

Collega Van den Hombergh doet ons een interessante ziektegeschiedenis toekomen. Zijn casuïstiek toont nogmaals duidelijk hoe moeilijk de diagnose van een acute buik in de zwangerschap kan zijn. Het gegeven echter dat een dergelijke patiënte pas een maand na het ontstaan van de klachten door een arts wordt gezien, selecteert ongewild de ware acute buik van de aandoeningen die wel kunnen duiden op een acute buik in de zwangerschap, maar het niet zijn. Met andere woorden door de vertraging van een maand kristalliseert het klinische beeld zich uit. Er blijven dan in dit geval evidente verschijnselen van acute buik, zoals défense musculaire en een verhoogde bezinking, over. Deze vertraging zal in veel ontwikkelingslanden, zoals in Kameroen, onvermijdelijk zijn. In Nederland zou een dergelijke patiënte veel eerder bij een arts zijn gekomen en zou het probleem in feite moeilijker zijn doordat eerst het onderscheid tussen wel of geen echte acute buik zou moeten worden gemaakt in het beginstadium van het ziekteproces.

Een psoas-abcès, zeker in de zwangerschap, is een zeer ongewoon beeld in de westerse medische wereld, maar wel een differentiaaldiagnose om aan te denken. Daarom onze hartelijke dank aan collega Van den Hombergh voor zijn waardevolle aanvulling van de lijst met oorzaken van acute buik in de zwangerschap.

H. A. M. VERVEST  
G. C. M. L. CHRISTIAENS  
H. W. BRUINSE

De Meern, oktober 1986

### *Antegrade lavage tijdens operatie van afwijkingen in het linker deel van het colon*

In het artikel van Van Mourik et al. (1986; 1322-4) stond een zin die me zeer aansprak: 'De behandeling van de patiënt met een acute aandoening van het linker deel van het colon zal individueel gericht zijn'. De auteurs vervolgen evenwel met: 'De enige contra-indicatie tegen resectie met primaire anastomose is een uitgebreide ernstige peritonitis'.

Deze tweede stelling laat mijns inziens van een individueel gerichte behandeling helaas weinig over. Bovendien kan deze stelling aanzetten tot waaghalzerij; met name bij volvulus van het colon sigmoideum. Reeds eerder namelijk suggereerden de schrijvers van bovenstaand artikel de antegrade lavage gevolgd door resectie met primaire anastomose, ook toe te passen bij sigmoïdvolvulus, wanneer conservatieve therapie (sigmoïdoscopie en deflatie van het colon) faalde.<sup>1</sup>

In mijn ervaring bestaat bij de sigmoïdvolvulus die niet toegankelijk is voor conservatieve therapie meestal zoveel oedeem en hemorragische infarcering, dat resectie en primaire anastomose ook na lavage riskant blijven.<sup>2</sup> Overigens komt in het betreffende artikel niet één patiënt voor met sigmoïdvolvulus. En in de groep met 64 patiënten van Radcliffe et al., die de techniek van primaire anastomose van het linker colon na antegrade lavage introduceerden, had slechts één patiënt een sigmoïdvolvulus.<sup>3</sup>

Ook uit deze gegevens blijkt niet dat de beschreven techniek bij volvulus reeds een geaccepteerde zaak is. Aandoeningen van het linker colon zijn een grote vergaarbak van uiteenlopende ziektebeelden en de pathofysiologie van de obstructie-ileus op basis van een colontumor is een andere dan van een volvulus. Dit moet tot gevolg hebben dat de introductie van de antegrade colonlavage, etc. iets genuanceerder gebracht dient te worden. Bijvoorbeeld door te benadrukken dat niet alleen bij perforatieperitonitis als gevolg van sigmoïdvolvulus de Hartmann-operatie de methode der keuze is, maar dat dit geldt voor vrijwel elke sigmoïdvolvulus waarbij conservatieve therapie faalt en laparotomie noodzakelijk is.

#### LITERATUUR

- 1 Julius AJ, Meijer S, Hoitsma HFW, Luth WJ. Volvulus van het colon (Ingezonden). Ned Tijdschr Geneesk 1984; 128: 975.
- 2 Schagen van Leeuwen JH. Sigmoidvolvulus in a West African population. Dis Colon Rectum 1985; 28: 712-6.
- 3 Radcliffe AG, Dudley HAF. Intraoperative antegrade irrigation of the large intestine. Surg Gynecol Obstet 1983; 156: 721-3.

