

POSTOPERATIEVE MEDIASTINITIS

R. van Valen*

Jaarlijks worden in Nederland ruim 19.000 (open)hartoperaties verricht. Eén van de meest ernstige complicaties na een hartoperatie is een mediastinitis, de zogenaamde post-sternotomie mediastinitis (PSM). In dit artikel wordt de mediastinitis als ziektebeeld beschreven en de behandelopties. Daarnaast zal verwezen worden naar de nieuwe richtlijnen, zoals opgesteld door de Nederlandse consensus groep 'Negatieve druk therapie bij sternale wondinfecties 2012'.



ANATOMIE EN INTRODUCTIE

Het mediastinum, oftewel de interpleurale ruimte, bevindt zich tussen de linker en rechter pleura. Het reikt van het sternum (borstbeen) tot de vertebrae (wervelkolom). In het mediastinum bevinden zich alle structuren, behoudens de longen, die in de borstkast zitten. Het mediastinum is op te delen in een superior mediastinum en inferior mediastinum. Deze laatste is opgedeeld in drie onderdelen, het anterior, midden en posterior mediastinum. Het anterior mediastinum ligt direct achter het sternum en vult het gebied op tot aan het hart. Daarachter ligt het middengedeelte van het mediastinum. Het posterior gedeelte reikt tot aan de vertebrae. Bij PSM is het ontstekingsproces vaak gelokaliseerd in het anterior en het midden van het mediastinum. Niet bij iedere onrustige sternotomiewond is er sprake van een PSM. Volgens de definitie van het Amerikaanse Center for Disease

Control and Prevention is een PSM een ontstekingsproces in het mediastinum, waarbij is voldaan aan minimaal een van de onderstaande vereisten (11):

- een geïsoleerd micro-organisme in ofwel een wondkweek of mediastinaal weefsel;
- aanwijzingen voor mediastinitis tijdens chirurgie door een van de volgende symptomen:
 - pijn aan de wond of de borstkast;
 - instabiliteit van het sternum;
 - koorts in combinatie met purulente afscheiding van het mediastinum;
 - een positieve wond- en/of bloedkweek.

Daarnaast wordt in onderzoek vaak gebruik gemaakt van de classificatie van Reida (4), waarbij mediastinitis wordt onderverdeeld in vijf categorieën, gebaseerd op het moment van diagnosticeren en risicofactoren. Dit wordt in de dagelijkse praktijk weinig gebruikt en heeft met name een

rol binnen wetenschappelijk onderzoek.

