

Richtlijn Diabetische Voet

INHOUDSOPGAVE

Voorwoord**Samenstelling van de werkgroep*****Op kaart: Kernpunten en aanbevelingen van de richtlijn*****Samenvatting Richtlijn diabetische voet**

Inleiding

Definities

Pathofysiologie

Preventie

Jaarlijks screeningsonderzoek en herkenning van de voet met verhoogd risico van een ulcus

Gericht voetonderzoek bij verhoogd risico

Schoeisel en andere hulpmiddelen bij abnormale belasting van de voet

Follow-up en educatie

Regelmatige voetzorg bij een verhoogd risico van een ulcus

Diagnostiek van het voetulcus

Ulcusclassificatie

Behandeling van het voetulcus

Herstel van gestoorde weefselperfusie

Bescherming tegen druk- en schuifkrachten

Behandeling van infectie

Diabetesregulatie en behandeling van comorbiditeit

Ulcusbehandeling

Instructie van patiënt en omgeving

Preventie van recidief

Amputatie

Charcot voet

Organisatie van de zorg

Achtergrondinformatie en onderbouwing van de richtlijn zijn in een apart document weergegeven

Voorwoord

De richtlijn **Diabetische voet** is ontwikkeld op initiatief van de NIV, het CBO en de NDF in het kader van het EBRO (Evidence Based Richtlijn Ontwikkeling) programma. De ontwikkeling van de richtlijn is financieel mogelijk gemaakt door de Orde van Medisch Specialisten.

De richtlijn is een herziening van de `CBO` Richtlijn Diabetische voet van 1998.

Doelstelling

De doelstelling van de richtlijn Diabetische Voet is een voor de praktijk hanteerbare leidraad te geven met uitvoerbare adviezen voor preventie, opsporing en behandeling van het diabetische voetulcus.

Richtlijngebruikers

De richtlijn is bedoeld voor alle zorgverleners die bij de behandeling van patiënten met diabetes betrokken kunnen zijn. De werkgroep die deze richtlijn heeft voorbereid is samengesteld uit vertegenwoordigers van alle betrokken disciplines. De leden van de werkgroep zijn door de verschillende wetenschappelijke verenigingen benoemd.

Werkwijze van de werkgroep

De doelstelling van de werkgroep 'Diabetische Voet 2005' is te komen tot een voor de praktijk hanteerbare, evidence based richtlijn met uitvoerbare adviezen voor preventie, opsporing en behandeling van het diabetisch voetulcus. Na discussie in de werkgroep zijn een aantal onderwerpen gedefinieerd waarvoor een systematische analyse van de huidige wetenschappelijke literatuur noodzakelijk leek te zijn en die onvoldoende onderbouwd leken in andere recente (internationale) richtlijnen over deze onderwerpen.

De werkgroep heeft hiervoor uitgangsvragen opgesteld aan de hand waarvan in subgroepen systematisch literatuuronderzoek heeft plaatsgevonden. De literatuur is geselecteerd en beoordeeld op kwaliteit en inhoud. De vragen die betrekking hebben op diagnostiek of op interventie zijn naar mate van bewijskracht beoordeeld volgens de indeling in tabel 1.

De conclusies en aanbevelingen zijn opgenomen in de `summary guideline`, een doorlopende tekst die de leidraad voor de dagelijkse praktijk vormt. Voor onderwerpen waarover geen discussiepunten bestonden is gebruik gemaakt van de vorige CBO consensus tekst Diabetische voet uit 1998 en de `International Consensus on the Diabetic Foot` uit 1999 en de supplementen van deze internationale consensus uit 2001.

Onafhankelijkheid werkgroepleden

De werkgroepleden hebben aangegeven geen financieel of zakelijk belang te hebben bij de inhoud van de richtlijn.

Betekenis van de richtlijn

Richtlijnen zijn geen wettelijke voorschriften, maar aanbevelingen gebaseerd op `evidence` en inzichten, waaraan zorgverleners moeten voldoen om kwalitatief goede zorg te verlenen. In individuele gevallen kan het nodig of wenselijk zijn dat van de richtlijn wordt afgeweken. Wanneer van de richtlijn wordt afgeweken dient dit beargumenteerd en gedocumenteerd te worden gedaan.

Herziening

Uiterlijk vijf jaar na verschijnen zal worden beoordeeld of herziening van de richtlijn nodig is. Indien ontwikkelingen in de toekomst het noodzakelijk maken dat de richtlijn eerder wordt herzien, vervalt deze richtlijn voor de termijn van vijf jaar.

Implementatie

Om de implementatie van de richtlijnen diabetes mellitus te bewerkstelligen is een aparte werkgroep ingesteld die adviezen heeft uitgebracht om de naleving van de richtlijnen te bevorderen.

Tabel 1. INDELING VAN DE LITERATUUR NAAR MATE VAN BEWIJSKRACHT

Voor artikelen betreffende: interventie (preventie of therapie)	
A1	systematische reviews die tenminste enkele onderzoeken van A2-niveau betreffen, waarbij de resultaten van afzonderlijke onderzoeken consistent zijn
A2	gerandomiseerd vergelijkend klinisch onderzoek van goede kwaliteit (gerandomiseerde, dubbelblind gecontroleerde trials) van voldoende omvang en consistentie
B	gerandomiseerde klinische trials van matige kwaliteit of onvoldoende omvang of ander vergelijkend onderzoek (niet-gerandomiseerd, vergelijkend cohortonderzoek, patiënt-controle-onderzoek)
C	niet-vergelijkend onderzoek
D	mening van deskundigen, bijvoorbeeld de werkgroepleden
Voor artikelen betreffende diagnostiek	
A1	onderzoek naar de effecten van diagnostiek op klinische uitkomsten bij een prospectief gevolgde goed gedefinieerde patiëntengroep met een tevoren gedefinieerd beleid op grond van de te onderzoeken testuitslagen, of beslistkundig onderzoek naar de effecten van diagnostiek op klinische uitkomsten, waarbij resultaten van onderzoek van A2-niveau als basis worden gebruikt en voldoende rekening wordt gehouden met onderlinge afhankelijkheid van diagnostische tests
A2	onderzoek ten opzichte van een referentietest, waarbij van tevoren criteria zijn gedefinieerd voor de te onderzoeken test en voor een referentietest, met een goede beschrijving van de test en de onderzochte klinische populatie; het moet een voldoende grote serie van opeenvolgende patiënten betreffen, er moet gebruik gemaakt zijn van tevoren gedefinieerde afkapwaarden en de resultaten van de test en de 'gouden standaard' moeten onafhankelijk zijn beoordeeld. Bij situaties waarbij multipelen, diagnostische tests een rol spelen, is er in principe een onderlinge afhankelijkheid en dient de analyse hierop te zijn aangepast, bijvoorbeeld met logistische regressie
B	vergelijking met een referentietest, beschrijving van de onderzochte test en populatie maar niet de kenmerken die verder onder niveau A staan genoemd
C	niet-vergelijkend onderzoek
D	mening van deskundigen, bijvoorbeeld de werkgroepleden
Niveau van bewijs van de daarop gebaseerde conclusies	
1	1 systematische review (A1) of tenminste 2 onafhankelijk van elkaar uitgevoerde onderzoeken van niveau A1 of A2
2	tenminste 2 onafhankelijk van elkaar uitgevoerde onderzoeken van niveau B
3	1 onderzoek van niveau A2 of B of onderzoek van niveau C
4	mening van deskundigen, bijvoorbeeld de werkgroepleden
Overige aspecten	
De aanbevelingen in de richtlijn worden niet alleen op basis van wetenschappelijk bewijs geformuleerd. Andere overwegingen zoals expertinbreng, patiëntenvoorkeuren of kostenaspecten zijn (soms zwaarwegend maar) expliciet van invloed op de aanbevelingen	

Samenstelling van de werkgroep

<p>Dr NC Schaper, internist, voorzitter. Academisch Ziekenhuis Maastricht Dr JG van Baal, vaatchirurg. Twenteborg Ziekenhuis, Almelo Dr FW Bertelsmann, neuroloog. Ziekenhuis Amstelveen Hr PWC Buchrnhornen, schoentechnicus. Buchrnhornen Orthopedie BV Dr RJA Diepersloot, microbioloog. Diakonessenhuis Utrecht Prof dr WR Faber, dermatoloog. Academisch Medisch Centrum, Amsterdam Dr KJ Gorter, huisarts. Julius Centrum, Universitair Medisch Centrum Utrecht Dr WH van Houtum, internist. Spaarne Ziekenhuis, Hoofddorp Dr JR Mekkes, dermatoloog. Academisch Medisch Centrum, Amsterdam Dr HJ Oostenbroek, orthopedisch chirurg. Leids Universitair Medisch Centrum Mw B Pagrach, diabetesverpleegkundige. Ziekenhuis Amstelveen Prof dr JA Rauwerda, vaatchirurg. VU Medisch Centrum, Amsterdam Mw IJH Ruys, podotherapeut. Maxima Medisch Centrum, Veldhoven Dr AP Sanders, revalidatiearts. Academisch Ziekenhuis Maastricht Dr G Valk, internist i.o., epidemioloog. Universitair Medisch Centrum, Utrecht Dr HC Vogely, orthopedisch chirurg. Universitair medisch Centrum Utrecht Mw ATM Jorna, internist, coordinator, commissie Richtlijnontwikkeling NIV</p>

Samenvatting van de Richtlijn Diabetische voet

1 Inleiding

De voorliggende richtlijn betreft het diabetische voetulcus, dat gedefinieerd wordt als een bij een diabetes patiënt ontstaand huiddefect onder de enkel, ongeacht de bestaansduur van de wond. Huidnecrose en gangreen worden hierbij ook als een ulcus beschouwd. Tevens is een kort hoofdstuk gewijd aan de acute Charcot voet. Op basis van twee recente Nederlandse onderzoeken kan berekend worden dat er in 2005 minimaal 19.500 patiënten (3% van de totale diabetes populatie) met een voetulcus waren en dat bij ongeveer 15% van deze patiënten een amputatie van (een deel van) het been werd verricht. (Muller 2002; van Houtum 2004). Deze ulcera hebben vaak een slechte genezingstendens, een genezingstijd van meestal 2 tot 5 maanden, hebben intensieve behandeling nodig, gaan vaak gepaard met ziekenhuisopnames, en resulteren in verlies van mobiliteit en kwaliteit van leven. In één Nederlandse studie was de kwaliteit van leven van deze patiënten gelijk aan die van patiënten met een kleincellig longcarcinoom (Nabuurs-Franssen 2005). De directe kosten van de behandeling zijn hoog. In een recente Zweedse analyse waren deze kosten ongeveer 17.000 Euro voor een ulcus dat zonder amputatie geneest en waren de kosten gerelateerd aan een amputatie ongeveer 32.000 Euro (Ragnarson Tenvall 2004).

