

Een open brief aan de NPUAP / EPUAP

H.J. Smit*

Afgelopen januari wees Phil Strong (Engelsman die al ruim 20 jaar werkt in het ontwikkelen en leveren van medische hulpmiddelen gerelateerd aan decubitus) mij op een National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP)-document uit 2017 waarin men nadere uitleg gaf over de nieuwe indeling van decubituswonden. Het document staat op www.npuap.org. Het document stelt dat men 'het beste resultaat' heeft bereikt. Dat denken wij niet, daarom hebben we een open brief geschreven aan de NPUAP en de met hen samenwerkende European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP).

Dit is wat we ze duidelijk willen maken: de NPUAP stelt dat zij de gouden standaard voor diagnose en classificatie voor drukletsel biedt. Met name het woord diagnose is intrigerend. De grootste vernieuwing van deze nieuwe indeling was de verandering van Pressure Ulcer naar Pressure Injury (1). Letterlijk vertaald van 'drukwond' naar 'drukletsel'. Dat levert problemen op, omdat het woord 'letsel' ook voorkomt in de term 'letselschade advocaat'. Vandaar dat ze het document verduidelijken. In het document staan een aantal, waaronder opmerkelijke, stellingen.

Eerste stelling

De eerste stelling is dat de diagnose van drukletsel niet wil zeggen dat de professional letsel bij de patiënt heeft veroorzaakt. Dit heeft natuurlijk alles te maken met de Amerikaanse cultuur van rechtszaken. Tot zover prima natuurlijk.

Tweede stelling

De tweede stelling is ook een juridische stelling. Hier wordt gesteld dat sommig letsel onvermijdbaar is, ondanks de toepassing van evidence-based care. Dit lijkt logisch, maar dat is het niet. De hoeveelheid onvermijdbaar letsel is namelijk voor een groot deel afhankelijk van de hoeveelheid geld die men wenst te investeren. Als iedere patiënt maximaal wordt verzorgd, gemobiliseerd, gecontroleerd, gevoed en op een goede ondergrond ligt of zit, gaat de incidentie snel omlaag (2). Daar is veel materiaal, opleiding, personeel en dus geld voor nodig; de huidige maatschappij kiest daar niet voor, niet in de Verenigde Staten en ook niet in Nederland.

Derde stelling

De derde stelling stelt dat, hoewel sprake is van vier opeenvolgende stadia of categorieën, het niet wil zeggen dat wonden zich ontwikkelen van stadium 1 naar stadium 4 en bovendien dat de genezing ook niet van stadium 4 naar stadium 1 verloopt. Dit is natuurlijk, zacht gezegd, een

eigenaardig standpunt. Om te beginnen met de laatste; als de genezing van een stadium 4 wond niet via 3 naar 2 naar 1 gaat, hoe gaat dat dan wel? Volgens mij staat in de klassieke wondgenezing beschreven hoe een wond van inflammatie via proliferatie naar maturatie gaat, waarbij de wond in het gunstigste geval van onderuit geneest. Als dat namelijk niet zo is moet worden ingegrepen om te voorkomen dat men de kat in de kelder metselt.

Klassieke wondgenezing van inflammatie via proliferatie naar maturatie

Een letsel als gevolg van druk of, meer precies, de inwerking van krachten op weefsel, kan natuurlijk overal ontstaan, het hangt er maar vanaf welke kracht onder welke hoek welk weefsel als eerste beschadigt. Dus inderdaad, niet alle wonden hoeven zich van 1 naar 4 te ontwikkelen. Maar het is wel zo dat als bijvoorbeeld de huid niet goed functioneert de onderliggende weefsels makkelijker vervormen en daardoor beschadigen (3). Maar volgens deze stelling mag je dat niet zomaar zeggen.