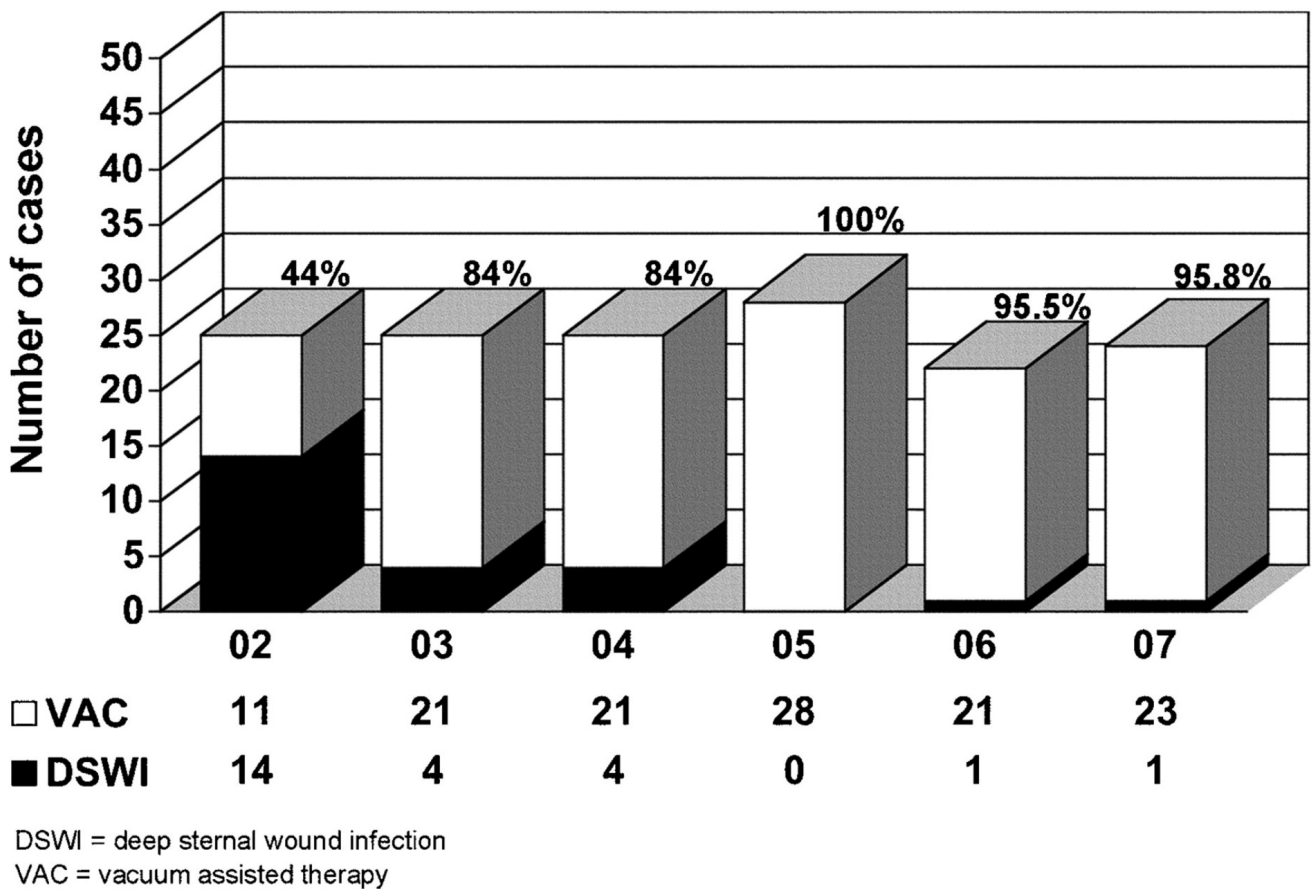
DE MICROBIOLOGIE VAN DE MEDIASTINITIS

Meestal zijn bacteriën uit de groep stafylokokken de veroorzakers van PSM, met name *Staphylococcus aureus* en *Staphylococcus epidermidis* (13). Deze laatste staat beter bekend als de coagulase negatieve staphylococ. Deze bacteriën veroorzaken samen meer dan 50% van de PSM-infecties. In de praktijk kan PSM door de manier van ontstaan en het ziektebeloop worden ingedeeld in twee groepen. De eerste groep bestaat uit patiënten met een vroege presentatie. Deze patiënten krijgen ongeveer zeven tot twaalf dagen na de operatie koorts met roodheid en een onrustig uitzijnde sternotomiewond. Daarnaast wijst het bloedbeeld op een actieve ontsteking met verhoogde concentraties van c-reactive protein (CRP) en leucocytose.

De tweede groep patiënten presenteert zich pas laat en met diverse klachten. Vaak worden deze patiënten meer dan twee weken na de operatie opnieuw opgenomen met klachten van koorts en algehele malaise. De periode tot heropname kan ook maanden duren. De klachten variëren van algehele malaise zonder direct visuele afwijkingen aan het litteken tot actieve pusafvoer uit het wondgebied.

RISICOFACTOREN

Onderzoek van Fowler (6), waarin een model werd ontwikkeld om de kans op infecties te voorspellen, liet zien dat obesitas een verhoogd risico geeft. Aangevoerd is dat het percen-



Figuur 1. Op de horizontaal lijn staan de jaren 2002 tot en met 2007. Daaronder staat vermeld welk aantal wonden met TNP zijn behandeld en welke conventioneel (DSWI). Bron:Baillot (1)

