



Het Nederlands Tijdschrift voor Dermatologie en Venereologie is het officiële orgaan van de Nederlandse Vereniging voor Dermatologie en Venereologie en verschijnt 10x per jaar in een oplage van 1250.

embase Het NTVdV is vanaf 1 januari 2008 geïndexeerd in EMBase, de internationale wetenschappelijke database van Elsevier Science.

HOOFDREDACTIE



Dr. W.P. Arnold, hoofdredacteur
Ziekenhuis Gelderse Vallei, afdeling Dermatologie
W. Brandtlaan 10, 6716 RP Ede
Telefoon 0318-435007, fax 0318-434547
E-mail: peter.arnold@dchg.nl

ARTIKELN

Dr. R.C. Beljaards, dr. J.J.E. van Everdingen, dr. C.J.W. van Ginkel,
dr. R.I.F. van der Waal

LEERZAME ZIEKTEGESCHIEDENISSEN

Dr. R. van Doorn, dr. S. van Ruth, dr. J. Toonstra, dr. T.M. Le

RUBRIEK ALLERGEEN VAN DE MAAND

Prof. dr. T. Rustemeyer

RUBRIEK DERMATOCIRURGIE

Dr. R.I.F. van der Waal

RUBRIEK DERMATOLOGIE DIGITAAL

Dr. M.L. Grijns

RUBRIEK DERMATOLOGIE IN BEELD

Dr. R.I.F. van der Waal

RUBRIEK DERMATOPATHOLOGIE

RUBRIEK DERMATOSCOPIE

RUBRIEK GESCHIEDENIS VAN DE DERMATOLOGIE

Dr. J.G. van der Schroeff

RUBRIEK ONDERZOEK VAN EIGEN BODEM

Dr. H.J. Bovenschen

RUBRIEK PRAKTIJKVOERING

Dr. C. Vrijman

RUBRIEK PROEFSCHRIFTEN

RUBRIEK REFERAAT

D.J.C. Komen, dr. M.B.A. van Doorn

RUBRIEK RICHTLIJN

RUBRIEK DERMATOLOGIE IN DE KUNST

Dr. J. Toonstra, dr. M.B. Crijns

RUBRIEK VERENIGING

Dr. M.B. Crijns, dr. J.J.E. van Everdingen

REDIGEREN ABSTRACTS

L.A. Gonggrijp

AIOS REDACTEURN

Amsterdam, J.L. Klatte; Leiden, R.E.J. Roach; Groningen, M.J. Wiegman; Maastricht, C. Chandeck; Nijmegen, dr. A.M. Oostveen; Rotterdam, dr. A.J. Onderdijk; Utrecht, F.M. Garritsen

INZENDEN VAN KOPIJ/RICHTLIJNEN

Richtlijnen voor het inzenden van kopij kunt u opvragen bij de hoofdredacteur, of zie www.huidarts.info > Tijdschriften en boeken > Richtlijnen voor auteurs.

UITGEVER, EINDREDACTIE EN ADVERTENTIES

dchg medische communicatie

Hans Groen

Zandvoortselaan 53, 2106 CJ Heemstede

Telefoon: 023 5514888

www.dchg.nl

E-mail: derma@dchg.nl

COPYRIGHT

©2017 De Nederlandse Vereniging voor Dermatologie en Venereologie

ABONNEMENTEN

Standaard € 230,- per jaar. Studenten (NL) € 110,- per jaar.

Buitenland € 350,- per jaar. Losse nummers € 30,-.

Aanmelding, opzegging en wijziging van abonnementen: zie uitgever.

AUTEURSRECHT EN AANSPRAKELIJKHEID

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

ISSN 0925-8604

INHOUDSOPGAVE

TEN GELEIDE

Psychodermatologie 50

PROGRAMMA

52

ARTIKELN SNNDV NASCHOLING

Het beestje bij zijn naam noemen? Aanpak en behandeling van infestatiëwaan 55
Skin picking en trichotillomanie 57
Obsessievolle schoonheid 63
Psychodermatologie:
Psychologische aspecten bij huidaandoeningen 66
Vroege herkenning van dermatitis artefacta: Hoeveel bedrog en machteloosheid kan de dermatoloog aan? 68
Psychodermatologie in daily practice 72

ARTIKELN

Methylisothiazolinon
Oorzaak van een 'epidemie' van contactallergie en allergisch contactzeem 77

LEERZAME ZIEKTEGESCHIEDENISSEN

Een 'kippenvel' door bloedafwijkingen 81
MGUS-geassocieerde lichen myxoedematosus 81
Recidiverende huidlaesies na een kwallenbeet 84

DERMATOPATHOLOGIE

Dermatopathologie 87

ONDERZOEK VAN EIGEN BODEM

Epidemiologie van lentigo maligna en lentigo maligna melanoom in Nederland, 1989-2013* 88

QUIZ

Dermatoscopie 91

VERENIGING

Spreekuurtijdgebrek 92

UIT DE OUDE DOOS

Epustel 93

DERMATOLOGIE IN BEELD

Hardnekkige witte plekken 94

KUNST IN DE DERMATOLOGIE

Xanthomatosen in de kunst 95

AFBEELDING OMSLAG

Schilderij gemaakt door Melvin Tong (Malaysia). Dit kunstwerk 'Puppeteerd' is tentoongesteld op de reizende expositie Perspectives – Art Inflammation and Me; een initiatief van AbbVie. De kunstenaars hebben de werken gemaakt met patiënten om de impact van hun chronisch inflammatoire aandoeningen, waaronder psoriatic arthritis and axial spondyloarthritis, kenbaar te maken.

TEN GELEIDE

Psychodermatologie

De themadagcommissie van de Stichting Nederlandstalige Nascholing voor Dermatologie en Venereologie heet u van harte welkom op de Themadag "Psychodermatologie" op zaterdag 18 maart 2017 in Antwerpen.

Op deze themadag bieden wij u een praktijkgericht en gevarieerd programma aan met ervaren sprekers. Psychodermatologiepatiënten zijn moeilijker te behandelen en vragen meer van onze tijd. Na deze dag zal u hen beter begrijpen en gericht kunnen behandelen en/of doorsturen. Naast basisbegrippen uit de psychodermatologie focussen we op enkele belangrijke ziektebeelden. U krijgt meer inzicht in het gebruik van psychofarmaca en praktische tips voor de dagelijkse dermatologische praktijk. We hopen u te mogen ontmoeten in het prachtige ALM congrescentrum te Antwerpen-Berchem

Namens de Themadagcommissie

Patrick Kemperman
Raf Lijnen
Veronique Meuleman
Ria Willemsen

ORGANISATIE

Stichting Nederlandstalige Nascholing voor
Dermatologie en Venereologie
Website: www.snndv.eu

LOCATIE

Congrescentrum ALM
Filip Williotstraat 9
2600 Antwerpen-Berghem
Website: www.almantwerpen.be

BESTUUR

Voorzitter
Drs. Colette van hees
Secretaris
Prof. dr. Hilde Lapeere
Penningmeester
Drs. Raf Lijnen
Algemene leden
Dr. Veronique Meuleman
Drs. Patrick Kemperman
Dr. Martina van Geel-Kucharekova
Dr. Olivier Aerts
Dr. Caroline Van den Keybus

THEMADAGCOMMISSIE

Drs. Patrick Kemperman
Drs. Raf Lijnen
Dr. Veronique Meuleman
Dr. Ria Willemsen

SECRETARIAAT

Prof. dr. Hilde Lapeere
UZ Gent
De Pintelaan 185
9000 Gent
België
E-mail: hilde.lapeere@Ugent.be

CONGRESBUREAU

Congresbureau Mediscon
Organisation of medical congresses
Postbus 113
5660 AC Geldrop
Nederland
Tel: +31 40 2852212
E-mail: tonne@mediscon.nl



PROGRAMMA

ZATERDAG 18 MAART 2017

09.00 – 09.30 uur	Ontvangst en registratie
Vorzitters:	<i>Olivier Aerts en Raf Lijnen</i>
09.30 – 10.00 uur	Het beestje bij zijn naam noemen? Aanpak en behandeling van infestatiewaan <i>Patrick Kemperman</i>
10.00 – 10.30 uur	Eerste hulp bij peuteren aan huid en haren... Skin-picking en trichotillomanie <i>Ria Willemsen</i>
10.30 – 11.00 uur	Body dysmorphic disorder <i>Nienke Vulink</i>
11.00 – 11.30 uur	Pauze
Vorzitters:	<i>Martina van Geel en Ria Willemsen</i>
11.30 – 12.15 uur	Keynote lecture: Emotions and Skin – from Attachment to Zero Skin Symptoms <i>Uwe Gierler</i>
12.15 – 13.30 uur	Lunch
Vorzitters:	<i>Patrick Kemperman en Caroline Van den Keybus</i>
13.30 – 14.00 uur	Gelocaliseerde pijnsyndromen <i>Bart Morlion</i>
14.00 – 14.30 uur	Psychodermatologie: Psychologische aspecten bij huidaandoeningen <i>Saskia Spillekom-van Koulil</i>
14.30 – 15.00 uur	Aanpak van complexe dermatologische patiënten: hoeveel machteloosheid kan de dokter aan? <i>Klaas Nauta</i>
15.00 – 15.30 uur	Pauze
Vorzitters:	<i>Veronique Meuleman en Hilde Lapeere</i>
15.30 – 16.00 uur	Voor ieder symptoom een pilletje!? Psychofarmaca voor de dermatoloog <i>Luk Beelaert</i>
16.00 – 16.30 uur	Psychodermatology in daily practice <i>Françoise Poot</i>
16.30 uur	Slotbeschouwing en borrel

SPREKERS

Dr. Luk Beelaert

Psychiater
PC Caritas, hoofdarts
De Klimop en Sint Elisabeth 1
Caritasstraat 76
9090 Melle
België
E-mail: luk.beelaert@pccaritas.be

Prof. dr. med. Uwe Gieler

Dermatoloog
Justus-Liebig-Universität Giessen
Psychosomatische Dermatologie
Ludwigstrasse 76D
35392 Giessen
Duitsland
E-mail: Uwe.gieler@psycho.med.uni-giessen.de

Drs. Patrick Kemperman

Dermatoloog
Afdeling Dermatologie
Academisch Medisch Centrum
Meibergdreef 9
1105 AZ Amsterdam
Nederland
E-mail: p.m.kemperman@amc.nl

Prof. dr. Bart Morlion

Anesthesioloog
UZ Gasthuisberg
Dienst Anesthesiologie, Pijnkliniek
Herestraat 49
3000 Leuven
België
E-mail: Bart.morlion@uz.kuleuven.ac.be

Klaas Nauta

Psychiater
Afdeling Psychiatrie
VU medisch centrum
De Boelelaan 111
1081 HV Amsterdam
Nederland
E-mail: k.nauta@vumc.nl

Dr. Françoise Poot

Psychodermatoloog
Hôpital Erasme ULB
Service de Dermatologie
Route de Lennik 808
1070 Brussel
België
E-mail: fpoot@ulb.ac.be

Saskia Spillekom-van Koulil

Gezondheidszorgpsycholoog
Radboudumc Nijmegen
Geert Grooteplein Zuid 10
6525 GA Nijmegen
Nederland
E-mail: Saskia.Spillekom-vanKoulil@radboudumc.nl

Dr. Nienke Vulink

Psychiater
Afdeling Angststoornissen
Academisch Medisch Centrum
Meibergdreef 5
1100 DD Amsterdam
Nederland
E-mail: n.c.vulink@amc.uva.nl

Dr. Ria Willemsen

Dermatoloog
UZ Brussel
Dienst Dermatologie
Laarbeeklaan 101
1090 Jette
België
E-mail: praktijk@dermatologiewillemsen.be

ARTIKELN SNNDV NASCHOLING

Het beestje bij zijn naam noemen? Aanpak en behandeling van infestatiewaan

P.M.J.H. Kemperman¹, N.C.C Vulink²

¹ Dermatoloog, afdeling Dermatologie, Academisch Medisch Centrum, Amsterdam

² Psychiater, afdeling Angststoornissen, Academisch Medisch Centrum, Amsterdam

Correspondentieadres:

Patrick Kemperman

AMC

Afdeling Dermatologie

Meibergdreef 5

1105 AZ Amsterdam

Telefoon: 020-566 2582

E-mail: p.m.kemperman@amc.uva.nl

Infestatiewaan is een zeldzame psychiatrische aandoening met een geschatte incidentie van 2-17 per 1.000.000 inwoners, en komt vaker voor bij vrouwen dan bij mannen. De gemiddelde aanvangsleeftijd is 57 jaar (SD: 14,6). Een waan is een bepaald denkbeeld of overtuiging die de patiënt beschouwt als de werkelijkheid en waarvan de patiënt niet af te brengen is met logisch redeneren. Parasietenwaan wordt in de DSM-V geclassificeerd als een waanstoornis van het somatische type, met een primaire en een secundaire variant. De secundaire variant is het gevolg van andere al dan niet psychiatrische aandoeningen, intoxicaties of medicijngebruik. De klasieke vorm van infestatiewaan, de primaire infestatiewaan, ontstaat vaak zonder onderliggend lijden en voldoet aan de criteria van een waanstoornis. Het merendeel, circa 60%, lijdt aan een secundaire infestatiewaan, bijvoorbeeld op basis van drugsgebruik (waaronder cocaïne, amfetaminen, cannabis), medicatie, dementie of psychiatrisch onderliggend lijden (schizofrenie, delirium en depressie). Het ontstaansmechanisme van waanvoorstellingen is niet volledig opgehelderd. Studies bij patiënten met somatische wanen wijzen op stoornissen of structurele hersenschade in de frontale cortex, het dorsale striatum, de pariëtale en temporale cortex en de thalamus, dit zijn hersengebieden die onder andere betrokken zijn bij de bewustwording van en controle over lichaamssensaties.

GEBREKKIG ZIEKTE-INZICHT IN DE SPREEK-KAMER

Patiënten hebben het gevoel geïnfecteerd te zijn met voor hun bekende organismen, zoals wormen, mijten (demodex, scabiës), insecten of medisch onverklaarbare draden en vezels (Morgellons). De omgeving is meestal ook aangedaan (huis, auto, et cetera), soms ook de partner (folie à deux). Veelvuldige en langdurige rituelen kunnen ontstaan om het vermeend pathogeen uit het lichaam te bestrijden. Vaak wordt 'het besmet' materiaal meegenomen in een doosje, potje of zakje (specimen sign, matchbox sign) voor aanvullend onderzoek. De patiënt is geneigd om, naast de dermatoloog, meerdere (zorg)instanties te bezoeken om zijn gelijk te halen (tropeninstituut, internist, GGD).

Een groot probleem met patiënten die lijden aan een infestatiewaan is het gebrek aan ziekte-inzicht. Patiënten nemen in de spreekkamer ruim de tijd om de arts ervan te overtuigen dat er daadwerkelijk sprake is van een infectie. Argumenten van de arts die tegen een infectie pleiten, worden niet gehoord en al snel wordt het gesprek weer richting de infestatie gestuurd. Indien er na eventueel aanvullend onderzoek geen aanwijzingen voor een infectie zijn gevonden, begint voor de arts de grote uitdaging om de patiënt te overtuigen bij welke zorg hij of zij meer gebaat is. De argumenten die door de arts worden aangedragen zullen liefst van tafel worden geveegd en worden weerlegd. Het beestje bij zijn naam noemen ('u heeft helemaal geen parasieten') kan ontaarden in een ja-needdiscussie, waardoor er een negatief succes dreigt voor de vertrouwensband en de patiënt uiteindelijk op zoek gaat naar een arts 'die wel verstand van zaken heeft'. Een mildere aanpak, waarbij het aan- of afwezig zijn van parasieten in het midden wordt gelaten, heeft kans op meer succes. Het nemen van voldoende tijd waarbij er uitgebreide aandacht is voor het verhaal van de patiënt en het verrichten van lichamelijk onderzoek zijn essentieel voor het opbouwen van een goede vertrouwensrelatie en om patiënt te motiveren voor



de juiste behandeling. Voorts kunnen meerdere verklaringsmodellen voor jeuk worden benoemd, waaronder naast een infestatie ook een interne of psychogene oorzaak, waarbij alle opties in eerste instantie voor mogelijk worden beschouwd. Ook kan de lijdensdruk worden benoemd ('ik zie dat u er veel last van heeft'), waarna het nut van psychiatrische interventie kan worden besproken. De tijdsintensieve handelingen die de patiënt thuis verricht, kunnen ook een ingang zijn. Vaak herkent de patiënt het feit dat er obsessief met de klacht wordt omgegaan en wil hij hiervoor wel geholpen worden.

BEHANDELING

Een tijdelijke secundaire infestatiëwaan, door bijvoorbeeld een delirium of een intoxicatie, kan spontaan verdwijnen wanneer de oorzaak is weggenomen. Een infestatiëwaan door drugsgebruik verdwijnt vaak na staken van de verantwoordelijke drug. Bij een infestatiëwaan door een depressie is een combinatie van antidepressiva en antipsychotica zinvol. Vooralsnog zijn antipsychotica de hoeksteen van de therapie. Wat betreft behandeling met antipsychotica lijkt er geen voorkeur voor een specifiek medicament te zijn. Aanvankelijk werd vooral pimozide voorgeschreven, maar vanwege extrapyramidale bijwerkingen en het risico van verlenging van de QTc-tijd wordt nu vaker gekozen voor tweedegeneratieantipsychotica. Bij voorkeur wordt dit voorgeschreven door een psychiater. Onderzoek naar de optimale behandeltermijn ontbreekt, maar de ervaring leert dat patiënten doorgaans maandenlang behandeld moeten worden en de kans op een recidief na staken blijft. In aanvulling op of in plaats van therapie met antipsychotica (wanneer de patiënt antipsychotica weigert) kan psychologische behandeling worden ingezet. Er is geen specifieke evidentie dat het werkt bij een infestatiëwaan, maar in brede zin werkt cognitieve gedragstherapie wel bij waanbeelden, waar de infestatiëwaan onder valt. Een cognitief gedragstherapeut die gewend is psychose te behandelen kan dit uitvoeren

HANDVATTEN VOOR IN DE SPREEKKAMER

- Denk aan een infestatiëwaan bij patiënten die een vaste overtuiging hebben geïnfecteerd te zijn met levende- of niet-levende organismen zonder enig medisch bewijs
- Doe lichamelijk onderzoek, ook bij geen verdenking infectie
- Sluit altijd een intoxicatie uit (drugs, geneesmiddelen)
- Erken de lijdensdruk van de patiënt maar geef geen valse hoop ('misschien toch een infectie')
- De meeste patiënten hebben baat bij antipsychotica, dit kan worden aangeboden als een middel om de symptomen te doen verlichten
- De aanpak vereist idealiter een multidisciplinaire aanpak, maar gezien patiënten zelden instemmen met een psychiatrisch onderzoek kan de dermatoloog, na een goede vertrouwensband te hebben opgebouwd met de patiënt, deze medicatie toedienen na overleg met een psychiater. Ook een verwijzing naar een psychodermatologisch spreekuur kan dit faciliteren.

LITERATUUR

1. Lepping P, Huber M, Freudenmann RW. How to approach delusional infestation. *BMJ* 2015;350:h1328.
2. Gaag M van der, Staring T, Berg D van den, Baas J. *Gedachten Uitpluizen; CGT-protocollen voor psychotische klachten. Oegstgeest: Stichting Cognitie en Psychose*, 2013. ISBN 9789082036503.
3. Jagt YQ, Sutherland AL, Meijer JH, Oudijn MS, Kemperman PM, Vulink NCC, Haan L de. *Parasieten- of infestatiëwaan. Een therapeutische uitdaging. Ned Tijdschr Geneesk* 2014;158:A7548.

SAMENVATTING

Infestatiëwaan is een zeldzame psychiatrische aandoening die zich vaak in de spreekkamer van de dermatoloog presenteert. Door gebrekkig ziekte-inzicht bestaat de kans op niet-constructieve

ja-needdiscussies, en is de patiënt tevens moeizaam te motiveren voor de juiste behandeling die bestaat uit antipsychotica of cognitieve gedragstherapie.

Skin picking en trichotillomanie

R. Willemsen

Dermatoloog, dienst Dermatologie UZ Brussel en praktijk, Meise

Correspondentieadres:

Ria Willemsen

E-mail: praktijk@dermatologiewillemsen.be

INDELING VAN DE HUIDMANIPULATIES

Recent ontstond binnen de European Society for Dermatology and Psychiatry een voorstel om huidmanipulaties nauwkeuriger te definiëren en in te delen (tabel 1).¹ Globaal worden huidmanipulaties in twee grote groepen onderscheiden. Om dit verschil te maken moeten we eerst uitvissen of de patiënt al dan niet zijn manipulaties geheimhoudt. Indien het manipuleren niet toegegeven of niet erkend wordt, bevinden we ons aan de linkerkant van de tabel. Bij dermatitis artefacta gebeurt het manipuleren vaak onbewust en in het kader van een zware psychopathologie. Patiënten die gedefinieerd worden als malingering proberen hun arts bewust om de tuin te leiden omwille van een bepaald extern doel. Mensen die hun aandeel in het zelfbeschadigen geheimhouden of niet toegeven zijn doorgaans erg moeilijk te behandelen. Ook voor de specifieke vorm van theatrale manipulatie die we kennen als Münchausensyndroom is de prognose gereserveerd. De rechterkant van de tabel toont de manipulaties

waarbij het eigen aandeel wel wordt toegegeven. Wanneer dit gebeurt, is er veel meer hulp mogelijk.

WANNEER DE MANIPULATIE WORDT TOEGEVEN

In dit artikel focussen we op de groep van de *skin picking* en gerelateerde huidbeschadigingsyndromen met een compulsief spectrum' (tabel 1). Huidmanipulaties met een compulsief spectrum worden gekenmerkt door zich herhalende en dwangmatige, soms wat rituele gedragingen die regelmatig voorkomen tijdens de dag waarbij huid of adnexe beschadigd raken. Deze groep bestaat uit verschillende aandoeningen. Tabel 2 geeft het volledige overzicht volgens de recente indeling.¹ Impulsieve manipulaties daarentegen bestaan uit geïsoleerde uitbarstingen van ongecontroleerde agressie zoals we die vinden bij cutting of scarificatie. Als dermatologen komen we er minder mee in contact.

Dit artikel bespreekt twee vaak voorkomende huidbeschadigingen van het compulsieve type: *skin picking* en trichotillomanie.¹

SKIN PICKING

Definitie

Skin picking werd vroeger 'neurotische of psychogene excoriaties' genoemd maar deze term is momen-

Tabel 1. Indeling van huidmanipulaties: terminologie en classificatievoorstel van de European Society for Dermatology and Psychiatry (ESDap).¹

Hidden or denied underlying behaviour		Non-hidden and non-denied underlying behaviour		
External incentives	No external incentives	Skin picking and related skin damaging syndromes		Body modifying (generally non-pathological) behaviour
Malingering in dermatology	Factitious disorders in dermatology	Compulsive spectrum	Impulsive spectrum	
		Acne excoriée	Cutting	Tattoos
		Trichotillomania	Burning	Piercing
	Münchausen's syndrome	Onychophagia	Hitting	Complications of esthetic treatment
			Scarifications	

teel volledig achterhaald.

De vijfde editie van het *Diagnostic en statistical manual of mental disorders* (DSM-5), het meest recent classificatiesysteem van de psychiatrische aandoeningen,² erkent sedert 2013 *skin picking* als een afzonderlijke aandoening. Volgens DSM-5 moet een pathologische vorm van *skin picking* voldoen aan devolgende criteria.

1. Herhaald pikken op de huid en deze beschadigen.
2. Verschillende pogingen om het gedrag te stoppen.
3. Het pikken op de huid lokt significante stress uit of beperkingen in het sociaal, professioneel functioneren, of beperkt andere belangrijke gebieden van functioneren.
4. Het pikken op de huid wordt niet toegeschreven aan het direct effect van drugs (bijvoorbeeld cocaïne) of aan een andere medische aandoening (bijvoorbeeld scabies).
5. Het pikken op de huid wordt niet verklaard door een andere mentale aandoening (bijvoorbeeld psychose of *body dysmorphic disorder*).^{2,3}

Tabel 2. Compulsieve 'skin picking' en gerelateerde syndromen.¹

Pathologisch 'skin picking' (dermatillomanie)
Acne excoriée
Pathologisch neuspeuteren (rinotillexomanie)
Trichotillomanie
Trichoteiromanie (compulsief wrijven en krabben op de schedel)
Trichotemnomanie (compulsief haarknippen)
Nagelbijten (of onychofagie)
Onychotemnomanie (compulsief nagelknippen)
Onychotillomanie (compulsieve nagelmanipulatie)
Morsicatio buccarum (kaakbijten)
Zelf uitgelokte cheilitis (compulsief lip likken of bijten)
Pseudo – knuckle pads (eelt ter hoogte van vingergewricht ten gevolge van wrijven of zuigen)

Kenmerken

Patiënten met *skin picking* vertonen een dwangmatige drang de huid te bewerken door pikken of krabben. Ze geven het meestal niet spontaan toe omdat ze zich ervoor schamen, maar doen dat wel als we ernaar vragen. Het manipuleren gebeurt meestal dagelijks, vaak gedurende enkele uren.³ Patiënten peuteren meestal op plaatsen die ze makkelijk bereiken: buitenzijde van ledematen, gelaat en bovenrug. Er ontstaan erosies en korstjes waarvan het aantal kan variëren van enkelen tot verschillende honderden. Deze korstjes worden dan terug afgekrabd (figuur 1).⁴ Sommigen gebruiken naalden of pincetten en maken diepe wonden. *Skin picking* leidt hierdoor tot infecties, respigmentatie en ontstekende littekens.⁴ Door de aanzienlijke tijd die men eraan besteedt ontstaat een nadelig effect op professionele of sociale activiteiten.⁵ Triggers om te peuteren kunnen variëren. Meestal gaat het om een



Figuur 1. Vrouw van 32 jaar met 'skin picking'.



