

DE 'DIABETISCHE VOET'. ACHTERGROND EN BEHANDELINGSSTRATEGIE

dr J. Heisterkamp, L. den Besten, dr P.T. den Hoed*

Diabetes Mellitus (DM) wordt in hoog tempo een volksziekte waarbij de complicaties van de orgaanschade hoge morbiditeit genereren. Het life-time risk op het ontwikkelen van ulcera aan de voeten bedraagt 15% (1). Bij 85% van de DM patiënten waarbij een amputatie van een been verricht moet worden is het weefselverval voorafgegaan door een ulcus. Preventie van ulcera is dus essentieel. Een strategie die preventie, voorlichting van patient en hulpverlener en multidisciplinaire behandeling omvat, kan mogelijk de kans op amputatie met 50% verminderen. Op internationaal niveau is hier aandacht voor (World Health Organization (WHO), International Diabetes Federation).

PATHOFYSIOLOGIE

De ontstaanswijze van de voetafwijkingen is waarschijnlijk identiek in alle patiënten. Perifere neuropathie speelt daarin een centrale rol; deze kan bij 50% van de DM type 2 patiënten worden vastgesteld. Zonder deze neuropathie is het jaarlijkse risico op ulcera bij DM 2%, met is het risico 5% (2). Neuropathie leidt tot afname van de alarmfunctie op trauma maar belangrijker is dat het de kans op trauma doet toenemen. Door de dysfunctie van het autonome zenuwstelsel ten gevolge van de sympatische denervatie ontstaat er een droge, warme huid. Het leidt ook tot deformiteiten met een abnormaal afwikkelingsmechanisme waarmee



Figuur 1. Acute presentatie van de diabetische voet met het eindstadium van deformatie: de zogenaamde Charcot voet.

een vicieuze cyclus in gang wordt gezet met als uiterste de Charcot deformiteit (figuur 1). De andere componenten, die gesuperponeerd op de neuropathie, bijdragen aan de ulceratie zijn: perifere vaatlijden, metabole ontregeling en oedemen door hartfalen. Hierdoor kan een gering trauma al tot een chronisch ulcus leiden. Bijna altijd is het trauma in het eigen schoeisel gelegen. Als een normale reactie op het trauma wordt callus gevormd maar door de drogere huid scheurt deze makkelijk (rhagaden). Door verminderde sensibiliteit zal de patiënt de voet ook nog eens onveranderd blijven belasten waardoor het trauma bijna continue is. Bacteriële kolonisatie zal onveranderlijk ontstaan waarbij ook een infectie kan ontstaan. Een infectie is dus altijd het gevolg van een ulcus bij DM, niet de oorzaak ervan. Meestal is er laaggradige infectie zonder systemische verschijnselen maar een bacteriëmie is mogelijk evenals abcedering en/of osteomyelitis.

DIAGNOSTIEK EN CLASSIFICATIE

Alle DM patienten moeten jaarlijks onderzocht worden op potentiële voetproblemen, ook als de patiënt geen klachten aangeeft: hij of zij voelt het immers niet en kan of zal de voet niet adequaat inspecteren mede veroorzaakt door de visusstoor-

nissen ten gevolge van de diabetische retinopathie. Hierbij moeten ook de schoenen geïnspecteerd worden. Verder is een inventarisatie voor de andere risicofactoren voor stenoserend vaatlijden van belang (roken, hypertensie en hypercholesterolemie). Tabel 1 geeft een overzicht met de punten van aandacht in de anamnese en onderzoek (3).

LOKATIE EN DIEPTE

Neuropathische ulcera komen frequenter plantair voor en in regio's die een ossale deformiteit bedekken. Ischemische en de gemengde ulcera (neuro-ischemische ulcera) komen juist meer voor op de laterale voetrand of aan de uiteinden van de tenen. De inschatting van de diepte van een ulcus kan lastig zijn door de callus en necrose. Een debridement is dan nodig *pro diagnosi* en als eerste stap in de behandeling. Door de neuropathie kan dit débridement zonder pijnstilling worden verricht. De débridement dient altijd 'aggres-

Uiterlijke factoren/kenmerken

Kenmerken	Neuropathisch ulcus	Angiopathisch ulcus
Kleur	roze	bleek tot blauwrood
Temperatuur	warm	koud
Huid	droog/schilferig	atrofisch
Gevoel	verminderd	aanwezig
Pulsatie	sterk aanwezig	zwak of afwezig
Pijn	wel/nig	aanwezig



Indeling van ulcus op basis van vaatlijden of neuropathie

sief³ te gebeuren; al het necrotische weefsel dient te worden verwijderd.