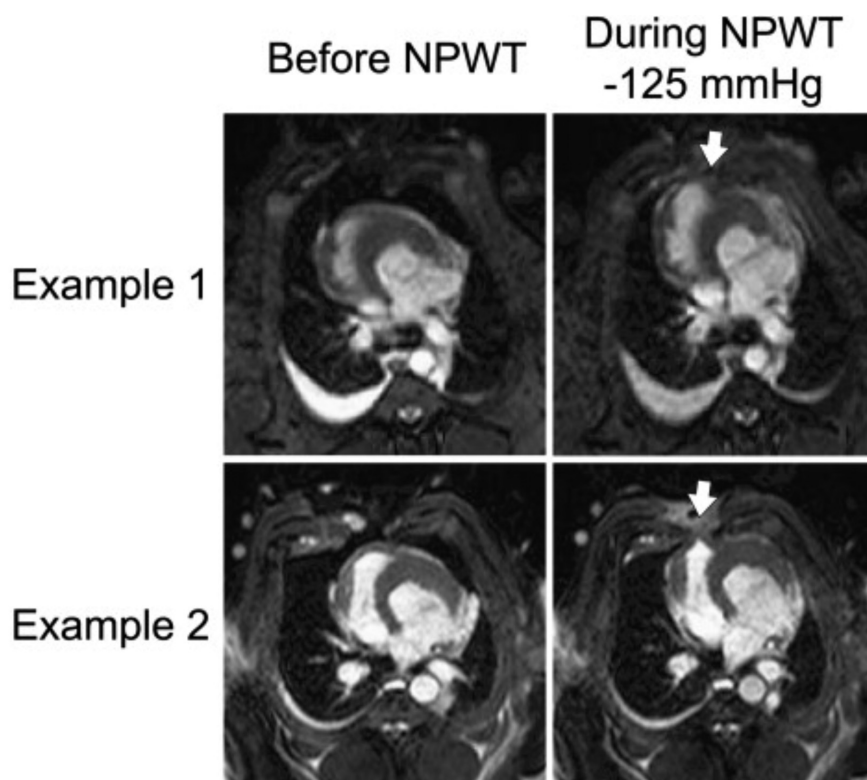
tage patiënten met infecties toeneemt naarmate de BMI stijgt. In de groep van patiënten met een BMI onder de 30 was het percentage infecties 2,9%. Tussen de 30 en 40 steeg het percentage naar 4% en in de groep met een BMI hoger dan 40 was het percentage ruim 7%. De interpretatie van dit soort getallen is echter lastig, omdat PSM een multifactorieel probleem is (4,6,11). Patiënten met een BMI groter dan 40 hebben immers ook vaak diabetes mellitus. Diabetes mellitus is tevens een belangrijke risicofactor voor PSM. Strikte bloedsuikerregulatie postoperatief correleert met een lagere incidentie van PSM. Ook patiënten met chronisch obstructief longlijden en patiënten die een pneumonie doormaken postoperatief hebben een verhoogde kans op PSM. Exacerbatie van een longziekte gaat vaak gepaard met heftig hoesten en soms ook een chronisch gebruik van corticosteroïden. Zowel het heftig hoesten als het corticosteroïdengebruik dragen niet bij aan een goed

genezende sternotomiewond. Onderzoek van Sjogren et al. (13) laat dezelfde risicofactoren zien als het onderzoek van Fowler et al. (6). Sjogren et al besteden daarnaast veel aandacht aan hartfalen en het gebruik van de linker en rechter arteria mammaria interna (IMA's). Zij beredeneren dat het gebruik van de arteria mammaria leidt tot devascularisatie van de wond(randen) waardoor de kans op infecties wordt vergroot. Antibiotica worden bijvoorbeeld minder goed gedistribueerd in het wondgebied bij het ontbreken van een goede vascularisatie.

PREVALENTIE

De kans op een wondinfectie na (open)hartchirurgie is ongeveer 3% (2). Bij 1,6% van de patiënten betreft het een oppervlakkige of pre-sternale infectie of een infectie elders, bijvoorbeeld een venectomie-wondinfectie. Bij 1,4% van de patiënten ontstaan diepe infecties waarbij het mediastinum is betrokken (3). Diverse onderzoeken tonen

een hogere prevalentie bij patiënten die een coronair bypassoperatie (CABG) hebben ondergaan in vergelijking met patiënten die een solitaire hartklepvervanging of klepreparatie hebben ondergaan. Dit blijkt ook duidelijk uit de resultaten in de tabel van een retrospectief Scandinavisch onderzoek (13) naar het voorkomen van wondinfecties na (open)hartchirurgie. De afgelopen jaren is er veel onderzoek gedaan om te kijken of de incidentie van PSM verder verlaagd kan worden. Het verlagen van de incidentie blijkt echter zeer beperkt mogelijk. Als oorzaak hiervoor wordt meestal de verandering in de demografie van de patiëntenpopulatie genoemd. In de jaren tachtig werd bijvoorbeeld een patiënt met een Body Mass Index (BMI) van meer dan 28 afgewezen voor chirurgie, tegenwoordig is gewicht alleen in uitzonderlijke gevallen een belemmering voor chirurgie. Het is goed om te realiseren dat de mortaliteit van PSM onveranderd hoog blijft. In de diverse studies worden mortali-



Afbeelding 1. MRI weergave van effect van TNP op de locatie van het hart.
Bron: Malmsjo (10).

teitsgetallen genoemd tussen de 10 en 30% (2, 8). Dit ondanks alle voortschrijdende inzichten en kennis om dergelijke ernstige infecties te behandelen

NEGATIEVE DRUKTHERAPIE EN MEDIASTITIS

In de afgelopen twaalf jaar heeft het gebruik van negatieve druk therapie (topical negative pressure of TNP) een belangrijke plaats ingenomen bij de behandeling van PSM. Waar voor die tijd werd behandeld middels een chirurgische exploratie en een open wondbehandeling, heeft in het nieuwe millennium duidelijk een verschuiving plaats gevonden naar TNP (1). Op het ogenblik zijn er in essentie drie behandelingsmodaliteiten voor de patiënt met een infectieus probleem in het mediastinum:

- Het spoelsysteem: hierbij wordt chirurgisch de wond gedebrideerd en vervolgens wordt het sternum opnieuw gesloten, waarbij een inloop en een of twee uitloopdrains in het anterieure mediastinum worden geplaatst. Gedurende enkele dagen wordt er dan met een vloeistof (meestel een normale

zoutoplossing) gespoeld. Daarna worden de drains verwijderd.

