

WERKBOEK  
IMPORTZIEKTEN BIJ KINDEREN





# **Werkboek Importziekten bij kinderen**

Onder redactie van K. de Meer, W.E. Tjon A Ten en B. Wolf

**Sectie Tropische  
Kindergeneeskunde  
van de Nederlandse  
Vereniging voor  
Kindergeneeskunde**

Deze uitgave is mogelijk gemaakt door financiële steun van Friesland Nutrition Nederland

Dit boek is verschenen in de reeks “Werkboeken kindergeneeskunde”.  
Eindredactie C.M.F. Kneepkens  
De tekst van dit boek is ook te raadplegen via [www.pedianet.nl](http://www.pedianet.nl).

VU Uitgeverij is een imprint van  
VU Boekhandel/Uitgeverij bv  
De Boelelaan 1105  
1081 HV Amsterdam  
Telefoon: 020 – 6444355  
Fax: 020 – 6462719  
[Vu-uitgeverij@vuboekhandel.nl](mailto:Vu-uitgeverij@vuboekhandel.nl)

ISBN 90-5383-716-7

Zetwerk: JAPES, Amsterdam  
Omslag: Nauta en Haagen/Euroset bv, Amsterdam  
Druk: Wilco, Amersfoort

© Sectie Tropische Kindergeneeskunde van de Nederlandse Vereniging voor Kindergeneeskunde, Amsterdam 2000

Alle rechten voorbehouden. Niets uit deze uitgave mag worden verveelvoudigd, opgeslagen in een geautomatiseerd gegevensbestand, of openbaar gemaakt, in enige vorm of op enige wijze, hetzij elektronisch, mechanisch, door fotokopieën, opnamen, of op enige andere manier, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de uitgever.

# INHOUDSOPGAVE

Voorwoord		7
Medewerkers		9
Inleiding		11
Gebruikte afkortingen		13
Deel I: Context		
<b>Hoofdstuk</b>	<b>1</b> Sociale ecologie van ziekte	17
	<b>2</b> Vluchtelingenstromen in de wereld	23
	<b>3</b> Allochtonen in Nederland: sociale, culturele en economische achtergronden	30
Deel II: Medische en psychosociale problematiek		
<b>Hoofdstuk</b>	<b>4</b> Buitenlandse adoptiekinderen	39
	<b>5</b> Jeugdige asielzoekers	48
	<b>6</b> Allochtone kinderen	54
	<b>7</b> Reizigers van en naar de tropen	60
Deel III: Symptomen na verblijf in de tropen		
<b>Hoofdstuk</b>	<b>8</b> Koorts	69
	<b>9</b> Diarree	77
	<b>10</b> Huidaandoeningen	84
	<b>11</b> Ondervoeding	96
	<b>12</b> Hepatomegalie	105
	<b>13</b> Anemie	111
	<b>14</b> Eosinofilie	129
Deel IV: Specifieke ziektebeelden		
	<b>15</b> Malaria	137
	<b>16</b> Aids	146
	<b>17</b> Tuberculose	153

Deel V: Appendices

<b>Appendix</b>	<b>I</b>	Inhaalschema vaccinaties	165
	<b>II</b>	Preoperatieve screening	168
	<b>III</b>	Behandeling van worminfecties	170
	<b>IV</b>	De tuberculine reactie	173
	<b>V</b>	Belangrijke telefoonnummers	176

# VOORWOORD

Tegenwoordig migreren steeds meer kinderen van het ene naar het andere land. Dat heeft consequenties voor de gezondheidszorg in Nederland. De Nederlandse kinderartsen, jeugdartsen, huisartsen en verpleegkundigen werkzaam in de jeugdgezondheidszorg krijgen nu de beschikking over een naslagwerk over importziekten bij kinderen.

In de gewone tekstboeken wordt vaak onvoldoende aandacht besteed aan de lichamelijke en psychische problemen die kinderen kunnen krijgen als ze naar een ander land met een vreemde cultuur emigreren. Artsen die in Nederland zijn opgeleid, zijn vaak niet op de hoogte van de diversiteit aan problemen die bij jeugdige migranten kunnen optreden. Met dit werkboek, waarvan een elektronische versie beschikbaar is op het kinderartsennetwerk Pedianet, wordt een geslaagde poging gedaan in deze leemte te voorzien.

De auteurs hebben hun kennis veelal verworven door hun werkzaamheden in ontwikkelingslanden en zijn thans vaak nog actief betrokken bij de behandeling van jeugdige migranten in Nederland. Dit unieke initiatief kan dan ook een stimulans zijn voor diegenen die zich willen verdiepen in problemen op het gebied van de tropische kindergeneeskunde. De redacteuren en de sectie Tropische Kindergeneeskunde van de Nederlandse Vereniging voor Kindergeneeskunde verdienen alle lof voor de uitgave van dit werkboek, dat problemen van kinderen in onze steeds veranderende maatschappij behandelt in de meest ruime zin. Verder is dank verschuldigd aan Cor Blok, die de redactie van de elektronische versie van het Werkboek op zich heeft genomen, en aan Frank Kneepkens voor de redactie van de papieren versie.

Amsterdam, juni 2000  
Bernard Brabin  
Hoogleraar Tropische Kindergeneeskunde  
Universiteit van Amsterdam  
Senior Lecturer in Tropical Paediatrics,  
Liverpool School of Tropical Medicine, UK





# MEDEWERKERS

- J. Bala**, psycholoog-psychotherapeut  
Stichting Pharos, Amsterdam
- B. Bax-Vermeire**, kinderanesthesioloog  
Universitair Medisch Centrum Utrecht
- B.J. Brabin**, kinderarts  
Liverpool School of Tropical Medicine, Liverpool, UK
- M.L. Brouwer**, arts-assistent kindergeneeskunde  
Academisch Ziekenhuis Groningen
- C.M.A. Bijleveld**, kinderarts  
Academisch Ziekenhuis Groningen
- P.E.M. Engelkes**, sociaal-geneeskundige  
Netherlands School of Public Health, Utrecht
- W.R. Faber**, huidarts  
Academisch Medisch Centrum, Amsterdam
- P. Goyens**, kinderarts  
Koningin Fabiola Universitair Kinderziekenhuis, Brussel, België
- Th.J. Haumann**, kinderarts  
Vrije Universiteit Medisch Centrum, Amsterdam
- K. de Meer**, kinderarts  
Vrije Universiteit Medisch Centrum, Amsterdam
- A.H.J. van Meurs**, kinderarts  
Juliana Kinderziekenhuis, 's Gravenhage
- J.C. Mulder**, kinderarts  
Ziekenhuis Rijnstate, Arnhem
- M.D. Nataprawira**, kinderarts  
Hasan Sadikin University Hospital, Bandung, Indonesië
- R.A.A. Pelleboer**, kinderarts  
Diaconessenhuis/Catharinaziekenhuis, Eindhoven
- M. Peters**, kinderarts  
Academisch Medisch Centrum, Amsterdam

- H.J. Scherpbier**, kinderarts  
Academisch Medisch Centrum, Amsterdam
- T.W.J. Schulpen**, kinderarts  
Wilhelmina Kinderziekenhuis / Universitair Medisch Centrum, Utrecht
- J.H. Sillevs Smitt**, huidarts  
Academisch Medisch Centrum, Amsterdam
- N. Sorgedragger**, kinderarts  
Martini Ziekenhuis, Groningen
- W.E. Tjon A Ten**, kinderarts,  
Sint Jozefziekenhuis, Veldhoven
- J.J.M. Tolboom**, kinderarts  
Universitair Medisch Centrum Sint Radboud, Nijmegen
- J. Toorman**, kinderarts  
Diaconessenhuis/Catharinaziekenhuis, Eindhoven
- J.L. Yntema**, kinderarts  
Universitair Medisch Centrum Sint Radboud, Nijmegen
- H.W.A. Voorhoeve**, kinderarts  
Rijswijk
- B. Wolf**, kinderarts  
Sint Lucas Andreas Ziekenhuis, Amsterdam
- C.W.R. Zijlmans**, kinderarts  
Diaconessenhuis, Paramaribo, Suriname

# INLEIDING

Nederland is altijd een immigratieland geweest en thans behoort ongeveer 10% van de bevolking tot een zogenaamde etnische minderheid. Dit percentage wordt in de nabije toekomst ongetwijfeld hoger door de verdere toename van vluchtelingen, asielzoekers en adoptiekinderen, de gezinshereniging en de hogere vruchtbaarheidscijfers bij etnische minderheden. De etnische groeperingen komen uit alle delen van de wereld en hebben alle hun eigen sociaal-culturele en religieuze achtergrond. Hoewel dit veelkleurige palet een verrijking voor de maatschappij is, dient de hulpverlener flexibel te zijn en terdege rekening te houden met de verschillende achtergronden, waarbij optimale communicatie niet altijd gegarandeerd is.

Het werkboek importziekten bij kinderen geeft praktische informatie met betrekking tot de zorg voor allochtone kinderen en voor kinderen die uit tropische gebieden terugkeren in Nederland. Het is vooral bestemd voor kinderartsen en kinderartsen in opleiding, maar is ook een bron van informatie voor andere hulpverleners die werken met allochtonen. Het boek bestaat uit 4 onderdelen. In deel I wordt de achtergrond van de etnische minderheden belicht. In deel II worden de specifieke problemen van adoptiekinderen, asielzoekers, allochtonen en reizigers van en naar de tropen behandeld. In deel III komt veel voorkomende symptomatologie aan de orde, waarbij de nadruk vooral ligt op de differentiaaldiagnostiek, en in deel IV worden de ziektebeelden malaria, aids en tuberculose besproken, bij uitstek aandoeningen met een hoge mortaliteit in arme landen. Het werkboek wordt afgesloten met appendices over vaccinaties (inhaalschema), preoperatieve screening van allochtone kinderen, behandeling van worminfecties en de uitvoering en interpretatie van de tuberculinereactie. Tenslotte is er een lijst met telefoonnummers opgenomen, waar specifieke informatie kan worden verkregen.

Aangezien informatie snel aan verandering onderhevig is, wordt van dit werkboek tevens een elektronische versie uitgebracht, die op internet ([www.pedinet.nl](http://www.pedinet.nl)) kan worden geraadpleegd. In de elektronische versie zijn te-

vens verbindingen gelegd met plaatsen op het internet waar relevante informatie aanwezig is, ook over de geografische verspreiding van importziekten en epidemieën. Via de elektronische versie van het werkboek zijn bovendien afbeeldingen beschikbaar van huidaandoeningen die veelvuldig voorkomen in de tropen.

## GEBRUIKTE AFKORTINGEN

AMA	Alleenstaande minderjarige asielzoeker
AZC	Asielzoekerscentrum
BCG	<i>Bacille Calmette-Guérin</i>
BMR	Bof, mazelen, rode hond
COA	Centraal orgaan opvang asielzoekers
FMF	Familiaire mediterrane koorts
ft4	Vrij thyroxine
G6PD	Glucose-6-fosfaatdehydrogenase
GGD	Gemeentelijke Gezondheidsdienst
HbsAg	Hepatitis B-oppervlakteantigeen
Hb	Hemoglobineconcentratie
HbF	Foetaal hemoglobine
HbSS	Homozygote sikkelcelanemie
HBV	Hepatitis B-virus
HCV	Hepatitis C-virus
Hib	<i>Haemophilus influenzae</i> type b
HIV	Humaan immunodeficiëntievirus
IFA	Immunofluorescentieassay
IgA	Immunoglobuline A
IgE	Immunoglobuline E
IGF-I	<i>Insulin-like growth factor I</i>
IgG	Immunoglobuline G
IgM	Immunoglobuline M
IM	Intramusculair
IV	Intraveneus
MCV	Gemiddeld celvolume
MRSA	Meticillineresistente <i>Staphylococcus aureus</i>
OC	Opvangcentrum voor asielzoekers

ORS	Oralerehydratievloeistof
PCR	Polymerasekettingreactie
PKU	Fenylketonurie
SSSS	Staphylococcal scalded skin syndrome
TSH	Thyroidstimulerend hormoon
TIJBC	Totale ijzerbindingscapaciteit
UNHCR	<i>United Nations High Commissioner for Refugees</i>
VTV	Vergunning tot verblijf
VTV	Voorlopige vergunning tot verblijf
WHO	Wereldgezondheidsorganisatie

# DEEL I: CONTEXT





# Hoofdstuk 1

## SOCIALE ECOLOGIE VAN ZIEKTE

*K. de Meer en W.E. Tjon a Ten*

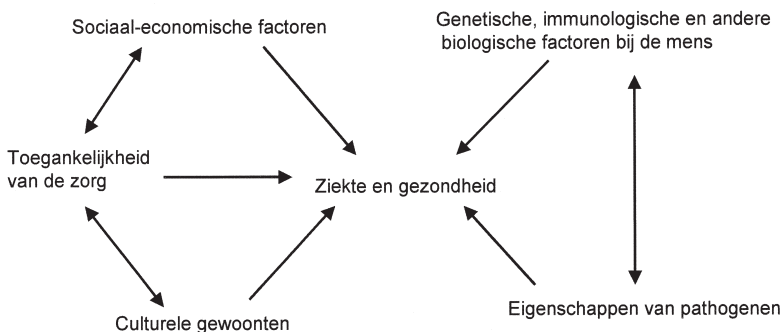
### Inleiding

\* UNICEF  
The state of the world's children 2000- Child and adolescent populations

\* UNICEF  
The state of the world's children 2000- Life expectancy

\* UNICEF  
The state of the world's children 2000- Unstable environments

Van de 11 miljoen kinderen jonger dan 5 jaar die jaarlijks wereldwijd overlijden, wonen er 9 miljoen in ontwikkelingslanden \* De doodsoorzaken zijn exotische aandoeningen als malaria, dengue, tuberculose en ondervoeding, maar ook diarree, mazelen, luchtweginfecties en aids. Veel van deze ziekten worden ook in de westerse wereld gezien, maar kunnen daar door vaccinatie, goede voeding en adequate medische zorg worden voorkomen of behandeld \*. Enige kennis van de sociale, economische en culturele factoren die ertoe leiden dat behandelbare ziekten zulke desastreuze gevolgen hebben, is onmisbaar \*. Door deze factoren onderscheidt het kind dat uit het buitenland komt zich van in Nederland wonende kinderen die de kinderarts bezoeken. Hieronder worden de factoren stuk voor stuk besproken; voor beter begrip dienen ze echter in de juiste context te worden geplaatst (Figuur 1-1).



**Figuur 1-1.** Factoren die van invloed zijn op gezondheid en ziekte.

## Sociaal-economische factoren

Het gemiddelde inkomen per hoofd van de bevolking geeft een algemene indicatie van de sociaal-economische ontwikkeling van een land. In veel ontwikkelingslanden is de rijkdom echter ongelijk verdeeld. Zuigelingensterfte, de beschikbaarheid van schoon water en sanitair en het educationiveau van volwassenen zijn dan ook betere indicatoren voor de sociaal-economische ontwikkeling van een land\* (Tabel 1-1). Ook deze parameters zeggen echter nog onvoldoende over het individu; uiteindelijk gaat het erom welke kinderen overlijden en welke kinderen niet naar school kunnen en geen toegang hebben tot schoon water en goede gezondheidszorg.

\* UNICEF  
The state of the  
world's children 2000-  
Rich world, poor world

Tabel 1-1. Sociaal-economische ontwikkelingsindicatoren (Unicef)\*

UNICEF  
- Statistical Data

LAND	ZUIGELINGENSTERFTE (PER 1000 LEVENDGEBORENEN)	ANALFABETISME (% VAN DE BEVOLKING)	TOEGANG TOT SCHOON WATER (% VAN HUISHOUDENS OP HET PLATTELAND)
Angola	170	58	15
Afghanistan	165	68	5
Nigeria	114	43	39
Ethiopië	113	64	19
Haïti	94	55	28
Bangladesh	83	62	96
Nicaragua	44	34	27
Mexico	27	10	57
Nederland	5	1	99

Veel kleine landbouwers in ontwikkelingslanden kunnen in perioden van droogte door geldgebrek hun land niet irrigeren. Hierdoor mislukt de oogst. Op zoek naar werk trekken veel families naar de grote steden. Ze vestigen zich in de sloppenwijken aan de rand van de stad, wonen in slecht geventileerde, kleine krotten en beschikken niet over schoon water en sanitaire voorzieningen. De uitwerpselen worden niet gescheiden afgevoerd, maar geloosd tussen de woningen. Hierdoor krijgen zowel kinderen als volwassenen regelmatig maagdarminfecties. Door de onhygiënische woonomstandigheden verspreiden zich ook andere infectieuze aandoeningen, zoals tuberculose. Als de ouders door

\* ILO  
Statistics on  
Working Children  
and Hazardous  
Child Labour in Brief  
By Kebebew  
Ashagrie,  
International Labour  
Office, Geneva, First  
published 1997,  
revised April 1998

\* ILO  
CHILD LABOUR:  
Targeting the  
intolerable

\* Zie hoofdstuk 6  
in deel 2:  
"ondervoeding"

ziekte of om andere redenen onvoldoende inkomsten hebben, gaan de kinderen werken opdat de familie kan overleven. Volgens de *International Labour Organization* zijn wereldwijd 120 tot 250 miljoen kinderen jonger dan 15 jaar economisch actief. Zelfs in Turkije werkten in 1994 bijna 1 miljoen kinderen.\* Kinderarbeid heeft ernstige negatieve effecten op het kind, in lichamelijk, geestelijk en sociaal opzicht.\* De kinderen eten onvoldoende\* en krijgen geen opleiding; door de slechte arbeidsomstandigheden is de kans op ziekte, invaliditeit en overlijden verhoogd. Deze negatieve spiraal kan slechts worden doorbroken door hulp van buiten, door naar een ander land te trekken of door drastische maatregelen als het verkopen van een kind.

## Culturele gewoonten

Culturele gewoonten kunnen direct of indirect in verband worden gebracht met infectieziekten, voedingsdeficiënties, toxische aandoeningen en psychische ziekten. Er zijn vele voorbeelden. In Zuidoost-Azië bestaat het basisdieet uit gepolijste rijst. Deze bevat te weinig vitamine B<sub>1</sub>. Borstgevoede kinderen die geen bijvoeding krijgen, lopen daardoor grote kans om op de leeftijd van 2 tot 5 maanden beri-beri te ontwikkelen. In Zuidelijk Afrika, waar het basisvoedsel uit maïsmeel bestaat, wordt daarentegen rachitis gezien bij 6- tot 15-jarigen. Maïsmeel bevat namelijk weinig calcium en veel fytaat. Het gebrek aan calcium wordt niet gecompenseerd door adequate inname van calcium uit melk, omdat het grootste deel van de wereldbevolking na de leeftijd van 5 jaar lactasedeficiënt is en derhalve melk vermijdt.

Culturele en religieuze ideeën leiden tot discriminatie van bevolkingsgroepen als vrouwen en gehandicapten. Meisjes staan bloot aan foeticide, infanticide en genitale mutilatie (vrouwenbesnijdenis)\*,\*,\* zij krijgen onvoldoende psychosociale stimulatie, zijn niet in staat onderwijs te volgen en moeten vaak zwaar huishoudelijk werk verrichten. Ze moeten op jonge leeftijd trouwen en zwanger worden, worden gedwongen zich te prostitueren of worden voor adoptie aangeboden. In veel ontwikkelingslanden lijkt de economische modernisering de traditionele waarden en gewoonten te verdrijven. Dit is voor diegenen die economisch niet productief zijn, zoals ouderen en kinderen, niet altijd een positieve ontwikkeling. Het is niet altijd meer vanzelfsprekend dat bejaarden tot hun dood door de kinderen worden verzorgd en deel blijven uitmaken van het gezin. Hierdoor worden problemen in het kerngezin niet meer opgevangen, staan kinderen bloot aan mishandeling of worden ze aan hun lot overgelaten.\*

\* AI  
Female Genital  
Mutilation

\* FGM  
Female genital  
mutilation around  
the world:  
population groups

\* FGM  
Female genital  
mutilation in Africa:  
statistics

\* UNICEF  
Verdrag inzake de  
Rechten van het  
Kind

## Toegankelijkheid van de gezondheidszorg

In veel ontwikkelingslanden zijn het de grote steden waar de meeste artsen werken en waar men vaak goed geoutilleerde ziekenhuizen vindt. Ondanks de urbanisatie woont 60% van de bevolking echter nog steeds op het platteland, waar weinig of geen medische voorzieningen zijn. In veel plattelandsziekenhuizen en hulpposten is de kwaliteit van de medische zorg slecht of de zorg onbetaalbaar.

Veel mensen behandelen daarom zichzelf of bezoeken traditionele genezers\*.

Deze laatste begrijpen de denkwereld van de lokale bevolking meestal beter dan de in de westerse traditie opgeleide dokters en hun interventies bij de behandeling van psychische ziekten hebben daarom vaak succes\*.

Onjuist of oneigenlijk gebruik van (traditionele) geneesmiddelen kan echter desastreuze gevolgen hebben. Zelfmedicatie kan leiden tot intoxicaties en tot infecties met multiresistente bacteriën.

\* WHO  
Publications  
1991-1999:  
Traditional medicine

\* WHO  
Information;  
Fact Sheet N 134:  
Traditional medicine

## Exotische ziekten

In veel ontwikkelingslanden ziet men zowel bekende ziekten toenemen als nieuwe aandoeningen opkomen. De toename van oude ziekten als malaria, dengue en tuberculose kan worden verklaard doordat het verspreidingsgebied van de micro-organismen toeneemt en doordat zij resistent worden tegen de gebruikelijke chemotherapeutica. Door de migratie van geïnfecteerde personen, als gevolg van burgeroorlogen en economische noodzaak, blijven micro-organismen niet langer beperkt tot een begrensd gebied.

In het geval van malaria neemt het aantal broedplaatsen van de muskiet *Anopheles*, de vector van de malariaparasiet, toe door de toename van geïrrigeerd land, de bouw van dammen en de slechte afvoer van afvalwater in de sloppenwijken van de grote steden. Hetzelfde geldt voor de muskiet *Aedes aegypti*, de vector van het dengue-virus. In tropisch Zuid-Amerika, tropisch Afrika en grote delen van Azië zijn malariaparasieten resistent voor chloroquine. Veel micro-organismen kunnen zich door veranderingen in het genoom in relatief korte tijd aanpassen aan veranderende omstandigheden. Dergelijke genetische adaptaties verlopen vele malen sneller dan de ontwikkeling van nieuwe geneesmiddelen en dan genetische adaptaties bij de mens. Een voorbeeld van genetische adaptatie bij de mens is de verspreiding van het dragerschap van sikkelcelziekte in gebieden waar malaria endemisch is. Het sikkelcelgen beschermt de drager tegen hoge parasitemie (en sterfte) door malaria.

Wereldwijd zijn 250 miljoen mensen chronisch drager van het hepatitis B-virus. Bij een kwart van hen ontstaat op den duur levercirrose of hepatocellu-

Tabel 1-2. Zeven interventies van Unicef/WHO ter bevordering van de moeder- en kindzorg ("GOBI-FFF")

ENGELS	NEDERLANDS
Growth monitoring	Volgen van gewicht en lengte
Oral rehydration	Orale rehydratie
Breast feeding	Borstvoeding
Immunization	Vaccinaties
Female education	Scholing van (jonge) vrouwen
Food supplementation	Bijvoeding van risicogroepen
Family planning	Geboorteregeling

lair carcinoom. De bekendste nieuwe ziekte is aids. Op dit moment zijn meer dan 1 miljoen kinderen in de wereld besmet met het humane immunodeficiëntievirus (HIV). In 2010 zijn er in Afrika, Azië en Zuid- Amerika 40 miljoen kinderen die één of beide ouders hebben verloren aan aids. Naast infectieziekten zien we ook aandoeningen opkomen die in de westerse landen een hoge prevalentie hebben, zoals adipositas, diabetes mellitus, hypertensie en drugsgebruik onder jongeren.

## Moeizaam zoeken naar oplossingen

Er bestaan geen eenvoudige oplossingen voor de problemen waarmee ontwikkelingslanden kampen. In sommige landen ontbreekt de politieke wil om een oplossing te zoeken, bij voorbeeld om tribale redenen. In andere landen verhinderen economische crises of burgeroorlogen het vinden van een oplossing. De Wereldgezondheidsorganisatie (WHO) en Unicef \* hebben jaren geleden een interventiestrategie ontwikkeld om de kindersterfte in ontwikkelingslanden te verminderen (Tabel 1-2). In veel landen hebben deze interventies succes. Het percentage gevaccineerde kinderen is fors gestegen en in Oost-Azië en Zuid-Amerika maakt meer dan de helft van de gezinnen gebruik van moderne geboorteregelingmethoden. De kindersterfte blijft in veel landen echter nog steeds 10 tot 20 keer zo hoog als in de westerse wereld; het lijkt niet waarschijnlijk dat dit snel gaat veranderen.

\* UNICEF  
The state of the world's children 2000. Summary - A vision for the 21st century

Kernboodschappen Hoofdstuk 1

Kennis van de sociale, economische en culturele factoren is nodig om kinderen die in het buitenland geboren zijn of daar tijdelijk verbleven, adequate medische en psychosociale zorg te geven

Sociaal-economische parameters geven onvoldoende informatie over het individu

Door immigratie en remigratie stijgt het aantal exotische ziektegevallen in Nederland

Veel interventies die gericht zijn op verbetering van de gezondheid van de bevolking in ontwikkelingslanden, hebben slechts gering effect

## Literatuur

Unicef. *The state of the world's children, 1998*. Oxford: Oxford University Press, 1998.

Klik in het blauw omstippelde vak hieronder om naar een linkspagina te gaan met voor in hoofdstuk 1 behandelde onderwerpen relevante sites

## Hoofdstuk 2

# VLUCHTELINGENSTROMEN IN DE WERELD

*Th.J. Haumann en P.E.M. Engelkes*

## Vluchtelingenstromen

In veel landen heerst momenteel grote politieke en sociale onrust, die frequent resulteert in extreem geweld, burgeroorlogen en grote vluchtelingenstromen. In 1998 bevonden ruim 22 miljoen vluchtelingen zich buiten hun vaderland, uit vrees voor vervolging wegens ras, godsdienst, nationaliteit of politieke overtuiging. Nog eens 30 miljoen mensen waren in eigen land op de vlucht wegens schending van de mensenrechten, politieke onderdrukking, burgeroorlog of voedseltekort. Onder de vluchtelingen bevinden zich zeer veel kinderen en juist in de oorlog en op de vlucht is deze groep bijzonder kwetsbaar. \* , \*

Terwijl in het verleden oorlogen voornamelijk op het slagveld werden uitgevochten, zijn het tegenwoordig vooral burgers die het doelwit worden. Wie steeds voor het geweld moet vluchten, kan zich geen bestaanszekerheid verwerven, raakt ondervoed en wordt ziek. Bovendien zijn dikwijls van een land dat lijdt onder gewapende conflicten de infrastructuur ernstig beschadigd en de gezondheids- en onderwijsvoorzieningen vernield.

## De effecten van oorlog op kinderen \*

Kinderen worden op veel manieren getroffen door oorlogen. Families vallen uiteen, kinderen raken ouderloos en moeten vluchten binnen of buiten het eigen land. Chronische infecties als tuberculose en parasitaire aandoeningen, maar ook ondervoeding en depressie, zijn veel voorkomende gezondheidsproblemen. De meest voorkomende doodsoorzaken bij kinderen zijn diarree, mazen, ondervoeding en luchtweginfecties. Hoewel meestal onbedoeld, hebben internationale economische sancties vaak nadelige gevolgen voor het gezondheidssysteem. Door tekorten aan voedsel \* en medicijnen stijgt de mortaliteit, vooral onder kinderen.

\* UNHCR.  
Homepage,  
waarachter  
cijfermateriaal.

\* UNHCR.  
UNHCR By  
Numbers

\* United Nations  
special  
representative of  
the  
secretary-general  
for children and  
armed conflict

\* Zie ook  
hoofdstuk 11,  
ondervoeding

Uit studies naar de effecten van de hongerwinter (1944-1945) in Nederland en uit meer recente studies in vluchtelingenkampen, is gebleken dat ondervoeding leidt tot verhoogde perinatale morbiditeit en mortaliteit. Ook oorlogservaringen kunnen het kind in zijn ontwikkeling bedreigen. Of dat gebeurt, is afhankelijk van meerdere factoren, zoals de mate waarin kinderen bij de oorlog betrokken zijn, het karakter van de oorlog en de steun die ouders en andere vertrouwenspersonen kunnen geven. Bij vluchtelingenkinderen wordt een hoge prevalentie gevonden van psychosociale problemen als teruggetrokken gedrag, agressie, gedragsstoornissen, schoolproblemen en hyperactiviteit (zie Hoofdstuk 6). Voor het goed verwerken van traumatische gebeurtenissen is de beschermende aanwezigheid van de moeder van groot belang. In veel oorlogsgedebieden zijn moeders echter ook getraumatiseerd en niet in staat hun kinderen goed op te vangen.

Zie ook hoofdstuk 6. Allochtone kinderen

## Kindsoldaten

Kinderen die als soldaat worden ingezet bij conflicten, vormen een onrustbarend fenomeen in de moderne oorlogvoering. De Conventie voor de Rechten van het Kind heeft de rekruteringsleeftijd vastgesteld op 15 jaar, maar deze leeftijdsgrens wordt op grote schaal overtreden\*. In de Mensenrechtencommissie en de Algemene Vergadering van de Verenigde Naties worden elk jaar resoluties aangenomen waarin bij conflicten betrokken partijen worden opgeroepen maatregelen te nemen om aan de inzet van kindsoldaten een eind te maken. Hieraan wordt meestal geen gehoor gegeven.

\* UNICEF Verdrag over de Rechten van het Kind, waarin artikel 38 over kindsoldaten

Een apart probleem vormen de tienduizenden jongeren die, zoals momenteel in Soedan, rondzwerven op zoek naar middelen om te overleven. Deze *unaccompanied minors* groeien vaak op los van hun traditionele gemeenschap. Als zij uiteindelijk getraumatiseerd terugkeren, weet die gemeenschap hen niet meer op te vangen.

## Zorg voor vluchtelingen: lokale opvang

Het percentage vluchtelingen dat naar Europa komt, is betrekkelijk klein. Het merendeel wordt opgevangen in het eigen land of in een buurland.\* Dit is vaak de beste en goedkoopste oplossing. Helaas maakt de Verenigde Naties een onderscheid tussen ontheemden (vluchtelingen in eigen land) en vluchtelingen (mensen die over de grenzen van hun land zijn getrokken). De vluchteling heeft een status die recht geeft op medische en andere zorgvoorzieningen, terwijl de

\* UNHCR Statistics



ontheemde geen enkele erkende status heeft. Hierdoor worden mensen bijna gedwongen het eigen land te verlaten om voor basale gezondheidszorg en onderwijs in aanmerking te komen.

De zorg voor vluchtelingen door de internationale gemeenschap is gebaseerd op de Universele Verklaring van de Rechten van de Mens van 1948.\* In artikel 25 is vastgelegd dat “iedereen recht heeft op een levensstandaard voldoende voor zijn gezondheid en die van zijn familie, inclusief voedsel, kleding, huisvesting, medische zorg en sociale voorzieningen”. Door de bekrachtiging van het Vluchtelingenverdrag van Genève in 1951 en in aanvulling daarop het Protocol van New York in 1967, hebben meer dan 120 landen, waaronder Nederland, zich verplicht tot de bescherming van vluchtelingen.

Sinds januari 1951 is het kantoor van de *United Nations High Commissioner for Refugees* (UNHCR)\* verantwoordelijk voor de internationale bescherming van en het garanderen van basale mensenrechten voor vluchtelingen. De regering van het land bepaalt of de UNHCR toegang krijgt tot de vluchtelingen. Als de UNHCR twijfelt aan hun veiligheid, dan kan hij onderhandelen met het betrokken land om de veiligheid te verbeteren of zelfs de vluchtelingen te verplaatsen naar een buurland.

Veel hulporganisaties ontleen hun bestaansrecht aan het feit dat ieder mens recht heeft op hulp als hij slachtoffer is van natuurrampen of door de mensen veroorzaakte rampen. De geboden hulp, die in principe humanitair behoort te zijn, krijgt door de toegenomen complexiteit van de moderne conflicten helaas vaak een politiek karakter. De laatste jaren is veel ervaring opgedaan met hulp aan vluchtelingen en ontstonden noodgedwongen specialismen als *refugee health* en *migration medicine*. In Tabel 2-1 wordt aangegeven waar de prioriteiten behoren te liggen bij primaire preventie en basale gezondheidszorg. Gecoördineerde, protocollaire aanpak is essentieel vanwege het grote aantal patiënten, de ernst van de aandoeningen en het gebrek aan diagnostische en

Tabel 2-1. Prioriteiten van primaire preventie en basale gezondheidszorg

---

In kaart brengen van de problemen en de ernst van de situatie ter plaatse  
Beschutting en onderdak op de plaats van opvang  
Verzorging drinkwater en sanitair  
Verzorging immunisatie  
Gecoördineerde en protocollaire aanpak van de gezondheidszorg  
Controle van besmettelijke ziekten en epidemieën  
Werving en training van personeel

---

\* UN  
Universal  
declaration of  
Human Rights

\* UNHCR.  
Homepage,  
waarachter  
cijfermateriaal.

therapeutische middelen. Bij de opvang is veel personeel nodig, dat vaak uit de vluchtelingenpopulatie zelf of uit de lokale bevolking kan worden geworven.

## Asielzoekers in Nederland

Met uitzondering van de kleine groep uitgenodigde vluchtelingen geldt, dat Nederland vluchtelingen alleen toelaat via een asielprocedure, waarvan de basisregels staan in de Vreemdelingenwet. De asielprocedure dient om vast te stellen of de asielzoeker aan de status van vluchteling volgens het verdrag van Genève beantwoordt. Voor een asielaanvraag moeten asielzoekers zich melden bij de aanmeldcentra in Rijsbergen, Zevenaar of Schiphol. Op basis van een eerste onderzoek naar onder andere personalia en reisroute wordt in deze centra binnen 48 uur bepaald of een asielzoeker kan worden toegelaten tot de asielprocedure. Kansloze asielzoekers moeten Nederland direct verlaten. De overigen worden opgevangen in centra van het Centraal Orgaan Opvang Asielzoekers (COA), dat valt onder verantwoordelijkheid van het Ministerie van Justitie.\*

Als de beslissing van de Immigratie- en Naturalisatiedienst over de asielaanvraag positief is, krijgt de asielzoeker een verblijfsstatus. Bij de A-status heeft de asielzoeker recht op permanent verblijf, gezinshereniging en deelname aan het arbeidsproces. Bij krapte op de woningmarkt kan het zijn dat duizenden statushouders in afwachting van een woning langere tijd in de centrale opvangcentra verblijven. De totale verblijfsduur in de centrale opvangcentra kan uiteenlopen van enkele maanden tot meer dan drie jaar, in het laatste geval vooral omdat de juridische procedure zo lang duurt.

Een asielzoeker kan ook de C-status verwerven, de Vergunning tot verblijf-status (VTV), waarbij om humanitaire redenen verblijf wordt toegezegd. Daarnaast bestaat de Voorlopige vergunning tot verblijf-status (VTV), die wordt verstrekt als de algemene situatie in het land van herkomst bijzonder slecht is. Asielzoekers die niet in aanmerking komen voor een status, kunnen het land worden uitgezet. In de praktijk vertrekt uit alle vormen van opvang een aanzienlijk percentage asielzoekers met onbekende bestemming, waarvan een onbekend deel zich in de illegaliteit begeeft.

## Aard en omvang van de vluchtelingenstroom naar Nederland

In de vijf jaar tussen 1994 en 1998 dienden ongeveer 140.000 personen een asielaanvraag in. \* Gemiddeld krijgt ongeveer de helft van de asielzoekers de een of

\* Overzicht van alle Vluchtelingen-Werkgroepen en centra van het COA

\* UNHCR Statistics

andere verblijfsstatus. De herkomst van asielzoekers varieert met de brandhaarden in de wereld. De laatste jaren waren de belangrijkste landen van herkomst Irak, Iran, Afghanistan, Somalië en Soedan. Afgezien van de uitgenodigde vluchtelingen komt het merendeel van hen niet via vluchtelingenkampen, maar rechtstreeks naar Europa. Zij zijn vooral afkomstig uit de meer draagkrachtige milieus.

## Opvang van de instroom van kinderen

In 1998 vertegenwoordigden kinderen tot en met 19 jaar tussen 30 en 40% van de asielzoekers. Tien procent is jonger dan 4 jaar. Een bijzondere categorie kinderen zijn de alleenstaande minderjarige asielzoekers (AMA's). Dit zijn kinderen jonger dan 18 jaar die zonder begeleiding van ouders of meerderjarige bloed- of aanverwanten in Nederland aankomen. De ouderen onder hen worden in speciale afdelingen van de opvang- en asielzoekerscentra opgevangen, de jongeren worden geplaatst in opvanghuizen van de stichting Valentijn. De stichting Opbouw heeft de voogdij over deze kinderen. Na de eerste opvang worden de AMA's geplaatst in kleine wooneenheden of opgenomen in pleeggezinnen. De laatste jaren is het aantal AMA's gestegen. In 1999 waren van de 54.000 bezette plaatsen in de centrale opvanglocaties 2200 bezet door AMA's die in afwachting waren van uitplaatsing. De stichting Opbouw had tegelijkertijd 6500 AMA's van 12 tot 18 jaar onder voogdij. De belangrijkste landen van herkomst waren China, Somalië, Afghanistan en Sierra Leone. \*

\* Ministerie van  
Justitie  
Beleidsnota  
alleenstaande  
minderjarige  
asielzoekers

## De opvang van asielzoekers in Nederland

Het COA is belast met opvang van en verzorging van onderdak voor asielzoekers. Asielzoekers die na hun aankomst in een aanmeldcentrum zijn toegelaten tot de asielprocedure, gaan door naar een opvangcentrum (OC). Als een asielaanvraag niet wordt afgewezen, wordt de asielzoeker overgeplaatst naar een asielzoekercentrum (AZC) of naar aanvullende opvang. Op 1 januari 1999 waren er in Nederland 15 OC's, 64 AZC's en 125 instellingen voor aanvullende opvang. Ook krijgen asielzoekers de laatste tijd volgens speciale regelingen woningen toegewezen. AZC's en OC's zijn grotere centra, variërend van 100 tot meer dan 1000 plaatsen. De aanvullende opvang betreft kleinere accommodaties als hotels, pensions en bungalowparken.

Vanaf de aankomst in het OC krijgen de asielzoekers maandelijks een toelage (kleed- en zakgeld) en zijn ze verzekerd tegen ziektekosten. Leerplichti-

ge kinderen gaan naar school. Voor ouderen zijn er taalcurssussen Nederlands, werkzaamheden in het centrum en recreatieve activiteiten. Asielzoekers mogen slechts voor een periode van 12 weken per jaar “seizoenarbeid” verrichten. De langdurige onzekerheid over de uitkomst van de procedure en het gebrek aan privacy in de centra leiden vaak tot spanningen.

In ieder centrum werken agogische medewerkers en is medische opvang aanwezig. In OC's en AZC's werkt een medisch team bestaande uit een arts, een aantal verpleegkundigen en een medische administratie. Deze teams zijn onderdeel van de regionale Geneeskundige en Gezondheidsdiensten en zijn verantwoordelijk voor sociaal-medische zorg, jeugdgezondheidszorg, gezondheidsvoorlichting en infectiebestrijding. De curatieve zorg wordt verzorgd door de reguliere hulpverleners in de omgeving van de centra. In de centra wordt spreekuur gehouden door een huisarts. Bij elke asielzoeker wordt na aankomst in een OC een onderzoek naar tuberculose uitgevoerd, dat elk halfjaar wordt herhaald. Alle asielzoekers krijgen een intakegesprek. Bij risicogroepen, waaronder alle kinderen, wordt lichamelijk onderzoek uitgevoerd, op indicatie aangevuld met laboratoriumonderzoek. Alle medische gegevens worden in een medisch dossier genoteerd.

Bij overplaatsing of uitplaatsing wordt een uittreksel van het medisch dossier overgedragen aan het volgende centrum of aan de huisarts in de gemeente van plaatsing. De dossiers worden in Rijswijk gearchiveerd; medische hulpverleners kunnen daar informatie opvragen (zie Appendix V). Voor kinderen wordt er ook een jeugdgezondheidszorg-dossier aangelegd, dat later wordt gebruikt op het consultatiebureau en door de schoolartsdienst. Bovendien wordt een (inhaal-)vaccinatieplan uitgevoerd en worden gehoor en visus gescreend.

Zie ook appendix V  
- belangrijke  
telefoonnummers

#### Kernboodschappen Hoofdstuk 2

Miljoenen vluchtelingen verliezen hun bestaanszekerheid en lopen risico op ondervoeding en besmettelijke ziekten

Bij gevluchte kinderen worden vaak psychosociale problemen gezien

De grootste vluchtelingenstromen worden opgevangen in de eigen regio

Alleen economisch draagkrachtige vluchtelingen vragen asiel

De herkomst van asielzoekers varieert met de “brandhaarden” in de wereld

Jaarlijks verleent Nederland asiel aan enkele duizenden alleenstaande

minderjarige asielzoekers

## Literatuur

- Haumann ThJ, Drejer GF. "We just try small small". *Kindergeneeskunde in noodgebieden. Tijdschr Kindergeneeskd* 1996;64:10-3.
- McCloskey LA, Southwick K. Psychosocial problems in refugee children exposed to war. *Pediatrics* 1996;97:394-7.
- Plunkett MCB., Southall DP. War and children. *Arch Dis Child* 1998;78:72-7.
- Stichting Vluchtelingenwerk, afdeling communicatie vluchtelingenwerk (red). *Basisinformatie vluchtelingenwerk*. 11e druk. Amsterdam: Landelijk Bureau Vluchtelingenwerk, 1997.
- Susser E, Hoek HW, Brown A: Neurodevelopmental disorders after prenatal famine: The story of the Dutch Famine Study. *Am J Epidemiol* 1998;147:213-6.
- Tjon A Ten WE, Schulpen TW. De medische zorg voor jeugdige asielzoekers. *Ned Tijdschr Geneeskd* 1999;143:1569-72.