STENOSEREND VAATLIJDEN

Als een ulcus plantair gelegen is, pijnloos is, al enige maanden bestaat en er pedale pulsaties zijn staat de diagnose neuropatisch ulcus eigenlijk vast. Om twee redenen dient er wel altijd een niet-invasieve beoordeling op perifeer stenoserend vaatlijden plaatsvinden. Op de eerste plaats is er *interobserver* variantie in de palpatie van de de pedale pulsaties en op de tweede plaats zal door mediahypertrofie in de vaatwand de arterie pulseren ondanks de verminderde inflow. De niet-invasieve beoordeling zal in eerste instantie bestaan uit een enkel-arm index bepaling waarbij diezelfde mediahypertrofie een foutief verhoogde index kan veroorzaken (*incompressible arteries*). Een afgevlakte bloeddruk curve van de geautomatiseerde meting kan alsnog een verminderde inflow suggereren (figuur 2) waarop een teendrukmeting of een echodoppler onderzoek zal moeten volgen. Met een enkeldruk van 50 mm Hg zal 50% van de ulcera kunnen genezen tegenover 80% bij een normale enkeldruk boven 100 mm Hg. Een nieuwe aanwinst in het non-invasieve diagnostisch arsenaal is de bepaling van de transcutane zuurstofspanning. Verder onderzoek is nog nodig maar mogelijk kan hiermee een nauwkeurigere inschatting van de genezingstendens gemaakt worden (4).

Complicaties en patency van revascularisaties (endovasculair en chirurgisch) zijn vergelijkbaar tussen patienten met en zonder Diabetes Mellitus zodat er geen enkele reden is terughoudend te zijn met PTA's



Wagner graad 3

TABEL 1

Aandachtspunten in de anamnese en onderzoek bij screening of eerste presentatie met ulcus

Anamnese	Eerdere ulcera of amputaties, eerdere instructies (blootvoets lopen!), sociale omgeving, contact met gezondheidszorgverleners.
Neuropathie	Tintelingen, pijn of sensibiliteitsstoornissen (onbetrouwbaar)
Vaatstatus	Claudicatio intermittens, rust pijn, perifere pulsaties, rubor
Huid	Ingegroeide teennagel, callus, droogheid, rhagaden, interdigitale maceratie
Ossaal	Deformiteiten (hamertenen, klauwstand), exostosen, verlies van beweeglijkheid (hallux rigidus)
Schoeisel	Aandacht voor zowel van interieur en adequaat voetbed, maat en zool met uitingen van verstoord looppatroon

en bypasses in deze patiëntengroep. Omdat de arteriële insufficiëntie vaker in het onderbeen gelokaliseerd is bij DM patiënten zijn wel vaker bypasses op de crurale of pedale vaten geïndiceerd.

INFECTIE EN OSTEITIS

Hoe dieper het ulcus hoe groter de kans op osteïtis. Bij circa 66% van de ulcera is sprake van osteïtis. Als al voor het debridement al tot in het bot kan worden gesondeerd is de diagnose al gesteld (sensitiviteit van 89%).

Op röntgenopnamen hoeft de ossale aantasting (nog) niet zichtbaar zijn zodat normaal doorlopende cortices, osteïtis niet uitsluit. De gouden standaard (microscopisch onderzoek) is alleen na de amputatie mogelijk zodat empirisch gestart zal worden met antibiotica in alle ulcera dieper dan Wagner 1 gedurende 6 weken. Er dient altijd onder steriele omstandigheden een incisie biopt uit de diepte van de wond te worden afge-

nomen voor microbiologisch onderzoek en niet vertrouwd te worden op kweekstokjes. De verwekker van oppervlakkige infecties is meestal een Gram-positieve bacterie terwijl uit de diepere kweken ook Gram-negatieven en anaeroben gekweekt worden. De keuze moet dus vallen op een medicijn met een breed antibiologisch spectrum en een goede ossale penetratie in orale vorm. Veelal zal gekozen worden voor ciprofloxacine en of clindamycine in hoge dosering (respectievelijk 2 maal daags 750 mg en drie maal daags 600 mg). Als onderdeel van een intensieve behandeling kan amputatie vermeden worden ondanks de initiële aanwezigheid van osteïtis (5). Of oppervlakkige ulcera zonder lokale aanwijzingen voor een infectie gedurende korte tijd antibiotisch behandeld moeten worden bestaat geen consensus.

Er bestaan talloze classificaties voor de ulcera bij DM patiënten. *The International Working Group on the Diabetic Foot* heeft zich ten doel gesteld een universeel geaccepteerd systeem op te stellen wat richting geeft aan therapie en prognose. In 2003 is er consensus over bereikt en het systeem wordt thans ter validatie in onderzoeksverband gebruikt. Tot die tijd lijken de classificaties volgens Wagner en van de Universiteit van Texas bruikbaar (6). In tabel 2 staat de classificatie volgens Wagner weergegeven.