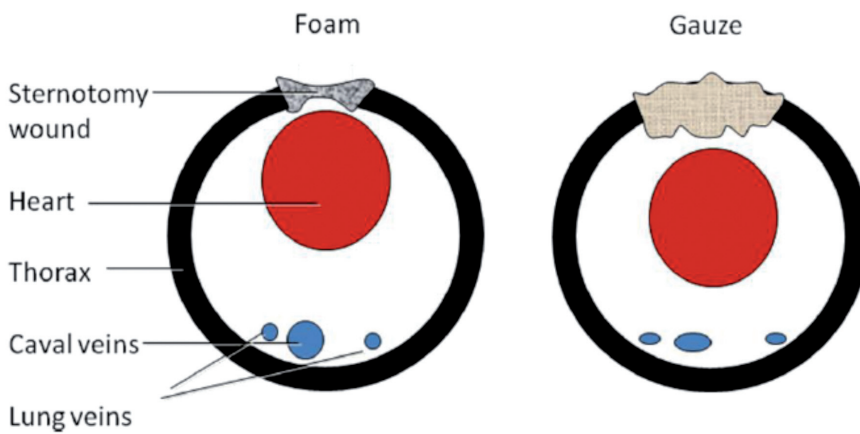
- Sluiten over redondrains: hierbij wordt het wondgebied ook gedebrideerd en wordt het borstbeen opnieuw gesloten. Er wordt bijzondere aandacht besteed aan het voorkomen van open ruimtes en de redondrains worden gebruikt om wondvocht af te voeren en vochtstase in het wondgebied te voorkomen.
- TNP: middels het plaatsen van een hydrofoob granufoam, aangesloten op een onderdruk generend systeem, wordt een negatieve druk gecreëerd in het wondgebied. Hiermee wordt exsudaat verwijderd en neemt oedeem in de wond af. Daarnaast is dierexperimenteel aangetoond dat er een verbeterde perfusie (bloeddoorstroming) is in het behandelde gebied. Daarnaast wordt celmigratie en proliferatie bevorderd.

Er zijn een aantal onderwerpen bij het gebruik van TNP waarover nog altijd discussie bestaat. Een van de onderwerpen is direct een heel

essentieel punt: wanneer dien je te starten met deze therapie. Er zijn twee prevalerende visies. Bij een daarvan wordt TNP als een 'first line respons' gezien. Dus na het uitruimen wordt direct gestart met de therapie. Een inventarisatie in thoraxchirurgische centra in Europa (12) liet zien dat bij een derde van de klinieken in Europa TNP inderdaad first line is. Ten tweede ziet een derde van de klinieken het als een 'last resort'. Dit houdt in dat eerst wordt gepoogd te werken met een spoelsysteem of met het sluiten over redondrains. De overige klinieken hebben geen evidente voorkeur en gebruiken de diverse modaliteiten op basis van patiëntkarakteristieken of voorkeur van een operateur. Er zijn geen randomized controlled trials waaruit een overtuigende conclusie kan worden getrokken welke methode beter is. Alle studies betreffen retrospectieve studie of expert opinies. Wat diverse studies wel laten zien is dat het in een korte tijd TNP de belangrijkste behandelingsmodaliteit is geworden. Figuur 1 van Baillot et al. (1) laat zien hoe indrukwekkend de toename van deze behandeling is.

DISCUSSIEPUNTEN BIJ HET GEBRUIK VAN TNP

Suction level is de mate van negatieve druk. Vanuit de richtlijnen wordt een constante negatieve druk geadviseerd van 125mmHg (5). Met name was en is er zorg over het verplaatsen van belangrijke structuren (hart en aorta). Dit is in een dierexperimenteel onderzoek uitgebreid onderzocht door de groep van Malmsjo uit Zweden (10). Afbeelding 1 laat zien dat er bij TNP inderdaad een verplaatsing is van het hart. Vervolgens is bekeken of er consequenties zijn voor de hemodynamiek. In (wederom dierexperimenteel) onderzoek werd een geringe daling gezien van de hartfrequentie (tot 10% van de oorspronkelijke hartslag) en is er tevens een daling gezien van de vullingsdrukken (9). Waarschijnlijk heeft dit te maken met een door negatieve druk gecreëerde dilatatie (afbeelding 2) van de grote vaatstructuren.



Afbeelding 2. Grafische weergave van effect TNP op grote vaten en structuren in vergelijking met gaasbehandeling. Bron: Malmsjo (10).