Figuur 2. Acne excoriée bij een meisje van 17 jaar.

combinatie van stress, angst en niets om handen hebben.³ Sommigen doen het heel bewust, anderen zonder het te beseffen.³

Acne excoriée, ook wel *acne excoriée des jeunes filles* genoemd, wordt gekenmerkt door herhaaldelijk dwangmatig pulken en krabben aan bestaande of vermeende acneletsels in het gelaat. Het wordt het meest gezien bij adolescente meisjes (figuur 2).

Prevalentie

Volgens sommige studies zou een aanzienlijk deel van de populatie overdreven huidpeuteren vertonen³, maar daarom gaat het nog niet om echte pathologische *skin picking* zoals deze gedefinieerd wordt door de strengere DSM-5-criteria. Sommigen vertonen een mildere vorm die niet noodzakelijk behandeld hoeft te worden. Wanneer *skin picking* aan alle DSM-5-criteria voldoet, en dus ook stress of vermindering van het functioneren uitlokt, wordt



Figuur 3. Vrouw van 64 jaar met 'skin picking'. Regressie met topische therapie en hydrocolloidpleisters die twee keer per week vervangen werden.

skin picking teruggevonden bij 1,4% van de populatie,⁶ meestal vrouwen.^{3,7} Wanneer de aandoening onbehandeld blijft, verloopt ze chronisch, maar in de tijd variërend in intensiteit.³

Comorbiditeit

Er bestaat een hoge graad van angst en depressie bij *skin pickers*. De aandoening wordt ook geassocieerd met alcohol en drugmisbruik.³ Ook zwaardere vormen van psychopathologie worden beschreven.^{3,8,9} De relatie tussen *skin picking* en andere compulsieve huidbeschadigingen wordt verder in dit artikel besproken.

Aanpak

Ondanks de hoge prevalentie van *skin picking* bestaan er weinig goed opgezette studies rond de therapie. Globaal lijkt cognitieve gedragstherapie het meest effectief.⁹ Omdat de psychotherapeutische aanpak bij mensen met *skin picking* sterk overlapt met die van trichotillomanie, wordt deze verder in dit artikel wat uitgebreider besproken.

Psychofarmaca worden vaak voorgeschreven in combinatie met psychotherapie.⁹ Eerste keuze zijn selectieve serotonineheropnameremmers (SSRIs) zoals fluoxetine, paroxetine, sertraline en fluvoxamine. Het is niet duidelijk of ze echt werken. Een recente meta-analyse concludeerde dat er onvoldoende evidentie is om te besluiten dat SSRIs effectiever zijn dan placebo's.¹⁰ Recent werd aangetoond dat de neurotransmitter glutamaat bij obsessieve compulsieve stoornissen ontregeld is. N-acetylcysteïne,

een derivaat van het aminozuur cysteïne, zou hierdoor een gunstig effect kunnen hebben via werking op glutamaatreceptoren. Het gunstig effect van N-acetylcysteïne werd recent aangetoond in een dubbelblinde gerandomiseerde studie.¹¹

Eerste hulp door de dermatoloog

Skin picking wijst op een emotioneel probleem. Een zinvolle eerste stap is de patiënt uitleggen dat de huid moet kunnen genezen. Communiceer dat je heel goed beseft dat het om een drang gaat die moeilijk te stoppen is maar dat hulp toch mogelijk is. Goed luisteren, empathie tonen en niet-oordelende communicatie zijn hierbij uitermate belangrijk.^{9,12}

Geef een geschikte lokale therapie. Motiveer om de letsels te bedekken met een afsluitend verband dat enkele dagen ter plaatsen kan blijven (figuur 3). De meeste patiënten zijn gemotiveerd voor deze aanpak.

Peil steeds naar stress, depressie en mentale problemen om een eventuele doorverwijzing naar een mentale hulpverlener of collega-psychodermatoloog voor te bereiden. Patiënten dienen wel eerst inzicht te hebben in hun emotionele problemen alvorens je ze kan doorverwijzen.⁹ Vaak geven ze toe dat stress de manipulaties uitlokt. Dit helpt om hen verder te motiveren. Eventueel kan je met je patiënt uitzoeken in welke situatie het peuteren vooral optreedt. Ze kunnen dit noteren in een dagboek. Je kan ook met je patiënt afspreken om het peuteren te beperken tot een bepaalde zone.¹² Of je geeft hen een katoenen handschoen mee om te dragen op de risicovolle momenten.

TRICHOTILLOMANIE

Definitie

Trichotillomanie wordt net als *skin picking* in de categorie van de compulsieve huidmanipulaties



Figuur 4. Een 12-jarige jongen met met de typische circulaire zone bovenaan op de schedel bij ernstige trichotillomanie.

Tabel 3. Mogelijke psychotherapeutische aanpak voor compulsieve huidmanipulaties.^{13,16}

Bewustwording van het manipuleren

Dagboek met de registratie van het aantal peuter/trekmomenten en de omstandigheden waaronder die voorkomen

Aanleren van ontspanningstechnieken

Interventies om het manipuleren zelf te verminderen (in samenwerking met de patiënt)

1. Beperkingen bij *skin picking*: bijvoorbeeld niet pikken met de vingernagels, enkel pikken als het donker is, enkel pikken op bepaalde zones, handschoenen dragen en licht dempen in de badkamer
2. Beperkingen bij trichotillomanie: bijvoorbeeld leesboek in beide handen houden en handschoenen dragen
3. Habit reversal techniek
4. Bij drang... iets anders in de plaats doen, iemand bellen of wat gaan wandelen
5. Alle instrumenten die gebruikt worden, verwijderen!

Interventies rond gedachten die het manipuleren uitlokken

Gedachten die frequent voorkomen zijn bijvoorbeeld: "Ik zal me niet kunnen ontspannen tot ik deze onregelmatigheid weggewerkt heb" of "Het was een stressvolle dag, ik verdien het om aan haar te trekken." Er wordt dan gezocht naar een alternatieve gedachte: bijvoorbeeld "Ik kan makkelijk weerstaan aan deze drang of ik verdien het om beter voor mezelf te zorgen dan mijn haar uit te trekken."

Opsporen en aanpakken van de stressvolle situaties en conflicten die het manipuleren uitlokken

geplaatst.

De specifieke DSM-5criteria zijn:³

1. Herhaald haartrekken resulterend in haarverlies.
2. Herhaalde pogingen om het trekken te stoppen.
3. Trekken lokt significante stress uit of beperkingen in het sociaal of professioneel functioneren, of het beperkt andere belangrijke gebieden van functioneren.
4. Het haartrekken of haarverlies is niet veroorzaakt door een andere medische aandoening (bijvoorbeeld een dermatologische ziekte).
5. Het haartrekken of haarverlies is niet te verklaren door de symptomen van een andere mentale aandoening (bijvoorbeeld *body-dysmorfisme*).

Kenmerken

Het haartrekken gebeurt meestal op schedel of aan wenkbrauwen en wimpers. Kenmerkend voor ernstige trichotillomanie op de schedel is dat de haren

ter hoogte van het occiput of laag op de schedel gespaard blijven en er circulaire kale zone bovenaan ontstaat met haren in variabele lengte (figuur 4).¹³ Mensen met lichtere vormen trekken op een kleine zone of bewerken de schedel diffuus.¹³ Behalve ter hoogte van de schedel kunnen de haren van alle behaarde lichaamsdelen uitgetrokken worden.^{13,14} Het trekken gebeurt dagelijks of bijna dagelijks, soms uren na elkaar, soms in korte periodes.¹³ Het gebeurt meestal enkel in de private sfeer. Triggers kunnen variëren van het voelen van een haartje dat wat stugger aanvoelt, tot het ervaren van angst en spanning.¹⁴ Sommigen trekken bewust. Anderen trekken zonder enig besef, vooral wanneer ze niets om handen hebben bij TV-kijken of telefoneren.^{14,15} Vaak gaat het om een combinatie van beide. Sommigen stoppen het afgetrokken haar in de mond, bijten erop en slikken het door. Dit kan leiden tot een haarbal of trichobezoar die een obstructie kan geven in het maagdarmsstelsel.^{13,15} Andere complicaties van langdurig trekken bestaan uit een permanente beschadiging van de haarwortels waardoor permanente alopecia ontstaat. Patiënten verstoppert de kale zones via haarstijlen, haarstukken of een pruik.¹⁴ Vaak komen ze pas op consult nadat het trekken jaren bezig is.

Prevalentie

De incidentie van trichotillomanie bij volwassenen varieert van 0,6% tot 3,6%.¹⁵ Het komt vooral voor bij vrouwen. Trichotillomanie ontstaat vaak rond 10-13 jaar¹⁴ en wordt nadien meestal chronisch.¹³ Er zijn periodes van opstoten en remissies. Het kan ontstaan bij kleinere kinderen maar dan is het meestal voorbijgaand. Veel auteurs zien daarom trichotillomanie bij kleine kinderen als een afzonderlijke entiteit met betere prognose.¹³

Comorbiditeit

Trichotillomaniepatiënten vormen een erg heterogene groep. Het trekken kan variëren van een milde gewoonte tot een ernstige psychopathologie (depressie, borderline).¹³ Het trekken en de kaalheid die er het gevolg van is, veroorzaken veel emotionele stress, schaamte, sociale isolatie en verminderde levenskwaliteit.^{13,14} Verschillende compulsieve huidmanipulaties komen vaker samen voor. Mensen die aan de huid peuteren kunnen daarnaast ook de haren uittrekken of op hun nagels bijten.¹³ In families van mensen met een bepaald type compulsieve huidmanipulatie bestaat er een hogere kans dat een nabij familielid ook één of andere vorm van dwangmatig peuteren of trekken vertoont.³ Bij mensen met *skin picking* of trichotillomanie bestaat er ook een hogere incidentie van obsessieve compulsieve stoornissen (OCD). De kenmerkende, zich steeds herhalende bewegingen in het manipuleren lijkt wat op de voortdurende dwangmatige rituelen die typisch teruggevonden worden bij OCD. Toch bestaan er ook duidelijke verschillen tussen beide aandoeningen.³ Mensen met trichotillomanie maken slechts één repetitieve beweging in tegenstelling tot de vaak ingewikkelde rituelen bij OCD.¹⁵



Aanpak

Geen enkele behandeling werd efficiënt bevonden in grote gecontroleerde studies. Beperkte psychotherapeutische research suggereert dat gedragstherapie, en meer specifiek, de *habit reversal*-techniek, een goede optie is.⁹ Maar ook hypnose en inzichtgeoriënteerde therapie werd beschreven in patiëntenbesprekingen of kleinere studies. Enkele psychofarmaca worden gebruikt waaronder antidepressiva als clomipramine of SSRIs.¹⁵ Maar het is niet duidelijk of SSRIs beter werken dan placebo's.¹⁵ Huidige studies vertonen veel tekortkomingen waaronder een korte follow up. Soms worden antidepressiva gecombineerd met een lage dosis neuroleptica.^{13,14} Andere auteurs menen dat N-acetyl cysteine veelbelovend is omwille van het gunstig veiligheidsprofiel.¹⁵ Maar alles bij elkaar is er momenteel weinig evidentie voor het gebruik van psychofarmaca bij trichotillomanie¹⁵, ook al worden ze vaak gebruikt. Ze werken waarschijnlijk vooral op de begeleidende angst en depressie maar niet op de drang van het trekken.

Eerste hulp door de dermatoloog

Dermatologen kunnen alvast begrip tonen en aangeven dat ze de aandoening kennen. Dat ze beseffen dat het trekken niet zomaar van de ene dag op de andere gestopt kan worden. Patiënten zijn vaak opgelucht als ze horen dat ze niet de enige zijn met dit probleem. Door de focus te leggen op de mentale problemen die het trekken begeleiden, kan je patiënten vaak motiveren om verdere hulp te zoeken. Sommige auteurs merken op dat het doel van psychotherapie niet voor iedereen hetzelfde hoeft te zijn. Sommige mensen willen volledig stoppen met trekken. Anderen zullen tevreden zijn met minder trekken waardoor hun haarverlies minder zal opvallen. Patiënten zijn al een stap verder als ze begrijpen dat verdere opvolging ervoor kan zorgen dat de ziekte beter onder controle komt maar dat ze niet

volledig zullen genezen.¹⁵ Omdat dermatologen niet steeds goed weten hoe psychotherapeuten werken, besteedt dit artikel er wat extra aandacht aan.

PSYCHOTHERAPEUTISCHE AANPAK BIJ SKIN PICKING & TRICHOTILLOMANIE

We moeten beseffen dat deze patiënten een heterogene groep vormen en dat ze daarom niet allen gebaat zijn met eenzelfde standaardaanpak. Cognitieve gedragstherapie probeert het peuteren zelf (gedrag) en de gedachten die aan het peuteren voorafgaan (cognities) aan te passen.¹⁶ Bij de *habit reversal*-techniek, waar de meeste evidentie voor bestaat^{13,15}, moeten patiënten zich eerst bewust worden van juiste beweging van de handen waarmee het manipuleren in gang wordt gezet. Daarna wordt in samenspraak met de patiënt een antagonistische beweging geoefend. Dit is een beweging die de manipulatie onmogelijk maakt (bijvoorbeeld de duim en wijsvinger tegen elkaar drukken).⁹ Deze beweging wordt even volgehouden tot de drang weggetrokken is. Daarnaast wordt gezocht naar interventies om het manipuleren zelf te verminderen, zich beter te leren ontspannen en om sociale steun te versterken.¹⁵ Dit gebeurt steeds in overleg met de patiënt. Er wordt vaak gewerkt met huiswerkopdrachten en met beloningen wanneer een bepaald doel wordt bereikt (tabel 3).^{9,16,17} Deze tabel toont enkele aandachtspunten, deze hoeven niet voor iedereen hetzelfde te zijn.

Toch heeft deze aanpak ook beperkingen. Evidentie toonde aan dat *habit reversal* vooral het trekken doet afnemen maar niet noodzakelijk de negatieve emotionele ervaringen die de trigger vormen voor het trekken.¹⁵ Ook is de langetermijnefficiëntie niet duidelijk.¹⁵ Daarom wordt er tegenwoordig door gedragstherapeuten gebruikgemaakt van additionele aanpakken die focussen op de aspecten van het peuteren die te maken hebben met emotionele regulatie.^{3,9,15}

Naast gedragstherapie worden er ook andere vormen therapie beschreven in de literatuur^{3,13} waaronder inzichtgeoriënteerde therapie die zich vooral richt op onbewuste mentale processen of conflicten.^{9,17} Ook is het zinvol om de uitlokkende stress of familiesituatie te bekijken en/of psychofarmaca op te starten omwille van de begeleidende angst en depressie.

In mijn persoonlijke ervaring is de psychotherapeutische aanpak van trichotillomanie moeilijker dan die van neurotische excoriaties. Bij sommige patiënten noteerden we verbetering met de combinatie van *habit reversal* en een aantal zelfhypnosetechnieken (figuur 5). Vaak zijn het onze collega-dermatologen die de eerste stap zetten om patiënten te motiveren.



Figuur 5. De evolutie van de 12-jarige patiënt na vijf sessies.

LITERATUUR

1. Gieler U, Consoli SG, Tomás-Aragones L, et al. Self-inflicted lesions in dermatology: terminology and classification-a position paper from the European Society for Dermatology and Psychiatry (ESDaP). *Acta Derm Venereol* 2013;93:4-12.

2. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 5th ed. Washington DC: American Psychiatric Association, 2013.
3. Grant JE, Odlaug BL, Chamberlain SR, Keuthen NJ, Lochner C, Stein DJ. Skin picking disorder. *Am J Psychiatry* 2012;169:1143-9.
4. Odlaug BL, Grant JE. Clinical characteristics and medical complications of pathologic skin picking. *Gen Hosp Psychiatry* 2008;30:61-6.
5. Flessner CA, Woods DW. Phenomenological characteristics, social problems, and the economic impact associated with chronic skin picking. *Behav Modif* 2006;30:944-63.
6. Keuthen NJ, Koran LM, Aboujaoude E, Large MD, Serpe RT. The prevalence of pathologic skin picking in US adults. *Compr Psychiatry* 2010;51:183-6.
7. Arnold LM, McElroy SL, Mutasim DF, Dwight MM, Lamerson CL, Morris EM. Characteristics of 34 adults with psychogenic excoriation. *J Clin Psychiatry* 1998;59:509-14.
8. Misery L, Chastaing M, Touboul S. et al. Psychogenic skin excoriations: Diagnostic criteria, semiological analysis and psychiatric profiles. *Acta Derm Venereol* 2012;92:416-8.
9. Tomas-Aragones L, Consoli SM, Consoli SG, et al. Self-Inflicted Lesions in Dermatology: A Management and Therapeutic Approach - A Position Paper From the European Society for Dermatology and Psychiatry. *Acta Derm Venereol* 2016 aug 26.
10. Schumer MC, Bartley CA, Bloch MH. Systematic review of Pharmacological and behavioral treatments for skin picking disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2016;36:147-52.
11. Grant JE, Chamberlain SR, Redden SA, Leppink EW, Odlaug BL, Kim SW. N-acetylcysteine in the treatment of excoriation disorder: A randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry* 2016;73:490-6.
12. Poot F. Zelf aangebrachte huidletsels: classificatie en behandeling. *Skin* 2015;19:6-8.
13. Hautmann G, Hercogova J, Lotti T. Trichotillomania. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:807-21.
14. Schreiber L, Odlaug BL, Grant JE. Diagnosis and treatment of trichotillomania. Review. *Neuropsychiatry* 2011;1:123-32.
15. Woods DW, Houghton DC. Diagnosis, evaluation, and management of trichotillomania. *Psychiatr Clin North Am* 2014;37:301-17.
16. Schuck K, Keijsers GP, Rinck M. The effect of brief cognitive – behaviour therapy for pathological skin picking: a randomized comparison to wait – list control. *Behav Res Ther* 2011;49:11-7.
17. Gieler U. Oral communication 24nd EADV Congress Copenhagen 8th october 2015.

SAMENVATTING

Skin picking wordt gekenmerkt door herhaald en over-dreven peuten of krabben op de huid met huidbeschadiging tot gevolg. Bij trichotillomania wordt het haar op de schedel of op het lichaam zodanig uitgetrokken dat er significant haarverlies ontstaat. Beide aandoeningen komen regelmatig voor, variërend van een lichte tot een ernstige graad. Patiënten geven hun eigen aandeel toe, in tegenstelling tot patiënten met andere soorten huidmanipulaties. Het gedrag bestaat uit herhaalde dwanghandelingen die vaak wat obsessief zijn. Patiënten besteden dagelijks veel tijd aan prutsen of trekken, velen doen dit verschillende uren per dag. Zowel het tijdsverlies als de complicaties waaronder littekens of kaalheid, bezorgen veel stress en hebben een negatieve invloed op het dagelijks functioneren. Patiënten vertonen vaak ook angst en depressie. *Skin picking* en trichotillomanie verlopen chronisch maar hun intensiteit kan fluctueren in de tijd. Beide aandoeningen komen vaak geassocieerd voor. Er bestaat evidentie voor het nut van gedragstherapie maar langetermijneffecten zijn niet duidelijk. Studies met selectieve serotonine reuptake inhibitoren geven gemengde resultaten. N-acetyl cysteine dat een rol speelt in het glutamaat metabolisme bleek gunstig in enkele studies waaronder een recente gerandomiseerde studie.

TREFWOORDEN

trichotillomanie – *skin picking* – zelf uitgelokte huidletsels – automutilatie

SUMMARY

Skin picking is characterized by recurrent and excessive picking or scratching of the skin, leading to skin lesions. Trichotillomania is characterized by the repeated removal or pulling of hair from the scalp or other bodily places, resulting in significant hair loss. Both diseases are quite common and can vary from mild to severe. Unlike some other self-inflicted dermatoses, patients do acknowledge the self-inflicted nature of the lesions. Manipulation consists of repetitive compulsive acts, often associated by an obsessive component. Individuals can spend a significant amount of time each day in picking or pulling, with many reporting that the behaviour occupies several hours each day. Consequently, the time spent, as well as the consequences such as scarring and alopecia, may lead to substantial emotional distress and functional impairment. Moreover, patients often present with anxiety and depression. Skin picking and trichotillomania are chronic disorders with fluctuations in intensity over time. They often co-exist. Effective behaviour therapies exist, but long-term maintenance is unclear. Clinical trials with selective serotonin reuptake inhibitors have had mixed results. N-acetyl cysteine, a glutamatergic agent, has recently shown promise in several trials including a randomised trial.

KEYWORDS

trichotillomania – *skin picking* – self inflicted dermatoses – automutilation

GEMELDE (FINANCIËLE) BELANGENVERSTRENGELING

Geen

Obsessionele schoonheid

N.C.C. Vulink

Psychiater, Afdeling Psychiatrie, AMC, Amsterdam

Correspondentieadres:

N.C.C. Vulink, MD, PhD, MBA,

AMC

Afdeling Psychiatrie

Meibergdreef 5

1100 DD Amsterdam

E-mail: n.c.vulink@amc.uva.nl

SYMPTOMEN EN ACHTERGROND

BDD is een psychiatrische aandoening, waarbij het centrale symptoom de (waanachtige) overtuiging van een afwijking van het uiterlijk is. Dit is meestal de huid, de vorm van het lichaam of het haar, maar in principe kan het om ieder lichaamsdeel gaan, of zelfs het gehele uiterlijk.¹ Deze overtuigingen kunnen obsessief zijn, waarbij de patiënt inzicht behoudt in het overdreven karakter ervan. Meestal nemen deze echter de vorm aan van een waan, waarbij het inzicht verloren gaat en de patiënt dus psychotisch is.^{2,3} Uit onderzoek blijkt dat twee derde van alle patiënten betrekkingssideeën heeft en meer dan de helft van de patiënten is gedurende een bepaalde periode van de aandoening psychotisch geweest.^{1,2}

Negentig procent van de patiënten controleert in de spiegel, camoufleert en krabt overmatig aan onregelmatigheden van de huid (skin-picking).¹ Zij zijn vaak sociaal geïsoleerd; de helft tot 82% heeft suïcidale gedachten, en een derde heeft een suïcidepoging gedaan.^{4,7} Een recente meta-analyse bevestigt het verhoogde risico op suïcidaliteit.⁸ Verder is er bij BDD veel comorbiditeit met depressie (31-93%), sociale fobie (11-43%), middelenmisbruik (40%) en een obsessieve-compulsieve stoornis (OCS, 34-39%); wat het risico op suïcide mede verhoogd.^{1,2,8,9} Enrico Morselli (1852-1929) introduceerde de term dysmorphophobia in 1891.¹⁰ Opvallend is dat de eerste beschrijvingen van de aandoening kort na de ontdekking van de fotografie in 1840 hun intrede deden in de psychiatrie. Patiënten waren hierdoor in staat zich te vergelijken met anderen, zoals filmsterren. Onderzoek naar het effect van blootstelling aan dunne en gemanipuleerde schoonheidsmodellen in de media laat in twee meta-analyses zien dat dit een negatief effect heeft op hoe tevreden vrouwen zijn over hun eigen uiterlijk.^{11,12}

PREVALENTIE EN DEMOGRAFISCHE GEGEVENS

De levensprevalentie van BDD varieert tussen de 0,7 en 20,1% en deze variatie kan voor een deel verklaard worden door de verschillen in methodologie en de verschillende populaties.¹¹⁻¹⁶ Een recent review laat een overzicht zien van de prevalenties van BDD in verschillende settings, waarbij het voorkomen van BDD bij poliklinische dermatologiepatiënten 11,3% bedraagt, in cosmetische dermatologie 9,2% en in dermatologische acneklinieken 11,1%.¹⁶

Dat BDD niet alleen een ziekte is die in het westen voorkomt, laat de publicatie van een recente studie in Saoedi-Arabië zien waarin de prevalentie van BDD 4,4% bedraagt in een vrouwelijke studentenpopulatie.¹⁷

In tegenstelling tot de verwachting is er geen verschil in het voorkomen van BDD tussen mannen en vrouwen.¹⁸ Verder heeft een vijfde van de patiënten met BDD een opleiding of beroep in kunst of ontwerpen, wat kan duiden op een bijzondere esthetische bekommernis.¹⁹ De sociale gevolgen zijn groot en ongeveer driekwart van de patiënten met BDD is niet getrouwd.^{20,21} Een recent verschenen kwalitatieve studie bevestigt het overstijgende thema dat patiënten zich gevangen voelen en de grote sociale beperkingen die zij hierbij ervaren.²²

DIAGNOSTIEK

In de nieuwste versie van het Amerikaanse classificatiesysteem voor psychiatrische ziektebeelden, de DSM 5 (2013), wordt gezien de uitgebreide fenomenologische en ook neurobiologische overeenkomsten tussen BDD en de obsessieve-compulsieve stoornis (OCS), BDD geschaard onder de obsessieve-compulsieve en verwante stoornissen samen met de obsessieve-compulsieve stoornis, verzamelstoornis (hoarding disorder) pathologisch nagelbijten, gokken, trichotillomanie (haartrekstoornis), excoriatiestoornis (skin-picking).²³

Hoewel BDD een psychiatrische stoornis is, melden patiënten zich bijna uitsluitend aan op verschillende somatische afdelingen.²⁴ Uit ons onderzoek blijkt dat van alle patiënten die zich melden op de polikliniek Dermatologie, Plastische chirurgie of Kaakchirurgie van een academisch ziekenhuis, respectievelijk 8,5%, 3,2% en 10% voldoet aan de criteria van BDD.^{25,26} In internationaal vergelijkbaar

onderzoek worden zelfs nog hogere getallen gevonden, grotendeels variërend tussen 5-20%.^{27,16} Het is daarom belangrijk dat de andere medisch specialisten, zoals dermatologen dit ziektebeeld herkennen. Het belangrijkste criterium is de discrepantie tussen de ernst van het lichamelijke defect en de mate van bezorgdheid over dit defect. Ook moet deze bezorgdheid leiden tot beperkingen in het functioneren.²³ Niet alleen wordt de diagnose gemist omdat het niet herkend wordt, maar ook omdat patiënten er niet over spreken uit schaamte.²⁸ In een recent vragenlijstonderzoek onder 2855 leden van de American Society for Dermatologic Surgery blijkt een groter bewustzijn met betrekking tot de diagnose BDD, echter de respons op de vragenlijst was laag (9,1%).²⁹ De verantwoordelijkheid voor het overwegen van de diagnose BDD ligt bij iedere dermatoloog en wordt ook door dermatologen erkend.³⁰ Het gebruik van screeningsvragenlijsten om patiënten met BDD te detecteren kan een behulpzaam middel zijn, echter het stellen van de diagnose vereist kennis van dit complexe ziektebeeld, comorbiditeit en beloop van de klachten, hetgeen ook herkend wordt door dermatologen.³¹

ETIOLOGIE

De neurobiologische achtergrond van BDD is tot nu toe nog onduidelijk. Er zijn aanwijzingen voor de betrokkenheid van zowel het serotonerge als het dopaminerge systeem bij BDD. De belangrijkste aanwijzing voor de betrokkenheid van serotonine is de effectieve werking van serotonineheropnameremmers (SRI's) bij patiënten met BDD. Daarnaast werd bij tryptofaan (de voorloper van serotonine) depletie bij een patiënt met BDD een verergering van BDD-klachten gevonden.³² Als laatste werd in een klinische gevalbeschrijving een verslechtering van de BDD-symptomen beschreven bij een patiënt die cyproheptadine, een serotonineantagonist, kreeg toegediend.³³ Het dopaminerge systeem is ook betrokken bij BDD. Recent deden wij een IBZM SPECT-scanstudie bij twaalf patiënten met BDD en twaalf controlepersonen en vonden bij patiënten met BDD een verlaagde binding van IBZM (123-iodobenzamide is een radioligand dat specifiek bindt aan de dopaminereceptoren) in de basale kernen. Dit sluit aan bij een verhoogde dopamineafgifte bij BDD en komt overeen met de bevindingen bij patiënten met een obsessieve-compulsieve stoornis.³⁴ Antipsychotica zijn beperkt onderzocht, maar blijken in enkele klinische gevalbeschrijvingen effectief.³⁵ Naast onderzoek op neuronaal niveau is er ook onderzoek gedaan naar mogelijke neuroanatomische afwijkingen. In een eerste structurele MRI-studie bij acht vrouwelijke patiënten met BDD werd een afwijking gevonden in de linker nucleus caudatus (basale kernen), die kan aansluiten bij onze dopaminerge bevindingen.³⁶ Ook functionele MRI-studies ondersteunen de hypothese dat afwijkingen in het corticostriatale systeem net als bij OCS samenhangen met de symptomen van BDD.³⁷ Een andere studie waarbij gebruik werd gemaakt

van afbeeldend onderzoek van de hersenen, waarbij specifiek werd gekeken naar de verbindingen in de hersenen tussen verschillende structuren, werd aangetoond dat er zowel op netwerkniveau afwijkingen bestaan als in de structuur van de wittestofverbindingen.^{38,39} Tweelingstudies laten zien dat genetische factoren een rol spelen in het ontstaan van BDD-symptomen. In een grote Australische tweelingstudie werd aangetoond dat 44% van de variatie van BDD-symptomen verklaard kan worden door genetische factoren.⁴⁰ Tot op heden zijn er geen genome-wide association studies (GWAS) gedaan om bijdrage van specifieke genen te onderzoeken.