Klik in het blauw omstippelde vak hieronder om naar een linkspagina te gaan met voor in hoofdstuk 2 behandelde onderwerpen relevante sites

# Hoofdstuk 3

## ALLOCHTONEN IN NEDERLAND: SOCIALE, CULTURELE EN ECONOMISCHE ACHTERGRONDEN

*T.W.J. Schulpen*

### Inleiding

Nederland is eigenlijk altijd een immigratieland geweest. Tussen de 16e en 20e eeuw hebben zich regelmatig grote groepen vreemdelingen in Nederland gevestigd. Na 1945 keerden bijna 200.000 Indische Nederlanders terug. Na 1960 kwamen arbeidsmigranten uit het Middellandse-Zeegebied, en in de jaren na 1970 migreerde bijna de helft van de bevolking uit de voormalige koloniën in het Caraïbisch gebied naar Nederland. Samen met de recente migrantenstromen uit Zuid-, Midden- en Oost-Europa en de landen uit de Derde Wereld vormen zij de zogenaamde etnische minderheden. Tabel 3-1 geeft omvang en groei van deze groepen weer. \*, \*

\* CBS  
Kencijfers- Mens en  
maatschappij-  
Bevolking-  
Allochtonen

\* CBS  
Statline- allochtonen

Het totaal aantal personen dat tot een etnische minderheid behoort, komt niet overeen met het totale aantal allochtonen in Nederland. Een allochtoon wordt gedefinieerd als een persoon van wie één van de ouders in het buitenland (inclusief de geïndustrialiseerde landen) is geboren. Volgens deze laatste definitie zou dan meer dan 16% van de Nederlandse bevolking (2,4 miljoen mensen) allochtoon zijn. In dit hoofdstuk beperken we ons evenwel tot de etnische minderheden.

### Demografie

Ruim 40% van alle etnische minderheden woont in de vier grote steden. In deze steden behoort 25 tot 40% van de bevolking tot etnische minderheden, van de kinderen zelfs meer dan de helft. Het grote percentage kinderen is het gevolg van gezinshereniging en hogere vruchtbaarheidscijfers bij etnische minderheden. Tabel 3-2 toont de veranderingen in de vruchtbaarheidscijfers van de minderheidsgroepen in de laatste 25 jaar. De verschillen in gezinsgrootte nemen af

Tabel 3-1. Trends in de omvang van etnische minderheden in Nederland, 1975-2015 ('1000)

ETNISCHE GROEP	JAAR			
	1975	1985	1997	2015
Turken	63	156	280	380
Marokkanen	33	111	233	355
Surinamers	69	181	287	412
Antillianen	19	47	95	129
Zuid-Europeanen	76	65	143	-
Molukkers	29	35	35	-
Overige minderheden	18	53	435	1200
Totaal etnische minderheden	307	648	1473	2476
In % van totale bevolking	2,3%	4,5%	9,4%	14,8%

als gevolg van afname van de vruchtbaarheidscijfers. In Tabel 3-3 wordt de samenstelling van de huishoudens weergegeven. Bijna de helft van de Surinaamse en Antilliaanse kinderen wordt in eenoudergezinnen geboren.

## Sociaal-economische positie

Over het algemeen betekent het begrip “minderheid” dat er sprake is van achterstand. Een lage sociale positie is een van de kenmerken die de etnische minderheidsgroepen gemeen hebben. Deze lage sociale positie komt onder andere tot uiting in hoge werkloosheidscijfers, die bij Turken en Marokkanen rond 20%

Tabel 3-2. Trends in vruchtbaarheidscijfers (aantal kinderen per vrouw) per etnische groep in Nederland

ETNISCHE GROEP	JAAR			
	1976	1983	1990	1995
Turken	5,1	3,5	3,2	2,5
Marokkanen	8,1	6,0	4,9	3,4
Surinamers	1,7	1,9	1,9	1,5
Antillianen	-	1,4	1,7	1,7
Autochtone Nederlanders	1,5	1,5	1,6	1,5

Tabel 3-3. Huishoudens van etnische minderheden naar samenstelling en etnische groep in Nederland in 1994

	TURKEN	MAROKKANEN	SURINAMERS	ANTILLIANEN	NEDERLANDSE BEVOLKING
Alleenstaanden (%)	8	17	26	36	31
Eenoudergezinnen (%)	6	3	21	22	5
Gehuwde paren met kinderen (%)	68	60	24	15	31
Niet-gehuwde paren met kinderen (%)	2	1	7	6	2
Overige (%)	2	5	6	5	0
Huishoudgrootte (personen per huishouden)	3,8	4,1	2,6	2,3	2,3
Aantal kinderen per gezin	2,2	3,3	2,0	1,8	1,8



liggen en bij Surinamers en Antillianen rond 10%, terwijl van de autochtone Nederlanders 5% werkloos is. Van de werkende bevolking verricht 80% van de Turken en de Marokkanen ongeschoolde arbeid, tegenover 42% van de Surinamers en de Antillianen en 11% van de totale bevolking.

Het gemiddelde netto-inkomen is bij de etnische minderheidsgroepen ongeveer 20% (bij Marokkanen zelfs 30%) lager dan bij autochtone Nederlanders. De hier geboren jongeren uit minderheidsgroepen doen het aanmerkelijk beter dan hun elders geboren leeftijdgenoten, al blijven ze achter bij autochtone jongeren. De kans dat deze nieuwe generatie opgroeit zonder enig diploma van het voortgezet onderwijs is, net als de kans op werkloosheid, ongeveer viermaal hoger dan bij autochtone jongeren.

## Cultuur

Elke etnische minderheidsgroep kenmerkt zich door zijn eigen cultuur en godsdienst. Ongeveer 700.000 mensen in Nederland (4% van de Nederlandse bevolking) belijden de Islam en ruim 110.000 mensen het Hindoeïsme. Hoewel een multiculturele samenleving acceptatie van en respect voor elkaars eigenheid vraagt en culturele diversiteit een verrijking voor de samenleving is, blijkt acceptatie in de praktijk niet altijd even gemakkelijk te bereiken. Culturele en religieuze eigenheid dienen ondergeschikt te zijn aan de democratische rechtsorde, de grondrechten, het zelfbeschikkingsrecht, de gelijkwaardigheid van man en vrouw en de scheiding van kerk en staat. Dit roept spanningen op.

Bij de zorg voor kinderen van etnische minderheden moet men rekening houden met een scala aan andere culturele gewoonten en gebruiken. Zo is er vaak een andere verhouding tussen de seksen, wat consequenties heeft voor lichamelijk onderzoek, verpleging en verzorging van vrouwelijke en mannelijke patiënten. Ook is er meestal sprake van andere (gezags)verhoudingen in het gezin. In traditionele gezinnen wordt de toekomst van het kind door de ouders bepaald en zijn de individuele belangen ondergeschikt aan die van de groep, terwijl in Nederlandse gezinnen meestal het omgekeerde geldt. Godsdienst is vaak meer dan een geloof; er is eerder sprake van een levensfilosofie. Ook bestaan er uiteenlopende normen met betrekking tot zaken als voeding, vasten (Ramadan), seksueel gedrag, zwangerschap en besnijdenis. Vaak wordt groot belang gehecht aan het bovennatuurlijke als oorzaak van ziekte, niet alleen van psychische, maar ook van lichamelijke aandoeningen (Djinn, Winti, het boze oog, zwarte magie). Traditionele genezers van de eigen bevolkingsgroep worden vaak geconsulteerd. De scheiding tussen organische (lichamelijke) en psychosociale aspecten van ziekte is vaak minder uitgesproken.

De basiskennis van het Nederlandse zorgsysteem is over het algemeen laag en men weet vaak de weg niet in het doolhof van zorginstellingen. Bovendien zijn er andere verwachtingen van de hulpverleners, niet alleen wat betreft behandelingsaspecten, maar ook wat betreft de bejegening van de patiënt, die anders is dan hij gewend is in het land van herkomst. Thuiszorg moet bij etnische minderheden dan ook niet op een standaardmanier worden gegeven; van zorginstellingen en hulpverleners is een zekere mate van flexibiliteit gevraagd.

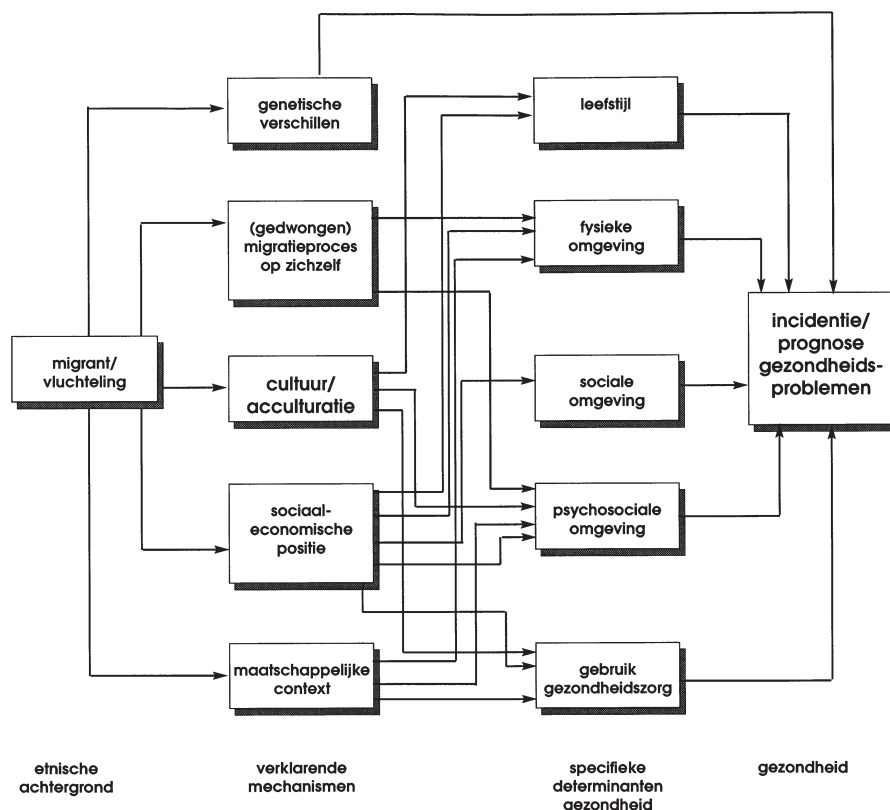
Bovenstaande factoren hebben ook tot gevolg dat preventieve gezondheidsmaatregelen in Nederland (vaccinaties, consultatiebureaus, zwangerschapscontroles) vaak anders worden beleefd en gewaardeerd. De participatie van etnische minderheden aan dergelijke programma's moet dan ook worden verbeterd.

## Communicatie

Hoewel bij veel migrantengroepen inburgering er in de toekomst toe zal leiden dat communicatieproblemen als gevolg van de taalbarrière minder zullen voorkomen, blijven ze juist bestaan bij asielzoekers en vluchtelingen en bij huwelijkspartners die op latere leeftijd naar ons land komen (bij ongeveer 30% van de Turken en Marokkanen). Een simpele vertaling van hetgeen wordt gezegd, is vaak niet genoeg voor adequate communicatie.\* Tolken moeten bovendien voldoende kennis hebben van zowel de Nederlandse gezondheidszorg en terminologie als van de medische zorg in het land van herkomst. Door de cultuurverschillen is het soms moeilijk om een goede anamnese af te nemen. Bepaalde zaken worden soms niet verteld omdat ze niet bijzonder zijn in het land van herkomst. Voor antibiotica hoeft men bijvoorbeeld niet naar de dokter, omdat ze in veel Afrikaanse landen zonder recept op de markt te koop zijn. Ook kan een moeder die haar Nederlands sprekend kind als tolk gebruikt, bepaalde zaken met betrekking tot zwangerschap of psychische aandoeningen in de familie niet vertellen, omdat ze niet bestemd zijn voor kinderen.

Bij patiënten uit etnische minderheidsgroeperingen kunnen culturele achtergrond en vroegere ervaringen ideeën en verwachtingen veroorzaken over oorzaak en behandeling van ziekte, die niet overeenkomen met die van de hulpverlener. Door goede communicatie met de hulp van een tolk kunnen de verschillen in verwachting tussen hulpverlener en patiënt duidelijk worden gemaakt. Tolken, de tolkentelefoon en de inzet van familieleden blijven daarom aandacht verdienen.

\* Website Interculturele communicatie (W.Shadid)



**Figuur 3-1.** Conceptueel model van de relatie tussen cultuur en gezondheid.

## Model van cultuur en gezondheid

Bovenstaande demografische, sociaal-economische en culturele aspecten bepalen in grote mate de gezondheidstoestand en het welbevinden van de migrant in Nederland. Figuur 3-1 geeft een conceptueel model van de relatie tussen cultuur en gezondheid. In dit model wordt aangegeven welke mechanismen een rol kunnen spelen bij de gezondheid van migranten en via welke determinanten deze worden beïnvloed. De specifieke determinanten van gezondheid worden traditioneel in een aantal groepen onderscheiden: leefstijl (roken, alcoholgebruik, voeding, seksueel gedrag), fysieke omgeving (arbeids- en woonomstan-

digheden), sociale omgeving (sociaal netwerk), psychosociale stress en gebruik van gezondheidszorginstellingen (huisartsenzorg, geestelijke gezondheidszorg, jeugdgezondheidszorg). Het gebruik van de gezondheidszorg wordt beïnvloed door kennis en opvattingen over ziekte en gezondheid, communicatie met de zorgverlener en toegankelijkheid van de zorg. Met de toenemende integratie van migranten mag men verwachten dat de sociaal-economische en culturele verschillen verminderen, met een positief effect op de bestaande gezondheidsverschillen (zie Hoofdstuk 6). De blijvende toestroom van huwelijkspartners uit het land van herkomst en het toenemend aantal asielzoekers en vluchtelingen blijft de diversiteit van de Nederlandse maatschappij echter beïnvloeden. De Nederlandse hulpverlener moet zich daarom continu laten bijscholen om zich vaardigheden voor interculturele zorg eigen te maken.

Zie ook hoofdstuk 6  
- Allochtone  
kinderen.

### Kernboodschappen Hoofdstuk 3

In de vier grote steden behoort meer dan de helft van de kinderen tot een etnische minderheid  
De sociaal-economische positie van etnische minderheden is slechter dan die van autochtone Nederlanders  
De andere cultuur en religieuze gewoonten en gebruiken van etnische minderheden eisen een grote mate van empathie en flexibiliteit van de hulpverlener  
Communicatie met etnische minderheden betekent ook dat het verhaal in de juiste context moet worden geplaatst; hiervoor is de hulp van een tolk meestal onmisbaar

## Literatuur

- Haveman HB, Uniken Venema HP (red). *Migranten en gezondheidszorg*. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum, 1996.
- Stronks K, Uniken Venema HP, Dahhan N, Gunning-Schepers LJ. Allochtoon, dus ongezond? *Tijdschrift voor Sociale Geneeskunde* 1999;77:33-40.
- Wersch SFM van, Uniken Venema HP, Schulpden TWJ. De gezondheidstoestand van allochtonen. In: Mackenbach JP, Verkleij H (red.). *Volksgezondheid Toekomst Verkenning 1997. Gezondheidsverschillen deel 2*. Bilthoven: RIVM, 1997:199-223.

Klik in het blauw omstippelde vak hieronder om naar een linkspagina te gaan met voor in hoofdstuk 3 behandelde onderwerpen relevante sites

**DEEL II: MEDISCHE EN  
PSYCHOSOCIALE PROBLEMATIEK**



# Hoofdstuk 4

## BUITENLANDSE ADOPTIEKINDEREN

*N. Sorgedragger en T.W.J. Schulpen*

### Inleiding

Per jaar worden 600 tot 800 buitenlandse kinderen uit ongeveer 15 landen in Nederland geadopteerd. Bijna 50% komt uit een kindertehuis; ongeveer de helft is bij aankomst in Nederland jonger dan één jaar. Slechts één op de drie kinderen brengt gegevens mee over medische en psychosociale voorgeschiedenis en vaccinatiestatus. Ongeveer 2% van de kinderen wordt direct na aankomst in een ziekenhuis opgenomen, meestal in verband met infectieuze diarree of ernstige ondervoeding. \*, \*, \*, \*

Als deze kinderen in Nederland aankomen, hebben de adoptieouders reeds een lange weg vol verwachtingen, beslissingen en procedures gevolgd (Tabel 4-1). Voor adoptieouders zijn geadopteerde kinderen zeer kostbaar en zij verlangen erkenning van hun gevoelens. \*, \*, \*, \*

### Oriënterend medisch onderzoek

Het adoptiekind dient op korte termijn, liefst binnen twee weken na aankomst in Nederland, medisch onderzocht te worden. Het onderzoeksprotocol (Tabel 4-2) bestaat uit anamnese, lichamelijk onderzoek en screenend laboratoriumonderzoek. Het oriënterend medisch onderzoek dient om infecties, deficiënties en groei- en ontwikkelingsachterstand op het spoor te komen, die uitgebreidere diagnostiek en follow-up vergen. Het screenend laboratoriumonderzoek wordt om een aantal redenen verricht. De kinderen zijn vaak afkomstig uit arme landen en hebben daardoor een verhoogde kans op infecties, deficiënties en groeistoornissen. Het betreft meestal kwetsbare kinderen als vondelingen en kinderen uit tehuizen of pleeggezinnen, waardoor de kans op ontwikkelingsstoornissen verhoogd is. Er kunnen ook medische redenen zijn waarom de ouders van het kind afstand hebben gedaan, zoals chronische ziekten, erfelijke aandoeningen, perinatale schade of verdenking op een afwijking bij het kind. Er

Ministerie van Justitie  
\* - Interlandelijke adoptie

\* - Aantal verzoeken tot opnemingsaanvragen, aantal verstrekte beginseltoestemmingen en aantal opgenomen buitenlandse adoptiekinderen in de periode 1992-1998

\* - Verdeling van de in Nederlandse gezinnen opgenomen kinderen naar leeftijd, 1998 - Verdeling van de in Nederlandse gezinnen opgenomen kinderen naar land van herkomst, 1998

\* - Persbericht 24.06.99 Adoptie uit het buitenland neemt toe. Top zeven landen van herkomst.

\* - Bureau VIA  
\* - Adoptieprocedure  
\* - Voorlichting over adoptie  
\* - Organisaties betrokken bij adoptie

Tabel 4-1. Procedure buitenlandse adoptie

FASEN EN STAPPEN	(WACHT)TIJD
Periode voor aanmelding (fase 1)	
Kinderloosheid (80%) Medische behandelingen (Her)overwegingen	Totaal 0-10 jaar
Aanmelding en registratie (fase 2)	
Ministerie van Justitie (buitenlands pleegkind-nummer)	
Bureau voorlichting interlandelijke adoptie (VIA)	
Betaling en algemene voorlichting	9–12 maanden
Begin voorlichtingsbijeenkomsten	±6 maanden
Duur voorlichtingsbijeenkomsten	6 maanden
Wachttijd gezinsonderzoek door de Landelijke Bureauraad voor de Kinderbescherming	3–6 maanden
Rapport gezinsonderzoek	3–6 maanden
Beginseltoestemming	2 weken
	Totaal 2-3 jaar
Keuze vergunninghouder of bemiddelaar (fase 3)	
Adoptieverenigingen	
Selectie, matching, plaatsing	3–24 maanden
Aankomst kind	6–36 maanden
Adoptie naar Nederlands recht (fase 4)	
Feitelijke adoptie	1 jaar na aankomst

bestaat bij deze kinderen bovendien een verhoogde kans op “niet-westerse” pathologie, die niet of pas laat wordt herkend als er niet gericht naar wordt gezocht. Uitvoerig medisch onderzoek dient dan om te compenseren voor het ontbreken of de onbetrouwbaarheid van de medische voorgeschiedenis. Tenslotte bestaat het risico van besmettelijke ziekten en dient het onderzoek vaak mede ter geruststelling van de adoptieouders. Het blijkt dat ongeveer 60% van de adoptiekinderen een of meerdere, meestal goed diagnosticeerbare, afwijkingen vertoont.



Tabel 4-2. Protocol onderzoek bij buitenlandse adoptiekinderen

---

### Anamnese

---

#### Personalia

Land van herkomst

Datum van aankomst in Nederland

Duur verblijf in kindertehuis of vervangend pleeggezin

Reis naar Nederland: via escorte of door ouders zelf

Indruk van de ouders over het gebied waar het kind vandaan komt, het tehuis, gezondheid en ontwikkeling van het kind

Klachten of ziekten gedurende de reis

Adoptievereniging ouders

Samenstelling van het adoptiegezin

Evaluatie van meegebrachte geboortegegevens, medische gegevens en inentingsstatus (in 25-40% van de gevallen achterhaalbaar)

---

### Lichamelijk onderzoek

---

Lengte, gewicht, schedelomtrek en bovenarmomtrek

Dentitie

Inspectie van de huid (BCG-litteken)

Afwijkingen op keel-, neus- en oorgebied (gehoor)

Longafwijkingen

Hepatosplenomegalie

Psychomotorische ontwikkeling

Tekenen van ondervoeding, traumata of misbruik

---

### Aanvullend onderzoek

---

Hematologie: bezinking of CRP, Hb en hematocriet, rodecelindices, leukocytengetal en differentiatie, eosinofielengetal, reticulocytenpromillage

Chemie: serumwaarden voor calcium, fosfaat, alkalische fosfatase, aminotransferasen,,  $\gamma$ -glutamyltransferase, albumine, eiwitspectrum en eventueel creatinine

Serologisch onderzoek naar hepatitis B-virus, Treponema pallidum en (na toestemming van de ouders) HIV

Urineonderzoek: eiwit, reductie, sediment

Fecesonderzoek: kweek op Salmonella, Shigella, Campylobacter en eventueel Yersinia en enteropathogene Escherichia coli, onderzoek naar wormeieren en cysten (3x) en eventueel rotavirus

Röntgenonderzoek van thorax en eventueel handwortelskelet

Diversen: tuberculine reactie; bij kinderen jonger dan 1 jaar screening op congenitale hypothyreoïdie, fenylketonurie en adrenogenitaal syndroom; specifiek onderzoek naar geografische pathologie

---

### Verder onderzoek

---

Afhankelijk van symptomen, bevindingen en land of regio van herkomst

---

## Wettelijk verplicht onderzoek

Volgens de Nederlandse wetgeving moet een adoptiekind na aankomst in Nederland worden onderzocht op longtuberculose; voordat de gemeentepolitie een verblijfsvergunning afgeeft, moet zij dienaangaande over een medische verklaring beschikken. Bij ongeveer 1% van de adoptiekinderen wordt na aankomst tuberculose vastgesteld. In veel herkomstlanden krijgen de kinderen kort na de geboorte een BCG-vaccinatie. Daardoor kan de tuberculine reactie (reactie volgens Mantoux) moeilijk te interpreteren zijn (zie Appendix I). Bij twijfel is herhaling van de tuberculine reactie na 3 maanden aan te bevelen (zie Hoofdstuk 17). In alle gevallen zijn thoraxfoto's in twee richtingen nodig, niet alleen ter uitsluiting van longtuberculose, maar ook ter opsporing van (andere) afwijkingen aan hart, longen en steunapparaat. Het blijkt dat met de thoraxfoto tweemaal zoveel afwijkingen worden opgespoord als met lichamelijk onderzoek alleen.

Zie ook appendix 1:- Inhaalschema vaccinaties

Zie ook Hoofdstuk 17: tuberculose

## Vaccinatiestatus

Als duidelijke gegevens beschikbaar zijn over soort, aantal en volgorde van de reeds ontvangen vaccinaties, kan zo nodig worden volstaan met aanvullende vaccinaties (zie Appendix I). Het is niet nodig alle kinderen volledig opnieuw te vaccineren. Als in het land van herkomst met actieve immunisatie tegen hepatitis B is begonnen, wordt het vaccinatieprogramma na aankomst voltooid.

Zie ook appendix 1:- Inhaalschema vaccinaties

## Psychomotorische retardatie

Bij aankomst vertoont ruim 10% van de kinderen ontwikkelingsachterstand. Mogelijk oorzaken hiervoor zijn gebrek aan prikkels (inrichtingskinderen), vroege ondervoeding met neurologische schade, groeivertraging, verwaarlozing, mishandeling en recidiverende luchtweginfecties of gastro-intestinale infecties. Twee jaar na aankomst in Nederland is 10% van de kinderen nog steeds achter in ontwikkeling. Voor de differentiatie tussen tijdelijke en blijvende ontwikkelingsachterstand is een minimale follow-up van 6 maanden nodig.

## Lichamelijke afwijkingen

**Huid.** Bij het eerste onderzoek worden bij 30% van de kinderen huidafwijkingen gevonden; in eenderde van de gevallen betreft het scabiës. Vier procent van de

Zie ook Hoofdstuk 10- Huidaandoeningen

kinderen heeft littekens, voornamelijk als gevolg van brandwonden en mishandeling, soms van genezen impetigo (zie Hoofdstuk 10).

**Keel-, neus- en oorgebied.** Vijftien procent van de kinderen heeft afwijkingen in het KNO-gebied. Na 2 jaar heeft 4% van de kinderen nog last van chronische otitis media en wordt bij 1% doofheid geconstateerd zonder dat er recidiverende otitisklachten bestaan.

Zie ook Hoofdstuk 12- Hepatomegalie

**Overige.** Bij 8% van de kinderen wordt na aankomst hepatomegalie van 2 cm of meer onder de ribbenboog gevonden (zie Hoofdstuk 12). Hartafwijkingen en orthopedische afwijkingen komen bij adoptiekinderen niet vaker voor dan bij Nederlandse kinderen.

\* WHO Global Database on Child Growth and Malnutrition (registratie - gratis - nodig)  
\* NCHS curves (CDC Growth charts)

## Groei \*, \*

Chronische ondervoeding wordt bij adoptiekinderen vaak gezien. Groei en voedingstoestand van adoptiekinderen kunnen per land sterk verschillen; ze zijn gerelateerd aan het socio-economisch niveau van het milieu waaruit de kinderen komen. Bij aankomst is een kwart van de kinderen chronisch ondervoed, met een lengte-standaarddeviatiescore (SDS) onder -2, en 8% acut ondervoed, met een gewicht-voor-lengte-SDS onder -2. Bij het merendeel van de kinderen treedt in de eerste twee jaar na adoptie inhaalgroei op. Ex-prematuren en kinderen die bij aankomst in Nederland een slechte voedingstoestand hebben, vormen risicogroepen met weinig inhaalgroei en meer kans op ontwikkelingsstoornissen. Slechte groei in combinatie met laag serumewit kan wijzen op ernstige ondervoeding. Deze bevindingen vergen dan ook aanvullende diagnostiek en follow-up (zie Hoofdstuk 11). Aangezien adoptiekinderen in Nederland minder infecties doormaken en beter eten, vertonen ze een ander groeipatroon dan de kinderen in het land van herkomst, zodat het niet zinvol is om hun groei uit te zetten op groeicurven van het land van herkomst. Hiervoor gebruikt men de Nederlandse groeicurven en eventueel die van etnische minderheidsgroepen in Nederland.

Zie ook hoofdstuk 11 - Ondervoeding

Het merendeel van de adoptiekinderen heeft een eindlengte onder het Nederlandse gemiddelde; bij de helft van de kinderen ligt de uiteindelijke eindlengte onder SDS - 2,5. De menarche, die bij Nederlandse meisjes omstreeks het 12e levensjaar plaatsvindt, treedt bij geadopteerde meisjes aanzienlijk eerder op. Pubertas praecox komt bij geadopteerde meisjes ook vaker voor dan bij Nederlandse meisjes.

## Laboratoriumonderzoek

De uitkomsten van laboratoriumonderzoek zijn bij adoptiekinderen vaak afwijkend en geven frequent reden tot verder diagnostisch onderzoek. Vijftien procent van de kinderen heeft anemie, met een hemoglobinegehalte onder 6,5 mmol/l; ongeveer de helft betreft microcytaire anemie. Bijzondere vormen van anemie die uitgesloten moeten worden, zijn sikkelcelanemie, thalassemie en glucose-6-fosfaatdehydrogenasedeficiëntie (zie Hoofdstuk 13). Bij 15% van de kinderen worden verhoogde aminotransferasen (meer dan 40 U/l) gevonden. Geïsoleerde en lichte verhogingen verbeteren vaak spontaan binnen twee tot drie maanden. Veel adoptiekinderen hebben een hoge bot-turnover en hoge serumwaarden voor calcium en fosfaat. Ook deze normaliseren meestal spontaan in de loop van enkele maanden.

Afhankelijk van het land van herkomst is 2 tot 20% van de kinderen drager van het hepatitis B-virus. Ongeveer 15% van de kinderen heeft een bacteriële gastro-enteritis (meestal *Salmonella* spp) en bij 17 tot 40% wordt een parasiet (meestal *Giardia lamblia* of *Trichuris trichiura*) in de ontlasting aangetroffen. Lues en urineweginfecties worden bij adoptiekinderen slechts sporadisch gezien. Met toestemming van de ouders kan eventueel de HIV-status worden bepaald, maar meestal heeft dit onderzoek reeds in het land van herkomst plaatsgevonden. Bij jonge zuigelingen kan herhaling geïndiceerd zijn (zie Hoofdstuk 16).

## Leeftijdsverandering

De in het land van herkomst opgegeven geboortedatum kan onbetrouwbaar zijn. Eén jaar na aankomst in Nederland wijzigt de rechtbank op verzoek van de adoptieouders bij 1% van de kinderen de geboortedatum. Het betreft vrijwel altijd kinderen van kleuterleeftijd of schoolgaande leeftijd met als motief betere inpassing in de onderwijsgroep. De rechtbank verlangt meestal schatting van de leeftijd door de kinderarts en analyse van de tandontwikkeling, die met elkaar overeen moeten komen. Meestal wordt ook psychologisch onderzoek verricht.

## Psychosociale problemen

Twee jaar na aankomst blijkt driekwart van alle adoptiekinderen goed in het adoptiegezin te functioneren. De adoptie geeft meestal een gunstige wending aan de levensloop van het kind en niet ieder kind heeft even zwaar geleden on-

Tabel 4-3. Factoren die de psychosociale ontwikkeling van adoptiekinderen beïnvloeden

NEGATIEVE FACTOREN	POSITIEVE FACTOREN
Adoptieouders	
Te hoge verwachtingen van het kind	Grote kinderwens
Spanningen (ook financieel) door lange adoptieprocedure (1-3jaar)	Meer dan gemiddelde inzet en goede materiële omstandigheden
Niet verwerkte kinderloosheid	Aanvaarden verschil tussen biologisch ouderschap en adoptieouderschap
Verwerpen verschil tussen biologisch ouderschap en adoptieouderschap	Gemis van zwangerschap en geboorte
Reacties van omgeving op adoptie	Steun en herkenning door omgeving
Geen contact met andere adoptieouders	Contact met andere adoptieouders
Geen karakterologische herkenning van het kind door de adoptieouders	
Adoptiekinderen	
Ex-prematuriteit	De adoptie zelf
Verwaarlozing, mishandeling	Moeten overleven in moeilijke situaties: " <i>survival of the fittest</i> "
Ondervoeding, groeiretardatie, chronische infecties	
Door adoptieouders niet begrepen genetische eigenschappen, temperament en cultuurverschillen	Afhankelijkheid en hulpeloosheid van het kind doen beroep op het "oudergevoel" van de adoptieouders
Bij aankomst ouder dan 6 jaar	

der de slechte omstandigheden in het land van herkomst. Zowel bij het kind als bij de adoptieouders kan men negatieve (omstandigheden die een ongunstige invloed hebben op de ontwikkeling van het kind) en positieve factoren (omstandigheden die deze negatieve invloed tegengaan) onderscheiden (Tabel 4-3).

Twintig procent van de adoptieparen heeft moeite met het herkennen van probleemgedrag bij het kind; adoptieouders roepen pas laat de hulp van deskundigen in. Gedragsproblemen bij geadopteerde adolescenten nemen mettertijd toe, terwijl deze bij Nederlandse adolescenten na verloop van tijd juist afnemen. Ongeveer 20% van de geadopteerde adolescenten komt wegens gedragsproblemen in contact met hulpverleningsinstanties en de politie (Tabel 4-4). Dit is 50 keer meer dan bij autochtone kinderen. Drie keer zoveel adoptiekin-

Tabel 4-4. Symptomen van probleemgedrag bij adoptiekinderen

---

Gebrek aan affectie voor anderen  
Niet in staat langdurige vriendschappen te sluiten  
Gebrek aan verantwoordelijkheidsgevoel  
Lage frustratietolerantie  
Streven naar directe behoeftebevrediging, slechte impulscontrole  
Weinig schaamte- en schuldgevoelens  
Manipulatief gedrag  
Hechtingsproblemen met volwassenen, scheidings- of verlatingsangst  
Liegen en fantaseren  
Overmatig aangepast gedrag  
Moeite met uiten van gevoelens  
Emotionele en sociale achterstand  
Stelen

---

deren volgen speciaal onderwijs en vijf keer zoveel geadopteerde kinderen worden uit huis geplaatst. Twee tot 3% van de geadopteerde kinderen verblijft in de residentiële hulpverlening.

Kernboodschappen Hoofdstuk 4
------------------------------

<p>Adoptiekinderen dienen binnen enkele weken na aankomst oriënterend medisch onderzoek te ondergaan; bij 60% van hen worden afwijkingen gevonden</p> <p>Bij het laboratoriumonderzoek worden vaak parasitaire aandoeningen ontdekt</p> <p>Ontwikkelingsstoornissen en gedragsproblemen komen bij adoptiekinderen vaker voor en verlopen ernstiger dan bij Nederlandse kinderen</p> <p>De gedragsproblemen betreffen vooral de hechting, waarbij voorgeschiedenis, adoptieleeftijd en het geslacht van het kind een rol spelen</p> <p>Puberteitsontwikkeling en groei van adoptiekinderen kunnen anders verlopen dan die van Nederlandse kinderen</p>
---

Probleemgedrag komt het meest voor bij 12- tot 15-jarige jongens afkomstig uit Zuid-Amerika en Afrika. Het meest frequent wordt externaliserend afwijkend gedrag gezien, zoals delinquentie, hyperactiviteit en niet-communicatief gedrag. Meisjes van 12 tot 14 jaar, vooral meisjes afkomstig uit Azië en Indonesië, vertonen meer internaliserende gedragsstoornissen, zoals schizoid, wreed en depressief gedrag. Ook de lichamelijke conditie bij aankomst en voorafgaande ziekten, verwaarlozing en ondervoeding kunnen een negatieve invloed hebben op de latere psychosociale ontwikkeling.

## Literatuur

- Brodzinsky M, Schechter MD, Herig RM. *Geadopteerd, een leven lang op zoek naar jezelf*. Amsterdam: Ambo, 1997.
- Juffer F. *Adoptiekinderen, opvoeding en gehechtheid in het gezin*. Amsterdam: Boom, 1997
- Hoksbergen R, Walenkamp H. *Kind van andere ouders*. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum, 1991.
- Ligthart LEE, Voorde LA van de, Keijser FLH de. *Tehuis... thuis... tehuis. Geadopteerde jongeren in de residentiële zorg*. Oosterhout: Fice, 1995.
- Schulpen TWJ, Kortbeek LM, Verduin CM, Flear A, Sorgedrager N. Infectieziekten bij buitenlandse adoptiekinderen. *Ned Tijdschr Med Microbiol* 1996;4:76-9.
- Schulpen TWJ, Sibbing-Willems LM. *Adoptie, van kindervens tot ouderschap*. Utrecht: Kosmos, 1995.
- Sorgedrager N. *Oriënterend medisch onderzoek en groeistudie van buitenlandse adoptiekinderen*. Proefschrift, Groningen, 1988.
- Sorgedrager N, Schulpen TWJ. Gezondheidstoestand van in het buitenland geboren adoptiekinderen in Nederland. *Tijdschr Kindergeneeskd*, 1996;64:29-35.
- Verhulst FC, Versluis-den Bieman HJM. *Buitenlandse adoptiekinderen. Vaardigheden en probleemgedrag*. Assen: Van Gorcum, 1989.

Klik in het blauw omstippelde vak hieronder om naar een linkspagina te gaan met voor in hoofdstuk 4 behandelde onderwerpen relevante sites

# Hoofdstuk 5

## JEUGDIGE ASIELZOEKERS

*W.E. Tjon A Ten, P.E.M. Engelkes en  
J. Bala*

### Inleiding

Jeugdige asielzoekers met lichamelijke of psychosociale problemen worden door het medisch team van het asielzoekerscentrum verwezen naar de huisarts. De huisarts kan het kind doorverwijzen naar het RIAGG of de kinderarts.\* In Nederland is er geen systematisch onderzoek gedaan naar de medische en psychosociale problemen van jeugdige asielzoekers, noch is bekend hoe vaak en met welke aandoeningen deze kinderen naar de kinderarts worden verwezen. Elders in de wereld werden kleine groepen jeugdige asielzoekers medisch gescreend, met uiteenlopende achtergronden en uit uiteenlopende landen; ook de screeningsprotocollen variëren. De meeste medische problemen lijken niet anders te zijn dan bij autochtone kinderen, maar de prevalentie van psychosociale problemen is veel hoger.

\* GGD Nederland-  
Medische opvang  
voor asielzoekers  
MOA

### Medische problemen

Asielzoekers vormen geen homogene groep. De landen van herkomst veranderen voortdurend, afhankelijk van de brandhaarden in de wereld. Een deel van de asielzoekers komt uit de tropen, een deel uit landen met een gematigd klimaat. Het merendeel komt op eigen gelegenheid, is afkomstig uit de steden en behoort tot de hogere sociaal-economische lagen van de bevolking. In veel landen van herkomst is de preventieve jeugdgezondheidszorg slecht ontwikkeld of door oorlogsomstandigheden ontwricht, functioneert het vaccinatieprogramma niet goed en behoort visus- en gehoorscreening niet tot het basispakket van de consultatiebureaus. Meestal is er ook geen sprake van gratis tandheelkundige zorg voor kinderen.

In dit hoofdstuk worden slechts de aandoeningen besproken waarvan men op grond van de beperkte literatuur kan aannemen dat ze vaker worden ge-



Zie ook de hoofdstukken

8 - Koorts  
12 - Hepatomegalie  
13 - Anemie

vonden bij jeugdige asielzoekers dan bij autochtone kinderen. Koorts, hepatomegalie en anemie worden uitgebreid behandeld in de Hoofdstukken 8, 12 en 13.

## Diarree

Zie ook Hoofdstuk 9 - diarree

De differentiaaldiagnostische aanpak van diarree komt ter sprake in Hoofdstuk 9. Bij kinderen met acute diarree uit de tropen wordt vaker een bacteriële oorzaak gevonden, bij autochtone kinderen is meestal een virale infectie in het spel. Na salmonellose en in mindere mate na shigellose kan dragerschap voorkomen. Draggers zijn meestal asymptomatisch, maar ze zijn wel besmettelijk voor anderen.

## Buikpijn

Tabel 5-1 vermeldt enkele oorzaken van buikpijn die vaker voorkomen bij jeugdige asielzoekers. Bij de meeste darmparasitosen verloopt de besmetting min of meer asymptomatisch. Het kind kan buikpijnklachten of diarree hebben. Voor symptomatologie, diagnostiek en therapie van parasitaire darminfecties kan worden verwezen naar de Hoofdstukken 3 en 19 van het Werkboek infectieziekten bij kinderen. De medicamenteuze behandeling van worminfecties is te vinden in Appendix III.

Zie ook appendix III - Behandeling van worminfecties

Tabel 5-1. Oorzaken van buikpijn bij jeugdige asielzoekers

---

Parasitaire darminfecties

Maagulcera, *Helicobacter pylori*-gastritis

Lactose-intolerantie

Infestatie van de urinewegen met *Schistosoma haematobium*

Haematocolpos

Psychosomatische problematiek

---

***Helicobacter pylori***. Omstreeks de leeftijd van 5 jaar zijn de meeste kinderen in ontwikkelingslanden geïnfecteerd met *H. pylori*. Meestal hebben de dragers geen klachten, maar de bacterie kan gastritis en ulcus pepticum veroorzaken. Chronische infectie vergroot de kans op atrofie en maligne ontanding van het maagslijmvlies. Eradicatie voorkomt dit, en de kans op herinfectie is onder goe-

de hygiënische omstandigheden te verwaarlozen. Symptomatologie, diagnostiek en therapie zijn te vinden in Hoofdstuk 11 van het Werkboek infectieziekten bij kinderen.

**Vrouwenbesnijdenis.** In Islamitische landen tussen de evenaar en de kreeftskeerkring (Somalië, Mali, Soedan, Togo, Senegal, Burkina Faso, Djibouti en Ghana) en in Indonesië vindt vrouwenbesnijdenis plaats. De ingrijpendste vorm, de *sunna*, wordt toegepast in Somalië, Mali en Soedan. Hierbij worden clitoris, labia minora en labia majora verwijderd; de wondvlakken groeien aan elkaar en er blijft slechts een kleine opening voor urine en menstruatiebloed. Is deze opening te klein, dan kan er een haematocolpos ontstaan. Ook worden hierbij vaker urineweginfecties gezien. \*, \*, \*

\* AJ  
Female Genital  
Mutilation  
  
\* FGM  
Female genital  
mutilation around  
the world:  
population groups  
  
\* FGM  
Female genital  
mutilation in Africa:  
statistics

## Groeivertraging

Oorzaken van *failure to thrive* die vaker voorkomen bij jeugdige asielzoekers zijn vooral parasitaire darminfecties, tuberculose, hepatitis B en aids; ook moet aan psychosociale factoren worden gedacht. Bij de screening op tuberculose, bij aankomst in Nederland, worden niet alle gevallen van tuberculose opgespoord. Symptomatologie, diagnostiek en therapie van tuberculose komen aan bod in Hoofdstuk 17.

Zie ook Hoofdstuk  
17 - Tuberculose

## Vaccinaties, cariës en visus- en gehoorstoornissen

Van veel asielzoekers is de vaccinatiestatus niet compleet of niet te verifiëren door het ontbreken van een vaccinatieboekje. Gehoor- en visusstoornissen en cariës komen veel voor. Bij aankomst in Nederland wordt aan deze zaken aandacht besteed en indien nodig wordt in de centra een inhaal-vaccinatieschema gevolgd (zie Appendix I).