Het probleem in het vertalen van deze gegevens naar de praktijk is dat het studies betreft met een acute sternotomie. Dit betekent dat testen zijn gedaan op gezonde proefdieren, waarbij de testen in een niet geïnfecteerd gebied zijn verricht. De wonden die we zien in de dagelijkse praktijk zijn hier niet mee vergelijkbaar. In deze wonden is het mediastinum rigide en star. Dit komt door de ontwikkeling van granulatieweefsel en littekenweefsel door de chirurgie en het infectieuze proces. Naast het mogelijke probleem van verplaatsing (in literatuur displacement) van vitale structuren is er ook discussie over de sterkte van de negatieve druk. Alle literatuur waarop richtlijnen zijn gebaseerd hebben -125mmHg gebruikt. Het gebruik van lagere intensiteiten is onderzocht. Hierbij werden minder (negatieve) hemodynamische consequenties gezien, echter klinisch niet relevant.

HET 'SPLINT EFFECT'

In praktijk wordt het gebruik van TNP ook vaak gezien als een methode om de patiënt meer thoraxstabiliteit te geven. Hiermee zal in theorie ook de respiratoire functie van de patiënt verbeteren; de continuïteit van de borstkast wordt immers hersteld. De angst voor respiratoire insufficiëntie bij patiënten met een mediastinitis met een open wondbehandeling is een reële angst. Analyse van gegevens laat zien dat deze patiënten frequenter perioden van respiratoire insufficiëntie laten zien met meer en

langdurigere intensive care opnames. De stabiliteit van het sternum is wederom in dierexperimenteel onderzoek onderzocht. Middels laterale gerichte krachten werd de mate van toename van wondvolume gedurende TNP gemeten (7, 10). Hierin werd ten opzichte van de situatie zonder negatieve druk geen verschil aangetoond tussen 75, 125 of 175 mmHg, waarbij bij de laatste druk wel toename van het aantal laesies aan hart- en longen werd gezien. Concluderend heeft het gebruik van deze therapie wel degelijk invloed op de mate van stabiliteit en volume van het wondgebied.

TNP EN RESPIRATIE

Zorgt het gebruik van negatieve druk voor een verbetering van de longfunctie? Hier is geen duidelijk bewijs voor in de literatuur. Onderzocht is of het gebruik van negatieve druk zorgt voor een verandering in mate van pCO₂ stapeling in het bloed of verandering van het alveolair minuut volume (13). In beide gevallen kon geen verslechtering of verbetering worden aangetoond, waarbij werd geconcludeerd dat de respiratoire functie onveranderd is bij het gebruik van TNP.

POTENTIËLE COMPLICATIES

De meest gevreesde complicatie bij mediastinitis, zowel bij het gebruik van TNP als bij de conventionele behandeling, is het ontstaan van een rechter ventrikel ruptuur (10). De rechter ventrikel kenmerkt zich door een relatief dunwandige spierlaag

direct gelegen onder het sternum. In onderzoek is nooit overtuigend aangetoond dat de incidentie van deze complicatie is toegenomen door negatieve druktherapie. Het mechanisme voor het ontstaan kan namelijk goed op basis van infectieuze erosie of beschadiging door sternumfragmenten zijn. Daarnaast zijn bloedingen vanuit anastomosen (van bijvoorbeeld vene-grafts bij aortacoronaire bypass chirurgie) een zeldzame, maar voorkomende complicatie. Bescherming van kwetsbare structuren lijkt hierin belangrijk. Veelal wordt geopteerd voor het plaatsen van een non adhesive verband tussen het hart en de granulofoam om deze complicatie te voorkomen. Daarnaast wordt er in diverse klinieken gebruik gemaakt van een hogere densiteit granulofoam (white-foam) om deze beschermende barrière te creëren.

DURATIE VAN DE THERAPIE

TNP wordt veelal als 'bridge to closure' gebruikt. Dit houdt in dat de therapie wordt gecontinueerd tot dat er een situatie is ontstaan waarbij de wond kan worden gesloten met minimale kansen op een blijvende of hernieuwde infectie. De timing van het moment om te sluiten is in de dagelijkse praktijk een lastige. In de loop van de jaren zijn diverse flowcharts en richtlijnen geproduceerd. Hierbij werd veelal gekeken naar de infectieparameters in het bloed (leucocyten en c-reactive proteïne) en in wondkweken. De zin of onzin van dit soort richtlijnen wordt nog immer bediscussieerd.

Er zijn een aantal opties. Idealiter is het mogelijk om het borstbeen opnieuw te sluiten met of nieuw cerclage materiaal (staaldraden) of met osteosynthese materiaal (dunne plaatjes gefixeerd op ribbenkast (zie foto 1). Daarna wordt er meestal nog een beperkte mobilisatie verricht van de musculus pectoralii major (grote borstspier). De spieren worden gedeeltelijk vrijgeprepareerd en vervolgens spanningsloos over het borstbeen aan elkaar gehecht. Hierdoor wordt een vitale spierstructuur met goede bloedvoorziening in het bedreigde gebied geplaatst.

