96.
15. Hung NA, Strack M, Van Rij A, North CJ, Blennerhassett JB. Spontaneous acroangiadermatitis in a young woman. *Dermatology Online Journal* 2006; 10: 8.

Tabel 1. Aandoeningen geassocieerd met acroangiadermatitis.⁸

1. Chronische veneuze insufficiëntie
2. Arterioveneuze malformatie van de benen
3. Iatrogene arterioveneuze shunt voor hemodialyse
4. Paralyse van een extremiteit
5. Amputatie stomp

Dermatologische voetproblemen bij sportbeoefenaars

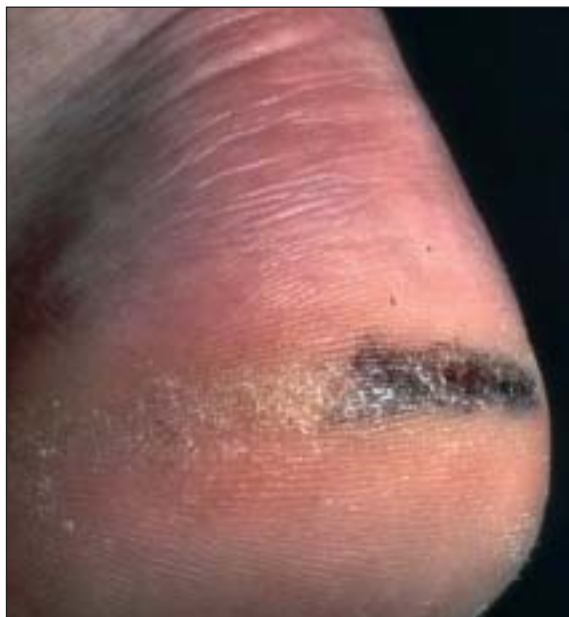
A. de Coninck

Dermatologische voetproblemen komen frequent voor bij sportbeoefenaars.^{1,2} Bij bijna elke sport worden de voethuid en teennagels blootgesteld aan diverse agressieve invloeden: overmatige transpiratie, het langdurig dragen van (niet aangepast) sportschoeisel, wrijving van kousen, blootstelling aan warmte/koude, het blootsvoets lopen op plaatsen waar de kans op besmetting groter is o.a. door warmte en vochtigheid. Gevolg hiervan is dat er frequent, zeer uiteenlopende, huidletsels ontstaan, zowel bij personen die aan competitie sport doen als bij mensen die af en toe sporten of een seizoensgebonden sportactiviteit aan de dag leggen. Deze afwijkingen kunnen een aanzienlijke hinderpaal vormen voor de voortzetting van de sportactiviteit.

Een snelle en doeltreffende behandeling is noodzakelijk om verwikkelingen te voorkomen, zelfs wanneer het om een schijnbaar onschuldige aandoening gaat.

De dermatologische voetproblemen bij sportbeoefenaars kunnen onderverdeeld worden in drie hoofdgroepen:

- I. Traumatische huid- en nagelaandoeningen
- II. Huid- en nagelinfecties
- III. Huidletsels veroorzaakt door omgevingsfactoren.



Figuur 1. Black heel.

Samenvatting

De meest voorkomende klachten van sportbeoefenaars hebben betrekking tot de huid. Sportdermatosen zijn frequent en ontstaan door trauma, infecties of als gevolg van omgevingsfactoren. Een dermatoloog dient deze specifieke huidletsels te herkennen. Diagnose en adequate behandeling evenals preventieve maatregelen kunnen veel 'sportleed' voorkomen.

Summary

The most common injuries afflicting the athlete concern the skin. The list of sports-related dermatoses is vast and includes traumatic entities, infections, or disorders caused by environmental stress. It is important that dermatologists recognize sport-related skin disorders. Diagnosis and adequate treatment as well as prevention of various sports-related dermatoses can avoid a lot of injuries.

sport - huidletsels - voetdermatosen

sport - skin lesions - foot dermatoses

I. Traumatische huid- en nagelaandoeningen

- blaren
- callus- en clavusvorming
- black heel (figuur 1)
- piëzogene papels
- atletennoduli
- petechiën
- black toe (figuur 2)



Figuur 2. Black toe.



Figuur 3. Vriesletsels.

- drukurticaria
- ingegroeide nagel
- nagelverkleuringen: leukonychia, melanonychia
- traumatische onycholyse, onychodystrofie.

II. Huid- en nagelinfecties

- mycotisch: atletenvoet en onychomycosis
- viraal: voetzoolwratten
- bacterieel: pitted keratolysis, bacteriële atleetvoet met of zonder nagelaantasting.

III. Huidletsels veroorzaakt door omgevingsfactoren

- koude: perniosis, vriesletsels (figuur 3), urticaria
- warmte: hyperhidrosis, UV-geïnduceerde huidletsels
- xerosis, juveniele plantaire dermatose
- contactdermatitis: door gebruikte materialen, topische en systemische medicatie
- urticaria.

LITERATUUR

1. Adams BB. Dermatologic disorders of the athlete. *Sports Med* 2002;32:309-21.
2. Mailer-Savage EA, Adams BB. Skin manifestations of the running. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:290-301.

De neuropathische voet

J.G. van Baal

DE NEUROPATHISCHE VOET EN DE RELATIE MET DIABETES

De relatie tussen neuropathie en de voetpathologie bij diabetes mellitus wordt duidelijk tot uiting gebracht in de in 2006 herziene richtlijnen diabetische voet van de Nederlandse Internisten Vereniging.

Onder een diabetische voet wordt in deze richtlijn verstaan een verscheidenheid aan voetafwijkingen, die ontstaan ten gevolge van neuropathie, macroangiopathie, 'limited joint mobility' en andere gevolgen van metabole stoornissen.¹ In een andere definitie, gehanteerd door de WHO, ligt de nadruk op de reeds ontstane complicaties: infectie, ulceratie en/of destructie van dieper gelegen weefsel in associatie met neuropathie en in meerdere of mindere mate van perifeer vaatlijden in de onderste extremiteit.²

Diabetische polyneuropathie (DPN) wordt als een klinische entiteit erkend.

Bij minstens 20% van de volwassen diabetespatiënten is DPN aanwezig. Andere studies melden dat uiteindelijk 70% van de patiënten met diabetes een of andere vorm van neuropathie ontwikkelt.³⁻⁵ De meest voorkomende vormen van DPN zijn de sensomotorische neuropathie en de autonome neuropathie van de voeten. Men moet bedenken dat vrijwel de helft van de patiënten met neuropathie geen symptomen heeft. Bij een deel van hen ontbreekt de sensibiliteit aan de huid, ook wel het verlies van de protectieve sensibiliteit genoemd. Indien aanwezig bestaan de symptomen uit brandende pijnen, elektrische sensaties, paresthesieën en hyperesthesie, en diep gelegen stekende pijnen. De neuropathische pijnen zijn vooral in de nacht het ergst. Meestal kunnen de patiënten geen laken op de voeten verdragen. Teken van autonome neuropathie zijn droge huid, met ontbrekende zweetsecretie, soms hierdoor ragaden veroorzakend, een rood gekleurde voet en uitgezette voetvenen.⁴

Nederland telt momenteel ruim 650.000 patiënten met diabetes, hoewel andere schattingen zelfs spreken van 850.000 patiënten. Het probleem van neuropathie bij diabetes en de hieraan gerelateerde diabetische voet, komt dus steeds meer voor. Patiënten met diabetes mellitus hebben een sterk verhoogd risico op het verlies van een (deel van een) been

Samenvatting

Meer dan 500.000 mensen lijden in Nederland aan diabetes mellitus. Patiënten met diabetes mellitus hebben een 15-maal grotere kans op het verlies van een been dan niet-diabeten. Bij de pathofysiologie van de diabetische voet en het erbij behorende voetulcus speelt de neuropathie een belangrijke rol. Meer dan 80% van alle onderbeensamputaties wordt voortgegaan door een plantair voetulcus. Veel onderbeensamputaties kunnen worden voorkomen met een goede behandeling van een voetulcus en vroegtijdig herkennen van de risicovoet. Deze zorg wordt het beste verleend in multidisciplinair verband.

Summary

In the Netherlands more than 500.000 people suffer from diabetes mellitus. Patients with diabetes mellitus have a 15 times larger chance to leg amputation. Neuropathy plays an important role in the pathophysiology of the diabetic foot ulcer. More than 80% of all limb amputations in diabetics are preceded by a plantar foot ulcer. Amputations can be prevented by adequate care of the diabetic foot ulcer and an early detection of the foot at risk. This care can be best achieved in a multidisciplinary team.

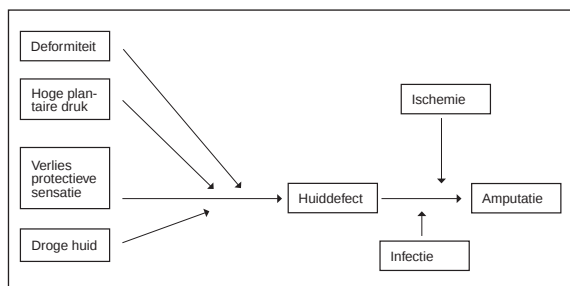
diabetische voet - perifere neuropathie - onderbeensamputatie

diabetic foot - peripheral neuropathy - leg amputation

In een Nederlandse studie bleek dat bijna de helft van de patiënten bij wie een onderbeensamputatie werd uitgevoerd diabetes had.⁶ In meer dan 80% wordt een onderbeensamputatie bij diabetes voortgegaan door een voetulcus. Geschat wordt dat 4-10% van alle patiënten lijdend aan diabetes een voetulcus heeft. Een tweetal Nederlandse studies uit 2005 geven een iets gunstiger beeld. Hieruit kan berekend worden dat er in 2005 minimaal 19.500 diabetespatiënten een voetulcus hadden (3% van de totale diabetespopulatie) en dat er bij ongeveer 15% van deze patiënten een amputatie van (een deel van) het been werd verricht.^{7,8}

PATHOFYSIOLOGIE VAN HET NEUROPATHISCHE DIABETISCHE VOETULCUS

Meerdere factoren spelen een rol bij het ontstaan van diabetische voetulcera. De belangrijkste zijn de neuropathie, aanwezigheid van callus, het bestaan van een voetdeformatie, 'limited joint mobility', een aan diabetes



Figuur 1. Factoren die leiden tot amputatie van een been bij diabetes.

gerelateerde verstijving van de voetgewrichten, perifere arteriële insufficiëntie, trauma, infectie en oedeem.^{9,10} Meer dan 50% van alle voetulcera hebben evenwel een strikt neuropathische oorsprong.

DPN scoort dan ook hoog op de lijst van risicofactoren voor het verkrijgen van een voetulcus.¹¹

Bij de sensomotorische neuropathie ontbreekt veelal de zogenaamde protectieve sensibiliteit. De patiënt voelt geen pijn, temperatuur of drukprikkel, waardoor drukplekken ongemerkt kunnen ontstaan in te kleine schoenen. Er is eveneens een gestoorde proprioceptie met een slechte coördinatie bij het lopen.¹² De motorische component van de neuropathie veroorzaakt de typische klauwstand van de tenen, met de geprononceerde kopjes van de metatarsalia.