Vierde stelling

De vierde stelling stelt dat het systeem drukletsel classificeert op basis van het type weefselverlies dat zichtbaar of voelbaar is. Het is ongelooflijk dat we in 2017 dergelijke teksten durven op te schrijven. Het is alsof je met koorts bij de huisarts binnenkomt, de huisarts de hand op het voorhoofd legt en zegt: 'Ja, u heeft koorts, neemt u een aspirientje en tot nooit'. Om te beginnen gaat deze classificatie volledig voorbij aan de oorzaak: drukletsel ontstaat door vervorming van weefsel als gevolg van gedrag. Om te beginnen met gedrag: het kan zijn dat een patiënt niet in staat is om te bewegen, maar het kan ook zijn dat de patiënt wel in staat is om te bewegen maar het niet doet, bijvoorbeeld als gevolg van neuropathie of alzheimer. Dit hoort zeker bij de diagnose, omdat je

hiermee bij de behandeling rekening moet houden. Weefselvorming ontstaat door de inwerking van krachten op het lichaam, druk is hiervoor geen correcte omschrijving, omdat veel letsel ontstaat door schuif- en trekkrachten. Wat ook volledig ontbreekt is andere oorzaken van schade, zoals bijvoorbeeld 'reperfusion injury' (4) waarbij weefsel beschadigd wordt door de plotselinge doorstroming van een eerder afgesloten bloedvat. Ten slotte zijn er vele omstandigheden (5) die ervoor zorgen dat weefsels gevoeliger zijn voor vervorming, gebrek aan doorbloeding of gebrek aan afvoer van weefselvloeistoffen; dit zouden we de weefselsfactor kunnen noemen (6). Het is daarom onduidelijk waarom we niet bij iedere patiënt nagaan welke medicatie gebruikt wordt, welke medicatie gegeven kan worden en welke beter gestopt, de zogenaamde STOPP/START analyse (7-10). Daarnaast is het beschamend dat we over zo weinig informatie beschikken om zinvol (lab) onderzoek te doen terwijl er voldoende mogelijkheden zijn (11-21). Het is de vraag of een rechter dit gebrek aan diagnose anno 2017 kan, wil en mag accepteren. De kennis is beschikbaar, maar wordt niet toegepast in wondland (22,23). Dat loopt in Nederland niet zo'n vaart, maar in de Verenigde Staten is dit een ander verhaal.

Ik vrees dat een groot deel van de wonden ten onrechte niet wordt gedebrideerd, omdat de behandelaar dit niet kan, durft of mag

Tenslotte nog over het niet-classificeerbare letsel; ik vrees dat een groot deel van deze wonden ten onrechte (24,25) niet wordt gedebrideerd omdat de behandelaar dit niet kan, durft of mag. In dat geval is er sprake van nalatigheid, ook in Nederland. In deze classificatie lijkt de term niet-classificeerbaar logisch. Maar in werkelijkheid maakt de term 'niet classificeerbaar' duidelijk dat de classificatie als geheel niet werkt. Dit blijkt ook uit de opmerking over drukletsel op slijmvlies; waarom kan dat niet geclassificeerd worden?

Vijfde stelling

De vijfde stelling stelt dat het drukletsel uitgebreider kan zijn dan op het eerste gezicht lijkt. Het wondbed en het omliggend weefsel moeten worden beoordeeld op variaties in gevoel, temperatuur, stevigheid en iedere vorm van vloeistofverplaatsing bij palpatie. Uiteraard is dit een waarheid als een koe, maar waarom wordt dit dan niet gebruikt bij de classificatie zelf? En waarom worden er geen kwalitatieve of kwantitatieve indicatoren aangehangen, zoals hoeveel graden temperatuurverschil? Er zijn een groot aantal indicatoren beschikbaar om letsel te beoorde-

len, deze bevinden zich op generaal niveau, zoals stress en leeftijd; op lokaal niveau, zoals samenstelling van het microbioom in de wond; op systeemniveau, zoals cardiovasculaire problemen, neuropathie of collageenafwijkingen, maar ook bijvoorbeeld ruggenmergletsel en op cellulair en moleculair niveau waarbij valt te denken aan epigenetische factoren (26-30). Waarom nemen we deze factoren, zowel kwalitatief als kwantitatief, niet mee in de diagnose? In deze vijfde stelling zit wel een mogelijkheid om de decubituszorg naar deze eeuw te brengen: diagnose van de patiënt op generaal, lokaal, systemisch, moleculair en cellulair niveau kan aanwijzing geven voor de kans op en het beloop van letsel als gevolg van krachten die op het weefsel inwerken.

