

tigd. De shunt had over nagenoeg het gehele intraveneuze traject geleid tot ulcererende thrombophlebitis en bovendien tot verscheidene middelgrote en grote longemboli. Zowel in de thrombusmassa van de thrombophlebitis als in de longemboli werd uitgebreide bacteriële kolonisatie aangetroffen. Grenzend aan enkele longemboli werd beginnende abcedering gevonden. Als directe doodsoorzaak bij deze patiënte werd de combinatie van uitgebreide longemboli en sepsis beschouwd.

Hoewel op dit moment de kans op dodelijke complicaties van de peritoneoveneuze shunt nog moeilijk in een percentage is aan te geven, lijkt het zeker verantwoord deze kans als „aanzienlijk” te bestempelen. Vaak zal obductie noodzakelijk zijn om na te gaan of een complicatie van de shunt de dood heeft veroorzaakt, zoals ook het geval was bij de door mij beschreven patiënte. Kroon en Van der Pompe vermeldden niet de doodsoorzaak van hun patiënten, noch of obductie werd verricht. In hoeverre het subjectief welbevinden van patiënten met peritonitis carcinomatosa, die meestal nog slechts enkele weken te leven hebben, wordt vergroot door deze operatieve ingreep met een aanzienlijk percentage dodelijke complicaties, ligt buiten het gezichtsveld van de patholoog-anatoom.

#### LITERATUUR

- 1 Steffelaar JW. Obductiebevinden met betrekking tot centrale venacatheters. Ned Tijdschr Geneesk 1975; 119: 339.
- 2 Bertrand M, Presant CA, Klein L, Scott E. Iatrogenic superior vena cava syndrome. A new entity. Cancer 1984; 54: 376-8.

Zwolle, november 1984

J.W. STEFFELAAR

De opmerking van collega Steffelaar dat een peritoneoveneuze shunt bij patiënten met ascites van maligne oorsprong gepaard zou gaan met een aanzienlijk percentage dodelijke complicaties, kunnen wij niet onderschrijven. Wel vonden we bij de 36 patiënten die de laatste jaren in het Antoni van Leeuwenhoek Ziekenhuis wegens ascites behandeld werden met een Denver-shunt, slechts een gering aantal complicaties.<sup>1</sup> Bij 3 patiënten trad infectie op, waarvan 1 maal – wegens sepsis – de shunt verwijderd moest worden; 4 maal werd lokale trombusvorming gezien in de vene waarin de shunt geïntroduceerd was en 2 maal was er, overigens asymptomatische, trombocytopenie. Deze bevindingen zijn in overeenstemming met die uit de literatuur.<sup>2</sup> Vooral bij maligne ascites is het gevaar voor diffuse intravasale stolling geringer dan bij shunting van ascites ten gevolge van levercirrose. Uiteraard is bij het inbrengen van de shunt uiterste steriliteit geboden. De meeste auteurs adviseren bovendien de shunt in te brengen onder bescherming van antibiotica. Eénmaal ingebracht is het gevaar voor infectie waarschijnlijk veel kleiner dan bij een centraal-veneuze catheter, daar geen verbinding met de buitenwereld bestaat.

Bij één van de twee door ons beschreven patiënten, de patiënt met mammacarcinoom, werd obductie verricht. Hierbij bleek de doodsoorzaak, twee maanden na inbrengen van de shunt, een embolus in de long te zijn, die waarschijnlijk afkomstig was van een uitgebreide thrombophlebitis van het been. Rondom de shunt werd geen trombusvorming waargenomen. De andere patiënt, met de pancreastumor, overleed thuis, 2½ maand na inbrengen van de shunt. Bij de overige 6 patiënten die behandeld werden met een shunt, werd geen obductie verricht; 4 van hen overleden thuis.

Collega Steffelaar wijst niet op het gevaar voor tumorcel-disseminatie ten gevolge van peritoneoveneuze shunts.