Centraal in de pathogenese staat de hieruit resulterende verhoging van druk (intermitterend en chronisch), vooral in de voorvoet onder de metatarsaal kopjes en de tenen. Ook vergrote schuifkrachten spelen een rol.¹³ Op de plekken van druk vormt zich callus die zelf ook voor lokale drukverhoging zorgt. Juist in deze gebieden ontstaan de door de patiënt soms laat opgemerkte ulcera. In meerdere studies zijn in de gebieden van voetulcera sterk verhoogde drukken aangetoond. Verhoogde druk leidt ook tot lokale doorbloedingsstoornissen. Dikwijls bestaat er reeds schade van het subcutane weefsel voordat het ulcus ontstaat. Veel diabetesen hebben een gestoorde mobiliteit en een gebrekkige visus door de diabetesische retinopathie, waardoor een ulcus te laat wordt opgemerkt.^{14,15} De autonome neuropathie is enerzijds verantwoordelijk voor ontbrekende zweetsecretie, een droge huid met kans op het ontstaan van ragaden anderzijds ontbreekt door deze 'autosympatectomie', de regulatie van de huid doorbloeding met wijd ontstaan van de arterioveneuze shunts.¹

Bij het chronisch ulcus spelen naast de neuropathie ook andere factoren een rol. De bij diabetes veelvuldige aanwezigheid van perifeer arterieel vaatlijden en de aanwezigheid van een infectie belemmeren de genezing en zorgen voor ernstige complicaties. De meeste beenamputaties vloeien voort uit een niet meer te bestrijden infectie in de diabetesische voet.¹⁶ (figuur 1). In een onlangs verschenen studie van 1.229 voetulcera blijkt dat de ernst van de wonden erger was dan vermoed. Bij 30% was er sprake van een combinatie van ischemie en infectie.¹⁷

DIAGNOSTIEK VAN DE NEUROPATHISCHE DIABETISCHE VOET

Daar het diabetesisch voetulcus een multicausale etiologie kent, is vroegtijdige beoordeling van het ulcus bepalend voor de te volgen therapie. Voor de dagelijkse praktijk wordt de ulcus classificatie zoals in de consensus van 1998 is beschreven geadviseerd (tabel 1).¹ Belangrijk is de vroegtijdige herkenning en behandeling van de infectie. Overeenkomstig de richtlijnen van de internationale consensusgroep voor de diagnose en de behandeling van de geïnfecteerde diabetesische voet is er sprake van een geïnfecteerd ulcus bij aanwezigheid van minstens twee van de volgende symptomen: pijn, gevoeligheid, roodheid, induratie, verhoogde temperatuur van de huid, lymfangitis, aanwezigheid van een kwalijke geur of gas.¹⁸

Soms is bij een ernstige infectie chirurgische interventie acuut geïndiceerd.¹⁹

Vasculaire beoordeling is noodzakelijk om eventuele ischemie uit te sluiten. Het strikt neuropathische ulcus (zie figuur 2) verradt zich door callusformatie rondom het ulcus. Ook het ontbreken van enige pijnsensatie wijst dikwijls de weg naar de neuropathie. Aanwezigheid van autonome neuropathie is waarschijnlijk als er sprake is van een droge, kwetsbare huid. Hieruit blijkt dat, zoals bij zoveel andere kenmerken van de diabetesische voet, de diagnose in belangrijke mate op klinische gronden wordt gesteld.

Er zijn meerdere methoden om sensomotorische neuropathie te testen. Deze methoden zijn gericht op perceptie van druk en vibratie, discriminatie van pijn, tactiele sensatie en aanwezigheid van reflexen. Een simpele methode om de drukperceptie te testen is het gebruik van de 10 gram monofilament volgens Semmes Weinstein. Een aantal studies hebben de sensitiviteit van het monofilament als risicofactor voor het krijgen van ulcera vastgesteld. Deze varieerde van 85-100%.^{3,4,20} Er bestaat geen consensus op hoeveel plaatsen onder de voet getest moet worden. Meestal wordt op drie of vier plaatsen getest: onder de hallux en onder de kopjes van metatarsalia 1, 3 en 5. De vibratiezin kan worden getest met een 128 Hz stemvork. De vibratieperceptiedrempel (VPT) is een simpel instrument waarmee een kwantificeerbare vibratie op de huid kan worden aangebracht. In combinatie met het Semmes Weinstein monofilament kan een 100% sensitiviteit en een 77% specificiteit voor de aanwezigheid van neuropathie worden bereikt.⁴

Tabel 1. Ulcusclassificatie.

- **Basislijden (type ulcus)**
 - Neuropathisch
 - Neuro-ischemisch
 - Ischemisch
- **Luxerende moment(en) en directe aanleiding**
- **Grootte en diepte**
 - Oppervlakkig
 - Diep
- **Lokalisatie**
- **Geïnfecteerd/niet-geïnfecteerd**

Tabel 2. De gemodificeerde Simm's classificatie.

Classificatie	Risicoprofiel	Controlefrequentie
0	Geen verlies PS of PAV	1x per 12 maanden
1	Verlies PS of PAV zonder tekenen van lokaal verhoogde druk	1x per 6 maanden
2	Verlies PS in combinatie met PAV en/of tekenen van lokaal verhoogde druk	1x per 3 maanden
3	Ulcus of amputatie in voorgeschiedenis	1x per 1-3 maanden

PS = protectieve sensibiliteit PAV = perifeer arterieel vaatlijden.

DE BEHANDELING VAN DE NEUROPATHISCHE DIABETISCHE VOET

De behandeling van het neuropathische voetulcus is afhankelijk van de initiële wondbeoordeling en de classificatie. De prognose is slecht in combinatie met ischemie en infectie.²¹

De behandeling bestaat uit

- Behandeling van de infectie
- Wondbehandeling
- Indien nodig verbetering van de circulatie
- Behandeling van metabole stoornissen, diabetesregulatie
- Verminderen van de (oorzakelijke) plantaire druk.

De behandeling van de infectie heeft prioriteit. In geval van een diepe uitbreiding is altijd een behandeling samen met een chirurg noodzakelijk. Het draineren van necrose en pus dient eerder te uitgevoerd te worden, dan een eventuele revascularisatie.²² Meestal is er bij uitgebreide infectie sprake van een forse metabole ontregeling. Ziekenhuisopname is dan vrijwel altijd geïndiceerd. Kern van de behandeling is te streven naar een adequate wondbedvoorbereiding.²³ Hierbij behoort een débridement van de wond. Deze handeling dient meerdere doelen. De diepte van de wond en de eventuele omvang van de infectie wordt bepaald

en eventueel kan een diepe kweek worden afgenomen. Necrose en pus worden gedraineerd en wondgenezing van een chronisch ulcus wordt gestimuleerd.^{19,24}

Drukontlasting wordt bewerkstelligd door de druk onder de voetzool tijdens het lopen te spreiden. Bij zeer oppervlakkige en kleine defecten kan applicatie van vilt rondom het ulcus een oplossing zijn.¹ Meestal is deze methode voor de chronische ulcera en diepere defecten onvoldoende. De gouden standaard waarnaar gerefereerd wordt is de zogenaamde 'total contact cast'. Het principe van deze methode is een aan de binnenzijde minimaal gepolsterde, goed naar de voetvorm gevormde 'cast', zodat er direct contact is met de gehele voetzool en de rest van het onderbeen tijdens het lopen.²⁵ Aan deze methode kleven nadelen. Zo zijn er soms complicaties (9-27%), doordat onder meer drukulcera ontstaan in de 'cast'.^{26,27}

Het aanleggen van de 'cast' kost tijd en er bestaat een onmogelijkheid om de wond tussentijds te beoordelen zonder de cast te wisselen. De techniek is in ongeoefende handen lastig. Een deel van de bovenbeschreven bezwaren kan worden omzeild door de ontwikkeling van een 'castschoen'. Een voorbeeld hiervan is de zogenaamde 'MABAL-schoen', een combinatie van 'rigid'- en 'soft cast', die als een schoen kan worden aangetrokken (zie figuur 2). Het bezwaar van de techniek blijft ook bij deze methode evenwel bestaan. Daarnaast is er bij deze methode geen garantie dat de patiënt de 'cast' altijd draagt, omdat de 'cast' door de patiënt zelf kan worden uitgetrokken.²⁸ De belangrijkste boodschap die voor de behandeling van het chronisch diabetisch ulcus gegeven kan worden is dat wondgenezing niet wordt bevorderd door wat men op de wond stopt of eraan toevoegt, maar veeleer wat men ervan afhaalt. Te weten: callus, débris en druk.

PREVENTIE

In het streven naar een vermindering van het aantal beenamputaties in ons land past een vroeg opsporen van de risicovoet.



Figuur 2. De in de Almeloze kliniek ontworpen MABAL-schoen: in kunststof glasvezel cast, met rigide zool, waarin de patiënt met een ulcus ambulant kan worden behandeld. MABAL schoen, een afkorting van MAnning, van Baal, ALmelo, vernoemd naar de ontwerpers en de plaats. Dit device is opgebouwd uit een rigide cast als zool en soft cast. De MABAL schoen wordt standaard gebruikt ter behandeling van neuropathische ulcera, omdat het device een adequate ontlasting van de druk tijdens het lopen bewerkstelligt. Het voordeel is, dat het enkelgewricht vrij blijft, dat het product afneembaar is, en dat het binnen korte tijd kan worden vervaardigd.

Het is aangetoond, dat een regelmatige screening en adequate behandeling amputaties voorkomt. In een onlangs verschenen studie blijkt dat door gezamenlijke inspanning het aantal onderbeensamputaties bij diabeten in ons land in de periode 1991-2000 met 34% is afgenomen.⁸

In de recent verschenen Nederlandse consensustekst diabetische voet zijn vijf hoekstenen in de preventie van het voetulcus geformuleerd¹:

1. Jaarlijks onderzoek en herkenning van de voet met een verhoogd risico
2. Gericht voetonderzoek bij een patiënt met een verhoogd risico
3. Schoeisel en andere hulpmiddelen bij abnormale belasting van de voet
4. 'Follow-up' en educatie afhankelijk van het risicoprofiel
5. Regelmatige voetzorg bij verhoogd risico.

Uit bovenstaande is duidelijk dat in geval van een risicovoet de patiënt het best gebaat is bij een polikliniek, waar meerdere specialisten op gebied van diabetische voetzorg tegelijkertijd aanwezig zijn.

Hoewel er geen wereldwijd erkende risicoclassificatie bestaat voor de voet 'at risk' wordt algemeen de gemodificeerde Simm's classificatie en de daaruit voortvloeiende controlefrequentie gehanteerd (zie tabel 2).

Belangrijk bij de preventie is de patiënteneducatie. Het besef bij een patiënt dat vele complicaties in geval van een verstandige levenswijze kunnen worden voorkomen, draagt bij aan de vermindering van het aantal amputaties.

CONCLUSIE

De diabetische neuropathische voet is een sluipend verloopende afwijking, waarbij naast de neuropathie dikwijls sprake is van comorbiditeit, die de uiteindelijke prognose van de voet bepaalt.

Vroegtijdige herkenning van de risicovoet, inzicht in de multifactoriële oorzaak en tijdig instellen van de behandeling draagt bij tot een reductie van het aantal beenamputaties.

De beste resultaten worden verkregen in multidisciplinair verband.

LITERATUUR

1. Richtlijn Diabetische Voet NIV, CBO 2006.
2. International Consensus on the Diabetic Foot by the International Working Group on the Diabetic Foot, May 1999.
3. Boulton AJ, Vinik AI, Arezzo JC, et al. Diabetic neuropathies, a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2005;28:956-62.
4. Peters E. Risk assessment of diabetic foot complications. Thesis, Amsterdam: VUmc, 2002.
5. Richtlijn Polyneuropathie. Nederlandse Vereniging Neurologie en de Nederlandse Vereniging voor Klinische Neurofysiologie, CBO 2005.