J. SCHAGEN VAN LEEUWEN

Utrecht, augustus 1986

### *Nieuwe antirheumatica in oude magen*

In het artikel van collega Offerhaus (1986; 1827-9) wordt een overzicht gegeven van de gastro-intestinale bijwerkingen van antirheumatica. In het bijzonder wordt gewezen op het risico van deze farmaca bij patiënten van 65 jaar en ouder. Ook ketoprofen (Orudis) komt hierbij ter sprake evenals piroxicam, naproxen en indometacine. Maag-darmbloedingen en -perforaties zouden bij gebruik van deze geneesmiddelen vaker voorkomen c.q. ernstiger zijn dan bij andere. Wij moeten aannemen dat de zinsnede over ketoprofen met name gebaseerd is op het artikel van O'Brien et al.<sup>1</sup> Juist dit artikel is in hetzelfde tijdschrift reeds becommentarieerd.<sup>2</sup> De inhoud van het commentaar betrof de wijze waarop het onderzoek had plaatsgevonden en vernoemt andere data waaruit blijkt dat ketoprofen juist relatief veilig is aangaande maag-darmbijwerkingen. O'Brien et al. bedienden zich van een retrospectief onderzoek dat tevens plaatsvond als bijproduct van een andere studie, waardoor de grondslagen zeker niet optimaal kunnen worden genoemd. Het geneesmiddelengebruik vóór het ketoprofengebruik is onbekend en kan uiteraard duidelijk aan de voornoemde bijwerkingen hebben bijgedragen. Bovendien kent een retrospectief onderzoek zijn beperkingen: geen controlegroep en een klein aantal patiënten. Tevens was het voorschrijven van ketoprofen in het onderzoeksgebied bijna driemaal zo hoog als het cijfer waar deze auteurs van uitgingen. Deze omissie is te verklaren, omdat zij geen precieze prescriptiegegevens van hun gebied kenden.

Uit de 13 jaar ervaring met ketoprofen en uit vele andere data, waaronder het bijwerkingenprofiel van het Committee on Safety of Medicines blijkt dat deze stof juist relatief minder (ernstige) maag-darmafwijkingen kent dan veel andere antirheumatica.<sup>3,5</sup> Overigens onderschrijven wij wel de stelling van Offerhaus, dat men zo goed mogelijk moet doseren bij een zo scherp mogelijk gestelde indicatie om het risico van bijwerkingen zo veel mogelijk te beperken.

#### LITERATUUR

- 1 O'Brien JD, Burnham WR. Bleeding from peptic ulcers and use of non-steroidal anti-inflammatory drugs in the Romford area. Br Med J 1985; 291: 1609-10.
- 2 Auriche MJ, Teule M. Bleeding from peptic ulcers and use of non-steroidal anti-inflammatory drugs. (Ingezonden) Br Med J 1986; 292: 1462.
- 3 Anonymus. Committee on Safety of Medicines Update: Non-steroidal anti-inflammatory drugs and serious gastrointestinal adverse reactions. Br Med J 1986; 292: 1190-1.
- 4 Anonymus. Committee on Safety of Medicines Update: Non-steroidal anti-inflammatory drugs and serious gastrointestinal adverse reactions. Br Med J 1986; 292: 614-5.
- 5 Bijlsma JWJ, Houben HML, Riel PLCM van. Ketoprofen: Weer een nieuw NSAID? TGO/JDR 1985; 10: 996-9.

E. F. M. MULDER  
H. PIETERSE, medisch directeur  
Rhône-Poulenc Pharma,  
Amstelveen

Amstelveen, oktober 1986

De verwijzing naar ketoprofen heeft inderdaad betrekking op het geciteerde onderzoek uit Romford en omgeving. De kritiek van de zijde van Rhône-Poulenc (Br Med J 1986; 292: 1462) – verschenen na acceptatie van mijn artikel door de redactie van het Tijdschrift – lijkt steekhoudend te zijn; tevens wordt er echter de nadruk op gelegd dat de onderzoekers niet op de hoogte waren van de hoge lokale omzet van ketoprofen, en dat mede daarom hun incidentieschattingen onjuist waren. De zwakte van het argument ligt echter bij de industrie, die uit commerciële overwegingen de omzetcijfers van geneesmiddelen in het algemeen zorgvuldig geheim pleegt te houden. Dat ketoprofen overigens, evenals vele verwante NSAID's, bepaald niet zonder bijwerkingen op het maag-darmslijmvlies is, is uitvoerig gedocumenteerd;<sup>1-4</sup> het profiel lijkt in de buurt van dat van naproxen en van hoge doseringen ibuprofen te liggen, doch is beter dan dat van acetylsalicylzuur in antireumatische doseringen.<sup>3</sup>

#### LITERATUUR

- 1 Vrhovac B. Anti-inflammatory analgesics and drugs used in gout. In: Dukes MNG, ed. Meyler's side effects of drugs X. Amsterdam: Elsevier, 1984.
- 2 Anonymus. Ketoprofen. Med Letter Drugs Therap 1986; 28: 61-2.
- 3 Kantor TG. Ketoprofen: A review of its pharmacologic and clinical properties. Pharmacotherapy 1986; 6: 93-103.
- 4 Willoughby JMT. The alimentary system. In: d'Arcy PF, Griffin JP, eds. Iatrogenic diseases. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press, 1986.