Bij het ontstaan van een ulcus zijn meestal verschillende mechanismen gelijktijdig betrokken. Daarom is een multidisciplinaire benadering nodig om ulcera, amputaties, verlies van kwaliteit van leven en kosten te voorkomen. Een gestructureerde organisatie van de zorg, waarbij alle patiënten toegang hebben tot adequate voetzorg, is een tweede randvoorwaarde. Bij een dergelijke benadering is een gemeenschappelijke aanpak nodig van alle betrokken professionals op basis van een multidisciplinaire richtlijn. Gebrek aan aandacht, kennis en vaardigheden bij zowel patiënt als zorgverlener leidt nog steeds tot onvoldoende preventie en zorg. Zowel Nederlandse als internationale onderzoeken hebben aangetoond dat door adequate behandeling en meer aandacht voor educatie de slechte prognose van een voetulcus aanzienlijk verbeterd kan worden. Zo nam bijvoorbeeld in Nederland het aantal amputaties in de periode 1991-2000 af met 34% (van Houtum 2004). Toch is er ruimte voor verbetering. Zo was in een recent Nederlands onderzoek bij meer dan 50% van de amputatiepatiënten de preoperatieve vasculaire work-up insufficiënt (van Houtum 2001). Vroege opsporing van een voet "at risk" en adequate, tijdige behandeling van een voetulcus leiden tot verbeterde kwaliteit van leven, behoud van zelfstandigheid en een collectieve lastenverlichting voor de gezondheidszorg.

2 Definities

In deze tekst worden de volgende definities en begrippen gehanteerd:

- *Diabetische voet.* De verscheidenheid aan voetafwijkingen die ontstaan ten gevolge van neuropathie, macro-angiopathie, 'limited joint mobility' en andere gevolgen van metabole stoornissen, die meestal in combinatie voorkomen bij patiënten met diabetes mellitus.
- *Diabetische polyneuropathie.* Een bilaterale, distale, symmetrisch optredende vorm van sensibele, motorische en perifere autonome neuropathie.
- *Protectieve sensibiliteit.* Beschermende sensibiliteit; het waarnemen van locale druk, te onderzoeken met 10 g Semmes-Weinstein monofilament.
- *Diabetische macro-angiopathie.* Vroegtijdig optredend obstructief atherosclerotisch vaatlijden dat histologisch niet is te onderscheiden van de atherosclerose zoals die voorkomt bij patiënten zonder diabetes mellitus. Naast het obstructief atherosclerotisch vaatlijden komen vasculaire calcificaties voor, zoals mediasclerose (Mönckeberg-arteriosclerose). Deze afwijking, die nauw samenhangt met neuropathie, leidt waarschijnlijk niet tot obstructie van bloedvaten.
- *Diabetische micro-angiopathie.* De rol van diabetische micro-angiopathie bij de diabetische voet is onduidelijk.
- *Perifeer vaatlijden:* obstructief atherosclerotisch vaatlijden van de benen.

- *Kritieke ischemie*. Persistierende rustpijn niet reagerend op adequate behandeling met analgetica gedurende 2 weken, dan wel een ischemisch ulcus of gangreen, gepaard gaande met een enkeldruk ≤ 50 en/of een halluxdruk ≤ 30 mmHg en/of een $TcpO_2 \leq 30$ mmHg.
- *Limited joint mobility*. Verminderde beweeglijkheid van de voetgewrichten ten gevolge van bindweefselveranderingen, waarschijnlijk secundair aan metabole stoornissen.
- *Diabetisch voetulcus*: een bij een diabetes patiënt ontstaand huiddefect (incl. huidnecrose en gangreen) onder de enkel, ongeacht de bestaansduur van de wond.
- *Oppervlakkig voetulcus*. Elk defect van de huid dat niet dieper gaat dan de subcutis.
- *Diep voetulcus*. Elk defect dat dieper gaat dan de subcutis.
- *Geïnfecteerd voetulcus*. Elk defect dat gepaard gaat met minimaal 2 van de volgende verschijnselen: roodheid/pijn/warmte/oedeem/purulente afscheiding en/of systemische infectieverschijnselen.
- *Gangreen*. Weefselnecrose ten gevolge van doorbloedingsstoornissen.
- *Inlegzool*. Een zool die op maat wordt gemaakt en die soms in confectieschoenen kan worden gedragen, maar altijd moet worden gebruikt in semi-orthopedische schoenen, orthopedische schoenen, voorlopige orthopedische schoenen (=revalidatieschoenen) en verbandschoenen.
- *Semi-orthopedische schoenen*. Fabrieksmatig vervaardigde schoenen, gemaakt over een diepere leest waardoor er ruimte is gecreëerd voor een afwijkende voetvorm en de inlegzool.
- *Orthopedische schoenen*. Handmatig gemaakte schoenen, volledig op maat gemaakt voor de patiënt. Hierin kunnen alle benodigde voorzieningen worden ingebouwd.
- *Voorlopige orthopedische schoen (VLOS) ofwel revalidatieschoen*. Handmatig gemaakte schoen, volledig op maat gemaakt voor de patiënt, van materiaal dat snel is te bewerken (de schoen is binnen circa 2 weken gereed). Hierin kunnen alle benodigde voorzieningen worden ingebouwd. Bedoeld voor tijdelijk gebruik, zoals bij een ulcus.
- *Verbandschoen*. Fabrieksmatig gemaakte zachte schoen (pantoffel), over een dikkere leest waardoor ruimte bestaat voor een op maat gemaakte inlegzool en voor het gebruik van (dik) verband.

3 Pathofysiologie

Diabetische voetulcera ontstaan meestal door de combinatie van twee of meer risicofactoren. Bij de meerderheid van de patiënten speelt polyneuropathie een centrale rol; meer dan 20% van diabetespatiënten heeft neuropathie en heeft derhalve een verhoogd risico (Richtlijn Polyneuropathie 2005). De neuropathie kan leiden tot een ongevoelige voet met een abnormaal looppatroon, met verhoogde druk en/of schuifkrachten. Hierdoor wordt de voet abnormaal belast tijdens het gaan en staan. Verandering in schokdempende werking van subcutaan weefsel kan verder bijdragen aan de mechanische overbelasting van de voet bij patiënten met diabetische polyneuropathie. Klauw- of hamertenen zijn bij deze patiënten geassocieerd met een verhoogde plantaire druk ter hoogte van de kopjes van metatarsalia (Bus 2002). Mogelijk hangt dit samen met de verplaatsing van het beschermende subcutane vetweefsel ter hoogte van de kopjes van de metatarsalia naar meer distaal. Door autonome neuropathie ontstaat enerzijds een verminderde zweetsecretie, met als gevolg een droge kwetsbare huid, en anderzijds een gestoorde regulatie van de doorbloeding, met als gevolg het open blijven van arterio-veneuze shunts. Kenmerkend hierbij is een warme voet met neiging tot oedeemvorming.

Door de verhoogde druk bij het gaan en staan kan de doorbloeding van subcutane weefsels afnemen, wat kan leiden tot beschadiging van dieper gelegen weefsels zonder dat er zichtbare afwijkingen aan de huid hoeven te zijn. Als reactie op druk en schuifkrachten reageert de huid met de vorming van eelt. Een overmatige hoeveelheid eelt op de voet kan echter weer leiden tot een verdere verhoging van de druk en schuifkrachten, en is vaak een voorstadium van een voetulcus. Door de aanhoudende belasting ontstaat uiteindelijk een blaas of een huiddefect, vaak voorafgegaan door een subcutane bloeding (Boulton 2004). Door het gevoelsverlies blijft de patiënt lopen op de aangedane voet, waardoor genezing niet mogelijk is. Ongeveer 50-60% van alle voetulcera zijn "neuropathisch".

Obstructief atherosclerotisch perifeer vaatlijden is, vaak in combinatie met een klein trauma, de oorzaak van een zuiver ischemisch ulcus. Een dergelijk (meestal pijnlijk) ulcus treedt bij een minderheid van de patiënten op. Bij de overige patiënten is er een neuro-ischemisch ulcus. Door de combinatie van neuropathie en ischemie zijn symptomen van (ernstige) ischemie, zoals claudicatio

intermittens of rustpijn, vaak afwezig (Apelqvist 2000). Micro-angiopathie wordt niet als een primaire oorzaak van een ulcus beschouwd. Bij ischemie/gangreen aan de tenen dient men zich te realiseren dat de arteriële bloedvoorziening van een teen geschiedt via eindarteriën. Een gering oedeem, bijvoorbeeld ten gevolge van een trauma of ontsteking, kan derhalve bij een al gecompromitteerde arteriële bloedvoorziening van de teen leiden tot gangreen. Dit berust dus niet op micro-angiopathische afwijkingen. Voetulcera vormen de hoofdoorzaak (80-90%) van amputaties; in de meerderheid is een niet (meer) te bestrijden infectie de uiteindelijke reden tot amputatie (Apelqvist 2000).

4 Preventie

De 5 hoekstenen in de preventie van een voetulcus zijn:

1. Jaarlijks onderzoek en herkenning van de voet met een verhoogd risico
2. Gericht (voet)onderzoek bij patiënten 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

4.1 Jaarlijks onderzoek en herkenning van de voet met een verhoogd risico

Bij alle diabetespatiënten moeten minstens 1 maal per jaar de voeten onderzocht worden, door een daartoe geschoolde zorgverlener.