Zie ook Appendix I -  
inhaalschema  
vaccinaties

## Psychosociale problemen

Veel jeugdige asielzoekers hebben oorlogsgeweld meegemaakt. Van een zeer groot aantal kinderen is een van de ouders afwezig, overleden of vermoord. Ook komen er jaarlijks enkele duizenden kinderen zonder ouders (AMA's) naar Nederland. Van sommigen zijn de ouders achtergebleven in het land van her-\*, \*

\* Ministerie van  
Justitie  
-Beleidsnota  
alleenstaande  
minderjarige  
asielzoekers  
  
\* UNHCR  
-homepage,  
waarachter  
cijfermateriaal

Tabel 5-2. Psychosociale problemen bij jeugdige asielzoekers

---

Concentratiestoornissen	Gedragsproblemen
Slechte schoolprestaties, leerproblemen	Hyperactiviteit
Vertraagde taalontwikkeling	Angstig gedrag
Eetproblemen	Aanhankelijk gedrag
Slaapproblemen	Wegloopgedrag
Bedplassen	Teruggetrokken gedrag
Hoofdpijn	Depressief gedrag
Buikpijn	Regressief gedrag
Niet in staat om vriendschap te sluiten	

---

komst, van anderen overleden, gevangengenomen of vermoord. Veel jeugdige asielzoekers zijn beroofd, bedreigd, overvallen, ontvoerd of verkracht.

Door deze achtergronden, doordat ze de vertrouwde omgeving moesten verlaten en door de onzekerheid over de mogelijkheid om in Nederland te blijven, ontstaan bij veel jeugdige asielzoekers psychosociale problemen. Aard en ernst van de klachten zijn afhankelijk van leeftijd, geslacht en ontwikkelingsfase, soort, ernst en duur van het trauma, lichamelijke gezondheid, culturele achtergrond, verblijfsduur in het opvangcentrum en steun van ouders en andere vertrouwenspersonen. Doordat AMA's vaker en langer en ook ernstiger traumatische ervaringen hebben en doordat zij de steun van ouders moeten ontberen, zijn psychosociale problemen bij deze groep frequenter aanwezig en ernstiger van aard.

**Aard van de psychosociale klachten.** De belangrijkste psychosociale problemen bij jeugdige asielzoekers staan in Tabel 5-2. De herkenning ervan wordt door de taalbarrière en door culturele barrières bemoeilijkt en vereist dus tijd en geduld. De klachten kunnen wijzen op traumatische reacties en op acute stressreacties. Of ze ernstige psychische problemen veroorzaken, hangt af van de steun van ouders en omgeving. Behandeling is geïndiceerd wanneer de reacties te lang aanhouden of interfereren met het normale functioneren of de ontwikkeling. Er kan dan een posttraumatische stressstoornis ontstaan. Deze DSM-IV-diagnose omvat een cluster van symptomen: herbeleven van traumatische ervaringen door indringende herinneringen en dromen, gedrag gericht op het vermijden van met traumatische belevenissen verbonden prikkels en symptomen van verhoogde prikkelbaarheid. Onbehandeld blijven de klachten vaak bestaan, mogelijk met ernstige gevolgen voor ontwikkeling en schoolprestaties.

**Behandeling en verwijzing.** De hulpverlening aan kinderen die kampen met een traumatische gebeurtenis of langdurig cumulerende stress is gericht op het creëren van voorwaarden voor een goede ontwikkeling, het stimuleren van de ontwikkeling door ondersteuning en het verwijderen van belemmeringen voor de ontwikkeling. De behandeling omvat directe hulp aan de jeugdige asielzoeker, steun aan de ouders en het zorgen voor een veilige, stimulerende omgeving. Als kinderen met psychosociale klachten in een centrum verblijven, herkent de medische staf de klachten vaak door het regelmatige contact met het kind en zijn ouders, zodat adequate maatregelen kunnen worden genomen. Bij vertrek uit het centrum worden de gegevens van het kind naar de huisarts gestuurd. Ook thuiszorg en schoolarts zijn meestal op de hoogte. Daarnaast worden de gegevens opgeslagen in het medisch archief te Rijswijk.

De kinderarts ziet kinderen met psychosociale problemen vaak als deze zich openbaren nadat het kind het centrum heeft verlaten, als er differentiaaldiagnostische problemen zijn of als de psychosociale problemen niet verdwijnen door eenvoudige maatregelen. Bij diagnostische problemen kan men na uitsluiting van organische afwijkingen overleggen met het medisch team van het centrum en het kind terugverwijzen. In alle andere gevallen kan in de meeste ziekenhuizen worden overlegd met of verwezen naar het lokale psychosociale team. Aanvullende informatie kan men krijgen van persoonlijke begeleider van het Vluchtelingenwerk, huisarts, thuiszorg of schoolarts; de medische gegevens kunnen met toestemming van de ouders worden opgevraagd bij het medisch archief te Rijswijk. Als er ter plekke geen adequate hulp voorhanden is, kan de Stichting Pharos worden geconsulteerd.

Kernboodschappen Hoofdstuk 5
------------------------------

Bij jeugdige asielzoekers wordt acute diarree vaker veroorzaakt door bacteriële en protozoaire pathogenen, buikpijn vaker door parasitaire infecties en <i>Helicobacter pylori</i> -gastritis en groeiachterstand vaker door parasitaire infecties, tuberculose en aids
---

De overige medische problemen zijn vergelijkbaar met die van autochtone kinderen, maar de prevalentie van psychosociale problemen is hoger De steun die het kind krijgt van de ouders en de omgeving bepaalt de ernst van de psychosociale problematiek bij het kind
---

Als er lokaal geen adequate hulp aanwezig is om psychosociale problemen te behandelen, kan de Stichting Pharos worden geconsulteerd
---

## Literatuur

- Dolmans WMV. Infectieziekten bij asielzoekers en vluchtelingen uit de (sub)tropen. *Ned Tijdschr Med Microbiol* 1996;4:71-5.
- Furth AM van, Roord JJ (red). *Werkboek Infectieziekten bij kinderen*. Amsterdam: VU Uitgeverij, 1999.
- Hoang GN, Erickson RV. Guidelines for providing medical care to Southeast Asian refugees. *JAMA* 1982;248:710-4.
- Knapp JF. The impact of children witnessing violence. *Ped Clin North Am* 1998;45:355-64.
- Mahmoud AAF. *Tropical and geographical medicine*. New York: McGraw-Hill, 1993.
- McCloskey LA, Southwick K. Psychosocial problems in refugee children exposed to war. *Pediatrics* 1996;97:394-7.
- Mooren GTM, Wolters WHG, Kleber RJ, van Willigen LHM. *Vluchtelingenkinderen in Nederland*. Utrecht: Drukkerij den Daas, 1993.
- Person A, Rombo L. Intestinal parasites in refugees and asylum seekers entering the Stockholm area, 1987-88. Evaluation of routine stool screening. *Scand J Infect Dis* 1994;26:199-207.
- Veer G van der. *Hulpverlening aan vluchtelingen. Psychische problemen en de gevolgen van traumatisering en ontworteling*. Baarn: Intro, 1998.
- Weisman AM. Preventive health care and screening of Latin American immigrants in the United States. *J Am Board Fam Pract* 1994;7:310-23.

Klik in het blauw omstippelde vak hieronder om naar een linkspagina te gaan met voor in hoofdstuk 5 behandelde onderwerpen relevante sites

# Hoofdstuk 6

## ALLOCHTONE KINDEREN

*T.W.J. Schulpen en W.E. Tjon A Ten*

### Inleiding

Zie ook hoofdstuk 3  
- Allochtonen in  
Nederland

Uitgaande van de beperkte definitie van allochtonen (Hoofdstuk 3), is ruim 9% van de Nederlandse bevolking allochtoon. Bijna 70% daarvan (circa 950.000 mensen) hoort tot een van de 4 grote groepen allochtonen: Turken, Marokkanen, Surinamers en Antillianen. Van die groep is ongeveer 35% jonger dan 14 jaar, van de Nederlandse bevolking als geheel 18%. Veertig procent van de allochtonen woont in de grote steden, waar ruim de helft van alle kinderen een niet-Nederlandse afkomst heeft. De gezondheid van allochtone kinderen is niet altijd slechter dan die van autochtone kinderen. Wel blijken er verschillen in ziektepatronen te bestaan en is er verschil in de ernst van de problematiek. \*

\* CBS  
Kencijfers  
- Mens en  
maatschappij  
- Bevolking  
- stand van de  
bevolking  
- allochtonen  
- gedetailleerde  
gegevens

### Mortaliteit

Anders dan bij volwassenen zijn het bij kinderen niet de economische omstandigheden, maar vooral de sociaal-culturele factoren die ziektebeloop en sterfte bij allochtone kinderen bepalen. Andere leefstijl, taal, culturele en religieuze gebruiken en het ontbreken van voldoende kennis van het menselijk lichaam zijn samen met het gebrek aan informatie over ziekte en gezondheid en onwetendheid over het Nederlandse gezondheidszorgsysteem de voornaamste oorzaken van de hogere sterfte van allochtone kinderen.

**Perinatale sterfte.** Vergelijken met kinderen van autochtone Nederlandse vrouwen hebben kinderen van zwarte (creoolse) vrouwen een ruim tweemaal grotere kans op perinatale sterfte; Hindoestanen nemen een intermediaire positie in. Het verschil wordt volledig bepaald door hogere frequenties van pre- en imaturiteit; pariteit, leeftijd van de moeder en sociaal- economische status zijn er niet op van invloed. Bij vrouwen uit landen rond de Middellandse zee is de kans op perinatale sterfte vergelijkbaar met die bij Hindoestanen. Bij hen is prematu-

riteit niet de oorzaak, maar bestaat er een relatie met tienerzwangerschappen en multipariteit. Onder immigranten uit andere Europese landen en het Verre Oosten is de perinatale sterfte vergelijkbaar met die onder autochtone Nederlanders. De verschillen in perinatale sterfte hangen niet samen met verschillen in de kwaliteit van de verloskundige zorg tussen de bevolkingsgroepen. Het is onduidelijk of de verhoogde prevalentie van prematuriteit bij creolen samenhangt met intra-uteriene of genitale infecties, met de minder goede woon- en leefomstandigheden van de in circa 50% van de gevallen ongehuwde creoolse moeders of met genetische factoren.

**Sterfte onder levendgeborenen tot de leeftijd van 14 jaar.** Alleen de verschillen in sterftecijfers tussen Turkse en Marokkaanse en (autochtone) Nederlandse kinderen zijn bekend, aangezien het Centraal Bureau voor de Statistiek personen registreert naar nationaliteit en niet naar land van herkomst. Tussen 1979 en 1993 is de sterfteratio van Turkse en Marokkaanse kinderen ten opzichte van autochtone Nederlandse kinderen gedaald van 3,2 naar 2,2. In de vijf jaar daarna daalde deze niet verder. In de verschillende leeftijdscategorieën zijn er opmerkelijke verschillen in doodsoorzaken.

Op de zuigelingsleeftijd zijn het voornamelijk aangeboren (erfelijke) afwijkingen, met name metabole ziekten, en infectieziekten die de hogere sterfte verklaren. Dit hangt samen met etnische verschillen wat betreft het sluiten van consanguïene huwelijken. Ook komt wiegendood bij Turkse zuigelings tweemaal zo vaak voor als bij autochtone Nederlandse zuigelings en viermaal zo vaak als bij Marokkaanse zuigelings. Bij kinderen tussen 1 en 4 jaar verklaren ongevallen, verdrinkingen, aangeboren (erfelijke) afwijkingen en infecties de sterfteverschillen grotendeels. Tussen 5 en 14 jaar ziet men bijna uitsluitend verschillen in sterfte door (verkeers)ongevallen en verdrinkingen. In totaal is er in Nederland een jaarlijkse oversterfte van ruim 50 Turkse en Marokkaanse kinderen. Een kwart van hen overlijdt tijdens vakantie in het land van herkomst, voornamelijk tengevolge van (auto)ongevallen, infecties bij zuigelings, chronische ziekten en congenitale afwijkingen.

## Ziektepatronen

Morbiditeitsverschillen zijn tussen de kinderen van de etnische groepen over het algemeen minder groot dan wordt verondersteld. Gedeeltelijk heeft dit te maken met de geringere effecten die sociaal-economische factoren op kinderen hebben dan op volwassenen, gedeeltelijk met het feit dat bepaalde leefgewoonten een gunstige invloed op de gezondheid hebben.

**Lichamelijke aandoeningen.** Door hun voedingspatroon hebben allochtonen vaker lagere serumcholesterolwaarden, waardoor de prevalentie van hart- en vaatziekten op volwassenen leeftijd laag is. Ook oncologische aandoeningen komen minder vaak voor. Verder hebben pasgeborenen minder vaak congenitale heupdysplasie, tonen peuters en kleuters een snellere motorische ontwikkeling en hebben schoolkinderen minder vaak astma. Daarentegen komen ongevallen, hemoglobinoopathiën, stofwisselingsziekten als diabetes en fenyketonurie, lactasedeficiëntie, enuresis nocturna en cariës bij bepaalde allochtone bevolkingsgroepen juist vaker voor. Hoewel Marokkaanse kinderen vaker slachtoffers zijn van (verkeers)ongevallen, vergiftigingen en verbrandingen, zoeken de ouders minder vaak medische hulp.

In Nederland zijn momenteel ongeveer 170 allochtone kinderen met sikkelcelziekte en 50 kinderen met thalassemia major bekend; jaarlijks komen er ruim tien kinderen met deze aandoeningen bij. Thalassemie komt voornamelijk voor bij kinderen uit Marokko en Turkije, sikkelcelanemie bij creoolse kinderen uit Suriname en de Antillen en bij kinderen uit Turkije. Fenyketonurie wordt vaker bij Turkse kinderen gevonden. Bij Marokkaanse kinderen is de incidentie van diabetes mellitus type 1 ruim anderhalf maal hoger dan bij autochtone Nederlandse kinderen; bij Surinaamse en Turkse kinderen is de incidentie juist lager.

**Psychosociale aandoeningen.** Enuresis nocturna wordt 1,5 tot 3 maal vaker gezien bij Surinaamse, Turkse en Marokkaanse schoolkinderen; de behandelingsresultaten zijn slechter dan bij autochtone Nederlandse kinderen. Op de peuterleeftijd is er echter geen verschil tussen de bevolkingsgroepen en is de prevalentie van bedplassen bij Surinaamse peuters zelfs lager dan die bij Nederlandse leeftijdgenoten. Net als bij jeugdige asielzoekers (zie Hoofdstuk 5) is de prevalentie van cariës bij Turkse en Marokkaanse schoolkinderen hoger dan bij Nederlandse en Surinaamse kinderen van dezelfde leeftijd. Ook worden bij allochtone kinderen die regelmatig terugkeren naar het land van herkomst, vaker infectieziekten gezien die uitsluitend in de (sub)tropen voorkomen.

Of er verschillen zijn in de prevalentie van psychosociale en psychosomatische problemen, is niet bekend. Wel is bekend dat suïcidepogingen onder Surinaamse meisjes van 15 tot 19 jaar 3,5 keer vaker voorkomen dan onder Nederlandse meisjes van dezelfde leeftijd en dat Marokkaanse en Antilliaanse jongens oververtegenwoordigd zijn in justitiële jeugdinstanties. Over de invloed van genetische verschillen, opvoeding en verzorging op de verschillen in prevalentie is weinig bekend.

Zie ook hoofdstuk 5  
- Jeugdige  
asielzoekers



## Begeleiding van (chronische) ziekte

De begeleiding van zieke allochtone kinderen stelt hoge eisen aan de hulpverlener. Vaak worden de gegeven adviezen met betrekking tot dieet, fysiotherapie of school niet goed of niet volledig opgevolgd en wordt de onderhoudsmedicatie (bijvoorbeeld voor astma, diabetes of epilepsie) niet volgens de voorschriften gebruikt. De mogelijk oorzaken daarvan werden reeds besproken in Hoofdstuk 3. Soms is er een taalprobleem, waardoor de uitleg van de hulpverlener niet goed wordt begrepen.\* Anderzijds komt het ook voor dat de hulpvraag door de hulpverlener niet goed wordt begrepen, door andere presentatie van de klachten of een ander vraagpatroon.

Zie ook hoofdstuk 3  
- Allochtonen in  
Nederland

\* STZN  
verwijzingen naar  
tolkcentra

Er is nauwelijks verschil in de frequentie van huisartsbezoek tussen allochtone en autochtone kinderen. Het is opvallend dat ondanks de communicatieproblemen vaak geen tolk bij het consult wordt betrokken. Consulten korter dan 10 minuten vinden vaker met allochtonen plaats dan met allochtonen. Vaak is er sprake van meervoudige problematiek, zijn er behalve de lichamelijke klachten ook gedragsproblemen op school of thuis en hebben andere gezinsleden ook lichamelijke of psychosociale klachten. Dit hangt samen met de lagere sociaal-economische positie van veel allochtonen. Door klachten van ouders of andere gezinsleden en financiële problemen kunnen minder tijd, energie en geld aan het kind zelf worden besteed. In combinatie met de gebrekkige kennis van het Nederlandse zorgsysteem kan dit leiden tot inadequate zorg voor het zieke kind.

Ook moet men rekening houden met culturele gebruiken. In bepaalde allochtone bevolkingsgroepen beperkt de zorg van de moeder voor de kinderen zich tot binnenshuis en beheersen de moeders de Nederlandse taal onvoldoende. De vader is verantwoordelijk voor de zorg buitenshuis, maar omdat het voor hem vaak moeilijk is om vrij te krijgen van de werkgever, leidt dit tot oneigenlijke en frequente consultaties in avonden en weekenden. Bepaalde religieuze voorschriften die van belang zijn voor de cohesie in de groep, zoals het vasten tijdens de (islamitische) ramadan of het gezamenlijk eten tijdens een huwelijksfeest, kunnen interfereren met de zorg voor chronisch zieke kinderen. Een diabetespatiënt moet bijvoorbeeld weten wat hij met de insuline moet doen tijdens de ramadan, en voor de coeliakiepatiënt moet het daarop volgende suikerfeest met aangepaste voeding worden gevierd.

Al deze factoren kunnen de zorg voor het (chronisch) zieke allochtone kind beïnvloeden. Alleen door goede communicatie en oprechte belangstelling voor het hele gezin kan de hulpverlener dit soort zaken bespreekbaar maken, zodat gezamenlijk naar oplossingen kan worden gezocht. De behandelend arts

heeft een taak bij de voorbereiding van het bezoek aan het land van herkomst, in het bijzonder voor kinderen met chronische ziekten met betrekking tot immunosuppressie, diabetes mellitus, stofwisselingsziekten en bijzondere medicatievoorschriften.

#### Kernboodschappen Hoofdstuk 6

De perinatale sterfte is bij allochtonen hoger dan bij autochtonen; dit komt bij Creoolse en Hindoestaanse vrouwen door de hogere frequentie van prematuriteit en bij vrouwen van Mediterrane afkomst door tienerzwangerschappen en multipariteit

De hogere mortaliteit bij allochtone kinderen wordt voornamelijk veroorzaakt door sociaal-culturele factoren, maar bij Turkse en Marokkaanse kinderen vooral door hogere prevalenties van erfelijke aangeboren afwijkingen en infectieziekten

Ongevallen, hemoglobinoopathieën, enuresis nocturna, cariës, diabetes en lactasedeficiëntie worden vaker gezien bij allochtone kinderen, astma en heupdysplasie minder vaak

De zorg voor allochtone kinderen vereist grotere flexibiliteit van de hulpverlener, die niet alleen met lichamelijke, maar ook met sociaal-culturele, religieuze en communicatieve factoren rekening moet houden

## Literatuur

- Mackenbach JP. *Ongezonde verschillen. Over sociale stratificatie en gezondheid in Nederland*. Assen: Van Gorcum, 1994.
- Schudel WJ, Struben HWA, Vroom-Jongerden JM. Suïcidaal gedrag en etnisch- culturele afkomst, Den Haag 1987-1993. *Epidemiologisch Bulletin* 1998;4:7-13.
- Schulpen TWJ. Migration and child health: The Dutch experience. *Eur J Pediatr* 1996;155:351-6.
- Schulpen TWJ (red). *Mortaliteitsverschillen tussen allochtone en autochtone kinderen in Nederland*. Utrecht: Centrum voor migratie en gezondheid van het kind, 1996.
- Versluis-van Winkel CY, Bruijnzeels MA, Lo Fo Wong SH, Suijlekom-Smit LWA van, Wouden JC van der. Geen verschil in frequentie van huisartsbezoek door Turkse, Surinaamse en Marokkaanse kinderen van 0-14 jaar en door Nederlandse, maar wel in contactredenen. *Ned Tijdschr Geneeskd*, 1996;140:980-3.

Wal MF van der. *Etnische ongelijkheid in gezondheid bij kinderen*. Proefschrift, Universiteit Utrecht, 1997.

Wersch SFM van, Uniken Venema HP, Schulpen TWJ. De gezondheidstoestand van allochtonen. In: Mackenbach JP, Verkleij H (red). *Volksgesondheid Toekomst Verkenning 1997. Gezondheidsverschillen deel 2*. Bilthoven: RIVM, 1997:199-223.

Klik in het blauw omstippelde vak hieronder om naar een linkspagina te gaan met voor in hoofdstuk 6 behandelde onderwerpen relevante sites

# Hoofdstuk 7

## REIZIGERS VAN EN NAAR DE TROPEN

*M.L. Brouwer en J.J.M. Tolboom*

### Inleiding

Elk jaar gaan Nederlanders voor kortere of langere tijd naar het buitenland in verband met hun werk (expatriates). Vaak betreft het jonge gezinnen; de ouders vragen zich vaak af of het verblijf in het buitenland consequenties heeft voor de gezondheid van hun kind. Verder gaan ook steeds meer gezinnen met kinderen op vakantie naar (sub)tropische streken.

### Voor vertrek \*

Wanneer men met kinderen naar de tropen gaat, moet men zich goed voorbereiden en de nodige voorzorgsmaatregelen nemen. Aandacht voor preventie is van groot belang. Bij de bureaus reizigersvaccinatie van de Geneeskundige en Gezondheidsdiensten kan men terecht voor informatie over verplichte en aan te raden vaccinaties en chemoprophylaxe voor malaria. \*, \* Ter plekke kan men zich beschermen tegen muskietenbeten door onder een geïmpregneerde klamboe te slapen en gebruik te maken van muggenolie bij verblijf buitenshuis. Het risico van schistosomiasis door zwemmen in zoet water moet bekend zijn. Ter preventie van reizigersdiarree hanteert men de regel “*Boil it, cook it, peel it, or forget it.*”\*, \*, \* Borstvoeding als enige voeding is voor jonge zuigelingen de beste preventie. Goed uitgevoerde preventiemaatregelen kunnen veel ziekten voorkomen. Het is echter moeilijk om ze lange tijd vol te houden.

Artsen kunnen informatie over preventie en vaccinaties krijgen bij het Landelijk Coördinatiecentrum Reizigersadvies (zie Appendix V). Bij vaccinaties moet men niet alleen denken aan reizigersvaccinaties tegen gele koorts, buiktyfus en hepatitis A, maar ook aan de standaardvaccinaties van het Rijksvaccinatieprogramma. Overwogen moet worden of vaccinaties tegen tuberculose (BCG), hepatitis B, infectie met meningokokken A en C en rabiës geïndiceerd zijn. Dit hangt af van de leeftijd van het kind, het gebied dat wordt bezocht en de

Klik op de \* voor een pagina met relevante links

\* GGD Nederland  
Vereniging voor GGD'en

\* LCR

\* CDC  
Insect protection-  
Protection Against  
Mosquitoes and  
Other Arthropod  
Vectors

\* WHO  
Malaria: Protection  
against mosquito  
bites

\* CDC  
Preventing Malaria  
in Travelers. A  
guide for travelers  
to malarious areas

Zie ook appendix 5  
- belangrijke  
adressen

leefomstandigheden ter plekke. Het spreekt vanzelf dat voor een kind met een chronische aandoening voor vertrek passende maatregelen moeten worden genomen, zoals de zorg voor voldoende medicatie.

## Bij terugkomst

Sommige ziekten, zoals malaria, dengue (knokkelkoorts), schistosomiasis en filariasis, zijn beperkt tot bepaalde gebieden in de tropen omdat de transmissie aan een specifieke vector gebonden is. Andere ziekten, zoals giardiasis en hepatitis A, komen vaker voor bij gebrekkige hygiënische omstandigheden. Belangrijke doodsoorzaken in de tropen, met name bij 15- tot 45-jarigen, zijn verkeersongevallen en traumata.\* Na terugkomst moeten de kinderen medisch worden onderzocht, ook als ze geen klachten of symptomen hebben (Tabel 7-1). Enerzijds is screening nodig om aandoeningen die later problemen kunnen geven, op te sporen en te behandelen, anderzijds moet de verspreiding van infecties als hepatitis A worden voorkomen.

\* WHO  
Estimated monthly  
incidence of health  
problems per  
100,000 travellers  
to developing  
countries

## Medisch onderzoek

Het onderzoek bestaat uit anamnese, lichamelijk onderzoek en laboratoriumonderzoek en kan worden uitgevoerd door elke arts die kennis heeft van tropische ziekten en de geografische verspreiding ervan.

**Anamnese.** Hierbij besteedt men aandacht aan algemene zaken als gezinssamenstelling, ziekten in de familie, verloop van zwangerschap en neonatale periode, medische voorgeschiedenis, groei en ontwikkeling en vaccinaties. Kinderen die in de tropen verbleven, hebben meestal geen consultatiebureau bezocht. Screening van visus, gehoor en heupen en screening op congenitale hypothyreoïdie, fenylketonurie en adrenogenitaal syndroom moeten dan ook worden overwogen. Men gaat na in welk gebied van de tropen het kind heeft gewoond en onder welke omstandigheden: in een grote stad of op het platteland, ver van de gebruikelijke voorzieningen, hoog in de bergen of in een vochtig klimaat. Ook vraagt men naar de gebieden die tijdens vakanties of op doorreis zijn bezocht. Men gaat na of HIV in de bezochte gebieden endemisch voorkomt en of er bloedcontacten of bloedtransfusies hebben plaatsgevonden.

Omdat eetgewoonten en beschikbaarheid van voedingsmiddelen anders zijn dan in Nederland, wordt een voedingsanamnese afgenomen. Belangrijke anamnestiche informatie betreft verder koorts, algehele malaise, slechte eet-

Tabel 7-1. Protocol screening na terugkeer uit de tropen

---

Algemene anamnese

---

Personalia

Uitzendende organisatie

Gezinssamenstelling

Familieanamnese

Tractusanamnese

Gegevens over zwangerschap, bevalling en neonatale periode

Ontwikkeling, onderwijs, schooltype

Voorgeschiedenis: ziekten, kinderziekten, vaccinaties

Voeding

Visus, gehoor, heupen

Screening op congenitale hypothyreoïdie, fenyketonurie en adrenogenitaal syndroom

---

Specifieke anamnese met betrekking tot verblijf in de tropen

---

Land, plaats en duur van verblijf

Behandeling voor enige ziekte, medicijngebruik

Eerder verblijf in de tropen

Ziekte tijdens verblijf (malaria, diarree, bilharzia, huidafwijkingen)

Arts geraadpleegd tijdens verblijf

Injecties, infuus of hechtingen gehad tijdens verblijf

Groeicurve (indien beschikbaar)

Standaardvaccinaties (DKTP, DTP, Hib, BMR; Nederlands of lokaal schema)

Reizigersvaccinaties (BCG, hepatitis A, hepatitis B, buiktyfus, gele koorts, meningokokkenziekte A en C, rabiësprofylaxe)

Malariapreventie (gebruik klamboe, geïmpregneerd materiaal, screening huis)

Malaria-chemoprotylaxe (type, periode)

Gezwommen in zoet water

Sociale anamnese (vriendjes en vriendinnetjes, druk gedrag, concentratieproblemen, angsten, contactproblemen, slaapproblemen, stemming, wijze waarop tropenverblijf is ervaren, opzien tegen terugkeer, aard onderwijs)

---

Tabel 7-1. (vervolg)

---

Lichamelijk onderzoek

---

Inclusief totale inspectie van de huid (BCG-litteken)

---

Laboratoriumonderzoek

---

Hematologie: bezinking of C-reactief proteïne, hemoglobinegehalte en hematocriet, leukocytengetal en differentiatie, eosinofielgetal

Chemie: serumwaarden voor bilirubine, alkalische fosfatase, aminotransferasen,  $\alpha$ -glutamyltransferase, totaal eiwit en albumine

Serologisch onderzoek naar hepatitis A en B

Dikkedruppelpreparaat

Totaal IgE (bij vermoeden op worminfectie en bij eosinofilie)

Urineonderzoek: eiwit, reductie, sediment

Fecesonderzoek: kweek op *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* en eventueel *Yersinia*, onderzoek naar wormeieren en cysten (3')

Op indicatie onderzoek naar *Entamoeba histolytica*-infectie, filariasis, schistosomiasis, strongyloidiasis, borreliose, rickettsiose, HIV-dragerschap

Röntgenonderzoek van thorax, echografie van de buik (op indicatie)

Tuberculinereactie

---

lust, buikpijn, diarree en jeukende huiduitslag. Ook is aandacht nodig voor de psychosociale aspecten van het verblijf in de tropen. Hoe heeft het kind het verblijf ervaren; zijn er bijzonderheden aan het gedrag opgemerkt? De meeste kinderen, vooral de niet-pubers, ervaren het tropenverblijf als zeer positief. Op het vertrek uit de tropen kunnen kinderen dan ook reageren met stemmingswisselingen en depressieve verschijnselen.

**Lichamelijk onderzoek.** Meestal zijn er weinig symptomen of tekenen van tropische aandoeningen. Voor het beleid bij afwijkingen bij lichamelijk onderzoek verwijzen wij naar deel III en IV van dit werkboek (Hoofdstuk 8 en verder).

**Laboratoriumonderzoek.** Het rendement van het laboratoriumonderzoek is hoog. De screening bestaat uit volledig bloedbeeld met differentiatie, eosinofielgetal, leverfuncties, dikkedruppelpreparaat, hepatitis A- en B-serologie in-

Zie ook hoofdstuk 8  
- Koorts  
en verder

dien de patiënt niet is gevaccineerd, routine-urineonderzoek en fecesonderzoek op wormeieren en cysten (3x) en pathogene bacteriën (1x). Verder wordt gericht serologisch onderzoek gedaan, afhankelijk van het gebied waar het kind is geweest; bij verblijf in West-Afrika of Suriname bestaat bijvoorbeeld kans op filariasis, bij verblijf in het Caraïbisch gebied op schistosomiasis.

Bij alle kinderen, ook als ze een BCG-vaccinatie hebben gekregen, wordt de tuberculine reactie bepaald (zie Appendix IV). Röntgenonderzoek van de thorax wordt verricht op indicatie. Op de aanvraagformulieren worden altijd de indicatie en het land van herkomst vermeld.

Zie ook appendix IV  
- De  
Tuberculine reactie

## Behandeling

Zie ook appendix III:  
Behandeling van  
worminfecties

Deze is afhankelijk van de bevindingen. Meestal gaat het om parasitaire infecties. Voor de behandeling van worminfecties wordt verwezen naar Appendix III. Milde eosinofilie zonder aantoonbare systemische worminfectie of atopische ziekte heeft geen consequenties (zie Hoofdstuk 14). Bij hypereosinofilie of eosinofilie met klachten is nadere diagnostiek nodig.

Zie ook hoofdstuk 14  
- eosinofilie

Kernboodschappen Hoofdstuk 7

Een verblijf in de tropen vereist voorbereiding voor gezondheid en preventie

Na terugkeer van een verblijf langer dan 6 maanden is medisch onderzoek vereist, ook als er geen klachten zijn

Laboratoriumonderzoek levert de meeste afwijkingen op

De meest voorkomende bevinding is parasitaire darminfectie

## Literatuur

Boxel YJJM van, Dolmans WMV, Keuter M, Vreden SGS. Nut van medisch onderzoek na terugkeer uit de tropen. *Ned Tijdschr Geneesk* 1993;137:810-4.

Brouwer ML, Tolboom JJM, Hardeman JHJ. Routine screening of children returning home from the tropics: retrospective study. *Br Med J* 1999;318:568-9.

Burgmeyer R, Bolscher N (red.). *Vaccinaties bij kinderen*. 3e druk. Assen: Van Gorcum, 1998.



- Carroll B, Dow C, Snahhall D, Marshall Th, Chodini P. Post-tropical screening: how useful is it? *Br Med J* 1993;307:541.
- Lange WR, Stich AHR, Fleischer K, Shlim DR. Expatriates and long-term travelers. In: DuPont HL, Steffen R (red). *Textbook of travel medicine and health*. Hamilton: Decker, 1997:291-7.
- Öry F, Stigter JCM, Tolboom JJM, Voorhoeve HWA. *Met kinderen naar de tropen*. Amsterdam: Koninklijk Instituut voor de Tropen en Memisa Medicus Mundi, 1999.
- Walker E, Reaside F, Calvert L, Williams G. *ABC of healthy travel*. London: BMJ Publishers, 1997.
- Walter EB, Clements DA. Travel consultation for children in a university-affiliated primary care setting. *Pediatr Inf Dis J* 1998;17:841-4.

Klik in het blauw omstippelde vak hieronder om naar een linkspagina te gaan met voor in hoofdstuk 7 behandelde onderwerpen relevante sites



## **DEEL III: SYMPTOMEN NA VERBLIJF IN DE TROPEN**



# Hoofdstuk 8

## KOORTS

*W.E. Tjon A Ten*

### Inleiding

Vroeger duurden reizen lang en werden de reizigers op de boot naar huis ziek. “Exotische” ziekten met koorts werden dan ook vooral in havensteden gezien. Door het internationale vliegverkeer kan tegenwoordig iedere arts worden geconfronteerd met met koorts gepaard gaande importziekten. Koorts is na traumata en diarree de meest voorkomende klacht na een buitenlandse reis; meestal ligt er geen “exotische” aandoening aan ten grondslag. In meer dan de helft van de gevallen is de oorzaak een infectie van urinewegen, maag-darmstelsel of luchtwegen. Malaria is de meest voorkomende importziekte uit de tropen.

### Anamnese

**Medische voorgeschiedenis.** Personen met gestoorde immuniteit, zoals kinderen met aids, zijn over het algemeen niet gevaccineerd met levende vaccins tegen bijvoorbeeld gele koorts en tyfus. Vaccinatie met Hib en Pneumovax<sup>®</sup> geeft bij deze kinderen vaak onvoldoende stijging van de antistof titer. Kinderen met (functionele) asplenie, zoals bij thalassemie en sikkelcelanemie, lopen groter risico op infecties met *Plasmodium falciparum* en gekapselde bacteriën als *Streptococcus pneumoniae* en *Haemophilus influenzae*.

**Het verblijf in de tropen.** Personen die rondreizen of werken onder de lokale bevolking hebben een grotere kans om een inheemse koortsende ziekte op te lopen dan personen die in een meersterrenhotel in de hoofdstad verblijven. Mensen uit de eerste groep als rugzakreizigers en ontwikkelingswerkers hebben een grotere kans op tuberculose, filariasis, trypanosomiasis en schistosomiasis, terwijl de kans op malaria, hepatitis, salmonellose en amoebiasis bij beide groepen gelijkelijk aanwezig is. Drinken van niet-gepasteuriseerde melkproducten, eten van rauw voedsel, contact met dieren en teken komen vooral voor in de

Tabel 8-1. Risicofactoren voor koortsende infectieziekten

FREQUENT VOORKOMEND	WEINIG VOORKOMEND
Gebruik van rauw voedsel (a) en ongepasteuriseerde melkproducten (b)	
Bacteriële gastro-enteritis (Campylobacter, Salmonella, Shigella, Yersinia)	Toxoplasmose (a)
Amoebedyenterie	Trichinose (a)
Hepatitis A	Brucellose (b)
Tuberculose	Echinococcose (b)
Contact met dieren	
Leptospirose	Antrax
	Brucellose
	Rabiës
	Q-koorts
Tekenbeten	
Lyme-ziekte	Congo-Krim-hemorragische koorts
Febris recurrens	Rickettsiosen, behalve vlektyfus
Muskietenbeten	
Dengue	Filariasis
Malaria	Gele koorts
	Afrikaanse Trypanosomiasis
Injecties en bloedtransfusies	
Hepatitis B en C	Toxoplasmose
Aids	
Malaria	
Contact met zoet water	
Leptospirose	
Schistosomiasis	
Seksueel contact, seksueel misbruik	
Aids	
Hepatitis B	

Tabel 8-2. Koortsende importziekten naar incubatietijd

FREQUENT VOORKOMEND	WEINIG VOORKOMEND
Incubatietijd <10 dagen	
Dengue Gele koorts	Antrax Kongo-Krim-hemorragische koorts
Incubatietijd 10-21 dagen	
Bacteriële gastro-enteritis ( <i>Campylobacter</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> ) Amoebdysenterie Malaria ( <i>Plasmodium falciparum</i> )	Brucellose Leptospirose Q-koorts Afrikaanse trypanosomiasis
Incubatietijd >21 dagen	
Malaria ( <i>Plasmodium vivax</i> , <i>P. ovale</i> , <i>P. malariae</i> ) Schistosomiasis (Katayama-syndroom) Tuberculose	Amoebeabces Aids Acute filariasis Brucellose Viscerale leishmaniasis

eerste groep, die ook meer kans loopt om in een lokaal ziekenhuis injecties of bloedtransfusies te ontvangen (Tabel 8-1). De meeste infecties verlopen bij toeristen hetzelfde als bij de autochtone bevolking. Een acute infectie met *Schistosoma mansoni*, *S. japonicum* en in zeldzame gevallen *S. hematobium* leidt bij personen zonder immuniteit echter tot het syndroom van Katayama, gekenmerkt door koorts, moeheid, hoofdpijn, braken, diarree en eosinofilie (zie Hoofdstuk 14).

**Incubatieperiode.** Door het tijdstip van terugkeer uit de tropen te vergelijken met de incubatietijd, kunnen veel inheemse koortsende ziekten worden uitgesloten (Tabel 8-2). Chemoprophylaxe kan de incubatietijd echter verlengen of verkorten.

**Vaccinaties en profylaxe.** De meeste vaccinaties (gele koorts, hepatitis A en B, poliomyelitis, tetanus en difterie) geven vrijwel volledige bescherming, mits het schema volledig is afgewerkt en na enkele jaren een booster wordt toegediend. Kinderen uit ontwikkelingslanden zijn echter vaak onvolledig gevaccineerd. Een

Tabel 8-3. Koortsende importziekten met huiduitslag

FREQUENT VOORKOMEND	WEINIG VOORKOMEND
Maculopapuleus	
Dengue Buiktyfus	Aids Rickettsiosen (behalve Q-koorts) Rubella
Diffuus erytheem, scarlatiform	
Dengue Lyme-ziekte	Aids Rubella
Petechiën, ecchymosen	
Dengue	Gele koorts Leptospirose

BCG-vaccinatie beschermt niet tegen de primaire infectie, maar voorkomt in 75% van de gevallen wel disseminatie ervan. Profylaxe met immunoglobuline tegen hepatitis A geeft slechts 4 tot 6 maanden bescherming. Door de toename van resistentie bij *Plasmodium falciparum* en sinds kort ook *P. vivax*, geeft chemoprophylaxe in grote delen van de wereld nog slechts beperkte bescherming.\* Bovendien wordt de profylaxe vaak vergeten.

\* WHO  
Recommendations  
for malaria drug  
prophylaxis by area  
- 2000

## Lichamelijk onderzoek

**Temperatuurbeloop.** In een enkel geval kan het temperatuurbeloop een aanwijzing geven voor de diagnose. Door het gebruik van analgetica, antibiotica en chemoprophylaxe verloopt de temperatuur over het algemeen echter atypisch. Bij koortspieken om de 48 uur moet men aan tertiaire malaria (*P. vivax* en *P. ovale*) denken en bij koortspieken om de 72 uur aan quartaire malaria (*P. malariae*). *P. falciparum*-infecties kennen geen typisch koortspatroon (zie ook Hoofdstuk 15).

Bij febris recurrens wordt een koortsperiode van 6 dagen na een afebriële periode van 7 tot 9 dagen gevolgd door een nieuwe koortsperiode met 2 dagen, de zogenaamde dromedaris-koortscurve. Een temperatuurbeloop waarbij koortsperiodes van enkele dagen na afebriële perioden van wisselende duur, gevolgd door een nieuwe koortsperiode, kan men ook aantreffen bij Afrikaanse trypanosomiasis, brucellose en dengue.

Zie ook hoofdstuk  
15 - Malaria



**Huiduitslag; dengue.** Veel koortsende importziekten geven huiduitslag (Tabel 8-3). Deze zijn vaak moeilijk te onderscheiden op een donkere huid (zie Hoofdstuk 10). Aangezien dengue praktisch altijd gepaard gaat met huiduitslag en de ziekte in dit boek verder niet aan bod komt, volgt hier een uitvoeriger beschrijving. Dengue komt in alle tropische gebieden voor.\* Epidemieën zijn gemeld uit China, Oost-Afrika, Zuid-Amerika en Noord-Australië. Het virus wordt verspreid door de mug *Aedes aegyptii*\* en veroorzaakt twee verschillende syndromen, de klassieke dengue-koorts (knokkelkoorts) en het dengue-hemorragische koortssyndroom of dengue-shock-syndroom.

Bij kinderen verloopt dengue-koorts meestal mild. Het kind hoest en heeft koorts, faryngitis, rinitis en soms dunne ontlasting. Bij oudere kinderen en volwassenen verloopt het ziektebeeld fulminanter, met hoge koorts, hoofdpijn, myalgie, artralgie, conjunctivitis, gezwollen oogleden en een rood gezicht. De eerste paar dagen staan misselijkheid, braken, anorexie, gezwollen handpalmen, cutane hyperesthesie, veranderde smaak en lymfadenopathie op de voorgrond; na 2 dagen volgt een morbilliforme huiduitslag, waarbij de handpalmen en voetzolen vrij blijven. De huiduitslag verdwijnt na 1 tot 5 dagen.