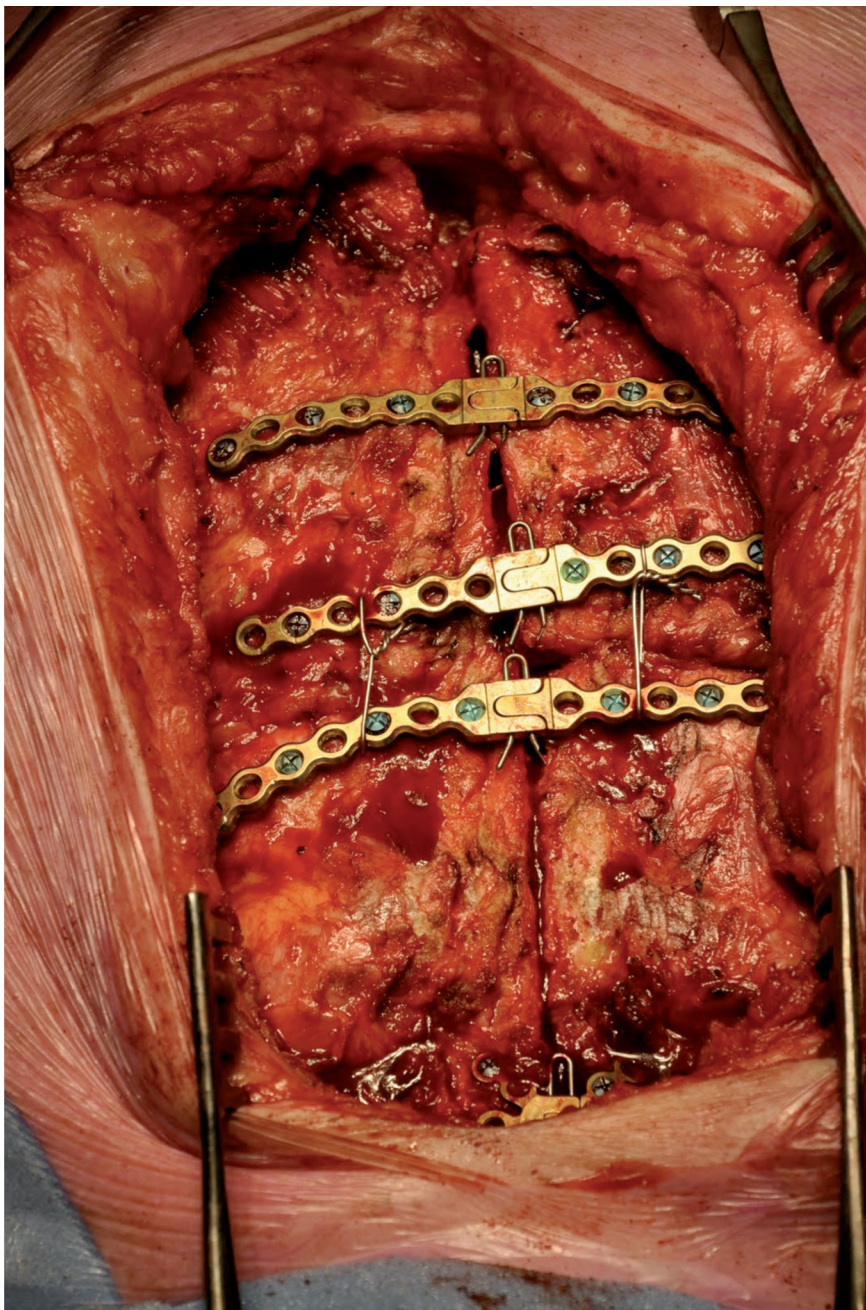


Foto 1. Plaatsing osteosynthese materiaal om dehiscent sternum weer te fixeren. Het hoofd van de patiënt is onderaan het beeld. © R. van Valen 2012.

Veelal er is echter een situatie ontstaan waarin een gedeelte of het gehele sternum is aangetast door de infectie. In dit geval is in een eerder stadium vaak al een gedeeltelijke of complete sternectomie verricht. In deze situatie is het opnieuw sluiten van het borstbeen geen optie. Ter bedekking van het defect en op lange termijn ter versterking van het gebied kan dan worden gekozen tot het verrichten van een sluitingsplastiek met een spier. Meest gebruikt wordt dan wederom de musculus pectoralis major. Deze wordt geprepareerd bij de origo (=oorsprong) en

vervolgens in het defect gepositioneerd (zie foto 2). Als deze spier niet meer beschikbaar is of onvoldoende groot is voor het defect zijn er andere opties. De musculus latissimus dorsi, de grote schuine rugspier, wordt dan vrijgeprepareerd en in het wondgebied geplaatst of als vrije graft in het wondgebied, waarbij een bloedvat-anastomose dient te worden gemaakt.