Het jaarlijks screeningsonderzoek van de voet

Anamnese:	In voorgeschiedenis ulcus/amputatie of gedeformeerde voet met voetchirurgie; claudicatio intermittens. Klachten van pijn, tintelingen of minder gevoel in de voeten.
Lichamelijk onderzoek:	Beoordeel huid, nagels, kleur, vorm van de voet, stand van de tenen, protectieve sensibiliteit, arteriële pulsaties (a dorsalis pedis en a tibialis posterior).

Indien bij dit screenende onderzoek *geen* afwijkingen worden vastgesteld is er sprake van Simm's 0 (zie tabel 2). Dan volstaat afspraak voor controle na 12 maanden.(zie follow-up 4.4.1)

De protectieve sensibiliteit wordt onderzocht met behulp van het 10 gram Semmes-Weinstein monofilament (Apelqvist 2000, Richtlijn Polyneuropathie 2005). Afname van deze sensibiliteit is een goede voorspeller van een voetulcus.(Singh 2005, Peters 2001). Test hierbij op 3 plaatsen (onder de top van dig. 1, onder MTP 1 en onder MTP 5). Test 3x waarvan 1x 'fake'. Vermijd plaatsen met eelt. Meer dan 1 foutief antwoord per locatie betekent verlies van protectieve sensibiliteit.

De afwezigheid van protectieve sensibiliteit kan passen bij een diabetische *distale symmetrische polyneuropathie*. Andere neurologische aandoeningen kunnen echter ook leiden tot verlies van protectieve sensibiliteit, zoals alcoholische polyneuropathie of vitamine B12 deficiëntie. Als de protectieve sensibiliteit *afwezig* is, zal daarom nader onderzoek moeten geschieden om vast te stellen of er sprake is van een diabetische polyneuropathie (bijvoorbeeld reflexen, vibratiezin en spierkracht). Evenzo sluit de *aanwezigheid* van protectieve sensibiliteit een diabetische polyneuropathie niet uit (Meijer 2005). Bij kenmerkend verlopende polyneuropathie is verwijzing waarschijnlijk niet noodzakelijk. Verwijzing naar een neuroloog is wel geïndiceerd als er twijfel is aan de diagnose polyneuropathie (Richtlijn Polyneuropathie 2005).

4.2 Gericht (voet)onderzoek bij patiënten met een verhoogd risico (Simm's ≥ 1)

Wanneer bij jaarlijkse screening bij anamnese of lichamelijk onderzoek een afwijking wordt vastgesteld, wordt uitgebreider onderzoek verricht (zie tabel 1). Anamnese in combinatie met lichamelijk onderzoek zijn hierbij toereikend om tot een risico-inschatting (stratificatie) te komen, die handvatten biedt voor het verdere beleid (Boyko 1999, Lavery 1998). Naast uitgebreider onderzoek van huid, nagels, standsafwijkingen en schoenen wordt ook vastgesteld of de patiënt educatie en/of psychosociale ondersteuning behoeft.

Tabel 1 Uitgebreider voetonderzoek bij één of meer afwijkingen bij jaarlijkse screening

Evaluatie	Details	Actie
Huid	Kijk naar: callus, bloeding in callus, blaren, maceratie tussen de tenen, rhagaden, oedeem (bijv. tgv veneuze insufficiëntie of decompensatio cordis), roodheid en warmte (vergelijk met andere voet)	Callus dient scherp en zo vaak als nodig verwijderd te worden, adviseer aangepast schoeisel bij tekenen van abnormale biomechanische belasting, behandel maceratie en oedeem dat tot drukplekken kan leiden
Nagels	Zijn er schimmelinfecties, ingegroeide teennagels?	Overweeg behandeling onychomycose, suggereer professionele voetverzorging
Afwezige pulsaties of claudicatio	Is er rustpijn? Is er roodheid van de voet(en) bij afhangen	Meet de enkel arm index, indien één of beide voetpulsaties afwezig zijn of bij andere tekenen van perifeer vaatlijden: overweeg consult vaat chirurg en behandel verhoogd cardiovasculair risico
Voetvorm- en standsafwijkingen	Kijk naar prominerende metatarsaalkopje(s), hamer- of klauwtenen, Charcotvoet (rocker bottom), hallux valgus, bunion, vroegere amputatie	Voetvorm- en standsafwijkingen, m.n. bij verlies protectieve sensibiteit en lokaal verhoogde druk (eelt) kunnen risico op ulcus verhogen. Overweeg aanpassingen aan en/of in schoen
Limited joint mobility*	Bepaal de beweeglijkheid van onderste/bovenste sprong- en de metatarso-phalangeale gewrichten	Wanneer dit een risicofactor voor een (recidief) ulcus lijkt te zijn adviseer dan geschikt schoeisel
Schoenen	Kijk naar uitgelopen of versleten binnenzolen, naar uitgelopen bovenleer, naar slechte pasvorm (te krap, te ruim, te breed, te kort) en naar gangpatroon	Adviseer zo nodig geschikt schoeisel. Laat de patiënt aan het einde van het onderzoek zelf sokken en schoenen aantrekken om te laten zien of voetonderzoek mogelijk is
Zelfzorg en sociaal isolement	Is patiënt in staat zelf afwijkingen vast te stellen? Sociaal isolement is een risicofactor	Schakel, zonodig, bij patiënt met sterk verhoogd risico anderen in (b.v. familie) voor regelmatige voetinspectie
Is er educatie nodig?	Stel de volgende vragen: 1. Waarom denkt u dat ik bezorgd ben over uw voeten? 2. Draagt u binnenshuis schoenen? 3. Wie knipt uw nagels?	Indien patiënt niet weet waarom er extra zorg nodig is voor de voet en/of binnenshuis geen schoenen draagt en/of verhoogd risico loopt bij nagelknippen adviseer dan extra educatie via praktijk- of diabetesverpleegkundige

* Er zijn aanwijzingen dat limited joint mobility (beperkte gewrichtsbeweeglijkheid) gepaard gaat met een verhoogd risico op een voetulcus. Waarschijnlijk is de verminderde beweeglijkheid van de volgende gewrichten van belang: dorsaalflexie van het bovenste spronggewricht, inversie en eversie van het onderste spronggewricht en dorsaalflexie van metatarso-phalangeale gewrichten.

Bij de pathofysiologie van een diabetisch voetulcus spelen naast bovengenoemde oorzakelijke factoren ook effectmodificerende factoren mee zoals (1) slechte visus en problemen met zelf-

onderzoek van de voet tengevolge van obesitas of artrose en (2) leefstijlfactoren zoals roken en (3) sociale factoren zoals alleen wonen, gebrek aan sociale contacten en lagere sociaal economisch status (Singh 2005).

4.3 Schoeisel en andere hulpmiddelen bij abnormale belasting van de voet

Het schoeisel van patiënten met sensibiliteitsverlies en/of perifeer arterieel vaatlijden dient regelmatig (minimaal bij de voetcontroles) onderzocht te worden. Vaak is de schoen de directe aanleiding of een onderhoudende factor voor een ulcus. De schoen moet goed passen. De binnenzijde van de schoen moet ongeveer 1 centimeter langer zijn dan de langste teen. De breedte van de schoen/zool moet gelijk zijn aan de breedte van de voet, vooral ter plekke van de metatarso-phalangeale gewrichten. De schoen dient hoog genoeg te zijn om ruimte te kunnen bieden aan eventuele standsafwijkingen van de tenen. De pasvorm kan het beste in staande houding geëvalueerd worden, bij voorkeur op het einde van de dag. Als in commercieel schoeisel de pasvorm te strak is door deformiteiten, of als er tekenen zijn van abnormale belasting van de voet (bijv. hyperemie of eelt) dient de patiënt verwezen te worden naar een medisch specialist (revalidatiearts of orthopedisch chirurg), die aangepast schoeisel kan voorschrijven. Bij patiënten met een doorgemaakt ulcus, maar zonder voetdeformiteiten die orthopedisch maatschoeisel vereisen, kan men semi-orthopedisch schoeisel toepassen. Bij het ruw inschatten van de plantaire drukverdeling en het bepalen van de maatvoering van een inlegzool of schoen kunnen blauwdrukapparaten of carbonafdruk op papier gebruikt worden. Meer kwantitatieve informatie over plantaire druk wordt verkregen m.b.v. een elektronisch drukplatform. Nadeel van deze technieken is dat zij geen informatie verschaffen over de belasting tijdens lopen met schoeisel. Op basis van klinisch onderzoek kunnen bij patiënten met sensibiliteitsverlies een groot aantal ernstig verhoogde drukken ongeïdentificeerd blijven en lage drukken als potentieel hoog geschat worden. Mogelijk zijn plantaire voetdrukmetingen met meetinlegzolen effectiever voor het identificeren van voetzool regio's met verhoogde druk tijdens lopen.

Een siliconen teenorthese kan toegepast worden om overmatige druk op tenen, door standsafwijkingen of prominierende botdelen, te verminderen. Na amputatie van één of meer tenen kan de vrijgekomen ruimte worden opgevuld met een siliconen teenprothese om standsafwijkingen en drukulcera van de resterende tenen te voorkomen. Kritieke ischemie is een relatieve contra-indicatie. De orthesen/prothesen dienen door iemand met expertise gemaakt te worden wegens het risico op drukulcera bij sensibiliteitsverlies. Bij patiënten met een verhoogd risico kunnen sokken met polstering ter hoogte van de hielen en voorvoeten zinvol zijn. Een therapeutische elastische kous kan toegepast worden bij oedeem als dit problemen geeft met de pasvorm van schoeisel, waarbij kritieke ischemie een contra-indicatie is. Bij gebruik van al deze hulpmiddelen dient er voldoende ruimte in het schoeisel te zijn.