Zesde stelling

De zesde stelling stelt dat Deep Tissue Pressure Injury (DTPI) ondanks goede zorg zich kan ontwikkelen tot een diepe wond. Ook hier weer een waarheid als een koe; als het diepe letsel klein is, lost het vanzelf op en als het groot is zal het zich een weg naar de oppervlakte banen. Hier wordt gelukkig wel al een begin gemaakt met het onderscheid tussen stress, beschadiging en schade. Helaas missen we ook hier weer diagnostiek, vooral gericht op het vaststellen van bijvoorbeeld gevoeligheid voor reperfusion injury of trauma als gevolg van het verplaatsen van de patiënt.

Zevende stelling

De zevende stelling stelt dat ieder drukletsel behandeld moet worden in overeenstemming met de huidige evidence-based praktijk en dat ze nauwkeurig moeten worden gevolgd op stadium niveau om de behandeling tijdig te kunnen bijstellen. Dit is een correcte stelling, ware het niet dat het monitoren van wonden op basis van de zes stadia gevaarlijk en ethisch ongewenst is. Er wordt namelijk gesteld dat het monitoren plaatsvindt op basis van de zes stadia. Als een patiënt om een of andere reden minder mobiel wordt of de weefselkwaliteit minder wordt, lijkt me dat een reden om in te grijpen, afwachten tot, als gevolg daarvan, de wond groter wordt is, zo vermoed ik, laakbaar en mogelijk strafbaar. Daarmee is het volgen van deze richtlijn niet meer vrijblijvend.

Conclusie

Deze manier van werken is echt niet meer van deze tijd, een classificatiesysteem gebaseerd op de grootte van de wond fietst per definitie achter de feiten aan. Achter de feiten aan fietsen betekent automatisch dat er geen of de verkeerde vragen worden gesteld of geen onderzoek wordt gedaan om het aantal drukletsels te verminderen. Achter de feiten aan fietsen betekent dat men om een of andere reden, minimaal de helft van de oorzaak, het gedrag van de patiënt, niet meeneemt in de diagnose.

Achter de feiten aan fietsen betekent dat men spreekt over druk, terwijl het in werkelijkheid over druk-, schuif- en trekkrachten gaat. Achter de feiten aan fietsen betekent automatisch dat geen goede diagnose beschikbaar is om individuen met een verhoogd risico vroegtijdig te herkennen en gericht preventieve maatregelen te nemen. Achter de feiten aan fietsen betekent automatisch dat onnodig veel patiënten drukletsel hebben en, belangrijker, drukletsel ervaren en de behandelkosten hierdoor onnodig hoog zijn.