6. van Houtum WH, Bakker K, Rauwerda JA, Heine RJ. Vascular assessment before lower extremity amputation. *Diabetic Foot* 2001;4:165-72.
7. Muller IS, Grauw WJ de, Gerwen WH van, Bartelink ML, Hoogen HJ van den, Rutten GE. Foot ulceration and lower limb amputation in type II diabetes in Dutch primary health care. *Diabetes Care* 2002;25:570-4.
8. van Houtum WH, Rauwerda JA, Ruwaard D, Schaper NC, Bakker K. Reduction in diabetes related lower extremity amputations in the Netherlands: 1991-2000. *Diabetes Care* 2004;27:1042-6.
9. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, et al. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care* 1999;22:157-62.
10. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation. *Diabetes Care* 1990;13:513-21.
11. Abbott CA, Vileikyte L, Williamson S, Carrington AL, Boulton AJ. Multicenter study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic neuropathic foot ulceration. *Diabetes Care* 1998;21:1071-5.
12. Ulbrecht J, Cavanagh P, Caputo M. Foot problems in diabetes: an overview. *Clin Infect Dis* 2004;39:S73-83.
13. Bus SA, Yang QX, Wang JH, Smith MB, Wunderlich R, Cavanagh PR. Intrinsic muscle atrophy and toe deformity in the diabetic neuropathic foot: a magnetic resonance imaging study. *Diabetes Care* 2002;25:1444-50.
14. Mueller MJ, Zou D, Lott DJ. Pressure gradient as an indicator of plantar skin injury. *Diabetes Care* 2005;28:2908-12.
15. Caselli A, Pham H, Giurini JM, Armstrong DG, Veves A. The forefoot-to-rearfoot plantar pressure ratio is increased in severe diabetic neuropathy and can predict foot ulceration. *Diabetes Care* 2002;25:1066-71.
16. Apelqvist J, Bakker K, Houtum WH van, Nabuurs-Fransen MH, Schaper NC. International consensus and practical guidelines on the management and the prevention of the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2000;16:S84-92.
17. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, et al. Infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study. *Diabetologia* 2007;50:18-25.
18. Lipsky BA. A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2004;20:S68-77.
19. Baal JG van. Surgical treatment of the infected diabetic foot. *Clin Infect Dis* 2004; 39:S123-8.
20. Standards of medical care in diabetes. A report of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2007;30:4-1.
21. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection and ischemia to risk of amputation. *Diabetes Care* 1998;21:855-9.
22. Rauwerda JA. Surgical treatment of the infected diabetic foot. *Diabetes Metab Res* 2004;20:S41-4.
23. Falanga V. Classification for wound bed preparations and stimulation of chronic wounds. *Adv Skin Wound Care* 2000;13:S15-9.
24. Steed DL, Donohoe D, Webster MW, Lindsley L. Effect of extensive debridement and treatment on the healing of diabetic foot ulcers. Diabetic Ulcer Study Group. *J Am Coll Surg* 1996;183:61-4.
25. Armstrong DG, Lavery LA, Nixon BP, Boulton AJ. It's not what you put on, but what you take off: techniques for debriding and off-loading the diabetic foot wound. *Clin Infect Dis* 2004;39:S92-9.
26. Nabuurs-Fransen MH, Slegers R, Huijberts MS, et al. Contact casting of the diabetic foot in daily practice. A prospective follow-up study. *Diabetes Care* 2005;28:243-7.
27. Mueller MJ, Diamond JE, Sinacore DR, et al. Total contact casting in treatment of diabetic plantar ulcers: controlled clinical trial. *Diabetes Care* 1989;12:384-8.
28. Hissink RJ, Manning HA, van Baal JG, The MABAL shoe, an alternative method in contact casting for the treatment of neuropathic diabetic foot ulcers. *Foot Ankle Int* 2000;21:320-3.

Diagnose en behandeling van de geïnfecteerde diabetische voet

Hilde Beele

Diabetische voetwonden zijn vaak geïnfecteerd. De infectie is zelden de oorzaak, maar eerder het gevolg van de ulceratie. De wond laat immers toe dat kiemen binnendringen en zich vermenigvuldigen.¹

Infectie van een diabetische voetwond betekent een directe bedreiging voor het betrokken lidmaat. De infectie resulteert in de vorming van microtrombi, verdere ischemie, uitbreiding van de necrose en progressief gangreen. Bijgevolg is er bij elke geïnfecteerde diabetische voet dringende en accurate diagnostiek en behandeling noodzakelijk.²

DIAGNOSTIEK

Aangezien de aanwezigheid van kiemen in een wond louter kan wijzen op contaminatie en niet noodzakelijk een bewijs is van infectie, stelt men de diagnose van infectie in een diabetische voetwond op basis van het klinisch beeld.¹ Hierbij moet men letten op locale, locoregionale en algemene tekens van infectie. Toegenomen purulent vocht, vooral met geelgroene verkleuring en/of toegenomen geur doet denken aan een infectie, net zoals roodheid, warmte, induratie, toename van pijn en/of een helrood, makkelijk bloedend wondbed. Daarop kunnen zich locoregionale tekenen enten zoals een beeld van erysipelas, lymphangitis en/of adenopathie. De klassieke systemische tekenen van infectie zoals verwacht bij erysipelas, zijn vaker afwezig ten gevolge van gestoorde leukocytenfunctie bij patiënten met diabetes. Bijgevolg is er meestal weinig of geen koorts en/of algemene malaise.³ Daarentegen zijn er wel vaker klinische tekenen van hyperglykemie.^{1,4}

Een algemeen aanvaarde definitie voor diabetische voetinfectie is de aanwezigheid van systemische tekenen van infectie, de aanwezigheid van purulent secreet of de aanwezigheid van twee of meer andere lokale tekens van infectie.¹

Om de wondinfectie te bevestigen kan er een bloedonderzoek gebeuren. Ook hier zijn de afwijkingen gemiddeld minder uitgesproken bij patiënten met dia-

Samenvatting

Infectie is een vaak voorkomende en ernstige complicatie van diabetische voetwonden. De diagnose is gebaseerd op de aanwezigheid van klinische tekenen van infectie. Om micro-organismen te detecteren is diepe bemonstering beter dan oppervlakkige. Adequate beeldvormingstechnieken zijn noodzakelijk om de aanwezigheid van een onderliggende osteomyelitis op te sporen. Men moet zo snel mogelijk empirisch starten met systemische antibiotica, en zo nodig aanpassen. Lokale wondzorg is toegespijst op débridement, reductie van het aantal kiemen en controle van het wondvocht.

Summary

Infection is a common and serious complication of diabetic foot wounds. Diagnosis is based on the presence of clinical signs of infection. Deep-tissue specimens are superior to superficial swab specimens to identify the microbial organisms. Adequate imaging techniques should be used to detect the presence of an underlying osteomyelitis. Systemic treatment is started empirically as soon as possible, and adapted if necessary. Local treatment focuses on débridement, reduction of bacterial load, and control of moisture.

diabetische voet - wondinfectie - osteomyelitis

diabetic foot - wound infection - osteomyelitis

betes dan bij patiënten zonder diabetes. Dit geldt zeker voor de leukocytose en de linksverschuiving.⁵

Als men een kweek neemt van een diabetische voetwond zal men hoofdzakelijk aërobe kiemen vinden. Het gaat in driekwart van de kweken om grampositieve kiemen zoals *Staphylococcus aureus* en *Streptococcus pyogenes*.

In de helft van de kweken vindt men gram-negatieve kiemen, voornamelijk *Pseudomonas* en *Proteus*. Dikwijls zijn er bij de infecties meerdere soorten kiemen betrokken.⁶ De aanwezigheid van meer dan vier verschillende types kiemen blijkt een negatieve prognostische factor te zijn.

Bij diabetici zijn er vaker ook anaërobe kiemen betrokken (tot 60% van de monsters). In een aantal studies vindt men lagere percentages. Dit komt waarschijnlijk

omdat anaëroben niet steeds specifiek opgespoord worden. De aanwezigheid van anaëroben gaat ook gepaard met een slechtere prognose.³

Om tot een adequate microbiologische evaluatie te komen is het essentieel om op een correcte manier een staal af te nemen. Gezien de infecties bij de diabetische voet frequent diep zijn, is een eenvoudige afname met een wattenstokje meestal niet voldoende.⁷ Er wordt aangeraden om een diep monster te nemen door middel van een biopsie of door irrigatie en aspiratie. In het laatste geval wordt een vaste hoeveelheid fysiologische oplossing aseptisch geïrrigeerd in de diepe wond met een naaldloze spuit. Na herhaaldelijk spoelen wordt minstens een vierde van het volume opgezogen en in kweekmilieu gebracht. Zowel de diepe biopsie als de techniek met irrigatie-aspiratie geven een beter beeld van de kiemen in de diepte van de wond dan de oppervlakkige afname door middel van een wattenstaafje.

Osteomyelitis is een zeer frequent voorkomende complicatie van diabetische voetwonden. De diagnose wordt echter vaak over het hoofd gezien. In een studie was slechts een derde van de gevallen van osteomyelitis, die door onderzoek van een botbiopsie bewezen waren, verdacht op basis van het klinisch beeld.⁸ Het voorkomen van osteomyelitis blijkt geassocieerd met de ligging van de wond boven een benig uitsteeksel en met een diepte van de wond van meer dan 3 mm.^{1,9} Als er bij een diabetische voetwond bot zichtbaar is of als er bij het sonderen van de wond botcontact is, blijkt er een sterke correlatie met de aanwezigheid van botinfectie (positieve predictieve waarde van 90%).¹⁰ Histologische evaluatie en de kweek van een botbiopsie worden beschouwd als de gouden standaard voor de diagnose van osteomyelitis maar worden zelden uitgevoerd. In de praktijk maakt men gebruik van beeldvormingstechnieken. Een röntgenopname is de meest toegankelijke en ook de goedkoopste techniek. Men vindt botdestructie en/of periostale reactie. De techniek heeft een beperkte sensitiviteit en specificiteit. Osteomyelitis moet reeds geruime tijd aanwezig zijn vooraleer de infectie zichtbaar wordt op een röntgenfoto.

Botscans, zoals de 'triple-phase' botscan zijn veel gevoeliger (86%) om de diagnose te stellen en laten ook toe om op een veel vroeger stadium een osteomyelitis te detecteren. De techniek is gebaseerd op het feit dat radioactief technetium opgenomen wordt in zones met toegenomen botopbouw. Het onderzoek mist echter specificiteit (45%); er zijn dikwijls fout-positieve resultaten bij patiënten met neuropathische osteoarthropathie.¹¹ Radioactief gelabelde witte bloedcellen worden ook gebruikt bij vermoeden van osteomyelitis. Een dergelijke leukocytenscan met indium-111 is gevoelig (89%) en tamelijk specifiek (78%). Het is wel soms moeilijk om het onderscheid te maken met een louter weke deleninfectie.

Meer en meer gaat men over tot gebruik van Nuclear Magnetic Resonance (NMR) waarvan de sensitiviteit en de specificiteit meer dan 90% bedraagt.^{9,12}

BEHANDELING

Als men een geïnfecteerde diabetische voetwond behandelt, moet men oog hebben voor het aspect infectie. Anderzijds mag men ook niet uit het oog verliezen dat het hier om een voetwond gaat, die door diabetes wordt veroorzaakt. Men zal systemische antibiotica voorschrijven en de lokale behandeling afstemmen op het verminderen van de bacteriële load.

De ondersteunende aanpak van de diabetische voetwond, zoals optimalisatie van de glykemie, eventuele revascularisatie in geval van arteriële problematiek en drukontlasting van de aangetaste zone, dient onverwijld te worden uitgevoerd.^{9,13}

ANTIBIOTICABELEID

Er is geen evidentie om antibiotica voor te schrijven bij een patiënt met een voetwond zonder klinische tekens van infectie.¹⁴ Zodra er echter wel tekenen van infectie zijn, dient men met antibiotica te starten, na afname van een staal voor bacteriologisch onderzoek.¹

Gezien het feit dat er op dat ogenblik nog geen antibiogram bekend is, gaat men in eerste instantie empirisch starten op basis van de kiemen die men verwacht. Bij een milde infectie gebruikt men cloxacilline of analoge antibiotica. Bij matige infectie, zonder directe dreiging voor de voet, gebruikt men amoxicilline-clavulaanzuur. Indien er echter argumenten zijn voor een geassocieerde infectie met anaëroben en/of als er sprake is van osteomyelitis, gaat men over tot clindamycine, gecombineerd met een chinolone.