4.4 Follow-up en educatie afhankelijk van het risicoprofiel

4.4.1 Follow-up

Jaarlijks wordt een risicostratificatie opgesteld (Apelqvist 2000, Hutchinson 2000, ADA 2004). Er is geen wereldwijd geaccepteerd classificatiesysteem dat een prognostische betekenis heeft. De Werkgroep adviseert een gemodificeerde Simm's classificatie die een inschatting kan geven van de kans op een ulcus en die als leidraad kan dienen voor de controlefrequentie (zie tabel 2) (Peters 2001, Armstrong 1998). In een studie waarin de Simm's categorieën 2 en 3 werden gecombineerd, ontstond bij 13% van deze patiënten een ulcus tijdens follow-up (Rith Najarian 1992).

Tabel 2. Gemodificeerde Simm's classificatie

Classificatie	Risico profiel	Controle frequentie
0	Geen verlies PS* of PAV**	1 x 12 maanden
1	Verlies PS of PAV, zonder tekenen van lokaal verhoogde druk	1 x 6 maanden
2	Verlies PS in combinatie met PAV en/of tekenen van lokaal verhoogde druk	1 x 3 maanden
3	Ulcus of amputatie in voorgeschiedenis	1 x 1-3 maanden

PS = protectieve sensibiliteit; PAV = perifere arterieel vaatlijden;

4.4.2 Educatie

Enkele gerandomiseerde gecontroleerde studies (RCT's), van lage methodologische kwaliteit, suggereren dat patiënteneducatie kan bijdragen aan de reductie van ulcera en amputaties, met name bij patiënten met een hoog risico op het ontstaan van een ulcus. Alle patiënten met diabetes mellitus dienen jaarlijks tijdens een van de reguliere diabetescontroles algemene voorlichting te krijgen over voetproblemen. Vooral bij patiënten met een verhoogd risico op het ontstaan van een voetulcus (Simm's classificatie 1 en hoger) dient gerichte en gestructureerde educatie gegeven te worden. Het doel van educatie is om de zelfzorg en het gedrag te verbeteren om voetulcera te voorkomen.

Methode en inhoud van educatie

Educatie kan gegeven worden in een groep alsook individueel. Daarbij is van belang dat de educatiemomenten herhaald worden en integraal onderdeel uitmaken van de patiëntcontacten in het kader van de diabeteszorg. Het is essentieel dat wordt nagegaan of de patiënt de informatie heeft begrepen en of hij of zij gemotiveerd is om het geleerde in de praktijk te brengen. Veel van de educatieprogramma's over preventie van voetproblemen zijn gericht op kennis en gedrag, echter niet op het begrijpen van de ziekte, de gevolgen ervan en de emotionele reactie op de complicaties. Mogelijk kwam in deze studies de gewenste gedragsverandering niet tot stand doordat onvoldoende aandacht werd besteed aan deze aspecten en aan de ideeën van patiënten over het ontstaan van ulcera en de wijze waarop deze kunnen worden voorkomen (Vileikyte 2004). In de ideale situatie is het hele behandelteam vanuit hun specifieke expertise bij de educatie betrokken. Het is daarbij van belang dat de informatie eenduidig is en elkaar aanvult. Er kan gebruik gemaakt worden van mondelinge informatieoverdracht, informatiefolders, diaprojecties, instructievideo's, etc. Tevens kunnen de voetzorgprocedures gedemonstreerd worden en door de patiënt onder supervisie geoefend worden.

Er wordt aanbevolen om de inhoud van brochures af te stemmen op de mate van risico van een voetulcus. In tabel 3 staan onderwerpen voor een dergelijke brochure en deze onderwerpen dienen tevens bij de educatie aan bod te komen.

Tabel 3

- Bij gevoelloosheid werken gewone alarmsignalen zoals pijn onvoldoende om een wondje of ontsteking op tijd zelf op te merken.
- Bij het ontstaan van wondjes moet direct contact opgenomen worden met de behandelend arts.
- Bekijk dagelijks de voeten en let op roodheid, blaren, wondjes, eeltvorming en kloven. Als dit niet goed lukt, overleg met de behandelend arts of verpleegkundige en vraag zonodig een huisgenoot dit te doen.
- De voeten worden dagelijks gewassen waarbij te koud of juist te warm water moet worden vermeden. De voeten worden vervolgens goed maar voorzichtig deppend afgedroogd en ingewreven met een dunne olie of geschikte vette voetcrème, echter niet tussen de tenen. Let

speciaal op de ruimte tussen de derde/vierde en vierde/vijfde teen om te zien of er kloofjes of schilfers zijn en overleg met de behandelend arts of verpleegkundige.

- Gebruik in bed nooit een kruik.
- Nagels mogen alleen recht worden afgeknipt om ingegroeide teennagels te voorkomen.
- Eelt en likdoorns dienen verwijderd te worden, maar alleen door een podotherapeut of pedicure met diabetesaantekening. Geen likdoornpleisters gebruiken.
- Loop binnen- en buitenshuis zoveel mogelijk op schoenen
- Alleen het schoeisel dat geadviseerd is door de behandelaar dient te worden gedragen. Dit schoeisel moet altijd worden gedragen, ook binnenshuis.
- Inspecteer de schoenen voor het dragen dagelijks op steentjes, richels, stiknaden of andere zaken en klop ze dagelijks voor gebruik uit.
- Koop nieuwe schoenen aan het eind van de dag omdat de voeten dan het meest zijn opgezet en loop ze geleidelijk in.
- Doordat de voeten aan het einde van de dag zijn opgezet kan het zelfs nodig zijn om dan een grotere maat schoenen te dragen.
- Gebruik geen gaas, watjes, verband of likdoornringetjes ter bescherming van de voet. Dit wordt bij de gevoelloze voet niet gevoeld maar neemt wel ruimte in en kan daardoor nieuwe drukplekken en ulcera geven.

4.5 Regelmatige voetzorg bij verhoogd risico

In Nederland wordt 80% van de mensen met type 2 diabetes in de huisartspraktijk gecontroleerd (Baan 2001). De zorg voor de voet dient voor alle Simm's categorieën daarom zowel in de eerste- als in de tweedelijns gezondheidszorg te worden georganiseerd. Hierbij kan samenwerking plaatsvinden tussen hoofdbehandelaar (huisarts of specialist), praktijk- of diabetesverpleegkundige, podotherapeut, pedicure met diabetesaantekening en/of orthopedisch schoenmaker.

Er zijn aanwijzingen dat regelmatige podotherapeutische zorg voor patiënten met een hoog risico voor het ontstaan van een voetulcus leidt tot een verlaging van de incidentie van ulcera en amputaties. Geprotocolleerde voetzorg in combinatie met individuele patiënteneducatie in een hoogrisicogroep leidde in één RCT tot een significante verlaging van het aantal amputaties.

Bij patiënten met een verhoogd risico voor het ontstaan van diabetische voetulcera (Simm's classificatie 1 en hoger) dient regelmatige (≥ 1 x per 6 maanden) voetcontrole plaats te vinden door een terzake deskundige (zie tabel 2). Deze controles kunnen door de behandelaar zelf uitgevoerd worden indien die zich hiertoe bekwaam acht, anders dient verwijzing overwogen te worden. Tijdens deze controles dient aan de patiënten tevens educatie gegeven te worden. Verwijzing naar de podotherapeut, al dan niet in het kader van gestructureerde samenwerking, dient overwogen te worden bij Simm's classificatie 2 als er tekenen van verhoogde druk zijn waarvoor eenvoudige schoeiseladviezen niet afdoende zijn. Bij patiënten met een Simm's classificatie 3, wordt de patiënt bij voorkeur verwezen naar een multidisciplinair voetenteam voor consultatie en advies over preventie en behandeling.

Diagnostiek en behandeling van het voetulcus

5 Diagnostiek

Bij iedere patiënt met een voetulcus wordt, bij het eerste consult, de anamnese en het lichamelijk onderzoek uitgevoerd zoals beschreven in paragraaf 5.2, aangevuld met de hieronder beschreven items. Op basis van deze bevindingen wordt de noodzaak voor aanvullend onderzoek bepaald en wordt het ulcus zo snel mogelijk geclassificeerd.

5.1 Ulcus classificatie

Zoals beschreven in paragraaf 4 zijn bij het ontstaan van een voetulcus meestal meerdere factoren betrokken. Daarnaast zijn er vaak bijkomende factoren die van invloed zijn op de wondgenezing. Inschatting van de mate van weefselperfusie is essentieel: bij ernstige ischemie zal genezing niet optreden, matige ischemie gaat gepaard met vertraagde wondgenezing en een slechtere prognose bij infectie (Nabuurs 2005). Een systematisch onderzoek is derhalve essentieel en zal als leidraad dienen bij de behandeling. Internationaal bestaan er verschillende classificatiesystemen. De Wagner

classificatie is de bekendste, maar geeft geen informatie over het onderliggend lijden of de aanwezigheid van infectie. Voor de dagelijkse praktijk wordt de Nederlandse classificatie, die in de consensustekst uit 1998 werd beschreven, geadviseerd.

Tabel 4

Ulcus classificatie

- Basislijden (type ulcus)
 - Neuropathisch
 - Neuropathisch/ischemisch
 - Ischemisch
- Luxerend moment(en) en directe aanleiding
- Grootte en diepte
 - Oppervlakkig
 - Diep
- Lokalisatie
- Niet geïnfecteerd
Geïnfecteerd

Bijvoorbeeld: Neuro-ischemische voet met een diep geïnfecteerd ulcus ter plekke van kopje metarsale 2 ten gevolge van overdruk bij standsafwijkingen (klauwstand tenen) bij inadequaat schoeisel. Een dergelijke systematische beschrijving zal het verder handelen sturen.