BEHANDELING

De meerderheid van de volwassen patiënten en 40% van de jonge patiënten met BDD krijgen cosmetische behandelingen en de resultaten hiervan zijn bedroevend.⁴¹ Van alle patiënten is 68-81% ontevreden en gaat opnieuw op zoek naar niet-psychiatrische behandeling.⁴²

Er zijn verschillende onderzoeken gedaan naar het effect van behandeling met SRI's. Verschillende SRIs zijn even effectief in de behandeling, maar er is slechts 1 placebogecontroleerd dubbelblind onderzoek gedaan met fluoxetine waarin van de 67 patiënten ruim de helft een goede respons had. Zowel waanachtige als niet-waanachtige patiënten hadden even grote kans te reageren op SRI's; wel was het zo dat een mindere mate van waanachtigheid samenvalt met een grotere kans te reageren op SRI's.⁴³⁻⁴⁴ Er is 1 studie gedaan waarin additie van buspiron aan SRI's effectief was bij 6 van de 13 patiënten met BDD.⁴⁵ Toevoegen van een antipsychoticum lijkt minder effectief (15,4% afname).⁴³

Naast medicamenteuze therapie zijn cognitieve gedragstherapie, bestaande uit exposure, responspreventie en cognitieve herstructurering, alsmede psycho-educatie ook effectief gebleken. In twee onderzoeken waarbij een behandelgroep werd vergeleken met een wachtlijstgroep, bleek een aanzienlijke verbetering na cognitieve gedragstherapie bij de behandelgroep vergeleken met de wachtlijstgroep.⁴⁶ Ook een meta-analyse uit 2006 laat zien dat cognitieve gedragstherapie de beste behandeling is voor BDD.⁴⁷ In het AMC hebben wij in de afgelopen zeven jaar een gespecialiseerde dagbehandeling ontwikkeld voor patiënten met BDD. Deze behandeling beslaat twee dagen per week gedurende vier maanden waarin exposure, spiegeltraining, cognitieve herstructurering en aandachtstraining centraal staan. Uniek aan onze behandeling is dat wij acht patiënten in een groep behandelen. De uitkomsten hiervan zijn veelbelovend en na een aanvankelijk vaak aarzelende houding van patiënten om deel te nemen in onze groep, zijn vrijwel alle patiënten heel tevreden gedurende en na de behandeling, aangezien juist ook het lotgenotencontact en de adviezen aan elkaar een extra bijdragen aan het therapie-effect geven. Toevoegen van medicatie had

niet een significant beter effect op de afname van BDD-symptomen, maar er was wel een significant grotere afname van angst.

CONCLUSIE

Concluderend is BDD een ernstige en chronische psychiatrische stoornis waarbij een patiënt overtuigd is van afwijkingen in het uiterlijk met als gevolg veel angst, wanhoop en beperkingen in sociale contacten en werk. Patiënten met BDD melden zich meestal bij een dermatoloog of andere somatisch specialist die de afwijking van het uiterlijk kan behandelen. Herkenning van BDD in de klinische praktijk van een dermatoloog is niet eenvoudig, maar door middel van scholing van dermatologen in combinatie met gebruik van de juiste screeningvragenlijsten en in samenwerking met gespecialiseerde psychiaters kan de diagnose BDD gesteld worden. Dermatologische en cosmetische behandelingen leiden meestal tot beperkte verbeteringen, terwijl gespecialiseerde modulaire behandeling die is gebaseerd op cognitieve gedragstherapie in combinatie met medicatie de patiënt met BDD aanzienlijk kan verbeteren.

LITERATUUR

1. Phillips KA, McElroy SL, Keck PE, Pope HG, Hudson JI. Body Dysmorphic Disorder: 30 cases of imagined ugliness. *Am J Psychiatry* 1993;150:32-8.
2. Phillips KA, McElroy SL, Keck PE, Hudson JI, Pope HG. A comparison of delusional and nondelusional body dysmorphic disorder in 100 cases. *Psychopharmacol Bull* 1994;30:179-86.
3. Veale D. Over-valued ideas: a conceptual analysis. *Beh Res Ther* 2002;40:383-400.
4. Almaturo C, Paluello MM, Mundo E, Medda S, Mannu P. Clinical and subclinical body dysmorphic disorder. *Eur Arch Psych Clin Neurosci* 2001;251:105-8.
5. Cotterill JA, Cuncliffe WJ. Suicide in dermatological patients. *Br J Psychiatry* 1997;137:246-50.
6. Rief W, Buhlmann U, Wilhelm S, Borkenhagen A, Brahler E. The prevalence of body dysmorphic disorder: a population-based survey. *Psychol Med* 2006;36:877-85.
7. Phillips KA. Suicidality in body dysmorphic disorder. *Prim Psychiatry* 2007;14:58-66.
8. Angelakis I, Gooding PA, Panagioti M. Suicidality in body dysmorphic disorder (BDD): a systematic review with meta-analysis. *Clin Psychol Rev* 2016;49:55-66.
9. Brawman-Mintzer O, Lydiard RB, Phillips KA, et al. Body dysmorphic disorder in patients with anxiety disorders and major depression: a comorbidity study. *Am J Psychiatry* 1995;152:1665-7.
10. Jerome L. Dysmorphophobia and taphephobia: two hitherto undescribed forms of Insanity with fixed ideas. Morselli E (translation). *History of psychiatry* 2001;45:103-14.
11. Groesz LM, Levine MP, Murnen SK. The effect of experimental presentation of thin-images on body satisfaction: a meta-analytic review. *Int J Eat Disord* 2002;31:1-16.
12. Grabe S, Ward LM, Hyde JS. The role of the media in body image concerns among women: a meta-analysis of experimental and correlational studies. *Psychological Bulletin* 2008;25:349-54.
13. Böhne A, Wilhelm S, Keuthen NJ, Florin I, Bear L, Jenike MA. Prevalence of body dysmorphic disorder in a German college student sample. *Psych Res* 2002;109:101-4.
14. Faravelli C, Salvatori S, Galassi F, Aiazzi L, Drei C, Cabras P. Epidemiology of somatoform disorders: a community survey in Florence. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1997;32:24-9.
15. Otto MW, Wilhelm S, Cohen LS, Harlow BL. Prevalence of body dysmorphic disorder in a community sample of women. *Am J Psychiatry* 2001;158:2061-3.

De complete literatuurlijst is, vanaf drie weken na publicatie in dit tijdschrift, te vinden op www.huidarts.info.

SAMENVATTING

Wanneer ultieme schoonheid een obsessie wordt is er sprake van body dysmorphic disorder (BDD), ook wel stoornis in de lichaamsbeleving of morfydisfore stoornis. Patiënten met BDD zijn overmatig bezorgd over bijvoorbeeld een te grote neus, een lelijke huid of een te geringe spiermassa, terwijl anderen geen afwijking of slechts een beperkte afwijking zien. BDD is een ernstige psychiatrische aandoening, maar komt voornamelijk voor op de afdelingen Dermatologie, Plastische chirurgie en Kaakchirurgie en wordt als zodanig vaak niet herkend. Deze patiënten dringen aan op bijvoorbeeld dermatologische behandelingen, maar de resultaten zijn vrijwel nooit afdoende. Hierdoor ontstaat

het gevaar van doktershopperen. Als gevolg van de klachten hebben patiënten met BDD een lage kwaliteit van leven, ervaren zij uitgebreide functionele en beroepsmatige beperkingen en is het risico op een suïcidepoging verhoogd. In de afgelopen jaren is het inzicht in de betrokken hersencircuits toegenomen. Aangezien voor BDD goede farmacologische en psychotherapeutische behandelingen beschikbaar zijn, is het belangrijk dat de aandoening vroegtijdig wordt herkend en patiënten adequaat worden verwezen.

TREFWOORDEN

stoornis in de lichaamsbeleving – schoonheid – cosmetische dermatologie

SUMMARY

When ultimate beauty becomes obsessional one can think of Body Dysmorphic Disorder (BDD). Patients with BDD are for example overly concerned with the size of their nose, an unsightly skin or lack of muscularity, while others see no abnormalities or only minor defects in the patients appearance. BDD is a severe psychiatric disorder but patients present mainly to the departments of dermatology, plastic surgery and maxillofacial surgery. However, the diagnosis is often unrecognized. Patients insist on receiving dermatological or cosmetic treatment, but outcomes of these treatments are unsatisfying. As a result patients start doctor shopping. Quality of life is diminished in patients with BDD, they experience severe impairments in psychosocial functioning and the

risk of suicide is increased. Lately, our knowledge concerning the involved brain circuits in BDD has increased. Important is that early recognition of the condition leads to adequate referral appropriate treatment.

KEYWORDS

Body Dysmorphic Disorder (BDD) – beauty – cosmetic dermatology

GEMELDE (FINANCIËLE) BELANGENVERSTRENGELING

Geen

Psychodermatologie: Psychologische aspecten bij huidaandoeningen

S. Spillekom-van Koulil¹, A.W.M. Evers²

¹. *Medische Psychologie, Radboud Universitair Medisch Centrum, Nijmegen*

². *Gezondheids-, Medische & Neuropsychologie, Universiteit Leiden, Leiden*

Correspondentieadres:

Dr. S. Spillekom-van Koulil

UMC St Radboud

Medische Psychologie

Huispost 840

Postbus 9101

6500 HB Nijmegen

Tel: 024-3613608

E-mail: saskia.spillekom-vankoulil@radboudumc.nl

De impact van een huidaandoening op het dagelijks leven van patiënten wordt vaak onderschat. Patiënten zien er niet ziek uit, lijken redelijk te functioneren in hun dagelijks leven en verbergen regelmatig de zichtbare aspecten van hun huidaandoening. Uit onderzoek is echter naar voren gekomen dat patiënten met huidaandoeningen veel lichamelijke klachten zoals jeuk, pijn en vermoeidheid ervaren, in vergelijking met de algemene bevol-

king.¹ “Jeuk is erger dan pijn” is een veelgehoorde uitspraak van patiënten met huidaandoeningen. Jeuk is dan ook voor het grootste deel van de patiënten de prominentste klacht.^{1,3} Naast deze lichamelijke klachten is er ook regelmatig sprake van psychische problematiek zoals depressieve gevoelens, angstklachten en beperkingen in hun sociale functioneren.^{4,7} Bij aandoeningen die reeds op jonge leeftijd ontstaan, zoals atopisch eczeem, of die in een bepaalde levensfase optreden, zoals acne, kunnen de lichamelijke en psychische gevolgen ook de psychosociale ontwikkeling beïnvloeden.

De impact van huidaandoeningen op het dagelijks leven van patiënten is dus groot en zij rapporteren een verminderde kwaliteit van leven. Echter, er zijn grote individuele verschillen tussen patiënten die slechts gedeeltelijk verklaard kunnen worden door de ernst van de huidaandoening. Zo gaat de een vrijwel niet onder de zichtbaarheid van de aandoening gebukt, terwijl dit voor een ander een groot probleem is. En terwijl de één een hoge mate van jeuk redelijk kan verdragen, ervaart de ander deze als onhoudbaar met als mogelijk resultaat overmatige krabbanvallen. Om deze verschillen te verklaren

kan gebruik worden gemaakt van biopsychosociale modellen waarbij aandacht is voor het samenspel tussen biologische, psychologische en sociale factoren die de impact van een huidaandoening op een specifiek individu kunnen verklaren. Een voorbeeld van een dergelijke factor is stress. Het merendeel van de patiënten met psoriasis en eczeem rapporteert dat stress en spanningen het beloop van de aandoening beïnvloeden en deze verbanden werden ook in enkele prospectieve studies gevonden.^{5,8-11} Een belangrijke mediërende rol tussen externe stressoren en ziekte-uitkomst wordt toegeschreven aan de manier waarop patiënten met de aandoening omgaan (coping), hun opvattingen hierover (cognities) en de ervaren steun vanuit de omgeving (sociale steun). Veel patiënten ervaren gevoelens van hulpeloosheid in het omgaan met de huidaandoening, die verder worden bemoeilijkt door het onvoorspelbare beloop van de aandoening. Ook kan er sprake zijn van acceptatieproblematiek zoals bij chronische huidaandoeningen als psoriasis en eczeem. Er zijn tevens aanwijzingen gevonden dat een meer passief-vermijdende copingstijl en catastroferende cognities het ziektebeloop en de behandelresultaten negatief kunnen beïnvloeden.¹²⁻¹⁴ Ervaren sociale steun is bij veel chronische, lichamelijke aandoeningen een belangrijke predictor gebleken voor langetermijn-functioneren. Gezien de zichtbaarheid van huidaandoeningen en de impact op het dagelijks leven zou dit mogelijk bijzonder relevant kunnen zijn bij huidaandoeningen, maar onderzoek hiernaar heeft tot nu toe relatief weinig aandacht gekregen. Een alternatieve verklaring voor de verbanden tussen psychologische factoren en het ziektebeloop bij huidaandoeningen kan gezocht worden in gezondheidsgedrag. Vooral het onvoldoende opvolgen van de behandelvoorschriften is bij dermatologische patiënten vaak een probleem, omdat de dagelijkse huidverzorging met zalven veel zelfredzaamheid, tijd en inspanning vergt. Naast gebrek aan therapietrouw kunnen ook leefstijlfactoren het beloop van huidaandoeningen beïnvloeden. Zo werden bij patiënten met chronische ulcus bijvoorbeeld aanwijzingen gevonden dat de wondgenezing bij een open been vertraagd kan worden door onvoldoende beweging en overgewicht.¹⁵ Ook krabgedrag kan een instandhoudende factor zijn voor jeuk en ziekte-ernst bij chronische huidaandoeningen. In reactie op jeuk gaan patiënten automatisch krabben, echter, veelvuldig krabgedrag kan leiden tot huidbeschadigingen en een verergering van de huidklachten op de langere termijn.^{2,5,16}

Deze factoren uit biopsychosociale modellen bieden verschillende aanknopingspunten voor diagnostiek en behandeling in de dermatologische praktijk. Om die reden is het van belang om naast het in kaart brengen van de ziekte-ernst ook aandacht te hebben voor psychosociale aspecten, zoals therapietrouw, krabgedrag en huidgerelateerde copingmechanismen. Hierbij kan naast het klinische interview gebruikt worden gemaakt van verschillende gestandaardiseerde vragenlijsten, zoals de *Dermatological*

Life Quality Index (DLQI)¹⁷, *Skindex*¹⁸ en de Invloed van Huidaandoeningen op het Dagelijks Leven (IHDL)¹⁹. Indien er sprake is van aanpassingsproblematiek worden patiënten regelmatig verwezen voor psychologische behandeling. Psychologische interventies zoals cognitieve gedragstherapie zijn doorgaans gericht op de psychosociale factoren die worden verondersteld de klachten mede in stand te houden en die het beloop van de huidaandoening kunnen beïnvloeden. Cognitief-gedragstherapeutische behandelingen gericht op jeuk- en krabproblematiek zijn effectief gebleken in het verbeteren van de ziekteactiviteit en/of de mate van jeuk en krabben bij patiënten met constitutioneel eczeem en andere chronische huidaandoeningen, zowel bij volwassenen als bij kinderen en adolescenten.²⁰⁻²² Ook werden aanwijzingen gevonden dat patiënten met psoriasis en eczeem baat hebben bij een behandeling gericht op stressreductie.^{20,23} Voor kinderen en adolescenten zijn ook specifieke interventies ontwikkeld.^{22,24,25} E-health is een relatief nieuwe ontwikkeling waarbij psychologische behandelingen worden aangeboden via online zorgprogramma's. Bij huidaandoeningen is het onderzoek naar e-health nog relatief beperkt, maar er zijn een aantal onderzoeken die aantonen dat online cognitieve gedragstherapie effectief kan zijn voor het verbeteren van het psychische welbevinden en kwaliteit van leven bij patiënten met psoriasis.^{26,27}

Gezien de aanzienlijke prevalentie en impact van huidaandoeningen op het dagelijks leven van patiënten, is het van groot belang dat psychosociale huidgerelateerde problematiek in een vroegtijdig stadium wordt gesignaleerd door de dermatoloog om zo nodig aanvullende psychologische zorg te kunnen bieden. Het is dan ook relevant dat er meer aandacht wordt besteed aan psychologisch onderzoek en klinische toepassingen op het gebied van de dermatologie, zoals de implementatie van screeningsinstrumenten in de dermatologische praktijk. Ook de verdere ontwikkeling, evaluatie en implementatie van psychologische behandelingen voor huidgerelateerde problematiek is van groot belang. Tevens bieden toepassingen via het internet veelbelovende aanknopingspunten en kunnen de psychodermatologische benadering verder faciliteren.

Opmerking

Delen van deze tekst zijn reeds eerder gepubliceerd.^{28,29}

LITERATUUR

1. Verhoeven EWM, Kraaimaat FW, Kerkhof PCM van de, et al. Prevalence of physical symptoms of itch, pain and fatigue in patients with skin diseases in general practice. *Br J Dermatol* 2007;156:1346-9.
2. Yosipovitch G, Greaves MW, McGlone F, Fleischer AB. *Itch - Basic Mechanisms and Therapy*. New York: Marcel Dekker, 2003.
3. Kopyciok ME, Ständer HF, Osada N, Steinke S, Ständer S.

- Prevalence and characteristics of pruritus: a one-week cross-sectional study in a German dermatology practice. Acta Derm Venereol* 2016;96:50-5.
4. Evers AWM, Lu Y, Duller P, Valk PGM van der, Kraaijaat F, Kerkhof PCM van de. Common burden of chronic skin disease? Contributors to psychological distress in adults with psoriasis and atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 2005;152:1275-81.
 5. Stangier U, Ehlers A. Stress and anxiety in dermatological disorders. In Mostofsky DI, Barlow DH, eds. *The Management of stress and anxiety in medical disorders*. Needham Heights, MA, Allyn and Bacon 2000:304-43.
 6. Verhoeven EWM, Kraaijaat FW, Kerkhof PCM van der, et al. Psychosocial well-being of patients with skin diseases in general practice. *J European Academy Dermatol* 2007;21:662-8.
 7. Dalgard FJ, Gielier U, Tomas-Aragones L, et al. The psychological burden of skin diseases: a cross-sectional multicenter study among dermatological out-patients in 13 European countries. *J Invest Dermatol* 2015;135:984-91.
 8. Koo JYM, Lee CS. *Psychocutaneous medicine*. New York: Marcel Dekker, 2003.
 9. Evers AWM, Verhoeven EWM, Kraaijaat FW, et al. How stress gets under the skin: cortisol and stress reactivity in psoriasis. *Br J Dermatol* 2010;163:986-91.
 10. Picardi A, Abeni D. Stressful life events and skin diseases: disentangling evidence from myth. *Psychother Psychosom* 2001;70:118-36.
 11. Verhoeven EWM, Kraaijaat FW, Jong EMGJ de, Schalkwijk J, Kerkhof PCM van de, Evers AWM. Effect of daily stressors on psoriasis: a prospective study. *J Invest Dermatol* 2009;129:2075-7.
 12. Fortune DG, Richards HL, Kirby B, et al. Psychological distress impairs clearance of psoriasis in patients treated with photochemotherapy. *Arch Dermatol* 2003;139:752-6.
 13. Fortune DG, Richards HL, Griffiths CEM. Psychological factors in psoriasis: consequences, mechanisms and interventions. *Dermatologic Clinics* 2005;23:681-94.
 14. Scharloo M, Kaptein AA, Weinman J, Bergman W, Vermeer BJ, Rooijmans HG. Patients' illness perceptions and coping as predictors of functional status in psoriasis: a 1-year follow-up. *Br J Dermatol* 2000;142:899-907.
 15. Heinen MM, Achterberg T van, Scholte op Reimer W, Kerkhof PCM van de, Laats E de. Venous leg ulcer patients: a review of the literature on lifestyle and pain-related interventions. *J Clin Nursing* 2004;13:355-66.

De complete literatuurlijst is, vanaf drie weken na publicatie in dit tijdschrift, te vinden op www.huidarts.info.

Vroege herkenning van dermatitis artefacta: Hoeveel bedrog en machteloosheid kan de dermatoloog aan?

K-J Nauta

Psychiater, Psychiatrische Consultatieve Dienst, afdeling ziekenhuispsychiatrie, VUmc, Amsterdam

Correspondentieadres:

K-J Nauta

VUmc

Psychiatrisch Consultatieve Dienst

Afdeling ziekenhuispsychiatrie

Postbus 7057

1007 MB Amsterdam

E-mail: k.nauta@vumc.nl

Dermatitis artefacta is een psychodermatologische aandoening, waarbij patiënten opzettelijk dermatologische symptomen voorwenden of bij zichzelf veroorzaken, met als doel de identiteit van patiënt te krijgen. Bij het niet tijdig herkennen en adequaat interveniëren door de dermatoloog kunnen er ernstige, vooral iatrogene complicaties optreden als amputatie, plastische chirurgie, invaliditeit en zelfs overlijden. Vroege herkenning is daarom van groot belang. Helaas worden in de praktijk veel gevallen niet of pas zeer laat ontdekt. In deze nascholing

willen wij aan de hand van een illustratieve casus uit een ander vakgebied en een overzicht van de literatuur adviezen geven voor vroege herkenning en adequate interventie van dermatitis artefacta in de praktijk.

CASUS (GEFINGEERD)

Arjen is chirurg. Hij is een zeer bekwaam en toegewijd arts, met een intrinsieke gedrevenheid om voor iedere patiënt de best mogelijke zorg te realiseren. Op een dag raakt hij betrokken bij een zeer complexe casus. Het gaat om een vrouw van 44 jaar die na een borstverkleiningsoperatie een abces in het operatiegebied heeft ontwikkeld. Vanwege onvoldoende effect van een behandeling met IV-antibiotica werd besloten tot een nieuwe operatie. Hierbij werd veel avitaal weefsel en osteomyelitis van het sternum aangetroffen. De borst werd geamputeerd, een deel van het sternum verwijderd en er werd uitgebreid debridement en een split-skin graft verricht.