Bij ernstige infecties, waarbij men opportunistische en/of resistente kiemen vermoedt, en/of waarbij de voet bedreigd is, opteert men voor antibiotica zoals piperacilline-tazobactam, al dan niet geassocieerd met flucloxacilline of een glycoside.

De bovenstaande therapieschema's worden bij wijze van voorbeeld gegeven. Er bestaan nog tal van vergelijkbare schemata die ook hun nut bewezen hebben.⁴

Naar gelang het effect van de empirisch ingestelde behandeling, past men in een tweede instantie eventueel volgens antibiogram het beleid aan.

Een aantal antibiotica zoals clindamycine en de chinolonen zijn per oraal even efficiënt als intraveneus toegediend. De criteria om te hospitaliseren zijn sepsis, uitgesproken leukocytose, geassocieerde arteriële insufficiëntie, ongecontroleerde diabetes en snel uitbreidende lokale infectie. In die gevallen worden de antibiotica parenteraal toegediend. Veelal is er ook chirurgische aanpak van de aangetaste voet nodig.

Alhoewel de optimale duur van antibiotische behandeling niet bekend is, lijkt het toch niet aangewezen om de antibiotica voort te zetten tot volledige heling van de wond.⁹ Indien er geen osteomyelitis is, volstaat het om de antibiotica gedurende 1 tot 2 weken toe te die-

nen. Op die termijn zijn de lokale tekens van de infectie meestal verdwenen. In het geval van osteomyelitis moet men minstens 6 weken antibiotica toedienen, meestal in associatie met chirurgisch débridement van het geïnfecteerde bot.⁴

LOKALE WONDZORG

De lokale wondzorg van een geïnfecteerde diabetische voetwond is niet sterk verschillend van de lokale wondzorg van een andere chronische wonden.^{9,15} Men hanteert de principes van wondbedpreparatie om het wondbed te optimaliseren, om de elementen die de normale wondheling in de weg staan te corrigeren en om zo het normale endogene wondhelingsproces te faciliteren. De verschillende stappen die men daarbij moet doorlopen worden weergegeven met het acroniem TIME, dat in het leven geroepen werd door de International Wound Bed Preparation Advisory Board. In TIME staat T voor Tissue Management of débrideren van niet-levend of deficient weefsel, I voor Infectie en Inflammatie, M voor Moisture balance of evenwicht in de vochtbalans en E voor Epithelial advancement of epithelialisatie.¹⁶

In deze tekst willen we vooral ingaan op de specifieke aanpak van de geïnfecteerde diabetische voetwond. Om de infectie optimaal te behandelen is het wel essentieel om necrotisch materiaal, dat een ideale voedingsbodem is voor infectie, zoveel mogelijk te verwijderen. Daarnaast zal een infectie ook vaker gepaard gaan met toegenomen exsudatie en dient men bijgevolg de lokale wondzorg aan te passen aan deze overmatige vochtproductie.

Voor het verwijderen van necrotisch materiaal kan men gebruik maken van autolytische en enzymatische technieken, maar in het geval van een diabetische voetinfectie zal chirurgisch débridement meestal de voorkeur genieten.¹⁷ Bij beperktere vormen van necrose kan men ambulant, of aan het bed van de patiënt, met curette, pincet en scalpel débrideren. Bij uitgebreide en/of diepe necrose (bv. in het kader van osteomyelitis) is chirurgische débridement in de operatiekamer aangewezen. Het is essentieel om de wond regelmatig te inspecteren en opnieuw te débrideren zodra dit weer wenselijk is.

Topische antibiotica zijn niet geïndiceerd vanwege het risico op het ontwikkelen van resistentie. Daarentegen kan men wel gebruik maken van antiseptische topica. Het gebruik van voetbaden en vochtige omslagen met antiseptica, wordt eerder afgeraden, en dient zeker gelimiteerd te worden in de tijd om onnodige maceratie te vermijden.¹³

Om de vochtbalans in een geïnfecteerde wond te optimaliseren zal men vooral gebruik moeten maken van verbandtypes die het exsudaat kunnen absorberen, zoals alginaten en schuimverbanden.¹⁵

Zilververbanden, die beschikbaar zijn in uiteenlopende vormen, worden de voorbije jaren steeds vaker

gebruikt om gekoloniseerde of geïnfecteerde wonden te behandelen. Alhoewel bepaalde zilververbanden door hun absorberende eigenschappen langere tijd op een wond kunnen blijven, is het in deze specifieke indicatie toch aangewezen om het wondverband regelmatig te verwijderen om eventuele exacerbatie van de wondinfectie niet over het hoofd te zien.¹⁸

LITERATUUR

1. Lipsky BA. A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2004;20:Suppl 1:68-77.
2. O'Neal LW. Surgical pathology of the foot and clinicopathologic correlations. In: Levin and O'Neal's The Diabetic Foot, 6th Ed. Bowker JH, Pfeifer MA (Eds.). St. Louis: CV Mosby, 2001:483-512.
3. Eneroth M, Apelqvist J, Stenstrom A. Clinical characteristics and outcome in 223 diabetic patients with deep foot infections. *Foot Ankle Int* 1997;18:716-22.
4. American Diabetes Association. Consensus development conference on diabetic foot wound care. *Diabetes Care* 1999;22:1354-60.
5. Delamare M, Maugeudre D, Moreno M, Le Goff MC, Allannic H, Genetet B. Impaired leucocyte functions in diabetic patients. *Diabet Med* 1997;14:29-34.
6. Gerding DN. The microbiology of foot infections in diabetic patients. In: Yao JST, Pearce WH (Eds.). The Ischemic Extremity: Advances in Treatment. East Norwalk (NY): Appleton & Lange, 1995:283-8.
7. Pellizzer G, Strazzabosco M, Presi S, et al. Deep tissue vs. superficial swab culture monitoring in the microbiological assessment of limb-threatening diabetic foot infection. *Diabet Med* 2001;18:822-7.
8. Newman LG, Waller J, Palestro CJ. Unsuspected osteomyelitis in diabetic foot ulcers. *JAMA* 1991;266:1246-51.
9. Boulton AJM, Kirsner RS, Vileikyte L. Neuropathic diabetic foot ulcers. *NEJM* 2004;351:48-55.
10. Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, et al. Probing to bone in infected pedal ulcers: a clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. *JAMA* 1995; 273:721-3.
11. Fisher AJ, Gilula LA, McEnery KW. Imaging of the diabetic foot. In: Bowker JH, Pfeifer MA (Eds.). Levin and O'Neal's The Diabetic Foot, 6th Ed. St. Louis: CV Mosby, 2001, 333-54.
12. Craig JG, Amin MB, Wu K, et al. Osteomyelitis of the diabetic foot: MR imaging-pathological correlation. *Radiology* 1997;203:849-55.
13. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the diabetic foot. Amsterdam: IWGDF, 1999.
14. Chantelau E, Tunudjaja T, Altenhofer F, Ersanli Z, Lacigova S, Metzger C. Antibiotic treatment for uncomplicated neuropathic forefoot ulcers in diabetes: a controlled trial. *Diabet Med* 1996;13:156-9.
15. Hess CT, Kirsner RS. Orchestrating wound healing: assessing and preparing the wound bed. *Adv Skin Wound Care* 2003;16:246-59.
16. Kirshen C, Woo K, Avello EK, Sibbald RG. Débridement: A Vital Component of Wound Bed Preparation. *Adv. Skin Wound Care* 2006;19:506-8.
17. Granick M, Boykin J, Gamelli R, Schultz G, Tenenhaus M. Towards a common language: surgical wound bed preparation and débridement. *Wound Repair Regen* 2006;14 (Suppl.1):1-10.
18. Munter KC, Beele H, Russell L et al. Effect of a sustained silver-releasing dressing on ulcers with delayed healing. *J Wound Care* 2006;15:199-206.

Orthopedische en podologische aanpak van de diabetische voet

W. Bongaerts

Neuropathie veroorzaakt afwijkingen in vorm en functie van de voet, die kunnen leiden tot ulceraties en progressieve misvorming. De vormafwijkingen ontstaan als gevolg van geringe traumata of ontstaan zelfs bij normale belasting van het osteoporotisch skelet.

Als gevolg van de stijve geglycosyleerde weefsels ('limited joint mobility'), de microangiopathie en de gevoelloosheid van de patiënt, verslechtert de afwijking soms zeer snel. Bescherming van de voet is dan ook van het grootste belang. Naast een voorzichtige levensstijl en de algemene preventieve voetzorg, is aangepast schoeisel essentieel om bescherming te kunnen bieden.

De neuropathische voet verliest zijn protectieve gevoeligheid, waardoor de patiënt zich niet meer bewust is van opgelopen letsel door uitwendige oorzaken.¹ De droge, warme huid als gevolg van de autonome neuropathie, is onderhevig aan overdrogen eeltvorming, die reeds optreedt bij minimale druk of wrijving (figuur 1). Een orthopedische steunzool op maat reduceert de wrijving ('shear stress'), optimaliseert de drukverdeling en vergroot de schokabsorptie (figuur 2). De ideale schoen is daarbij niet te groot, te ruim of te los en vermijdt hoge lokale druk.

Het optreden van 'limited joint mobility' maakt de voet nog gevoeliger: verminderde schokabsorptie bij het stappen, toegenomen frictie tussen voet en schoen tijdens de 'push-off' fase. Een hiervoor aangepaste schoen heeft een brede instap en verwerkt beter de schokabsorptie ter hoogte van de hiel. Een dergelijke schoen is stijver van constructie en is eventueel voorzien van een 'rocker bottom'-zool of een afrolbare zool, naast een adequate steunzool.

Het preventieve belang van de steunzool ligt in het verminderen van de lokale piekdrukken ter hoogte van de voetzool en het uitschakelen van frictiekrachten.²

Patiënten kunnen zelf meestal niet aangeven waar zich een pijnlijke plaats, als indicator van een drukzone, bevindt.^{3,4} Daarom worden mechanische evaluatietechnieken, van de eenvoudige inktplaat over de podoscoop tot de gesofisticeerde pedobarografie, gebruikt om hoge

Samenvatting

De diabetische neuropathie maakt de voet gevoelig voor ulceratie en vormafwijking. Een ulcus ontstaat op plaatsen van hoge druk of wrijving. Door middel van mechanische evaluatietechnieken kunnen deze plaatsen opgespoord worden. Preventieve bescherming en vermijden van ulcusrecidief gebeurt met degelijk schoeisel en steunzolen. Schoeien van de vervormde (Charcot)voet gebeurt met orthopedische schoenen met inlegzool en eventueel enkelorthese. Braces worden gebruikt bij de behandeling van een ulcus.

Summary

Neuropathy leads to ulceration and deformity of the diabetic foot. High plantar pressure and shear stress are the risk factors in the development of a neuropathic ulcer. Mechanical and electronic evaluation techniques are useful in evaluating areas of high plantar pressure and tissue stress. Appropriate footwear and insoles are essential for protection of the foot. Prevention of new ulceration and shoe-fitting of a deformed (Charcot) foot need orthopedic footwear with custom-made insoles, sometimes an ankle-foot orthosis. Orthopedic braces are used in the treatment of acute ulceration.

diabetische voet - orthopedische schoen - steunzool

diabetic foot - footwear - insole

en lage drukzones op te sporen. Deze worden zowel in staande houding als tijdens de gang gebruikt.