5.2 Basislijden: Is er sensibiliteitsverlies en/of perifeer arterieel vaatlijden (PAV)?

De meeste ulcera zijn neuropathisch of neuro-ischemisch, zuiver ischemische ulcera zijn relatief zeldzaam. Verlies van protectieve sensibiliteit wordt vastgesteld m.b.v. het 10 grams monofilament. Ten aanzien van PAV dient het initiële onderzoek tenminste te bestaan uit anamnese, palpatie voetarteriën en Doppler bloeddrukmeting. Gevraagd wordt naar claudicatio intermittens en rustpijn, deze symptomen kunnen echter afwezig zijn ondanks ernstige ischemie. De aanwezigheid van meerdere ulcera of een positieve hef-hangproef suggereert ernstige ischemie. In dat geval wordt de voet bleek bij heffen boven harthoogte en vervolgens paarsrood bij afdalen. Bij verdenking PAV worden beiderzijds de a. femoralis, a. poplitea en voetarteriën gepalpeerd en onderling vergeleken. Bij alle voetulcera wordt geadviseerd om met een Doppler-flowmeter de enkel-arm index (EAI) te bepalen omdat palpatie van de voetarteriën matig betrouwbaar is. De EAI is de systolische enkeldruk gedeeld door de systolische a. brachialis druk (normaal 0.9-1.15). Enkeldrukken kunnen echter bij diabetespatiënten fout positief verhoogd zijn (EAI > 1.15) ten gevolge van calcificaties van de arteriën. Een negatieve anamnese in combinatie met palpabele voetarteriën en een EAI tussen de 0.9 –1.15 maakt klinisch relevant PAV minder waarschijnlijk (Schaper 2004).

Non-invasief vaatonderzoek is geïndiceerd bij claudicatio of rustpijn of afwezige voetpulsaties of een EAI < 0.9 of > 1.15. Door bepaling van de arteriële teendruk en/of de transcutane zuurstofspanning (tcpO₂) kan additionele, en waarschijnlijk betrouwbaarder, informatie verkregen worden over de kans op genezing, zie tabel 4. Hoewel beter dan de EAI, hebben ook deze onderzoeken een matige betrouwbaarheid, de combinatie van beiden verhoogt waarschijnlijk de voorspellende waarde. Dit onderzoek dient ook te geschieden als een ulcus, waarbij aanvankelijk geen verdenking op PAV was, niet verbetert ondanks optimale behandeling binnen 2-4 weken. Indien een voetulcus ondanks optimale therapie niet geneest binnen 6 weken wordt, ongeacht de uitkomsten van het non-invasief vaatonderzoek, een angiografie verricht om ernstig PAV uit te sluiten en de mogelijkheden tot revascularisatie te beoordelen. Bij patiënten met een gestoorde nierfunctie heeft magnetische resonantie angiografie (MRA) het voordeel dat geen röntgencontrast wordt gebruikt.

Bij EAI > 1,15 is zeer waarschijnlijk sprake van niet-comprimeerbare vaten. In die gevallen is het onderzoek onbetrouwbaar. Zoals beschreven in tabel 5 dient in dat geval gekozen te worden voor een teendruk en/of TcpO₂ meting om de kans op genezing en de indicatie voor angiografie vast te stellen. Indien deze technieken niet voorhanden zijn dient een Duplex onderzoek of een angiografie verricht te worden bij afwezige genezingstendens na 2 weken.

Tabel 5 Enkelbloeddruk, teendruk, TcpO₂ en kans op genezing van een voetulcus

	Kans op genezing	Reden voor Angiografie
Enkeldruk (in mmHg)		
≤ 55	*	+
56-89	45 %	afhankelijk teendruk/ TcpO ₂
≥ 90 of EAI 0.9-1.15	85 %	-
Teendruk (in mmHg)		
≤ 30	45 %	+
31-49	75 %	± ¹
≥ 50	95 %	-
TcpO ₂ **		
< 20	onwaarschijnlijk	+
20-40	*	± ¹
≥ 40	waarschijnlijk	-

* geen waarde bekend

** normaal > 60 mmHg

¹Indien na 2 weken conservatieve behandeling geen tekenen van verbetering: angiografie

5.3 Luxerend(e) moment(en): is er mechanische overbelasting en wat is directe aanleiding?

De volgende aspecten dienen beoordeeld te worden: deformiteiten, standsafwijkingen, zoals een hol/platvoet of klauwstand van de tenen, limited joint mobility en het looppatroon. Eelt rond het ulcus of blaarvorming zijn eveneens tekenen van mechanische overbelasting. Slecht passend schoeisel is de meest frequente oorzaak van een voetulcus, zelfs bij patiënten met een "puur" ischemisch ulcus. Al het gebruikte schoeisel dient derhalve nauwkeurig onderzocht te worden.

5.4 Lokalisatie en diepte

De lokalisatie van het ulcus kan aanwijzingen geven over de oorzaak. Plantaire ulcera zijn bijvoorbeeld vaak het gevolg van een abnormale belasting en teenulcera of een ulcus aan de zijkant van kopje metatarsale 1 bij hallux valgus, of metatarsale 5, kunnen veroorzaakt zijn door te krap schoeisel. Door aanwezigheid van eelt of necrotisch weefsel kan het moeilijk zijn de diepte van een ulcus in te schatten. Daarom dienen eelt en necrose bij neuropathische ulcera verwijderd te worden, waarna de diepte van het ulcus bepaald wordt. Bij twijfel over de diepte/uitbreiding wordt het ulcus gesondeerd. Oppervlakkige (niet dieper dan huid) ulcera worden onderscheiden van diepe (dieper dan huid) ulcera. Diepe ulcera hebben een slechtere prognose en zijn vaker geassocieerd met een infectie. Bij ulcera met tekenen van ernstige ischemie zal men meer terughoudend zijn met een (uitgebreid) debridement, tenzij er aanwijzingen voor een infectie zijn. Door het sensibiliteitsverlies kan het debridement meestal uitgevoerd worden zonder (algemene) anesthesie.

5.5 Infectie

Infectie van een voetulcus kan gepaard gaan met weinig lokale en/of algemene symptomen. Door de neuropathie en het vaatlijden kunnen symptomen als pijn, roodheid en oedeem afwezig zijn. Derhalve kan in geval van een geïnfecteerd ulcus niet altijd vertrouwd worden op de aan- of afwezigheid van rubor, calor, dolor, tumor en functio laesa. Bovendien is er bij meer dan 50 % van de patiënten geen koorts, verhoogde BSE of CRP stijging. Het zal vaak niet mogelijk zijn om de uitgebreidheid van het geïnfecteerde gebied te bepalen zonder het verrichten van een (chirurgisch) debridement. Het afnemen van een kweek dient bij voorkeur te gebeuren door currettement van de wondbodem na een initieel debridement, een alternatief is kweek van aspiraats of van pus. Acute infecties bij tevoren onbehandelde patiënten worden doorgaans veroorzaakt door aërobe, Gram positieve micro-organismen als *Staphylococcus aureus* en hemolytische streptokokken. Bij meer chronische vormen van infectie zal veelal sprake zijn van een polymicrobiële flora met Gram negatieve staven en anaërobe micro-organismen. In geval van ischemie dient de aanwezigheid van obligaat anaërobe micro-organismen te worden overwogen. Micro-organismen die in reinkweek of in overmaat geïsoleerd worden, zullen doorgaans daadwerkelijk verantwoordelijk zijn voor de infectie. Aan de aanwezigheid van *S. aureus* en hemolytische streptokokken groep A dient altijd klinische betekenis gegeven te worden. Eerdere antibiotische behandeling kan micro-organismen uitselecteren die het wondoppervlak koloniseren maar geen directe klinische betekenis hebben.

De diagnose osteomyelitis is zeer waarschijnlijk indien 3 van de 5 volgende criteria positief zijn:

- Cellulitis
- Bij sondage van het defect contact met bot (probing to bone)
- Positieve kweek (indien aan de juiste afname techniek is voldaan)
- Radiologisch of scintigrafische bevindingen passend bij osteomyelitis
- Positieve histologische bevinding (Apelqvist 2000, Lipsky)

Tevens is de kans op een osteomyelitis verhoogd bij een artritis of voetzoolflegmone.

Doorgaans zal de diagnose mede gebaseerd zijn op beeldvorming: een röntgenfoto, zonodig aangevuld met CT of MRI.

6 Behandeling

Patiënten met een diep geïnfecteerd ulcus, patiënten met een geïnfecteerd (neuro-)ischemisch ulcus of patiënten met algemene verschijnselen die kunnen passen bij een infectie hebben een slechtere prognose. Deze patiënten dienen agressief behandeld te worden en een (acute) ziekenhuisopname dient sterk overwogen te worden. De beste wondverzorging kan echter niet compenseren voor continue biomechanische beschadiging, ischemie of infectie; een integrale benadering is essentieel. Genezingspercentages van 80-90% kunnen bereikt worden als de behandeling gebaseerd is op de onderstaande principes. Bij de behandeling moet ieder van de volgende onderwerpen aan bod komen:

1. Herstel van gestoorde weefselperfusie
2. Bescherming tegen druk en schuifkrachten
3. Behandeling van infectie
4. Diabetesregulatie en behandeling van co-morbiditeit
5. Wondbehandeling
6. Instructie van patiënt en omgeving
7. Preventie van recidief

6.1 Herstel van gestoorde weefselperfusie

Adequate weefselperfusie is essentieel voor de wondgenezing. Als lichamelijk onderzoek en non-invasief vaatonderzoek een mate van ischemie suggereren waarbij wondgenezing niet te verwachten is, zal gekozen worden tussen een revascularisatie of amputatie van de aangedane extremitet. Bij een patiënt met kritieke ischemie die bedlegerig is, of met een niet-functioneel been, is amputatie meestal de beste keus. In alle andere gevallen dient een revascularisatieprocedure overwogen te worden. Een farmacologische behandeling is hierbij geen alternatief gezien het gebrek aan effectiviteit. Revascularisatie kan geschieden door een endovasculaire of een chirurgische procedure. Het voordeel van endovasculaire procedures is de geringere risico's voor de patiënt. Aorto-iliacale pathologie kan vaak met goed resultaat behandeld worden met een percutane angioplastie (PTA, "dotter"), een recanalisatie en/of soms het plaatsen van een stent (Schaper 2004). Bij veel diabetespatiënten zijn de obstructies echter onder de lies gelokaliseerd; in het algemeen zijn de lange termijn resultaten van endovasculaire procedures onder de lies slechter dan die van bypasschirurgie. Met de voortgaande ontwikkeling en toenemende expertise worden echter betere resultaten gerapporteerd (Faglia 2005). Daarnaast kan een tijdelijk herstel van de doorbloeding door een recanalisatie of PTA in het onderbeen voldoende zijn om de genezing van het ulcus in 4-8 weken mogelijk te maken. Indien er na 3 maanden een recidief obstructie optreedt, kan de doorbloeding voldoende zijn om de huid intact te houden (maar niet om een defect te laten genezen) (Schaper 2004).