Patiënte blijft echter na de operatie onbegrepen koorts, pijn en infecties houden. Uitgebreide diagnostiek naar een onderliggende immuunstoornis of andere oorzaak levert niets op. De casus plaatst alle betrokken specialisten voor een raadsel. Waar steeds meer collega's moedeloos worden, raakt Arjen juist steeds meer betrokken en gemotiveerd. Hij bezoekt haar dagelijks in het ziekenhuis en bestudeert langdurig alle details van haar medisch dossier. Verder ontwikkelt hij opvallend positieve gevoelens voor deze door het lot zo zwaar getroffen patiënte, die desondanks nooit klaagt en een rotsvast vertrouwen in de behandeling blijft houden. Als patiënte een aantal dagen niet eet, consulteert Arjen de mdl-arts en de kno-arts om diagnostiek te doen. Ondanks dat zij geen aanwijzing voor een medische oorzaak vinden, besluit Arjen een sonde te plaatsen om haar bij te voeden, en te voorkomen dat zij nog verder achteruitgaat in haar conditie. Als zij niet plast consulteert hij de uroloog en de gynaecoloog. Hoewel ook zij niets vinden laat Arjen een verblijfskatheter plaatsen, om te voorkomen dat zij een overloopblaas met nog meer risico op infectie zal ontwikkelen. Ondertussen blijft patiënte in het operatiegebied nieuwe infecties ontwikkelen. De kweken tonen raadselachtige uitslagen. Ten eerste worden bacteriën gekweekt die gevoelig zijn voor de gegeven antibiotica. Ten tweede worden bacteriën gekweekt die zeer zeldzaam voorkomen in bloed, zoals urine- en fecesbacteriën. Ten derde worden zeer veel verschillende bacteriën gekweekt. Als ook niet-humane micro-organismen worden gekweekt, begint de verdenking te groeien dat zij zelf een rol speelt in de recidiverende onbegrepen infecties. Toch besluit Arjen haar opnieuw te opereren. Tijdens de operatie wordt behalve nog meer osteomyelitis en dood botweefsel- opnieuw wordt een rib verwijderd- ook een fistel aangetroffen. De fistel bevindt zich niet in het operatielitteken zoals gebruikelijk is, maar midden in de wond. De conclusie kan alleen zijn dat deze verwonding zelf geïnduceerd is. Arjen blijft echter

zijn ogen sluiten voor alle signalen van participatie van patiënte. Hij blijft volharden in de behandeling, daarin gesteund door het onaantastbare vertrouwen van patiënte.

Uiteindelijk wordt deze patiënte veertien keer geopereerd. Haar sternum en eerste zes ribben worden partieel verwijderd. Dan wordt de PCD (Psychiatrisch Consultatieve Dienst) in consult gevraagd. In overleg wordt besloten patiënte te confronteren met haar nagebootste gedrag. In aanwezigheid van de hoofdbehandelaar en de psychiater wordt patiënte geïnformeerd over de diagnose, inclusief de prognose en de risico's. Patiënte ontkent het gedrag, maar het stopt wel. Twee jaar na de confrontatie is zij niet meer opgenomen vanwege infecties.

ZIEKTEBEELD EN EPIDEMIOLOGIE

Dermatitis artefacta is de dermatologische variant van een stoornis die in de psychiatrie wordt geclassificeerd als de nagebootste stoornis, en waar deze casus een beschrijving van geeft. De criteria volgens DSM V voor deze aandoening staan vermeld in tabel 1.

Methoden die bij de nagebootste stoornis worden gebruikt zijn: simuleren (20%), vervalsen van medische gegevens (22%), en het zelf veroorzaken van ziekteverschijnselen door zelfverwonding, zelfbesmetting, zelfmedicatie of zelfvergiftiging (58%). Het is een aandoening die door alle specialisten wordt gezien, waarbij er aanwijzingen zijn dat zij het meest frequent voorkomen in dermatologie, endocrinologie en cardiologie.

De laesies die door de dermatoloog gezien worden zijn veelvormig: excoriaties, bullae, purpura, ulcera, erytheem, oedeem, fistels en noduli. Ook kunnen veel verschillende methoden worden gebruikt als wrijven, krabben, steken, snijden, zuigen, bijten, plaatsen zuigcups, stranguleren van weefsel, toebrengen van hitte, kleur of bijtende stoffen op de huid, en het injecteren van bijtende stoffen, infectieus materiaal, bloed, feces of andere stoffen in de huid. Het beloop kan ernstig zijn met het ontstaan van hevige verwondingen, infecties en littekens. Het grootste risico voor de gezondheid van patiënten behelst echter iatrogene schade, zoals toediening van immunosuppressiva en andere medicatie met schadelijke bijwerkingen, plastische chirurgie of zelfs amputaties.

De exacte prevalentie van de nagebootste stoornis is

Tabel 1. Criteria voor nagebootste stoornis (naar de DSM 5).
Nagebootste stoornis opgelegd aan zichzelf.

- | |
|---|
| A. Het voorwenden van lichamelijke of psychische klachten of verschijnselen, of het doelbewust opwekken van verwonding of ziekte, waarbij sprake is van misleiding. |
| B. De betrokkenen presenteert zich tegenover anderen als ziek, gehandicapt of gewond. |
| C. Het misleidende gedrag is evident, ook als duidelijke externe beloningen ontbreken. |

nog onduidelijk. Zeker is dat vrijwel iedere arts de aandoening in zijn carrière zal tegenkomen. Voor de dermatologie is een prevalentie van 0,3% gemeld. Dit is mogelijk een onderschatting, aangezien in de algemene ziekenhuispopulatie een prevalentie van tussen de 0,5-2,0% wordt gemeld. Mogelijk is echter ook dit nog een onderschatting. In een onderzoek bleek 10% van de patiënten met onbegrepen koorts de symptomen na te bootsten, terwijl een ander onderzoek toonde dat 40% van de niet goed instelbare diabetes bleek te berusten op het heimelijk saboteren van de behandeling.

Verschillende psychiatrische en psychosociale problemen zijn geassocieerd met de nagebootste stoornis: verwaarlozing en misbruik in de vroege jeugd, relatieproblemen, problemen in de opvoeding van het eigen kind, middelenmisbruik, depressie en persoonlijkheidsstoornissen, met name borderline.

DIAGNOSTIEK

De herkenning van de aandoening is in de praktijk vaak zeer moeilijk. Dit heeft vooral te maken met het feit dat patiënten zich normaal presenteren. Belangrijk is om te vermelden dat de aandoening door middel van psychiatrisch onderzoek niet vast te stellen is, omdat er geen objectieve tekenen van psychopathologie aantoonbaar zijn. Dermatologen herkennen de diagnose regelmatig aan de atypische morfologie van de symptomen en de lokalisatie in gebieden die toegankelijk zijn. Echter, in zeker 30% van de gevallen ontbreken deze aanwijzingen. Veel artsen overwegen de diagnose niet vanwege onbekendheid met de aandoening en het taboe in de geneeskunde om een patiënt van bedrog te verdenken. Ook afwezige of ineffectieve medische overdrachten van afdeling naar afdeling of van ziekenhuis naar ziekenhuis dragen bij aan de lage herkenning van de nagebootste stoornis. Tot slot is een belangrijke factor in de moeilijke herkenning de geloofwaardige presentatie van de patiënten en hun neiging om, ook bij confrontatie, het gedrag te blijven ontkennen. Demografische aanwijzingen zijn er wel, deze zijn echter weinig specifiek; de meeste patiënten zijn vrouw, adolescent of jong volwassen en vaak werkzaam in de gezondheidszorgsector. In de dermatologie worden ook oudere, zelfs geriatrie patiënten met nagebootste stoornissen gemeld.

Signalen van een pathologische arts-patiëntinteractie

In zekere zin zijn de nagebootste stoornis en vooral de iatrogene gevolgen het resultaat van een pathologische interactie tussen arts en patiënt. Artsen ontvangen vaak al zeer vroeg in de behandeling signalen hiervan. Het probleem is echter dat veel artsen vanuit deels bewuste en deels onbewuste motieven deze signalen onvoldoende opmerken. Dit heeft te maken met een aantal factoren. Ten eerste zijn er vaak al vroeg in de behandeling signalen dat er bedrog in het spel is. Artsen nemen deze signalen vaak wel waar, maar sluiten er de ogen voor vanuit een taboe om patiënten van bedrog te verdenken. Belangrijk is ook dat veel artsen ervaren

over onvoldoende vaardigheden te beschikken om een dergelijk vermoeden op een professionele wijze met een patiënt te bespreken. Dit maakt dat ze meer geneigd zijn om dit te vermijden. Een ander nuttig signaal dat artsen onderdrukken is machteloosheid. De arts vervult zijn plicht in de arts-patiëntrelatie door al het mogelijke te doen om de patiënt te genezen. Vanwege het heimelijk saboterende gedrag van de patiënt levert dit echter geen enkel resultaat op, wat de arts frustreert in zijn behoefte om competent te zijn. Hierbij kunnen hevige gevoelens van machteloosheid en falen als arts ontstaan. Als een dokter zich hiervan onvoldoende bewust is, kan dit een zichzelf versterkende dynamiek in gang zetten waarbij het saboterend gedrag van een patiënt de arts verlekt om steeds meer grensoverschrijdende diagnostische en therapeutische procedures in te zetten, met ernstige gevolgen voor de patiënt. Een bijkomende factor in dit proces kunnen de positieve gevoelens zijn die deze patiënten oproepen bij artsen. De patiënten klagen nooit, komen altijd hun afspraken na, en hebben een onverwoestbaar vertrouwen in de kundigheid van de dokter. Het respect en medeleven die deze patiënten opwekken, kunnen bij hiervoor gevoelige artsen vergaande redderfantasieën opwekken en de fanatieke gedrevenheid om een patiënt te willen genezen. Een laatste afwijkend signaal in de interactie is het uitblijven van normale reacties van patiënten op een tegenvallend behandelresultaat als teleurstelling, machteloosheid en woede. De typische patiënt met een nagebootste stoornis zal op alle mislukkingen juist laconiek en onbezorgd reageren.

De beschreven pathologische arts-patiëntinteracties en het onvoldoende herkennen hiervan door de arts staan aan de basis van de ernstige iatrogene complicaties die bij deze aandoening kunnen optreden. Vroege herkenning van deze signalen kan deze complicaties voorkomen en is geassocieerd met een gunstig beloop van de aandoening.

Tabel 2. Alarmsignalen voor nagebootste stoornis op gebied van behandelproces en medisch inhoudelijke feiten.

- | |
|--|
| • Een voorgeschiedenis van onduidelijke of zeldzame complexe aandoeningen, waarbij invasieve procedures hebben plaatsgevonden zonder dat hier onomstotelijke medisch inhoudelijke argumenten voor waren. |
| • Incomplete of inconsistente informatieverstrekking van de patiënt over zijn ziekte. |
| • Een atypische presentatie van het ziektebeeld. |
| • Incongruente uitslagen van diagnostische test, zoals bacteriën die gevoelig zijn voor de gegeven antibiotica. |
| • Concrete bewijzen van zelfveroorzaking van medische symptomen en/of het heimelijk vervalsen van tests. |
| • De afwezigheid van enig behandelresultaat ondanks de inzet van meerdere geïndiceerde en adequaat uitgevoerde behandelingen. |

Andere alarmsignalen

Behalve op het gebied van de arts-patiëntrelatie zijn er andere alarmsignalen die kunnen helpen bij een vroege herkenning van een nagebootste stoornis. Tabel 2 geeft een overzicht hiervan.

INTERVENTIE EN BEHANDELING

Het voornaamste doel van de behandeling is het voorkomen van (verdere) iatrogene schade. Een eerste stap hierin vormt het opnemen van de aandoening in de differentiële diagnose door de arts op het moment dat er signalen zijn dat nabootsing een rol kan spelen. De volgende stap is deze overweging op een professionele wijze te bespreken met de patiënt. De arts kan dit doen door de patiënt hierover op een neutrale wijze te informeren. Om ongemak te verminderen kan hij dit doen door deze informatie als een algemeen feit te presenteren, bijvoorbeeld via de mededeling dat in de literatuur ook wordt beschreven dat de geconstateerde afwijkingen een gevolg van nabootsing kunnen zijn. Hoewel de patiënt dit zeker zal ontkennen helpt het wel om dit bespreekbaar te maken, en de reactie van de patiënt te peilen. Ook kan het een ingang vormen voor het inschakelen van een expert. Het advies is dat de somatische specialist bij iedere verdenking op een nagebootste stoornis een expert consulteert, bijvoorbeeld een consultatief psychiater. Wanneer dit in overleg met de patiënt gebeurt, is het te verwachten rendement hiervan het grootst. De psychiater kan fungeren als neutrale derde, en vanuit zijn expertise adviezen geven over verdere diagnostische en therapeutische interventies. Uiteindelijk kan het beste een zogenoemde confrontatie plaatsvinden. Dit bestaat uit één of meerdere voorlichtingsgesprekken met de patiënt waarbij naast de hoofdbehandelaar bij voorkeur ook de psychiater aanwezig is. Het doel van dit gesprek is de patiënt op een neutrale en duidelijke manier te informeren over de diagnose nagebootste stoornis en de feitelijke argumenten voor deze diagnose (dat wil zeggen de concreet en feitelijk waargenomen aanwijzingen hiervoor). Daarnaast wordt uitleg gegeven over de aard van de stoornis, de risico's en de prognose. Het helpt om in de uitleg de patiënt in zijn status van patiënt te erkennen door te benadrukken dat het om een ernstige psychiatrische aandoening gaat. Daarnaast kan gezichtsparende informatie, zoals de vermelding dat veel patiënten het gedrag weliswaar vertonen, maar zich hier niet volledig van bewust zijn, helpen in het verminderen van de weerstand van patiënten. Belangrijk is dat het gesprek op een neutrale en niet beschuldigende wijze wordt gevoerd door de hoofdbehandelaar, die daarbij zijn eigen gevoelens van teleurstelling en woede over het bedrog moet beheersen. Bewustzijn en erkenning van deze gevoelens voorafgaande aan het gesprek zijn daarbij onmisbaar. De psychiater kan hierin ondersteuning bieden. Daarnaast kan de psychiater de behandelaar tijdens het gesprek bijsturen als die de boodschap te eufemistisch brengt of verzandt in een discussie met patiënt. Tot slot kan de psychiater de patiënt

gedetailleerd informeren over de stoornis. Na een geslaagde confrontatie is de prognose van de aandoening redelijk gunstig. Hoewel het daadwerkelijk erkennen van het nagebootste gedrag vrij zeldzaam is, stopt in een aanzienlijk aantal van de gevallen het nagebootste gedrag.

CONCLUSIE

Dermatitis artefacta is de dermatologische variant van een aandoening die in de psychiatrie wordt geclassificeerd als de nagebootste stoornis. Het is een aandoening waarbij de patiënt opzettelijk ziektesymptomen voorwendt of veroorzaakt, met het doel de identiteit van patiënt op zich te kunnen nemen. Het risico van de aandoening is vooral het ontstaan van ernstige iatrogene complicaties. Voor een gunstige prognose is vroege herkenning door de behandelaar van groot belang. Dit is in de praktijk lastig omdat patiënten zich normaal presenteren, en objectieve aanwijzingen vaak ontbreken. Het herkennen van signalen van een pathologische interactie tussen arts en patiënt, zoals machteloosheid, wantrouwen of overdreven positieve gevoelens, kan daarom zeer nuttig zijn. Daarnaast kan herkenning van andere alarmsymptomen helpen. Het advies is de aandoening direct op te nemen in de differentiële diagnose als er aanwijzingen zijn, en dit ook open met patiënten te bespreken. Daarnaast is het advies een consultatief psychiater in te schakelen. Het doel van een interventie is vooral het stoppen van de pathologische interactie tussen arts en patiënt en de hieruit voortkomende iatrogene schade. Indien patiënt door de hoofdbehandelaar op een professionele wijze geconfronteerd wordt met de psychiater is de prognose ten aanzien hiervan gunstig.

LITERATUUR

1. Aduan RP, Fauci AS, Dale DC, Herzberg JH, Wolff SM. Factitious fever and self-induced infection: a report of 32 cases and review of the literature. *Ann Intern Med.* 1979;90:230-42.
2. Arnold LM. Dermatology. In: Levenson JL. *Textbook of psychosomatic medicine, first edition.* Arlington: American Psychiatric Publishing, Inc, 2005:638-9.
3. Bass C, Halligan P. Factitious disorders and malingering: challenges for clinical assessment and management. *Lancet* 2014;383:1422-32.
3. Gupta MA, Gupta AK, Haberman HF. The self-inflicted dermatoses; a critical review. *Gen Hosp Psychiatry* 1987;9:45-52.
4. Klijn I. Nagebootste stoornissen. In: Hengeveld MW, Balkom AJLM, Heeringen C, Sabbe BCG. *Leerboek Psychiatrie, derde geheel herziene druk.* Utrecht: de Tijdstroom, 2016:443-8.
5. Yates PY, Feldman MD. Factitious disorder; a review of 455 cases in the professional literature. *Gen Hospital Psychiatry* 2016;41:20-8.



SAMENVATTING

Dermatitis artefacta is de dermatologische variant van een aandoening die in de psychiatrie wordt geclassificeerd als de nagebootste stoornis. Het is een aandoening waarbij de patiënt opzettelijk ziektesymptomen voorwerpt of veroorzaakt, met het doel de identiteit van patiënt op zich te kunnen nemen. Het risico van de aandoening is vooral het ontstaan van ernstige iatrogene complicaties. Voor een gunstige prognose is vroege herkenning door de behandelaar van groot belang. Dit is in de praktijk lastig omdat patiënten zich normaal presenteren, en objectieve aanwijzingen vaak ontbreken. Het herkennen van signalen van een pathologische interactie tussen arts en patiënt, zoals machteloosheid, wantrouwen of overdreven positieve gevoelens, kan daarom zeer nuttig zijn. Daarnaast kan herkenning van andere alarmsymptomen helpen. Het advies is de aandoening direct op te nemen in de differentiële diagnose als er aanwijzingen zijn, en dit ook open met patiënten te bespreken. Daarnaast is het advies een consultatief psychiater in te schakelen. Doel van een interventie is vooral het stoppen van de pathologische interactie tussen arts en patiënt en de hieruit voortkomende iatrogene schade. Indien patiënt op een professionele wijze geconfronteerd wordt door de hoofdbehandelaar samen met de psychiater is de prognose ten aanzien hiervan gunstig.

TREFWOORDEN

dermatitis artefacta – nagebootste stoornis – vroege herkenning – arts-patiëntinteractie – alarmsignalen – confrontatie

SUMMARY

Dermatitis artefacta is the dermatological variant of a disorder that is classified in psychiatry as a factitious disorder. Patients with a factitious disorder intentionally feign or self-induce medical symptoms with the aim of being recognized and treated as a patient. There is a substantial risk for severe iatrogenic complications. A good prognosis depends on early recognition of the disorder. In practice this is difficult because the patients present without any objective signs. Awareness of the signals of a pathological interaction between doctor and patient, such as feelings of frustration, distrust or abnormal positive feelings, can therefore be very useful. Also recognition of other alarm symptoms can be helpful. Doctors are advised to consider a factitious disorder in the differential diagnosis as early as possible and to discuss this openly with their patients. Furthermore consulting a psychiatrist is important. Goal of an intervention is primarily the ending of the pathological patient doctor interaction and the resulting iatrogenic complications. The prognosis can be positively influenced when the treating physician together with a psychiatrist confront the patient in a professional manner.

KEYWORDS

dermatitis Artefacta – factitious disorder – early recognition – patient doctor interaction – alarm symptoms – confrontation

GEMELDE (FINANCIËLE) BELANGENVERSTRENGELING

Geen

Psychodermatology in daily practice

F. Poot

*Dermato-psychiatry, Department of Dermatology,
University Hospital Erasme, Brussels, Belgium*

*Correspondence:
Françoise Poot
Email: fpoot@ulb.ac.be*

Don't ever think that what appears to be a simple medical visit lacks a psychological dimension. There is a moment in the career of every dermatologist

when he or she becomes aware of the psychological. The moment may occur during residency training, or later on, but in either case the work of dermatology suddenly seems more complicated, less linear, and perhaps even awesome. If the physician is honest, there will be a realization of the psychological dimension in interactions with every patient. Moreover, depending upon the particular circumstances with the patient, and certainly also upon the past experiences of the dermatologist, there may also be feelings of curiosity, intellectual stimulation,

frustration, boredom, annoyance, or even anger. Call it what you will - psychodermatology, psychocutaneous medicine, psychosomatic dermatology, dermato-psychiatry - the subject is enormous. It includes a very broad range of topics. Among them are the doctor-patient relationship, the psychological effects of skin diseases, and also a group of skin disorders that have, to a greater or lesser degree, a psychological or psychiatric basis. What can the dermatologist do in such little time devoted to the dermatological consultation?

BUILDING THE RELATIONSHIP

First of all the dermatologist has to build a rapport, a relationship with the patient so that this could dare to say what is in his mind about this disease. It is also clear that this will enhanced the adherence to the treatment¹ and the patient's satisfaction. Doctors and patients don't have the same agenda in mind. The Calgary Cambridge model to the medical interview is to know and to be kept in mind.²

Patient's Problem List	
Exploration of Patient's Problems	
<i>Medical Perspective - disease</i>	<i>Patient's Perspective - illness</i>
Sequence of events	Ideas and beliefs
Symptom analysis	Concerns
Relevant systems review	Expectations
	Effects on life
	Feelings
Background Information - Context	
Past Medical History	
Drug and Allergy History	
Family History	
Personal and Social History	
Review of Systems	
Physical Examination	
Differential Diagnosis - Hypotheses	
Including both disease and illness issues	
Physician's Plan of Management	
Investigations	
Treatment alternatives	
Explanation and Planning with Patient	
What the patient has been told	
Plan of action negotiated	

Figure 1. The enhanced calgary-cambridge guide to the medical interview.

The dermatologist should ask open questions so that the patient can express himself and alternated them with more closed questions to understand better what the patient means. This will not take more time than you have. Do you know that the doctors interrupt their patients usually after 22 sec.³ When you let the patient talk it takes 92 seconds before he stops talking.³ Using a structured consultation⁴ will help you also to manage the time. You can remember the acronym SOAP

- **S:** Subjective symptoms. Some patients tell the doctors right away that there are other problems, otherwise the doctor should ask the patient a

simple question: "Is there anything else that you'd like to show me?" The same question may be repeated again. Once all information is out, the doctor can rank all the problems in order of importance. She/he can then tell the patient that there is only enough time to deal with the first 2 problems, and that a second consultation will be needed for the remaining problems. However, it is important to take the time to explain that treating the problems will take longer than the time allotted, and that there are other patients waiting who also need to be examined. Generally, this works fine if the doctor is straightforward and nice about it.

- **O:** Objective symptoms: This is when the doctor examines the specific lesions. Patients need to feel that their doctor has examined them. Moreover, by forcing themselves to examine each and every patient carefully, physicians may even find themselves correcting mistakes made in their initial diagnosis.
- **A:** Assessment: Based on what doctors find in their clinical examination, and on what patients tell them, they make a diagnosis. Thinking aloud will help physicians to explain their diagnosis to patients. If they are uncertain or have no idea what that diagnosis could be, there is nothing wrong with telling the patients so.⁵ Patients prefer doctors who feel at ease and are not afraid of admitting that their diagnosis is uncertain and requires verification.
- **P:** Plan, prognosis and prescription: This is when doctors explain to patients what tests need to be done to confirm their diagnosis, determine a prognosis (which is very important for them) and issue prescriptions (which are often excessive). This moment is an opportunity to find out what the patients would like to do and to be more in sync with their expectations.⁶

To do all that a good rapport should be created. It means using good communication skills. This can be learned by participating in workshops to using an adequate non-verbal behavior and reading the patient's one. It needs also to show empathy and to clarify that we have well understood the patient's feelings.

PSYCHODERMATOLOGICAL DISEASES

The dermatologist should be well informed about the psychodermatological diseases he can encounter and about the treatment he can already provide.

First of all there are dermatological diseases enhanced by the stress. After having explored the patient's idea, meaning of his disease, you can ask some more closed questions about the sleeping, the scratching, the way to make the treatment etc. Then a good way to introduce the psychological side is to talk about the stress. What kind of stress are we looking for: the stress that the patient cannot change, where he has no power on. This is the negative

Table 1. Different levels of the psychodermatological process.

Qualification	Aim	Result
Level 1: managed by well-informed dermatologists	There is no request for psychological change	dermatological psychology
Level 2: managed by dermatologist + psychotherapist (or dermatologist recognized as psychotherapist)	The psychological change is accepted	1. counselling: = focused on explicit asking 2. psychotherapy = working with the patient's resistances

Table 2. Special ability of the well-informed dermatologist.

Patient's problem	Ability needed
Delusional patients	Prescription of antipsychotic drugs
Patients not able to undertake psychotherapy: • Social or financial problem • Cultural difficulties	Prescription of antidepressant or other psychotropic drugs together with relational skills
Difficult patients	Relational skills
Patients needing psychotherapy	Ability to recognize it and to send to a psychodermatologist or to a psychodermatology team
Patients with factitious disorders	Ability to recognize it and to react on it

Table 3. Classification of psychodermatological disorders.⁷

Psychophysiological disorders	All skin diseases enhanced by psychological conditions: e.g. psoriasis, atopic dermatitis, acne, urticaria, pruritus, alopecia
Primary psychiatric disorders	E.g. OCD*, trichotillomania, BDD**, delusions, factitious disorders
Secondary psychiatric disorders	Psychosocial impact of skin disorders
Comorbidity with psychiatric disorders	The impact of skin disorders is linked to psychiatric morbidity: e.g. on quality of life when there is also a depression

*Obsessive compulsive disorders ** Body dysmorphic disorders

stress that makes all the HHS axes working badly. If there is no actual stress it is interesting to look back to the family of the patient. Difficult infancy and youth lead to an insecure attachment and this will give psychosomatic problem further on.

ANXIETY AND DEPRESSION

In our recent study we found anxiety in 17,2%, depression in 10% and suicidal ideation in 12% of dermatological patients.⁸ We should assess it and propose help with psychotherapy, medication or even with several consultations with us if possible in our country. We can also inform the GP about this state and ask them to provide a treatment. A very useful questionnaire is the HADS scale (hospital anxiety and depression scale). It is better to fill it with the patient when possible because even the idea to be anxious or depressed is sometimes refused or not perceived because of their alexythymia.⁹

PSYCHIATRIC DISEASES

We should be able to diagnose psychiatric troubles. Sometimes we are the only doctor the patient will consult and we have to treat his/her disorder. They will not go in for psychiatry. Delusion of parasitosis, Morgellons, delusion of odors is our lot. We should be able to treat it with antipsychotics. The self-inflicted lesions are another domain that we should be able to treat and recognize without anger. Even the secret ones.¹⁰ Being aware about Body Dysmorphic Disorder patients and their suicidality is another big issue. Talking about suicidal ideation is not provoking the act. On the reverse it will refrain them to do it. We should ask about their plan and when this is organized we should refer to the psychiatrist as soon as possible. We should also know about borderline personalities. Those patients are the one we met the first when starting with psychodermatology because they are knowing the best that they need psychological help. They are difficult to manage.