De verschillende voetafwijkingen die tijdens het ziekteverloop ontstaan, vragen specifieke aanpassingen van de schoenconstructie vanwege de afgenomen schokabsorptie, verminderd of gewijzigd steunvlak en verzwakte of afwezige 'push-off'.¹

De cavusvoet met klauwtenen, de flexibele platvoet met hallux valgus, de rigide platvoet en de Charcotvoet noodzaken het gebruik van enkelhoge of hoge schoenen, 'full-contact'-inlegzolen en een harde buitenzool met afrolbaar deel. Hallux- of voorvoetamputatie veroorzaakt specifieke problemen van drukverdeling, secundaire enkelafwijkingen en toename van frictie, die door aanpassing van het schoeisel moeten worden opgevangen.

Bij aanwezigheid van ulceratie moet uiteraard de oorzaak opgespoord worden, om - meestal na acute behandeling met 'full contact cast' en/of een meer moderne 'walker brace' -recidief te vermijden na genezing.⁵



Figuur 1. Eeltvorming ten gevolge van druk en wrijving.



Figuur 2. Aangepaste schoen: brede instap, stijve zool, ruime voorvoet.



Figuur 3. Equinovarusafwijking met ulcer.

Niet elke vormafwijking vereist operatief herstel. Integendeel, dikwijls is het veiliger om de Charcotvoet te laten collabereren om er nadien een maatschoen aan te passen.

De eerste klinische symptomen van een neuropathische gewrichtsdestructie worden behandeld met rust in gips en steunverbod, om de inzakking af te remmen en de zwelling te laten regresseren. Deze immobilisatie kan gedurende meerdere maanden worden toegepast. Na afkoelen van dit proces wordt de voet in zijn gewijzigde vorm geschoeid.

Wanneer de achtervoet betrokken is in het proces, met optreden van varus- of valgusafwijking, wordt naast een orthopedische schoen met adequate steunzool ook beroep gedaan op verschillende vormen van orthesen om de voet te stabiliseren (figuur 3).

LITERATUUR

1. Dahmen R, Koomen B, Haspels R, Hoeksma A. Therapeutic footwear for the neuropathic foot. *Diabetic Care* 2004;4:705-9.
2. Cavanagh PR, Ulbrecht JS. Plantar pressure in the diabetic foot. In: Sammarco GJ (Ed.). *The foot in diabetics*, Philadelphia: Lea & Febiger, 1991.
3. Ullman BC, Brncick M. Orthotic and pedorthic management of the diabetic foot. In: Sammarco GJ (Ed.). *The foot in diabetics*. Philadelphia: Lea and Febiger, 1991.
4. Boulton AJM. The importance of abnormal foot pressure in the causation of foot ulceration. In: Bakker K, Nieuwenhuijzen Kruseman AC (Ed.). *The diabetic foot*. Proceedings of the first international symposium on the diabetic foot. Noordwijkerhout. Amsterdam: Excerpta Medica 1991:35-50.
5. Crenshaw SJ, Pollo FE, Brodsky JV. The effect of ankle position on plantar pressure in a short leg walking boot. *Foot Ankle Int* 2004;25:69-72.

Congenitale plantaire keratodermieën

P.M. Steijlen, M.A.M. van Steensel

INLEIDING

De monogene congenitale plantaire keratodermieën (PPK) omvatten een grote heterogene groep van verhoorningsstoornissen. Meestal zijn hierbij ook de handpalmen aangedaan. In dit artikel bespreken we niet die aandoeningen waarbij de afwijkingen aan voeten en handen deel uitmaken van een gegeneraliseerde verhoorningsstoornis. Voor de diagnostiek is de classificatie volgens Greither een goed uitgangspunt. Aan de hand van drie klinische c.q. anamnestiche gegevens kunnen acht hoofdgroepen worden gedefinieerd (tabel 1). Deze gegevens zijn:

- Verdeling van de hyperkeratosen (diffuus, eilandvormig/streepvormig of papuleus/puntvormig)
- Geïsoleerd voorkomen of geassocieerd voorkomen met andere symptomen (syndroomaal)
- Overervingspatroon (autosomaal dominant, autosomaal recessief).

Op de kinderleeftijd zijn de keratosen vaak nog niet typisch. Patiënten met bij voorbeeld de ziekte van Vörner hebben op de kinderleeftijd nog eilandvormige hyperkeratosen terwijl op latere leeftijd de hyperkeratose diffuus wordt. Verder kan het histopathologisch onderzoek van een huidbiopt een bijdrage leveren. Sluitstuk voor de diagnostiek is mutatieanalyse van het mogelijke oorzakelijke gendefect (tabel 1). In dit artikel bespreken wij enkele PPK waaronder de meest voorkomende.

VOORBEELDEN VAN PPK

Diffuus, geïsoleerd, autosomaal dominant PPK type Vörner-Thost

Dit is de meest voorkomende PPK. Histologisch onderzoek van een huidbiopt laat het beeld zien van epidermolytische hyperkeratose. Deze bevinding wordt niet altijd gezien omdat de histologische veranderingen duidelijker zijn op drukplaatsen. Soms moet men meerdere biopsen nemen om de epidermolytische hyperkeratose vast te stellen. Op de vroege kinderleeftijd is de keratose nog eilandvormig (figuur 1). Wanneer de

Samenvatting

Bij de classificatie van de palmoplantaire keratodermieën (PPK) is het belangrijk uit te maken of de verdeling van de hyperkeratose diffuus, eilandvormig/streepvormig of papuleus is. Vervolgens moet men nagaan of er al of niet geassocieerde symptomen zijn. Bij een positieve familieanamnese kan de manier van overerving een bijdrage leveren. De meest frequente vorm is de epidermolytische PPK van Vörner. Bij deze aandoening vindt men het histologische beeld van epidermolytische hyperkeratose. Sluitstuk van de diagnose is, indien mogelijk, mutatieanalyse. De behandeling van PPK's is symptomatisch.

Summary

In the classification of the palmoplantar hyperkeratoses (PPK) it is important to differentiate the hyperkeratosis in diffuse, striate or papular. Subsequently one looks for associated symptoms. If the family history is positive, the route of inheritance may be of help. Most prevalent form is the PPK of Vörner. The histology of this form shows epidermolytic hyperkeratosis. A definite diagnosis can be made, if possible, by mutation analysis. Treatment of PPKs is symptomatic.

patiënt meer gaat lopen krijgt de keratose een meer diffuse verdeling (figuur 5). De oorzaak van de aandoening is een mutatie in het gen dat codeert voor keratine 9. In een aantal gevallen zijn ook specifieke mutaties in keratine 1 vastgesteld. Behandeling met keratolytica kan enige verbetering geven. Orale toepassing van acitretine kan blaren induceren.

Diffuus, geïsoleerd, autosomaal recessief PPK type Mal de Meleda

Bij deze zeldzame PPK is er sprake van een dikke diffuse hyperkeratose die naar dorsaal (transgradient) overgrijpt (figuur 2). Meestal is er ook sprake van een hyperhidrose waardoor maceratie met een onaangename geur ontstaat. Superinfectie met corynebacteriën is frequent aanwezig. Hyperkeratosen kunnen ook gevonden worden aan knieën en ellebogen en perioraal. De aandoening wordt veroorzaakt door mutaties in het ARS/ComplexB-gen dat codeert voor het eiwit SLURP1. Dit eiwit is verwant met het neurotoxine dat sommige gifkikkers uit de Amazone maken. De hyperhidrose zou in dit kader verklaard kunnen worden. Niet bij alle gevallen van Mal de Meleda kunnen mutaties gevonden worden. Mogelijk is de aandoening genetisch heterogeen. Behandeling met acitretine is effectief wat de hyperkeratose betreft maar helaas blijft een pijnlijk erythem over wat het lopen belemmert.

Correspondentieadres:

Peter M. Steijlen, Maurice A.M. van Steensel, Afdeling Dermatologie,
Academisch Ziekenhuis Maastricht, P. Debyelaan 25, 6201 AZ Maastricht,
E-mail: pste@der.azm.nl.

Diffuus, geassocieerd, autosomaal dominant PPK type Vohwinkel

Bij deze aandoening is de hyperkeratosen diffuus met vaak een honingraachtig karakter. De keratosen kunnen gepaard gaan met insnoeringen die in zeldzame gevallen tot amputatie (pseudoainhum) van een vinger of teen kunnen leiden. Keratosen kunnen ook op de ellebogen, knieën en de strekzijden van handen en voeten aangetroffen worden. De huidafwijkingen komen geassocieerd voor met sensoneurinale doofheid. De aandoening wordt veroorzaakt door specifieke mutatie in het gen dat codeert voor connexine 26 (GJB2). Behandeling met acitretine is effectief.

Diffuus, geassocieerd, autosomaal recessief PPK type Papillon-Lefèvre

Dit ziektebeeld wordt veroorzaakt door een transgra-diente palmoplantaire hyperkeratose die gepaard gaat met vroegtijdig verlies van de tanden. De huidafwijkingen op de knieën en ellebogen hebben een rood-schilferend karakter waardoor soms foutief de diagnose psoriasis gesteld wordt. Bij circa 20% van de patiënten bestaat een verhoogde bevattelijkheid voor infecties. Een mutatie in het gen dat codeert voor het dipeptidyl peptidase cathepsine C (CTSC) ligt aan de aandoening ten grondslag.

Eiland- en streepvormig, geïsoleerd, autosomaal dominant

PPK type arcata et striata

Een inter- maar ook intrafamiliaire variabiliteit is bij deze aandoening beschreven. De keratosen kunnen een eilandvormig (figuur 3) en een streepvormig karakter

hebben. Deze aandoening moet van de PPK Howel-Evans onderscheiden worden omdat laatstgenoemde geassocieerd is met slokdarm carcinoom. Mutaties in 3 verschillende genen zijn beschreven. Deze genen coderen voor desmogleïne 1, desmoplakine 1 en keratine 1 (DSG1, DSP1, KRT1).

Eiland- en streepvormig, geassocieerd, autosomaal dominant

Pachyonychia congenita Jadassohn-Lewandowski (type 1)

Bij pachyonychia congenita worden eilandvormige hyperkeratosen gezien vooral op de drukplaatsen. Soms worden blaren gezien. Daarnaast is de ziekte gekenmerkt door verkleurde en verdikte nagels. Het slijmvlies van de mond toont witte hyperkeratotische plaques. Elektronenmicroscopisch onderzoek van een huidbiopsi laat perinucleaire aggregaten zien van de keratinefilamenten. De oorzaak van de afwijkingen is een mutatie in het keratine 6a gen of keratine 16 gen (KRT6a/16). De PPK moet onderscheiden worden van pachyonychia Jackson-Lawler (type 2), die veroorzaakt wordt in mutaties in de genen die coderen voor keratine 6b en keratine 17. Dit type heeft geen mondslijmvliesafwijkingen maar gaat gepaard met cysten in de huid.

Papuleus, geïsoleerd, autosomaal dominant Focale acrale hyperkeratose

De keratosen bevinden zich vooral aan de zijkanen van handen en voeten en zijn vooral bij patiënten van het negroïde ras beschreven. Door het ontbreken van elastorrhexis kan het van de acrokeratoelastoidosis worden onderscheiden.

Tabel 1. Klinische classificatie van erfelijke palmoplantaire keratodermieën.