L. OFFERHAUS

Amsterdam, oktober 1986

### *Het congenitale rubellasyndroom; een nog niet verdwenen ziektebeeld*

Terecht attenderen collega Van Wezel en medewerkers nog eens op het probleem van het congenitale rubellasyndroom (CRS) (1986; 1793-6). Het laat zich overigens wel aanzien dat met de thans per 1 januari 1987 te volgen strategie van vaccinatie van jongens en meisjes op de leeftijd van 14 maanden het CRS veel sneller zal dalen (behoudens het optreden van het ziektebeeld binnen groepen personen die om principiële redenen vaccinatie van hun kinderen afwijzen).

Overigens is het onjuist dat er 'helaas (nog) geen aangifteplicht voor het CRS bestaat'. In de periode 1976 tot en met 1979 bestond behalve voor rubella ook apart voor het congenitale rubellasyndroom een aangifteplicht (Uitvoeringsbesluit Wet Bestrijding Infectieziekten en Opsporing Ziekte-oorzaken). Met ingang van 1980 verviel de aparte vermelding van CRS en resteert (nog steeds) rubella. Formeel betekent dit dat ook CRS (als de infectieziekte rode hond) moet worden aangegeven. In de praktijk werd in de periode 1976-1979 de aangifte van CRS zeer slecht nageleefd. Dit vormde de voornaamste reden om congenitale rubella als apart aan te geven ziekte te laten vervallen. Voor de aangifte rubella bestaat bij de behandelende arts in grote delen van het land weinig interesse, omdat zinvolle bestrijdingsmaatregelen – naar aanleiding van een aangifte – niet kunnen worden genomen (hoogstens navragen van contacten met gravididae). De aangegeven gevallen vormen dan ook het topje van de ijsberg: rubella in Nederland. Overigens is een algemeen meldingssysteem voor congenitale afwijkingen (waaronder CRS) zeker aan te bevelen en het is jammer dat het

zo lang moet duren alvorens dit in Nederland op aanvaardbare wijze wordt geregeld.

J. HUISMAN

Rotterdam, oktober 1986

Wij danken professor Huisman vriendelijk voor zijn waardevol commentaar. Inderdaad bestaat er een aangifteplicht voor rubella, maar niet apart voor het CRS. Waarschijnlijk worden vele gevallen van CRS niet geregistreerd. Wij zijn het geheel eens met de laatste opmerking in het commentaar van professor Huisman over de registratie van congenitale afwijkingen.

G. VAN WEZEL-MEIJLER

Utrecht, oktober 1986

L. J. GERARDS

A. FLEER

T. F. WEIJERS

### *Ernstige methanolintoxicatie*

We lazen met veel aandacht het artikel over ernstige methanolintoxicatie van Blankestein en Man in 't Veld (1986; 1364-7). Onder laboratoriumdiagnostiek wordt gesteld dat, wanneer een metabole acidose met toegenomen anion gap wordt gevonden, steeds moet gedacht worden aan een intoxicatie – o.a. met methanol – indien keto-acidose, uremie en lactaatacidose zijn uitgesloten. We willen eraan herinneren dat dit alleen geldig is voor een niet zeer ernstige metabole acidose ten gevolge van een methanolintoxicatie, waarbij de acidose inderdaad volledig verklaarbaar is door productie van mierzuur. Bij zeer ernstige acidose kan bij een methanolintoxicatie echter ook een verhoogde lactaatpiegel gevonden worden, wat trouwens door de auteurs op een andere plaats in het artikel wordt vermeld.

Ter illustratie hiervan de ziektegeschiedenis van een 17-jarige vrouw die onlangs wegens hyperventilatie en braken werd opgenomen. Bij aankomst in de afdeling spoedopname diende patiënte onmiddellijk geïntubeerd te worden wegens dreigende ademhalingsstilstand. Bloedonderzoek toonde duidelijke metabole acidose aan: pH 6,46 (7,35-7,42), Pco<sub>2</sub>, 6,48 (4,66-6) KPa, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 3,4 mmol/l (21-25) met een anion gap van 43,1 mmol/l. Er werd onmiddellijk gedacht aan een methanolintoxicatie en behalve onderzoek van ureum, lactaat, glycemie enz. werd ook een toxicologisch bloedonderzoek aangevraagd. De eerste resultaten toonden een sterk verhoogde lactaatpiegel nl. 19,4 (0,5-2,2) meq/l en een osmolaliteits-gap van 74,3 mosmol/kg H<sub>2</sub>O. De methanolspiegel (een paar uur later) bedroeg 0,44 g/l. Hetero-anamnestic bleek achteraf dat patiënte vermoedelijk 48 uur voor opname een onbekende hoeveelheid methanol had ingenomen, waarschijnlijk bij een (para)suïcidepoging.

Uit deze ziektegeschiedenis blijkt dat bij het vinden van een verhoogde lactaatpiegel bij een ernstige metabole acidose wel degelijk moet worden gedacht aan de mogelijkheid van een methanolintoxicatie.

H. NACHTERGAELE

Gent, september 1986

A. VERSTRAETE

W. BUYLAERT

J. VANDENBOGAERDE

D. VOGELAERS

F. COLARDYN

J. KIPS