Wagner graad 4

OPZET VAN DE BEHANDLING

Dat de behandeling van een plantair abces acute en agressieve drainage behelst lijkt duidelijk. De laatste 5 jaar wordt duidelijker dat een gestructureerde, intensieve, multidisciplinaire (poli)-klinische behandeling van chronische ulcera essentieel is in de reductie van de kans op amputatie. Met behandeling volgens de recentste inzichten lijkt een genezingspercentage van 80 tot 90 mogelijk (7). De beste wondzorg kan niet compenseren voor voortgaand trauma, ischemie en infectie. Elke patiënt met DM en een ulcus moet naar de tweede lijn verwezen worden; bij een bijkomende infectie dient de patiënt zelfs direct verwezen te worden.

Drukontlasting

Centraal in de behandeling staan ontlasting van de drukpunten in de voet en regelmatig debridement van necrose en callus. De patiënt wordt geïnstrueerd de voet niet te belasten met behulp van elleboogskrukken en de activiteiten te beperken. Een radicalere oplossing is gipsimmobilisatie van de voet. Het nadeel van de frequente gipswissels ten behoeve van de wondinspectie worden weggenomen door vervaardigen van een afneembare gipsschoen (de zogenaamde MABAL schoen) maar hiermee lijkt de therapietrouw significant af te nemen. De patiënt kan de schoen immers dan zelf ook afnemen. Armstrong et al. vonden dat de afneembare schoenen slechts bij 28% van de voetstappen gebruikt werd. In vergelijking met een niet afneembaar gips was de tijd tot genezing ook twee maal zo lang (33 versus 61 dagen) (8).

Wondzorg

Wondinspectie dient minstens wekelijks plaats te vinden en een agressief débridement moet dan plaatsvinden. Paradoxaal zal met de intensievere behandeling ook het aantal amputaties toenemen: de amputatieniveaus zullen echter lager uitvallen. Een teen of voorvoet amputatie zal bijvoorbeeld verricht worden om een osteitishaard uit te schakelen die bij progressie zou leiden tot een onderbeensamputatie.

TABEL 2

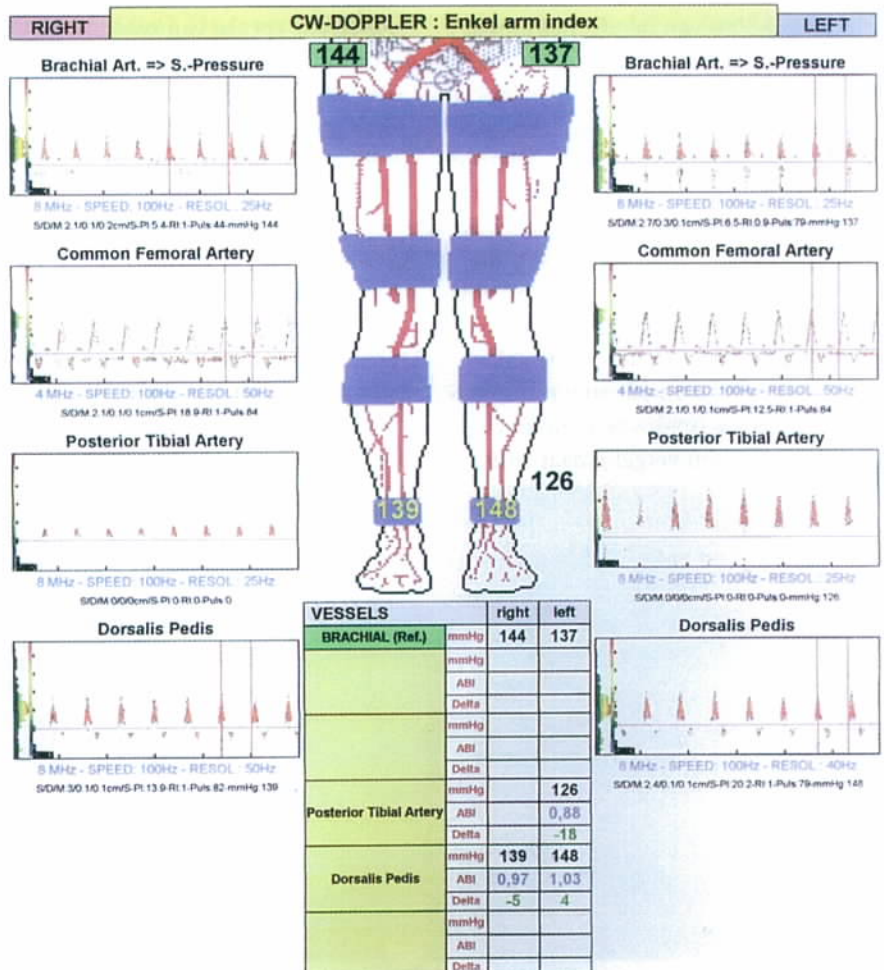
Wagner classificatie voor ulcera bij Diabetes Mellitus