Als een kind reeds antistoffen heeft tegen het dengue-virus, transplacentair verkregen van de moeder of vanwege een eerder doorgemaakte infectie met een ander serotype, kan reinfectie met het virus, doordat het antigeen-antistofcomplex het complement- en coagulatiesysteem activeert, leiden tot het dengue-hemorragische koortssyndroom (dengue-shock-syndroom). Na een periode van enkele dagen met koorts, hoofdpijn, algehele malaise, anorexie en braken, volgt na 2 tot 5 dagen een tweede fase die gekenmerkt wordt door tachypneu, tachycardie, hypotensie, elektrolytstoornissen, petechiën en ecchymosen en die tenslotte kan leiden tot nierinsufficiëntie en bloedingen in het maag-darmkanaal.

De diagnose wordt gesteld door serologisch onderzoek; een viervoudige stijging van de antistoftiter is bewijzend. Er is alleen ondersteunende therapie beschikbaar.

**Splenomegalie.** Tabel 8-4 geeft een opsomming van koortsende importziekten met splenomegalie. Bij malaria kan splenomegalie aanvankelijk ontbreken; in tweede instantie is deze altijd aanwezig.

## Specifieke symptomen

**Diarree.** Bij diarree met koorts moet men bedacht zijn op virale of bacteriële gastro-enteritis en op amoebedyserterie. *Salmonella typhi* geeft bij 30 tot 50%



Tabel 8-4. Koortsende importziekten met splenomegalie

FREQUENT VOORKOMEND	WEINIG VOORKOMEND
Buiktyfus	Brucellose
Tuberculose	Febris recurrens
Malaria	Viscerale leishmaniasis
Acute schistosomiasis	Zuid-Amerikaanse trypanosomiasis
	Aids

van de patiënten diarree, bij de overigen obstipatie. Buiktyfus bij een patiënt uit de tropen kan veroorzaakt zijn door *Salmonella typhi*-stammen die resistent zijn voor chlooramfenicol, ampicilline en co-trimoxazol. Ook bij *Shigella*- en *Campylobacter*-infecties moet men met toenemende antimicrobiële resistentie rekening houden. Malaria en dengue kunnen ook diarree geven, vooral bij kleine kinderen.

**Luchtwegproblemen.** Luchtweginfecties worden meestal veroorzaakt door virale en bacteriële pathogenen als respiratoir-synctieel virus, adenovirus, *Haemophilus influenzae* en *Streptococcus pneumoniae*. De meest voorkomende importziekten die ook luchtwegklachten geven zijn aids en longtuberculose (zie de Hoofdstukken 16 en 17); zeldzamer zijn luchtwegklachten bij dengue en Q-koorts. Als het kind in een buitenlands ziekenhuis opgenomen is geweest, moet men rekening houden met de aanwezigheid van meticillineresistente *Staphylococcus aureus* (MRSA) en penicillineresistente pneumokokken. In veel landen blijkt verder *Mycobacterium tuberculosis* resistent te zijn tegen isoniazide.

Zie ook de hoofdstukken 16 - Aids en 17 - Tuberculose

**Leverafwijkingen.** Hepatitis A komt bij reizigers uit de tropen vaak voor. Andere importziekten die een hepatitisbeeld kunnen geven, staan vermeld in Tabel 8-5 (zie ook Hoofdstuk 12). Een op hepatitis of cholestase gelijkend beeld met hoge koorts en koude rillingen kan ook voorkomen als bijwerking van geneesmiddelen als isoniazide, kinine, kinidine, rifampicine, sulfapreparaten, tetracycline en tiabendazol.

Zie ook hoofdstuk 12

**Neurologische verschijnselen.** Bij verwardheid of convulsies bij een kind met koorts uit de tropen moet men altijd bedacht zijn op cerebrale malaria. De bij malaria vaak voorkomende hypoglykemie kan overigens ook neurologische verschijnselen veroorzaken. Andere koortsende importziekten met neurologische verschijnselen zijn leptospirose, Lyme-ziekte en febris recurrens. Ook bij buikty-

Tabel 8-5. Koortsende importziekten met leverfunctiestoornissen

FREQUENT VOORKOMEND	MINDER VAAK VOORKOMEND
Hepatitis A en B	Hepatitis E en D
Mononucleosis infectiosa	Amoebiasis
Dengue	Gele koorts
Leptospirose	Viscerale leishmaniasis
Malaria	Q-koorts
Schistosomiasis	Buiktyfus
	Tuberculose
	Brucellose

fus, Japanse encefalitis, Q-koorts, rabiës en tuberculose kunnen neurologische verschijnselen voorkomen.

**Klachten van het bewegingsapparaat.** Myalgie komt net als anorexie en algemene malaise vaak voor bij koortsende ziekten als dengue, Lyme-ziekte en malaria en in mindere mate bij brucellose, gele koorts, leptospirose, Q-koorts, febris recurrens en toxoplasmose. Artralgie wordt gezien bij dengue, Lyme-ziekte en febris recurrens.

Bij periodiek optredende artritis en koorts moet men ook denken aan familiale mediterrane koorts (FMF). Dit is een autosomaal recessief overervende aandoening die voorkomt bij Sefardische joden, Turken uit Anatolië, Armeniërs en Arabieren en waarvan het gen is gelokaliseerd op chromosoom 16. Door verschillende oorzaken, waaronder stress, worden granulocyten gestimuleerd die massaal naar de sereuze slijmvliezen migreren. Het gevolg is koorts met peritonitis, pleuritis, artritis (vooral van knieën, enkels en polsen) en exantheem (vooral van benen, enkels en voeten), soms met orchitis, pericarditis of myalgie. Ook albuminurie, nefrotisch syndroom en nierinsufficiëntie kunnen optreden. De diagnose wordt gesteld op basis van het klinische beeld. De therapie bestaat uit continue profylaxe met colchicine, 0,5 à 1 mg per dag. Bij 60% van de patiënten treedt daarmee complete remissie op. Behandeling voorkomt nierinsufficiëntie.

**Hoofdpijn.** Veel koortsende importziekten gaan gepaard met hoofdpijn. Bij hoofdpijn moet men vooral bedacht zijn op dengue, gele koorts, Japanse encefalitis, leptospirose, Lyme-ziekte, malaria en Q-koorts.

## Laboratoriumonderzoek

Bij iedere kind uit de tropen met koorts moet malaria worden uitgesloten. Het dikkedruppelpreparaat moet eventueel worden herhaald. Het oriënterend onderzoek bestaat verder uit bezinking of C-reactief proteïne met volledig bloedbeeld en differentiatie en verder kweken van bloed, feces en urine.

### Kernboodschappen Hoofdstuk 8

Het merendeel van de kinderen dat na een verblijf in de tropen koorts krijgt, heeft geen “exotische” aandoening  
De kans dat een kind in de tropen een inheemse aandoening oploopt, is sterk afhankelijk van de woon- en leefomstandigheden ter plaatse  
Voor adequate diagnostiek moeten risicofactoren, vaccinatiestatus en specifieke symptomen als huiduitslag, leverfunctiestoornissen, splenomegalie, myalgie en artralgie bekend zijn  
Koorts toont zelden het voor een ziekte typische beloop  
Malaria is de belangrijkste importziekte uit de tropen  
Dengue geeft meestal aspecifieke klachten

## Literatuur

- Doherty FJ, Grant AD, Bryceson ADM. Fever as the presenting complaint of travellers from the Tropics. *Q J Med* 1995;88:277-81.
- Humar A, Keystone J. Evaluating fever in travellers from tropical countries. *Br Med J* 1996;312:953-6.
- Maclean JD, Lalonde RG, Ward B. Fever from the tropics. *Travel Medicine Advisor* 1994;5:27.1-27.4.
- Saxe SE, Gardner P. The returning traveller with fever. *Infect Dis Clin North Am.* 1992;6:427-39.
- Steffen R, Rickenbach M, Wilhelm H, et al. Health problems after travel to developing countries. *J Infect Dis* 1987;156:84-91.
- Strickland GT. Fever in the returned traveller. *Med Clin North Am* 1992;76:1375-92.
- Yung AP, Ruff TA. Tropical health: Travel medicine. 2. Upon return. *Med J Austr* 1994;160:206-12.

Klik in het blauw omstippelde vak hieronder om naar een linkspagina te gaan met voor in hoofdstuk 8 behandelde onderwerpen relevante sites

# Hoofdstuk 9

## DIARREE

*R.A.A. Pelleboer en J.J.M. Tolboom*

### Inleiding

De WHO hanteert als definitie voor acute diarree 3 of meer episoden van dunne, waterige ontlasting per 24 uur. Men spreekt van chronische of geprotraheerde diarree als de diarree meer dan 2 weken aanhoudt. Met bloederige ontlasting wordt waterige diarree met zichtbaar rood bloed bedoeld. "Dysenterie" wordt in de praktijk meestal gebruikt voor bloederige ontlasting.

De belangrijkste oorzaak van diarree is acute gastro-enteritis, een zowel bij kinderen in geïndustrialiseerde landen als bij kinderen in ontwikkelingslanden frequent voorkomende aandoening. De WHO schatte in 1993 dat er per jaar ruim 3 miljoen kinderen jonger dan 5 jaar stierven aan de gevolgen van diarree; 60 à 70% van hen stierf door dehydratie. Verreweg de meeste kinderen die aan diarree overlijden, wonen in ontwikkelingslanden; ondervoeding draagt in belangrijke mate bij aan de mortaliteit. De laatste jaren is de mortaliteit van diarree wereldwijd afgenomen.

Volledige preventie van diarree is niet mogelijk. Daarom stimuleren WHO en Unicef sinds de jaren zeventig het gebruik van orale rehydratievloeistof (ORS) om dehydratie bij diarree te voorkomen en te bestrijden: orale rehydratietherapie (ORT).<sup>\*</sup> Diagnostiek en behandeling van acute gastro-enteritis worden behandeld in het Werkboek Kindergastro-enterologie; hier wordt met name aandacht geschonken aan de aspecten die van belang zijn bij kinderen die uit tropische gebieden komen.

\* Rehydration Project  
- overzicht van websites over ORS en ORT

### Anamnese

Diarree is verreweg de meest voorkomende klacht bij reizigers van en naar de (sub-)tropen. Twintig tot 50 procent van de mensen zonder specifieke immuniteit krijgt diarree bij een verblijf in een land met slechte hygiënische omstandigheden. Er zijn slechts enkele studies over reizigersdiarree bij kinderen; de inci-

Tabel 9-1. Differentiaaldiagnose van acute diarree

MET KOORTS	ZONDER KOORTS
Met bloedbijmenging	
Bacteriële gastro-enteritis (Salmonella, Shigella, Campylobacter, Yersinia, enterohemorragische E. Coli)	Schistosomiasis
Necrotiserende enterocolitis	Trichuriasis
Gele koorts	Amoebdysenterie
	Invaginatie
	Colitis ulcerosa, ziekte van Crohn
Zonder bloedbijmenging	
Virale gastro-enteritis (rota-, adeno-, parvo-, corona-, astrovirus)	Enterotoxigene E. Coli
Extra-intestinale infecties	Cholera
Salmonellose (inclusief buiktyfus)	Pseudomembraneuze colitis
Malaria	Giardiasis
Cryptosporidiose	Voedselvergiftiging
Brucellose	Lactose-intolerantie
Gele koorts	

dentie zou liggen tussen 5 en 40%. Bij jonge kinderen verloopt de diarree ernstiger en meer geprotraheerd dan bij oudere kinderen.

Aangezien “tropische” ziekten in Nederland relatief zelden worden gezien, is kennis van de geografische pathologie onmisbaar voor een goede anamnese. Belangrijke vragen zijn onder andere, waar en hoelang het kind in de tropen is geweest, of het in de stad verbleef of op het platteland, welke vaccinaties het heeft gehad, welke malariaprofylaxe werd gebruikt, of deze ook volgens voorschrift is ingenomen, hoe hygiënisch de levensomstandigheden waren en hoe lang het kind al terug is in Nederland.\* Differentiaaldiagnostisch zijn vooral de aanwezigheid van bloedbijmenging en koorts van belang (zie Tabel 9-1).

\* FDA/CFSAN  
Onset, Duration,  
and Symptoms of  
Foodborne Illness

## Lichamelijk onderzoek

Allereerst wordt bepaald of het kind gedehydreerd is en wat de mate van dehydratie is. Bij lichte dehydratie heeft het kind minder dan 5% van zijn gewicht verloren en er zijn er geen klinische tekenen van dehydratie. Bij matige dehydratie

heeft het kind 6 tot 10% van zijn gewicht verloren en zijn er droge slijmvliezen, een ingezonken fontanel en diepliggende ogen. De turgor van de buikhuid en de *capillary refill* zijn verminderd, het kind heeft dorst en is prikkelbaar en lusteloos. Bij ernstige dehydratie vindt men meer dan 10% gewichtsverlies, circulatieproblemen en verminderd bewustzijn en heeft het kind meer dan 24 uur niet geplast. Bij ernstige dehydratie bestaat het gevaar van shock.

## Aanvullend onderzoek

Naast het gebruikelijke fecesonderzoek (virale en bacteriële kweken en drie keer onderzoek op wormeieren en cysten) moet als de patiënt in een gebied is geweest waar malaria endemisch voorkomt, met spoed een dikkedruppelpreparaat worden beoordeeld, zo nodig bij herhaling (zie Hoofdstuk 15). Bij een kind met bloederige ontlasting zonder koorts moet amoebiasis worden uitgesloten door verse ontlasting te onderzoeken op trofozoïeten van *Entamoeba histolytica* in het bloederige slijm. Cysten van *E. histolytica* kunnen morfologisch niet worden onderscheiden van die van de apathogene *E. dispar*; eventueel wordt moleculair-biologisch onderzoek ingesteld met behulp van de polymerasekettingreactie. Een gevreesde complicatie van amoebiasis is het leverabces.

Bij reizigersdiarree is in de helft van de gevallen enterotoxigene *Escherichia coli* de verwekker. *Salmonella* en *Shigella* spp worden in ongeveer 30% van de gevallen gekweekt. Minder frequente verwekkers zijn *Campylobacter jejuni*, *Aeromonas hydrophila*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Cyclospora cayetenensis*, rotavirus en *Giardia lamblia*. Sommige kinderen hebben menginfecties met multiële pathogenen; bij een deel van de kinderen wordt geen pathogeen geïsoleerd.

## Behandeling

**Orale-rehydratietherapie.** Toevoeging van glucose aan een fysiologischzoutoplossing leidt tot 25 maal hogere wateropname in de dunne darm. Dit mechanisme blijft intact, onafhankelijk van de oorzaak van de acute diarree. De effectiviteit van ORS hangt niet alleen af van de natriumconcentratie, maar ook van de glucose-natriumverhouding en de osmolariteit van de oplossing. Naast glucose kunnen ook andere nutriënten (aminozuren, peptiden) de water- en zoutabsorptie bevorderen.

Vanaf de jaren zeventig hebben WHO en Unicef over de hele wereld één soort ORS gepropageerd voor alle leeftijden en alle soorten acute diarree. Deze

Tabel 9-2. Samenstelling van enkele soorten ORS (mmol/l)

COMPONENT	WHO-ORS	ALANINE-ORS	ESPGHAN-ORS	RIJST-ORS
Natrium	90	90	60	90
Kalium	20	20	20	20
Chloor	80	80	60	80
Tricitraat	10	10	10	10
Glucose	110	90	90	-
Alanine	-	90	-	-
Rijstpoeder (g/l)	-	-	-	50
Osmolariteit	311	400	240	220

WHO-ORS, met 90 mmol/l natrium en een osmolariteit van 311 mmol/l, was oorspronkelijk ontwikkeld voor de behandeling van cholera, waarbij grote hoeveelheden natrium met de diarree verloren gaan. De verspreiding van het gebruik van ORS werd gehinderd doordat die de hoeveelheid ontlasting niet vermindert en de duur van de diarree-episode niet bekort. Vanaf de jaren '80 wordt intensief gezocht naar nieuwe vormen van ORS (zie Tabel 9-2). In 1984 werd het bicarbonaat in WHO-ORS vervangen door citraat om de houdbaarheid te verlengen.

De *European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition* (ESPGHAN)\* heeft aanbevelingen gedaan over de samenstelling van ORS bij kinderen in Europa. De natriumconcentratie werd verlaagd tot 60 mmol/l en de osmolariteit tot 200-250 mmol/l. Deze hypotone ORS blijkt effectiever te zijn dan de licht hypertone ORS van de WHO. Bij patiënten met cholera is rijst-ORS duidelijk effectief gebleken. Omdat bij kinderen met diarree zonder cholera het effect van rijst-ORS minder duidelijk is, adviseert de WHO om in afwachting van verder onderzoek rijst-ORS nog niet algemeen te gebruiken. Overigens is rijst-ORS wel veilig. Een belangrijk aspect van rijst-ORS (en andere op voeding gebaseerde vormen van ORS) is de hypo-osmolariteit (220 mmol/l).

In de afgelopen jaren heeft men ORS-varianten onderzocht waaraan aminozuren (glycine, L-alanine, L-glutamine) of dipeptiden zijn toegevoegd. ORS met een probioticum, bijvoorbeeld *Lactobacillus Goldin-Gorbach* (LGG) is met name effectief bij virale gastro-enteritis en bekort de duur van de diarree met een dag.

**Behandeling van dehydratie.** Bij dreigende dehydratie, dus zonder klinische dehydratieverschijnselen, kan de voeding van het kind worden gecontinueerd en krijgt het bij elke keer dat het diarree heeft, 10 ml/kg ORS aangeboden. Bij kli-



nische dehydratie wordt het kind bij voorkeur oraal (eventueel via een maag-sonde) behandeld met ORS gedurende 4 tot 8 uur, in een totale hoeveelheid van 10 ml per kg lichaamsgewicht en per procent dehydratie. Borstvoeding wordt te allen tijde gecontinueerd. Bij een geschatte dehydratie van 8% krijgt een kind van 10 kg dus 800 ml ORS in 4 tot 8 uur. Hierna wordt beoordeeld of het kind nog gedehydrateerd is. Als rehydratie bereikt is, kan de eigen voeding worden hervat en krijgt het kind bij elke keer dat het diarree heeft, 10 ml/kg ORS extra aangeboden. Bij goede voedingstoestand is een “opklimmend” dieet niet nodig. Als het kind zodanig gedehydrateerd is dat er circulatieproblemen of een verlaagd bewustzijn zijn opgetreden en als enterale rehydratie mislukt, wordt overgegaan op intraveneuze rehydratie. In dat geval is controle van de serumelektrolyten noodzakelijk.

**Behandeling met antibiotica.** Antibiotica zijn slechts bij enkele verwekkers en in bijzondere gevallen geïndiceerd (zie Tabel 9-3).

**Realimentatie.** Als het kind niet ondervoed is, kan na de rehydratiefase de normale voeding direct worden herstart. Ondervoede kinderen krijgen na de rehydratiefase enige tijd lactosebeperkte voeding en bij ernstige ondervoeding oligomere voeding (zie Hoofdstuk 11). Voor gebruik in derdewereldlanden is deze laatste voeding echter te kostbaar.

Zie ook hoofdstuk 11 - Ondervoeding

## Chronische diarree

Chronische diarree gaat vaak gepaard met gewichtsverlies. Ook bij chronische diarree moet de ontlasting onderzocht worden op virale en bacteriële verwekkers en op wormeieren en cysten. Bij ondervoeding kan gemakkelijker postvirale enteropathie ontstaan. Met de lactose-waterstof-ademtest kan men lactosemalabsorptie uitsluiten. Lactasedeficiëntie wordt frequent gezien bij niet-blanke kinderen. Bij chronische diarree moet men verder bedacht zijn op extra-intestinale infecties, zoals urineweginfecties en otitis media. Onder gebrekkige hygiënische omstandigheden kan door nog onopgehelderde oorzaak vlokotrofie van de dunne darm optreden: “tropische spruw”.

*Dientamoeba fragilis* is een met *Giardia lamblia* vergelijkbare pathogene protozo zonder cystestadium. Voor het aantonen ervan moet verse of in natriumacetaat-aceetzuur-formalineoplossing (SAF) gefixeerde ontlasting op trofozoïeten worden onderzocht. Andere verwekkers van chronische diarree zijn bijvoorbeeld *Cryptosporidium* en *Microsporidium*. Voor de diagnostiek van chronische diarree wordt verwezen naar het Werkboek Kindergastro-enterologie.

Tabel 9-3. Antibiotica bij acute gastro-enteritis

AANDOENING	ANTIBIOTICUM	DAGDOSERING	DUUR
Cholera	Co-trimoxazol (>10 jaar ook tetracycline)	10+50 mg/kg oraal in 2x	3 dagen
Shigellose <sup>1</sup>	Co-trimoxazol	10+50 mg/kg oraal in 2x	5 dagen
	of amoxicilline	100 mg/kg oraal in 4x	5 dagen
	of chlooramfenicol	50-100 mg/kg IV of oraal in 4x	5 dagen
Salmonellose <sup>1</sup>	Geen (behalve <3 maanden en bij sepsis of osteomyelitis)		
Amoebiasis <sup>2</sup>	Eerst metronidazol	40-50 mg/kg oraal in 3x	5 dagen
	of tinidazol	40-50 mg/kg oraal in 1x	5 dagen
	Daarna clioquinol	15 mg/kg oraal in 3x	10 dagen
	of diloxanidefuroaat	25 mg/kg oraal in 3x	10 dagen
Giardiasis	Tinidazol	40-50 mg/kg oraal in 1x	1 dag
	of metronidazol	15-20 mg/kg oraal in 3x	7 dagen
Cryptosporidiose	Indien nodig roxitromycine	5 mg/kg oraal in 2x	maximaal 10 dagen
	of paramomycine <sup>3</sup>	25-30 mg/kg oraal in 3x	7 dagen
Blastocystose	Indien nodig metronidazol	30-50 mg/kg oraal in 3x	7 dagen
Dientamoebiasis	Metronidazol	15-20 mg/kg oraal in 2 of 3x	7 dagen
	of tinidazol	40-50 mg/kg oraal in 1x	1 dag

<sup>1</sup>: Multiresistente stammen komen frequent voor bij importziekten. Hoewel quinolonen wegens de kans op kraakbeenbeschadiging bij kinderen gecontraïndiceerd zijn, worden ze in Zuidoost-Azië met succes toegepast voor infecties met resistente *Salmonella* en *Shigella*.

<sup>2</sup>: Eerst een weefselamoebicide middel, daarna een contactamoebicide middel.

<sup>3</sup>: Niet-geregistreerd geneesmiddel. Alleen te verkrijgen na ondertekening van een bewustheidsverklaring.

Kernboodschappen Hoofdstuk 9

Acute gastro-enteritis is één van belangrijkste doodsoorzaken bij kinderen in ontwikkelingslanden

Belangrijke differentiaaldiagnostische gegevens zijn koorts en bloedbijmenging bij de ontlasting

Oralerehydratievloeistof kan in alle gevallen van dehydratie worden gebruikt, behalve bij shock

Na rehydratie moet zo spoedig mogelijk normale voeding worden gestart

Lactosearme voeding heeft alleen zin als het kind ernstig ondervoed is of lactose-intolerantie heeft

Lactasedeficiëntie komt frequent voor bij niet-blanke kinderen

## Literatuur

Gore SM, Fontaine O, Pierce NF. Impact of rice based oral rehydration solution on stool output and duration of diarrhoea: meta-analysis of 13 clinical trials. *Br Med J* 1992;304:287-91.

International Study Group on Reduced-osmolality ORS solutions. Multicentre evaluation of reduced-osmolality oral rehydration salts solution. *Lancet* 1995;345:282-5.

Kneepkens CMF (red). *Werkboek Kindergastro-enterologie*. Amsterdam, VU Uitgeverij, 1990.

Pelleboer RAA, Tolboom JJM. Reizigersdiarree. *Tijdschr Kindergeneeskd* 1997;Suppl 1:66-7.

Pitzinger B, Steffen R, Tschopp A. Incidence and clinical features of traveler's diarrhea in infants and children. *Pediatr Infect Dis J* 1991;10:719-23.

Walker-Smith JA, Sandhu BK, Isolauri E, et al. ESPGHAN recommendations for feeding in childhood gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997;24:619-20.

Wolfs FW, de Laat PCJ. Maagdarmsstelsel en buikholte. In: Furth AM van, Roord JJ (red). *Werkboek Infectieziekten bij kinderen*. Amsterdam, VU Uitgeverij, 1999:129-132.

World Health Organization. *The treatment of diarrhoea. A manual for physicians and other senior health workers*. Geneve: WHO, 1995.

Klik in het blauw omstippelde vak hieronder om naar een linkspagina te gaan met voor in hoofdstuk 9 behandelde onderwerpen relevante sites

# Hoofdstuk 10

## HUIDAANDOENINGEN

*W.R. Faber en J.H. Sillevius Smitt*

### Inleiding

Het merendeel van de huidaandoeningen bij kinderen die uit de tropen komen, betreft algemeen voorkomende huidziekten, waarbij ernst en beloop mogelijk worden beïnvloed door klimaatinvloeden (Tabel 10-1). Daarnaast kunnen ook huidziekten worden gezien die exclusief in de tropen voorkomen (Tabel 10-2).

Bij de beoordeling van de huid moet men zich realiseren dat erytheem op een donkere huid niet of nauwelijks zichtbaar is. Dit heeft vooral consequenties voor de klinische diagnostiek van inflammatoire huidafwijkingen. Algemeen gezegd is het pigmentvormend apparaat actiever naarmate het huidtype hoger is (Tabel

Tabel 10-1. Algemeen voorkomende huidziekten

---

Constitutioneel eczeem  
Parasitaire infestaties: scabiës, pediculosis  
Bacteriële infecties: impetigo  
Chronische bulleuze ziekte van de kindertijd (lineaire IgA-dermatose)  
Dermatomyosen: tinea capitis, tinea corporis, pityriasis versicolor

---

Zie ook de lijst met relevante links bij deze tabel (10-1)

Tabel 10-2. Tropische huidziekten

---

ULCERA	ANDERE AANDOENINGEN
Streptokokkenulcus	Tungiasis
Ecthyma	Myiasis
Ulcus tropicum	Larva migrans
Leishmaniasis-ulcus	Persisterende insectensteken
Buruli-ulcus	Lepra

---

Zie ook de lijst met relevante links bij deze tabel (10-2)

10-3). Naarmate de huid donkerder is, wordt meer pigment (melanine) gevormd, zijn de pigmentkorrels (melanosomen) groter, worden meer melanosomen aan de keratinocyten overgedragen en zijn de pigmentcellen (melanocyten) groter en meer dendritisch. Bij huidtype IV tot en met VI is de gevoeligheid van de melanocyten voor uitwendige prikkels groter dan bij de huidtypen I tot en met III, waardoor gemakkelijker hyperpigmentatie kan ontstaan. Er bestaan twee groepen pigmentproblemen bij mensen met een donkere huid: hyperpigmentatie en hypo- en depigmentatie. Deze worden hieronder besproken. De tropische huidziekten worden apart behandeld.

Tabel 10-3. Karakteristieken van de fototypen van de huid

TYPE	KENMERKEN
I	Verbrandt altijd, wordt nooit bruin
II	Verbrandt in het algemeen, wordt soms bruin
III	Verbrandt soms, wordt normaliter bruin
IV	Verbrandt nooit, wordt altijd bruin
V	Matig gepigmenteerde huid
VI	Sterk gepigmenteerde huid

## Hyperpigmentatie

**Variaties van de normale donkere huid.** Bij de donkere huid kan men allerlei pigmentatieverandering aantreffen, waaronder periorbitale hyperpigmentatie, gepigmenteerde handlijnen, gepigmenteerde huid ter plaatse van gewrichten, pigmentaties van nagels en mondslijmvlies, plantaire pigmentaties en de mongolenvlek.\* Deze laatste is een blauwgrijze vlek op rug en nates van pasgeborenen die vooral voorkomt bij de huidtypen V en VI. Meestal verdwijnt de vlek in het eerste levensjaar.

**Postinflammatoire hyperpigmentatie.** Deze vindt men in het eindstadium van een ontstekingsproces. Ook mechanische, chemische en fysische traumata kunnen hyperpigmentatie geven. Deze postinflammatoire veranderingen zijn meestal meer uitgesproken bij personen met een donkere of zwarte huid. Ook bij mensen met een blanke huid en een donkere teint komen ze regelmatig

\* DOIA  
- mongolian spot

voor. Postinflammatoire hyperpigmentatie kan oppervlakkig (epidermaal) of diep (dermaal) zijn. Ook mengvormen zijn mogelijk. Ziektebeelden die postinflammatoire hyperpigmentatie kunnen veroorzaken, zijn onder andere *fixed drug eruption*, lichen planus, cutane lupus erythematoses, contacteczeem, atopisch eczeem, psoriasis, acne vulgaris, folliculitis, toxicodermie, fotoallergische reacties en seborroïsch eczeem.\*

\* Klik op een aandoening in deze lijst voor een illustratie

## Hypo- en depigmentatie

**Variaties van de normale donkere huid.** Bij de donkere huid komen als normale kleurvariaties de demarcatielijnen van Voight en orale leukodermie voor. De demarcatielijnen van Voight vormen de afscheiding tussen licht en donker gepigmenteerde delen van de armen. De lichte huid is gelokaliseerd aan de anteromediale zijde. Soms zet de lijn op de armen zich voort op de borst, via clavicula naar sternum. De lijnen volgen een segmentaal of dermatomaal patroon en komen vaak symmetrisch voor. De pigmentcellen in de lichte huid zijn minder actief dan die in de normale donkere huid. Aangenomen wordt dat er hier sprake is van mozaïcisme van pigmentcellen. Orale leukodermie \* zijn witgrijze vlekken op het wangslimvlies die geen klachten geven. De aandoening moet worden onderscheiden van lichen planus oris, die pijnlijk kan zijn.

\* DOIA - leukoderma, oral

**Postinflammatoire hypopigmentatie en vitiligo.** Bij postinflammatoire hypopigmentatie ligt de oorzaak van de pigmentstoornis in de overdracht van melanosomen van melanocyt naar keratinocyt. Postinflammatoire hypopigmentatie kan onder andere optreden bij psoriasis, atopisch eczeem, seborroïsch eczeem en cutaan T-cel-lymfoom.\* Lichte vlekken op een donkere huid vallen sterk op. Vitiligo kent geen voorkeur voor een bepaald ras. Bij een donkere huid contrasteren de gedepigmenteerde laesies echter sterk met de normale huid, waardoor ze meer opvallen. De witte vlekken zijn even gevoelig voor UV-straling als die bij blanke patiënten.

\* Klik op een aandoening voor een illustratie

## Algemeen voorkomende huidziekten

**Constitutioneel eczeem.** Constitutioneel eczeem begint meestal tussen de 2e en de 6<sup>e</sup> levensmaand en is vaak de eerste uiting van atopie. De diagnose kan gemakkelijk worden gesteld. Het is een jeukende huidaandoening met kenmerkende efflorescenties, waarbij in variabele intensiteit erytheem, papels, blaasjes, korstjes, schilfers en lichenificatie aanwezig kunnen zijn. De lokalisatie,

variërend met de leeftijd, is kenmerkend. Het beloop is chronisch recidiverend en anamnestic of in het gezin zijn er aanwijzingen voor atopie. Differentiaal-diagnostisch moeten met name scabiës en eczema seborrhoicum infantum worden onderscheiden. Seborrhoïsch eczeem is vooral erythematosquameus, begint meestal in de luierstreek en de okselplooien doen mee. De jeuk is niet zo heftig. De huid van vrijwel iedere patiënt met constitutioneel eczeem is gekoloniseerd met *Staphylococcus aureus*. Bij infectie worden pustels zichtbaar; het eczeem scheidt dan purulent vocht af of wordt sterk nattend met gelige crustae. Als vesikels en pustels meer gegroepeerd zijn en samengaan met opvallend ronde, uitgeponste ulceraties, moet men denken aan herpes simplex-infectie (eczema herpeticum). \*, \*, \*, \*, \*

Wat betreft de therapie, is het zinvol om de vaak droge huid goed vet te houden. Ook moet men irritatie van de huid door kleding en dergelijke vermijden. De behandeling bestaat uit lokaal toegepaste corticosteroiden. De basis waarin de medicatie wordt aangebracht, is afhankelijk van de fase van het eczeem. Bij kinderen tot 6 maanden gebruikt men bij voorkeur hydrocortisonacetate 1%, liefst als stoottherapie: 4 dagen van de week de actieve zalf, 3 dagen alleen de basiszalf. Als het kind ouder is, kan ook triamcinolonacetonide 0,1% op deze manier worden toegepast. Bij langdurig gebruik van corticosteroiden moet men beducht zijn op lokale en systemische bijwerkingen, met als eerste groei-vertraging. Daarom houdt men bij chronisch gebruik van corticosteroiden een groeicurve bij. Als de nachtrust door de jeuk sterk verstoord is, kan orale therapie met sederende antihistaminica worden geprobeerd. Bacteriële infectie kan lokaal worden bestreden met chloorhexidine of sulphur praecipitatum en systemisch met penicillinaseresistente antibiotica.

## Parasitaire infestatie

**Scabiës.** Scabiës is in de tropen een veel voorkomende aandoening. Slechte sociaal-economische omstandigheden, dicht op elkaar leven en gemeenschappelijke watervoorziening blijken risicofactoren te zijn voor scabiës. De aandoening wordt veroorzaakt door de mijt *Sarcoptes scabiei hominis* en ontstaat meestal door intiem menselijk contact en zelden door seksueel misbruik. De incubatietijd bedraagt ongeveer 4 weken. De aandoening, die vooral 's nachts gepaard gaat met veel jeuk, is herkenbaar aan papulovesikels, pustels, crustae, krabefecten en krasvormige gangetjes. De gangetjes zijn vaak afwezig bij kleine kinderen. Bij zuigelingen en peuters zijn de afwijkingen vaak gegeneraliseerd, met name op handen, voeten, gelaat en behaarde hoofd. Bij oudere kinderen en volwassenen zitten de laesies meer in de plooien en niet in het gelaat. De diagnose

\* Herpes simplex NICU-WEB-tekst met afbeeldingen (neonataal)  
DOIA  
\* herpes simplex  
\* herpes simplex labialis  
\* herpes simplex oralis  
\* Eczema herpeticum DOIA-eczema herpeticum

Klik hieronder voor een lijst met links naar relevante sites over scabies

wordt gesteld door scabiësmijt of eitjes aan te tonen in een KOH-preparaat van huidschilfers afkomstig van een gangetje. Het beloop kan worden gecompliceerd door secundaire bacteriële infectie met stafylokokken en streptokokken.

Bij de behandeling van scabiës moeten alle leden van een gezin gelijktijdig aan bod komen om onderlinge reïnfestatie te voorkomen. Lindaan is geschikt voor de behandeling; permetrine is een alternatief. Lindaan kan gezien de neurotoxiciteit beter niet bij zuigelingen worden gebruikt. Permetrine is minder toxisch en wordt in het lichaam zeer snel afgebroken; bij lokale applicatie wordt slechts 2% geabsorbeerd. Bij kinderen ouder dan 5 jaar kan, als getwijfeld wordt aan de therapietrouw, ook oraal ivermectine (200 mg/kg) worden gegeven.

Klik hieronder voor een lijst met links naar relevante sites over pediculosis

**Pediculosis.** Hoofdluis, veroorzaakt door *Pediculus humanus capitis*, wordt overgebracht bij direct hoofdcontact en via kleding, haarborstels en dergelijke. De hoofdluis legt zijn eieren vastgekleefd aan de basis van de hoofdharen. Gemiddeld worden per patiënt 10 luizen gevonden. Men zoekt ze het gemakkelijkst met een luizenkam op de natte hoofdhuid, direct na wassen met shampoo. Luizen leven soms maanden op de hoofdhuid zonder jeuk te veroorzaken. De meest voorkomende complicatie is secundaire infectie van de hoofdhuid. Bij de bestrijding van hoofdluis is malathion nog steeds het middel van eerste keus. Malathion is pediculicide en ovide. Voor alle zekerheid wordt aanbevolen om de behandeling na een week te herhalen, om de luizen die inmiddels zijn uitgekomen uit de neten die de behandeling hebben overleefd, alsnog te doden. Permetrine kan als alternatief worden gegeven.

Schaamluis, veroorzaakt door *Phthirus pubis*, ontstaat bij kinderen voornamelijk via een besmette ouder. Zelden is seksueel misbruik de oorzaak. Meestal bestaat er infestatie van de oogharen met opvallende gele, crusteuze afwijkingen, eventueel met oedeem van de wimpers; zelden is er sprake van generaliseerde infestatie. Complicaties en therapie zijn dezelfde als bij hoofdluis.

## Bacteriële infecties

DOIA  
\* impetigo bullosa  
\* small-vesicle  
impetigo contagiosa

**Impetigo.**\*, \* Men onderscheidt een bulleuze en een niet-bulleuze vorm van impetigo. Bij niet-bulleuze impetigo vindt de infectie plaats na verwonding aan de huid, met een incubatietijd van enkele uren tot enkele dagen; bij de bulleuze variant is dat niet het geval. De niet-bulleuze, meestal crusteuze vorm begint als een vesikeltje dat kapot gaat en een gelig crusteus gebied achterlaat. De aandoening kan zowel door *Staphylococcus aureus* als door *Streptococcus pyogenes* worden veroorzaakt. In 90% van de gevallen bestaat er lymfadenopathie; in



50% wordt leukocytose gevonden. Zelfs zonder behandeling treedt meestal in 2 à 3 weken genezing op. De besmettelijkheid is een groot probleem. Besmetting treedt bijvoorbeeld op in een gezin met meerdere kinderen, op de crèche, op school of bij contactsporten. Stafylokokken verspreiden zich in tegenstelling tot streptokokken vaak vanuit de neus naar de huid.

De bulleuze variant van impetigo wordt vooral door *S. aureus* veroorzaakt. Slappe blaren, die ontstaan door een door de stafylokok geproduceerd exfoliërend toxine, en nattende erosies zijn kenmerkend. De laesies beginnen op de gave huid en gaan niet gepaard met lymfadenopathie. Differentiaaldiagnostisch moet men denken aan chronische bulleuze ziekte van de kinderleeftijd. Als de impetigo veroorzaakt is door een nefritogene streptokokkenstam, kunnen niercomplicaties optreden.

*Staphylococcal scalded skin syndrome* (SSSS),\* een levensbedreigende huidaandoening bij kleine kinderen, kan optreden als de infecterende stafylokokken van faagtype II zijn en exfoliërende toxines produceren. Door de toxines ontstaat blaarvorming direct onder het stratum corneum, gepaard gaande met loslaten van het stratum corneum over een groot huidoppervlak. De verstoring van de huidbarrière kan leiden tot veel vochtverlies en shock. De stafylokok kan overigens ook elders uit het lichaam worden geïsoleerd; het toxine zorgt voor de huidafwijkingen.

De behandeling van impetigo is onder andere afhankelijk van de veroorzakende organismen, de resistentie, de grootte van het aangedane oppervlak en de sociale situatie (gezinsgrootte, crèchebezoek, schoolbezoek) van de patiënt. Bij niet-bulleuze impetigo is indrogende therapie met zinkoxidesmeersel, eventueel met 5% sulfur praecipitatum, vaak afdoende. Ter voorkoming van uitbreiding van de infectie naar anderen is wassen van andere gezinsleden en verzorgers met Betadine scrub® of Hibiscrub® verstandig. In uitzonderingsgevallen kan een lokaal antibioticum worden toegediend, zoals fusidinezuur of bij multiresistente stafylokokken mupirocine. Bij uitgebreide huidafwijkingen en bij bulleuze impetigo zijn antibiotica per os geïndiceerd, bij voorkeur op geleide van de kweekuitslagen.

## Chronische bulleuze ziekte van de kinderleeftijd

Chronische bulleuze ziekte van de kinderleeftijd of lineaire IgA-dermatose\* is een zeldzame bulleuze auto-immuundermatose bij kinderen rond de leeftijd van vijf jaar, die wordt veroorzaakt door IgA-antilichamen gericht tegen onderdelen van de basale membraan. Dit leidt tot bullae op een licht erythemateuze

\* DOIA  
- staphylococcal  
Lyell's syndrome

\* DOIA  
- linear IgA  
dermatosis

ondergrond, die zich soms als een kralensnoer rond het genezen centrum presenteren. Voorkeursplaatsen zijn de luierstreek en het gelaat; later treedt verspreiding over romp en extremiteiten op. De slijmvliezen kunnen ook meedoen. De indruk bestaat dat de aandoening frequenter voorkomt in Afrika.

## Dermatomycosen

Klik hieronder voor een pagina met relevante links over Tinea capitis

**Tinea capitis.\*** Tinea capitis is een veel in de tropen voorkomende schimmelinfectie van de haren (trichomycose). De incubatietijd is 3 weken of langer. De aandoening komt frequenter voor bij kinderen dan bij volwassenen, omdat talg een mycostatische werking heeft. Het afbreken van geïnfecteerde haren leidt tot kale plekken, die scherp begrensd zijn en soms randactiviteit vertonen. Als efflorescenties ziet men schilfering, erytheem en pustels. Meestal is het behaarde hoofd aangedaan. De diagnose wordt bevestigd met een KOH-preparaat of een kweek van de haren. Onderzoek onder de lamp van Wood (UV-A-licht) is zinvol bij infecties met fluorescerende schimmels als *Trichophyton schoenleinii*, *Microsporon audouinii* en *M. canis*. De laesies lichten daarbij groen op. Bij de kale plekken van alopecia areata treedt geen schilfering op. De meest voorkomende complicatie van tinea capitis is secundaire infectie van de huid.

Lokale therapie is niet afdoende; orale behandeling is altijd nodig. Bij kinderen is griseofulvine het middel van eerste keus; het moet iedere dag worden ingenomen om werkzaam te kunnen zijn. Bij voorkeur wordt het ingenomen bij de (vette) hoofdmaaltijd. De dosering is 10 à 20 mg per kg lichaamsgewicht per dag gedurende 6 tot 8 weken.

Klik \* voor een afbeelding van Tinea corporis

**Tinea corporis (ringworm).\*** Ringworm komt zowel voor bij volwassenen als bij kinderen. De huidafwijkingen bestaan uit vrij scherp begrensde erythematos-quameuze plaques, soms met pustels en blaasjes en vaak met randactiviteit en centrale genezing. In ernstige gevallen kunnen multipale laesies een groot deel van de huid bedekken. Een KOH-preparaat van schilfers uit de actieve rand van de laesie toont de hyphae. De meest voorkomende complicatie is postinflammatoire hyperpigmentatie. In uitzonderingsgevallen kan een granulomateuze reactie op de schimmel ontstaan.