AVOIDING BURN-OUT

Taking care of ourselves is important. Limits should be placed thanks to good communication skills. Dealing with difficult patients can lead to burn-out. For that purpose a Balint group is a great help. Sharing our feelings with other doctors or with the help of a mental health professional is recommended when necessary.

LITERATURE

1. Feldman SR. *J Drugs Dermatol* 2010;9:908-11.
2. Kurtz SM, Silverman JD, Benson J, Draper J. *Marrying Content and Process in Clinical Method Teaching: Enhancing the Calgary-Cambridge Guides*. *Academic Medicine* 2003;78:802-9.
3. Langewitz W, Denz M, Keller A, Kiss A, Ruttimann S, Wossmer B. *Spontaneous talking time at start of consultation in outpatient clinic: cohort study*. *BMJ* 2002;325:682-3.
4. Weed LL. *Medical records, medical education, and patient care: The problem-oriented record as a basic tool*. Paperback 1969
5. Gordon GH, Joos SK, Byrne J. *Physician expressions of uncertainty during patient encounters*. *Patient Educ Couns* 2000;40:59-65.
6. Poot F. *Doctor-patient relations in dermatology: obligations and rights for a mutual satisfaction*. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009;23:1233-9.
7. Poot F, Sampogna F, Onnis L. *Basic knowledge in psychodermatology*. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007;1:227-34.
8. Dalgard FJ, Gieler U, Tomas-Aragones L, et al. *The psychological burden of skin diseases: a cross-sectional multicenter study among dermatological out-patients in 13 European countries*. *J Invest Dermatol* 2015;135:984-91.
9. Poot F, Antoine E, Gravellier M, et al. *A case-control study on family dysfunction in patients with alopecia areata, psoriasis and atopic dermatitis*. *Acta Derm Venereol* 2011;91:415-21.
10. Tomas-Aragones L, Consoli SM, Consoli SG, et al. *Self-Inflicted Lesions in Dermatology: A Management and Therapeutic Approach - A Position Paper From the European Society for Dermatology and Psychiatry*. *Acta Derm Venereol* 2016 Aug 26. doi: 10.2340/00015555-2522. [Epub ahead of print]

ARTIKELN

Methylisothiazolinon

Oorzaak van een 'epidemie' van contactallergie en allergisch contactzeem

A.C. de Groot

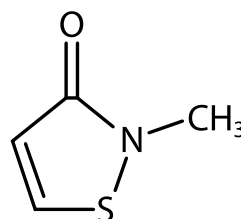
Correspondentieadres:
Schipsslootweg 5
8351 HV Wapserveen
Tel.: 052 1320332
E-mail: antondegroot@planet.nl

De meeste cosmetica zijn gevoelig voor bederf door microbiële contaminatie. Dit kan resulteren in verkleuring van het product, veranderingen in de consistentie ervan of een onaangename geur. Om bederf te voorkomen worden aan waterhoudende cosmetische producten conserveermiddelen toegevoegd (en antioxidantia om het ranzig worden van vetten tegen te gaan). Producenten van cosmetica blijken niet altijd een gelukkige hand te hebben in de keuze van deze conserveermiddelen. In de jaren 1980 en 1990 zorgde een conserveermiddel dat destijds algemeen bekend stond als Kathon® CG (CG = Cosmetic Grade), voor een 'epidemie' van allergisch contacteczeem door dit conserveermiddel in cosmetica.^{1,2} De vervanger ervan was ook al geen gelukkige keuze: Euxyl® K400, een mengsel van methyl-dibroomglutaronitril (MDBGN) en fenoxylethanol. MDBGN in cosmetica bleek zoveel gevallen van contactallergie te veroorzaken, dat het gebruik ervan in deze producten werd verboden, in 2003 in *stay-on*-producten en in 2007 zelfs in *rinse-off*-cosmetica.³ De derde – en grootste – 'epidemie' van contactallergie diende zich rond 2010 aan, en wel door het conserveermiddel methylisothiazolinon (MI). Trage besluitvorming van de Europese Commissie heeft hier aan bijgedragen.

WAT IS METHYLISOTHIAZOLINON?

MI is een heterocyclische organische verbinding met molecuulformule C₄H₅NOS; de structuurformule is afgebeeld in figuur 1. De IUPAC-naam (*International Union of Pure and Applied Chemistry*) is 2-methyl-1,2-thiazol-3-on; een synoniem is 2-methyl-4-isothiazolin-3-on. Voorbeelden van merknamen zijn Euxyl K220, Neolone 950, Microcare MT en Kordek MLX. Het CAS (*Chemical Abstract Service*)-nummer van MI is 2682-20-4, het EC

(*European Community*)-nummer 220-239-6. MI is een zeer effectief conserveermiddel, dat in lage concentraties actief is tegen een breed spectrum aan grampositieve en gramnegatieve bacteriën.



Figuur 1. Structuurformule van methylisothiazolinon.

IN WELKE PRODUCTEN WORDT METHYLISOTHIAZOLINON GEBRUIKT?

MI wordt op grote schaal toegepast in cosmetische producten, zowel *stay-on*- als *rinse-off*-producten. Ook in vochtige toiletdoekjes (voor baby's en volwassenen), die vanwege hun hoge watergehalte makkelijk kunnen bederven, komt MI vaak voor. Daarnaast kan een groot aantal consumenten- en industriële producten met dit middel zijn geconserveerd (tabel 1).

HOE VAAK KOMT CONTACTALLERGIE VOOR METHYLISOTHIAZOLINON VOOR?

Er is geen onderzoek gedaan naar de frequentie van contactallergie voor MI in de algemene bevolking. Er is daarentegen veel gepubliceerd over de resultaten van testen met MI bij patiënten die verdacht werden van contacteczeem (routinematige plakproeven). In een nog niet gepubliceerd overzicht werden 25 van dergelijke studies gepresenteerd.⁴ Verreweg de meeste daarvan zijn afkomstig van Europese landen, waaronder Nederland (n = 21), drie komen uit de Verenigde Staten en Canada en één uit Australië. Terwijl de prevalenties van contactallergie vóór 2010 nog relatief laag waren (< 1,7%), begonnen in de jaren daarna in alle landen de gemeten prevalenties explosief te stijgen. In Zweden bijvoorbeeld, varieerden de prevalenties van contactallergie in de jaren

Tabel 1. Producten waarin methylisothiazolinon kan worden gebruikt.⁴

Absorberende en adsorberende producten	Mineraalbrij
Afwasmiddelen	Oplosmiddelen
Antiroestmiddelen	Oppervlakteactieve stoffen
Bindmiddelen	Polijstmiddelen
Biociden (geconcentreerde oplossingen)	Schoonmaakdoekjes
Constructiematerialen	Schoonmaak- en reinigingsmiddelen (voor allerlei toepassingen en producten)
Contactgel voor ultrageluidonderzoek	Smeerolie
Cosmetica	Snijolie
Drukinkt	Spoelvloeistoffen
Grondstoffen en halffabricaten	Toiletartikelen
Handenreinigers (ook doekjes)	Topicale geneesmiddelen
Impregneermiddelen	Verf
Kleefstoffen	Verharders
Kleurstoffen	Viscositeit aanpassende middelen
Lak	Vloeibare zeep
Latexemulsies	Vochtige toiletdoekjes (voor baby's en volwassenen)
Leerverzorgingsproducten	Vulmiddelen
Lijm	Wasmiddelen
Luchtreinigers en antigeurproducten	Wasverzachters
Metaalbewerkingsvloeistoffen	

2003 tot 2009 nog tussen de 0,5% en 1,9%. Daarna was er een plotselinge stijging te zien tot 2,9% in 2010 en 6,5% in 2012.⁵ In Spanje was in 2011 slechts 1% van de met MI geteste patiënten positief, maar werd een stijging tot 3,6% in 2012 en tot 7,7% in 2013 waargenomen.⁶ In het Verenigd Koninkrijk ging het nog harder: 1,7% in 2010, 2,9% in 2011, 7,1% in 2012 en zelfs 11,1% in 2013.⁷ Ook in andere landen werden extreem hoge prevalenties van > 10% gevonden, bijvoorbeeld 11,3% in 2012-2013 in Finland⁸ en 10,9% in 2013-2014 in de Verenigde Staten en Canada door de NACDG (North American Contact Dermatitis Group).⁹ In de meeste studies lagen de prevalenties na 2010 boven de 5%. In de meest recente studie, uitgevoerd in acht Europese landen in 2015, werd een gemiddelde prevalentie van 6,1% gevonden; de spreiding onder de deelnemende centra was 2,6 tot 13,0%.¹⁰

In ongeveer de helft tot 100% van de gevallen waren de reacties relevant, dat wil zeggen dat de allergie voor MI het eczeem van de patiënten had veroorzaakt of daaraan had bijgedragen. Cosmetica waren in het merendeel van de gevallen verantwoordelijk voor het allergisch contacteczeem, zowel *stay-on-* als *rinse-off*-producten (vooral shampoos) en vochtige toiletdoekjes. Andere oorzaken waren huishoudelijke producten zoals afwasmiddelen en – vooral in enkele landen zoals Denemarken – industriële producten, met name verven.

HOE ZIET ALLERGISCH CONTACTECZEEM DOOR METHYLISOTHIAZOLION ER UIT?

Patiënten met allergisch contacteczeem door MI zijn in meerderheid (ongeveer 2/3) vrouwen. Het

klassieke beeld is eczeem op het gezicht. De oogleden zijn vaak ook aangedaan met forse jeukende en branderige zwelling. Hiervoor zijn meestal cosmetische producten verantwoordelijk. In Nederland en Italië hadden veel mannen eczeem van de baardstreek door een goedkope, zeer populaire, aftershave die geconserveerd was met MI.¹² Ook de handen vertonen vaak eczeem bij patiënten met allergie voor MI, bij consumenten bijvoorbeeld door het gebruik van cosmetica (handcrèmes), schoonmaakmiddelen, afwasmiddelen en – bij moeders en andere verzorgers van baby's – vochtige toiletdoekjes. Beroepsmatig contacteczeem van de handen en onderarmen wordt veroorzaakt door contact met verf, vloeibare handzeep, metaalbewerkingsvloeistoffen en industriële schoonmaakmiddelen. Beroepscontacteczeem kan ook het gevolg zijn van contact met cosmetische producten, zoals bij kappers (shampoos) en bij schoonheidsspecialisten. Incidenteel wordt gegeneraliseerd eczeem gezien. Veel vaker komt anogenitaal allergisch contacteczeem voor bij volwassenen, baby's en jonge kinderen, veroorzaakt door het gebruik van vochtige toiletdoekjes.

Daarnaast zijn veel gevallen gepubliceerd van aërogeen allergisch contacteczeem door MI in muurverven.¹³ Deze patiënten, zowel kinderen als volwassenen, waren veelal eerder gesensibiliseerd voor MI door het gebruik van cosmetica of vochtige toiletdoekjes. Het beeld is dat van eczeem op plaatsen die niet door kleding bedekt zijn, zoals het gezicht en de hals. Sommige patiënten hebben daarnaast luchtwegklachten zoals dyspnoe, piepende ademhaling of rinitis, of klagen over duizeligheid, conjunctivitis, hoofdpijn of algehele malaise. Inademen

van MI-damp kan aanleiding geven tot *systemic contact dermatitis* met eczeem in de grote plooiën en (opvlamming) van eczeem op plaatsen, die eerder aangedaan waren, maar inmiddels genezen. Deze patiënten kunnen vaak langere tijd niet in de geverfde huizen, appartementen of kamers verblijven zonder exacerbatie van eczeem, omdat MI gedurende wel zes weken uit muurverf kan vrijkomen. Ten slotte kan allergisch contacteczeem door MI lijken op andere vormen van eczeem, zoals seborroïsch eczeem (hoofd, shampoo), uitdrogingseczeem of – vooral bij een uitgebreide eruptie – constitutioneel eczeem.

HOE WORDT DE DIAGNOSE GESTELD?

In een aantal gevallen (bijvoorbeeld eczeem van het gezicht, oogleden, anogenitaal eczeem, vermoeden van aërogeen contacteczeem) kan op grond van de anamnese en lichamelijk onderzoek het bestaan van contactallergie voor MI vermoed worden. Sinds november 2013 is MI 0,2% in water onderdeel geworden van de Europese basisserie. De dermatologen die MI nog niet in hun routineserie hebben, wordt geadviseerd het toe te voegen: testen met het mengsel methylchloroiso-thiazolinon en MI, dat al bijna dertig jaar in de basisserie wordt getest, is voor het aantonen van allergie voor MI onbetrouwbaar vanwege een te lage hoeveelheid MI daarin.¹⁴ Plakproeven met de oorzakelijke producten kunnen positief zijn, maar vallen vaak negatief uit, zeker in het geval van *rinse-off*-producten, die tot 1-2% verdund moeten worden om fout-positieve reacties te voorkomen.

WAAR GING HET MIS?

MI wordt al sinds bijna veertig jaar gebruikt als conserveermiddel in een mengsel met methylchloroiso-thiazolinon in cosmetica (meest bekende merknaam: Kathon® CG), dat in de jaren 1980 en 1990 een ‘epidemie’ van cosmeticumallergie heeft veroorzaakt.^{1,2} Nadat vervanging daarvan door het mengsel methyl-dibromoglutaronitril / fenoxylethanol (bekendste merknaam: Euxyl® K400) op een allergologisch debacle was uitgelopen, had de industrie behoefte aan een nieuw effectief conserveermiddel. De keuze viel op MI, omdat eerder onderzoek had uitgewezen dat het allergeen in Kathon® CG nagenoeg altijd methylchloroiso-thiazolinon was, en niet MI. Vanaf het begin van deze eeuw werd MI gebruikt in industriële toepassingen, zonder wettelijke limieten; de eerste gevallen van contactallergie werden gepubliceerd in 2004 en 2006. Al snel werd het middel ook in cosmetica gebruikt. In 2004 bracht de Scientific Committee on Cosmetic Products and Non-food Products Intended for Consumers (SCCNFP), een adviesorgaan van de Europese Commissie, een Opinion over MI uit. Daarin werd geconcludeerd dat “the proposed use of methylisothiazolinone as a preservative at a maximum concentration of 0.01% (100 ppm) in the finished cosmetic products does not pose a risk to the health of

the consumer”.¹⁵ Daarop werd MI in 2005 in de EU toegestaan voor gebruik in cosmetica, zowel in *stay-on*- als *rinse-off*-producten, in een maximale hoeveelheid van 0,01% (100 ppm, parts per million). Op dat moment was echter al bekend, dat MI wel degelijk matig tot sterk sensibiliserende eigenschappen heeft.⁴ Omdat de maximaal toegestane concentratie Kathon® CG op dat moment 15 ppm was, waarin 3,75 ppm MI aanwezig is, werd de hoeveelheid MI die gebruikt mocht gaan worden (100 ppm) in één klap vergroot met meer dan een factor 25. Het was dan ook onvermijdelijk dat enkele jaren later een snel oplopend aantal gevallen van contactallergie werd gezien.

Al vroeg werd door Deense dermatologen en later door de European Society of Contact Dermatitis (ESCD) gewaarschuwd, dat de toegestane hoeveelheid drastisch beperkt moest worden om een nieuwe golf van allergieën te voorkomen. In 2013 adviseerde de adviescommissie van de Europese Commissie om MI in *stay-on*-producten te verbieden en de toegestane hoeveelheid in *rinse-off*-producten te verminderen van 100 tot 15 ppm. De Europese Commissie gaf hieraan echter geen gehoor. Gelijktijdig gaf Cosmetics Europe, de overkoepelende organisatie van cosmeticaproducten in Europa, na overleg met de ESCD, haar leden het advies MI niet meer in *stay-on*-cosmetica te gebruiken. Pas in juni 2016 besloot de Europese Commissie, dat MI per februari 2017 niet meer in *stay-on*-cosmetica mag worden toegepast. Het besluit de hoeveelheid in de *rinse-off*-producten te verlagen tot 15 ppm werd op dat moment nog niet genomen.⁴ Deze trage besluitvorming, waarbij het advies van een belangrijk wetenschappelijk adviesorgaan werd genegeerd, heeft zeker bijgedragen aan een groter aantal gesensibiliseerde patiënten.

LITERATUUR

1. Groot AC de, Herxheimer A. Isothiazolinone preservative: cause of a continuing epidemic of cosmetic dermatitis. *The Lancet* 1989;1:314-6.
2. Groot AC de. Methylisothiazolinone/methylchloroisothiazolinone (Kathon CG) allergy: an updated review. *Amer J Contact Dermatitis* 1990;1:151-6.
3. Groot AC de, Ginkel CJW van, Weijland JW. Methyl-dibromoglutaronitrile (Euxyl K 400): An important “new” allergen in cosmetics. *J Am Acad Dermatol* 1996;35:743-7.
4. Groot AC de. Isothiazolinone. In: *Monographs in contact allergy. I. Non-fragrance allergens in cosmetics*. Boca Raton, Florida, USA: CRC Press, Taylor and Francis Group (verschijnt naar verwachting najaar 2017)
5. Isaksson M, Hauksson I, Hindsén M, Pontén A, Svedman C, Bruze M. Methylisothiazolinone contact allergy is rising to alarming heights also in southern Sweden. *Acta Derm Venereol* 2015;95:31-4.
6. Leiva-Salinas M, Frances L, Marin-Cabanas I, Maria Bouret A, Silvestre JF. Methylchloroisothiazolinone/methylisothiazolinone and methylisothiazolinone allergies can be detected by 200 ppm of methylchloroisothiazolinone/methylisothiazolinone patch test concentration. *Dermatitis*

- 2014;25:130-4.
7. Johnston GA. Contributing Members of the British Society for Cutaneous Allergy (BSCA). The rise in prevalence of contact allergy to methylisothiazolinone in the British Isles. *Contact Dermatitis* 2014;70:238-40.
 8. Lammintausta K, Aalto-Korte K, Ackerman L, Alanko K, Berry P, Hasan T, et al. An epidemic of contact allergy to methylisothiazolinone in Finland. *Contact Dermatitis* 2014;70:184-5.
 9. DeKoven JG, Warshaw EM, Belsito DV, Sasseville D, Maibach HI, Taylor JS, et al. North American Contact Dermatitis Group Patch Test Results: 2013-2014. *Dermatitis* 2016 Oct 21. [Epub ahead of print]
 10. Schwensen JF, Uter W, Bruze M, Svedman C, Goossens A, Wilkinson M, et al. The methylisothiazolinone epidemic: a pan-European prospective study. *Contact Dermatitis* 2016;75(Suppl.1):68-9.
 11. Aerts O, Baeck M, Constandt L, Dezfoulan B, Jacobs MC, Kerre S, et al. The dramatic increase in the rate of methylisothiazolinone contact allergy in Belgium: a multicentre study. *Contact Dermatitis* 2014;71:41-8.
 12. Gallo R, Signori A, Gervasio S, Parodi A. Methylisothiazolinone contact allergy – are rinse-off cosmetics and household products relevant sources of exposure? *Contact Dermatitis* 2016;75:319-21.
 13. Horst N, Lambert J, Aerts O. Aërogeen contacteczeem door methylisothiazolinone. *Ned Tijdschr Dermatol Venereol* 2013;23:329-31.
 14. Groot AC de. Belangrijke veranderingen in de Europese basisserie voor epicutane allergietesten. *Ned Tijdschr Derm Venereol* 2016;26:383-87.
 15. Scientific Committee on Cosmetic Products and Non-food Products Intended for Consumers (SCCNFP), Opinion on Methylisothiazolinone (P94) – Submission, 23 April 2004, SCCNFP/0805/04, 2004. Beschikbaar op: http://ec.europa.eu/health/ph_risk/committees/sccp/documents/out270_en.pdf

SAMENVATTING

Methylisothiazolinon (MI), een conserveermiddel dat in cosmetica en industriële producten wordt toegepast, heeft in de afgelopen zeven jaar een 'epidemie' van contactallergie en allergisch contacteczeem veroorzaakt. In dit artikel wordt beschreven wat MI is, in welke producten het wordt gebruikt, hoe vaak allergie voorkomt, wat het klinisch beeld is van allergisch contacteczeem door MI, hoe de diagnose gesteld wordt en hoe het tot deze epidemie zonder precedent heeft kunnen komen.

TREFWOORDEN

methylisothiazolinon – methylchlorisothiazolinon – Kathon® CG – allergisch contacteczeem – contactallergie – cosmetica – verf – aërogeen contacteczeem

SUMMARY

Methylisothiazolinone (MI), a preservative used in cosmetics and industrial products, has been responsible for an 'epidemic' of contact allergy and allergic contact dermatitis in the past 7 years. In this article we discuss what MI is, in which products it can be found, the frequency of contact allergy to MI, what allergic contact dermatitis to MI looks like, how the diagnosis is made and what lead to this unprecedented epidemic.

KEYWORDS

methylisothiazolinone – methylchlorisothiazolinone – Kathon® CG – allergic contact dermatitis – contact allergy – cosmetics – paint – airborne contact dermatitis

GEMELDE (FINANCIËLE) BELANGENVERSTRENGELING

Geen

LEERZAME ZIEKTEGESCHIEDENISSEN

Een 'kippenvel' door bloedafwijkingen

MGUS-geassocieerde lichen myxoedematosus

R.K. Horlings¹, D.N.H. Enomoto²

¹. Dermatoloog, afdeling Dermatologie en Venereologie, UMCG, Groningen

². Dermatoloog, afdeling Dermatologie en Venereologie, Dermatologisch Centrum Isala, Zwolle

Correspondentieadres:

Rudolf K. Horlings

Universitair Medisch Centrum Groningen

Afdeling Dermatologie

Hanzeplein 1

9700 RB Groningen

Telefoon: 050-3612520

E-mail: r.k.horlings@umcg.nl

De huid wordt wel de spiegel van de ziel genoemd, maar is soms ook een spiegel van interne pathologie. Een vroeg gestelde dermatologische diagnose kan leiden tot snellere opsporing van, soms nog asymptomatische, interne problematiek. Wij beschrijven een 42-jarige vrouw met gegeneraliseerde cutane mucine afzetting, type lichen myxoedematosus. Dit is een type stapelingsziekte die vaak in associatie met paraproteïnemie gezien wordt. In dit artikel bespreken we de karakteristieke clinico-pathologische kenmerken van lichen myxoedematosus, de plaats binnen de classificatie van cutane mucinosen, de associatie met paraproteïnemie en de behandelopties van dit zeldzame ziektebeeld.

ZIEKTEGESCHIEDENIS

Anamnese

Een 41 jarige vrouw bezocht de polikliniek derma-

tologie met sinds twee jaar bestaande huidkleurige, licht jeukende, vaste, kleine papels. De huidafwijkingen waren begonnen op de romp en de bovenbenen en later uitgebreid over het gehele lichaam, met uitzondering van de scalp. De slijmvliezen waren niet aangedaan. Hiernaast was er sinds dezelfde tijd sprake van algehele malaise met slikklachten, recidiverende keelinfecties en vermoeidheid. De patiente had geen botpijnen of gewrichtsklachten. Zij werd in het verleden twee maanden behandeld met clobetasol (Dermovate®) crème, zonder effect.

Dermatologisch onderzoek

Gedissemineerd over het gehele lichaam, met uitzondering van de scalp: multipole, deels confluerende, huid-ivoorkleurige, 2-4 millimeter grote, platte papels. Er waren geen mucosale afwijkingen en er was geen perifere lymfadenopathie (figuur 1).

Aanvullend onderzoek

Laboratoriumonderzoek toonde niet-afwijkende algemene chemie (lever- en nierfunctie) en normale leukocytdifferentiatie. Bij eiwitspectrumanalyse werd een verhoogde aanwezigheid van monoclonale globulinen (M-proteïne/paraproteïnemie) gevonden. In de urine bevonden zich geen bence-joneseiwitten. Een laesionaal biopst van de bovenarm (figuur 2) toonde normaal uitrijpende, maar centraal opgebolde afgevlakte epidermis. Er was een vrij circumscript gebied met toename van mucine tussen de collageen vezels en geringe toename van fibroblasten, passend bij lichen myxoedematosus. Hematologische follow-up van de paraproteïnemie vond plaats via de afdeling Hematologie. In het



Figuur 1. Klinisch beeld met gegeneraliseerde huidkleurige 2-4 mm grote, deels confluerende papels.

beenmergbiopsie werden geen aanwijzingen voor een monoclonale plasmacelpopulatie gevonden. Het celrijke beenmergaspiraats toonde een zeer klein percentage (1%) monoclonale plasmacellen. Uitgebreid radiologisch onderzoek van het skelet liet geen Kahlerse haarden zien (geen aanwijzingen voor multipel myeloom). De labafwijkingen werden gedeuid als een *monoclonale gammopathy of unknown significance* (MGUS).

Diagnose

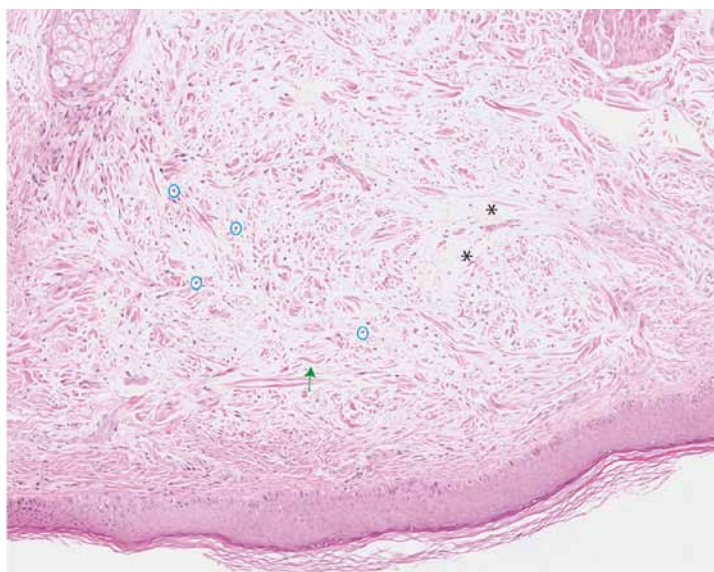
Gegeneraliseerde lichen myxoedematosus (mucinosis papulosa) in combinatie met een aspecifieke toename van plasmacellen (MGUS).