- 0 Intacte huid, status na eerdere amputatie, deformiteit
- 1 Oppervlakkig ulcus, niet dieper dan subcutis
- 2 Ulcus met penetratie in pezen, bot of gewrichtskapsel
- 3 Aantasting diepere weefsels dan huid met tekenen infectie (abces, osteïtis en/of tendinitis)
- 4 Gangreen van gedeelte van één of meerdere tenen en/of voorvoet
- 5 Gangreen van de voet

De ideale wondbedekker is nog niet gevonden. De hausse aan nieuwe wondbedekkers heeft deels een commerciële reden maar anderzijds is ook aangetoond dat het creëren van een vochtig wond milieu de tijd tot genezing verkort en de kans op amputatie vermindert in vergelijking

met het klassieke verbinden met vochtige tot droge gazen. Voor nieuwere ontwikkelingen zoals de lokale applicatie van groeifactoren, industriële huid en hyperbare zuurstof lijkt nog geen plaats buiten studieverband (9).

Figuur 2. Weergave van non-invasief vasculair functie onderzoek door middel van bepaling van de verhouding in arteriële bloeddruk tussen enkel en arm. Bij deze patiënt heeft deze een waarde in het normale spectrum (EAI = 1.16). Aan het afgevlakte signaal is echter te zien dat de absolute waarde niet betrouwbaar is door de zogenaamde incompressible arteries; deze curve suggereert wel degelijk een inflow belemmering en hierop zal verder non-invasief onderzoek van de vaatstatus volgen door middel van echo-doppler onderzoek (duplex onderzoek).



COFACTOREN

Zoals boven beschreven dient de weefselperfusie geoptimaliseerd te worden, eventueel oedeem gecompenseerd te worden en een superinfectie adequaat bestreden te worden. Er is geen bewijs voor een verbeterde wondgenezing bij een adequaat gereguleerde DM maar een glucose spiegel binnen de normaal waarden lijkt logisch aangezien de leucocytenfunctie bij een chronische hyperglycemie verminderd is. Bij de patiënten die ook een diabetische nefropathie hebben is de kans op amputatie verdrievoudigd, waarschijnlijk door eiwitverlies en dientengevolge een katabole stofwisseling met verminderde genezigstendens (9).

RECIDIEF

De kans op ontwikkeling van een ulcus elders of een recidief is 50%. De preventie hiervan begint al in de behandeling van het primaire ulcus. Instructie en supervisie in de eerste lijn verlaagt dit aantoonbaar (7). Over de effectiviteit van aangepaste

schoenen spreken twee grote observationele studies elkaar tegen. Onderling verschilden de studies in supervisie in de eerste lijn zodat de conclusie voor de hand ligt dat aangepaste schoenen effectief zijn maar niet kunnen compenseren voor falende therapietrouw (9). Tevens dient de metabole ontregeling gecorrigeerd te worden door het roken te staken en hypertensie en hypercholesterolemie (beter) te behandelen. Dit zal niet de tijd tot genezing van het primaire ulcus verkorten maar de kans op recidief wel doen afnemen. Vooral in de preventie van het recidief komt het multidisciplinaire karakter van de behandeling van deze patiëntengroep naar voren.

***dr J. Heisterkamp, Chirurg in opleiding
L. den Besten, Gipsverbandmeester
dr P.T. den Hoed, Chirurg**

**Afdeling Chirurgie
IKAZIA Ziekenhuis
Montesoriweg 1
3083 AN ROTTERDAM**

**T 010 2975365
F 010 4865900
e pt.den.hoed@ikazia.nl**

Met toestemming overgenomen uit In dit Verband 2005;4:15:13-16

REFERENTIES

Preventive foot care in people with diabetes. JA Mayfield *et al.* Diabetes Care 1998; 21:2161-77.

Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. Reiber GE *et al.* Diabetes Care 1999; 22:157-62.

Factors contributing to the presentation of diabetic foot ulcers. RJM McFarlane *et al.* Diabet Med 1997; 19:377-84.

Peripheral arterial disease in patients with diabetes. American Diabetes Association. Diabetes Care 2003;26:3333-41.

Principles and practice of antibiotic therapy of diabetic foot infections. BA Lipsky *et al.* Diabetes Metab Res Rev 2004; 200 Suppl 1:S68-77.

A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: The Wagner and the University of Texas wound classification systems. S Oyibo *et al.* Diabetes Care 2001, 24:84-8.

Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care: 7-8 April 1999, Boston. Diabetes Care 1999; 22:1354-60.

Off-loading the diabetic foot wound: a randomized clinical trial. DG Armstrong *et al.* Diabetes Care 2001; 24:1019-22.

Neuropathic diabetic foot ulcers. AJ Boulton *et al.* New England Journal of Medicine 2004; 351:48-55.