Verdeling	Overerving	Geïsoleerd	Gen	Geassocieerd	Gen
Diffuus	AD	Vörner-Thost	<i>KRT1/9</i>	Vohwinkel en andere PPK-dooftheid-syndromen	<i>GJB2</i>
		Greither Norbotten Sybert		Vohwinkel Camisa-variant Clouston HOPP CHACS Olmsted Howel-Evans Huriez	<i>LOR</i> <i>GJB6</i>
	AR	Mal de Meleda	<i>ARS/</i> <i>Complex B</i>	Papillon-Lefèvre	<i>CTSC</i>
		Gamborg-Nielsen		PPK with sex reversal and squamous cell carcinoma	<i>RSPO1</i>
				Ectodermal dysplasia-skin fragility	<i>PKP1</i>
Nummulair/Lineair	AD	PPK striata et areata	<i>KRT1/DSP1/DSG1</i>	Carvajal-Huerta	<i>DSP1</i>
				Richner-Hanhart	<i>TAT</i>
				Pachyonychia congenita 1/2	<i>KRT6a/6b/16/17</i>
Papuleus	AD	Punctate PPK*			
		Acrokeratoelastoidosis**			
		Focale acrale hyperkeratosis			
	AR			Schöpf-Schulz-Passarge	

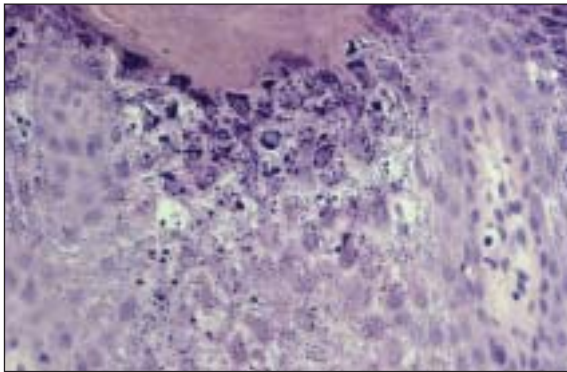
* Associatie met niercarcinoom is incidenteel beschreven. ** Kan geassocieerd voorkomen met nageldystrofie.

Papuleus, geassocieerd, autosomaal recessief Schöpf-Schulz-Passarge-syndroom

Dit syndroom wordt gekenmerkt door papuleuze palmo-plantaire hyperkeratosen, cysten aan de oogleden (hidrocystoma), hypodontie en hypotrichose.

DISCUSSIE

De palmo-plantaire hyperkeratosen vormen een zeer heterogene groep van aandoeningen. De verschillen in nomenclatuur, de vele eigen namen en de vele in de literatuur beschreven casuïstieken maken de classificatie niet gemakkelijk. De hier gepresenteerde aangepaste classificatie volgens Greither kan u helpen bij de diagnostiek. Echter een classificatie op basis van de pathogenese ligt meer voor de hand. De verder opheldering van oorzakelijke genmutaties zal in de toekomst tot een dergelijke classificatie leiden.



Figuur 1. Acantholyse en clumping van keratines bij een Vörner.



Figuur 2. Mal de Meleda. Dikke geel-witte transgrediente hyperkeratose met onderliggend erytheem.

LITERATUUR

1. Greither A. Hereditary palmoplantar keratoses. *Hautarzt* 1977;28:395-403.
2. Luckert GP, van de Kerkhof PC, Steijlen PM. The hereditary palmoplantar keratoses: an updated review and classification. *Br J Dermatol* 1994;131:1-14.



Figuur 3. Eilandvormige hyperkeratosen bij PPK areata et striata.



Figuur 4. PPK punctata.



Figuur 5. Diffuse grijs-gele hyperkeratose bij Vörner.

Pustulosis palmoplantaris

Siegfried Segaert

INLEIDING

Pustulosis palmoplantaris (PPP) is een aandoening die nosologisch moeilijk te plaatsen valt. De laatste decennia heeft het denken rond deze aandoening een evolutie doorlopen van bacteride reactie van Andrews, via een bijzondere vorm van pustuleuze psoriasis tot een volledig afzonderlijke entiteit.¹

KLINISCH BEELD EN UITLOKKENDE FACTOREN

PPP manifesteert zich als recidiverende opstoten van oppervlakkige steriele pustels (diameter 2-5 mm) op de voetzolen en/of de handpalmen. Aanvankelijk zijn de letsels geel en vaak omgeven door een rode halo (Figuur 1). Vervolgens drogen ze in tot een bruine korst en laten ze een chronisch erythematueze, schilferende tot hyperkeratotische en gekloofde huid achter (Figuur 2).¹ De laesies kunnen unilateraal ontstaan maar zijn meestal symmetrisch. In 70% van de gevallen zijn handen en voeten aangetast. Voeten of handen zijn alleen aangetast in respectievelijk 20% en 10% van de PPP-patiënten. Het aantal pustels correleert met het aantal gerookte sigaretten per dag en is op de voeten hoger dan op de handen.² De letsels zijn meestal asymptomatisch maar kunnen ook jeuken of pijn veroorzaken, vooral bij hun ontstaan of bij kloofvorming. Soms is de aandoening ernstig invaliderend.¹

Uitlokkende factoren van PPP zijn bovenste luchtweginfecties (onder meer door streptokokken), een warm en vochtig klimaat, trauma en stress.² Recentelijk zijn ook meerdere gevallen van geneesmiddel-geïnduceerde PPP beschreven, uitgelokt door tumornecrosefactor (TNF)-inhibitoren (Figuur 3).³ Opvallend genoeg kunnen TNF-inhibitoren (infliximab, adalimumab en etanercept) niet alleen pustulosis palmoplantaris maar ook gegeneraliseerde pustuleuze erupties, psoriasis guttata-achtige reacties of psoriasiforme eczeemreacties veroorzaken. Het blijft een raadsel hoe dit te rijmen valt met de krachtige 'anti-psoriasis'-werking van deze 'biologicals'.

Samenvatting

Pustulosis palmoplantaris wordt gekenmerkt door chronisch recidiverende opstoten van subcorneale pustels op de voetzolen en de handpalmen van vooral rokende vrouwen. Er zijn klinische associaties met psoriasis, streptokokkeninfectie, schildklierlijden, artritis, diabetes, glutenenteropathie en toediening van tumornecrosefactor-inhibitoren. Reactie op excretie van nicotine door de zweetklier, autoantilichamen tegen nicotine-acetylcholinereceptoren en streptokokken-geïnduceerde cellulaire auto-immuniteit zijn mogelijke ontstaansmechanismen. Alleen voor acitretine en orale PUVA is in meerdere kwalitatief goede studies werkzaamheid aangetoond.

Summary

Palmoplantar pustulosis is characterized by recurrent crops of subcorneal pustules on the soles and palms of mainly smoking women. There are clinical associations with psoriasis, streptococcal infection, thyroid dysfunction, arthritis, diabetes, gluten enteropathy, and therapy with tumor necrosis factor-alpha inhibitors. Hypotheses for its pathogenesis include a reaction on nicotine excretion by eccrine sweat glands, autoantibodies against nicotine acetylcholine receptors and *Streptococcus*-induced cellular autoimmunity. Acitretin and oral PUVA are the only evidence-based treatments for palmoplantar pustulosis.

pustels - handpalm - voetzool

pustular - palm - sole

EPIDEMIOLOGIE EN GEASSOCIEERDE AANDOENINGEN

PPP is tamelijk zeldzaam met een prevalentie van 0,05%; 85% van de Westeuropese PPP-patiënten is vrouwelijk en 95% rookt. Meestal ontstaat de dermatose in het vijfde levensdecennium.⁴ Er zijn ook geografische verschillen: in Japan is tweederde van de patiënten een vrouw en rookt 70%. De aandoening ontstaat er op jongere leeftijd en is duidelijker geassocieerd met streptokokkeninfecties.⁵

Bij 18% van de PPP-patiënten is psoriasis aanwezig; 30% vertoont nagelafwijkingen (subunguale pustels, onycholyse, pitting of nageldestructie).^{4,6} Schildklierproblemen of -antistoffen komen voor bij meer dan 20%. Een recente studie toonde dat 28% van de PPP-patiënten lijdt aan diabetes (waarvan 90% type II).⁷ Ook glutenenteropathie cq. coeliakie is oververtegenwoordigd (18% van de gevallen meestal met aanwezigheid van IgA-antistoffen gericht tegen gliadine en/of weefseltransglutaminase). Depressie komt voor bij 16%. Ook worden verlaagde

S. Segaert, Dienst Dermatologie, UZ Leuven, België.
Correspondentieadres: S. Segaert, Dienst Dermatologie,
UZ-KUL - St. Rafaël, Kapucijnenvoer 33, B3000 Leuven, België,
E-mail: siegfried.segaert@med.kuleuven.be.



Figuur 1. Acute plantaire pustels in het kader van PPP.



Figuur 2. Plantaire erythemasquameuze laesies met ingedroogde pustels aan de rand in het kader van PPP.

parathormoonspiegels en een milde hypercalciëmie vastgesteld bij PPP-patiënten.⁷ Contactallergie voor metalen of parfum is eveneens beschreven.

Ook artritisklachten komen frequent (10-20%) voor, vooral van de sternocostoclaviculaire gewrichten bij kinderen en tieners. In dit geval maakt PPP deel uit van het SAPHO-syndroom (synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, osteïtis), waarbij ook acne conglobata en chronische recidiverende steriele osteïtis kunnen optreden.¹

DIFFERENTIAALDIAGNOSE

Meestal stelt men de diagnose van PPP probleemloos op klinische basis. Bij de differentiële diagnose betreft men:¹

- palmoplantaire (plaque) psoriasis (afwezigheid van pustels)
- acrodermatitis continua van Hallopeau (acrale pustuleuze aantasting)
- dyshidrotisch eczeem op basis van contactallergie, hyperhidrose, atopie al dan niet met superinfectie (letsels meer vesiculair, tussen vingers/tenen, plakproeven).
- tinea pedis/manus (interdigitale of nagelaantasting, microscopie, cultuur)
- keratoderma blenorrhagicum in het kader van Reiter-syndroom (HLA-B27⁺, urethritis, balanitis, artritis, conjunctivitis)
- neutrofiele dermatosen die zich zeldzaam manifesteren op de handpalmen/voetzolen (Sweet-syndroom, neutrofiele dermatose van de handen, subcorneale pustulose van Sneddon-Wilkinson).⁸
- dyshidrosiform bulleus pemphigoid met aantasting van handen/voeten.

PATHOGENESE

De auteurs van de meeste tekstboeken beschouwen PPP als een vorm van gelokaliseerde pustuleuze psoriasis. Psoriasis komt zeven keer meer voor bij PPP-patiënten

dan bij de doorsneepopulatie.⁴ Het bijna exclusief voorkomen van PPP bij rokende vrouwen en de associatie met schildklierpathologie en glutenenteropathie wijzen echter op een aparte nosologische entiteit. Verschillen gevonden in recent genetisch onderzoek van de PSORS1 (psoriasis susceptibility gene 1)-locus bevestigen deze zienswijze.⁴

In de jaren '30 van vorige eeuw lanceerde Andrews de hypothese van PPP als een overgevoeligheidsreactie op een bacteriële focale infectie (bacteride reactie).¹ Vandaag de dag beschouwt men deze theorie meestal als achterhaald. Een zoektocht naar focale infecties (keel, tand, sinus) wordt bij PPP nog maar zelden aanbevolen. Toch blijft het treffend dat sommige PPP-patiënten (zowel acute eenmalige als chronische gevallen) een uitstekende klinische respons vertonen op repetitieve therapie met penicillines of op tonsillectomie.^{5,9} In dit verband kan men niet om de rol van streptokokken heen. Een recente Japanse studie toont aan dat tonsillaire lymfocyten van PPP-patiënten een veel hogere expressie vertonen van CLA-antigen (cutaneous lymphocyte-associated antigen), een oppervlaktemolecule dat het uittreden van lymfocyten in de huid bewerkstelligt via interactie met E-selectine op de endotheelcellen van de cutane postcapillaire venulen.¹⁰ CLA was bovendien in vitro induceerbaar met streptokokkenantigenen bij lymfocyten van PPP-patiënten maar niet van controlepersonen.¹⁰

Er zijn enkele gevallen beschreven van Sweet-syndroom op de handpalmen en de voetzolen die klinisch nauwelijks te onderscheiden zijn van PPP. Op basis hiervan werd gesuggereerd dat PPP misschien beschouwd kan worden als een palmoplantair specifieke variant binnen het spectrum van de neutrofiele dermatosen (syndroom van Sweet, pyoderma gangrenosum, subcorneale pustulose van Sneddon-Wilkinson).⁸ Dit is weinig waarschijnlijk aangezien de geassocieerde aandoeningen bij PPP toch wel erg verschillend zijn van de neutrofiele dermatosen (geen monoclonale gammopathie, geen inflammatoire darmziekte; gunstig therapeutisch effect van roken op bepaalde neutrofiele dermatosen).