Therapie en beloop

Patiënte kreeg uitgebreide uitleg over de ziekte, het beloop en de dikwijls teleurstellende behandelopties. Er werd gestart met acitretine (Neotigason®) 10 mg. Dit werd, na twee maanden, verhoogd naar 25 mg. Hoewel de papels er mogelijk iets door afplatten, was er na twee maanden nog geen spectaculaire verbetering van het huidbeeld zichtbaar. Enkele maanden later ontwikkelde zij papiloedeem van het linkeroog, waarbij, door de oogarts, oorzakelijk een bijwerking van de acitretine werd overwogen. Deze werd zekerheidshalve gestaakt en het papiloedeem werd behandeld met enkele maanden prednisolon (tot 40 mg/dag) later i.c.m. methotrexaat (15 mg/week). Mogelijk door deze behandeling werd de gammopathie aanzienlijk verlaagd en raakten de huidafwijkingen in complete remissie. Dit is tweeënhalve jaar na het staken van de medicatie nog steeds het geval, waardoor de dermatologische controle gestopt kon worden. De gammopathie wordt jaarlijks door de hematologie vervolgd op progrediëring naar een multipel myeloom. De kans hierop is ca. 1%.

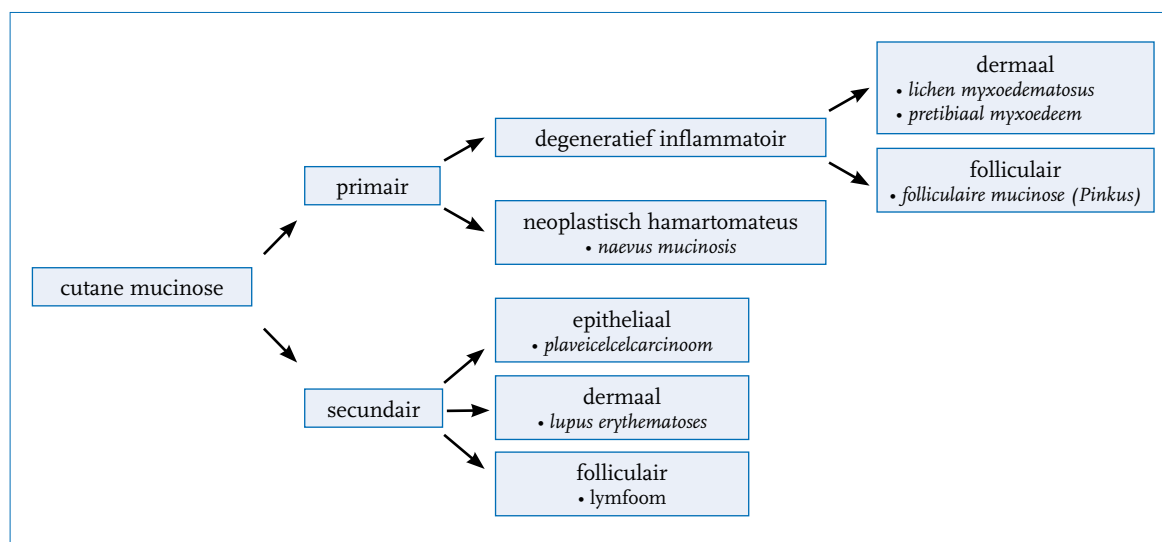
BESCHOUWING

Lichen myxoedematosus wordt gerekend tot de stapelingsziekte cutane mucinosen, waarbij er chro-



Figuur 2. Histopathologie toont normaal uitrijpende, iets afgevlakte epidermis, diffuse mucinedeposities (witte gebieden, aangeduid met zwarte asterix) en toename van het aantal fibroblasten (blauw omcirkeld) en collageen (paarse vlagachtige structuren aangeduid met groene pijl) in de dermis.

nisch en soms progressief een abnormale ophoping van mucine in de huid ontstaat.¹ Cutane mucinosen kunnen zich verschillend presenteren² en de naamgeving van verschillende ziekten in dit spectrum is gebaseerd op een clinico-pathologische beschrijving (figuur 3).³ Mucine is een component van de dermale extracellulaire matrix, dat gevormd wordt door de fibroblasten. Het is een slijmachtige substantie die bestaat uit glycosaminoglycanen (polysacchariden), vooral hyaluronzuur en in mindere mate chondroitinesulfaat en dermatansulfaat. Deze zijn sterk hydrofiel en in staat grote hoeveelheden water (tot 1000 x hun eigen gewicht) te absorberen.^{1,3,4} Bij histopathologie is mucine voor een ervaren patholoog vaak goed zichtbaar op een HE-coupe, maar het kan aangekleurd worden met alcian blue of toluidineblauw. Cutane mucinosen kunnen primair voorkomen, waarbij de mucinedepositie het belangrijkste his-



Figuur 3. Schematische onderverdeling van cutane mucinosen en enkele voorbeelden van daartoe behorende ziektebeelden.

Tabel 1. Clinico-pathologische subtypering van lichen myxoedematosus (l.m.).

gegeneraliseerd	• gegeneraliseerde l.m. (mucinosis papulosa) • sclerodermoïde mucinose (scleromyxoedeem)
gelokaliseerd	• discrete l.m. • acraal persisterende mucinosis papulosa • nodulaire mucinose

tologisch kenmerk is met klinisch onderscheiden huidbeelden. Lichen myxoedematosus, is hier een voorbeeld van, net als pretibiaal myxoedeem (bij hyperthyreoïdie) en reticulair erythematoze mucinose (REM). De etiologie is niet geheel duidelijk, mogelijk speelt aanwakken van glycosamineglycaansynthese door immuunglobulines en/of cytokines hierbij een rol.⁵ Bij de secundaire mucinose is de histologische mucinedepositie een epifenomeen. Zo is bij lupus erythematosus de mucinedepositie een additionele bevinding naast de grensvlakontsteking. Andere voorbeelden van secundaire mucinosen zijn granuloma annulare en dermatomyositis. De primaire mucinosen kunnen verder onderverdeeld worden in degeneratieve inflammatoire en neoplastische hamartomateuze mucinosen, waarbij de eerstgenoemde nog weer gesplitst kan worden in folliculair gebonden en dermale mucinose.^{4,5}

Rongioletti et al. maken tevens een microscopische classificatie op basis van patroon (focaal-diffuus), niveau van mucinedepositie in de dermis (hoog-laag) en additionele bevindingen.⁵ Bij de focale mucinosen is de mucine begrensd en gelokaliseerd, terwijl bij diffuse mucinosen, mucine slecht begrensd interstitieel voorkomt. Bij patiënten met gegeneraliseerde lichen myxoedematosus wordt histopathologisch diffuse mucinestapeling hoog-middermaal en als additionele bevindingen een toename van fibroblasten en collageendeposities gezien (figuur 2). In 2006 maakten Rongioletti et al. een clinico-pathologische subtypering van de lichen myxoedematosus (tabel 1). In deze indeling wordt onderscheid gemaakt tussen een gelokaliseerde en gegeneraliseerde papulose soms sclerodermoïde (scleromyxoedeem) vorm. Bij overlappende of atypische kenmerken wordt gesproken van de atypische vorm.⁴

Gegeneraliseerde lichen myxoedematosus wordt veelal in samenhang gezien met monoclonale gammopathie. Bij een patiënt met een cutane mucinose dient vervolgonderzoek naar gammopathie ingezet te worden door eiwitspectrum (M-proteïnen) en urineonderzoek op monoclonale vrije lichte ketens (bence-joneseiwitten). Bij aangetoonde paraproteïnemie, wordt geadviseerd een hematoloog te consulteren voor nader onderzoek naar hematologische

maligniteiten.⁶ Hoewel de associatie met paraproteïnemie evident is, bestaat nog onduidelijkheid over de relatie. Bloedspiegels van paraproteïnemie correleren niet met de uitgebreidheid of ziekteactiviteit en van paraproteïne vrijgemaakt serum bleek in vitro nog steeds tot fibroblastenproliferatie te leiden.⁴ In onze casus is de mogelijk door prednisolon/methotrexaat geïnduceerde daling van de paraproteïnemie echter wel geassocieerd met regressie van de huidafwijkingen.

Indien er samenhang is met een erythemateuze, sclerotische, geïndureerde (olifant-achtige) huid, spreekt men van scleromyxoedeem. Deze vorm kan leiden tot acrale sclerose, een verdikt, expressieloos gezicht en beperkingen in mobiliteit en gaat soms gepaard met systemische (zelfs letale) betrokkenheid.⁷

Bij de patiënt uit beschreven casus is er gegeneraliseerde aanwezigheid van lichenoid papels, histopathologisch diffuse mucinedeposities en een monoclonale gammopathie (MGUS), zonder sclerodermoïd. Volgens de huidige indeling van Rongioletti zou patiënte dan geclassificeerd worden als gegeneraliseerde lichen myxoedematosus (mucinosis papulosa).^{3,4} Behandelingen van dit ziektebeeld hebben vaak een teleurstellend effect. Chemotherapeutische interventies gericht op de plasmaceldyscrasie (onder andere melfalan), kunnen bij langdurig gebruik het huidbeeld verbeteren, maar kunnen zelf tot hematologische maligniteiten en sepsis leiden.⁴ Er zijn enkele anekdotische aanwijzingen van een positief en langdurig effect van intraveneuze immunoglobulinen (IVIG).^{2,8-10} Onze patiënt reageerde goed op de combinatie van langdurig prednisolon en methotrexaat die zij kreeg voor haar comorbide papiloedeem. Hoewel er behoefte is aan gerandomiseerde klinische trials voor een passende behandeling, is dit moeilijk uitvoerbaar gezien het zeldzame voorkomen van deze ziekte.

LITERATUUR

1. Hoekzema R, Canninga-van Dijk MR. Stapelingsziekten en de huid. *Ned Tijdschr Dermatol Venereol* 2009;19:71-3.
2. Conde Fernandes I, Sanches M, Velho G, Lobo I, Alves R, Selores M. Scleromyxedema vs scleredema: a diagnostic challenge. *Eur J Dermatol* 2011;21:822-3.
3. Rongioletti F, Rebora A. Updated classification of papular mucinosis, lichen myxoedematosus, and scleromyxedema. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:273-81.
4. Rongioletti F. Lichen myxoedematosus (papular mucinosis): new concepts and perspectives for an old disease. *Semin Cutan Med Surg* 2006;25:100-4.
5. Rongioletti F, Rebora A. Cutaneous mucinosis: microscopic criteria for diagnosis. *Am J Dermatopathol* 2001;23:257-67.
6. Dinkelaaren RB, Holdrinet RSG. Beleid bij paraproteïnemie. *Ned Tijdschr Geneesk* 1991;135:2223-6.
7. Moigne M Le, Mazereeuw-Hautier J, Bonnetblanc JM, Astudillo L, D'Incan M, Bessis D, et al. Clinical characteristics, outcome of scleromyxoedema: a retrospective multicentre study. *Ann Dermatol Venereol* 2010;137:782-8.
8. Roque Diamantino F de E, Lopes Joao AM, Clemente

- Fidalgo AI, Taveira Lobo M de L. Treatment of scleromyxedema with intravenous immunoglobulin. *Eur J Dermatol* 2010;20:861-2.
9. Sroa N, Campbell S, Bechtel M. Intravenous immunoglobulin therapy for scleromyxedema: a case report and review of literature. *J Drugs Dermatol* 2010;9:263-5.
10. Manousaridis I, Loeser C, Goerd S, Hassel JC. Managing scleromyxedema with intravenous immunoglobulin: acute worsening of scleromyxedema with biclonal gammopathy. *Acta Dermatovenereol Alp Panonica Adriat* 2010;19:15-9.

SAMENVATTING

Wij beschrijven een 42-jarige vrouw met multiple, huidkleurige papels verspreid over haar hele lichaam. Histopathologie toont diffuse mucine deposities hoog en middenmaal en toename van het aantal fibroblasten en collageen. Clinico-pathologisch wordt de diagnose lichen myxoedematosus (mucinosi papulosa) gesteld. Labonderzoek toont, met dit ziektebeeld geassocieerde, paraproteïnemie, maar bij beenmergonderzoek is er afwezigheid van monoclonale plasmacel populatie (MGUS). Behandeling van dit ziektebeeld is moeizaam. Er is geen plaats voor topische middelen, systemische medicatie is met wisselend succes gebruikt in de vorm van orale retinoiden, cyclosporine en intraveneuze immunoglobuline (IVIG). Bij deze patiënt ontstond complete remissie na langdurige behandeling met prednisolon in combinatie met methotrexaat.

TREFWOORDEN

cutane mucinose – lichen myxoedematosus – mucinosi papulosa

SUMMARY

This case report describes a 42 year old woman with multiple, firm, skin-coloured papules. Histological findings show a diffuse deposit of mucin in the upper and mid reticular dermis combined with marked proliferation of fibroblasts and collagen. These clinicopathologic findings are characteristic for generalized lichen myxoedematosus (papular mucinosis). Laboratory investigations revealed abnormal paraprotein plasma-cell levels normally associated with this condition. However bone marrow examination was normal (MGUS). Treatment of this condition remains unsatisfactory. Topical therapy is of no benefit. Systemic application with cyclosporine, oral retinoids, and intravenous immunoglobulins (IVIG), have been attempted with mixed results. The overall prognosis for extensive disease is poor. This patient went into complete remission with the use of oral steroids combined with methotrexate.

KEYWORDS

cutaneous mucinosis – lichen myxoedematosus – papular mucinosis

Recidiverende huidlaesies na een kwallenbeet

Y.S. Elshot¹, M.T.W. Gaastra², P.M.J.H. Kemperman³

¹ Anios dermatologie, Waterlandziekenhuis, Purmerend; thans anios dermatologie, Antoni van Leeuwenhoek, Amsterdam

² Dermatoloog, Centrum Oosterwal, Alkmaar; Noordwest Ziekenhuisgroep

³ Dermatoloog, afdeling Dermatologie, Waterlandziekenhuis, Purmerend/AMC, Amsterdam

Correspondentieadres:
Yannick Elshot
E-mail: y.elshot@nki.nl

ZIEKTEGESCHIEDENIS

Een 7-jarige jongen bezocht tijdens de zomermaanden onze polikliniek Dermatologie. Drie weken

voorafgaande zijn bezoek had patiënt al hurkend in het water een kwallenbeet opgelopen tijdens een vakantie aan de Spaanse kust (Costa Brava). Hierbij ontstonden er acuut pijnlijk lineaire huidafwijkingen en werd de huid door de EHBO-post aldaar gespoeld met zeewater. Na enkele uren waren de pijn en de huidafwijkingen nagenoeg verdwenen. Nu presenteerde patiënt zich met een sinds drie dagen bestaande sterk jeukende huiduitslag op het rechterbeen ter plaatse van de voorgaande kwalenbeet. Bij lichamelijk onderzoek zagen wij op de dorsale zijde van het rechterboven- en onderbeen een tweetal confluërende circumscripte erythematuze maculae met centraal enige livide verkleuring (figuur 1). Deze laesies waren nummulair tot kinderhandpalm van grootte, polycyclisch van vorm en matig scherp begrensd.

Voor de differentiële diagnose dachten wij aan een late immunologische reactie na een kwalpenbeet of een urticarieel beeld. Wegens de leeftijd van patiënt hebben wij besloten in eerste instantie geen biopsie te nemen en patiënt behandeld met mometason 0,1% vetzalf 1dd met goed resultaat. Na twee weken waren de huidlaesies nagenoeg verdwenen en de jeuk afgenomen. Bij lichamelijk onderzoek zagen wij enkel nog een aantal lenticulaire postinflammatoire hyperpigmentaties

BESPREKING

Tijdens de zomermaanden zijn kwalpenbeten een veelvoorkomend verschijnsel. Kwallen behoren, samen met zeeanemonen en koralen, tot het phylum van de Cnidaria. Kenmerkend voor deze stam organismen is de aanwezigheid van gespecialiseerde organellen genaamd cnidae, bij kwallen aanwezig op de tentakels, die nematocysten (netelcellen) produceren.¹ Nematocysten zijn holle capsules waarin zich toxinebevattende tubuli bevinden. De samenstelling van de toxine verschilt per soort en kan bestaan uit een combinatie van polypeptiden, liserende enzymen en hemolytische, cardiotoxische en/of dermatonecrotische toxinen met mogelijk antigene eigenschappen (catecholaminen, histamine, hyaluronidase, fibrolysin, kininen, fosfolipasen).² Bij contact met de huid worden de tubuli afgevuurd en penetreren ze tot in de dermis. Ten gevolge van de depositie van de tubuli en bioactieve toxinen, ontstaat er een lokale dermatologische of in sommige gevallen een (fatale) systemische reactie.³ Een lokale reactie ter plaatse van het contact is echter het meest voorkomend, waarbij de ernst van de verschijnselen afhankelijk is van de kwalpensoort. Het klassieke beeld bestaat uit pijnlijke, lineaire urticariële of vesiculopapuleuze laesies. Ulceratieve, hemorrhagische of necrotische laesies zijn echter ook mogelijk. De laesies ontstaan acuut en zijn binnen een aantal minuten tot uren weer verdwenen. Het ontstaansmechanisme van deze initiële reactie is nog niet volledig opgehelderd, maar is waarschijnlijk toxisch van aard.² Echter, als gevolg van mestcelactivatie is het klinisch beeld moeilijk te differentiëren van een type I-overgevoelighedsreactie. Secundair aan de initiële huidlaesies zijn enkele langetermijngevolgen mogelijk waaronder keloïd met contractuurvorming, gelokaliseerde vetatrofie, vasospasmen en hyperpigmentaties.³

In zeldzamere gevallen is er sprake van recidiverende huidlaesies.^{4,6} In tegenstelling tot de initiële huidreactie, staat bij deze laesies pruritus vaak op de voorgrond. Deze recidieven kunnen hoogstwaarschijnlijk verklaard worden door een type IV-overgevoelighedsreactie, al dan niet in combinatie met een toxisch component, veroorzaakt door achtergebleven tubuli die functioneren als een antigeendepot.² Histologisch worden deze laesies gekenmerkt door een oppervlakkig dermaal perivascularair infiltraat van lymfocyten en eosinofielen met oedeem in de papillaire dermis, waarbij immunolo-



Figuur 1. Recidief huidbeeld drie weken na de initiële kwalpenbeet.

gisch langerhans- en T-helpercellen mogelijkwerwijs een centrale rol spelen.⁷

Wij beschrijven hier een patiënt met recidiverende huidlaesies na een kwalpenbeet. Ondanks dat kwalpenbeten in de zomermaanden veelvoorkomend zijn, zijn deze recidieven zeldzaam. De veroorzakende kwal is, net zoals in de meeste andere gevallen, moeilijk te achterhalen. De meest waarschijnlijke oorzaak is een beet van de soort *Pelagia noctiluca* of 'parelkwal' (figuur 2), die in grote aantallen voorkomt in het Middellandse Zeegebied.⁸ Bij een aantal kwallen, waaronder de *Pelagia noctiluca*, is het namelijk minder zeldzaam dat er recidieven optreden, waarbij op lange termijn postinflammatoire hyperpigmentatie en lokale atrofie kunnen optreden. Bij de patiënt ontstond er direct na de beet een kortdurende pijnlijke huidreactie met een sterk jeukend recidief na drie weken. Een behandeling met mometason 0,1% vetzalf had in dit geval afname van de klachten als gevolg. Er zijn echter ook enkele gevallen beschreven waarbij er langdurig sprake was van recidiverende laesies.^{4,5} Uit de litera-



Attribution: © Hans Hillewaert

Figuur 2. Pelagia noctiluca of 'parelkwal'.

tuur blijkt, dat in deze gevallen een behandeling van langere duur met tacrolimus 0,1% of pimecrolimus mogelijk geïndiceerd is.^{5,9}

LITERATUUR

1. Cegolon L, Heymann WC, Lange JH, Mastrangelo G. Jellyfish stings and their management: a review. *Mar Drugs* 2013;11:523-50.
2. Tibballs J, Yanagihara AA, Turner HC, Winkel K. Immunological and toxinological responses to jellyfish stings. *Inflamm Allergy Drug Targets* 2011;10:438-46.
3. Burnett JW, Calton GJ. Jellyfish envenomation syndromes updated. *Ann Emerg Med* 1987;16:1000-5.
4. Loredana Asztalos M, Rubin AI, Elenitsas R, Groft MacFarlane C, Castelo-Soccio L. Recurrent dermatitis and dermal hypersensitivity following a jellyfish sting: a case report and review of literature. *Pediatr Dermatol* 2014;31:217-9.
5. Rallis E, Limas C. Recurrent dermatitis after solitary envenomation by jellyfish partially responded to tacrolimus ointment 0.1%. *J Eur Acad Dermatol Venereol: JEADV* 2007;21:1287-8.
6. Veraldi S, Carrera C. Delayed cutaneous reaction to jellyfish. *Int J Dermatol* 2000;39:28-9.
7. Pierard GE, Letot B, Pierard-Franchimont C. Histologic study of delayed reactions to coelenterates. *J Am Acad Dermatol* 1990;22:599-601.
8. Mariottini GL, Giacco E, Pane L. The mauve stinger *Pelagia noctiluca* (Forsskal, 1775). Distribution, ecology, toxicity and epidemiology of stings. A review. *Mar Drugs* 2008;6:496-513.
9. Di Costanzo L, Balato N, Zagaria O, Balato A. Successful management of a delayed and persistent cutaneous reaction to jellyfish with pimecrolimus. *J Dermatol Treat* 2009;20:179-80.

SAMENVATTING

Wij presenteren een casus van een 7-jarige jongen met recidief huidlaesies drie weken na een kwallenbeet. In tegenstelling tot de initiële kwallenbeet, staat bij deze laesies pruritus vaak op de voorgrond. Deze recidieven kunnen hoogstwaarschijnlijk verklaard worden door een type IV-overgevoelighedsreactie, al dan niet in combinatie met een toxisch component, veroorzaakt door achtergebleven nematocyst tubuli die functioneren als een antigeendepot. De laesies werden succesvol behandeld middels eenmaal dagelijks mometason 0,1% vetzalf gedurende drie weken.

TREFWOORDEN

kwallenbeet – recidief huidlaesies – aquatische dermatologie

SUMMARY

We present a case of a 7-year-old male patient with recurrent skin lesions three weeks following a jellyfish sting. In contrast to the initial lesions, these recurrences are characterized by pruritus, likely explained by a type-IV hypersensitivity reaction, possibly in combination with a toxic component, caused by remaining nematocyst tubules which act as an antigen depot. The patient was successfully treated with a topical steroid (potency class III) applied daily for 3 weeks.

KEYWORDS

jellyfish sting – recurrent dermatitis – aquatic dermatology

DERMATOPATHOLOGIE

Dermatopathologie

A.M.R. Schrader¹, P.K. Dikrama², T. Middelburg³, V. Noordhoek Hegt⁴

- ¹ Aios pathologie, afdeling Pathologie, Leids Universitair Medisch Centrum, Leiden
² Dermatoloog, afdeling Dermatologie, Erasmus Medisch Centrum, Rotterdam
³ Dermatoloog, afdeling Dermatologie, Canterbury District Health Board, Christchurch, Nieuw Zeeland
⁴ Patholoog, afdeling Pathologie, Erasmus Medisch Centrum, Rotterdam

Correspondentieadres:

P.K. Dikrama

E-mail: p.dikrama@erasmusmc.nl

In de dermatopathologiekennisquiz zijn inflammatoire dermatosen, huidtumoren en huiddeposities aan bod gekomen. De nieuwe reeks, waarvan dit de eerste casus betreft, gaat over melanocytaire proliferaties. Om het accent te leggen op de histologie worden de klinische gegevens van de casus niet vermeld. Iedere quizbespreking wordt afgesloten met een tabel 'Van kliniek naar histologie' waarin de klinische en dermatoscopische bevindingen worden vermeld met het bijbehorende histopathologische kenmerk.