Bij veel patiënten met kritieke ischemie zal een perifere bypass eventueel in combinatie met een endovasculaire procedure, de eerste keuze zijn, mede gezien de zeer goede resultaten en het beperkte aantal post-operatieve complicaties. Bij de meeste patiënten zal de graft vanuit het bovenbeen naar het onderbeen of de voet aangelegd worden, waarbij bij voorkeur gebruik gemaakt wordt van eigen veneus materiaal. De resultaten van deze procedures zijn bij patiënten met diabetes mellitus even goed als bij patiënten zonder diabetes. De "limb-salvage rate" van perifere bypass chirurgie is bij patiënten met diabetes na vijf jaar 75 tot 85% (Schaper 2004). Patiënten met ernstige ischemie en een infectie hebben de grootste kans op amputatie. Na snelle en agressieve (chirurgische) behandeling van de infectie, kan na 2-4 dagen alsnog een succesvolle

revascularisatieprocedure plaats vinden. Bij grote huiddefecten kan vervolgens sluiting van de wond bereikt worden door een plastisch chirurgische ingreep, zoals een "vrije flap".

6.2 Bescherming tegen druk en schuifkrachten

Mechanische overbelasting (door druk en schuifkrachten) is het centrale mechanisme bij het ontstaan van veel neuropathische of neuro-ischemische ulcera. Volledige drukontlasting en beperking van mobiliteit zijn noodzakelijk voor genezing. Dorsaal of aan de zijkant van de voet gelocaliseerde ulcera kunnen vaak op eenvoudige wijze ontlast worden door aanpassingen van het schoeisel, een verbandschoen of een voorlopige orthopedische schoen. Door het plakken van één of meerdere lagen vilt rondom het ulcus kan een klein ulcus simpel en snel behandeld worden. Hierbij kan de regulier gebruikte schoen in gebruik blijven mits er voldoende ruimte is. Door belasting wordt het vilt geleidelijk dunner, waardoor de drukontlasting binnen een aantal dagen sterk kan afnemen; frequente controle is vereist. Bij interdigitale ulcera of teenulcera ten gevolge van redresseerbare standsafwijkingen kan soms een teenorthese gebruikt worden om het ulcus te ontlasten.

Bij een oppervlakkig neuropathisch plantair ulcus, dat niet geneest binnen 2 weken vilttherapie, is een total contact cast (TCC) de eerste keus. Een TCC is een gipsverband dat gemodelleerd is naar de vorm van de voet (total contact), zodat de gehele voetzool egaal belast wordt. Met deze therapie kunnen genezingspercentages van meer dan 90% bereikt worden. Ook bij matige ischemie (zonder infectie) en bij een neuropathisch ulcus met oppervlakkige infectie lijken de genezingspercentages redelijk, in een studie 60-70%. Kritische ischemie is een contra-indicatie. Ook bij de combinatie matige ischemie en infectie dient er geen TCC te worden gegeven, maar is bedrust geïndiceerd. Bijwerkingen van TCC zijn: verstoring van dagelijkse activiteiten, moeite bij het lopen en slapen, schaafplekken (erosies), drukplekken, gewrichtsklachten en nieuw drukulcera. Aandacht dient te worden geschonken aan het contralaterale been om overbelasting te vermijden. Er zijn verschillende afneembare 'cast walkers' die toegepast kunnen worden bij een voetulcus. Het zijn van kunststof gemaakte hulpmiddelen, met een rigide buitenkant en polstermateriaal van binnen, die de voet en het onderbeen omsluiten en een inlegzool bevatten. In buitenlandse publicaties wordt een gunstig effect op wondgenezing van bepaalde 'walkers' gerapporteerd. Een alternatief voor een TCC is waarschijnlijk een 'cast walker' die met behulp van 1 laag gips niet afneembaar is gemaakt. Indien er bij de behandeling van een diabetisch plantair voetulcus contra-indicaties bestaan voor een total contact cast of een 'niet-afneembaar' gemaakte 'cast walker', kan een behandeling met een VLOS of ander speciaal aangepast schoeisel overwogen worden.

Indien de patiënt wordt opgenomen dienen nieuwe ulcera op één of beide voeten, door lokale druk en schuifkrachten, voorkomen te worden. Hulpmiddelen hierbij kunnen zijn: anti-decubitus matras, dekenboog, sokken met badstof en een kussen onder de onderbenen.

6.3 Behandeling van infectie

Bij oppervlakkige infecties met beperkte cellulitis kan men doorgaans volstaan met orale antibiotica. Blind gestarte behandeling, bij patiënten die niet eerder zijn behandeld met antibiotica, dient gericht te zijn op bestrijding van *S. aureus* (bijvoorbeeld clindamycine, flucloxacilline of de combinatie van amoxicilline met clavulaanzuur).

(1) Patiënten met meer uitgebreide infecties of met systemische symptomen (bijvoorbeeld koorts of leukocytose) dienen vrijwel altijd te worden gehospitaliseerd. Intraveneuze behandeling ligt dan voor de hand, maar is bij middelen met goede absorptie uit de tractus digestivus en een hoge weefselpenetratie, zoals ciprofloxacine en clindamycine, niet altijd noodzakelijk.

(2) Bij diepe ulcera met infectie dient men uit te gaan van polymicrobiële flora waarvoor breed spectrum therapie is aangewezen. Gekozen kan worden voor een tweede of derde generatie cefalosporine (cefuroxim resp. ceftriaxon). Hieraan wordt ter dekking van eventuele anaërobe flora clindamycine toegevoegd. Een alternatief is de combinatie chinolon/clindamycine.

(3) Bij levensbedreigende infecties dient de dekking uitgebreid te worden tot pseudomonaden. Er kan gekozen worden voor de combinatiepreparaten imipenem/cilastatine en piperacilline/tazobactam of voor een combinatie van ceftazidime en clindamycine. Bij een diepe infectie dient zo spoedig mogelijk chirurgische drainage overwogen te worden (spoedverwijzing), waarbij het necrotisch of slecht gevasculariseerd weefsel, inclusief geïnfecteerd bot, verwijderd wordt. De duur van de antibiotische therapie, na de eventuele drainage en het debridement, kan in het algemeen beperkt blijven tot 7-14 dagen, bij ernstige infecties waarbij geen volledige drainage is bereikt of bij PAV kan de behandeling

verlengd worden tot 3 (soms 4) weken, afhankelijk de klinische respons (Int Consensus, Berendt 2005). Indien er echter sprake is van osteomyelitis duurt de behandeling minimaal 6 weken en vaak aanmerkelijk langer; de voorkeur gaat daarbij uit naar een chinolon (Lipsky 2004).

Het toevoegen van G-CSF (granulocyte-colony stimulating factor) aan de antibiotische behandeling is in een aantal gerandomiseerde klinische onderzoeken geëvalueerd met wisselende uitkomsten. Onderzoek in een grotere studiegroep dient de bevinding van een verminderd aantal amputaties te bevestigen voor het gebruik van G-CSF als standaard therapie kan worden aanbevolen..

6.4 Diabetesregulatie en behandeling van co-morbiditeit

Het is aannemelijk dat hyperglykemie ongunstig is voor de wondgenezing en het beloop van infectie. Normoglykemie dient te worden nagestreefd. Ook andere factoren die nadelig zijn voor de wondgenezing, zoals een slechte voedingstoestand en oedeem, dienen behandeld te worden. Diabetes patiënten met een voetulcus hebben een sterk verhoogde mortaliteit; cardiovasculaire risicofactoren dienen agressief behandeld te worden

6.5 Wondbehandeling

Wondbehandeling is nooit een op zich zelf staande therapie maar aanvullend op andere handelingen. Hieronder worden algemene principes beschreven en de vertaling hiervan naar diabetische voetulcera. Voor nadere details wordt in de tekst verwezen naar onderbouwing van de Werkgroep over de verschillende onderwerpen.

Necrotisch weefsel dient chirurgisch te worden verwijderd.

De keuze van wondbedekkers dient te worden afgestemd op de vochtbalans van de wond:

- bij droge wonden: vochtinbrengende producten (bijvoorbeeld hydrogels, hydrocolloïden)
- bij vochtige wonden: vochtregulerende producten (bijvoorbeeld hydrofibers, schuimverbanden, hydrogels)
- bij sterk exsudatieve wonden: vocht absorberende producten (bijvoorbeeld alginaten, droge gazen)

De keuze van wondbedekkers dient te worden afgestemd op de genezingsfase van de wond:

- bij zwarte necrose: (na necrotomie) antiseptische producten, b.v. Eusol (Natriumhypochloriet).
- bij gele necrose en/of fibrinebeslag: chirurgisch debridement, aangevuld met producten die het necrotisch materiaal mechanisch verwijderen (b.v. frequente verbandwisseling met vochtige gazen) of een vochtig wondklimaat scheppen waarbij necrose door het lichaam zelf wordt opgelost (b.v. hydrogels, hydrocolloïden, schuimverband, hydrofibers).
- bij rode granulerende wonden: producten die de wond beschermen en de ingroei van epitheel bevorderen

Voor diabetische ulcera gelden de volgende aanpassingen op deze algemene principes:

- Het verband mag zelf geen druk veroorzaken en moet dus dun zijn en/of voorzien van aflopende randen.
- Droge zwarte necrose zonder ontstekingsverschijnselen hoeft niet altijd chirurgisch te worden verwijderd of te worden behandeld met vochtinbrengende wondbedekkers. Voorbeelden zijn een droge necrose zonder ontstekingsverschijnselen bij hieldecubitus, die gewoon kan blijven zitten (droog verbinden, beschermen tegen druk) of een necrotische teen, die droog verbonden kan worden tot aan het moment van chirurgisch ingrijpen (of totdat demarcatie / auto-amputatie optreedt).
- Naast debridement is ook het regelmatig verwijderen van callus nodig.
- Voor het bereiken van een vochtig wondklimaat bij voorkeur geen occlusieve verbanden gebruiken, met name niet bij diepe wonden met veel necrose, veel exsudaat, of ondermijnde wondranden. Het gevaar bestaat dat wondvocht met daarin anaërobe bacteriën zich ophoopt onder het verband.
- Er dient extra aandacht te zijn voor het bestrijden van infecties. Volgens de Werkgroep is er een plaats voor antiseptische wondbehandelingsproducten bij de diabetische ulcera, als aanvulling op andere maatregelen zoals het verwijderen van dood weefsel en het voorschrijven van systemische antibiotica.
- Oedeem dient behandeld te worden.