Histologisch wordt PPP gekenmerkt door subcorneale pustels, bestaande uit neutrofielen en eosinofielen. Daarnaast zijn er ook eosinofielen en mestcellen aanwe-

zig in de omgeving van de pustel.² De inflammatie concentreert zich rond het acrosyngium.² Samen met de overvloedige aanwezigheid van eccriene zweetklieren in handpalmen en voetzolen wijzen deze anatoompathologische bevindingen op de centrale rol van de zweetklieren in de etiopathogenese van PPP. Mogelijk is de acrosyngiale ontsteking uitgelokt door nicotine-excretie in het zweet met inductie van humorale auto-immuniteit tegen nicotineacetylcholine-receptoren.¹¹ Recentelijk werd ook verminderde TNF-expressie vastgesteld in de afvoergangen van eccriene zweetklieren van PPP-patiënten ten opzichte van niet-rokende controlepersonen.³

BEHANDELING

PPP is een bijzonder therapieresistente, chronisch recidiverende aandoening.¹ Het grote aantal, veelal anekdotische, behandelingsmodaliteiten is vooral een uiting van een gebrek aan een werkzame therapie. In het beste geval is een behandeling tijdelijk onderdrukkend, maar bijna steeds treedt een recidief op bij het stoppen van de behandeling. Daarom dient men geen onrealistische verwachtingen bij de patiënt te wekken met betrekking tot de behandelingsresultaten. Het klinisch onderzoek bij PPP wordt aanzienlijk gehinderd door de lage prevalentie van de aandoening (moeilijke rekrutering van patiënten en nauwelijks interessant voor de farmaceutische industrie), en een gebrek aan adequate evaluatiemethoden, met een opvallend laag aantal gerandomiseerde, gecontroleerde studies als gevolg.¹² Een recente meta-analyse toonde dat enkel voor etretinaat/acitretine en



Figuur 3. Pustulosis plantaris uitgelokt door infliximab.

orale PUVA meer dan één studie beschikbaar is die effectiviteit voor PPP aantoonst.¹² Ondanks de schaarste aan evidentie is er nochtans een overvloed aan ervaring.

Vermijden van uitlokkende factoren

Een recente studie toont aan dat rookstop na drie maanden resulteert in een significante en klinisch relevante verbetering van de aandoening.¹³ Japans (in tegenstelling tot West-Europees) onderzoek toont dat meer dan 80% van de PPP-patiënten in remissie zijn of een markante respons vertonen na tonsillectomie.⁵ Een glutenvrij dieet kan gunstige effecten sorteren in geval van glutenenteropathie.

Lokale behandeling

In de klinische praktijk zijn topische corticosteroïden de eerstelijnsbehandeling ondanks een schrijnend gebrek aan betrouwbare klinische studies.¹² Bevordering van penetratie door occlusie of toevoeging van salicylzuur lijkt belangrijker dan de sterkte van het steroïd.¹² Desalniettemin zetten (ultra)potente steroïden de toon.¹ Het optreden van huidatrofie beperkt echter heel langdurig gebruik. PPP reageert ook vrij goed op teer of lokale retinoïden (tazaroteen). Vitamine-D-analogen doen het minder goed. Ook toevoeging van calcipotriol aan betamethasonpropionaat biedt geen voordelen, in tegenstelling tot de behandeling van plaque psoriasis. Ook met cignoline of calcineurine-inhibitoren ziet men slechts teleurstellende resultaten.

Perorale behandeling

Van orale retinoïden (acitretine/etretinaat) is de behoorlijke werkzaamheid aangetoond in diverse kwalitatieve klinische studies (goede respons bij 40%).¹² Gelijktijdige PUVA verhoogt de werking nog. Het langdurig teratogeen effect van acitretine is echter een probleem bij vruchtbare vrouwen. Isotretinoïne is in dit geval een minder werkzaam alternatief. Ook de vitamine-A-zuurafbraakremmer liarozone vertoont activiteit, maar is niet beschikbaar.¹²

Ciclosporine is eveneens actief maar rebound, zelfs met evolutie naar gegeneraliseerde pustuleuze psoriasis, is beschreven.¹ Orale steroïden zijn te mijden om dezelfde reden.¹ Colchicine is vooral werkzaam op pustels, maar minder op het erytheem, desquamatie en de kloven.¹² Gecontroleerde studies ontbreken bij methotrexaat, maar het geeft baat bij 1/3 van de patiënten vooral bij concomitante aanwezigheid van plaque psoriasis.¹²

Gunstige effecten zijn ook beschreven bij het gebruik van tetracyclines (enkele oudere studies), penicillines (talrijke casussen met vooral depotpreparaten) en anekdotisch met itraconazol, griseofulvine, dapsone, sulfapyridine, clofazimine, orale vitamine-D-derivaten, thioguanine en hydroxyurea.^{9,12}

Licht- en bestralingstherapie

Orale PUVA, al dan niet in combinatie met acitretine, is een op wetenschappelijke evidentie-gebaseerde effectieve behandeling (goede respons bij 40%).¹² Lokale PUVA of

UVB (TL01) zijn veel minder actief.¹² Therapeutische successen zijn recentelijk gerapporteerd met fotodynamische therapie en 308 nm excimer laser. Vroeger werden soms ook Grenz-stralen (zachte Röntgenstralen) toegepast.

Biologicals

Met zowel efalizumab, alefacept en de TNF-inhibitoren etanercept en infliximab zijn off-label mooie therapeutische successen geboekt bij PPP. TNF-inhibitoren zijn eveneens werkzaam op de bij SAPHO voorkomende artritis-klachten; anderzijds kunnen ze soms ook PPP induceren. Daarom beschouwen sommige auteurs PPP (onterecht) als een contra-indicatie voor TNF-inhibitoren.³

LITERATUUR

1. Christophers E, Mrowietz U. Pustular eruptions of palms and soles. In: Freedberg et al. (Eds.). Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. New York: McGraw-Hill, 2003: 628-32.
2. Eriksson MO, Hagforsen E, Lundin IP, Michaelsson G. Palmoplantar pustulosis: a clinical and immunohistological study. *Br J Dermatol* 1998;138:390-8.
3. Michaelsson G, Kajermo U, Michaelsson A, Hagforsen E. Infliximab can precipitate as well as worsen palmoplantar pustulosis: possible linkage to the expression of tumour necrosis factor- γ in the normal palmar eccrine sweat duct? *Br J Dermatol* 2005;153:1243-4.
4. Asumalahti K, Ameen M, Suomela S, et al. Genetic analysis of PSORS1 distinguishes guttate psoriasis and palmoplantar pustulosis. *J Invest Dermatol* 2003;120:627-32.
5. Yokoyama Y, Hashiguchi K, Yokoyama M. Effect of tonsillectomy in patients with pustulosis palmaris et plantaris. *Acta Otolaryngol* 2004;124:1109-10.
6. Burden AD, Kemmett D. The spectrum of nail involvement in palmoplantar pustulosis. *Br J Dermatol* 1996;134:1079-82.
7. Hagforsen E, Michaelsson K, Lundgren E, et al. Women with palmoplantar pustulosis have disturbed calcium homeostasis and a high prevalence of diabetes mellitus and psychiatric disorders: a case-control study. *Acta Derm Venereol* 2005;85:225-32.
8. Van de Kerkhof PCM. Pustulosis palmaris et plantaris. *JEADV* 2005;14:248.
9. Shelley WB, Shelley ED. Advanced dermatologic therapy II. Philadelphia: WB Saunders Company, 2001:985-7.
10. Nozawa H, Kishibe K, Takahara M, Harabuchi Y. Expression of lymphocyte-associated antigen (CLA) in tonsillar T-cells and its induction by in vitro stimulation with alpha-streptococci in patients with pustulosis palmoplantaris. *Clin Immunol* 2005;116:42-53.
11. Hagforsen E, Awder M, Lefvert AK, Nordlind K, Michaelsson G. Palmoplantar pustulosis: an autoimmune disease precipitated by smoking? *Acta Derm Venereol* 2002;82:341-6.
12. Marsland AM, Chalmers RJG, Hollis S, Leonardi-Bee J, Griffiths CE. Interventions for chronic palmoplantar pustulosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 1: CD001433.
13. Michaelsson G, Gustafsson K, Hagforsen E. The psoriasis variant palmoplantar pustulosis can be improved after cessation of smoking. *J Am Acad Dermatol* 2006;54:737-8.

2x bijsluiter

Infecties van de nagels en nagels bij infecties

Annik van Rengen

INLEIDING

De relatie tussen nagels en infecties kan divers zijn; de nagelunit zelf kan worden aangetast door micro-organismen en kan afwijkingen vertonen ten gevolge van een infectie elders of door antimicrobiële medicijnen.

IMMUNOLOGIE VAN DE NAGELUNIT

Met 'nagelunit' verstaan we het geheel van de nagel, nagelbed en -matrix en de omliggende huid (zie figuur 1). Deze unit kent bijzondere immunologische kenmerken; er heerst in de proximale nagelmatrix een relatieve immunosuppressie. Samenvattend is er een downregulatie van MHC-1-expressie, een laag aantal en slecht functionerende dendritische cellen en een expressie van potente immunosuppressiva, zoals ACTH, TGF- β 1, IGF-1 en α -MSH. Op deze manier zal de nagelmatrix een niet al te krachtige immuunrespons ontwikkelen en totale destructie van de nagel voorkomen. De proximale nagelwal en het hyponychium echter, zijn de portes d'entrée van de nagelunit. Ze zijn voorzien van antimicrobiële peptiden en een hogere expressie van CD1a, CD68⁺ en CD4⁺-cellen dan in de proximale nagelmatrix en kunnen zo de nagelunit goed beschermen tegen infectieuze agentia.¹

INFECTIES VAN DE NAGELS

Onychomycosis is de meest voorkomende infectie van de nagelunit. Er wordt aangenomen dat ongeveer 2-3% van de Westerse bevolking een onychomycose heeft.^{2,3}

De kans op een onychomycose neemt toe met de leeftijd, bij roken, perifere vaatziekten, diabetes mellitus, sporten, psoriasis en HIV.^{2,3,4} Het wordt veroorzaakt door dermatofyten, gisten of zogenaamde 'moulds'. Een mould is een schimmel, doch, in tegenstelling tot de dermatofyt, heeft het geen specifieke voorkeur voor de huid als gastheer. *Trichophyton rubrum* en *T. mentagrophytes*, beide dermatofyten, zijn verantwoordelijk voor ongeveer 90% van de infecties, gevolgd door de gist *C. albicans*.³

Samenvatting

De nagelunit kan afwijkingen vertonen door een primaire infectie, door een infectie elders of ten gevolge van anti-infectieuze therapie. Het kent bijzondere immunologische kenmerken ter preventie van ontsteking en destructie van de nagel. Onychomycose is de meest voorkomende nagelinfectie. Behandeling met systemische, lokale of een combinatie van de twee middelen, is afhankelijk van welk deel van de nagelunit aangetast is en hoe uitgebreid de infectie is.