Literatuur

- Edsberg LE, Black JM, Goldberg M, et al. **National Pressure Ulcer Advisory Panel Pressure Injury Staging System: Revised Pressure Injury Staging System.** J wound, ostomy, Cont Nurs Off Publ Wound, Ostomy Cont Nurses Soc, 2016;43:585-97.
- Halfens RJG, Meesterberends E, Neyens JCL, et al. **Landelijke Prevalentiemeting Zorgproblemen**, 2016.
- Yoshitake Y, Miyamoto N, Taniguchi K, et al. **The Skin Acts to Maintain Muscle Shear Modulus.** Ultrasound Med Biol, 2016;42:674-82.
- Granger DN, Kvietys PR. **Reperfusion injury and reactive oxygen species: The evolution of a concept.** Redox Biol [Internet], 2015;6:524-51.
- Horn S, Bender SA, Ferguson ML, et al. **The National Pressure Ulcer Long-Term Care Study: Pressure Ulcer Development in Long-Term Care Residents.** J Am Geriatr Soc, 2004;52:359-67.
- Coleman S, Nixon J, Keen J, et al. **A new pressure ulcer conceptual framework.** J Adv Nurs, 2014;70:2222-34.
- Hill-Taylor B, Walsh KA, Stewart S, et al. **Effectiveness of the STOPP/START (Screening Tool of Older Persons' potentially inappropriate Prescriptions/Screening Tool to Alert doctors to the Right Treatment) criteria: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies.** J Clin Pharm Ther, 2016;41:158-69.
- Levine JM. **The Effect of Oral Medication on Wound Healing.** Adv Skin Wound Care [Internet], 2017;30:137-42.
- Demling RH. **The role of anabolic hormones for wound healing in catabolic states.** J Burns Wounds, 2005;4:46-59.
- Beitz JM. **Pharmacologic Impact (aka 'Breaking Bad') of Medications on Wound Healing and Wound Development: A Literature-based Overview.** Ostomy Wound Manag, 2017;63:18-37.
- Gould LJ, Olney CM, Nichols JS, et al. **Spinal Cord Injury survey to determine pressure ulcer vulnerability in the outpatient population.** Med Hypotheses, 2014;83:552-8.
- Callahan D, Keeley J, Alipour H, et al. **Predictors of Severity in Diabetic Foot Infections.** Ann Vasc Surg, 2016;33:103-8.
- Lindley LE, Stojadinovic O, Pastar I, et al. **Biology and Biomarkers for Wound Healing.** Plast Reconstr Surg, 2016;138:18S-28S.
- Tegl G, Schiffer D, Sigl E, et al. **Biomarkers for infection: enzymes, microbes, and metabolites.** Appl Microbiol Biotechnol, 2015;99:4595-614.
- Januszyk M, Gurtner GC. **High-Throughput Single-Cell Analysis for Wound Healing Applications.** Adv wound care, 2013;2:457-69.
- Voegeli D, Lwaleed B. **Back to basics: histological, microbiological and biochemical sampling in wound care.** J Wound Care, 2013;22:650-2.
- Gefen A, Farid KJ, Shaywitz I. **A review of deep tissue injury development, detection, and prevention: shear savvy.** Ostomy Wound Manage, 2013;59:26-35.
- Förster Y, Schmidt JR, Wissenbach DK, et al. **Microdialysis sampling from wound fluids enables quantitative assessment of cytokines, proteins, and metabolites reveals bone defect-specific molecular profiles.** PLoS One, 2016;11:1-24.
- Kalkhof S, Förster Y, Schmidt J, et al. **Proteomics and Metabolomics for In Situ Monitoring of Wound Healing.** Biomed Res Int, 2014;1-12.
- Smith IL, Brown S, McGinnis E, et al. **Exploring the role of pain as an early predictor of category 2 pressure ulcers: a prospective cohort study.** BMJ Open, 2017;7:e013623.
- Cerveró-Ferragut S, López-Riquelme N, Martín-Tomás E, et al. **Quantitative analysis of blood cells and inflammatory factors in wounds.** J Wound Care, 2017;26:121-5.
- Vohra RK, McCollum CN. **Fortnightly Review: Pressure sores.** BMJ Br Med, 1994;309:853.
- Hill AG, Hill GL. **Metabolic response to severe injury.** Br J Surg, 1998;85:884-90.
- Wilcox JR, Carter MJ, Covington S. **Frequency of debridements and time to heal: a retrospective cohort study of 312 744 wounds.** JAMA dermatology, 2013;149:1050-8.
- Harris C. **Decubitus ulcers in the sick aged.** J Am Geriatr Soc, 1965;13:538-41.
- Brock AR, Wang Y, Berger S, et al. **Transcriptional regulation of Profilin during wound closure in Drosophila larvae.** J Cell Sci, 2012;125:5667-76.
- Anderson AE, Galko MJ. **Rapid clearance of epigenetic protein reporters from wound edge cells in Drosophila larvae does not depend on the JNK or PDGFR/VEGFR signaling pathways.** Regeneration, 2014;1:11-25.
- Plikus M V, Guerrero-Juarez CF, Treffeisen E, et al. **Epigenetic control of skin and hair regeneration after wounding.** Exp Dermatol, 2015;24:167-70.
- Zhang S, Duan E. **Epigenetic regulations on skin wound healing: implications from current researches.** Ann Transl Med, 2015;3:227.
- Cutroneo KR, Chiu JF. **Comparison and evaluation of gene therapy and epigenetic approaches for wound healing.** Wound Repair Regen, 2000;8:494-502.

* Harm Jaap Smit, directeur Biomedserv

Reacties

Reacties op de brief kunt u richten aan harmjsmit@gmail.com