- Bij grote of diepe, niet-geïnficeerde, wonden kan plastische chirurgie de genezingsduur verkorten.

Ondanks adequate wondverzorging en het treffen van alle nodige ondersteunende maatregelen kunnen diabetische ulcera toch weinig tot geen genezingstendens vertonen. Indien een ulcus geen genezingstendens vertoont kan men gebruik maken van niet-routine wondbehandelingsmethoden, zoals groeifactoren, vacuüm therapie, gekweekte huidequivalenten, en extracellulaire matrix producten.

- Groeifactoren: het effect van PDGF (Regranex) is in grote studies aangetoond, maar het wordt niet op grote schaal gebruikt vanwege het kostenaspect en het beperkte indicatiegebied (kleine ulcera, zonder osteomyelitis).
- Vacuüm therapie (VAC): Vacuum Assisted Closure therapie is nog onvoldoende klinisch onderzocht bij diabetische ulcera, maar wordt door experts toch beschouwd als een zinvolle behandeling bij inerte ulcera.
- Gekweekte huid equivalenten: er zijn aanwijzingen dat deze een inerte wond kunnen stimuleren, maar de effectiviteit is onvoldoende bewezen.
- Extracellulaire matrix producten: hiervoor geldt hetzelfde als voor groeifactoren.

In onderstaande tabel worden een aantal opties voor verbandmiddel keuze aangegeven. Producten die niet in Nederland beschikbaar zijn, zoals gekweekte huidequivalenten, zijn niet opgenomen.

Tabel 6. Wondbedekkers voor diabetische voet ulcera (in Nederland beschikbare producten)

Oppervlakkige, niet-ondermijnde wonden zonder tekenen van wondinfectie	- hydrogel - hydrofiber - gaas - vetgaas + secundair verband - andere nonadherente wondcontactlaag + secundair verband - schuimverbanden - hydrocolloïden
Diepere wonden en holten zonder tekenen van wondinfectie NB: bij veel wondvocht frequent verwisselen en geen occlusief secundair verband toepassen	- hydrogel - hydrofiber - alginaat, eventueel bevochtigd - gazen bevochtigd met NaCl
Oppervlakkige wonden met tekenen van wondinfectie	- povidon jodium zalfgaas - chloorhexidine zalfgaas - fusidine zalfgaas - zilververband (Acticoat)
Diepe wonden met tekenen van infectie	- cadexomeer jodiumpasta - absorberend zilververband (Aquacel Ag, Actisorb Silver)
Diepe wonden met veel necrose en tekenen van wondinfectie	Necrotomie, daarna gevolgd door: - gazen gedrenkt in Eusol of Eusol-paraffine - gazen gedrenkt in andere antiseptische oplossingen
Droge necrose zonder lokale ontstekingsverschijnselen	- droog verbinden / beschermen tot aan chirurgisch ingrijpen
Bij inerte ulcera, geen osteomyelitis, geen ischemie, die onvoldoende reageren op conventionele therapie kunnen de hiernaast genoemde opties worden toegepast :	- PDGF (Regranex) - VAC therapie - collageen cellulose (Promogran) - hyaluronzuur (Hyaff)

6.6 Instructie van patiënt en omgeving

Instructies dienen gegeven te worden voor adequate zelfzorg en hoe patiënt alarmsymptomen van een (verslechterende) infectie kan herkennen, zoals koorts, veranderingen in de wond of hyperglykemie. Bespreek hoe, wanneer en bij wie de patiënt deze alarmsymptomen dient te rapporteren.

6.7 Vaststellen oorzaak en preventie van recidief

Voetulcera zijn een recidiverende aandoening en bij iedere patiënt dienen alle factoren die hebben bijgedragen aan het ontstaan van het ulcus te worden opgespoord. Omdat de onderliggende pathologie vaak niet te herstellen is moet de patiënt levenslang participeren in een voetzorgprogramma.

Bij patiënten, met beperkte enkel dorsaalflexie ($\leq 5^\circ$), en een neuropathisch ulcus onder de voorvoet dat recidiveert bij behandeling met wondverzorgingsmiddelen en/of schoenaanpassingen, kan men een Achilles-peesverlenging overwegen om het aantal recidief ulcera te verminderen. Hierbij moet postoperatief wel rekening gehouden worden met de mogelijkheid van het ontstaan van een ulcus aan de hiel van de geopereerde voet. Er worden in de literatuur nog verschillende andere operatiemethoden gepropageerd, maar deze studies hebben onvoldoende bewijskracht om tot aanbevelingen te komen.

7. Amputatie

Ernstige ischemie, vaak in combinatie met een infectie, is de belangrijkste reden tot amputatie van een been. De kans dat de patiënt in de toekomst ook zijn andere been gaat verliezen is echter aanzienlijk en vereist herhaalde controle van beide extremiteiten: polyneuropathie, standsafwijkingen en perifeer vaatlijden zijn aandoeningen die beide benen betreffen. Voordat een dergelijke amputatie overwogen wordt dienen eerst de mogelijkheden voor een vasculaire reconstructie volledig geëxploreerd te zijn, zoals non-invasief vaatonderzoek en angiografie, in overleg met een vaatchirurg. Indien er een ernstige infectie is, dan moet deze eerst behandeld worden met operatieve drainage of partiële voetamputatie en antibiotica, gevolgd door een perifere vaatreconstructie.

In het algemeen geldt: hoe sparerder de amputatie, hoe beter het functionele resultaat. Het resterende deel van de voet of amputatiestomp moet goed belastbaar zijn en goed op te vangen zijn met een schoenvoorziening of een prothese. Bij grotere amputaties (> een teen) dient daarom pre-operatief overlegd te worden met een revalidatiearts. Het amputatieniveau moet zodanig gekozen worden dat de kans op genezing reëel is. De keuze van amputatie moet aansluiten bij het verwachte niveau van functioneren (wel/geen prothesegebruik) op basis van lichamelijke en psychische kenmerken (o.a. leerbaarheid) en passen bij de benodigde snelheid van mobiliseren van de patiënt. De wondgenezing na de amputatie is vooral afhankelijk van de weefselperfusie. Bij een teendruk > 50 mmHg is er een redelijke kans op genezing na een teen-, straal- of voorvoet amputatie. Bij een teendruk < 50 mmHg of andere tekenen van ernstige ischemie, kan het amputatieniveau geselecteerd worden met behulp van de TcpO₂ of de huidperfusiedruk; genezing is waarschijnlijk bij TcpO₂ of huidperfusiedruk > 30 mmHg. Als een groot defect resteert na een partiële voetamputatie en als er een adequate doorbloeding is, kan in samenspraak met de plastisch chirurg een "vrije lap" -transplantatie worden uitgevoerd om een goede wondbedekking te krijgen.

8. De Charcot voet

Een acute neuro-osteopathie van de voet (Charcot) is een zeldzame aandoening die kan optreden bij diabetes patiënten met polyneuropathie en wordt gekenmerkt door ontstekingsverschijnselen en tekenen van botresorptie. De aandoening kan daardoor gemakkelijk verward worden met een cellulitis of een osteomyelitis waardoor de diagnose te laat gesteld wordt, met een ernstig gedeformeerde voet als resultaat. Om deze reden is een korte beschrijving van deze aandoening in de richtlijn opgenomen.

Kliniek

Een Charcot voet is een aandoening die vaak acuut ontstaat en gelokaliseerd is in bot en omgevende steunweefsels. Het gaat gepaard met roodheid, temperatuursverhoging en zwelling; eventueel is er matige pijn en sommige patiënten herinneren een trauma. Radiologisch en scintigrafisch (positieve 2°

en 3^e fase van botscan) zijn er tekenen van botresorptie en meestal is er een fractuur (enkelvoudig, multipel, luxatie-fractuur) op de röntgenfoto. Om de diagnose te stellen dienen andere aandoeningen uitgesloten te worden, zoals: cellulitis, osteomyelitis, jicht, diep veneuze thrombose of neoplasmata. Bedrust, waarbij de zwelling snel vermindert kan de diagnose Charcot ondersteunen en bijvoorbeeld de diagnose osteomyelitis onwaarschijnlijker maken. Het ziekteproces kan binnen enige weken tot desintegratie en ernstig deformatie van het voetskelet leiden. Indien daarbij een prominierend botdeel ontstaat kan via overmatige druk en/of schuifkrachten ulceratie optreden.

Aanvullende diagnostiek

Het röntgenonderzoek dient te bestaan uit een belaste voor-achterwaartse en volledig zijwaartse opname (inclusief tuber calcanei en enkelgewricht); een onbelaste $\frac{3}{4}$ opname van de voet (ter beoordeling van de intertarsale gewrichten) en onbelaste voor-achterwaartse opname van het bovenste spronggewricht. Een MRI kan behulpzaam zijn bij het stellen van de diagnose en het uitsluiten van osteomyelitis. Bij twijfel kan het effect van een proefbehandeling afgewacht worden of de röntgenfoto('s) na 2 weken herhaald worden.