Hoewel sommigen van mening zijn dat dit gevaar theoretisch is, daar overlijden steeds zal plaats vinden voordat de door de shunt veroorzaakte metastasen manifest worden,<sup>3</sup> wordt door anderen uitgebreide tumorembolisatie in de longen beschreven, die nagenoeg zeker door de shunt veroorzaakt moet zijn.<sup>4,5</sup> Een ander nadeel is het feit dat de shunt nogal eens verstopt raakt door celdébris, eiwitstolsels, etc.<sup>2,6</sup> Bij de reeds genoemde patiëntengroep trad in 13 van de 36 gevallen shuntobstructie op voor het moment van overlijden.<sup>1</sup> De mediane overlevingsduur van de gehele groep na inbrengen van de shunt was 13 weken, de mediane duur van het functioneren 8 weken (actueel berekend was deze laatste 14 weken).

Wij zijn van mening dat de peritoneoveneuze shunt een plaats verdient in de behandeling van patiënten met ascites van maligne oorsprong, maar wisselend succes en gevaar voor tumorceldisseminatie bestempelen deze methode als laatste keuze van palliatief handelen.

#### LITERATUUR

- 1 Roussel JGJ, Kroon BBR, Hart AAM. De Denver peritoneoveneuze shunt bij de behandeling van ascites van maligne oorsprong. In: Kroon BBR, Dongen JA van, red. Oncologisch Kabinet. Amsterdam: Het Nederlands Kanker Instituut, 1984: 141-7.
- 2 Lacy JH, Wieman TJ, Shively EH. Management of malignant ascites. Surg Gynecol Obstet 1984; 159: 397-412.
- 3 Tarin D, Price JE, Kettlewell MGW, Souter RG, Vass ACR, Crossley B. Clinical pathological observations on metastases in man studied in patients treated with peritoneovenous shunts. Br Med J 1984; 288: 749-51.
- 4 Maat B, Oosterlee J, Spaas JAJ, Lammes FB. Dissemination of tumour-cells via the LeVeen shunt. Lancet 1979; i: 988.
- 5 Smith RL, Sternberg SS, Paglia MA, Goldby RB. Fatal pulmonary tumor embolization following peritoneovenous shunting for malignant ascites. J Surg Oncol 1981; 16: 27-35.
- 6 Oosterlee J. Peritoneovenous shunting for ascites in cancer patients. Br J Surg 1980; 67: 663-6.

Amsterdam,  
Rotterdam, december 1984

B.B.R. KROON  
W.B. VAN DER POMPE

### *Een voorbeeld van verkeerde zuinigheid*

Naar mijn gevoel zou een betere titel voor de klinische les van Fliers en Yntema (1984; 2209-10) gekozen zijn indien de nadruk was gelegd op de ontoereikende, zelfs verkeerde instructie hoe de orale rehydratie-oplossing te bereiden. Op zichzelf lijkt het mij naar analogie van de instructie die wordt gegeven in de landen in ontwikkeling ook heel goed mogelijk om in Nederland de ouders zelf ORS te laten bereiden. Het voorschrijven van sachets bevordert mijns inziens onnodige medicalisering. Het lijkt beter om de ondeskundige handen deskundig te maken.

Brielle, november 1984

C.J. IN 'T VELD

Het is de vraag of in de klinische les van Fliers en Yntema (1984; 2209-10) met bovenstaande titel de juiste les getrokken is uit het klinische gebeuren. Terecht vragen de auteurs aandacht voor de ernstige situaties die kunnen ontstaan bij het onjuist verstrekken en uitvoeren van voedingsadviezen bij acute diarree bij kinderen. Via het advies van de huisarts: „Een halve liter water, vier koffielepels suiker en een halve eetlepel zout”, werd door de moeder van het patiëntje een oplossing bereid die te veel zout bevatte. Dit heeft tot een ernstige hypertonie dehydratie van het 1½-jarige kind geleid. Het ligt voor de hand uit dit gegeven de conclusie te trekken, dat voedingsadviezen met zorg gegeven moeten worden. Huisartsen moeten weten, dat gebleken is dat misverstanden tot ernstige

situaties kunnen leiden. Het zou een heel goede klinische les geweest zijn, wanneer deze vervolgens was afgesloten met de juiste voedingsadviezen bij acute diarree in termen die door huisartsen gegeven en door moeders begrepen kunnen worden.