CASUS 1

Kennisquiz (figuur 1)

1. De melanocytaire proliferatie is gelegen in:

- a) epidermis
- b) dermis
- c) epidermis en dermis

2. Stelling: Het betreft een biopt afkomstig van zonbeschadigde huid.

- a) waar
- b) niet waar

3. Stelling: Het betreft een lentigineuze proliferatie van melanocyten.

- a) waar
- b) niet waar

4. De epidermis toont:

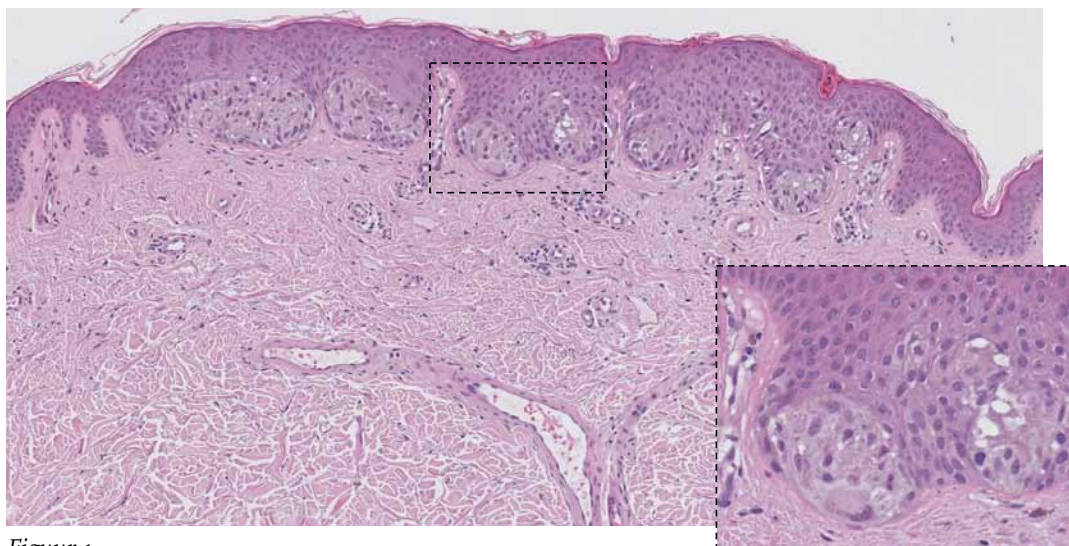
- a) pautrierabcessen
- b) atrofie
- c) acantholyse
- d) acanthose

5. Welke van de volgende kenmerken is niet aanwezig?

- a) perivasculaire gelegen lymfocyten
- b) fibrosering langs de retelijsen
- c) fibroblastproliferatie
- d) pigmentincontinentie

6. De histopathologische bevindingen passen het beste bij:

- a) lentigo maligna
- b) melanocytaire grensvlaknaevus
- c) lentigo solaris
- d) melanoma in situ
- e) lentigo simplex



Figuur 1

ONDERZOEK VAN EIGEN BODEM

Epidemiologie van lentigo maligna en lentigo maligna melanoom in Nederland, 1989-2013*

K. Greveling¹, M. Wakkee¹, T. Nijsten¹, R.R. van den Bos¹, L.M. Hollestein^{1, 2}

1. Afdeling Dermatologie, Erasmus MC Universitair Medisch Centrum, Rotterdam

2. Afdeling Onderzoek, Integraal Kankercentrum Nederland, Utrecht

Correspondentieadres:

Dr. L.M. Hollestein

Erasmus MC

Postbus 2040

3000 CA Rotterdam

Telefoon: 010 703 58 86

E-mail: l.hollestein@erasmusmc.nl

Lentigo maligna (LM) is het meest voorkomende subtype in-situmelanoom en wordt beschouwd als een voorloper van het lentigo-malignamelanoom (LMM).¹⁻³ Zowel LM als LMM zijn gerelateerd aan cumulatieve zonexpositie en komen met name voor bij ouderen in het hoofd-halsgebied.⁴ Er wordt de afgelopen decennia in andere landen een stijgende incidentie waargenomen van LM en LMM.^{3,5} Chirurgische excisie is de gouden standaardbehandeling voor LM. Echter, niet-chirurgische behandelingen (zoals radiotherapie, imiquimod crème of ablatieve laser) worden steeds vaker overwogen, met name voor de grotere laesies in cosmetisch gevoelige gebieden. Het risico op progressie van LM naar LMM is belangrijk voor de behandelkeuze, maar dit is niet goed bekend.

Het doel van deze studie was om de incidentietrends van LM en LMM in Nederland te onderzoeken over een periode van 25 jaar (1989-2013) en om het risico op een LMM na een LM te schatten.

METHODE

Gegevens over nieuw gediagnosticeerde LM en LMM in Nederland tussen 1989 en 2013 werden opgevraagd bij de Nederlandse Kankerregistratie (NKR) en het Pathologisch-Anatomisch Landelijk

Geautomatiseerd Archief (PALGA).

Incidentiecijfers werden berekend per 100.000 persoonsjaren, gebruikmakend van de jaarlijkse populatiegrootte (bepaald op 1 januari van elk jaar) van het Centraal Bureau voor de Statistiek (CBS). Het incidentiecijfer werd aangepast naar leeftijd voor de Europese standaardpopulatie (*European standardised rate* [ESR]).

Om de incidentietrends van LM en LMM over de tijd te berekenen werd de geschatte jaarlijkse procentuele verandering (*Estimated Annual Percentage Change* [EAPC]) berekend met bijbehorende 95% betrouwbaarheidsintervallen (BI). Joinpoint-regressieanalyses werden gebruikt om de jaren te identificeren waarin er een significante verandering in trends optrad.

Om het risico op een LMM na een histologisch bevestigd LM in te schatten werd het cumulatieve risico tot 25 jaar berekend gebruikmakend van een cumulatieve incidentiecurve.⁶

De relatieve vijfjaarsoverleving van LM en LMM werd berekend gebruikmakend van traditionele cohortanalyse als een proxy voor ziektespecifieke overleving.

RESULTATEN

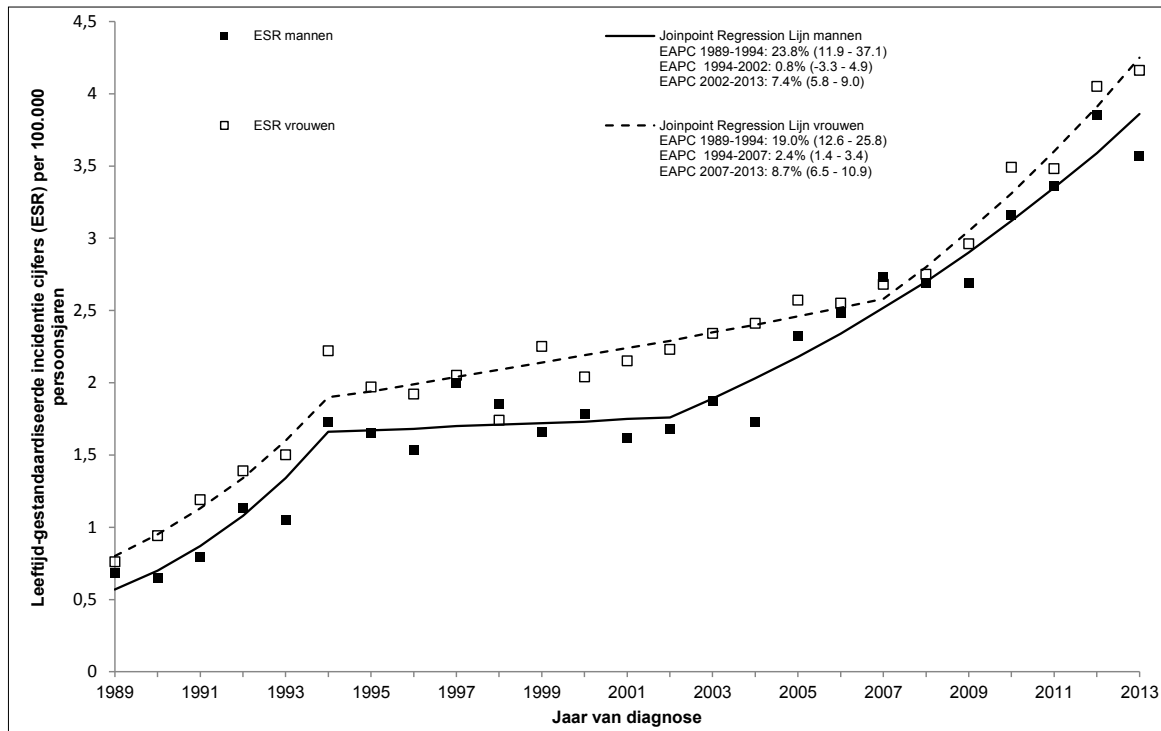
Tussen 1989 en 2013 werden er in Nederland 10.545 patiënten gediagnosticeerd met een primair LM en 2.898 met een primair LMM. Van alle patiënten met LM was 58% vrouw ($n = 6.114$), wat vergelijkbaar was met de 57% ($n = 1.649$) vrouwen onder de LMM-patiënten. De meeste LM (74%, $n = 7.845$) en LMM (69%, $n = 2.002$) waren gelokaliseerd in het hoofd-halsgebied.

De voor leeftijd gestandaardiseerde incidentiecijfers (ESR) voor LM stegen tussen 1989 en 2013 van 0,68 naar 3,57 per 100.000 persoonsjaren voor mannen en van 0,76 naar 4,16 per 100.000 persoonsjaren voor vrouwen (figuur 1). Voor LMM steeg de ESR van 0,26 naar 1,25 per 100.000 persoonsjaren voor

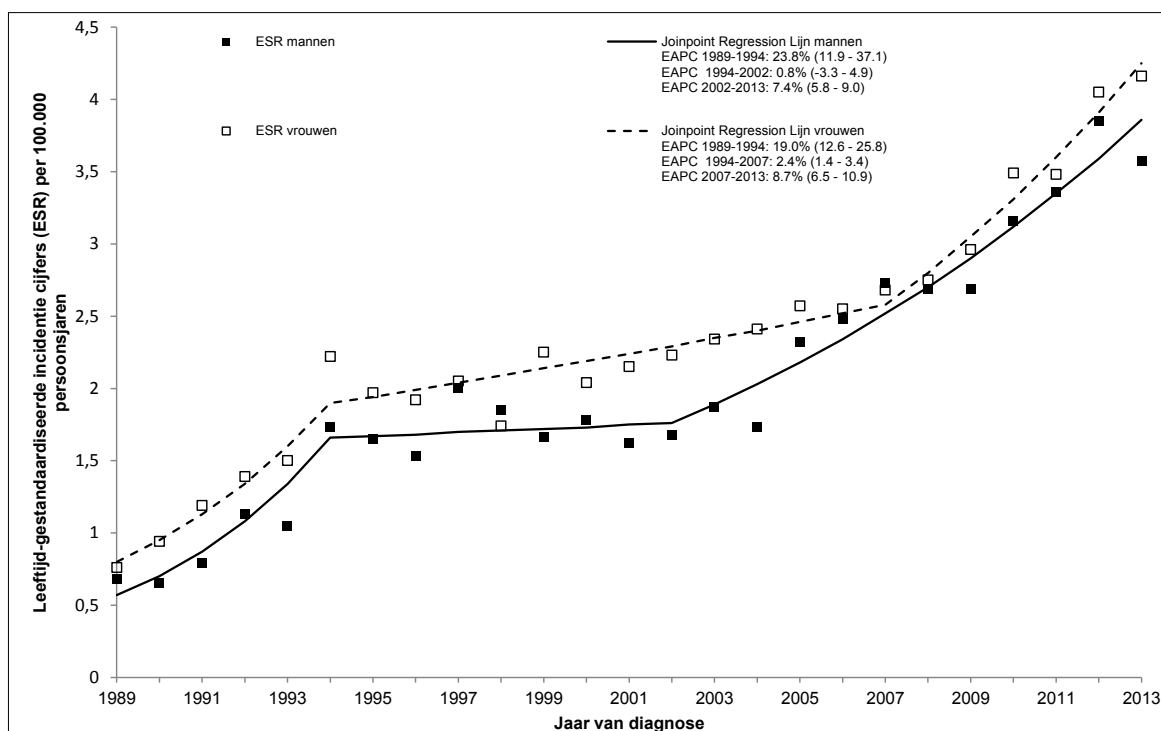
*Dit onderzoek werd eerder gepubliceerd in *Journal of Investigative Dermatology*, met als titel: *Epidemiology of Lentigo Maligna and Lentigo Maligna Melanoma in the Netherlands, 1989-2013*. 2016;136:1955-60.

mannen en van 0,22 naar 1,18 per 100.000 persoonsjaren voor vrouwen (figuur 2). In de meeste recente periode steeg de incidentie van LM van 2002 tot 2013 met 6,8% (95% BI, 5,9-7,7) per jaar (voor beide geslachten samen), voorafgaand aan de nog steilere stijging van de incidentie van LMM tussen 2007 en 2013 met 12,4% (95% BI,

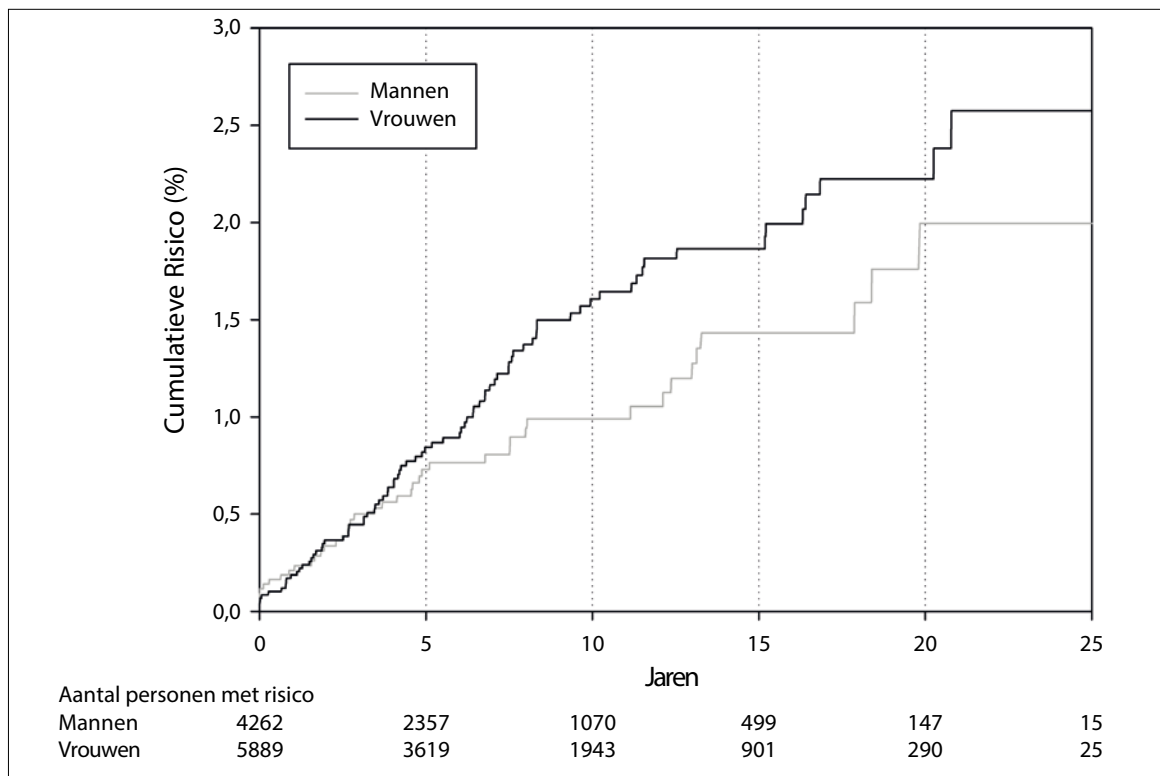
8,0-16,9) per jaar (voor beide geslachten samen). In figuur 1 en 2 worden de incidentietrends en EAPC voor mannen en vrouwen apart weergegeven. De cumulatieve incidentie van LMM na een primair LM na 25 jaar follow-up was 2,0% (95% BI, 1,2-2,8) voor mannen en 2,6% (95% BI, 1,9-3,3) voor vrouwen (figuur 3).



Figuur 1. Lentigo maligna. Naar leeftijd gestandaardiseerde incidentiecijfers per 100.000 persoonsjaren (ESR) en Joinpoint-analyses met jaarlijkse procentuele veranderingen (EAPC) voor mannen en vrouwen in Nederland van 1989-2013.



Figuur 2. Lentigo-malignamelanoom. Naar leeftijd gestandaardiseerde incidentiecijfers per 100.000 persoonsjaren (ESR) en Joinpoint-analyses met jaarlijkse procentuele veranderingen (EAPC) voor mannen en vrouwen in Nederland van 1989-2013.



Figuur 3. Cumulatieve incidentiecurve. Het cumulatieve risico op een lentigo-malignamelanoom (op elke anatomische locatie) na een primair histologisch bevestigd lentigo maligna.

De vijfjaarsoverleving was hoog voor zowel LM (104%) als LMM (99%).

CONCLUSIE

De gestegen incidentie van LM en LMM in Nederland lijkt naast een toegenomen bewustzijn^{7,8}, een toegenomen histologische bevestiging van LM, diagnostische drift⁹ en een veranderde marktwerking¹⁰, ook een werkelijke stijging weer te geven gezien de meest recente stijging van LM werd gevolgd door een nog steilere stijging van LMM. Het risico op progressie van LM naar LMM is zeer moeilijk te onderzoeken aangezien bij de ideale studie een prospectief cohort, onbehandeld, intensief zou moeten worden vervolgd gedurende een lange periode. In onze studie was het niet mogelijk om de progressie van individuele laesies te vervolgen en daarom hebben we het risico op een LMM (op elke anatomische locatie) na een histologisch bevestigd LM geschat. Dit cumulatieve risico was, met 2%-3% na 25 jaar, laag. Er kan over gediscussieerd worden of dit het werkelijke risico is, of dat dit een over- of onderschatting is.

De resultaten van deze studie kunnen artsen en patiënten helpen om de voor- en nadelen van de verschillende behandelingen voor LM tegen elkaar af te wegen.

LITERATUUR

- Hemminki K, Zhang H, Czene K. Incidence trends and familial risks in invasive and in situ cutaneous melanoma by sun-exposed body sites. *Int J Cancer* 2003;104:764-71.
- McKenna JK, Florell SR, Goldman GD, Bowen GM. Lentigo maligna/lentigo maligna melanoma: current state of diagnosis and treatment. *Dermatol Surg* 2006;32:493-504.
- Swetter SM, Boldrick JC, Jung SY, Egbert BM, Harvell JD. Increasing incidence of lentigo maligna melanoma subtypes: northern California and national trends 1990-2000. *J Invest Dermatol* 2005;125:685-91.
- Smalberger GJ, Siegel DM, Khachemoune A. Lentigo maligna. *Dermatol Ther* 2008;21:439-46.
- Toender A, Kjaer SK, Jensen A. Increased incidence of melanoma in situ in Denmark from 1997 to 2011: results from a nationwide population-based study. *Melanoma Res* 2014;24:488-95.
- Kim HT. Cumulative incidence in competing risks data and competing risks regression analysis. *Clin Cancer Res* 2007;13(2 Pt 1):559-65.
- Rooij MJ de, Rampen FH, Schouten LJ, Neumann HA. Skin cancer screening focusing on melanoma yields more selective attendance. *Arch Dermatol* 1995;131:422-5.
- Krol AD, Rhee HJ van der, Dieleman M, Welvaart K. [The 'freckle bus' campaign; an unhealthy phenomenon or a sensible experiment?]. De 'sproetenbus': een ongezonder verschijnsel of een bezonnen experiment? *Ned Tijdschr Geneesk* 1990;134:2047-50.
- Leest RJ van der, Zoutendijk J, Nijsten T, Mooi WJ, Rhee JI van der, Vries E de, et al. Increasing time trends of thin melanomas in The Netherlands: What are the explanations of recent accelerations? *Eur J Cancer* 2015;51:2833-41.
- Flohil SC, Seubring I, Rossum MM van, Coebergh JW, Vries E de, Nijsten T. Trends in Basal cell carcinoma incidence rates: a 37-year Dutch observational study. *J Invest Dermatol* 2013;133:913-8.

QUIZ

Dermatoscopie

K.Haemers¹, N.A. Kukutsch²

¹. Aios, afdeling Dermatologie, Erasmus Medisch Centrum, Rotterdam

². Dermatoloog, afdeling Dermatologie, Leids Universitair Medisch Centrum, Leiden

Correspondentieadres:

Dr. N.A. Kukutsch

LUMC

Afdeling Dermatologie

Albinusdreef 2

2300 RC Leiden

E-mail: n.a.kukutsch@lumc.nl

De afgelopen jaren hebben we het hele spectrum van de dermatoscopie, variërend van gepigmenteerde tot niet-gepigmenteerde laesies, laten passeren. De komende reeks bestaat uit een aantal uitdagende, soms verrassende casus waarbij we op basis van kliniek en dermatoscopie ruimte willen bieden voor

discussie over de diagnostiek en het verder te volgen beleid.

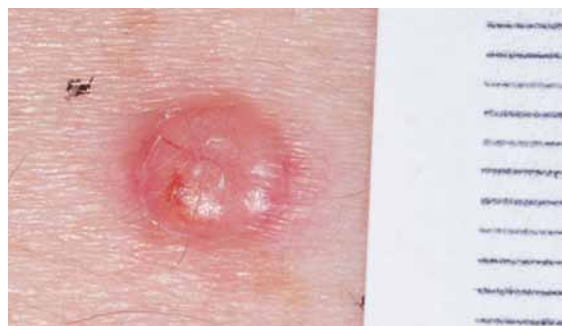
CASUS 11

Een veertigjarige man, p16-mutatiedrager en multipole melanomen in de voorgeschiedenis heeft sinds enkele weken een snelgroeiende jeukende papel ter plaatse van de bovenrug links.

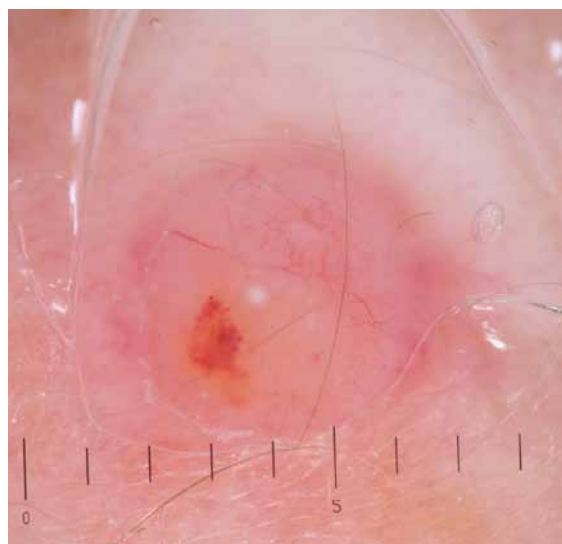
1. Welke dermatoscopische structuur/structuren herkent u?
2. Wat is uw diagnose?
3. Wat is uw beleid?



Figuur 1. Overzichtopname.



Figuur 2. Macroscopisch beeld.



Figuur 3. Dermatoscopisch beeld.

VERENIGING

Spreekuurtijdgebrek

Dr. Saskia de Mare

Directielid NVDV

Als kind ging ik een keer naar de huisarts, en ik herinner mij dat ik blij verrast was dat hij wist wie ik was, waar ik woonde en mijn familie kende, terwijl ik nooit bij hem kwam. Hij had natuurlijk zijn patiëntenkaart goed gelezen voor ik naar binnen ging. Volgens mij nam hij ruim de tijd voor mij, al kan het geheugen mij ook bedriegen. Nu, decennia later zit ik als dermatoloog aan de andere kant van het bureau. En dat betekent een dubbele worsteling: met alle administratie én met de tijd.

Dermatologen komen niet meer uit met de gemiddelde tijd die zij tijdens het spreekuur per patiënt hebben. De meeste dermatologievakgroepen hebben tien minuten voor een nieuwe patiënt en vijf min voor een controle. De laatste jaren is dat wel iets gaan schuiven. Steeds meer vakgroepen zijn overgegaan op tien minuten voor zowel nieuw als oud. Maar ook tien minuten per patiënt is een uiterst krappe gemiddelde consulttijd. De reden dat dit niet meer lukt, hangt samen met verschillende factoren:

1. Door de vergrijzing komen meer oudere patiënten dan vroeger naar de poli (dat vergt soms veel tijd, niet alleen in verband met uit- en aankleden, maar ook vanwege multimorbiditeit en veel medicijngebruik).
2. Ook zijn er relatief meer patiënten met ernstigere en uitgebreide dermatosen. Enerzijds omdat die toenemen (huidkanker en dergelijke), anderzijds omdat de 'kleinere' huidziekten, zoals wratten, acne, verruca seborrhoeica, seborroïsch eczeem en pityriasis versicolor, meer dan vroeger in eerste of anderhalve lijn worden opgevangen. Als je vroeger een kwartier uitliep bij een patiënt kon je dat vaak later wel inhalen met een andere patiënt. Dat lukt tegenwoordig niet goed meer.
3. De administratielast is enorm toegenomen. Waar ik in het verleden in de kantlijn van het papieren dossier KK (korte kaart) of JK (jaarkaart) noteerde, moet ik nu bij elke patiënt een digitaal dossier bijhouden, DBC-, ICD-10 en verichtingencodes invoeren, en digitaal mijn recepten uitschrijven.
4. Steeds vaker zijn geneesmiddelen niet leverbaar of worden niet meer vergoed en mag ik dat weer aan de patiënt uitleggen en een alternatief verzinnen.

5. Er komen steeds meer registraties waar bovendien steeds hogere eisen aan gesteld worden. Hoewel de bedoelingen (altijd kwaliteit van de zorg verbeteren) daarachter goed zullen zijn, realiseren degenen die dit verzinnen zich onvoldoende hoeveel tijd dit steeds weer kost.
6. De verzekeraars hanteren allerlei verschillende regels met betrekking tot vergoedingen. Patiënten verwachten van de arts informatie daarover. Discussies over financiën en eigen risico worden extra ingewikkeld door de DOT-systematiek. Hoe leg je een patiënt uit dat voor een behandeling in bijvoorbeeld januari 2016 het eigen risico van 2015 ook aangesproken wordt als de DOT al in 2015 is geopend. Het overzicht wordt al helemaal lastig als het om vervolg-DOT's gaat, die over de jaargrens heenlopen. Patiënten die angstvallig hun eigen risico proberen uit te sparen door de jaarlijkse controle steeds in januari en december van hetzelfde jaar te doen en dan een jaar over slaan, komen zo bedrogen uit.
7. Ook het EPD zelf kost veel tijd. Typen kost veel babyboomers meer tijd dan schrijven en vergt meer aandacht. Aandacht die je al typend niet aan de patiënt kan geven. Bovendien is het vastleggen ook een juridische noodzaak.
8. Tijdrovend is ook de wens van VWS (en de patiënt?) om inzicht in eigen dossier/patiëntenportaal. Patiënten kunnen hun dossier (gedeeltelijk) inzien. Met name het lezen van PA-verslagen levert meer onrust dan inzicht op en patiënten bellen vaak hierover op, ook wanneer de uitslag eerder al besproken is op de poli.

Als de spreekuren te vol raken, heeft dat onherroepelijk gevolgen voor de kwaliteit van de patiëntenzorg. Dat zal niet direct meetbaar zijn, maar het aantal fouten neemt zeker toe. Onder stress maakt men namelijk meer fouten, vooral ook in de communicatie. Ook het *shared decision-making* waar tegenwoordig veel nadruk op wordt gelegd, komt daardoor niet goed van de grond, al heeft onze voorzitter in dit tijdschrift kritische kanttekeningen geplaatst bij deze modieuze trend.¹

Hoe kunnen we als beroepsgroep meer spreekuurtijd afdwingen?