Ringworm reageert goed op lokale therapie. Zijn er veel blaasjes, dan kan men het beste starten met 10% sulfur praecipitatum in zinkoxidesmeersel FNA. Er zijn talloze andere mogelijkheden, zoals cremor Whitfield (5% acidum salicylicum, 5% acidum benzoicum in cremor lanette FNA), imidazolderivaatbevattende specialités, ciclopirox en terbinafinecrème. Men dient ook de huid rond de plekken in te smeren, aangezien de hyphae hier in het stratum corneum zijn

doorgroeid. Soms kunnen oppervlakkige dermatomycosen zo hardnekkig en uitgebreid zijn, dat orale medicatie met terbinafine, itraconazol, griseofulvine of bij uitzondering ketoconazol nodig is.

Klik \* voor een afbeelding van pityriasis versicolor

**Pityriasis versicolor.** \*Deze huidafwijking wordt veroorzaakt door de commensale gist *Pityrosporum ovale*. Het ontstaan wordt bevorderd door een vette huid, overmatig zweten, gebruik van geneesmiddelen die de afweer van het lichaam remmen (prednison, cytostatica), aangeboren gevoeligheid voor de gist en ondervoeding. Ook spelen omgevingsfactoren als hoge temperatuur en vochtigheidsgraad een rol. De aandoening is niet besmettelijk omdat niet de eigenschappen van de gist, maar de gastheerfactoren bepalend zijn. Meestal gaat het om ronde tot ovale, soms samenvloeiende, gehypopigmenteerde of gehyperpigmenteerde laesies op het bovenste deel van de romp, de hals en de bovenarmen. Bij zorgvuldige inspectie ziet men op de laesies een fijne schilfering, die beter zichtbaar wordt na trekken aan de huid. De diagnose kan worden bevestigd met een KOH-preparaat.

De therapie is gelijk aan die bij ringworm. Griseofulvine is echter niet geschikt omdat dat niet tegen gisten werkzaam is. Het duurt in het algemeen lang voor de verkleuringen verdwijnen.

## Tropische huidziekten

Tabel 10-2 vat de indeling van deze groep huidaandoeningen samen. Tropische ulcera worden in de volgende paragraaf besproken.

Klik \* voor een afbeelding van tungiasis

**Tungiasis.** \* Tungiasis (*jiggers*) wordt veroorzaakt door de zandvlo *Tunga penetrans*. De aandoening komt met name voor in India, Afrika en Zuid-Amerika. De zandvlo graaft zich in de voet in, vaak onder de teennagels, tussen en onder de tenen of in de voetzool. Door het opzwellen van de vlo bij de forse eierproductie ontstaan pijnlijke, jeukende, geelwitte, erwtgrote zwellingen waarover een zwarte korst komt. De behandeling bestaat uit het in toto verwijderen van vlo en eieren. Voor preventie is het dragen van schoenen voldoende; de vlo kan niet hoog springen.

Klik \* voor een afbeelding van myiasis

**Myiasis.** \* Myiasis ontstaat door infestatie met de larven van *Diptera*-vliegen. Er zijn drie klinische dermatologische beelden: subcutane myiasis, wondmyiasis en *creeping eruption*. Subcutane myiasis imponeert als een (bewegende) furunkel met een duidelijke opening, waardoor de larve ademhaalt. In Zuid-Amerika zijn deze laesies vooral op het behaarde hoofd gelokaliseerd, in Afrika op de

romp. De behandeling bestaat uit het afdekken van de opening met zalf, waarna de larve kan worden geëxprimeerd.

Bij wondmyiasis worden bestaande wonden en ulcera geïnvadeerd. De maden verwijderen pus en necrose. Behandeling bestaat uit het verwijderen van de larven. Bij *creeping eruption* vormen de larven een gangetje in huid of subcutis.

Klik \* voor een afbeelding van larva migrans

**Larva migrans.** \* De hoogste incidentie van deze vorm van *creeping eruption* ziet men in warme, vochtige gebieden, vooral op het strand. De aandoening wordt veroorzaakt door invasie van infectieuze larven van van dieren afkomstige mijnwormen, die niet de bloedbaan binnendringen. Het klinisch beeld bestaat uit sterk jeukende, streepvormige, slingerende oppervlakkige gangetjes. De larven kunnen zich per dag over enkele mm tot enkele cm verplaatsen. Voor de diagnostiek wordt verwezen naar Hoofdstuk 3 van het Werkboek Infectieziekten bij kinderen. De beste behandeling is lokale applicatie van tiabendazolcrème, viermaal daags. Deze wordt bereid door een tablet van 500 mg tiabendazol (alleen te verkrijgen op bewustheidsverklaring) te verwerken in 20 g lanettecrème. Bij uitgebreide afwijkingen wordt oraal albendazol gedurende 3 dagen geadviseerd; recent is het advies gegeven om oraal ivermectine in een eenmalige dosering te gebruiken. De jeuk kan ook worden bestreden met lokale toediening van corticosteroiden uit klasse II.

## Tropische ulcera

Ulcera uit de tropen zijn meestal infectieuze ulcera (Tabel 10-2). Zowel bacteriën als parasieten kunnen ulcera veroorzaken.

**Streptokokkenulcus.** Dit presenteert zich klinisch als een acute necrotiserende ontsteking. De behandeling bestaat uit penicilline oraal. Indien de verwekker onbekend is, kan ook gedurende 7 tot 10 dagen erytromycine, claritromycine of flucloxacilline worden voorgeschreven.

\* DOIA  
- ecthyma simplex

**Ecthyma.** \* Het klinisch beeld van ecthyma is een ulcererende ontsteking met opgeworpen rand. De behandeling bestaat uit penicilline oraal gedurende 10 dagen.

**Ulcus tropicum.** Het *ulcus tropicum* is een aparte entiteit, zich presenterend als een pijnlijk, diep, kratervormig ulcus met opgeworpen rand en purulent-necrotische bodem. Het ulcus is meestal gelokaliseerd aan de benen. Het wordt opge-

lopen in modderige omgeving en wordt veroorzaakt door een menginfectie. Men behandelt het met penicilline of metronidazol in hoge dosering.

Klik \* voor een afbeelding van Leishmaniasis

**Leishmaniasis-ulcus.** \* Dit is een ulcerende ontsteking in het beloop van een infectie met *Leishmania* spp. Sommige veroorzaken uitsluitend huidafwijkingen: cutane leishmaniasis. Na een incubatietijd van weken tot maanden ontstaan ter plaatse van de steken van de zandvliegen circumscripate, niet-pijnlijke papels of noduli (eerste stadium). Deze verweken met korstvorming (tweede stadium), waarna ulceratie optreedt (derde stadium). De ulcera genezen tenslotte spontaan met (atrofische) littekenvorming (vierde stadium). De ulcera kunnen secundair geïnfecteerd raken. Cutane leishmaniasis komt in grote delen van de wereld voor, waaronder het Middellandse-Zeegebied, het Nabije Oosten, het Midden-Oosten tot aan China, sommige gebieden in Oost- en West-Afrika en van het noordelijke deel van Zuid-Amerika tot Texas in de Verenigde Staten. Het type dat voorkomt rond de Middellandse Zee toont weinig neiging tot ulceratie.

De behandeling is afhankelijk van de verwekker, de uitgebreidheid en het beloop, en moet altijd in nauw overleg met een deskundige worden ingesteld. Zijn er slechts enkele laesies, dan kunnen die lokaal worden behandeld, bijvoorbeeld met cryotherapie in combinatie met intralesionaal Pentostam®. In andere gevallen wordt systemische therapie toegepast met bijvoorbeeld vijfwaardige antimoonpreparaten (Pentostam®) of itraconazol.

Klik \* voor een lijst met relevante links over Buruli - ulcera

**Buruli-ulcus.** \* Dit ulcus wordt veroorzaakt door *Mycobacterium ulcerans*. Het is na tuberculose en lepra de meest voorkomende mycobacteriële ziekte. De ziekte komt voornamelijk in tropische gebieden voor, met hoge incidenties in bepaalde streken van West-Afrika. Kinderen jonger dan 15 jaar zijn het meest frequent aangedaan. De aandoening doet zich voor als een niet pijnlijke nodulus of geïndureerde plaque, meestal gelokaliseerd op romp of extremiteiten (eerste stadium). Hierop volgt een ulceratiefase, gekarakteriseerd door chronische, diepe ulcera met necrose van de subcutis en ondermijnende wondranden (tweede stadium). De daaropvolgende littekenvorming kan leiden tot ernstige functiebeperking. In het algemeen is het effect van chemotherapie gering, behalve bij vroege laesies. Chirurgische behandeling met excisie en transplantatie is de enige effectieve therapie.

Klik \* voor een lijst met relevante links over persistente insectenbeten

**Persisterende insectenbeten.** \* Hieronder valt elke persisterende reactie op een steek of beet, niet alleen van insecten in strikte zin, maar ook van alle andere arthropoden. In het algemeen reageren kinderen sterker op insectenbeten. Vooral na beten van *Trombiculidae* (mijten) kunnen zeer langdurige, maanden aanhoudende, sterk jeukende huidafwijkingen blijven bestaan met wisselend

ernstige verschijnselen. De behandeling bestaat uit lokale toediening van corticosteroiden, eventueel onder langdurige occlusie. In ernstige gevallen is (kortdurende) orale behandeling met corticosteroiden nodig. Door het dragen van beschermende kleding en het gebruik van insectenwerende middelen en dergelijke kunnen insectenbeten worden voorkomen.

\* DOIA  
- lepra lepromatosa

**Lepra.** \* In Nederland komt lepra al eeuwen alleen als importziekte voor. Ondanks de succesvolle toepassing van combinatietherapie in de jaren '80 is de wereldwijde incidentie van 600.000 nieuwe gevallen per jaar niet veranderd. De aandoening komt ook bij kinderen voor, met een piek tussen 10 en 14 jaar. Het is een ziekte van huid en perifere zenuwen, hoewel ook zuiver neurale lepra voorkomt.

Lepra is een typische spectrumziekte, waarbij de plaats van de patiënt op het spectrum wordt bepaald door de mate van cellulaire immunoreactiviteit ten opzichte van *Mycobacterium leprae*. Men classificeert de patiënten in vijf groepen: *high resistant tuberculoid* (TT), *borderline tuberculoid* (BT), *mid borderline* (BB), *borderline lepromatous* (BL) en *diffuse lepromatous* (LL). TT-lepra is een gelokaliseerd ziekteproces met duidelijk sensibiliteitsverlies ter plaatse van de laesie; LL-lepra is een diffuus ziekteproces met late uitvalsverschijnselen van perifere zenuwen en enorme aantallen mycobacteriën in huid en andere organen. *Borderline*-patiënten hebben minder uitgebreide huidafwijkingen, maar in het algemeen wel aantasting van een of meer perifere zenuwen. Vooral *border-*

#### Kernboodschappen Hoofdstuk 10

De meeste huidziekten bij kinderen uit de tropen zijn algemeen voorkomende aandoeningen  
Bij een allochtoon kind met een jeukende huidlaesie moet scabiës worden uitgesloten  
Scabiës is een aandoening van het hele gezin; bij zuigelingen en peuters zijn de afwijkingen vaak gegeneraliseerd  
Schaamluis bij kinderen duidt op slechte hygiëne, niet op seksueel misbruik; de infestatie van de oogharen is opvallend  
Kale plekken op het behaarde hoofd kunnen door schimmelinfecties zijn veroorzaakt  
Huidulcera bij kinderen uit de tropen zijn meestal infectieus van aard  
Een huidlaesie met sensibiliteitsverlies en perifere zenuwuitval bij een kind uit de tropen kan op lepra wijzen

*line*-patiënten zijn immunologisch instabiel, hetgeen betekent dat in de loop van de ziekte bij circa 30% van hen een omgekeerde reactie optreedt, een acute overgevoeligheidsreactie van het vertraagde type op *M. leprae*-antigenen. Deze kan binnen enkele dagen leiden tot volledige uitval van de aangedane zenuwen. Lepra moet worden behandeld in dermatologische klinieken met speciale expertise op dit gebied.

## Literatuur

Faber WR, Naafs B (red). *Importdermatologie*. Vreeland: Q.M. Gastmann Wichers Stichting, 1995.

Hogan DJ, Schachner L, Tanglertsampan C. Diagnosis and treatment of childhood scabiës and pediculosis. *Pediatr Clin N Am* 1991;38:941-57.

Ibarra J, Hall DMB. Head lice in school children. *Arch Dis Child* 1997;75:471-3.

Meinking TL, Taplin D, Hermida JL, et al. The treatment of scabies with ivermectin. *N Eng J Med* 1995;333:26-30.

Sadick NS. Current aspects of bacterial infections of the skin. *Dermatol Clin* 1997;15:341-9.

Klik in het blauw omstippelde vak hieronder om naar een linkspagina te gaan met voor in hoofdstuk 10 behandelde onderwerpen relevante sites

# Hoofdstuk 11

## ONDERVOEDING

*P. Goyens en H.W.A. Voorhoeve*

### Inleiding

Meer dan 150 miljoen kinderen in de wereld zijn ondervoed<sup>\*,\*</sup>; het merendeel van hen woont in ontwikkelingslanden. In Nederland wordt ondervoeding als importziekte gezien bij adoptiekinderen (zie Hoofdstuk 4) en verder bij kinderen met aids, maligne aandoeningen en ernstige chronische ziekten. Meestal bestaat er geen ernstige ondervoeding, maar is er achterstand in lengtegroei (*stunting*) en zijn de kinderen te licht. Ondervoeding ontstaat door de interactie van onvoldoende voedselinname met infectie.

In ontwikkelingslanden overlijden jaarlijks 11 miljoen kinderen voor hun 5e levensjaar; ondervoeding draagt daar in meer dan de helft van de gevallen aan bij. Door intensieve behandeling is het mogelijk de mortaliteit van ernstige ondervoeding te verminderen van 30 à 50% tot 5 à 10%. Ernstige ondervoeding bij immigranten komt in Nederland niet vaak voor (zie de Hoofdstukken 4 en 5); gezien de grote kans op complicaties is daarbij wel ziekenhuisopname geïndiceerd. In dit hoofdstuk wordt vooral ingegaan op het herkennen en behandelen van ernstige vormen van ondervoeding.

### Antropometrie \*

Gewicht naar leeftijd, lengte naar leeftijd en gewicht naar lengte zijn de meest gebruikte antropometrische criteria voor de classificatie van ondervoeding. Ze worden uitgedrukt in standaarddeviatiescores (SDS) ten opzichte van de mediaan van een referentiepopulatie. Gewicht naar leeftijd en lengte naar leeftijd hebben als nadeel dat in ontwikkelingslanden de leeftijd dikwijls niet bekend is. Gewicht naar leeftijd wordt het meest gebruikt. Het geeft de pre- en postnatale groei weer, zowel op lange als op korte termijn. Lengte naar leeftijd is een maat voor chronische ondervoeding, gewicht naar lengte voor acute ondervoeding. Bij een gewicht-naar-leeftijd-SDS onder -2 spreekt men van ondergewicht (*un-*

WHO  
\* Malnutrition The  
global picture

\* Global Database  
on Child Growth  
and Malnutrition  
(registratie - gratis -  
nodig)

Zie ook Hoofdstuk  
4 - Buitenlandse  
adoptiekinderen

Zie ook de  
hoofdstukken  
4 - buitenlandse  
adoptiekinderen en  
5 - jeugdige  
asielzoekers

\* NCHS NHANES  
- groeicurves



*derweight*), bij een lengte-SDS onder -2 van *stunting* en bij een gewicht-naar-lengte-SDS onder -2 van *wasting*. (zie ook Hoofdstuk 2 van het Werkboek Enterale voeding bij kinderen).

## Kliniek

De belangrijkste klinische ondervoedingssyndromen zijn marasmus en kwashiorkor. Kwashiorkor wordt veroorzaakt door eiwittekort, marasmus door tekort aan eiwit en energie. Ondervoeding kan, afhankelijk van de leeftijd van ontstaan en de aanwezigheid van deficiëntie van micronutriënten, verschillende klinische vormen aannemen. Deficiënties van jodium, ijzer en selenium veroorzaken bijvoorbeeld specifieke ziektebeelden (zie Hoofdstuk 4 van het Werkboek Enterale voeding bij kinderen). Deficiënties van essentiële aminozuren, energie, zink, kalium en natrium manifesteren zich voornamelijk door groeivertraging. Ernstige ondervoeding gaat daarnaast vaak samen met andere, meestal reversibele afwijkingen (Tabel 11-1).

Marasmus ontstaat meestal in de tweede helft van het 1e levensjaar, kwashiorkor en marasmus-kwashiorkor als regel in het 2e en 3e levensjaar. Ze worden over het algemeen niet meer gezien na het 5e levensjaar, tenzij bij chronische ziekten als tuberculose of aids of in geval van hongersnood. In het algemeen ontwikkelt het klinische beeld van ernstige ondervoeding zich in enkele weken tot maanden, maar kwashiorkor kan ook in enkele dagen ontstaan.

**Marasmus.** \* Bij marasmus treedt gewichtsverlies op en stagneert de lengtegroei. Het kind is mager en dystrofisch, kijkt gespannen en met grote verschrikte ogen om zich heen, het is hongerig en zit erg "ruim in het vel" vanwege het sterk verminderde subcutane vet.

**Kwashiorkor.** \* Als bij een kind met marasmus door acuut eiwittekort of een intercurrente infectieziekte ernstige ontregeling van het metabolisme optreedt, met afname van de synthese van serumeiwitten, ontstaat marasmus-kwashiorkor. Acuut eiwittekort zonder energietekort en zonder opvallende vertraging in lengtegroei leidt tot kwashiorkor. Bij kwashiorkor en marasmus-kwashiorkor staat het oedeem op de voorgrond. Aanvankelijk is het oedeem vooral pretibiaal en op de voetrug zichtbaar. Later, of als het kind veel ligt, breidt het oedeem zich uit tot de bovenste ledematen, met name de handen, de oogleden en het aangezicht. Dit geeft het typische vollemaansgezicht van kwashiorkor. Kinderen met kwashiorkor zijn apathisch en weigeren te eten. Ze huilen vaak op een klaaglijke toon en zonder tranen. Het haar is ontkleurd (rossig, later wit), breekbaar, dof en

Tabel 11-1. Afwijkingen bij ernstige ondervoeding

SYSTEEM	AFWIJKINGEN
Metabool	Hypoglykemie Hypothermie, verlaagd rustmetabolisme
Hart	Verminderde spiermassa
Elektrolyten	Verlaagd intracellulair kalium en magnesium
Afweer	Verminderde cellulaire afweer, verlaagd complement Verminderde productie van secretair IgA
Hormonaal	Verhoogd aldosteron Verlaagd IGF-1, insuline, glucagon en thyroïdstimulerend hormoon
Maag-darmkanaal	Bij kwashiorkor: groeihormoon verhoogd Vlokatrofie (lactose-intolerantie) Exocriene pancreasinsufficiëntie Bacteriële overgroei Verminderde eiwitsynthese (ook van transporteiwitten als transferrine, ceruloplasmine en retinolbindend proteïne)
Nieren	Bij kwashiorkor: stapeling van vet en ijzer in de lever Verminderde perfusie Verminderd concentrerend en zuurvormend vermogen

dun en het valt gemakkelijk uit. De huid is op meerdere plaatsen ontkleurd door depigmentatie en hypopigmentatie en is vaak glanzend (vooral pretibiaal) en kwetsbaar. De huid vertoont hier en daar een craquelé-patroon, is ontstoken en schilferig en vertoont fissuren. De hypopigmentatie is het duidelijkst zichtbaar op knieën, heupen, billen en ellebogen en in liezen en hals. In de ernstigste gevallen laat vooral in de plooien de huid los, waardoor het onderhuidse weefsel bloot komt te liggen (*flaky-paint dermatosis*). \* Dit is een prognostisch ongunstige ontwikkeling.

\* Flaky paint SLACK- tekst, waarin gedeelte over "flaky paint" met afbeelding

## Diagnostiek

De diagnose berust op zorgvuldige anamnese, inclusief voedingsanamnese (Tabel 11-2), en grondig lichamelijk onderzoek (Tabel 11-3). Informatie over de socio-economische en sanitaire condities in het land van herkomst is van belang.

Tabel 11-2. Anamnese bij ernstige ondervoeding

---

Geboortedatum  
Geboortegewicht  
Psychomotorische ontwikkeling  
Vaccinatiestatus  
Tijdstip van ontstaan en duur van de ondervoeding  
Recente voedingsanamnese  
Vocht- en voedselinname in de laatste dagen  
Duur, frequentie en intensiteit van braken en diarree  
Tijdstip van laatste mictie  
Ziekten in voorgeschiedenis: mazelen, aids, dysenterie, tuberculose  
Familieanamnese  
Aids in gezin  
Alleenstaande vader of moeder  
Leeftijd broers en zusters, aantal overleden broers en zusters

---

Tabel 11-3. Lichamelijk onderzoek bij ernstige ondervoeding

---

Bewustzijn  
Antropometrie (inclusief huidplooiemeting)  
Oedeem  
Lichaamstemperatuur (inclusief temperatuur van de extremiteiten)  
Circulatie (hartfrequentie en ritme, bloeddruk, perifere pulsaties, *capillary refill*)  
Longen (ademhalingsfrequentie)  
Hydratietoestand  
Huid (pigmentatie, trofische letsels, purpura, infecties)  
Abdomen (distensie, hepatomegalie, icterus, ascites, peristaltiek)  
Tekenen van anemie en infectie  
Tekenen van deficiënties

---

Op grond van de bevindingen bij het lichamelijk onderzoek wordt aanvullend onderzoek verricht (Tabel 11-4). Bij het laboratoriumonderzoek wordt rekening gehouden met de omstandigheden waarin het kind verkeert (adoptie, asielzoekend of van allochtone afkomst) en de aanbevolen protocollaire screening bij binnenkomst (zie de Hoofdstukken 4, 5 en 6).

Zie ook Hoofdstuk 4  
- Buitenlandse  
adoptiekinderen  
Hoofdstuk 5  
- Jeugdige  
asielzoekers  
Hoofdstuk 6  
- Allochtone  
kinderen

Tabel 11-4. Laboratoriumonderzoek bij ernstige ondervoeding

---

### Bloed

---

Hb, hematocriet, rodecelindices

Leukocytengetal, differentiatie

Natrium, kalium, chloor, bloedgasanalyse

Magnesium, calcium, fosfaat

Totaal eiwit, albumine, glucose

Bilirubine, aminotransferasen, alkalische fosfatase

Bloeduitstrijkje en dikkedruppelpreparaat (zie Hoofdstuk 15)

---

### Urine en feces

---

Glucose, eiwit, en ketonen in urine

Urinesediment en -kweek

Fecesonderzoek op wormeieren en cysten

Feceskweek (zie Hoofdstuk 9)

---

### Röntgenonderzoek

---

### Thoraxfoto

---

### Op indicatie

---

HIV-test (zie Hoofdstuk 16)

Tuberculinereactie (zie Appendix V)

Bloedkweek, bacteriële overgroei

Serumzink, ijzerstatus, vitamine A en D

Schildklierfuncties

---

## Behandeling

De behandeling van ernstige ondervoeding bestaat uit 3 fasen: de stabilisatiefase met een duur van enkele dagen, waarin levensbedreigende complicaties moeten worden opgespoord en behandeld, de fase van intensieve voedingsre-

habilitatie, die enkele weken in beslag neemt, en de fase waarin groei en ontwikkeling worden vervolgd.

**Stabilisatie.** Vooral gedurende de eerste dagen van de opname bestaat een verhoogde sterftekans door diarree, dehydratie, hypothermie, hypoglykemie, infecties, anemie, elektrolytstoornissen en ontregelingen in de micronutriënten-huishouding.

*Diarree en dehydratie.* De therapie van diarree en dehydratie wordt behandeld in Hoofdstuk 9. In het algemeen wordt in de eerste 24 uur maximaal 200 ml/kg aangeboden, omdat anders overmatige vochtretentie kan optreden. Dit geldt vooral bij kwashiorkor, waar men de vochttoevoer de eerste dagen beperkt tot 100 à 150 ml/kg per dag. Bij kwashiorkor is het zinvol om ORS te gebruiken met een lagere natriumconcentratie en een kaliumconcentratie van 40 mmol/l. In de zeldzame gevallen van secretoire diarree moet wel standaard-ORS worden gebruikt. Borstvoeding kan altijd worden gecontinueerd. Worminfecties moeten adequaat worden behandeld (zie Appendix III).

*Hypothermie.* Deze komt voor in combinatie met sepsis. Gezien de hoge mortaliteit moet bij hypothermie sepsisdiagnostiek worden verricht.

*Infecties.* Door de verworven immunodeficiëntie gaat ondervoeding gepaard met uiteenlopende infecties, waaronder meningitis, sepsis, pneumonie, cystitis, otitis, stomatitis, dermatitis, abscessen, tuberculose en gastro-enteritis. Klinische tekenen van infectie, zoals koorts, en leukocytose ontbreken echter vaak. Infecties zijn behalve een belangrijke sterfteoorzaak ook een oorzaak van onvolledig herstel. Dit laatste kan zich uiten in achterblijvende gewichtstoename of zelfs gewichtsverlies ondanks voldoende voedselopname, toename van oedeem en afname van de albumineconcentratie in het serum.

Ademhalingsfrequentie boven 40/min, hoesten en subfebrile temperatuur kunnen ook zonder verdere afwijkingen bij lichamelijk onderzoek voldoende argumenten zijn voor therapie. Bij het geringste vermoeden op infectie moet direct antibiotische therapie worden gestart. In de acute fase wordt door de WHO zelfs routineprofylaxe met breed spectrumantibiotica aanbevolen. Wanneer ondanks antibiotische therapie en voldoende voedselinname geen verbetering optreedt, moeten tuberculose en aids worden uitgesloten (zie de Hoofdstukken 16 en 17 en Appendix V).

*Mazelen.* In veel ontwikkelingslanden is een groot deel van de kinderen niet tegen mazelen gevaccineerd. Aangezien de mortaliteit van mazelen bij ernstige ondervoeding erg hoog is, moet men bij immigranten altijd met de mogelijkheid van mazelen rekening houden. Bij klinische verdenking wordt het kind behandeld met vitamine A in hoge dosering (2 50.000 tot 200.000 IE oraal).

Zie ook Hoofdstuk 9 - Diarree

Zie ook Appendix III Behandeling van worminfecties

Zie ook de hoofdstukken 16 - Aids 17 - Tuberculose en Appendix V - Belangrijke adressen

Vanwege de risico's van mazelen moeten niet-gevaccineerde kinderen met ernstige ondervoeding bij opname ook een BMR-vaccinatie krijgen. Na herstel van ondervoeding moet echter een herhalingsdosis worden gegeven, omdat de immuunreactie op de eerste vaccinatie door de immunodeficiëntie onvoldoende kan zijn geweest. Bovendien kan dan ook het inhaalschema voor D(K)TP en Hib worden gevolgd (zie Appendix I).

Zie ook Appendix I  
- Inhaalschema  
vaccinaties

*Deficiënties van vitaminen en micronutriënten.* Deze komen veelvuldig voor; vaak wordt dan ook gekozen voor routinematige suppletie van vitaminen, mineralen en spoorelementen. Hypokaliëmie kan leiden tot ileus en circulatoire collaps; ter preventie daarvan geeft men op geleide van de serumconcentratie 2 tot 4 mmol/kg kalium per dag, ook als het kind weinig plast. Kaliumsuppletie doet het oedeem sneller verdwijnen. Hypomagnesiëmie wordt gecorrigeerd door circa 1,5 mmol/kg magnesium per dag aan het dieet toe te voegen. Vitamine A-deficiëntie kan tot blindheid leiden en is mede verantwoordelijk voor de hoge mortaliteit. Vitamine A moet routinematig in onderhoudsdosering (1000 IE/dag) voorgeschreven worden aan elk ondervoed kind, met uitzondering van zuigelingen jonger dan 6 maanden die borstvoeding krijgen. In sommige gebieden in de tropen bestaat het risico van deficiënties van spoorelementen, met name van zink, koper en jodium. Van koper geeft men per dag 0,3 mg/kg, van zink 1 mg/kg. IJzersuppletie is alleen aangewezen bij aangetoonde deficiëntie en wordt pas gegeven als het kind weer in gewicht aankomt.

*Anemie.* De anemie bij ondervoeding is meestal multifactorieel. Naast deficiënties voor foliumzuur, riboflavine, vitamine C en ijzer kunnen ook hemolyse door hereditaire anemie of malaria en bloedverlies door parasitaire darminfecties een rol spelen. Gezien de overvulde circulatie, de belasting van het hart en de verminderde nierfunctie moet men echter zeer voorzichtig zijn met bloedtransfusies. Indicaties voor bloedtransfusie zijn zeer ernstige anemie (Hb minder dan 2 à 3 mmol/l), hypoalbuminemie (albumine minder dan 15 g/l) en in sommige gevallen hartdecompensatie. Bij voorkeur geeft men erythrocytenconcentraat, langzaam toegediend in een dosering van 10 tot 15 ml/kg in 24 uur, eventueel gecombineerd met furosemide.

**Intensieve rehabilitatie.** Gezien de verhoogde energiebehoefte wordt geadviseerd de energie-inname te verhogen tot maximaal 630 à 840 kJ/kg (150 à 200 kcal/kg) per dag. Bij gestoorde leverfunctie, zich uitend in hyperbilirubinemie en verhoogde aminotransferasen, wordt aanvankelijk het eiwit aanbod beperkt tot maximaal 5% van het energieaanbod. Als het kind weer in gewicht toeneemt, kan de eiwitinname worden verhoogd tot circa 2 à 3 g/kg per dag. Bij kwashiorkor kan, nadat uit de initiële daling van het gewicht is gebleken dat het oedeem

is uitgeplast, het vocht aanbod langzaam worden uitgebreid van 100 à 150 tot 200 ml/kg per dag. Omdat de kinderen vaak weinig eetlust hebben, wordt aanvankelijk vloeibare voeding gegeven, bij voorkeur in kleine porties verdeeld over 24 uur. Soms is enterale voeding nodig.

*Psychomotorische stimulatie.* De achterstand in psychomotorische ontwikkeling is in het algemeen groter naarmate de ondervoeding ernstiger was en vroeger in het leven optrad. Meestal blijkt de achterstand na realimentatie grotendeels te worden ingehaald, mits het kind voldoende gestimuleerd wordt door zijn omgeving. De aanvankelijke lethargie van het kind mag geen reden zijn om het niet optimaal te stimuleren. De ouders hebben hierbij een belangrijke taak.

## Vervolgen van groei en ontwikkeling

In Nederland is de kans op recidief van de ondervoeding klein. De groei moet echter worden vervolgd, zodat vastgesteld kan worden of het kind inderdaad inhaalgroei vertoont. Ook besteedt men aandacht aan het inhaal-vaccinatieschema (zie Appendix I) en aan de psychomotorische ontwikkeling van het kind.

Zie ook Appendix I  
- Inhaalschema  
vaccinaties

### Kernboodschappen Hoofdstuk 11

Ondervoeding is een frequent voorkomende importziekte bij kinderen; meestal is de ondervoeding niet ernstig van aard  
Ondervoeding ontstaat door de interactie van onvoldoende voedselinname en infectie  
Bij ernstige ondervoeding is er zowel een tekort aan macronutriënten als aan micronutriënten  
Aangezien ernstige ondervoeding levensbedreigende complicaties kan veroorzaken, is intensieve klinische behandeling noodzakelijk  
De bij ernstige ondervoeding optredende psychomotorische achterstand kan volledig worden ingehaald

## Literatuur

Briend A, Golden MHN. Treatment of severe child malnutrition in refugee camps. *Eur J Clin Nutr* 1993; 47:750-4.

Taminiau JAJM, Meer K de, Kneepkens CMF, Verheul-Koot MA, Lafeber HN. *Werkboek Enterale voeding bij kinderen*. Amsterdam: VU Uitgeverij, 1997.

Waterlow JC. *Protein energy malnutrition*. London: Edward Arnold, 1992.

World Health Organization. *Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 854*. Genève: WHO, 1995.

World Health Organization. *Management of the child with severe malnutrition. A manual for physicians and other senior health workers*. Genève: WHO, 1999.

Klik in het blauw omstippelde vak hieronder om naar een linkspagina te gaan met voor in hoofdstuk 11 behandelde onderwerpen relevante sites



# Hoofdstuk 12

## HEPATOMEGALIE

*C.M.A. Bijleveld en K. de Meer*

### Inleiding

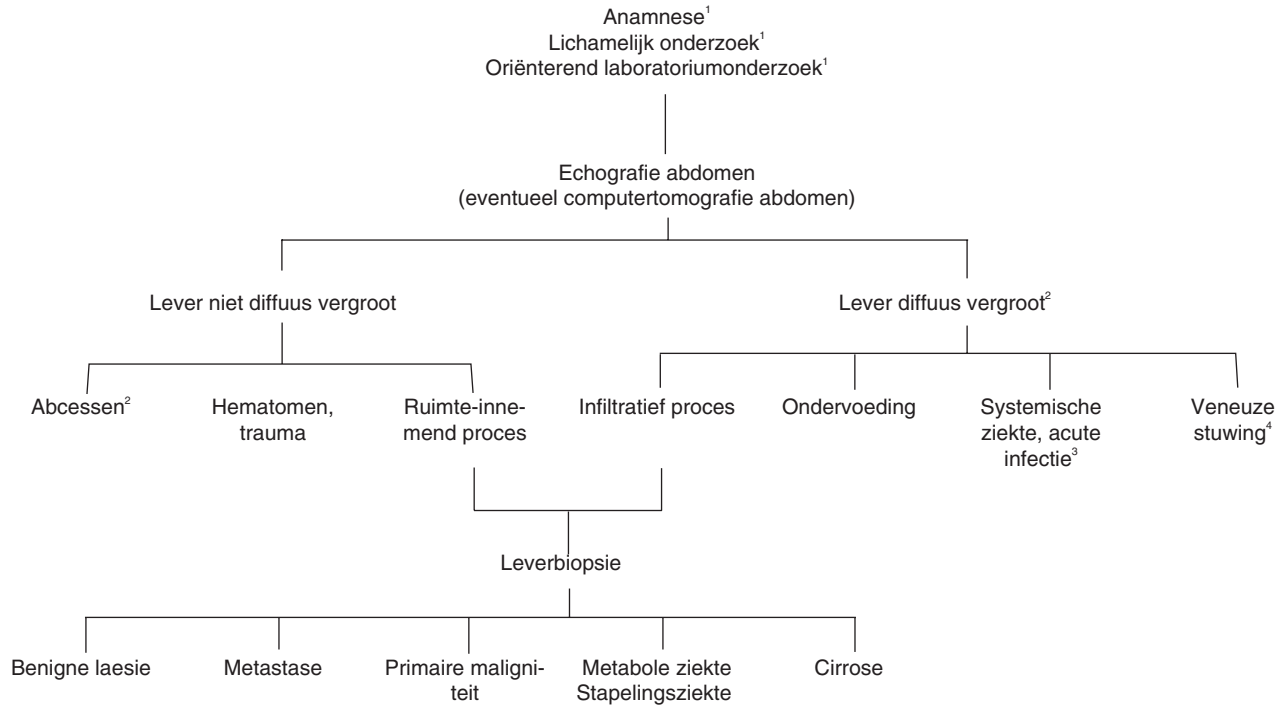
In dit hoofdstuk wordt ingegaan op de infectieuze oorzaken van hepatomegalie. Voor de volledige differentiaaldiagnose wordt verwezen naar de handboeken. Aan de hand van een beslisboom (Figuur 12-1) is het mogelijk om met een minimum aan laboratoriumonderzoek tot de meest waarschijnlijke diagnose te komen (zie ook Tabel 12-1). Het accent ligt hierbij op anamnese en lichamelijk onderzoek. Enkele van de in Figuur 12-1 genoemde aandoeningen worden in andere hoofdstukken behandeld: ondervoeding in Hoofdstuk 11, anemie in Hoofdstuk 13, malaria in Hoofdstuk 15 en aids in Hoofdstuk 16. Hoewel volwassenen in tropische landen vaker maligniteiten van de lever hebben, veroorzaakt door chronische hepatitis B en C en door aflatoxine in voedsel, zijn dergelijke aandoeningen bij kinderen zeldzaam. Voor de volledigheid zijn ze samen met benigne laesies en stofwisselingsziekten opgenomen in de beslisboom; ze worden hier niet verder besproken.

Zie ook de hoofdstukken  
11 - ondervoeding  
13 - anemie  
15 - malaria  
16 - Aids

### Hepatitis A

Hepatitis A is endemisch in Afrika, Zuid- en Centraal-Amerika en Azië en in de landen rond de Middellandse Zee. Besmetting vindt plaats door de ingestie van met feces besmet water of voedsel. De virusuitscheiding in de feces is maximaal aan het einde van de incubatieperiode, die twee tot zeven weken duurt. Als in een gezin hepatitis A voorkomt, bedraagt de kans op besmetting van de andere gezinsleden 10 à 20%. Bovendien lopen kinderen verhoogd risico als ze een kleuterdagverblijf, school, kinderopvang of kindertehuis bezoeken waar hepatitis A voorkomt. Na verblijf in het land van herkomst, bijvoorbeeld tijdens een schoolvakantie, kunnen allochtone kinderen in Nederland hepatitis A-epidemietjes op school veroorzaken. \*, \*, \*

\* LCI  
- protocol hepatitis A  
  
\* LCR  
- reizigersinformatie  
  
\* RIVM ISIS  
- aangiften in  
Nederland



<sup>1</sup>: Zie Tabel 12-1.

<sup>2</sup>: Differentiaaldiagnose: amoebeabces, *Echinococcus*-cyste, pyogeen abces.

<sup>3</sup>: Differentiaaldiagnose: virale hepatitis, tuberculose, malaria, aids, hemolytische anemie (thalassemie), ernstige ondervoeding, Amerikaanse trypanosomiasis (Ziekte van Chagas), schistosomiasis, buiktyfus, viscerale leishmaniasis.

<sup>4</sup>: Differentiaaldiagnose: schistosomiasis, tuberculose, Amerikaanse trypanosomiasis.

**Figuur 12-1.** Stroomdiagram voor de evaluatie van hepatomegalie. In de tekst worden de specifieke diagnostische tests besproken; zie ook de betreffende hoofdstukken elders in dit boek.

Tabel 12-1. Anamnese en eerste onderzoek bij hepatomegalie

---

Anamnese

---

Bezocht gebied; omstandigheden bij verblijf aldaar  
Tijd verlopen sinds terugkeer  
Gebruik malariaprofylaxe  
Contact met besmet voedsel of besmet water  
Contact met dieren  
Bloedtransfusies

---

Lichamelijk onderzoek

---

Temperatuursbeloop  
Splenomegalie  
Icterus  
Huidafwijkingen

---

Oriënterend laboratoriumonderzoek

---

Volledig bloedbeeld, C-reactief proteïne  
Bilirubine, aminotransferasen, lactaatdehydrogenase  
Alkalische fosfatase,  $\gamma$ -glutamyltransferase  
Totaal eiwit, albumine,  $\alpha$ -foetoproteïne, ammoniak  
Stollingsonderzoek (protrombinetijd, cefalinetijd)  
Bloedgasanalyse  
Hepatitisserologie

---

**Kliniek.** Hepatitis A veroorzaakt een acute ziekte met koorts, icterus, misselijkheid, malaise en slechte eetlust. De infectie kan echter ook subklinisch verlopen en slechts vage klachten veroorzaken. Hepatitis A duurt meestal enkele weken, maar het kan ook maanden duren voordat het kind volledig hersteld is.

**Diagnose.** Anti-hepatitis A-virus-IgM is vanaf het begin van de ziekte tot 4 à 6 maanden later aanwezig. IgG-antistoffen verschijnen kort na de IgM-antistoffen en blijven levenslang aantoonbaar.

**Preventie.** Hepatitis A-hyperimmuunglobuline, na besmetting met het virus toegediend, kan in 80 tot 90% van de gevallen infectie voorkomen. Profylaxe wordt ook geadviseerd aan adoptieouders die hun kind in het buitenland gaan ophalen. De dosering is 0,02 ml/kg voor kinderen die korter dan 3 maanden naar het buitenland reizen en perinataal besmette zuigelingen en 0,06 ml/kg voor langduriger perioden van blootstelling, elke 5 maanden te herhalen. Hyperimmuunglobuline beschermt slechts tijdelijk. Voor permanente bescherming is actieve vaccinatie nodig.

## Hepatitis B

Hepatitis B is endemisch in Zuidoost-Azië, Oost-Europa, het Midden-Oosten, Afrika, Zuid-Amerika, de eilanden in de Stille Zuidzee en Alaska. Ongeveer 5% van de wereldbevolking heeft een chronische hepatitis B-infectie. Het merendeel van de patiënten raakt besmet door verticale transmissie, de overdracht van moeder op kind. Zonder profylaxe vindt bij 60 tot 90% van de kinderen van hepatitis B-positieve moeders perinatale infectie plaats. Horizontale transmissie van het virus vindt plaats door contact met geïnfecteerd bloed en door intiem (seksueel) contact. Hepatitis B door horizontale transmissie komt vaker voor bij adoptiekinderen die in inrichtingen hebben gezeten waar bloedtransfusies plaatsvonden en bij asielzoekers die aan oorlog en verkrachting blootgesteld zijn geweest. \*, \*, \*, \*

Of infectie daadwerkelijk leidt tot dragerschap, is mede afhankelijk van de leeftijd waarop besmetting plaatsvindt. Bij perinatale besmetting wordt het merendeel van de kinderen (chronisch) drager, bij infectie op latere leeftijd slechts 5 tot 10%. Een kwart van de dragers krijgt levercirrose, met hepatocellulair carcinoom als late complicatie.