Summary

Changes of the nail unit can be due to primary infection, by infection elsewhere or to anti-infectious treatment. The nail apparatus has some distinctive immunologic features to protect itself against inflammation and destruction. Onychomycosis is the most common nail infection. Treatment with local, systemic or a combination of both drugs depends on which part of the nail is infected and extend of the infection.

nagels - infectie - onychomycosis

nails - infection - onychomycosis

Scopulariopsis brevicaulis wordt in 2 tot 11% gekweekt bij dystrofische nagels, doch is meestal aanwezig als saprofyt, met een dermatofyt als primaire oorzaak van de nagelafwijking. In de tropen echter is *Scytalidium dimidiatum*, vroeger bekend onder de naam *Hendersonula toruloidea*, aan een opmars bezig en is, in die regio, momenteel nummer 1 op de ranglijst van de verwekkers van tinea pedis. Het produceert een karakteristiek zwarte verkleuring van de nagel en reageert slecht op antimycotica.³ Klinisch worden er vijf types onychomycose onderscheiden⁵; distale en laterale subunguale onychomycose (DSLO) komt het vaakst voor. Superficiële witte onycholyse (SWO) is zeldzamer en zien we voornamelijk aan teennagels als kalkwitte vlekken. Proximale witte subunguale onychomycose (PSWO) herkennen we aan een witte vlek in de lunula, doch kan snel uitbreiden. Dit type onychomycose zien we voornamelijk bij transplantatiepatiënten, HIV-positieven of bij andere immunodeficiënties. De vierde vorm, een proximale subunguale onychomycose (PSO) is secundair aan een paronychium (zie infra) en tot slot een totaal dystrofische onychomycosis (TDO), het potentiële eindstadium van alle vormen van onychomycosis, met aantasting van de volledige nagelplaat en -matrix.

Recentelijk hebben verscheidene experts een consensus betreffende de behandeling van onychomycose geformuleerd.⁶ Samenvattend raden zij aan te behandelen met topische therapie wanneer minder dan de helft

Correspondentieadres:

A. M. van Rengen, Afdeling Dermatologie, Erasmus MC, Postbus 2040, 3000 CA Rotterdam, E-mail: A.vanRengen@erasmusmc.nl.



Figuur 1. Anatomie van de nagel.



Figuur 2. *Candida*-infectie van de vingernagels, waarvoor behandeling met fluconazol.



Figuur 3. Bruine verkleuring van teennagels tijdens fluconazoltherapie.

van de distale nagelplaat is aangetast, slechts 3 à 4 nagels besmet zijn en wanneer er een contra-indicatie voor orale medicatie bestaat. Orale monotherapie of gecombineerd met lokale therapie verdient de voorkeur bij matrixaan-tasting (in 25,84%) of wanneer meer dan de helft van de nagelplaat wordt aangetast. Amorolfine 5% en ciclopirox 8%, resp. 1/week en 1/dag te appliceren, zijn breedwerkende antimycotica, verkrijgbaar in de vorm van een nagellak. Deze medicijnen zijn in Nederland niet geregistreerd, ondanks het gebruiksgemak en het uiterst gunstige bijwerkingenprofiel. Meerdere studies tonen aan dat de combinatie van terbinafine of itraconazol met amorolfine tot een hogere mycologische genezing leidt en eveneens kosteneffectiever is (19 tot 23%) dan orale monotherapie.^{2,6}

Resteert de vraag of een onychomycose steeds behandeld moet worden. Soms wordt deze nagelinfectie als een cosmetisch probleem beschouwd. Men dient echter te beseffen dat een onychomycose niet spontaan geneest en een trage progressie kent, met eventueel een totale nageldestructie en –misvorming tot gevolg. Recidiverende tinea pedis komt vaker voor bij een tegelijkertijd optredende nagelinfectie.³ Omgekeerd ontstaat een onychomycose steeds uit een tinea pedis.³ Systemische verspreiding van schimmels en in het bijzonder *Fusarium* vanuit een onychomycose is berucht bij immunosuppressieve patiënten. Extra aandacht bij deze patiëntengroep is dus geboden.

Tot slot tonen 'kwaliteit van leven'-vragenlijsten, speciaal ontwikkeld voor onychomycosis, aan hoe het een impact kan hebben op onder andere het zelfvertrouwen, keuze van activiteiten (niet naar zwembad gaan...) en schoeisel.⁷

Chronisch paronychium wordt beschouwd als een chronische ontsteking met een gist en een bacteriële infectie van de nagelwal met eventueel uitbreiding naar de nagel. Klinisch is er een kenmerkend verlies van de cuticula en zwelling van de nagelwal, met eventueel dystrofie van de nagelplaat. *Candida albicans*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staph. aureus*, *Strep. faecalis* en *Proteus* zijn de voornaamste verwekkers.⁵ Er kan een acute exacerbatie door pyogene infectie optreden. Nat werk, psoriasis, ato-

pisch of orthoërgisch eczema en vingerzuigen werken predisponerend. De behandeling berust op drie pijlers: handbescherming en het bestrijden van de ontsteking en de infectie. Het eerste wordt bereikt met consequent dragen van beschermende handschoenen bij contact met water en andere irriterende stoffen (denk ook aan groeten, fruit, vlees of vis, shampoo) en het appliceren van emollientia. De onderdrukking van de ontsteking en infectie wordt bereikt met topische corticosteroiden, antimycotica en antibiotica.⁵ Systemische antimycotica zijn niet nodig. Soms kan er wel gedurende 1 week antibiotica gegeven, op geleide van de kweek. In therapieresistente gevallen kan triamcinolone-acetonide 5 mg/ml 0,1-0,2 ml, 1- tot 3-maal per maand in de nagelwal gespoten worden, of de cuticula worden geëxcideerd, met secundaire wondgenezing. Een acuut paronychium kan worden behandeld met antiseptische vingerbadjes, antibiotica per os, handbescherming en ontlasting van de puscollectie. Een acuut paronychium door pyogene bacteriën dient onderscheiden te worden van andere verwekkers, zoals een herpes simplex-infectie of een sporotrichose, met behulp van bacteriële, mycotische en virale kweken.

NAGELS EN INFECTIES

De nagelplaat kan afwijkingen vertonen door infecties elders in het lichaam. Trommelstokvingers bijvoorbeeld, wordt in 80% veroorzaakt door hypoxie door cardiovasculaire en pulmonale ziekten, waaronder infecties met *Blastomycosis*, *P. carinii*, *Mycobacterium tuberculosis*, of een subacute bacteriële endocarditis. Gastrointestinale infecties met amoeben en *Ascaris* of een chronische hepatitis zijn zelden de oorzaak.

Lijnen van Beau ontstaan bij verscheidene, al dan niet infectieuze aandoeningen en worden veroorzaakt door een gedeeltelijke groeistop van de nagelmatrix. Klinisch zien we dan bij de 10 vingernagels op dezelfde hoogte een depressie in de nagelplaat. Wanneer het distale deel volledig gescheiden is van het proximale deel van de nagelplaat, noemen we dit onychomadesis.

Splinterbloedingen kunnen een teken zijn van micro-embolisatie en/of capillaritis bij infecties (subacute bacteriële endocarditis) en collageen-vasculaire ziekten (vasculitis).

Kunstnagels vormen een goede bodem voor Gram-bacteriën (*Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens*) en gisten (*Candida albicans*). Recentelijk zijn er publicaties waarin ernstige infecties, bijvoorbeeld een *Klebsiella*-pneumonia uitbraak in een neonatale intensieve zorg unit, uitgaande van kunstnagels, verschenen.⁸

De nagelplaat en/of het nagelbed kunnen/kan verkleuren bij systemische infecties. Zo kan je bijvoorbeeld een bruine of een gele verkleuring van het nagelbed bij syfilis en bij hepatitis respectievelijk zien. Transversale leuconychia kan een teken zijn van malaria, rickettsiosis of een andere acute infectie.⁵

ANTI-MICROBIËLE THERAPIE EN NAGELAFWIJKINGEN

Nagelplaten vertonen voornamelijk verkleuringen door antimicrobiële therapie (zie overzichten in literatuur-referentie 5). De bruinzwarte verkleuring door fluco-

nazol, gegeven voor een nagelinfectie met *C. albicans*, bijvoorbeeld, kan verwarring scheppen en infectie met een therapieresistente gist of schimmel moet worden uitgesloten (figuur 2 en 3).

LITERATUUR

1. Ito T, Ito M, Saathoff M, et al. Immunology of the human nail apparatus: the nail matrix is a site of relative immune privilege. *J Invest Dermatol* 2005;125:1139-48.
2. Barab R, Kaoukhof A. Topical antifungal drugs for the treatment of onychomycosis: an overview of current strategies for monotherapy and combination therapy. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2005;19:21-9.
3. Roberts DT, Evans EGV, Allen BR. Fungal infection of the nail. 2nd Ed. London: Mosby International, 1998.
4. Tosti A, Hay R, Arenas-Guzman R. Patients at risk of onychomycosis-risk factor identification and active prevention. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2005;19(Suppl. 1):13-6.
5. De Berker DAR, Baran R, Dawber RPR. Handbook of diseases of the nails and their management. Oxford: Blackwell Science, 1995.
6. Lecha M, Effendy I, Feuillade de Chauvin M, et al. Treatment options-development of consensus guidelines. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2005;19(Suppl. 1):25-33.
7. Shaw JW, Joish VN, Coons SJ. Onychomycosis: health-related quality of life considerations. *Pharmacoeconomics* 2002;20:23-36.
8. Gupta A, Della-Latta P, Todd B, et al. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004;25:210-5.

VERENIGINGSNIEUWS

Promotie Jorn Bovenschen



Jorn Bovenschen, geflankeerd door zijn paranimfen: vriend en collega Bas Peters en broer Niels Bovenschen.

Op 22 januari 2007 promoveerde dr. H.J. Bovenschen aan het Universitair Medisch Centrum St Radboud te Nijmegen op het proefschrift 'Immunopathogenesis of Psoriasis and Treatment Interference'. Naast promotor prof.dr. P.C.M. van de Kerkhof, co-promotoren dr. M.M.B. Seyger en dr. P.E.J. van Erp, waren als opposanten aanwezig prof.dr. J.B.M.J. Jansen, prof.dr. E.P. Prens, prof.dr. J.H.J.M. van Krieken, prof.dr. P.L.C.M. van Riel, dr. W.A.M. Blokk, dr. I. Joosten, en dr. L.B. Hilbrands. Met deze mix van mensen, gespecialiseerd

in immunologie, dermatologie en pathologie, wordt direct het aandachtsveld van de jonge doctor duidelijk. In psoriasishuid bestudeerde hij zowel pathologische als immunologische aspecten van de pathogenese van psoriasis in het algemeen en tijdens gangbare en experimentele behandelingen. De nadruk werd gelegd op de potentiële rol van regulatoire T-cellen in psoriasis, waar hij de komende jaren naast zijn opleiding tot dermatoloog verder onderzoek naar zal verrichten in samenwerking met de Afdelingen Bloedtransfusie en Transplantatie Immunologie, Nefrologie en het Centraal Hematologisch Laboratorium, eveneens in het Universitair Medisch Centrum Sint Radboud te Nijmegen.

De redactie feliciteert hem, zijn promotor en co-promotoren van harte met deze promotie en wensen dr. Bovenschen veel succes in zijn verdere (academische) carrière.



cover III

adv Cosmetique fc

cover IV

adv Astellas Protopic fc