Therapie

De behandeling van een acute Charcot voet is meestal conservatief, met behulp van een TCC en beperking van de mobiliteit. Het doel is desintegratie en ernstig deformatie zo veel mogelijk te voorkomen. Bij sterke zwelling is het zinvol om de TCC vooraf te laten gaan door (bijvoorbeeld 3 dagen) bedrust met been elevatie. In veel klinieken wordt het gips eerst na 1 week en nadien om de 2 tot 3 weken gewisseld. Als richtsnoer kan men uitgaan van minimaal 3 maanden TCC behandeling. Pas wanneer de tekenen van ziekteactiviteit zijn verdwenen wordt orthopedisch maatschoeisel voorgeschreven. In beginsel betreft dit een opbouw die de immobiliserende kenmerken van de cast nabootst, met een hoge (circa kuithoogte) versterkte schacht, met zoolverstijving met kunstmatige afwikkeling en die drukontlasting van prominierende botdelen bewerkstelligt. Bij uitblijven van verschijnselen van ziekteactiviteit kan men de immobiliserende elementen geleidelijk afbouwen in de loop van een paar jaar. Medicamenteuze behandeling met bisfosfonaten leidt biochemisch tot tekenen van verminderde botopbouw, de effecten op klinische uitkomstmaten zijn echter niet eenduidig.

Operatieve behandeling is in het acute stadium slechts geïndiceerd bij een kort bestaande luxatie of luxatiefractuur. Wanneer de tekenen van inflammatie verdwenen zijn kan in een later stadium operatie geïndiceerd zijn bij stands- of vormafwijkingen, met gevaar op ulceratie of bij gewrichtsinstabiliteit. De operatie kan bestaan uit een eenvoudige osteo-ectomie of, met een stevige fixatie, van een correctieve osteotomie of een arthrodese. Bij arthrodesen kunnen botplastieken noodzakelijk zijn. Ondanks osteosynthese is een langdurige gipsimmobilisatie vereist. Hierna komt de patiënt in aanmerking voor orthopedisch schoeisel.

Ziekte-activiteit

Afname van roodheid, zwelling, pijn (indien aanwezig), en het ontstaan van callusvorming en consolidatie op de röntgenfoto wijzen op afname van ziekteactiviteit. Het locale temperatuurverschil ten opzichte van de contralaterale voet, bepaald middels palpatie of met een infrarood thermometer, wordt tevens gebruikt ter monitoring van de ziekteactiviteit. Bij een temperatuurverschil $> 1.5-2^{\circ} \text{C}$ is het ziekteproces waarschijnlijk nog actief.

9 Organisatie van de zorg

Voor een effectieve organisatie zijn systemen en richtlijnen voor educatie, screening, risicoreductie, behandeling en kwaliteitsborging noodzakelijk. Lokale verschillen in mogelijkheden en mankracht zullen vaak bepalen hoe de zorg aangeboden wordt. Het voetzorgprogramma dient de volgende onderdelen te omvatten:

- Jaarlijks preventief voetonderzoek bij alle diabetespatiënten; bij verhoogd risico wordt vaker onderzoek verricht op basis van risicostratificatie (paragraaf 4)
- Maatregelen om het risico te verminderen, zoals podotherapie en adequaat schoeisel
- Snelle, effectieve en geprotocolleerde behandeling van een voetulcus
- Een multidisciplinair voetenteam en voetenpolikliniek.

De voetzorg wordt als volgt georganiseerd:

1. Behandelend arts (i.h.a. huisarts of internist), diabetes/praktijk/wijkverpleegkundige in samenwerking met een podotherapeut.

2. Voetenpolikliniek en voetenteam, waarin minimaal een internist, (vaat)chirurg, gipsverbandmeester, diabetes verpleegkundige en podotherapeut participeren en waarin de schoenvoorziening via een revalidatiearts of orthopedisch chirurg en orthopedisch schoenmaker dient te verlopen

Een diabetespatiënt met een voetulcus dient behandeld te worden op een voetenpolikliniek, zoals hierboven beschreven. Een uitzondering is hierbij een oppervlakkig ulcus, zonder tekenen van PAV, dat met eenvoudige maatregelen van druk ontlast kan worden en geneest binnen 2 weken. Alle andere patiënten dienen verwezen te worden naar een ziekenhuis met een multidisciplinaire voetenpolikliniek en een voetenteam. Naast bovengenoemde disciplines kunnen in een dergelijk team, afhankelijk van de locale situatie, een orthopedisch chirurg, plastisch chirurg, revalidatiearts, dermatoloog, orthopedisch schoenmaker, en zo nodig een psycholoog participeren. Verschillende studies hebben aangetoond dat het instellen van een multidisciplinair voetenteam gepaard gaat met een aanzienlijke reductie in het aantal amputaties, ziekenhuisopnames en kosten (Apelqvist 2000, Singh 2005).

Hierbij moeten de volgende aspecten gewaarborgd zijn:

1. Evaluatie en behandeling door een vast team (één loket), met minimaal één spreekuur per week
2. Aanwezigheid van vaatlaboratorium met mogelijkheden voor bepaling teendruk en/of T_{cp}O₂
3. De mogelijkheden voor en expertise ten aanzien van endovasculaire / chirurgische (perifere) revascularisatie, gipsbehandeling, schoeiselvoorziening en wondbehandeling
4. Behandeling van de diabetes en reductie van het sterk verhoogde cardiovasculaire risico
5. Gestructureerde follow-up na genezing van het ulcus
6. Registratie van uitkomstindicatoren:
 - totale aantal patiënten met een voetulcus
 - percentage ulcera waarvan de classificatie is vastgelegd
 - percentage recidief ulcera (aantal patiënten met recidief/totale aantal patiënten met ulcus) en gemiddeld aantal maanden tot recidief.
 - percentage beenamputaties (aantal/totale aantal voetulcera) en reden tot amputatie;

Literatuur

- American Diabetes Association. Preventative foot care in people with diabetes. *Diabetes Care* 2004;27(suppl 1):S31-S2.
- Apelqvist J, Bakker K, Houtum WH van, Nabuurs-Franssen 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
- Armstrong DG, Harkless LB. Outcomes of preventative care in a diabetic foot specialty clinic. *J Foot Ankle Surg* 1998;37:460-6.
- Baan CA, Feskens EJ. Disease burden of diabetes mellitus type 2 in the Netherlands: incidence, prevalence and mortality. *Ned Tijdschr Geneeskd* 2001;145:1681-5.
- Bakker K, Dooren J. Een gespecialiseerde voetenpolikliniek voor diabetespatiënten vermindert het aantal amputaties en is kostenbesparend. *Ned Tijdschr Geneeskd* 1994;138:565-9.
- Berendt AR Lipsky BA. Infection in the diabetic foot. In: Armstrong DG Lavery LA, ed. *Clinical care of the diabetic foot*. Alexandria, VA, USA: American Diabetes Association; 2005:90-8.
- Boulton AJ. The diabetic foot: from art to science. The 18th Camillo Golgi lecture. *Diabetologia*. 2004;47:1343-53.
- Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer: the Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care* 1999;22:1036-42.
- 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(8):1444-50.
- Faglia E, Dalla Paola L, Clerici G, Clerissi J, Graziani L, Fusaro M, Gabrielli L, Losa S, Stella A, Gargiulo M, Mantero M, Caminiti M, Ninkovic S, Curci V, Morabito A. Peripheral angioplasty as the first-choice revascularization procedure in diabetic patients with critical limb ischemia: prospective study of 993 consecutive patients hospitalized and followed between 1999 and 2003. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005;29:620-7

- Houtum WH van, Bakker K, Rauwerda JA, Heine RJ: Vascular assessment before lower extremity amputation. *Diabetic Foot* 2001;4:165-72.
- Houtum WH van, 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.
- Hutchinson A, McIntosh A, Feder G, Home PD, Young R. *Clinical Guidelines for Type 2 Diabetes.: Prevention and management of Foot Problems*. London, England: Royal College of General Practitioners; 2000.
- Lavery LA, Armstrong DG, Vela SA, Quebedeaux TL, Fleischli JG. Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. *Arch Intern Med* 1998;158:157-62.
- Lipsky BA; International consensus group on diagnosing and treating the infected diabetic foot. A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev*. 2004;20 Suppl 1:S68-77
- Meijer JWG, Smit AJ, Lefrandt JD, Hoeven JH van der, Hoogenberg K, Links TP. Back to basics in diagnosing diabetic polyneuropathy with the tuning fork. *Diab Care* 2005;28:2201-5.
- Muller IS, Grauw WJ de, Gerwen WH van, Bartelink ML, Hoogen HJ van den, Rutten GE. Foot ulceration and lower limb amputation in type 2 diabetic patients in Dutch primary health care. *Diabetes Care* 2002;25:570-4.
- Nabuurs-Franssen MH, Huijberts MSP, Willems J, Schaper NC. Health-related-quality-of-life of diabetic foot ulcer patients and their carers. *Diabetologia* 2005;48:1906-10.
- Peters EJ, Lavery LA. Effectiveness of the diabetic foot risk classification system of the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diab Care* 2001;24:1442-7.
- Ragnarson Tennvall G, Apelqvist J. Health-economic consequences of diabetic foot lesions. *Clin Infect Dis*. 2004;39 Suppl 2:S132-9
- Richtlijn Polyneuropathie. Nederlandse Vereniging voor Neurologie en Nederlandse Vereniging voor Klinische Neurofysiologie. CBO, 2005.
- Rith-Najarian SJ, Stolusky T, Gohdes DM. Identifying diabetic patients at high risk for lower-extremity amputation in a primary health care setting. A prospective evaluation of simple screening criteria. *Diabetes Care* 1992;15:1386-9.
- Schaper NC, Kitslaar PJEM. Peripheral vascular disease in diabetes mellitus. In: *International Textbook of Diabetes Mellitus-3rd Edition*. Editors: DeFronzo R, Ferraninni E, Keen H and Zimmet P. J Wiley&Sons
- Singh NS, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 2005;293:217-27.
- Vileikyte L, Rubin RR, Leventhal H. Psychological aspects of diabetic neuropathic foot complications: an overview. *Diabetes Med Res Rev*. 2004;20 (suppl 1):S12-8.