**Kliniek.** Het klinisch beeld van hepatitis B is sterk wisselend. De ziekte kan asymptomatisch verlopen, hetgeen meestal het geval is na perinatale besmetting. Soms treden alleen specifieke klachten op als misselijkheid, moeheid en slechte eetlust, maar ook kan een klinisch hepatitisbeeld ontstaan met icterus. In zeldzame gevallen wordt fulminante (fatale) hepatitis gezien; ook extrahepatische manifestaties als artralgie kunnen voorkomen.

**Diagnose.** Deze wordt uitgebreid besproken in Hoofdstuk 11 van het Werkboek Infectieziekten bij kinderen.

\* LCI  
- protocol hepatitis B

\* LCR  
- reizigersinformatie

\* RIVM ISIS  
- aangiften in Nederland

\* WHO  
- fact sheet

**Therapie.** De behandeling is symptomatisch. Chronische hepatitis B kan met recombinant-interferon  $\alpha$ -2b worden behandeld, waarbij seroconversie (gedefinieerd als de vorming van anti-HBe) bereikt wordt bij 30 à 40% van de patiënten. De kans op seroconversie is groter als het hepatitis B-virus-DNA niet te hoog is, de aminotransferasen verhoogd zijn tot meer dan 100 IU/l en in het leverbiopt matige ontstekingsactiviteit aanwezig is. Mogelijk verbetert het seroconversiepercentage in de toekomst door toepassing van combinaties van antivirale middelen, bijvoorbeeld door aan interferon lamivudine toe te voegen.

**Preventie.** Pasgeborenen van hepatitis B-draagsters kunnen worden beschermd door de toediening van 0,5 ml anti-hepatitis B-immunoglobuline, liefst binnen 2 uur na de geboorte, gevolgd door actieve vaccinatie met het hepatitis B-vaccin. In Nederland maakt vaccinatie deel uit van het Rijksvaccinatieprogramma en worden de kinderen gevaccineerd als ze 2, 3, 4 en 11 maanden oud zijn (zie Appendix I). Bij elke andere vorm van besmetting wordt zo snel mogelijk anti-hepatitis B-immunoglobuline toegediend in een dosis van 8 IE/kg, direct gevolgd door actieve vaccinatie.

Zie ook appendix I - Inhaalschema vaccinaties

## Hepatitis C

Ongeveer 1% van de wereldbevolking is geïnfecteerd met het hepatitis C-virus. Besmetting vindt voornamelijk plaats door geïnfecteerd bloed en bloedproducten. De kans op besmetting door intiem (seksueel) contact, slechte hygiëne en verticale transmissie is gering. Als de moeder tevens met HIV geïnfecteerd is, neemt de kans op perinatale transmissie toe. \*, \*, \*

\* LCI  
- protocol hepatitis C

\* RIVM ISIS  
- aangiften in  
Nederland

\* WHO  
- fact sheet

**Kliniek.** Acute hepatitis C verloopt over het algemeen mild en is niet te onderscheiden van hepatitis A of B. Van de geïnfecteerden is 25% icterisch met verhoogde aminotransferasen. Bij de meesten gaat de infectie over in chronische hepatitis; van hen krijgt 20% uiteindelijk levercirrose. Deze patiënten hebben later een verhoogd risico op hepatocellulair carcinoom.

**Diagnose.** De diagnose wordt gesteld door het aantonen van serumantistoffen (anti-HCV) in een enzymimmunoassay of recombinant-immunoblotassay of door het aantonen van HCV-RNA.

**Therapie.** Behandeling met recombinant-interferon  $\alpha$ -2b is in sommige gevallen geïndiceerd, maar slechts 20 à 25% van de patiënten bereikt seroconversie (gedefinieerd als het verdwijnen van HCV-RNA uit het bloed). De combinatie

van interferon met ribavarine resulteert in een seroconversiepercentage van 40%.

**Preventie.** Infectie wordt voorkomen door de vermindering van transmissie met bloed of bloedproducten. Een vaccin is niet beschikbaar.

## Hepatitis D

Hepatitis D wordt alleen gevonden bij personen met acute of chronische hepatitis B. In bepaalde delen van Oost-Europa, Zuid-Amerika, Afrika, het Midden-Oosten en Italië is ongeveer 60% van alle volwassen HBV-dragers geïnfecteerd met het hepatitis D-virus. Besmetting vindt plaats door intiem (seksueel) contact of via geïnfecteerd bloed of bloedproducten. Perinatale transmissie is zelden beschreven. De infectie wordt bevestigd door het aantonen van antistoffen (anti-hepatitis D-IgG en -IgM).

## Hepatitis E

Hepatitis E-epidemieën zijn beschreven in Afrika, Centraal-Amerika en Azië. Besmetting vindt plaats door feco-oraal contact, meestal door gecontamineerd water. Binnen het gezin is de kans op besmetting klein (3%). De behandeling is symptomatisch. Het herstel is spontaan, chronische hepatitis treedt niet op.

**Kliniek.** Hepatitis E presenteert zich acuut met icterus, malaise, anorexie, koorts, buikpijn en pijnlijke gewrichten.

**Diagnose.** Serologisch onderzoek is niet mogelijk. De infectie wordt bevestigd als met behulp van de PCR viraal RNA wordt aangetoond in serum of feces. In de praktijk wordt de diagnose meestal gesteld door hepatitis A, B en C uit te sluiten.

**Preventie.** Preventie wordt bereikt door hygiënische maatregelen en het vermijden van besmet voedsel en water.

## Schistosomiasis \*

Wereldwijd zijn meer dan 200 miljoen kinderen geïnfecteerd met *Schistosoma* spp. De belangrijkste ziekteverwekkers zijn *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. haema-*

Klik \* voor een lijst met relevante links over schistosomiasis

*tobium* en *S. intercalatum*; de in Oost-Azië (Laos en Thailand) voorkomende parasiet *S. mekongi* geeft zelden ziekteverschijnselen. *S. mansoni* komt voor in Zuid-Amerika, het Caraïbisch gebied, Afrika en het Midden-Oosten, *S. japonicum* in Oost-Azië (China, Filippijnen en Japan), *S. haematobium* in Afrika en het Midden-Oosten en *S. intercalatum* in Centraal-Afrika. De parasieten hebben waterslakken (*Biomphela* spp of *Tropicorbis* spp) als tussengastheer nodig om zich te ontwikkelen en te vermenigvuldigen, hetgeen het verspreidingsgebied beperkt.

De pathofysiologie van schistosomiasis staat beschreven in Hoofdstuk 19 van het Werkboek Infectieziekten bij kinderen. In de darm nestelen de parasieten zich in de plexus rectalis en de vena mesenterica inferior (*S. mansoni* en *S. intercalatum*) of in vena mesenterica superior en inferior (*S. japonicum*). De eieren worden door *S. haematobium* uitgescheiden in de urine en door de andere parasieten in de feces.

**Kliniek.** Penetratie van de huid door de cercariën kan binnen enkele uren tot dagen een acute maculopapuleuze uitslag geven. Tijdens de migratie- en de vroege maturatiefase kan het Katayama-syndroom ontstaan, dat bestaat uit koorts, gegeneraliseerde lymfadenopathie, hepatosplenomegalie en hypereosinofilie, veroorzaakt door een allergische reactie op de parasiet. Dit ziektebeeld wordt alleen gezien bij personen die voor het eerst een endemisch gebied bezoeken en is meestal beperkt tot infecties met *S. mansoni* en *S. japonicum*.

Chronische infecties worden gezien bij asielzoekers en adoptiekinderen die met *S. haematobium* zijn besmet, vooral gekenmerkt door hematurie, cystitis en hydronefrose. Chronische infecties met de andere drie parasieten verlopen meestal asymptomatisch, maar kunnen buikkrampen, (soms bloederige) diarree, hepatosplenomegalie, portale hypertensie en slokdarmvarices veroorzaken.

**Diagnose.** Infectie leidt tot eosinofilie. Zes tot 12 weken na besmetting met *S. mansoni*, *S. intercalatum* en *S. japonicum* kunnen de eieren in de ontlasting worden aangetroffen. Gezien de onregelmatige uitscheiding en het lage aantal eieren in de feces, wordt het fecesonderzoek enkele malen herhaald en past men concentratiemethoden toe (*Kato thick smear*). Verder kan de diagnose worden gesteld door de histologische identificatie van eieren in een rectumbiopt.

Bij chronische infecties en in de vroege fase van een acute infectie kan nog voordat de volwassen wormen eieren produceren, de serologie uitsluitend bieden. Serologisch onderzoek is wel sensitief, maar niet specifiek genoeg om

actieve infectie aan te tonen. De waarde is dan ook gering bij kinderen die uit een endemisch gebied komen. Bij reizigers die voor het eerst een endemisch gebied bezoeken, is positieve serologie echter wel diagnostisch.

Zie ook appendix III  
- Behandeling van  
worminfecties

**Therapie.** Deze wordt besproken in Appendix III; verder wordt verwezen naar Hoofdstuk 19 van het Werkboek Infectieziekten bij kinderen.

**Preventie.** De infectie wordt in het water opgelopen; baden en zwemmen in zoet water moet dus achterwege blijven.

## Echinococcose

Echinococcose is een zoönose waarbij de mens gastheer kan zijn. De meest voorkomende parasieten zijn *Echinococcus granulosum* en *E. multilocularis*. *E. granulosum* komt overal voor waar schapen worden gehouden; ook de honden in het gebied zijn meestal geïnfecteerd. Gebieden met een hoge prevalentie zijn de landen rond de Middellandse Zee, Uruguay en Argentinië. *E. multilocularis* heeft vossen en knaagdieren als tussengastheer en beperkt zich tot het noordelijk halfrond. \*, \*, \*, \*

\* CDC DPDx  
- fact sheet  
  
\* OSU  
- geografische  
verspreiding  
  
\* Levenscyclus  
  
\* CDC DPDx  
- tekst, levenscyclus

**Kliniek.** Als de mens de door dieren uitgescheiden eieren inslikt, ontwikkelen deze zich na penetratie tot hydatidecysten in lever, longen, nieren of milt. De cysten groeien langzaam en kunnen uiteindelijk meerdere liters vocht bevatten. Ruptuur van een cyste kan leiden tot anafylactische shock en tot de vorming van multipiele secundaire cysten ("dochtercysten").

**Diagnose.** Cysten in de lever zijn echografisch aantoonbaar. De aminotransferasen zijn meestal matig verhoogd en in 30% van de gevallen bestaat er eosinofilie. Positieve serologie is een sterke aanwijzing voor de diagnose, maar fout-positieve en fout-negatieve uitslagen komen regelmatig voor.

Zie ook Appendix III  
- Behandeling van  
worminfecties

**Therapie.** Zie Appendix III voor de medicamenteuze behandeling. Als medicamenteuze therapie niet effectief is, wordt de cyste chirurgisch verwijderd. Van tevoren moet dan de inhoud van de cyste worden geaspireerd, waarna 0,1% cetrimideoplossing of 95% ethanol in de holte wordt gespoten om het risico van uitzaaïing bij ruptuur van de cyste te verkleinen.

**Preventie.** In endemische gebieden moet men contact met schapen en honden vermijden.



## Amoebiasis

Amoebiasis is een protozoaire infectie veroorzaakt door *Entamoeba histolytica*. De aandoening komt wereldwijd voor. Ongeveer 10% van de wereldbevolking is geïnfecteerd; in ontwikkelingslanden wordt de prevalentie geschat op 20 tot 50%. Besmetting vindt plaats door feco-oraal contact of door ingestie van besmet water of voedsel. Van de leverabcessen in de tropen wordt ongeveer 5% door amoeben veroorzaakt. \*, \*

\* Amoebiasis  
CDC DPDx  
- tekst, levenscyclus

\* OSU  
- levenscyclus

**Kliniek.** De klinische symptomen van amoebedysenterie staan beschreven in Hoofdstuk 19 van het Werkboek Infectieziekten bij kinderen. Kernsymptomen zijn opgezette buik, buikpijn, flatulentie, obstipatie en (soms bloederige) diarree. Ook toxisch megacolon en fulminante colitis kunnen voorkomen, evenals extra-intestinale uitzaaiing en abcesvorming in de lever. De incubatietijd is gemiddeld 3 weken, maar het kan maanden en zelfs jaren duren voordat een amoebeabces in de lever manifest wordt.

**Diagnose.** Een amoebeabces in de lever leidt tot hoge bezinking en leukocytose met linksverschuiving. De diagnose wordt gesteld op de aanwezigheid van cysten of trofozoïeten in verse feces of van trofozoïeten in een endoscopisch verkregen uitstrijk van rectum- of sigmoidlijm. Negatief onderzoek sluit de diagnose niet uit (zie de Hoofdstukken 3 en 19 van het Werkboek Infectieziekten bij kinderen). Serologisch onderzoek (IgA- en IgG-antistoffen tegen *E. histolytica*) is meestal positief bij extra-intestinale manifestaties; binnen een week kan de uitslag bekend zijn. Amoeben kunnen ook worden gevonden in met aspiratie verkregen materiaal uit de rand van een leverabces, maar aspiratie is meestal niet nodig voor de diagnose.

**Therapie.** Hiervoor wordt verwezen naar Hoofdstuk 19 van het Werkboek Infectieziekten bij kinderen.

**Preventie.** Preventie wordt bereikt door hygiënische maatregelen en het vermijden van besmet voedsel en water.

## Buiktyfus

Buiktyfus wordt veroorzaakt door *Salmonella typhi*. De ziekte is endemisch in Azië, Afrika en Centraal- en Zuid-Amerika. De besmetting vindt plaats door feco-oraal contact of door consumptie van geïnfecteerd voedsel of water. De incuba-

Buiktyfus  
\* LCR-  
reizigersinformatie

\* RIVM ISIS  
- aangiften in  
Nederland

\* WHO  
- tekst

tietijd ligt tussen 1 en 4 weken; meestal treden de ziekteverschijnselen binnen 2 weken op. Bij zuigelingen zijn infecties zeldzaam. \*, \*, \*

**Kliniek.** Het ziektebeeld wordt gekenmerkt door koorts, malaise, anorexie, buikpijn, hepatosplenomegalie en verandering van het bewustzijn. Vaak hebben de patiënten bij het begin van de ziekte last van obstipatie; later is de ontlasting brijig. Soms is er een licht erythemateus exantheem op de buik zichtbaar; op een donkere huid wordt dat echter vaak niet opgemerkt. Myocarditis kan relatieve bradycardie veroorzaken. Klinische verschijnselen van hepatitis zijn meestal niet zichtbaar. Wel kunnen de aminotransferasen matig verhoogd zijn, tot 2 à 3 maal de bovengrens van normaal.

**Diagnose.** *S. typhi* kan worden gekweekt uit bloed, feces en zelfs beenmerg. Serologisch onderzoek op *Salmonella*-agglutinen (reactie van Widal) kent veel fout-positieve en fout-negatieve uitslagen. De enzymimmunoassays op eiwitten en lipopolysachariden van *S. typhi* zijn betrouwbaarder.

**Therapie.** De behandeling van buiktyfus bestaat uit chlooramfenicol, aanvankelijk in een dosering van 50 tot 75 mg/kg per dag oraal in 4 ; zodra klinische verbetering waarneembaar is, wordt de dagdosering verlaagd tot 30 mg/kg. De totale therapieduur is 14 dagen. In plaats van chlooramfenicol kan ook ampicilline, cefotaxim of ceftriaxon worden gegeven.

**Preventie.** Preventie wordt bereikt door hygiënische maatregelen en het vermijden van besmet voedsel en water. Voor reizigers naar endemische gebieden en als een gezinslid drager is van *S. typhimurium*, kan actieve vaccinatie worden overwogen. Er zijn twee vaccins verkrijgbaar: een oraal vaccin met levende verzwakte bacteriën en een parenteraal vaccin tegen kapselpolysachariden. De bescherming bedraagt bij beide ongeveer 60%.

Klik \* voor een  
pagina met meer  
relevante links over  
leishmaniasis

## Viscerale leishmaniasis \*

Leishmaniasis is een protozoaire infectie die op de mens wordt overgebracht door beten van de zandvlieg (*Phlebotomus* spp). Alle subtypen van *Leishmania* (*L. donovani*, *L. infantum*, *L. chagasi*, *L. tropica* en *L. amazonensis*) kunnen viscerale leishmaniasis (kala-azar) veroorzaken. *Leishmania* nestelt zich in beenmerg, lymfklieren, milt en lever. Proliferatie en fibrosering leiden tot vergroting van lever, lymfklieren en milt. Ook de huid kan aangedaan zijn; huidleishmaniasis wordt besproken in Hoofdstuk 10.

Zie ook hoofdstuk  
10 -  
Huidaandoeningen

Leishmaniasis kan worden gevonden bij asielzoekers, adoptiekinderen en reizigers die terugkeren van een intensief bezoek aan een endemisch gebied. In Zuidoost-India vindt men de Indische kala-azar, die vooral wordt gezien bij oudere kinderen. Ten zuiden van de Sahara komt de Afrikaanse kala-azar voor, met name bij adolescenten en volwassenen. In de landen rond de Middellandse Zee, het Midden-Oosten, Zuid-Rusland en Noord-China komt sporadisch de mediterrane kala-azar voor, die voornamelijk jonge kinderen treft. De Zuid- en Centraal-Amerikaanse kala-azar is endemisch in het laagland van Noord-Brazilië, Bolivia, Peru en Paraguay en wordt sporadisch gezien in Mexico, Guatemala, Colombia en Venezuela.

**Kliniek.** De incubatietijd van viscerale leishmaniasis kent een spreiding van 2 weken tot 18 maanden, maar de ziekte kan ook pas na 10 jaar manifest worden. De belangrijkste symptomen zijn malaise, koorts, anorexie, gewichtsverlies, hepatosplenomegalie en lymfadenopathie.

**Diagnose.** De belangrijkste laboratoriumbevindingen zijn pancytopenie, verhoogde bezinking, hypergammaglobulinemie en leverfunctiestoornissen. De diagnose wordt gesteld door het aantonen van intracellulaire parasieten in milt, lever of beenmergaspiraats; bij HIV-infectie kan de parasiet ook in het bloed worden aangetroffen.

**Therapie.** Het middel van eerste keuze bij viscerale leishmaniasis is natriumantimoongluconaat, 20 mg/kg per dag IM gedurende minimaal 20 dagen. Bij patiënten afkomstig uit Kenia en India moet de behandeling 2 tot 3 maanden worden voortgezet. In geval van resistentie voor antimoonpreparaten kan men uitwijken naar pentamidine, 4 mg/kg IM, 15 doses dagelijks of om de dag toegediend, of amfotericine B, 0,25 à 1 mg/kg om de dag langzaam IV.

Antimoonpreparaten kunnen ernstige cardiale bijwerkingen hebben, met name verlenging van het QT-interval en ST-depressie. Viscerale leishmaniasis kent een hoge mortaliteit. Zonder therapie sterft 90% van de patiënten, met therapie nog altijd 10%. Vroegtijdig overleg met een deskundige wordt dringend geadviseerd.

**Preventie.** Aangezien zandvliegen vooral bij zonsopgang en zonsondergang bijten, moeten bos- en graslanden rond die tijd worden vermeden. Ook moet de nacht niet worden doorgebracht in onderkomens waarin zandvliegen huizen. Gebruik van een insectenwerend middel is aan te bevelen.

Kernboodschappen Hoofdstuk 12

Bij hepatomegalie kunnen het gebied van herkomst en systematische analyse van klinische gegevens, basaal laboratoriumonderzoek en echografie van de lever aanknopingspunten leveren voor de diagnose

Virale hepatitis wordt vooral voorkomen door hygiënische maatregelen als het vermijden van gecontamineerd drinkwater, voedsel en bloed

Immunisatie van de zuigeling voorkomt chronische hepatitis B door perinatale transmissie

Besmetting met *Schistosoma* spp wordt voorkomen door in endemische gebieden niet te baden in rivieren en meren

Besmetting met *Echinococcus* spp wordt voorkomen door in endemische gebieden contact met schapen en honden te vermijden

Bij een amoebeabces van de lever is de serologie meestal positief

De mortaliteit van viscerale leishmaniasis is hoog en de kans op complicaties bij de behandeling is groot

## Literatuur

- American Academy of Pediatrics. *Red Book. Report of the committee on infectious diseases*. 24e druk. Elk Grove Village: AAP, 1997.
- Furth AM van, Roord JJ. *Werkboek Infectieziekten bij kinderen*. Amsterdam: VU Uitgeverij, 1999.
- Herwaldt BL. Leishmaniasis. *Lancet* 1999;354:1191-9.
- Hoofnagle JH. Therapy of viral hepatitis. *Digestion* 1998;59:563-78.
- Kager PA. Schistosomiasis; diagnostische problemen en therapeutische dilemma's. *Ned Tijdschr Geneesk* 1989;133:2223-6.
- King CH. Cestodiasis: taeniasis, cysticercosis, diphyllorhynchiasis, hymenolepiasis and others. In: Mahmoud AAF (red). *Tropical and geographical medicine*. New York: McGraw-Hill, 1993:127-36.
- Kusner DJ. Typhoid fever. In: Mahmoud AAF (red). *Tropical and geographical medicine*. New York: McGraw-Hill, 1993:249-52.

Klik in het blauw omstippelde vak hieronder om naar een linkspagina te gaan met voor in hoofdstuk 12 behandelde onderwerpen relevante sites

# Hoofdstuk 13

## ANEMIE

*A.H.J. van Meurs en M. Peters*

### Inleiding

Anemie wordt gedefinieerd als reductie van de rodecelmassa of van het hemoglobinegehalte (Hb) tot minder dan twee standaarddeviaties onder het leeftijds-gemiddelde. In de meeste landen wordt het hemoglobinegehalte uitgedrukt in g% (g/100 ml) of g/l, in Nederland is als eenheid mmol/l gebruikelijk: 10 mmol/l is gelijk aan 161 g/l. In de literatuur spreekt men bij kinderen van anemie als het Hb lager is dan 6,6 mmol/l (11 g%); bij volwassen mannen wordt de grens op 7,8 mmol/l (13 g%) gesteld, bij vrouwen op 7,2 mmol/l (12 g%). Verder maakt men wel onderscheid tussen lichte (4,5 tot 6,6 mmol/l), matige (3 tot 4,5 mmol/l) en ernstige anemie (onder 3 mmol/l). In veel ontwikkelingslanden is de prevalentie van anemie hoog. In sommige landen heeft 50 à 70% van de bevolking anemie; het wordt daar dan ook vaak niet als een probleem ervaren. In dit Hoofdstuk worden enkele paragrafen over algemene aspecten van anemie bij kinderen gevolgd door bespreking van anemie veroorzakende importziekten.

### Pathofysiologie van anemie

Anemie is een symptoom waaraan in de tropen vaak meerdere aandoeningen ten grondslag liggen. Anemie leidt tot een tekort aan transportcapaciteit voor zuurstof, hetgeen tot klinische verschijnselen kan leiden. Bij een Hb onder 4,8 mmol/l kunnen er opvallend weinig verschijnselen zijn wanneer de anemie langzaam is ontstaan, zodat het lichaam in staat is geweest zich aan te passen. Deze aanpassing bestaat uit vergroting van het hartminuutvolume, grotere zuurstofextractie in de weefsels en relatieve toename van het aanbod van bloed aan de vitale organen. Bij verdere verlaging van het Hb kunnen bleekheid van huid, nagelbed, handpalmen en slijmvliezen worden waargenomen en treden klachten op van vermoeidheid, zwaktegevoel, kortademigheid bij inspanning en slechte eetlust. Bij het lichamelijk onderzoek wordt vaak een uitdrijvingsgeruis

over het hart gehoord. Bij langdurig bestaande anemie kan groeiachterstand optreden. Tenslotte kan anemie leiden tot hartdilatatie en decompensatio cordis.

## Oorzaken

Voor uitgebreide bespreking van anemie wordt verwezen naar het Werkboek Kinderhematologie. In dit hoofdstuk ligt de nadruk op anemie door importziekten. De oorzaken van anemie bij verschillende groepen kinderen staan vermeld in Tabel 13-1.

**Kinderen uit de subtropen.** Bij kinderen die uit de subtropen afkomstig zijn (inclusief adoptiekinderen en asielzoekers), is de anemie meestal het gevolg van een combinatie van infecties als malaria of ankylostomiasis en inadequate voeding. In gebieden waar malaria endemisch is, zijn kinderen jonger dan 3 jaar

Tabel 13-1. Oorzaken van anemie als importziekte

ORZAAK	AFKOMSTIG UIT (SUB) TROPEN	ALLOCHTOON IN NEDER- LAND	NA VERBLIJF IN SUB- TROPEN
Verminderde rodecelaanmaak			
Beenmerguitval	+		
Chronische infectie	+		
Verstoorde aanmaak of rijping			
IJzergebrek <sup>1</sup>	+	+	
Thalassemie <sup>1</sup>	+	+	
Loodintoxicatie <sup>1</sup>	+		
Vitamine B <sub>12</sub> - en foliumzuurdeficiëntie	+		
Medicamenteus (dyserythropoëse)	+		
Hemolytische anemie			
Sikkelcelziekte	+	+	
G6PD-deficiëntie	+	+	
Malaria	+		+
Bloedverlies			
Parasieten (mijnworm, <i>Giardia</i> ) <sup>1</sup>	+		+
Lokale gebruiken (uvulectomie) <sup>1</sup>	+		

<sup>1</sup>: De anemie is bij deze aandoeningen microcytair en hypochroom.

vaak anemisch. De ernst van de anemie is afhankelijk van de intensiteit van de transmissie van *Plasmodium falciparum*. Bij kinderen uit stedelijke en industriële gebieden kan de anemie het gevolg zijn van loodintoxicatie. De bijdrage van hemoglobinopathieën verschilt naargelang het land van herkomst. Bloedverlies kan worden veroorzaakt door inadequaate uitgevoerde circumcisie of “uvulectomie”, een veel voorkomende traditionele behandeling in Oost-Afrika.

**Allochtone kinderen.** In deze groep moet men denken aan hemoglobinopathieën, aangeboren enzymafwijkingen (deficiëntie van glucose-6-fosfaatdehydrogenase (G6PD)) en ijzergebreksanemie. Zie verder Hoofdstuk 6.

Zie ook Hoofdstuk 6  
- Allochtone kinderen

**Autochtone kinderen terugkerend uit de (sub)tropen.** Kinderen die kortere of langere tijd in tropen of subtropen hebben doorgebracht, zijn zelden anemisch (zie Hoofdstuk 7). Bij anemie moet malaria worden uitgesloten. Meestal staan andere verschijnselen, zoals koorts en algehele malaise, op de voorgrond. Soms hebben kinderen anemie na een langdurig verblijf in een gebied waar malaria endemisch is, terwijl er geen malariaparasieten (meer) in het bloed worden gevonden. Malaria wordt verder besproken in Hoofdstuk 15. Niet eerder gebruikte geneesmiddelen als co-trimoxazol en fansidar kunnen in zeldzame gevallen hemolytische of aplastische anemie veroorzaken.

Zie ook Hoofdstuk 7  
- Reizigers van en naar de tropen

Zie ook Hoofdstuk 15  
- Malaria

## Diagnostiek

Na grondige anamnese en lichamelijk onderzoek wordt in eerste instantie oriënterend laboratoriumonderzoek verricht: Hb, hematocriet, rodecelindices, reticulocytengetal, leukocytengetal en trombocytengetal en bij verdenking op malaria een dikkedruppelpreparaat en een bloeduitstrijkje. Voor de verdere diagnostiek van anemie wordt verwezen naar het Werkboek Kinderhematologie, Tabel 17-2.

## Ijzergebreksanemie

**Pathofysiologie.** Wanneer de ijzervoorraden zijn uitgeput ontstaat anemie. Een veel voorkomende oorzaak van ijzerdeficiëntie is te geringe opname doordat de voeding te weinig ijzer bevat of doordat de beschikbaarheid van ijzer in de voeding te laag is. Absorptiebelemmerende factoren zijn fytaaten in graanproducten en tannines in thee. Ook hoge melkconsumptie is geassocieerd met ijzerdeficiëntie. Andere risicofactoren zijn infecties, zoals malaria, de snelle groei van

prematuren en inhaalgroei bij ondervoede kinderen. IJzergebrek door bloedverlies komt verderop ter sprake. Op lange termijn heeft ijzergebrek geen nadelige effecten op de fysieke prestaties, wel op de psychomotorische ontwikkeling. Onderzoek in rijke zowel als arme landen laat zien dat ijzergebrek onafhankelijk van de aanwezigheid van anemie de cognitieve ontwikkeling van jonge en schoolgaande kinderen negatief beïnvloedt.

**Diagnose.** De diagnose wordt gesteld door het aantonen van een te lage ijzer-voorraad. Serumferritine, dat in evenwicht is met weefselferritine, is een goede maat voor ijzergebrek. Het is echter ook een acutefase-eiwit en lage ferritinespiegels kunnen gemaskeerd zijn bij infecties. Voor de verdere diagnostiek van ijzergebreksanemie wordt verwezen naar Hoofdstuk 18 van het Werkboek Kinderhematologie.

**Therapie.** De behandeling bestaat uit orale toediening van ijzer, 3 à 5 mg/kg per dag als tweewaardig ijzer ( $\text{Fe}^{2+}$ ) tot 4 à 6 weken na normalisatie van het Hb. IJzerbehandeling is gecontraïndiceerd tijdens de acute fase van een infectie; de ijzersuppletie wordt uitgesteld tot na behandeling van de infectie. De behandeling met ijzer bij kinderen met ondervoeding komt aan bod in Hoofdstuk 11.

Zie ook Hoofdstuk 11 - Ondervoeding

## Thalassemie

Thalassemieën zijn erfelijke stoornissen in de synthese van de  $\alpha$ - of  $\beta$ -ketens van het hemoglobinemolecuul (zie ook Hoofdstuk 19 van het Werkboek Kinderhematologie).  $\beta$ -Thalassemie komt voor in de landen rond de Middellandse Zee en in het Verre Oosten (Indo-China). Hoge frequenties (tot 40%) van het  $\alpha$ -thalassemie-gen worden gevonden op het Arabisch schiereiland en in Afrika. Evenals bij sikkelcelziekte is deze hoge genfrequentie in verband gebracht met de infectiedruk door malaria. Dragerschap van de mutatie is geassocieerd met relatieve bescherming tegen ernstige malaria. Door migratie zijn deze mutaties in het Westen en dus ook in Nederland terechtgekomen (zie Hoofdstuk 6).

Zie ook Hoofdstuk 6 - Allochtone kinderen

**Pathofysiologie.** Bij  $\beta$ -thalassemie is de aanmaak van de  $\beta$ -ketens van het hemoglobinemolecuul verminderd, bij  $\alpha$ -thalassemie die van de  $\alpha$ -ketens. Bij  $\beta$ -thalassemie zijn de heterozygoten asymptomatisch; zij hebben slechts lichte, meestal bij toeval ontdekte, microcytaire en hypochrome anemie. Bij homozygoten ontstaat al in het eerste levensjaar ernstige anemie (anemie van Cooley).

Aangezien de  $\alpha$ -ketensynthese door 2 genenparen wordt gestuurd, zijn er meerdere genotypen van  $\alpha$ -thalassemie mogelijk, waarbij de ernst van de ane-



Tabel 13-2. Differentiaaldiagnose van anemie<sup>1</sup>

PARAMETER	IJZER- DEFICIËNTIE	THALASSEMIA MINOR	CONVALESCENT OF CHRONISCH ZIEK	SIKKELCEL- ZIEKTE	LOOD- INTOXICATIE
Hb	↓	↓	↓	↓	↓
MCV	↓	↓	N	N	↓
Ferritine	↓	N	↑	N of ↑	N
Serumijzer	↓	N	↓	N	N
Transferrine	N of ↑	N	N of ↓	N	N
Protoporfyrine	↑	N	↑	N	↑
Tekenen van hemolyse	Nee	Ja	Nee	Ja	Nee

<sup>1</sup>: ↓ = verlaagd, N = normaal, ↑ = verhoogd.

mie wordt bepaald door het aantal resterende  $\alpha$ -ketens. Bij 3 ketens zijn de patiënten asymptomatisch, met milde anemie; het ontbreken van alle ketens is niet met het leven verenigbaar.

**Diagnose.** Bij heterozygote  $\beta$ -thalassemie toont de Hb-elektroforese lichte stijging van foetaal hemoglobine (HbF) en hemoglobine A<sub>2</sub>. Met Hb-elektroforese kan ook structureel abnormaal Hb worden aangetoond, zoals voorkomt bij sikkelcelziekte. Bij normale Hb-elektroforese en blijvende verdenking op thalassemie kan DNA-onderzoek naar  $\alpha$ -thalassemie nodig zijn. IJzerebrek kan samen voorkomen met dragerschap van thalassemie. In dergelijke gevallen moet eerst het ijzerebrek worden gecorrigeerd; als het MCV daarna laag blijft, is onderzoek naar thalassemie zinvol. Screening op erythrocytair protoporfyrine kan bij microcytaire anemie differentiëren tussen ijzerebrek en thalassemie (Tabel 13-2).

**Therapie.** Bij ernstige (homozygote)  $\beta$ -thalassemie zijn regelmatige transfusies met gefiltreerde erythrocyten nodig, gemiddeld 12 tot 15 ml/kg per 4 weken. Het verdient aanbeveling het Hb boven 6 mmol/l te houden, ter voorkoming van groeiretardatie en botdeformatie. Na 10 tot 20 bloedtransfusies en bij een serumferritine boven 1000  $\mu$ g/l wordt gestart met chelatietherapie in de vorm van subcutane infusies van deferoxamine, 5 nachten per week, 25-50 mg/kg per nacht in ongeveer 10 uur. Bovendien wordt bij elke erythrocytentransfusie 500 mg deferoxamine intraveneus gegeven. Ondanks chelatietherapie treedt dikwijls ernstige ijzerstapeling op.

Splenectomie en beenmergtransplantatie hebben bij sommige patiënten goed effect. De coördinatie van de behandeling moet in handen zijn van een kinderhematologisch centrum. De levensverwachting is beperkt. Hoewel heterozygote vormen van thalassemie geen behandeling behoeven, is de diagnose van belang om onnodige ijzertherapie te voorkomen, voor het geven van erfelijkheidsvoorlichting en eventueel voor prenatale screening.

## Sikkelcelziekte

Sikkelcelziekte is een autosomaal-recessief erfelijke aandoening waarvan de homozygote vorm (HbSS) ernstige klachten kan geven (zie Tabel 13-3). Heterozygote dragers hebben onder normale omstandigheden geen verschijnselen. Heterozygotie voor sikkelcelziekte in combinatie met andere hemoglobineafwijkingen, zoals HbS- $\beta$ -thalassemie en HbSC, wordt dubbele heterozygotie genoemd. Dit veroorzaakt een milde vorm van sikkelcelanemie, die alleen klachten geeft onder extreme omstandigheden, zoals ernstige dehydratie en grote

Tabel 13-3. Symptomatologie van sikkelcelanemie

---

Vaso-occlusieve crisis

---

Episode van acute pijn en zwelling van bot of gewricht door avasculaire necrose van beenmerg  
Bij kleine kinderen (6-36 maanden) dikwijls in metacarpalia of falangen van hand of voet (*hand-foot syndrome* of dactylitis)  
Bij oudere kinderen in lange pijpbeenderen, sternum en wervels  
Invalidierend, niet levensbedreigend  
Bij koorts is differentiaaldiagnose met osteomyelitis moeilijk  
Crisis duurt meestal enkele dagen

---

Milt

---

Acute miltsekwestratie veroorzaakt shock, anemie, buikpijn en braken  
Levensbedreigend; met pneumokokkensepsis de belangrijkste doodsoorzaak in de eerste 6 levensjaren  
Functionele asplenie vanaf 2e à 3e levensjaar, waardoor verhoogde kans op levensbedreigende infecties

---

**Acute chest syndrome**

---

Longinfarct met of zonder secundaire bacteriële infectie  
Symptomen: hoge koorts, dyspneu, tachypneu, desaturatie en infiltratieve afwijkingen op de thoraxfoto

---

Centraal zenuwstelsel

---

Cerebrovasculair accident bij 10% van de kinderen; recidiefkans 50-80% binnen 3 jaar  
Vaker “stille” neurologische schade

---

Sepsis

---

Verhoogde kans op fulminante sepsis door *Streptococcus pneumoniae* en *Haemophilus influenzae*  
Gevolg van miltinfarcten en functionele asplenie  
Profylaxe met antibiotica is geïndiceerd

---

Tabel 13-3. (vervolg)

---

Anemie

---

Hb normaliter tussen 3,5 en 5,5 mmol/l, met reticulocytose  
Plotselinge Hb-daling door sekwestratie of beenmergaplasië (infectie met parvovirus B19)

---

Overige problemen

---

Osteomyelitis door *Salmonella* spp en *Staphylococcus aureus*  
Avasculaire botnecrose van de femurkop  
Concentratiestoornis nieren  
Priapisme en enuresis nocturna  
Galstenen (bilirubinstenen)  
Groeiachterstand met disproportioneel lange extremiteiten  
Late pubarche  
Retinopathie

---

hoogte. Bij preoperatieve screening van allochtone kinderen van negroïde afkomst, inclusief Suriname en de Antillen, en van kinderen uit Turkije (met name Oost-Turkije, de "Eti-Turken"), het Midden-Oosten en India moet ook aandacht worden besteed aan dubbele heterozygotie (zie Appendix II).

De oorspronkelijke geografische distributie van het sikkelcelgen komt overeen met het verspreidingsgebied van malaria; de mutatie zorgt net als bij thalassemie dat de drager relatief beschermd is tegen malaria. Bij homozygotie is dit overigens niet het geval. In de malariagebieden varieert de prevalentie van het sikkelcelgen. In bepaalde gebieden rond de Middellandse Zee, waaronder Oost-Turkije, is de prevalentie zeer hoog. Door migratie is het sikkelcelgen ook in Nederland terechtgekomen.

**Pathofysiologie.** Door dehydratie (hyperviscositeit), acidose, hypoxie, overmatige inspanning, hyper- en hypothermie treden verandering op in het hemoglobine-molecuul, waardoor het bij deoxygenatie polymeriseert en de erythrocyt een rigide structuur (sikkelvorm) krijgt.

Het klinisch beeld varieert met het gehalte aan HbF. Een hoog percentage HbF vermindert het risico op sikkelvorming; jonge zuigelingen zijn in de eerste maanden dan ook gevrijwaard van klachten. Symptomen treden meestal pas op in de tweede helft van het eerste levensjaar (zie Tabel 13-3).

**Diagnose.** Het bloedbeeld toont normocyttaire anemie; in het uitstrijkje zijn sikkelcellen zichtbaar. Het reticulocytengetal is normaliter verhoogd; als het verlaagd is, duidt dat op beenmergplasie. Als gevolg van de hemolyse vindt men verhoogde waarden voor bilirubine en lactaatdehydrogenase en verlaging van het haptoglobinegehalte.

Bij de sikkelceltest wordt vers bloed in aanwezigheid van de reducerende stof natriumdithioniet onder een objectglaasje gebracht, onder welke omstandigheden sikkelcelvorming kan worden waargenomen. Deze test maakt geen onderscheid tussen homozygote en heterozygote vormen. Bij Hb-elektroforese worden de verschillende Hb-ketens gescheiden, zodat de percentages HbA<sub>1</sub>, HbA<sub>2</sub>, HbF, HbS en HbC kunnen worden bepaald; hiermee is differentiatie mogelijk tussen heterozygotie, homozygotie en dubbele heterozygotie.

**Therapie.** Bij een vaso-occlusieve crisis moeten uitlokkende factoren als dehydratie, infectie en acidose eerst worden behandeld. Het kind wordt ruim gehydrateerd (3 l/m<sup>2</sup> of 100 ml/kg per 24 uur) en krijgt adequate pijnstilling. Het gebruik van een pijnscoreingssysteem is aan te bevelen; bovendien werken vaste voorschriften beter dan medicatie “zo nodig”. Achtereenvolgens kunnen paracetamol, 20 mg/kg, diclofenac, 1 à 2 mg/kg, en morfine, 0,2 à 0,4 mg/kg als zetpil, worden voorgeschreven. Vanwege de kans op sepsis is bij elke episode met koorts zonder duidelijke oorzaak prompte intraveneuze behandeling geïndiceerd met tegen gekapselde bacteriën (pneumokokken) gerichte antibiotica.

Bloedtransfusie (met gefiltreerde erythrocyten) is niet nodig bij een vaso-occlusieve crisis, maar kan levensreddend zijn bij acute miltsekwestratie en acute beenmergplasie. Voor andere indicaties voor transfusies, zie het Werkboek Kinderhematologie, Tabel 19-3.

**Profylaxe.** Regelmatige begeleiding door een kinderarts verbetert de prognose. Voor een overzicht van de follow-up wordt verwezen naar het Werkboek Kinderhematologie, Tabel 19-4. Voorlichting over preventie van uitlokkende factoren en herkenning van levensbedreigende complicaties als sepsis en miltsekwestratie is essentieel. Bij koorts, diarree, inspanning en vliegereizen is voldoende vochtinname noodzakelijk. Het is ook raadzaam om het kind een codicil te laten dragen en om de familie erfelijkheidsvoorlichting te geven.

Door de verhoogde turnover van erythrocyten is de foliumzuurbehoefte verhoogd. Aanbevolen wordt om levenslang 0,5 mg/dag oraal te gebruiken. Naast het reguliere vaccinatieschema (inclusief Hib) wordt jaarlijkse vaccinatie tegen influenza aangeraden; na het 2e levensjaar zou elke 3 à 5 jaar Pneumovax<sup>®</sup> moeten worden toegediend ter preventie van pneumokokkensepsis. Bo-

vendien wordt tot de leeftijd van 12 jaar antibiotische profylaxe met feneticilline aangeraden, bij kinderen jonger dan 5 jaar 250 mg per dag oraal in 2, bij oudere kinderen 500 mg in 2. In plaats hiervan kan elke 3 à 4 weken een intramusculair depot worden gegeven met benzathinebenzylpenicilline, tot 6 jaar 0,6 miljoen IE per injectie, daarna 1,2 miljoen IE.