Daarnaast wordt er ook regelmatig gekozen voor de rectus abdominis, de rechte buikspier. Deze kan een fraaie bedekking bieden van sternale

wonddefecten. Essentieel is hierbij dat van te voren zeker is dat de bloedvoorziening naar deze spier middels de arteria mammaria interna intact is.

RICHTLIJNEN VOOR GEBRUIK VAN TNP BIJ MEDIASTITIS

In 2012 is een consensus groep geformeerd met deskundigen in het gebruik van TNP bij PSM. De doelstelling was om te komen tot aanpassing van de bestaande internationale richtlijnen en het formuleren van een uniform behandelprotocol. In de richtlijn wordt bewust gesproken over het belang van een multidisciplinair team en het bepalen van behandeldoelen. De eerste behandeling dient bij voorkeur plaats te vinden op een operatiekamer onder algehele anesthesie. Dit vanwege de betere mogelijkheden voor inspectie en het uitvoeren van een uitgebreid debridement. Daarnaast kan in deze setting bij eventuele complicaties sneller worden ingegrepen. Om belangrijke complicaties te voorkomen dient, indien mogelijk, het hart, en eventueel de longen, vrij te worden gemaakt van de sternumhelften. Hiermee wordt de kans op een ruptuur van het rechter ventrikel verkleind. Bij hoesten of manipulatie zullen er immers geen grote trekkrachten ontstaan aan het ventrikel. Daarnaast dient er bescherming te zijn van de vitale structuren middels een fijnmazig, niet klevend wondverband of white-foam voordat de normale granufoam wordt geplaatst. Als het mogelijk is dient dit materiaal tussen c.q. onder de sternumhelften worden geplaatst.

Tussen de beide helften van het sternum moet een stuk foam geplaatst worden. Dit foam moet ongeveer anderhalf keer groter zijn dan de ruimte tussen de sternumhelften, zodat na starten van lage druk en de volumereductie van het foam als gevolg daarvan het foam nog steeds de volledige ruimte tussen de sternumhelften opvult. Een tweede laag foam moet geplaatst worden over het borstbeen in de wond. Het is belangrijk dat het hele wondoppervlak goed contact maakt met het foam en dat er ook nu weer rekening wordt gehouden met de volume



Foto 2. De pect. major van rechts is vrijgeprepareerd en vervolgens over het wonddefect geplaatst. Hierna zal de spier worden vastgezet aan de contralaterale zijde. Het hoofd van patiënt is onder in beeld. © R. van Valen 2012.

reductie na toepassing van negatieve druk. Dit is een wezenlijke verandering in tegenstelling tot de meeste wonden waar TNP wordt toegepast en de foam kleiner is dan de wond zelf. De reden hiervoor is het beste in plaatjes te laten zien (foto 3 en 4). Er is een forse toename van het volume van de wond. Bij onvoldoende foam ontstaan er vaak gebieden waar daarna geen bedekking meer is. Daarnaast adviseert de groep om bescherming van de huidranden toe te passen bijvoorbeeld door een dun hydrocolloïd verband.

In de Nederlandse situatie wordt vaak gekozen voor twee- tot driemaal per week een verbandwissel. In de initiële fase na het aanbrengen van de therapie heeft een meer frequente wissel vaak de voorkeur. In ieder geval dient er een inspectie plaats te vinden bij koorts, sepsis of onbegrepen klinische verslechtering van de patiënt. Bij de inspectie dient te worden gecontroleerd op niet ontlastte pockets, sequesters of andere onregelmatigheden die verdere verbetering van patiënt en de wond in de weg staan.

Er kunnen bij de behandeling complicaties ontstaan. Hierbij is een bloeding van het rechter ventrikel of van een van de anastomosen de meest serieuze. In dit geval dient de

negatieve druktherapie te worden gestaakt. Er wordt geadviseerd om foam en dressing in situ te laten en in een gecontroleerde omgeving (operatiekamer) alles te verwijderen en te handelen naar bevindingen.

Bij het ontstaan van hartritmestoornissen, waarbij daadwerkelijk een verband kan worden gelegd met de negatieve druktherapie, dient de therapie te worden beëindigd. In alle andere gevallen kan de therapie worden gecontinueerd. Als laatste complicatie dient onbegrepen pijn, ondanks pijnbestrijding, te worden vermeld. In dit geval dient inspectie plaats te vinden en in uitzonderlijke situaties kan bij geen afwijkingen worden gekozen voor een lagere intensiteit van negatieve druk.