De auteurs realiseren zich vermoedelijk zelf niet welk een medicaliserend beleid zij adviseren door het zelf bereiden van voeding als een voorbeeld van verkeerde zuinigheid te interpreteren. Het blijkt voor bevolking en huisartsen soms nog moeilijk te accepteren dat bij acute diarree geneesmiddelen onnodig en bij het overgrote deel van de patiënten ongewenst zijn.<sup>1</sup> Het is wel van groot belang, dat dit besef doordringt, omdat dit zeer vaak voorkomende ziektebeeld daardoor tot het gebied van de zelfzorg blijft behoren. Het adviseren van een middel dat uitsluitend in de apotheek verkrijgbaar is, staat haaks op de zelfzorg. Dáár zit het probleem, niet in zuinigheid. Het is jammer dat ook Taminiu in zijn *caput selectum* over dit onderwerp (1984; 2224-9) wel een aantal voedingsmiddelen afwijst, maar geen bruikbare alternatieven in de levensmiddelen sfeer aangeeft. Het is toch te gek om te veronderstellen dat degenen die ons dagelijks van koffie, thee en hele middagmalen voorzien, niet in staat zouden zijn een simpele oplossing, bestaande uit water, zout en suiker samen te stellen? Het verschil zit kennelijk in de consequenties, die een verkeerde samenstelling kan hebben.

Het is goed, dat degenen die diarree in de thuissituatie behandelen, huisartsen, van dergelijke calamiteiten horen. Het lijkt verstandig het daarna aan huisartsen over te laten conclusies voor het beleid te trekken. Dat kan soms tot orale rehydratie-oplossing leiden. Het gemak waarmee specialisten menen in de kolommen van „ons tijdschrift” te kunnen aangeven hoe huisartsen eigenlijk zouden moeten handelen, lijkt vaak omgekeerd evenredig met hun kennis van de huisartsengeneeskunde. Het is niet juist, dit uitsluitend de auteurs van de genoemde artikelen te verwijten. Het tijdschrift als zodanig ademt een sfeer van overwaardering van specialistische kennis in het kader van de Nederlandse geneeskunde. Daarop is al eerder gewezen.<sup>2</sup> Het lijkt niet veel te helpen. Dat is jammer, want het is wel ons áller Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde.

#### LITERATUUR

<sup>1</sup> Meyboom WA, Post D, Thomas S. Het voorschrijven van geneesmiddelen aan kleine kinderen. *Huisarts Wet* 1984; 27: 300-5.

<sup>2</sup> Aulbers BJM. Waarom komt de huisartsengeneeskunde in dit tijdschrift zo weinig aan bod? *Ned Tijdschr Geneesk* 1979; 123: 1349.

Dedemsvaart, november 1984

W.A. MEYBOOM

Wij danken collega In 't Veld en collega Meyboom voor hun reacties. Wij zijn het geheel eens met de zienswijze dat onnodige medicalisering door artsen een ongewenste zaak is. Wij hebben in ons artikel dan ook op geen enkele wijze gepropageerd, dat elke diarree met orale rehydratie-solutie behandeld zou moeten worden. Is er echter een dusdanige dehydratie dat behandeling nodig is, dan gaat het om een situatie die vooral bij jonge kinderen tot ernstige morbiditeit en mortaliteit kan leiden. Er bestaat dan dus geen onnodige medicalisering. Het gaat erom doeltreffend te behandelen en onnodige risico's te vermijden. O.a. door het onderzoek van Hutchins werd aangetoond dat er vele foutenbronnen zijn bij het voorschrijven van zelf te bereiden oplossingen. Het is in het belang van het gedehydrateerde kind om deze foutenbronnen zoveel mogelijk te omzeilen. Een manier hiertoe is het voorschrijven van sachets.