## Glucose-6-fosfaatdehydrogenasedeficiëntie

Bij deze geslachtsgebonden erfelijke aandoening leidt een defect in de energievoorziening van de rode cel tot hemolyse. G6PD-deficiëntie komt voor in de landen rond de Middellandse Zee, Afrika, het Midden Oosten en Indo-China en is zeldzaam bij het blanke ras. Er zijn inmiddels meer dan 400 verschillende mutaties beschreven. Onder normale omstandigheden is het Hb normaal of iets verlaagd. De meest voorkomende klinische verschijnselen, vooral bij jongens, zijn (versterkte) neonatale icterus en acute hemolytische anemie bij gebruik van bepaalde geneesmiddelen (waaronder primaquine, co-trimoxazol en nitrofurantoin; zie verder Tabel 19-1 van het Werkboek Kinderhematologie), bij het eten van tuinbonen (favisme) en bij infecties (hepatitis). Slechts weinig patiënten met G6PD-deficiëntie hebben chronische hemolytische anemie.

**Diagnose.** Het enzymdefect kan spectrofotometrisch worden aangetoond; de fluorescentie-spottest is een goedkope en betrouwbare screeningtest. Tot 8 weken na een bloedtransfusie zijn de testresultaten onbetrouwbaar en ook tijdens of kort na een aanval zijn fout-negatieve uitkomsten mogelijk.

## Loodintoxicatie

Microcytaire, hypochrome anemie met basofiele stippeling kan duiden op loodintoxicatie. Deze vooral door industriële contaminatie (loodbevattende verf, accu's) veroorzaakte aandoening wordt nog regelmatig in de voormalige Oostbloklanden en in ontwikkelingslanden aangetroffen. Loodintoxicatie is ook beschreven na het gebruik van traditionele geneesmiddelen (*kohl* in of rond de ogen). De erythrocyten bevatten hierbij teveel protoporfyrine (Tabel 13-2); op skeletfoto's kunnen loodlijnen zichtbaar zijn.

## Malaria

Iedere malaria-aanval gaat gepaard met hemolyse, ook van erythrocyten zonder parasieten. In eerste instantie is de anemie normocytair en hemolytisch, later leiden sekwestratie van ijzer in malariapigment en verminderde absorptie tevens tot ijzergebrek. Bij de behandeling van malaria herstelt de anemie zich in de regel spontaan. Bloedtransfusie is alleen noodzakelijk bij snelle Hb-daling of als bij een Hb onder 3,5 mmol/l dyspneu of acidose optreedt. Bij een ernstige infectie met *Plasmodium falciparum* moet wisseltransfusie worden overwogen. Zie verder Hoofdstuk 15.

Zie ook hoofdstuk 15 - Malaria

## Mijnwormen

Mijnwormen (*Ankylostoma duodenale*, *Necator americanus*) komen in alle tropische gebieden voor. De volwassen wormen hechten zich aan het slijmvlies van de dunne darm en veroorzaken ijzergebreksanemie door chronisch bloedverlies. Eén mijnworm geeft een verlies van 0,2 ml bloed per dag. Bij lichte infecties (25 wormen) verliest het kind zo in 3 maanden tijd 250 mg ijzer. Terugkerende reizigers zijn slechts zelden besmet (zie Hoofdstuk 7). Voor de behandeling wordt verwezen naar Appendix III.

Zie ook Hoofdstuk 7 - Reizigers van en naar de tropen en Appendix III - Behandeling van worminfecties

### Kernboodschappen Hoofdstuk 13

Anemie komt frequent voor in ontwikkelingslanden voor en is meestal multifactorieel bepaald

Hemoglobinopathieën en aangeboren enzymafwijkingen zijn belangrijke oorzaken van anemie bij allochtone kinderen

De belangrijkste oorzaken van microcytaire, hypochrome anemie bij allochtone kinderen zijn ijzergebrek en thalassemie

Sikkelcelziekte komt vooral voor bij negroïde kinderen, maar ook bij Turkse en Aziatische kinderen

Bij sikkelcelziekte zijn pneumokokkenvaccinatie en penicillineprofylaxe geïndiceerd

Voor preoperatieve screening is in bepaalde groepen allochtonen ook het opsporen van dubbele heterozygotie voor sikkelceldragerschap van belang

De meest voorkomende verschijnselen van G6PD-deficiëntie zijn neonatale icterus en acute hemolytische anemie

## Literatuur

Appel IM. Thalassemie: diagnostiek en behandeling. *Tijdschr Kindergeneeskd* 1997;65:195-8.

Berg HM van den, Oostrom CG van, Peters M, Tamminga RYJ. *Werkboek Kinderhematologie*. Amsterdam: VU Uitgeverij, 1995.

Davies SC, Oni L. Management of patients with sickle cell disease. *Br Med J* 1997;315:656-60.

Serjeant GR. Sickle cell disease. *Lancet* 1997;350:725-30.

Weatherall DJ, Provan AB. Red Cells. 1. Inherited anemias. *Lancet* 2000;355:1169-75.

Klik in het blauw omstippelde vak hieronder om naar een linkspagina te gaan met voor in hoofdstuk 13 behandelde onderwerpen relevante sites



# Hoofdstuk 14

## EOSINOFILIE

*J.J.M. Tolboom en J. Toorman*

### Inleiding

Men spreekt van eosinofilie bij een absoluut aantal eosinofiele granulocyten in het perifere bloed van meer dan  $0,3 \times 10^9/l$  en van hypereosinofilie bij meer dan  $1,5 \times 10^9/l$ . Een andere indeling is die in milde ( $0,35$  tot  $1,5 \times 10^9/l$ ), matige ( $1,5$  tot  $5,0 \times 10^9/l$ ) en ernstige eosinofilie (meer dan  $5,0 \times 10^9/l$ ).

### Pathofysiologie

Normaal wordt het aantal eosinofiele granulocyten in het lichaam binnen nauwe grenzen gereguleerd. Bij normale individuen maken de eosinofielen in het perifere bloed slechts een klein percentage uit van de totale leukocytenpopulatie en zijn ze vooral aanwezig in het maag-darmslijmvlies. Onder bepaalde omstandigheden kunnen eosinofielen zich selectief ophopen in het perifere bloed of andere weefsels. Dit wordt vooral gezien bij allergische ziekten, parasitaire infecties en kanker. Elke situatie die resulteert in eosinofilie kan belangrijke klinische gevolgen hebben. Eosinofilie kan nadelig zijn vanwege het ontstekingsbevorderende karakter van eosinofielen. Anderzijds hebben eosinofielen anti-parasitaire eigenschappen.

Worminfecties zijn de hoofdoorzaak van eosinofilie, behalve in geïndustrialiseerde landen, waar atopische aandoeningen verreweg de belangrijkste oorzaak vormen. Eosinofielen spelen een rol bij het elimineren van worminfecties en het opbouwen van immuniteit. Eosinofilie bij worminfecties wordt vrijwel uitsluitend gezien bij wormen met een weefselstadium in de levenscyclus. Bij sommige chronische worminfecties en bij immunosuppressie kan eosinofilie evenwel ontbreken.

Tabel 14-1. Worminfecties die gepaard gaan met jeuk, huidafwijkingen of eosinofilie

INFECTIE	HUIDAFWIJKING	EOSINOFILIE	DIAGNOSTIEK
Larva migrans cutanea: larven van rondwormen (nematoden)	Creeping eruption	Kan aanwezig zijn	Op grond van kliniek
Cysticercosis: larven van de lintworm ( <i>Taenia solium</i> )	Noduli subcutaan en in Spieren (met name dijen)	Kan aanwezig zijn	Biopsie, beeldvorming
Enterobiasis	Perianale irritatie	Afwezig	Plakbandtest anus
Katayama-ziekte (acute schistosomiasis)	Jeuk, urticaria, dermatitis	Sterk aanwezig	Serologie
Loa loa-filariasis, dipetalonemiasis	Calabar-zwelling	Aanwezig	Microscopie bloed, serologie
Onchocerciasis	Jeuk, dermatitis	Aanwezig	Huidsnippers
Strongyloidiasis	Urticaria, creeping eruption	Kan aanwezig zijn	Larven in feceskweek, serologie

Tabel 14-2. Worminfecties die buikpijn, diarree en eosinofilie kunnen veroorzaken

INFECTIE	KLACHTEN	EOSINOFILIE	DIAGNOSTIEK
Ankylostomiasis	Buikpijn, ijzergebreksanemie	Aanwezig	Ova in feces
Ascariasis (invasiestadium)	Syndroom van Löffler	Sterk aanwezig	Thoraxfoto
Ascariasis (infestatie)	Buikklachten	Kan aanwezig zijn	Ova in feces
Enterobiasis	Pruritus ani	Meestal afwezig	Ova perianaal (plakbandtest)
Schistosomiasis ( <i>S. mansoni</i> )	Proctitis, leverfibrose, portale hypertensie	Aanwezig	Ova in feces, serologie
Strongyloidiasis (invasiestadium)	“Astma”	Sterk aanwezig	Larven in sputum
Strongyloidiasis (infestatie)	Buikklachten, hyperinfectie	Aanwezig	Larven in feces, serologie
Taenia solium-infestatie	Vage buikklachten	Kan aanwezig zijn	Ova en proglottiden in feces
Trichuriasis	Buikpijn, proctitis, anusprolaps	Kan aanwezig zijn	Ova in feces

## Klinische presentatie

Eosinofilie wordt vaak gevonden bij asymptomatische kinderen uit de tropen. Bij aanwezigheid van klachten en ziekteverschijnselen geeft eosinofilie een belangrijke aanwijzing voor de diagnose. Huid-, long- en leverafwijkingen, buikpijn en diarree zijn geassocieerd met verschillende worminfecties (Tabel 14-1, Tabel 14-2). Bij bepaalde vormen van filariasis komen forse, vluchtige en van plaats wisselende urticariële zwellingen van de huid voor (Calabar-zwellingen), veroorzaakt door de aanwezigheid van volwassen filaria in de huid. Bij enkele worminfecties waarbij de mens de tussengastheer is (dierenmijnwormen) en bij auto-infectie met *Strongyloides stercoralis* kunnen de larven guirlandeachtige urticariële huidafwijkingen veroorzaken: larva migrans cutanea of *creeping eruption*.

Eosinofilie met ijzeregebreksanemie treedt op bij darminfecties door mijnwormen (*Ankylostoma duodenale*, *Necator americanus*). Sommige intestinale worminfecties kunnen hardnekkige buikkoliken veroorzaken, soms met al dan niet bloederige diarree, maar zonder koorts. Zichtbare hematurie kan wijzen op schistosomiasis door *Schistosoma haematobium*; meestal wordt daar echter alleen microscopische hematurie bij gezien. Sporadisch kunnen eieren van *S. mansoni* in de urine worden aangetroffen. Eosinofilie in combinatie met klinische verschijnselen kan worden gevonden bij opportunistische infecties bij kinderen met immunodeficiëntie en aids.

Bij eosinofilie kunnen geografische anamnese en informatie over de ondernomen activiteiten leiden tot de diagnose en tot gerichte behandeling met anthelminthica. Hypereosinofilie wordt doorgaans slechts bij enkele worminfecties en infectiestadia gezien: bij alle stadia van toxocarasis, trichinose en tropische pulmonale eosinofilie en tijdens het invasiestadium van ascariasis, ankylostomiasis, strongyloidiasis en schistosomiasis (Katayama-ziekte). Bij het tropische eosinofiliesyndroom, dat vooral bij kinderen en jonge volwassenen uit het Indiase subcontinent optreedt gaat hypereosinofilie gepaard met longafwijkingen. Men veronderstelt dat dit syndroom wordt veroorzaakt door een niet-ontdekte infectie met *Wuchereria bancrofti* of *Brugia malayi*.

Infecties met lintwormen (cestoden) worden altijd voorafgegaan door het nuttigen van rauw of onvoldoende gekookt of gebakken vlees of vis. Hydatidose, veroorzaakt door tussenstadia van *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis* en *E. vogeli*, gaat in circa 30% van de gevallen gepaard met eosinofilie. Beeldvormende diagnostiek gecombineerd met serologie levert meestal de dia-

gnose op. Schistosomiasis is uitgesloten als er in endemische gebieden geen contact met zoet water is geweest.

Bij volwassenen die terugkeren uit de tropen en geen aanwijzingen hebben voor atopie, wordt in meer dan de helft van de gevallen geen oorzaak voor de eosinofilie gevonden. Van de kinderen heeft ongeveer 30% een eosinofilie van meer dan  $3,5 \times 10^9/l$  die niet kan worden verklaard door worminfecties, opportunistische infecties of atopie.

## Parasitologisch onderzoek

Voor onderzoek naar wormeieren in de ontlasting zijn drie monsters vereist, afgenomen met intervallen van 24 uur of meer. De fecesconcentratiemethode volgens Baermann is het meest sensitief. Larven van *Strongyloides stercoralis* kunnen na incubatie uit feces worden gekweekt. Bij schistosomiasis van de urinewegen kunnen soms eieren worden aangetroffen in 24-uurs-urine. Serologisch onderzoek heeft bij schistosomiasis weliswaar hoge sensitiviteit, maar onderscheid tussen de verschillende soorten of tussen doorgemaakte en actieve infectie is niet mogelijk. Bij filariasis differentieert de serologie evenmin tussen de verschillende vormen. *Microfilaria* kunnen in een dikkedruppelpreparaat worden gevonden, maar meestal is 5 à 10 ml gehepariniseerd bloed nodig, waarop microfiltratie wordt toegepast. Voor het aantonen van de microfilaria van *Wucheria bancrofti* en *Brugia malayi* moet men 's nachts bloed afnemen. Alleen bij klachten is afname van een huidsnipper voor het aantonen van onchocerciasis gerechtvaardigd. Het biopt wordt afgenomen uit zichtbare huidafwijkingen of de crista iliaca.

Verdere informatie over de diagnostiek van parasitaire aandoeningen bij eosinofilie vindt men in Hoofdstuk 3 van het Werkboek Infectieziekten bij kinderen.

## Behandeling

De aard van de therapie is afhankelijk van de gevonden parasiet en de uitslag van het serologisch onderzoek. Voor keuze en dosering van medicamenten voor de behandeling van worminfecties wordt verwezen naar Appendix III, voor de behandeling van larva cutaneus migrans naar Hoofdstuk 10. Als voor persistente eosinofilie geen oorzaak wordt gevonden, wordt wel proefbehandeling gedurende 10 tot 14 dagen met een breedspectrumanthelminthicum als mebendazol geadviseerd.

Zie ook Appendix 3  
-Behandeling van  
worminfecties  
en  
Hoofdstuk 10  
-huidaandoeningen

Kernboodschappen Hoofdstuk 14

Bij kinderen die in de tropen wonen of er vandaan komen, wordt vaak eosinofilie gevonden

Informatie over plaats van verblijf en uitgevoerde activiteiten, anamnese (jeuk, buikpijn, luchtwegklachten, diarree) en lichamelijk onderzoek (huid, ogen, abdomen) zijn bij eosinofilie van diagnostisch belang

Parasitaire infecties geven vaak eosinofilie zonder klachten; bij eosinofilie en bij ieder verblijf van meer dan 1 jaar in de tropen is fecesonderzoek op parasieten nodig

In ruim de helft van de gevallen van eosinofilie bij kinderen uit de tropen wordt geen oorzaak gevonden

Eosinofilie kan het enige teken zijn van atopie

## Literatuur

Brouwer ML, Tolboom JJM, Hardeman JHJ. Routine screening of children returning home from the tropics: retrospective study. *Br Med J* 1999;318:568-9.

Lang WR, Stich AHR, Fleischer K, Schlim DR. Expatriates and long-term travelers. In: DuPont HL, Steffen R (red). *Textbook of travel medicine and health*. Hamilton: BC Decker, 1997.

Polderman AM, Rijpstra AC. *Medische parasitologie. Handleiding bij de laboratoriumdiagnostiek*. 3e druk. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum, 1999.

Rothenberg ME. Eosinophilia. *N Engl J Med* 1998;338:1592-600.

Weller PF. Eosinophilia in travelers. *Med Clin North Am* 1992;76:1413-32.

Klik in het blauw omstippelde vak hieronder om naar een linkspagina te gaan met voor in hoofdstuk 14 behandelde onderwerpen relevante sites

## **DEEL IV: SPECIFIEKE ZIEKTEBEELDEN**





# Hoofdstuk 15

## MALARIA

*C.W.R. Zijlmans en B.J. Brabin*

### Inleiding

Vier parasieten kunnen na overdracht door een geïnfecteerde mug \* bij de mens malaria veroorzaken: \*, \* *Plasmodium vivax* en *P. ovale*, de verwekkers van malaria tertiana of derdedaagse koorts, *P. malariae*, de verwekker van malaria quartana of vierdedaagse koorts en *P. falciparum*, de verwekker van malaria tropica. *P. vivax* en *P. ovale* kunnen hypnozoïeten vormen in de lever, die een “uitgestelde eerste aanval”, tot maximaal 4 jaar na terugkeer uit de tropen, kunnen veroorzaken. *P. falciparum* kan ernstige malaria veroorzaken met levensbedreigende complicaties. Een infectie met *P. falciparum* wordt tussen een week en een jaar na de muggenbeet manifest. Deze vertraagde manifestatie wordt soms gezien bij kinderen van immigranten en wijst op enige mate van pre-existente immuniteit.

### Kliniek

Malaria kan zich op veel manieren manifesteren en de symptomatologie kan sterke gelijkenis vertonen met die van een groot aantal infecties, hetgeen vaak leidt tot foutieve diagnoses en tot uitstel van behandeling. Veel voorkomende symptomen zijn koorts, algemene malaise, hoofdpijn, pijn in spieren en gewrichten, misselijkheid, braken, diarree en hoesten. Malaria kan zich vooral bij kleine kinderen als gastro-enteritis presenteren. Door het gebruik van chemoprophylaxe worden de klassieke koortspatronen tegenwoordig nauwelijks meer gezien. Bij kinderen worden ook hoesten en snelle ademhaling gezien, wat het soms moeilijk maakt om malaria op klinische gronden te differentiëren van longontsteking.

Anemie door hemolyse en splenomegalie zijn late gevolgen. Het opnieuw optreden van koorts een aantal maanden na primaire behandeling van een *P. falciparum*-infectie kan het gevolg zijn van secundaire infectie met *P. vivax* of *P. ovale*.

## Diagnostiek

\*CDC  
- regional malaria  
information

\*CDF  
- plasmodium vivax  
geografische  
verspreiding

\* - plasmodium  
ovale geografische  
verspreiding

\* - plasmodium  
malariae  
geografische  
verspreiding

\* - plasmodium  
falciparum  
geografische  
verspreiding

\*RPH  
- Laboratory  
diagnosis  
- tekst,  
afbeeldingen  
malaria-parasieten

Een kind met koorts dat minder dan 3 maanden tevoren in een voor malaria endemisch gebied geweest is, heeft malaria tot het tegendeel bewezen is. Bij de anamnese moet specifiek worden gevraagd naar het gebruik van profylaxe. Voor de diagnostiek maakt men gebruik van dikkedruppelpreparaten en bloeduitstrijkjes. Met het uitstrijkpreparaat \* zijn de verschillende soorten parasieten het best te onderscheiden. Recentelijk zijn enkele *dipstick*-tests (Parasight F<sup>®</sup>, ICT Malaria P.f.<sup>®</sup>, OptiMAL<sup>®</sup>) beschikbaar gekomen. Deze zijn gebaseerd op monoklonale antistoffen tegen eiwitten die specifiek zijn voor *P. falciparum*; ze zijn vrijwel even gevoelig als de microscopische diagnostiek. OptiMAL<sup>®</sup> heeft als voordelen dat de test alleen levende parasieten detecteert en zowel gevoelig is voor *P. falciparum* als voor *P. vivax*. *Dipstick*-tests kunnen van nut zijn op plaatsen waar men weinig ervaring heeft met malariamicroscopie. Microscopische diagnostiek blijft echter vooralsnog de gouden standaard en in Nederland wordt daarom het gebruik van *dipstick*-tests voorlopig niet geadviseerd.

Het laboratorium geeft bij de uitslag de soort parasiet en in geval van *P. falciparum* ook de parasitemie-index op. De parasitemie-index is het percentage erythrocyten dat met aseksuele parasieten geïnfecteerd is. Negatieve resultaten sluiten malaria niet uit en bij twijfel moet de diagnostiek gedurende 48 uur elke 12 uur worden herhaald. Tabel 15-1 geeft een overzicht van de aanvullende diagnostiek bij verdenking op malaria.

## Complicaties

**Infecties met *P. vivax*, *P. ovale* en *P. malariae*.** Complicaties zijn bij deze vormen van malaria zeer zeldzaam; een enkele keer is miltruptuur beschreven.

**Niet-ernstige infecties met *P. falciparum*.** Bij een parasitemie-index van minder dan 2% zijn van de infectie geen complicaties te verwachten; ook misselijkheid en braken geven zelden veel problemen.

**Ernstige infecties met *P. falciparum*.** Bij een parasitemie-index van 2% of hoger worden wel complicaties gezien. De belangrijkste zijn ernstige misselijkheid, braken, gestoord bewustzijn, recidiverende convulsies en coma, tachypneu, dyspneu, hemorragische diathese, shock, acidose, nierfunctiestoornissen, verminderde urineproductie, geelzucht, hypoglykemie, hyponatriëmie, leverfunctiestoornissen, anemie en stollingsstoornissen.

Tabel 15-1. Laboratoriumonderzoek bij (vermoeden van) malaria

IN ALLE GEVALLEN	EXTRA BIJ <i>PLASMODIUM FALCIARUM</i> - INFECTIES
Malariadiagnostiek	
Dikkedruppelpreparaat Bloeduitstrijkje	Parasitemie-index
Aanvullende diagnostiek	
Hemoglobinegehalte	Stolling
Leukocytengetal	Elektrolyten, bloedgasanalyse, lactaat
Trombocytengetal	Ureum, creatinine
Bloedglucose	Bilirubine, aminotransferasen Kruisserum

## Behandeling

**Infecties met *P. vivax*, *P. ovale* en *P. malariae*.** Tabel 15-2 geeft de therapieadviezen. Chloroquine is het voorkeursmiddel; erna wordt primaquine gegeven. Primaquine kan ernstige hemolyse veroorzaken bij patiënten met (geslachtsgebonden) glucose-6-fosfaatdehydrogenase (G6PD)-deficiëntie. Met name bij jongens moet daarom de concentratie van dit enzym worden bepaald voordat primaquine wordt voorgeschreven. In afwachting hiervan is de patiënt afdoende beschermd met chloroquine. Bij bewezen G6PD-deficiëntie is primaquine gecontraïndiceerd. Gedurende de 6 weken durende behandeling met primaquine verdient het aanbeveling om het kind regelmatig te controleren op tekenen van hemolyse.

**Niet-ernstige infecties met *P. falciparum*.** Tabel 15-3 geeft een overzicht van de medicamenteuze therapie; in Tabel 15-4 wordt het verdere beleid besproken. Het voorkeursmiddel is afhankelijk van de regio waar de infectie is opgelopen. Halofantrine moet alleen als noodtherapie worden gebruikt en als het electrocardiogram (ECG) een normaal QT-interval toont; het komt alleen in aanmerking bij de klinische behandeling van acute infecties met multiresistente *P. falciparum*. Bij verdenking op kinineresistentie moet een tweede middel worden toegevoegd, bijvoorbeeld clindamycine bij kinderen jonger dan 12 jaar of doxycycline in een dosering van 3mg/kg in 1 gedurende 7 dagen bij oudere kinderen.

Tabel 15-2. Therapie bij infecties met **Plasmodium vivax**, **P. ovale** en **P. malariae**

PARASIET, STADIUM	MEDICAMENT	DOSERING
Initiële therapie Alle vormen	Chloroquine	Totaal 25 mg base/kg in 3 dagen: 10, na 24 uur 10, na 48 uur 5 mg/kg of 10, 5, 5, 5 mg/kg in 36 uur
Chloroquine- resistente <i>P. vivax</i>	Mefloquine of halofantrine <sup>1</sup>	10 mg/kg eenmalig 8 mg/kg, na 6 en 12 uur herhaald; na 1 week kuur herhalen
Nabehandeling <sup>2</sup> bij <i>P. vivax</i> en <i>P. ovale</i>	Primaquine <sup>3</sup>	3 mg/kg in 14 dagen Zuidoost-Azië: 6 mg/kg in 14-21 dagen Maximale dagdosering 0,5 mg/kg in 1x

<sup>1</sup>: Derde keus na chloroquine en mefloquine. Tevoren ECG maken ter uitsluiting van verlengd QT-interval.

<sup>2</sup>: Aansluitend aan bovenvermelde therapie.

<sup>3</sup>: Bij G6PD-deficiëntie gecontraïndiceerd.

Tabel 15-3. Therapie bij niet-ernstige infectie met **Plasmodium falciparum**

REGIO	MEDICAMENT	DOSERING
Noord-Afrika, Nabije Oosten, Midden-Oosten en Midden-Amerika	Chloroquine	Totaal 25 mg base/kg in 3 dagen: 10, na 24 uur 10, na 48 uur 5 mg/kg of 10, 5, 5, 5 mg/kg in 36 uur
Tropisch Zuid-Amerika, tropisch Afrika en Azië	Halofantrine <sup>1</sup> of mefloquine of kinine plus clindamycine <sup>2</sup>	8 mg/kg, na 6 en 12 uur herhaald; na 1 week kuur herhalen 25 mg/kg in 2 doses: 15 mg/kg, na 8-24 uur 10 mg/kg 3 dd 10 mg/kg gedurende 7 dagen 2 dd 10 mg/kg gedurende 7 dagen

Tabel 15-4. Opname-indicaties en therapie bij infecties met ***Plasmodium falciparum***

ASPECT	NIET ERNSTIG	MATIG ERNSTIG	ERNSTIG
Parasitemie-index	<2%	2–5%	>5%; <5% met delingsvormen of complicaties
Complicaties	Geen	Geen	Berucht
Opnameadvies	Poliklinisch, opname bij braken	Opname	Opname, eventueel op intensive care
Therapie	Oraal (Tabel 15-3); bij braken: kinine IV zonder oplaaddosis <sup>1</sup>	Kinine IV zonder oplaaddosis <sup>1</sup>	Kinine IV met oplaaddosis <sup>2</sup>

<sup>1</sup>: Dosering 30 mg/kg (maximaal 1800 mg) per dag per continu infuus (spuitpomp).

<sup>2</sup>: Oplaaddosis 20 mg/kg (maximaal 1800 mg) per dag per infuus in 4 uur (onder goede bewaking), verder als boven.

**Ernstige infecties met *P. falciparum*.** Het therapieadvies is te vinden in Tabel 15-4. Kinine intraveneus is de aangewezen therapie. Men gaat over op orale medicatie (Tabel 15-3) wanneer de parasitemie-index is gedaald tot onder 2%. Wanneer meer dan 10% van de rode bloedcellen is geïnfecteerd en bij klinische complicaties moet men wisseltransfusie overwegen. Artemisinine en artemisinederivaten worden primair aangewend voor de behandeling van ernstige malaria, opgelopen in gebieden met multiresistentie waar kinine onvoldoende effectief is gebleken, zoals Zuidoost-Azië.

## Preventie

Klik \* om naar een pagina te gaan met links over malariapreventie

Chemoprophylaxe (Tabel 15-5) is een vast onderdeel van de malariapreventie. \* In endemische gebieden worden het gebruik van met permitrine geïmpregneerde bednetten en het dragen van bedekkende kleding in de avonduren aanbevolen. De huid kan worden ingesmeerd met een N,N-diethyl-m-toluamide (DEET)-bevattende muggenolie of muggencrème. Ondanks nauwgezet opvolgen van alle adviezen en trouwe inname van chemoprophylaxe blijft de mogelijkheid van infectie aanwezig.

## Malariamiddelen: overzicht

**Chloroquine.** Dit middel is beschikbaar als chloroquine-base in tabletten van 100 mg. Als het als suppositorium wordt gegeven, moet de dubbele dosis worden gegeven. De belangrijkste bijwerkingen zijn jeuk, duizeligheid en accommodatiestoornissen; bij langdurig gebruik (meerder jaren) kan retinopathie ontstaan. Contra-indicaties zijn psoriasis, porfyrie, retinopathie en overgevoeligheid, zich uitend in jeuk na de eerste dosis. Chloroquine kan veilig worden gebruikt in de zwangerschap.

**Kinine.** De beschikbare preparaten zijn tabletten van 200 mg kininesulfaat en ampullen van 600 mg kininedihydrochloride in 2 ml. Bij braken binnen een uur na de orale gift moet de volledige dosis opnieuw worden gegeven. Bijwerkingen zijn onder andere cinchonisme, zich uitend in duizeligheid, oorsuizen, gehoortoornissen, tremoren, hoofdpijn, rillingen en visusstoornissen. Omdat kinine hypoglykemie kan induceren, zijn frequente glucosecontroles nodig. Plasmaspiegels tussen 8 en 20 mg/l zijn effectief. Toxiciteit, bij spiegels boven 20 mg/l, kan leiden tot hypotensie, geleidingsstoornissen, blindheid, doofheid en coma. De dosis moet na de derde dag van therapie met 30 à 50% worden verminderd

Tabel 15-5. Chemoprophylaxe van malaria

REGIO	MEDICAMENT	DOSERING
Noord-Afrika, Nabije Oosten, Midden-Oosten, Midden-Amerika	Proguanil	3 mg/kg per dag, vanaf dag van vertrek tot 4 weken na terugkomst
Tropisch Afrika, tropisch Zuid-Amerika en grote delen van Azië	Mefloquine	5 mg/kg 1x per week van 3 weken voor vertrek tot 4 weken na terugkomst (eventueel 5 mg/kg op dag 1-3 in de week van vertrek)
Idem, mefloquine gecontraïndiceerd	Chloroquine	5 mg/kg op dag 1 en 2, verder 1x per week, van 2 weken voor vertrek tot 4 weken na terugkomst; altijd samen met proguanil
Gebieden met resistentie voor mefloquine (Cambodja, Laos, Myanmar, Irian Jaya, Papoea-Nieuw-Guinea)	Mefloquine	Als boven; bij tekenen van doorbraak over op halofantrine of kinine in therapeutische dosis (Tabel 15-3)

vanwege het risico van toxische spiegels bij patiënten die ernstig ziek blijven. Kinine kan de digoxinespiegel verhogen en de effecten van orale anticoagulantia en spierrelaxantia versterken. Aluminiumbevattende antacida kunnen de absorptie van kinine verminderen of vertragen. Gelijktijdig gebruik met mefloquine vergroot de kans op convulsies. Kinine kan in noodgevallen ook intramusculair worden toegediend; lateraal in elk bovenbeen wordt dan met een diepe injectie de halve dosis gegeven. De kinine moet hiervoor verdund worden met water voor injectie tot 60 à 100 mg/ml. Kinine kan in de zwangerschap veilig worden gebruikt.

**Mefloquine.** Mefloquine is beschikbaar in tabletten van 250 mg; door de apotheek kunnen poeders worden gemaakt. Bijwerkingen zijn braken in het eerste uur na de gift, vooral optredend bij kleine kinderen, misselijkheid, buikklachten, duizeligheid, slaapstoornissen, dysforie, acute psychose en in zeldzame gevallen convulsies. Als contra-indicaties gelden leeftijd jonger dan 3 maanden, gewicht minder dan 5 kg, psychiatrische afwijkingen of convulsies in de familie-anamnese en ernstige leverfunctiestoornissen. Na intraveneuze toediening van kinine moet vanwege de kans op convulsies 12 uur worden gewacht met de mefloquinetoediening. In combinatie met halofantrine, kort tevoren of gelijktij-

dig gebruikt, geeft mefloquine kans op verdere verlenging van de QT-tijd. Mefloquine vermindert de halfwaardetijd van valproïnezuur. Over gebruik van mefloquine in de zwangerschap bestaan nog onvoldoende gegevens; als profylacticum kan het gegeven worden in het tweede en derde trimester.

**Halofantrine.** Halofantrine is verkrijgbaar als tabletten van 250 mg halofantrine-HCl en als suspensie à 20 mg/ml. Bijwerkingen zijn de inductie van dosisafhankelijke vertraging van atrioventriculaire geleiding en ventrikelrepolarisatie; voor aanvang van de therapie moet daarom eerst een ECG worden gemaakt om congenitale verlenging van het QT-interval uit te sluiten. Contra-indicaties van halofantrine zijn een verlengd QT-interval, zwangerschap, borstvoeding, leeftijd jonger dan 4 maanden, thiaminedeficiëntie en epilepsie in de anamnese. Een relatieve contra-indicatie is gebruik van mefloquine in de afgelopen 28 dagen. Het QT-interval kan ook worden verlengd door de antimalariamiddelen kinine, chloroquine en hydroxychloroquine en verder door medicamenten als macroliden, fungistatica, cisapride en chloralhydraat. Na intraveneuze toediening van kinine moet men 12 uur wachten voordat halofantrine wordt gegeven.

**Primaquine.** Dit middel is verkrijgbaar als capsules of poeders van 15, 22,5 of 45 mg. Bijwerkingen zijn misselijkheid, buikklachten, oxidatieve hemolyse met methemoglobinurie (onder andere bij G6PD-deficiëntie), anemie en soms hemoglobinurie. Contra-indicaties zijn zwangerschap, de neonatale periode, borstvoeding en G6PD-deficiëntie; bij de milde (negroïde) variant van G6PD-deficiëntie moet de dosering worden aangepast (1 maal per week 22,5 mg gedurende 6 weken).

**Artemisininine.** Artemisininine is in Nederland nog niet verkrijgbaar. Er zijn tot nu toe weinig bijwerkingen bekend. Bij dierexperimenten werd na toediening van hoge doses gedurende langere tijd een bijzondere vorm van neurotoxiciteit gezien. Artesunaat is onstabiel in (waterige) oplossing. De oplossing wordt aan bed bereid en direct intraveneus of intramusculair toegediend. Bij zwangeren met mefloquineresistente malaria kan men artemisininine en artemisinederivaten gebruiken tijdens het 2e en 3e trimester; in het 1e trimester wordt de voorkeur gegeven aan kinine.

**Proguanil.** Dit middel is verkrijgbaar in tabletten van 100 mg. De tabletten hebben een bittere smaak en moeten na het eten worden ingenomen. Voor jonge kinderen kan de apotheker capsules afleveren die voor toediening moeten worden opengebroken. De belangrijkste bijwerkingen zijn stomatitis en soms ver-



velling van de huid van handpalmen en voetzolen. Er bestaan geen contra-indicaties; ook in de zwangerschap kan het middel worden voorgeschreven.

**Nieuwe antimalariamiddelen.** Binnen afzienbare tijd komt een aantal nieuwe middelen op de Nederlandse markt. Malarone<sup>®</sup>, een combinatiepreparaat van atovaquon en proguanil, wordt geregistreerd als profylacticum en voor drie-daagse kuren bij ongecompliceerde malaria. Co-artemether<sup>®</sup>, een combinatiepreparaat van artemether en benflumetol, wordt eveneens als driedaagse kuur bij ongecompliceerde malaria geregistreerd. Paluther<sup>®</sup> (artemether) wordt als parenteraal middel geregistreerd; het wordt in gespecialiseerde centra in Nederland reeds gebruikt als alternatief voor kinine bij ernstige malaria.

#### Kernboodschappen Hoofdstuk 15

Een kind met koorts dat minder dan 3 maanden geleden in een voor malaria endemisch gebied is geweest, heeft malaria tot het tegendeel bewezen is

De presentatie van malaria kan sterke gelijkenis vertonen met die van veel infectieziekten, waaronder (vooral bij jonge kinderen) gastro-enteritis. Dikkedruppelpreparaten en bloeduitstrijkjes zijn voldoende voor de diagnose malaria; voor adequate behandeling moet de verwekker bekend zijn. Voor de behandeling van infecties met *Plasmodium vivax*, *P. ovale* en *P. malariae* is chloroquine eerste keus; bij infecties met *P. vivax* en *P. ovale* wordt aansluitend primaquine gegeven.

Een ernstige infectie met *P. falciparum* wordt op geleide van de parasitemie-index parenteraal behandeld met kinine.

Voor de chemoprophylaxe van malaria onderscheidt men gebieden waar proguanil wordt aanbevolen en gebieden waar mefloquine de voorkeur heeft.

## Literatuur

- Brabin BJ, Ganley Y. Imported malaria in children in the UK. *Arch Dis Child* 1997;77:76-81.
- Inspectie voor de Gezondheidszorg. *Malaria-*pro*fylaxe*. Rijswijk: Inspectie voor de Gezondheidszorg, 1997.
- Marsh K, Forster D, Waruiru C, et al. Indicators of life-threatening malaria in African children. *N Engl J Med* 1995; 332:1399-404.
- White NJ. The treatment of malaria. *N Engl J Med* 1996;335:800-6.
- World Health Organization. Severe and complicated malaria. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1990;84(Suppl 2):1-65.

Klik in het blauw omstippelde vak hieronder om naar een linkspagina te gaan met voor in hoofdstuk 15 behandelde onderwerpen relevante sites

# Hoofdstuk 16

## AIDS

*B. Wolf en H.J. Scherpbier*

### Inleiding

Wereldwijd wordt gemiddeld elke minuut een kind geboren dat besmet is met het humane immunodeficiëntievirus (HIV). De Wereldgezondheidsorganisatie schat dat bijna 2 miljoen kinderen jonger dan 15 jaar met HIV geïnfecteerd zijn<sup>\*,\*</sup> en dat het aantal weeskinderen door aids meer dan 10 miljoen bedraagt. Bijna 70% van alle mensen met aids woont in Afrika,<sup>\*</sup> waar slechts 10% van de wereldbevolking leeft. Meer dan 90% van alle vrouwen en kinderen met aids woont in arme landen. In zuidelijk Afrika heeft een 15-jarige thans een kans van 60% om aan aids te overlijden. Andere delen in de wereld waar aids snel toeneemt, zijn Midden-Amerika, Oost-Europa en Centraal-Azië.

WHO HSI  
- Adults and children estimated to be living with HIV/AIDS as of end 1999  
<http://www.who.int/aids/Overheads/wad05-19-1999>

U.S. Census Bureau  
- HIV/AIDS Surveillance Data Base Maps  
- Kaarten mbt risicogroepen in

### Pathogenese en epidemiologie

HIV is een RNA-virus dat behoort tot de subfamilie van de lentivirussen. De in het RNA opgeslagen genetische informatie wordt met behulp van het enzym *reverse transcriptase* geïntegreerd in het DNA van de gastheercel. Vervolgens wordt het door transcriptie weer omgezet in RNA, dat door het enzym protease in stukjes wordt geknipt, zodat nieuwe viruspartikels worden gevormd. Als verwekkers van aids worden drie types HIV onderscheiden: HIV-0, HIV-1 en HIV-2, waarbij type HIV-2 voor het eerst in West-Afrika werd aangetoond en type HIV-0 vooral in Kameroen voorkomt.

Met HIV geïnfecteerde kinderen zijn nagenoeg altijd perinataal door hun moeder besmet (verticale transmissie), waarbij ook borstvoeding een aanzienlijke risicofactor vormt. Ook andere oorzaken komen voor, zoals toediening van besmette bloedproducten of seksueel misbruik. Adolescenten lopen bovendien risico op aids door onbeschermd geslachtsverkeer en intraveneus druggebruik. De meeste kinderen van onbehandelde, met HIV besmette moeders worden echter niet geïnfecteerd; de kans op transmissie varieert van ongeveer 15% in

Tabel 16-1. Veel voorkomende symptomen van HIV-infectie bij kinderen

---

Onbegrepen koorts  
Persisterende diarree  
Hardnekkige longafwijkingen  
    Recidiverende bacteriële pneumonie  
    *Pneumocystis carinii*-pneumonie  
    Lymfoïde interstitiële pneumonie  
Gegeneraliseerde lymfeklierzwellingen  
Hepatomegalie, splenomegalie  
Recidiverende orale candidiasis  
Parotitis  
Afbuigende groeicurve  
Psychomotorische retardatie

---

Europa tot ruim 40% in Afrika. Sinds seropositieve zwangeren worden behandeld en borstvoeding wordt vermeden, is verticale transmissie in het Westen afgenomen tot circa 1 à 2%.

In Nederland zijn volgens schattingen van het Aidsfonds 13.000 personen seropositief, onder wie 2500 vrouwen en 100 kinderen. Een toenemend aantal vrouwen, meest allochtone vrouwen uit endemische gebieden, raakt heteroseksueel besmet en vormt zonder behandeling in de zwangerschap een bedreiging voor het nageslacht. Ook buitenlandse adoptiekinderen en jeugdige asielzoekers uit landen met hoge prevalentie van aids zijn belangrijke risicogroepen.

## Kliniek

Een HIV-infectie verloopt bij kinderen over het algemeen sneller en heftiger dan bij volwassenen. Bij meer dan 80% van de onbehandelde, met HIV geïnfecteerde kinderen treden binnen 12 maanden symptomen op en bij ongeveer 20% wordt de diagnose aids gesteld vóór de leeftijd van 1 jaar. In Afrika verloopt de ziekte bij kinderen nog sneller; bij 40% kan de diagnose aids reeds in het eerste levensjaar worden gesteld. Infectie met HIV veroorzaakt bij kinderen een breed spectrum aan klinische verschijnselen, waarbij vrijwel elk orgaansysteem kan worden aangetast. Men moet op een HIV-infectie bedacht zijn als een kind gedurende minstens een maand 2 of meer symptomen heeft uit Tabel 16-1. Daarnaast kunnen worden gevonden cardiomyopathie, (chronische) hepatitis, ne-

---

frologische afwijkingen als glomerulonefritis, nierinsufficiëntie en nefrotisch syndroom, hematologische afwijkingen als anemie, granulocytopenie en trombocytopenie, extrapulmonale (miliaire) tuberculose en verworven recto-vaginale fistels. Opportunistische infecties van het centraal zenuwstelsel en maligniteiten worden bij jonge kinderen minder vaak gezien dan bij volwassenen.

## Diagnose

Infectie met HIV moet zo vroeg mogelijk worden vastgesteld, zodat tijdig met antiretrovirale therapie en profylaxe kan worden gestart. Kinderen van met HIV geïnfecteerde moeders hebben maternale IgG-anti-HIV-antistoffen, die tot maximaal 18 maanden na de geboorte aantoonbaar blijven. Bij kinderen ouder dan 18 maanden worden positieve HIV-ELISA en HIV-*Western immunoblot*-test bevestigend beschouwd voor HIV-infectie. Tot de leeftijd van 18 maanden is echter ander onderzoek nodig, zoals viruskweek, aantonen van viraal kerneiwit (p24-antigeen) en aantonen van HIV-DNA of HIV-RNA met de polymerasekettingreactie (PCR). Kinderen met twee positieve testresultaten worden als geïnfecteerd beschouwd.