Antistolling en het gebruik van TNP is niet gecontra-indiceerd. Vanzelfsprekend dient bij nettoyages of andere interventies een aanpassing te worden gedaan aan het niveau van de antistolling en eventueel de intensiteit van de negatieve druk. Voorwaarde is dat er wel adequate hemostase bestaat. Afsluitend heeft de consensusgroep gesteld dat er onvoldoende onderzoek en ervaring is over TNP bij neonaten en jonge kinderen om deze groepen te betrekken in een generiek document.

SAMENVATTEND

Het ontstaan van PSM is een gevreesde complicatie na (open) hartchirurgie. In de afgelopen jaren is veel onderzoek gedaan naar het verminderen van de incidentie, maar door de veranderde demografie van patiëntengroepen is deze niet afgenomen. De meest voorkomende verwekkers komen uit de staphylococceen groep. De behandeling is gebaseerd op een drie-eenheid. Chirurgisch debrideren, antibiotisch behandelen en de patiënt in een zo optimaal mogelijke conditie brengen. TNP dient veelal als een 'bridge to closure' en kan direct na een chirurgisch debridement worden gestart. Om beschadiging van vitale structuren te voorkomen adviseert de consensusgroep TNP bij PSM om een beschermende laag aan te brengen. Het gebruik van TNP is geen reden om af te wijken van de normale standard of care als het gaat om antistollingsbeleid en mobilisatie. De timing van het opnieuw sluiten van het sternum of restanten daarvan is veelal op basis van expert opinion en/of infectie-parameters en kweken. Als er geen directe sluiting mogelijk is, dient gebruik te worden gemaakt van spierplastieken. Dit soms in samenwerking met de afdeling plastische chirurgie.

LITERATUUR

1. Baillot R et al. 2010 **Impact of deep sternal wound infection management with vacuum-assisted closure therapy followed by sternal osteosynthesis: a 15-year review of 23,499 sternotomies.** Eur J Cardiothorac Surg, 37(4) 880-7.
2. Borger MA et al. 1998 **Deep sternal wound infection: risk factors and outcomes.** Ann Thorac Surg, 65(4) 1050-6.
3. Braxton JH et al. 2004 **10-year follow-up of patients with and without mediastinitis.** Semin Thorac Cardiovasc Surg, 16(1) 70-6.
4. El Oakley RM, Wright JE. 1996 **Postoperative mediastinitis: classification and management.** Ann Thorac Surg, 61(3) 1030-6.
5. Fleck T et al. 2006 **The management of deep sternal wound infections using vacuum assisted closure (V.A.C.) therapy.** Int Wound J, 3(4) 273-80.



Foto 3. Wonddefect mediastinitis minimaal volume. © R. van Valen 2012.



Foto 4. Wonddefect mediastinitis maximaal volume. Bollende structuur in mediaan lijn is rechter ventrikel. © R. van Valen 2012.

9. Malmjsjo M, Lindstedt S, Ingemansson R. 2011 Effects on heart pumping function when using foam and gauze for negative pressure wound therapy of sternotomy wounds. *J Cardiothorac Surg*, 6 5.
10. Malmjsjo M, Lindstedt S, Ingemansson R. 2011 Effects of foam or gauze on sternum wound contraction, distension and heart and lung damage during negative-pressure wound therapy of porcine sternotomy wounds. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 12(3) 349-54.
11. Mangram AJ, et al. 1999 Guideline for Prevention of Surgical Site Infection, 1999. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Am J Infect Control*, 27(2) 97-132; quiz 133-4; discussion 96.
12. Schimmer C et al. 2008 Prevention of sternal dehiscence and infection in high-risk patients: a prospective randomized multicenter trial. *Ann Thorac Surg*, 86(6) 1897-904.
13. Sjogren J et al. 2006 Poststernotomy mediastinitis: a review of conventional surgical treatments, vacuum-assisted closure therapy and presentation of the Lund University Hospital mediastinitis algorithm. *Eur J Cardiothorac Surg*, 30(6) 898-905.

* Richard van Valen MA ANP, verpleegkundig specialist cardio-thoracale chirurgie, Erasmus MC, Rotterdam, lid consensusgroep 'Behandeling van diepe sternale wondinfecties met behulp van V.A.C.® Therapie'

r.vanvalen@erasmusmc.nl

6. Fowler VG Jr. et al. 2005 Clinical predictors of major infections after cardiac surgery. *Circulation*, 112(9 Suppl) I358-65.
7. Gustafsson R et al. Vacuum-assisted closure of the sternotomy wound: respiratory mechanics and ventilation. *Plast Reconstr Surg*, 2006. 117(4): p. 1167-76.
8. Lu JC et al. 2003 Risk factors for sternal wound infection and mid-term survival following coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*, 23(6) 943-9.