Als we aannemelijk kunnen maken aan de hand van DBC-profielen (het aantal verrichtingen en consulten per DBC) dat onze zorg zwaarder is geworden en meer tijd vergt, dan is het ook logisch dat we

minder productie per FTE kunnen leveren. Dat moet dan ook wel zichtbaar worden in de Logex benchmark waar veel ziekenhuizen mee werken. Dat gebeurt alleen als we allemaal meer spreekuur-tijd zouden nemen en productie verminderen.

Maar ja, dan moeten we wel heel veel vertrouwen in elkaar hebben. Niet makkelijk in deze tijd van *America first*.

LITERATUUR

1. Roos K-P de. "Ach dokter, zegt u het maar, u hebt ervoor doorgeleerd". *Ned Tijdschr Dermat Venereol* 2016;10:615-6.

UIT DE OUDE DOOS

Een rubriek met een knipoog voor teruggevonden dermatologische brieven 'uit de oude doos'.

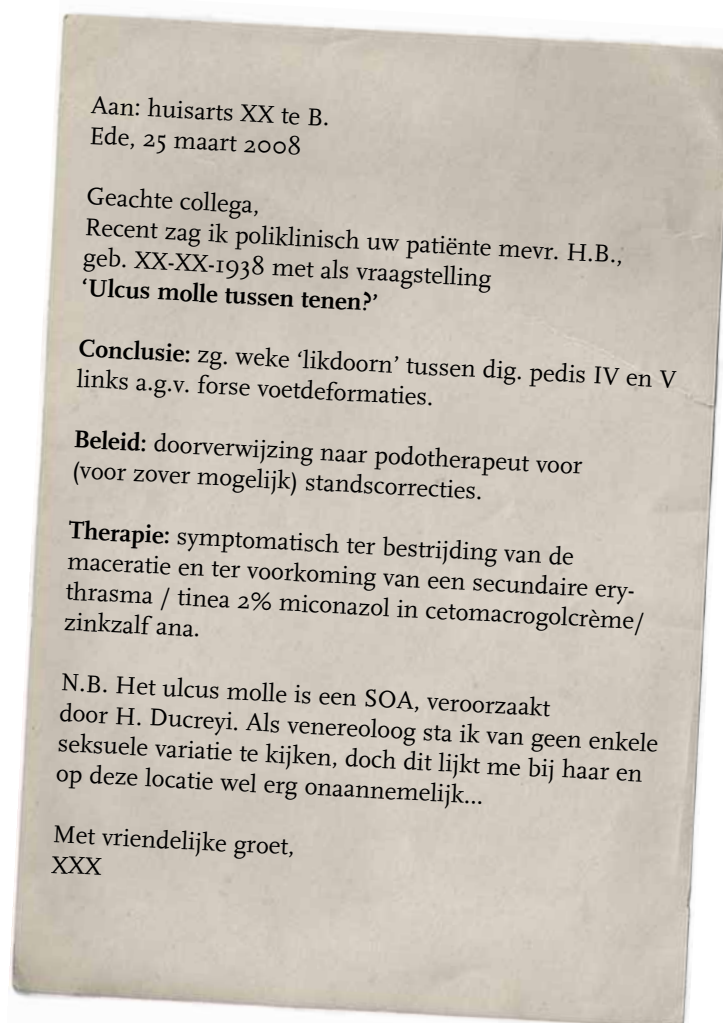
Heeft u ook een bijdrage voor deze rubriek, stuur hem dan naar het redactiesecretariaat: derma@dchg.nl

Epustel

W.P. Arnold

*Dermatoloog, Ziekenhuis Gelderse Vallei,
Ede-Wageningen*

*Correspondentieadres:
W. Peter Arnold
E-mail: arnoldp@zgv.nl*



DERMATOLOGIE IN BEELD

Hardnekkige witte plekjes

N.A.M. Ramakers¹, C.J.M. Henquet²

¹ Anios dermatologie, afdeling Dermatologie, Catharina Ziekenhuis, Eindhoven

² Dermatoloog, afdeling Dermatologie, Catharina Ziekenhuis, Eindhoven

Correspondentieadres:

Drs. N.A.M. Ramakers

E-mail: namramakers@gmail.com

Een 13-jarige patiënte met blanco voorgeschiedenis werd op onze polikliniek gezien wegens twee jaar bestaande witte plekjes op borst en rug. Deze plekjes waren spontaan ontstaan en veroorzaakten geen jeukklachten. Patiënte was reeds twee weken lokaal behandeld met dagelijks seleensulfide 2,5% suspensie en gedurende één week oraal met itracanazol 100 mg onder de werkdiagnose pityriasis versicolor. Beide behandelingen waren zonder klinisch effect minstens een maand geleden afgerond. Patiënte was niet atopisch. De familieanamnese vermeldde geen vitiligo of andere auto-immuunziekten. Bij lichamelijk onderzoek werden op het coeur en hoog thoracaal op de rug multiële lenticulaire, matig scherp begrensde gehypopigmenteerde maculae gezien (figuur 1). De stretchtest was negatief. Evenmin lichtten de maculae op met de woodlamp.

Rond de follikelopeningen was sprake van koraalrode perifolliculaire fluorescentie suggestief voor de aanwezigheid van *Propionibacterium acnes*.

Op basis van bovenstaande werden pityriasis versicolor en vitiligo minder waarschijnlijk geacht en luidde de werkdiagnose: progressieve maculaire hypomelanosis. We adviseerden dagelijkse behandeling met clindamycine lotion 1% overdag en benzoylperoxide 5% ante noctem. Patiënte vertrok enkele dagen later op zonzakantie. We legden uit dat zon-expositie -mits met goede UV-protectie- een betereffect kon hebben. Toen we patiënte zes weken later ter controle zagen waren haar huidklachten volledig verdwenen (figuur 2).

DIAGNOSE

Progressieve maculaire hypomelanosis.



Figuur 1.



Figuur 2.

KUNST IN DE DERMATOLOGIE

Xanthomatosen in de kunst

M.B. Crijns¹, J. Toonstra²

¹ Dermatoloog, Huid- en Melanoomcentrum, NKI-Antoni van Leeuwenhoek, Amsterdam

² Dermatoloog, Amersfoort

Correspondentieadres:

Dr. Marianne B. Crijns

Antoni van Leeuwenhoek

Postbus 90203

1006 BE Amsterdam

E-mail: mb.crijns@nki.nl

Nog eerder dan artsen legde de kunstenaar medische verschijnselen vast. Schilders portretteerden wat ze zagen. Huidaandoeningen werden meestal gecamoufleerd of juist overdreven. Vooral realistische voorstellingen uit het Italië en de Nederlanden van de renaissance zijn een handige bron om meer te weten te komen over aandoeningen van weleer.

MONA LISA (OOK LA GIOCONDA GENOEMD/1503-1506)



Figuur 1. Mona Lisa, (La Gioconda). Olie op paneel, 77 cm x 53 cm, Leonardo da Vinci, 1503-1506, Museum Louvre Parijs.

Het portret dat tussen 1503 en 1506 door Leonardo da Vinci is geschilderd en nu in het Louvre hangt (figuur 1). Het is het portret van een dame, waarschijnlijk Lisa Gherardini of voluit Lisa di Antonmaria Gherardini di Montagliari, de derde echtgenote van Francesco del Giocondo, die waarschijnlijk de opdracht gaf voor het schilderij. Onder invloed van de Vlaamse school toonde Leonardo op al zijn schilderijen de handen van zijn modellen. Ze draagt donkere kleding en over het haar een doorzichtige zwarte sluier. Die sluier werd dikwijls gezien als een symbool van rouw, maar anderen zeggen dat een dergelijke sluier ook gezien kan worden als een symbool van deugdzaamheid. Zij wordt ook wel 'De dame met de glimlach' genoemd. Ook al is het dan geen uitbundig vrolijk zijn, de dame lijkt alleszins tevreden en gelukkig. Over de glimlach zijn tientallen theorieën geponeerd. Deze gaan van de glimlach van een gelukkige zwangere vrouw tot een symptoom van de meest diverse ziektes.¹ Mona Lisa heeft in haar binnenste linkerooghoek een gelige verhevenheid die goed kan passen bij xanthelasma palpebrarum (figuur 2). Via de infraroodtechniek is er ook duidelijk een gele huidverkleuring te zien in de linkerooghoek van de Mona Lisa, die bijna niet opvalt wegens vernis en vuil op het doek. Op de rechterhandrug heeft zij zwellingen die kunnen passen bij xanthomen. Deze bevindingen kunnen passen bij familiale essentiële hyperlipedemie, een risicofactor voor cardiovasculaire



Figuur 2. Een detail van figuur 1.

problemen. Dit zou een verklaring kunnen zijn voor het feit dat Mona Lisa op 37-jarige leeftijd stierf. De afgebeelde vrouw heeft ook geen wenkbrauwen of wimpers, maar in 2007 kon uit hogeresolutiescans worden afgeleid dat wenkbrauwen en wimpers origineel aanwezig waren maar mettertijd waren uitgewist, misschien bij vroegere restauraties van het schilderij.^{1,2}

PORTRET VAN EEN OUDE DAME (1633)

In het portret van ook deze goedgemutste en tevrede, zestigjarige vrouw, geschilderd door Frans Hals (1581/1585-1666) zijn de tumoren op de linkerhandrug een voorbeeld van een bijkomstigheidsje en miste de schilder dit detail niet. Het is bekend dat Frans Hals zijn opdrachtgevers rechtstreeks naar het leven schilderde zonder gebruik te maken van voor- of ondertekeningen. Lang hoefden ze niet te poseren, want bij de sessies werkte de schilder alleen het gezicht en de handen uit. De vrouw heeft in haar rechterhand een bijbel of gebedenboekje, met haar linkerhand omklemt zij ferm de stoelleuning. De vorm en locatie doet vermoeden dat bij het model sprake was van peesschedexanthomen.³

GESTOORDE VETSTOFWISSELING EN DERMATOLOGIE

Bij stoornissen in het lipoproteïenmetabolisme kunnen kenmerkende huidafwijkingen voorkomen. Het zijn kleine gele tumoren die xanthomen worden genoemd. Xanthos is afkomstig uit het Grieks en betekent geel. Zo kent men tendineuze, tubereuze en papulo-eruptieve xanthomen, xanthochromia striata palmaris en xanthelasma palpebrae. Tendineuze of peesschedexanthomen komen voor bij patiënten met familiale hypercholesterolemie of familiale dysbètalipoproteïnemie met verhoogde LDL-spiegels en ontwikkelen zich in het derde of vierde decennium. Deze tumoren zijn gelokaliseerd in de strekpezen van de vingers en tenen. Vaak is er ook sprake van tuberositas tibiaeverdikking. De tumoren zijn huidkleurig. Het komt voor bij hypercholesterolemie met verhoogd LDL, vrij specifiek voor LDL-hyperlipidemie type IIA, II B en III. Behandeling met cholesterolremmers is gunstig voor het cardiovasculaire risico, echter de xanthomen blijven aanwezig.⁴

Xanthelasma palpebrae is de meest voorkomende vorm van xanthomen: gelige, vlakke huidlaesies die bij de oogleden zijn gelokaliseerd. 50% van de patiënten heeft verhoogde LDL- en cholesterolspiegels, het kan familiair voorkomen.³ Behandeling kan bestaan uit: aanstippen met trichloorazijnzuur of stikstof, CO₂-laser of elektrocoagulatie. Bij deze patiënten dient men ten minste eenmalig LDL en nuchter cholesterol te bepalen.



Figuur 3. Portret van een oude dame (1633). Frans Hals. Doek, 103 x 86,4 cm. Washington D.C., National Gallery of Art. Andrew W. Mellon Collection 1937.1.167.

LITERATUUR

1. Wikipedia, Mona Lisa.
2. Dequeker J. *De kunstenaar en de dokter* (2006). *Anders kijken naar schilderijen*. ISBN 97890 5826 670 5.
3. Crijns MB, Leeuwen R van. *Huidziekten in de beeldende kunst* (1992) *Kunstboek Glaxo* ISBN 90-71941-19-1.
4. Vloten WA van, Degreef HJ, Stolz E, Vermeer BJ, Willemze R. *Dermatologie en Venereologie*. Elsevier. ISBN 9789035222687.

ANTWOORDEN DERMATOPATHOLOGIE

Antwoorden

1a, 2b, 3b, 4d, 5c, 6b

HISTOPATHOLOGISCHE BESCHRIJVING (FIGUUR 1)

De epidermis is acanthotisch verbreed met een normale opbouw en differentiatie van de keratinocyten en orthokeratotische verhoorning. Ter plaatse van de basale laag en aan de uiteinden van de retelijsten worden nesten melanocyten gezien (niet geheel afgebeeld op de foto). De melanocyten tonen iets vergrote en licht onregelmatig gevormde celkernen zonder hyperchromasie omgeven door een wisselend ruim bleek eosinofiel cytoplasma waarin deels fijnstoffig bruin pigment wordt aangetroffen. Ook een deel van de omliggende keratinocyten toont bruin pigment in het cytoplasma. In de dermis worden geen melanocyten gezien. Langs de retelijsten wordt enige fibrose gezien en in de papillaire dermis zijn enkele melanofagen aanwezig (pigmentincontinentie). Rondom de vaatjes ligt een spaarzaam lymfocytair ontstekingsinfiltraat. In de dermis worden geen melanocyten gezien. De subcutis is niet afgebeeld.

DIAGNOSE

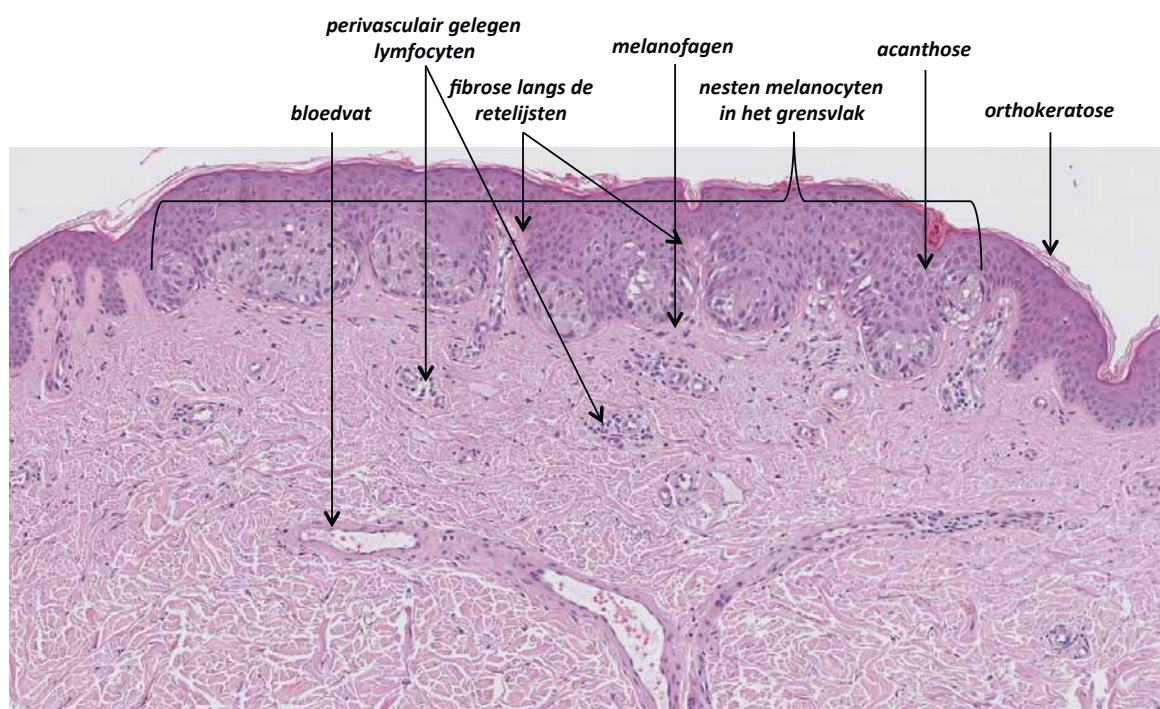
Melanocyttaire grensvlaknaevus.

BESPREKING

Melanocyttaire laesies betreffen histologisch een zeer complexe groep van aandoeningen. Het histologische beeld dient altijd op systematische wijze te worden beoordeeld waarbij de combinatie of het ontbreken van specifieke kenmerken tot de diagnose zullen leiden. Daarnaast dienen de klinische gegevens zoals leeftijd en geslacht van de patiënt en het (dermatoscopische) aspect en de locatie van de laesie te worden meegewogen.

In de normale huid zijn melanocyten beperkt tot de basale laag van de epidermis met een frequentie van ongeveer één op de vijf keratinocyten. Morfologisch tonen melanocyten kleine, donkere en soms iets onregelmatig gevormde celkernen, meestal kleiner dan de kernen van de keratinocyten. De kernen worden omgeven door een spaarzaam bleek cytoplasma dat soms imponeert als een heldere halo. Via dendritische uitlopers geven de melanocyten melaninepigment af aan de rondom gelegen keratinocyten, die daardoor bruin gepigmenteerd kunnen raken, terwijl in de melanocyten zelf vaak geen pigment te zien is.

Toename van melanocyten in het grensvlak van de epidermis kan zowel lentigineus (in rijtjes gelegen langs de basale laag) als in nesten voorkomen. Indien het een benigne laesie betreft (maligne kenmerken worden verderop besproken) die alleen bestaat uit een lentigineuze proliferatie van melanocyten is de diagnose lentigo simplex. Als



Figuur 1.

er nestvorming is, al dan niet in combinatie met een lentigineuze proliferatie, is er sprake van een melanocyttaire naevus. Hoewel met de term 'naevus' veelal een melanocyttaire naevus wordt aangeduid, omvat de term alle benigne huidafwijkingen die in aanleg bij de geboorte aanwezig zijn (al dan niet zichtbaar) en bestaan uit een plaatselijk teveel of tekort aan cellen die normaal in de huid voorkomen. Dit betreffen dus niet alleen melanocyten maar ook keratinocyten, sebocyten, endotheelcellen, vetcellen, enzovoort. Voor een correcte naamgeving dient ook de aard van de naevuscellen te worden aangegeven, in dit geval een melanocyttaire naevus.

Melanocyttaire naevi worden ingedeeld op basis van de locatie van de toegenomen melanocyten: beperkt tot de epidermis, zowel in de epidermis als dermis of alleen in de dermis. Deze worden respectievelijk een grensvlaknaevus (zoals in de casus), samengestelde naevus en dermale naevus genoemd. In de epidermis zijn de nesten meestal aan de uiteinden van de retelijsen gelegen. De epidermis kan daarbij verlenging van de retelijsen of acanthose tonen. De dermale veranderingen van een grensvlaknaevus of lentigo simplex zijn meestal beperkt. Er kan enige 'lekkage' zijn van melaninepigment in de oppervlakkige dermis dat grotendeels gefagocyteerd wordt door macrofagen (melanofagen), hetgeen pigmentincontinentie wordt genoemd. Ook kan dermaal een spaarzaam lymfo(histio)cytair ontstekingsinfiltraat en enige fibrosering langs de retelijsen

worden waargenomen. Deze veranderingen zijn alle aanwezig in de casus.

Maligne kenmerken van een intra-epidermale melanocyttaire proliferatie zijn: groter formaat (benigne laesies zijn meestal kleiner dan 1 cm), asymmetrie van de laesie (hiervoor dient de gehele laesie in beeld te zijn), epidermale consumptie (aantasting van de epidermis met atrofie/ulceratie tot gevolg), cytonucleaire atypie (vergroting van kernen met onregelmatige vorm en hyperchromasie) en ascentie (opstijging van individuele atypische melanocyten tot in het stratum granulosum). Maligne intra-epidermale melanocyttaire laesies zijn lentigo maligna en melanoma in situ.

Differentiaal diagnostisch kunnen klinisch diverse scherp omschreven pigmentaties worden waargenomen waarbij er histologisch wel toename is van melanine in de epidermis en/of dermis maar waarbij het aantal melanocyten niet is toegenomen. Dit betreffen onder andere efeliden, café-au-laitmacula, lentigo solaris, melasma en post-inflammatoire hyperpigmentaties.

LITERATUUR

- Massi & LeBoit. *Histological diagnosis of nevi and melanoma*, 2nd edition, Springer 2014.
Mooi & Krausz. *Pathology of melanocytic disorders*, 2nd edition, Taylor & Francis Ltd 2007.

Tabel. Melanocyttaire grensvlaknaevus, van kliniek naar histologie.

Kliniek	Histologie
Lichtbruine kleur	Toename melaninepigment in melanocyten/keratinocyten in grensvlak
Donkerbruine kleur	Ophoping van melaninepigment in melanocyten/keratinocyten, bv door zonexpositie Pigmentincontinentie
Pigmentnetwerk bij dermatoscopie	Nesten melanocyten langs retelijsen en/of verlenging van retelijsen

ANTWOORDEN DERMATOSCOPIE

1. Er zijn geen melanocytair kenmerken. We zien een ronde, scherp begrensde laesie met een lichtroze, deels lichtgele kleur, multiële fijne lineaire, deels vertakkende vaten die van de periferie naar het centrum toe verlopen. Ook is er bij 7 uur een discrete hemorrhagische erosie zichtbaar en naar centraal toe een pseudohoorncyste.

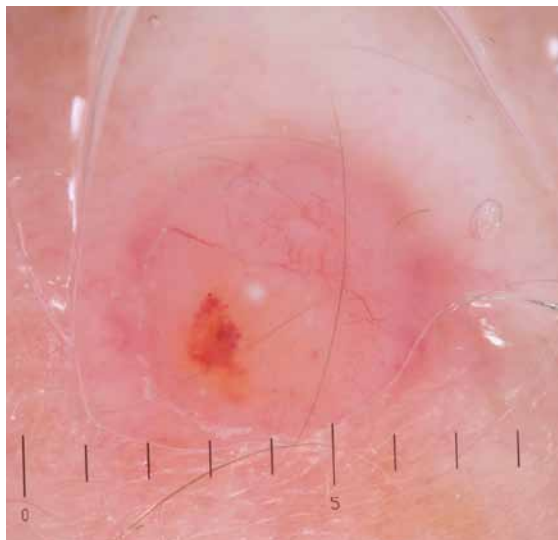
2. Histopathologisch onderzoek bevestigde de diagnose van een reticulohistiocytoom. Differentieel diagnostisch werd met name gedacht aan een nodulair basaalcelcarcinoom maar ook aan een xanthogranuloom, amelanotisch melanoom of een cutane metastase van een eerder melanoom. In de literatuur zijn weinig reticulohistiocytoom casus gepubliceerd met dermatoscopische beschrijving en de beschreven kenmerken werden deels ook gezien bij een xanthogranuloom. Een recente casus van een reticulohistiocytoom toonde vertakkende bloedvaatjes op een lichtgele tot roze achtergrond vergelijkbaar met onze eigen casus.¹ Bij een andere casus werden lichtbruine dots en globules gezien die histopathologisch overeenkwamen met hemosiderine deposities in de papillaire dermis.² Tevens werden een homogeen patroon beschreven met verschillende tinten geel, centraal gelegen witte littekenachtige gebieden en bruine, reticulair structuren in de periferie.^{3,4}

Bij het xanthogranuloom werd een oranje tot gele achtergrondkleur beschreven met daarbij een erythemateuze rand, ook *setting sun* genoemd. Tevens zijn multiële, over de laesie verspreide, lichtgele, kleine gebieden beschreven en puntvaatjes.^{2,5}

Vertakkende bloedvaatjes zijn dermatoscopisch met name kenmerkend voor een nodulair basaalcelcarcinoom. Zij kunnen verder ook nog voorkomen bij hidradenoom, intraepidermaal poroom, eccrien spiradenoom, neurothekoom en juveniel xanthogranuloom.

Bij een volledig amelanotisch melanoom kunnen melanocytair kenmerken compleet ontbreken. Atypische vaatpatronen zoals atypische lineaire vaatjes, multiële puntvaatjes, kurkentrektervaatjes, roze globules en melkroze gebieden kunnen dan helpen om alsnog de juiste diagnose te stellen maar worden bij onze laesie niet gezien.^{6,7}

3. Gezien een melanoom niet met 100% zekerheid uitgesloten kon worden, werd besloten de afwijking te excideren. Histopathologisch werd in de



Figuur 1. Dermatoscopisch beeld.

dermis een matig scherp begrensde celrijk infiltraat met fibrohistiocytair cellen gezien. De cellen toonden een vrij ruim eosinofiel cytoplasma dat slecht afgrensbaar was. De rondovale kernen vertoonden soms een nucleolus. Enkele mitosen werden gezien. Aan de rand van het infiltraat was er influx van lymfocyten en neutrofiële granulocyten. De fibrohistiocyten kleurden aan met CD68 en factor 13a. Excisie van een solitaire reticulohistiocytoom is curatief.

LITERATUUR

1. Güleç AT. Solitary reticulohistiocytoma with arborizing vessels: A new mimicker of basal cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 2016;74e5-6.
2. Cavicchini S, Tournal A, Tanzi C, et al. Dermoscopy of solitary yellow lesions in adults. *Arch Dermatol* 2008;144:1412.
3. Kaçar N, Tasli L, Argenziano G, et al. Reticulohistiocytosis: different dermatoscopic faces and a good response to methotrexate treatment. *Clin Exp Dermatol* 2010;35:e120-2.
4. Oliveira FL de, Nogueira LL, Chaves GM, et al. A unique dermoscopy pattern of solitary cutaneous reticulohistiocytosis. *Case Rep Dermatol Med*, 2013.
5. Palmer A, Bowling J. Dermoscopic appearance of juvenile xanthogranuloma. *Dermatology* 2007;215:256-9.
6. Stojkovic-Filipovic J, Kittler H. Dermoscopy of amelanotic and hypomelanotic melanoma. *J Dtsch Dermatol Ges* 2014;12:467-72.
7. Zalaudek I, Kreusch J, Giacomel J, et al. How to diagnose nonpigmented skin tumors: a review of vascular structures seen with dermoscopy: part I. Melanocytic skin tumors. *J Am Acad Dermatol* 2010;63:361-74.