Amsterdam, december 1984

E. FLIERS

## *Hoeveel moedermelk heeft een prematuur geboren kind nodig?*

Met veel belangstelling hebben wij in dit tijdschrift (1984; 2113-4) de klinische les van Verheul, Cornelissen en Waelkens gelezen over de benodigde hoeveelheid moedermelk bij een prematuur geboren zuigeling. Na een zwangerschapsduur van 30 weken leidde toediening van 200 ml/kg/dag moedermelk tot onvoldoende groei gedurende de tweede helft van de eerste levensmaand. Dit werd door de schrijvers verklaard door onvoldoende eiwitaanbod in de voeding. Grotere hoeveelheden moedermelk (tot 230 ml/kg/dag) leverden wel het gewenste resultaat op.

Hiermede werd evenwel voorbijgegaan aan de eventuele rol van zoutdepletie. Op grond van onderzoek bij zuigelingen met een geboortegewicht beneden 1300 gram werd geconcludeerd dat een totale natriumopname van 3 meq/kg/dag nodig is tot het gewicht van 1500 gram bereikt is.<sup>1</sup> Anderen schatten de minimale natriumbehoefte op 5 meq/kg/dag voor prematuur geboren zuigelingen na een zwangerschapsduur van minder dan 30 weken en op 4 meq/kg/dag voor prematuur geboren zuigelingen na een zwangerschapsduur tussen 30 en 35 weken gedurende de eerste twee levensweken.<sup>2</sup> Deze grote natriumbehoefte is het gevolg van de nog gebrekkige tubulaire terugresorptie van natrium bij deze jonge zuigelingen.

Wanneer we rekening houden met de natriumconcentratie in de eigen moedermelk op de 28e levensdag van de prematuur geboren zuigeling, kan worden geschat dat bij een aanbod van 200 ml/kg/dag ongeveer 2,5 meq/kg/dag natrium wordt toegediend.<sup>3</sup> Het is dus goed mogelijk dat uitsluitend extra zouttoediening bij de beschreven zuigeling tot de gewenste gewichtstoename zou hebben geleid. Bestudering van de natriumbalans en eventueel bepaling van het reninegehalte in het plasma van dit kind hadden deze opvatting kunnen ondersteunen. Bij ons bleek bij vergelijkbare kinderen de bepaling van de renineactiviteit in het plasma een gevoelige maatstaf te zijn voor zouttekort, ook wanneer het natriumgehalte van het serum laag-normaal was.

#### LITERATUUR

<sup>1</sup> Roy RN, Chance GW, Radde IC, Hill DE, Willis DM, Sheepers J. Late hyponatremia in very low birthweight infants (< 1.3 kilograms). *Pediatr Res* 1976; 10: 526-31.

<sup>2</sup> Al-Dahhan J, Haycock GB, Chantler C, Stimmler L. Sodium homeostasis in term and preterm neonates. *Arch Dis Child* 1983; 58: 335-42.

<sup>3</sup> Gross SJ, David RJ, Bauman L, Tomarelli RM. Nutritional composition of milk produced by mothers delivering preterm. *J Pediatr* 1980; 96: 641-4.

Nijmegen, november 1984

C.H. SCHRÖDER

J.M. BOON

L.A.H. MONNENS

Geheel terecht wijzen de collegae Schröder, Boon en Monnens op de mogelijkheid dat een te laag zoutgehalte in de moedermelk ook een verklaring zou kunnen vormen voor de matige groei van de beschreven pasgeborene. Zij attenderen op literatuurgegevens waarin wordt vermeld dat prematuur geboren zuigelingen met een geboortegewicht beneden 1300 gram een grotere natriumbehoefte hebben als gevolg van een nog gebrekkige tubulaire natriumterugresorptie. Bij prematuur geboren zuigelingen zou overigens niet alleen deze resorptie gebrekkig zijn, ook de gastro-intestinale resorptie is niet volledig; tot 10% van de opname kan zo verloren gaan.<sup>1</sup>