De hoogste sensitiviteit en specificiteit worden bereikt met de PCR, waarmee vanaf de leeftijd van 4 weken een uitspraak mogelijk is over de vraag of het kind geïnfecteerd is. Deze bepaling heeft in ons land dan ook de voorkeur. De preventieve toediening van antiretrovirale geneesmiddelen aan de zwangere vrouw en de pasgeborene vermindert evenwel de viruslast, waardoor de detectie wordt bemoeilijkt. Het PCR-onderzoek moet daarom altijd plaatsvinden in overleg met een gespecialiseerd centrum. Aangezien niet-passende *primers* bij kinderen van Afrikaanse ouders kunnen leiden tot een fout-negatieve uitslag, moet op de aanvraag altijd het land van herkomst van de ouders worden vermeld. In veel ziekenhuizen kan inmiddels ook een kwantitatieve HIV-RNA-PCR worden uitgevoerd. Hiermee kan het aantal HIV-RNA-kopieën per ml bloed worden bepaald, wat vooral van belang is bij de indicatiestelling voor antiretrovirale therapie.

Differentiaaldiagnostisch denkt men aan primaire immunodeficiënties, a- en dysgammaglobulinemie, congenitale infecties en andere oorzaken van groeiachterstand.

Tabel 16-2. Indicaties voor antiretrovirale behandeling

BEPALING	LEEFTIJD	BEHANDELEN WANNEER
Aantal HIV-RNA-kopieën per ml bloed (in 2 opeenvolgende monsters)	–	>5.000
CD4 <sup>+</sup> -lymfocytengetal	<1 jaar	<1,75×10 <sup>9</sup> /l
	1–2 jaar	<1,0×10 <sup>9</sup> /l
	3–6 jaar	<0,75×10 <sup>9</sup> /l
	>6 jaar	<0,5×10 <sup>9</sup> /l

## Therapie

De principes van de behandeling van aids bij kinderen zijn in grote lijnen gelijk aan die bij volwassenen, waarbij combinatie van meerdere middelen momenteel de regel is, de zogenaamde tripletherapie of *highly active anti-retroviral therapy* (HAART). De achilleshiel van deze behandeling is de compliantie. Gezien de beperkte ervaring met combinatietherapie bij kinderen en de mogelijke bijwerkingen, verdient het aanbeveling kinderen geprotocolleerd en in onderzoeksverband in gespecialiseerde centra te behandelen. Het moment dat de behandeling aanvangt, wordt bepaald door de combinatie van hoogte van de viruslast, aantal CD4-positieve lymfocyten en klinische verschijnselen (Tabel 16-2). Het aantal CD4-positieve lymfocyten varieert met de leeftijd; tot de leeftijd van 6 jaar ligt het beduidend hoger dan bij volwassenen.

De belangrijkste antiretrovirale middelen zijn in drie groepen onder te verdelen. De eerste groep bestaat uit de nucleoside-analoge *reverse transcriptase*-remmers, waartoe onder meer zidovudine, lamivudine, stavudine, abacavir en dideoxinoside behoren. Tot de tweede groep behoren de niet-nucleoside-*reverse transcriptase*-remmers, waarvan nevirapine en efavirenz voorbeelden zijn. De derde groep wordt gevormd door de proteaseremmers, zoals indinavir, nelfinavir en ritonavir. Vanwege de snelle veranderingen op dit terrein is vermelding van therapeutische schema's en bijwerkingen in dit werkboek niet zinvol.

## Opportunistische infecties

*Pneumocystis carinii*-pneumonie (PCP) heeft bij jonge kinderen een hoge mortaliteit. Co-trimoxazol (5+ 25 mg/kg oraal in 1 , dagelijks of gedurende 3 dagen per week) wordt het meest toegepast als primaire en secundaire profylaxe. De belangrijkste geneesmiddelen bij de behandeling van PCP zijn co-trimoxazol (20+ 100 mg/kg per dag IV in 3 gedurende 3 weken) of pentamidine (4mg/kg per dag IV in 1 gedurende 3 weken), eventueel in combinatie met prednison (1mg/kg per dag oraal gedurende 5 dagen, gevolgd door de halve dosis op dag 6 tot 10 en een kwart van de dosis op dag 11 en 12). Voor een uitgebreid overzicht van de behandeling van de overige opportunistische infecties bij met HIV geïnfecteerde kinderen wordt verwezen naar Hoofdstuk 17 van het Werkboek Infectieziekten bij kinderen.

## Profylaxe

**Perinatale profylaxe.** Verticale transmissie van HIV-1 vindt meestal pas plaats in het derde trimester van de zwangerschap of tijdens de bevalling. In het derde trimester heeft de HIV-RNA-concentratie in het bloed van de moeder een grote voorspellende waarde voor de transmissiekans. De kans op transmissie wordt door combinatietherapie sterk verminderd; transmissie tijdens de geboorte kan worden voorkomen door electieve sectio caesarea. Bij zwangere vrouwen moet dan ook, uiteraard met *informed consent*, actief getest te worden op HIV. Een actief beleid is immers zowel in het belang van de vrouw als in dat van het kind.

**Post-expositie-profylaxe.** Percutane blootstelling aan HIV leidt in 0,3% van de gevallen tot infectie. De kans op overdracht van HIV na expositie van slijmvliezen of kapotte huid aan bloed of ander lichaamsvocht aan het virus is kleiner en wordt geschat op 0,1%. Na een prikaccident wordt geadviseerd de wond goed te laten doorbloeden, af te spoelen onder de kraan en vervolgens te desinfecteren met 1% jodiumtinctuur of 0,5% chloorhexidine in 70% alcohol. Wanneer HIV-besmetting bij de bron bewezen of waarschijnlijk is, komt postexpositieprofylaxe in aanmerking, bestaande uit tripletherapie gedurende 4 weken. Hiermee moet zo snel mogelijk worden begonnen. In de praktijk is het vaak niet zo eenvoudig om te bepalen wie in aanmerking komt voor postexpositieprofylaxe. Als het risico op infectie klein is, moet men zich afvragen of een behandeling die geen volledige bescherming biedt, wel zinvol is. Hierbij kan advies van een expert worden ingewonnen. In dit verband verdient het aanbeveling om regionaal afspraken te maken over de 24-uurs-bereikbaarheid van aidsbehandelaars.

## Leven met aids

Bij met HIV geïnficeerde kinderen is er meestal sprake van een “gezinsziekte”, waarbij het kind vaak eerder symptomen vertoont dan de ouders. Medische en psychosociale zorg van het gezin dienen dan ook zoveel mogelijk plaats te vinden door een multidisciplinair team uit een gespecialiseerd centrum. Met HIV geïnficeerde kinderen moeten zo veel mogelijk een normaal leven leiden. Met algemene hygiënische maatregelen is er geen enkele reden om deze kinderen niet toe te laten tot crèches, regulier onderwijs en sportverenigingen. Het Rijksvaccinatieprogramma\* kan normaal worden afgewerkt, maar bij ernstige immunodeficiëntie zijn BCG en BMR gecontraïndiceerd.

De komende jaren heeft naast preventie door educatie vooral voorlichting aan en vroegdiagnostiek van zwangeren met een verhoogd risico prioriteit, aangezien behandeling vóór, tijdens en na de geboorte van het kind de kans op perinatale transmissie tegenwoordig vrijwel elimineert.

## Literatuur

American Academy of Pediatrics. Antiretroviral therapy and medical management of pediatric HIV infection. *Pediatrics* 1998;102:1005-85.

Burns DN, Mofenson LM. Pediatric HIV-1 infection. *Lancet* 1999;354(suppl II):1-6.

Centers for Disease Control. 1994 Revised classification system for HIV infection in children less than 13 years of age. *MMWR* 1994;43:1-10.

### Kernboodschappen Hoofdstuk 16

Meer dan 90% van alle vrouwen en kinderen met aids woont in arme landen; de meeste met HIV geïnficeerde kinderen zijn door de moeder besmet geraakt

Een toenemend aantal vrouwen in Nederland is afkomstig uit gebieden waar HIV endemisch is; zij vormen zonder behandeling een bedreiging voor hun nageslacht

De diagnose HIV-infectie vergt gecompliceerd laboratoriumonderzoek, waarbij de leeftijd van het kind en het land van herkomst moeten worden betrokken

Voor zwangeren moet een actief testbeleid voor HIV worden gevoerd

Infectie met HIV verloopt bij kinderen sneller dan bij volwassenen

**Kinderen met aids moeten centraal en protocollair worden behandeld**

Geelen SPM, Wolfs TFW, Nauta N, et al. Teamzorg; een noodzaak voor het met HIV geïnfekteerde kind. *Ned Tijdschr Geneesk* 1999;143:1681-4.

Inspectie voor de Gezondheidszorg. Draaiboek Prikaccidenten. Circulaire 1999-02-IGZ.

Oleske MO, Czarniecki L. Continuum of palliative care: lessons from caring for children infected with HIV-1. *Lancet* 1999;354:1287-90.

Orendi JM, Boer K, Loon AM van, et al. Verticale HIV-1 transmissie: risico en preventie bij de zwangere. *Ned Tijdschr Geneesk* 1998;142:2720-4.

Wolf B. Aids in Afrika, ervaringen uit Zimbabwe. *Tijdschr Kindergeneesk* 1996;64:14-8.

Klik in het blauw omstippelde vak hieronder om naar een linkspagina te gaan met voor in hoofdstuk 16 behandelde onderwerpen relevante sites



# Hoofdstuk 17

## TUBERCULOSE

*J.L. Yntema, M.D. Nataprawira  
en J.C. Mulder*

### Inleiding

Wereldwijd krijgen elk jaar 1,3 miljoen kinderen jonger dan 15 jaar tuberculose. Eenderde van hen overlijdt aan de ziekte. In ontwikkelingslanden is de jaarlijkse incidentie globaal 1000 à 2000 ziektegevallen per 100.000 kinderen, terwijl die in Nederland tussen 1945 en nu gedaald is van meer dan 100 tot minder dan 1 per 100.000. Tegenwoordig worden in Nederland ongeveer 1300 nieuwe gevallen per jaar gediagnosticeerd, \* waarvan 6% bij kinderen tussen 0 en 14 jaar. Iets meer dan de helft van de patiënten is uit het buitenland afkomstig. Adoptiekinderen en kinderen van immigranten uit landen met een hoge prevalentie van tuberculose vormen belangrijke risicogroepen. Kinderen jonger dan 5 jaar en in het bijzonder zuigelingen hebben een sterk verhoogde kans op tuberculose. Bij hen is de incubatietijd van tuberculose bovendien beduidend korter en het beloop ernstiger.

Kinderartsen krijgen doorgaans op drie manieren met de diagnose te maken: bij adoptiescreening, in het kader van contactonderzoek en als tuberculose bij een ziek kind in de differentiaaldiagnose staat. Uit klinisch en epidemiologisch oogpunt is het onderscheid tussen geïnfecteerd zijn en ziek zijn van groot belang. Het vaststellen van infectie bij een kind speelt verder een belangrijke rol bij het brononderzoek, omdat kinderen vrijwel uitsluitend door volwassenen met open tuberculose worden geïnfecteerd.

Vooral bij volwassenen bestaat er een sterke relatie tussen tuberculose en HIV-infectie. Het besmettingsrisico voor tuberculose is dan ook verhoogd bij kinderen die in nauw contact leven met HIV-positieve volwassenen; kinderen die zelf HIV-positief zijn, lopen een aanzienlijk risico op actieve tuberculose. Door de geringe incidentie en het brede klinische spectrum van tuberculose wordt de aandoening gemakkelijk gemist. Bovendien laten gevoeligheid en specificiteit van de diagnostische tests bij kinderen vaak te wensen over.

\* RIVM ISIS  
- aangiften  
tuberculose in  
Nederland

## Pathogenese

Tuberculose gaat bij kinderen meestal gepaard met een geringe bacterielast. Anders dan bij volwassenen is bij hen zelden sprake van cavernevorming, terwijl bij hen eerder gegeneraliseerde tuberculose optreedt. De long is vrijwel altijd de *porte d'entrée*. Na inademing van een met *Mycobacterium tuberculosis* besmette druppel worden de bacteriën door alveolaire macrofagen opgenomen, waarna zij zich intracellulair vermeerderen. In het incubatiestadium, dat bij zuigelingen en jonge kinderen enkele weken en bij oudere kinderen en adolescenten tot 3 maanden kan duren, is de tuberculinereactie negatief en de thoraxfoto niet afwijkend; klinische symptomen ontbreken. In dit stadium kan tuberculose worden uitgesloten noch bevestigd. Mycobacteriële antigenen worden vervolgens door de macrofagen op het celoppervlak gepresenteerd, hetgeen leidt tot de activering van CD4-positieve T-lymfocyten. Deze zorgen door het vrijmaken van lymfokines die een specifieke cellulaire immunoreactie induceren, gevolgd door activering van de macrofagen. Uiteindelijk resulteert dit in de dood van de intracellulaire bacteriën.

De specifieke immunoreactie veroorzaakt overgevoeligheid voor mycobacteriële antigenen; daarop berust de tuberculinereactie. De positieve tuberculinereactie markeert het infectiestadium. Wanneer bacteriën in de macrofagen overleven en zich vermenigvuldigen, kan verdere lymfo-hematogene verspreiding plaatsvinden en begint het stadium van actieve ziekte. Dit stadium wordt gekenmerkt door symptomen en radiologische afwijkingen. Het onderscheid tussen deze twee stadia is van belang voor het therapeutische beleid. In het infectiestadium wordt namelijk ("profylactisch") behandeld met één enkel middel, terwijl actieve tuberculose wordt behandeld met drie of meer middelen.

Het interval tussen het infectiestadium en het actieve stadium kan weken (bij zuigelingen) tot jaren duren. Men moet hierbij bedenken dat de overgang tussen de stadia enigszins arbitrair is. Bij kinderen jonger dan 5 jaar treden longtuberculose (primair complex) en extrapulmonale manifestaties als miliaire (gegeneraliseerde) tuberculose en tuberculeuze meningitis vaak op binnen 3 tot 6 maanden na het moment van besmetting, bij zuigelingen zelfs binnen 4 tot 6 weken. Andere extrapulmonale manifestaties ontstaan langzamer: tuberculeuze osteomyelitis en artritis manifesteren zich meestal pas een jaar, niertuberculose 5 tot 25 jaar na de primaire infectie.

Tabel 17-1. Klinische symptomen van tuberculose

---

Chronische hoest	Moeheid, malaise
Piepende ademhaling	Gewichtsverlies
Tachypneu	Nachtelijk zweten
Crepitaties	Persisterende, piekende koorts
Bronchiaal ademen	Hepatosplenomegalie
Haemoptoe	Erythema nodosum

---

## Kliniek

De klinische symptomen van tuberculose zijn specifiek (Tabel 17-1). Als de patiënt tot een risicogroep behoort, is dat altijd een reden om tuberculose in de differentiaaldiagnose te plaatsen. Bij patiënten met een immunologische stoornis kan de ziekte al in een vergevorderd stadium zijn voordat zich symptomen voordoen. Bij extrapulmonale tuberculose verwijzen de symptomen in het algemeen naar het aangedane orgaan.

Miliaire tuberculose wordt gekenmerkt door sterke wisselingen in het klinische beeld, afhankelijk van de hoeveelheid bacteriën in de bloedstroom. Meestal is de patiënt ziek en bestaan er malaise, gewichtsverlies, persisterende koorts, tachypneu en eventueel splenomegalie, maar soms kan de patiënt gedurende enige tijd nagenoeg afebriel zijn en weinig ziek lijken. Vaak beginnen de verschijnselen sluipend, na een virale infectie. De tuberculinereactie is negatief; de diagnose wordt mede gesteld op de fijne nodulaire afwijkingen op de thoraxfoto ("sneeuwstorm"-beeld). Een dergelijk röntgenbeeld kan overigens ook gezien worden bij lymfoïde interstitiële pneumonitis bij HIV-infectie.

## Diagnostiek

In de laatste jaren is er in essentie weinig veranderd aan de vaak complexe diagnostiek nodig om tuberculose bij kinderen vast te stellen. Anamnese (contact met een infectieuze bron, koorts, gewichtsverlies) en lichamelijk onderzoek (koorts, voedingstoestand, fysische diagnostiek van thorax en andere organen) zijn van groot belang en worden aangevuld met röntgenfoto's van de thorax, de tuberculinereactie, bacteriologisch onderzoek van nuchter maagaspiraatspecimen, bronchoscopie en eventueel speciaal onderzoek als PCR en genotypering van *M. tuberculosis*.

**Tuberculinereactie.** De tuberculinereactie of reactie volgens Mantoux is de standaardmethode voor het opsporen van infectie met het *M. tuberculosis*-complex (*M. tuberculosis*, *M. bovis* en *M. africanum*) (zie Appendix V). De tuberculinereactie is niet 100% specifiek en *M. tuberculosis* heeft een aantal antigenen gemeen met andere, “atypische” mycobacteriën. Een fout-positieve huidtest kan dan ook berusten op kruisreactie met niet-tuberculeuze mycobacteriën. Anderzijds kan het antigeen van *M. tuberculosis* kruisreacties veroorzaken bij huidtests voor “atypische” mycobacteriën. Huidtests op “atypische” mycobacteriën moeten daarom altijd gecombineerd worden met een tuberculinereactie op de andere arm.

Eerdere BCG-vaccinatie veroorzaakt een positieve tuberculinereactie. Wanneer de vaccinatie echter kort na de geboorte is gegeven, zoals in veel ontwikkelingslanden gebruikelijk is, is de tuberculinereactie bij 80% van de kinderen op het vijfde levensjaar negatief. De *American Academy of Pediatrics* beveelt aan om de BCG-vaccinatie niet in de interpretatie van de tuberculinereactie te betrekken. Epidemiologische risicofactoren spelen daarentegen wel een grote rol bij de interpretatie (zie Appendix IV).

**Röntgendiagnostiek.** De bevindingen op de thoraxfoto zijn variabel. Gewoonlijk zijn in het stadium van actieve ziekte de hilaire of mediastinale lymfklieren vergroot en is er een (kleine) haard in het parenchym zichtbaar. Omdat hilusklievergroting op de voor-achterwaartse opname gemakkelijk wordt gemist, moet ook altijd een dwarse opname van de thorax worden gemaakt. De parenchymhaard en de regionale lymfklierzwellen worden samen het primaire complex genoemd. De meeste radiologische afwijkingen ontstaan door de combinatie van longinfectie en lokale luchtwegobstructie door vergrote klieren. Op de foto kunnen segmentale hyperinflatie, atelectase, lobaire infiltratie (gelijkend op lobaire pneumokokkenpneumonie), pleuraverdikking en pleuravocht zichtbaar zijn. Hoewel holtes op alle leeftijden kunnen optreden, worden ze meestal bij oudere kinderen en adolescenten aangetroffen.

Bij miliaire tuberculose is een interstitieel patroon zichtbaar met lineaire verdichtingen en fijne noduli. Deze noduli zijn meestal minder dan 2 mm in doorsnee, vandaar de naam milia (gierstkorrels). Met hogeresolutie-computertomografie met contrast of kernspinresonantie van de thorax zijn interstitiële afwijkingen en lymfadenopathie beter zichtbaar te maken.

Na behandeling verdwijnen de afwijkingen op de thoraxfoto slechts langzaam en in de eerste 3 maanden kan, ook bij adequate behandeling, paradoxale verslechtering van het thoraxbeeld optreden. Mogelijk heeft dit te maken met lokale immunologische processen. De klierafwijkingen zijn nog hardnekkiger dan de parenchymafwijkingen; het kan twee jaar duren voor ze verdwenen zijn.

**Laboratoriumdiagnostiek.** Het kweken van *M. tuberculosis* is nog altijd de gouden standaard voor de diagnose. Ook met moderne kweekmethoden (Bactec<sup>®</sup>) duurt het enkele weken voordat de diagnose tuberculose kan worden gesteld. Zo lang kan de beslissing over behandeling niet worden uitgesteld. Met de Ziehl-Neelsen- en auraminekleuringen van sputum, maaginhoud en bronchoalveolaire lavage kunnen patiënten met een klinisch actieve infectie snel worden opgespoord. Deze kleuringen ontberen echter sensitiviteit en identificeren slechts de helft van de patiënten met pulmonale tuberculose en een kwart van de patiënten met extrapulmonale tuberculose. Vooral bij jonge kinderen is het moeilijk sputum te verkrijgen. De kweek van nuchter maagspiraat is onder optimale omstandigheden (afname tijdens ziekenhuisopname, herhaalde afname op drie afzonderlijke dagen, en onmiddellijke neutralisatie en bewerking van de monsters) slechts positief bij 40 à 50% van de kinderen met actieve tuberculose. De sensitiviteit van bronchoalveolaire lavage is hieraan ongeveer gelijk. Nasofarynxkweken zouden in ongeveer 30% van de gevallen positief zijn.

Voor snelle opsporing van *M. tuberculosis* wordt de laatste jaren ook wel PCR toegepast. Deze laboratoriumtechniek is weliswaar kostbaar, maar snel, zeer gevoelig en, mits goed uitgevoerd, specifiek. Toch is de waarde van de PCR beperkt; een negatieve test sluit de diagnose niet uit en een positieve test maakt geen onderscheid tussen infectie en actieve ziekte. De PCR wordt dan ook vooral gebruikt wanneer afwijkingen op de thoraxfoto snel onderscheid vereisen tussen tuberculose en andere aandoeningen, zoals bij patiënten met een immunestoornis. Met de DNA-*fingerprint*-technieken van het Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieuhygiëne in Bilthoven kunnen DNA-polymorfismen worden aangetoond en kunnen verschillende *Mycobacterium*-stammen worden onderscheiden, hetgeen van belang is voor bron- en contactonderzoek.

## Perinatale tuberculose

Congenitale tuberculose ontstaat tijdens primaire infectie van de moeder in het stadium dat er lymfo-hematogene uitzaaiing plaatsvindt, met transmissie naar de foetus via de vena umbilicalis of doorbraak van verkazende haarden naar het amnion. Moeders van kinderen met congenitale tuberculose zijn meestal zelf vrij van symptomen of hebben tekenen van primaire tuberculose als primair complex of miliaire tuberculose. De congenitale infectie kan ook het gevolg zijn van tuberculeuze endometritis bij de moeder.

**Kliniek en diagnose.** Bij perinatale tuberculose verlopen de eerste 2 tot 4 weken na de geboorte symptomeloos. Daarna ontstaan (hoge) koorts, hoesten en

tachypneu, heptosplenomegalie, slecht drinken en slecht groeien; het kind is sloom of juist prikkelbaar. De thoraxfoto toont versterkte interstitiële tekening met een diffuus fijnnodulair patroon en uitgebreide perihilaire bronchopneumonische infiltraten. De tuberculinereactie, positief bij de moeder, is bij het kind altijd negatief. De diagnose wordt gesteld op kweken van nuchter maagaspiraat, trachea-aspiraats, urine, bloed, liquor of biopsiemateriaal van long, lever of beenmerg.

## Therapie

Adequate behandeling van tuberculose is niet alleen voor de individuele patiënt van groot belang, maar ook voor de volksgezondheid. Inadequate behandeling bevordert de resistentie van bacteriën en de verspreiding van multiresistente tuberculose. Veel immigranten komen uit gebieden waar multiresistente tuberculose voorkomt. Omdat bij kinderen geschikt materiaal voor kweek vaak moeilijk te verkrijgen is en het resultaat van de kweek meestal enkele weken op zich laat wachten, moet wat betreft de tuberculostatica-keuze reeds bij aanvang van de behandeling worden geanticipeerd op de mogelijkheid van resistentie.

**Keuze van middelen en duur van de behandeling.** In navolging van de internationale consensus wordt in Nederland bij longtuberculose tegenwoordig standaard een behandelingsduur van 6 maanden geadviseerd, op voorwaarde van goede therapietrouw en ontbreken van verdenking op resistentie. Men begint altijd met een intensieve behandelingsfase van 2 maanden waarin drie middelen worden gegeven, isoniazide, rifampicine en pyrazinamide, gevolgd door een onderhoudsfase van 4 maanden met 2 middelen (isoniazide en rifampicine). Behoort de patiënt tot een risicogroep voor resistentie of is hij afkomstig uit een gebied waar resistentie veel voorkomt, dan wordt in de intensieve fase ethambutol als vierde middel aan de medicatie toegevoegd. Heeft de patiënt een bewezen contact gehad met een multiresistente bacterie, dan komt daar in de intensieve fase amikacine als vijfde middel bij. De consolidatiefase blijft echter in alle gevallen uit 2 middelen (isoniazide en rifampicine) bestaan. De intensieve fase, die nooit korter duurt dan 2 maanden, wordt pas beëindigd als het resistentiepatroon bekend is en de sputumkweek negatief is.

Bij verdenking op multiresistente tuberculose wordt dringend geadviseerd te overleggen met een arts die hiermee ervaring heeft. Patiënten met een immuunstoornis of positieve HIV-serologie kunnen volgens hetzelfde schema worden behandeld. Als het behandelresultaat niet optimaal is, moet de behandeling worden verlengd. Voor miliaire (gegeneraliseerde) tuberculose en tuber-

Tabel 17-2. Doseringen van tuberculostatica

MEDICAMENT	DAGDOSERING <sup>1</sup>	OPMERKINGEN
Isoniazide	10 mg/kg oraal	<12 jaar; maximaal 300 mg/dag
	5 mg/kg oraal	>12 jaar; maximaal 300 mg/dag
Rifampicine	10-20 mg/kg oraal	Maximaal 600 mg/dag
Pyrazinamide	20-40 mg/kg oraal	Maximaal 2000 mg/dag
Ethambutol	25 mg/kg oraal	Bactericide, eerste 6 weken; maximaal 2500 mg/dag
	15 mg/kg oraal	Bacteriostatisch, 7e week en verder
Streptomycine	20-40 mg/kg IM	Maximaal 1000 mg/dag

<sup>1</sup>: Alle medicatie wordt tezamen in een enkele dagdosis gegeven

culeuze meningitis, artritis en osteomyelitis wordt een behandelduur van 12 maanden geadviseerd.

Voor de doseringen van de tuberculostatica wordt verwezen naar Tabel 17-2. Suppletie van pyridoxine is bij kinderen meestal niet nodig omdat bij hen perifere neuritis en convulsies door isoniazide zeldzaam zijn; suppletie in een dosering van 120 mg/dag wordt wel geadviseerd bij deficiënte voeding en bij borstvoeding.

**Bijwerkingen.** Bijwerkingen komen weinig voor en bloedcontroles zijn in het algemeen niet noodzakelijk. Alleen wanneer anamnese of lichamelijk onderzoek bijwerkingen doet vermoeden, is bloedonderzoek noodzakelijk, met name van de leverenzymen, wegens de hepatotoxiciteit van isoniazide, rifampicine en pyrazinamide. Bij behandeling met ethambutol moet regelmatig oogheelkundig onderzoek plaatsvinden vanwege de kans op retrobulbaire neuritis; deze is in principe dosisafhankelijk en reversibel na staken van de therapie. Bij jonge kinderen bij wie oogheelkundige controle niet goed mogelijk is, wordt in plaats van ethambutol liever streptomycine intramusculair gegeven.

**Profylaxe.** Profylactische behandeling met isoniazide gedurende 9 maanden wordt gegeven wanneer een infectie met tuberkelbacteriën is vastgesteld (positieve tuberculinereactie, zie Appendix IV), zonder dat er klinische of radiologische afwijkingen zijn. Profylaxe met isoniazide wordt ook gegeven aan een kind dat contact met open tuberculose heeft gehad, meestal bij de moeder, maar een

Zie ook Appendix IV  
- De  
Tuberculinereactie

negatieve tuberculineractie heeft (primaire preventie). In geval van resistentie voor isoniazide wordt rifampicine gegeven. De tuberculineractie wordt 3 maanden na het starten van de profylaxe herhaald. Is deze nog steeds negatief, dan heeft er geen infectie plaats gehad en kan de profylaxe worden gestaakt.

**Controle van het behandelingsresultaat.** Bij patiënten met een positieve kweek wordt zo mogelijk maandelijks materiaal onderzocht tot de kweek negatief blijft. Wanneer de kweken na 2 maanden nog niet negatief zijn, zijn uitgebreide evaluatie van het resistentiepatroon en nauwgezette controle van de therapietrouw nodig. Radiologische controle is minder belangrijk, omdat zelfs bij een goed behandelresultaat vergrote klieren soms pas na jaren verdwijnen. Meestal wordt aanbevolen aan het eind van de behandeling een controlefoto te laten maken als uitgangssituatie voor de toekomst. Na voltooiing van de behandeling is geen follow-up nodig, behalve bij patiënten met een immuunstoornis.

Kernboodschappen Hoofdstuk 17
-------------------------------

Meer dan de helft van alle nieuwe gevallen van tuberculose in Nederland wordt gediagnosticeerd bij adoptiekinderen en kinderen van immigranten
--

Bij kinderen uit ontwikkelingslanden is er een relatie tussen de aanwezigheid van tuberculose en die van infectie met HIV
---

Bij jonge kinderen is het ziekteverloop van tuberculose sneller; miliaire tuberculose en tuberculeuze meningitis worden vaker gezien, caverneuze longtuberculose minder vaak
--

Bij een zieke zuigeling met diffuse afwijkingen op de thoraxfoto, van wie de moeder afkomstig is uit een gebied met een hoge prevalentie van tuberculose, moet men altijd denken aan perinatale tuberculose
---

De tuberculineractie is de standaardmethode voor het opsporen van tuberculose, ook als het kind in het verleden een BCG-vaccinatie heeft gekregen. Een negatieve tuberculineractie sluit tuberculose echter niet uit
--

Bij de diagnostiek van tuberculose moet men altijd proberen de bacterie te kweken voor bepaling van het resistentiepatroon, aangezien dit de tuberculostaticakeuze beïnvloedt
---



## Literatuur

- Cobelens F, De Boer H. Specificiteit van de Mantoux-reactie op het nieuwe tuberculine RT-23 ten opzichte van de reactie op het oude PPD-RIVM; vergelijkend onderzoek onder ziekenhuispersoneel. *Ned Tijdschr Geneeskd* 1999;143:855-8.
- Lockman S, Tappero J, Kenyon T, Rumisha D, Huebner R, Binkin N. Tuberculin reactivity in a pediatric population with high BCG vaccination coverage. *Int J Tuberc Lung Dis* 1999;3:23-30.
- Loenhout-Rooyackers J van, Veen J, Verbeek A. Verkorting van de therapieduur bij patiënten met longtuberculose van 9 naar 6 maanden verdedigbaar op grond van de gepubliceerde gegevens. *Ned Tijdschr Geneeskd* 1996;140:2181-7.
- Starke JR, Correa AG. Management of mycobacterial infection and disease in children. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14:455-70.
- Veen J. Kortere behandeling van longtuberculose alleen acceptabel bij minstens 4 middelen in de initiële combinatie van tuberculostatica. *Ned Tijdschr Geneeskd* 1996;140:2164-7.

Klik in het blauw omstippelde vak hieronder om naar een linkspagina te gaan met voor in hoofdstuk 17 behandelde onderwerpen relevante sites



## DEEL V: APPENDICES



# Appendix I

## INHAALSCHEMA VACCINATIES

*K. de Meer*

### Inleiding

Alle kinderen, dus ook adoptiekinderen, reizigers uit de tropen en jeugdige asielzoekers vallen onder de reguliere gezondheidszorg en worden gevaccineerd volgens het schema van het Rijksvaccinatieprogramma (RVP)\*, \*. Hieronder valt ook de hepatitis B-vaccinatie, maar niet de BCG-vaccinatie.

\* Rijksvaccinatie  
Programma RVP  
en neonatale  
screeningen

\* Adressen van  
Entadministraties

### Onvolledige vaccinatiestatus

Teneinde de basisimmunisatie voor difterie, kinkhoest, tetanus en poliomyelitis (DKTP), infecties met *Haemophilus influenzae* type b (Hib) en bof, mazelen en rode hond (BMR) te verkrijgen, worden voor ieder onvolledig gevaccineerd kind inhaalvaccinaties aanbevolen. Na het bereiken van de basisimmunisatie vindt, afhankelijk van de leeftijd, inpassing in het RVP plaats. Kinderen tot 12 jaar worden volgens de inhaalschema's van Tabel I-1 en Tabel I-2 gevaccineerd met D(K)TP en Hib; kinderen tussen 13 en 18 jaar krijgen alleen DTP (Tabel I-1).

Voor BMR gelden aparte regels. Kinderen ouder dan 14 maanden die geen BMR-vaccinatie hebben ontvangen, komen tot de leeftijd van 13 jaar in aanmerking voor twee BMR-vaccinaties. De periode tussen beide vaccinaties moet tenminste 3 maanden bedragen. De tweede BMR-vaccinatie wordt in principe ingepast in het RVP-schema en moet niet voor het negende jaar worden gegeven. Kinderen tot de leeftijd van 13 jaar, die volgens de meegebrachte informatie in het buitenland gevaccineerd zijn tegen mazelen, ontvangen één BMR-vaccinatie.

### Hepatitis B-vaccinatie

In Nederland wordt bij zwangeren, na *informed consent*, in het eerste trimester bloed afgenomen voor bepaling van HBsAg. Pasgeborenen van moeders die

Tabel I-1. Inhaalschema vaccinatie met DKTP en DTP (leeftijd in jaren)

REEDS ONTVANGEN OP DE LEEFTIJD VAN		ACTUELE LEEFTIJD	
<1	>1	1-4	>4
1x DKTP	-	2x DKTP + 1x DKTP na 6 maanden	2x DTP + 1x DTP na 6 maanden
2x DKTP	-	1x DKTP + 1x DKTP na 6 maanden	1x DTP + 1x DTP na 6 maanden
3x DKTP	-	1x DKTP	1x DTP
-	1x DKTP	1x DKTP + 1x DTP na 6 maanden	1x DTP + 1x DTP na 6 maanden
-	2x DKTP	1x DKTP	1x DTP

Tabel I-2. Inhaalschema vaccinatie tegen Hib (leeftijd in maanden)

REEDS ONTVANGEN OP DE LEEFTIJD VAN			ACTUELE LEEFTIJD		
<6	7-12	>12	<6	7-12	>12
1x Hib	-	-	2x Hib + 1x Hib na 6 maanden	2x Hib + 1x Hib na 6 maanden	1x Hib
2x Hib	1x Hib	-	1x Hib + 1x Hib na 6 maanden	1x Hib + 1x Hib na 6 maanden	1x Hib
3x Hib	2x Hib	-	1x Hib 6 maanden na laatste	1x Hib 6 maanden na laatste	1x Hib
-	3x Hib	-		1x Hib 6 maanden na laatste	1x Hib
4x Hib	4x Hib	1x Hib	Niets	Niets	Niets

draagster zijn van het hepatitis B-virus (HBsAg-positief), krijgen zo spoedig mogelijk, liefst binnen 2 uur na de geboorte, intramusculair hepatitis B-immunoglobuline toegediend. De hepatitis B-vaccinatie is onderdeel van het RVP en vindt plaats op de leeftijden van 2, 3, 4 en 11 maanden, tegelijk met DKTP en Hib. Het hepatitis B-vaccin wordt in het anterolaterale deel van het dijbeen gegeven (musculus vastus lateralis), de Hib-vaccinatie in de bovenarm (musculus deltoideus).

In sommige andere landen wordt hepatitis B-vaccinatie niet beperkt tot zuigelingen van wie de moeder draagster is, maar is hepatitis B-vaccinatie opge-

nomen in het nationale vaccinatieprogramma. Voor onvolledig gevaccineerde kinderen wordt geadviseerd het vaccinatieschema van het land van herkomst te voltooien. Voor de levering van het vaccin kan men contact opnemen met de provinciale entadministratie.

## BCG-vaccinatie

De BCG-vaccinatie maakt geen deel uit van het RVP. Het wordt op indicatie gegeven aan personen uit groepen met een verhoogd risico. Deze groepen zijn de kinderen die voor langere tijd (tenminste 6 weken) naar gebieden gaan met een hoge tuberculoseprevalentie en de allochtone kinderen die uit dergelijke gebieden afkomstig zijn, met name als in het land van herkomst BCG-vaccinatie onderdeel uitmaakt van het nationale vaccinatieprogramma.

## Literatuur

Burgmeijer RR, Bolscher N (red). *Vaccinaties bij kinderen*. 3e druk. Assen: Van Gorcum, 1998.

# Appendix II

## PREOPERATIEVE SCREENING

*T.W.J. Schulpen en B. Bax-Vermeire*

### Autochtonen

Bepaling van het Hb is voor Nederlandse kinderen in principe alleen nodig als anamnese, familieanamnese of lichamelijk onderzoek wijst op een mogelijke hemoglobinopathie. Soms maakt de aard van de ingreep kennis van het Hb noodzakelijk.

### Allochtonen

De volgende adviezen gelden voor kinderen die in algemene ziekenhuizen een kleine ingreep ondergaan bij chirurg of KNO-arts. Bij allochtone kinderen ouder dan 4 jaar met een blanco voorgeschiedenis en normaal lichamelijk onderzoek is, net als bij autochtone kinderen, alleen op indicatie Hb-bepaling nodig. Dit geldt ook voor allochtone kinderen die niet afkomstig zijn uit een risicogroep.

Risicogroepen betreffen alle negroïde kinderen, ook die uit Suriname en de Nederlandse Antillen, en kinderen van wie de ouders afkomstig zijn uit Turkije, het Midden-Oosten en India (zie Hoofdstuk 13). Bij hen worden naast het Hb ook de rodecelindices bepaald, eventueel aangevuld met een sikkelceltest. Wanneer het Hb hoger is dan 7 mmol/l, is geen verder onderzoek nodig. Bij een lager Hb wordt, omdat ijzerebreksanemie de meest voor de hand liggende oorzaak is, de ijzerstatus bepaald, aangevuld met Hb-elektroforese. Hiermee kunnen sikkelcelanemie (HbSS) en mengvormen met andere hemoglobinopathieën (HbSC, HbSD, HbSE en HbS- $\delta$ ) worden uitgesloten.

Wordt geen ijzerebrek of hemoglobinopathie gevonden, dan kan nader onderzoek nodig zijn naar de oorzaak van de anemie. Wanneer een van de genoemde hemoglobinopathieën aanwezig blijkt te zijn, bespreekt men dit met de anesthesist en eventueel met de kinderhematoloog. Perioperatief moet in elk geval extra aandacht worden besteed aan uitlokkende factoren als infecties, dehydratie, acidose, hypo- en hyperthermie, hypoxie, hypoventilatie, hypotensie,

Zie ook Hoofdstuk  
13  
- Anemie



bloedleegte en compressie. Verder moet het anesthesie- en transfusiebeleid eventueel worden aangepast.

# Appendix III

## BEHANDELING VAN WORMINFECTIES

*J.J.M. Tolboom*

### Inleiding

Hieronder en in Tabel III-1 wordt een overzicht gegeven van de medische behandelingsmogelijkheden van (tropische) worminfecties bij kinderen.

Tabel III-1. Medicamenteuze therapie bij worminfecties

INFECTIE	MEDICAMENT	DAGDOSERING	OPMERKINGEN
Ankylostomiasis	Mebendazol	200 mg in 2x	3 dagen
Ascariasis	Mebendazol	200 mg in 2x	3 dagen
Enterobiasis	Mebendazol	100 mg in 1x	Na 14 dagen herhalen
Strongyloidiasis	Ivermectine	200µg/kg in 1x	1 dag; bij recidief 2 dagen achtereen
	<i>of</i> thiabendazol	50 mg/kg in 2x	2 dagen
Trichuriasis	Mebendazol	200 mg in 2x	3 dagen
Darmlintwormen	Praziquantel	10 mg/kg in 1x	1 dag
	<i>of</i> niclosamide	1 g	1 dag; tot 34 kg
		2 g	1 dag; >34 kg
Neurocystercercose	Praziquantel	50 mg/kg in 3x	14-30 dagen
	<i>of</i> albendazol	15 mg/kg in 2x	8-15 dagen
Echinococcose	Mebendazol	40 mg/kg in 3x	6-12 maanden
	<i>of</i> albendazol	15 mg/kg in 2x	1-8 cycli van 28 dagen (zie tekst)
Leverbotinfecties	Praziquantel	75 mg/kg in 3x	1-2 dagen
Longbotinfecties	Praziquantel	75 mg/kg in 3x	1-2 dagen
Schistosomiasis	Praziquantel	40 mg/kg in 1x	1 dag (zie tekst)
	<i>of</i> praziquantel	60 mg/kg in 3x	1 dag (zie tekst)

## Nematoden

Onder de nematoden (rondwormen) vallen mijnwormen (*Ankylostoma \* duodenale*, *Necator americanus*), spoelwormen (*Ascaris lumbricoides \**), aarsmaden (*Enterobius vermicularis\**), de zweepworm (*Trichuris trichiura\**) en *Strongyloides stercoralis\**. Bij praktisch alle infecties door nematoden is het breedspectrumantihelminthicum mebendazol eerste keus. Mebendazol wordt oraal toegediend en aangezien het vrijwel niet uit het maag-darmkanaal wordt geabsorbeerd, is de dosering voor alle leeftijden dezelfde. Het middel is niet geschikt voor behandeling van infecties met *S. stercoralis*, waarvoor oraal ivermectine of thiabendazol wordt aanbevolen. Bij intolerantie voor mebendazol of thiabendazol is oraal alabendazol een goed alternatief.

Voor de behandeling van een andere, heterogene groep nematoden, de filariën\* (draadwormen), de honden- en kattenspoelworm (*Toxocara canis* en *T. cati\**) en *Trichinella spiralis\**, wordt verwezen naar de handboeken tropische geneeskunde. Onder de draadwormen vallen *Wucheria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Loa Loa*, *Dipetalonema perstans*, *Mansonella* spp en *Onchocera volvulus*.

Met mebendazol wordt meer dan 90% van de *Ascaris*-infecties afdoende bestreden. Tijdens de behandeling kunnen soms wormen worden uitgebraakt. Hoewel dit alarmerend lijkt, is het niet gevaarlijk.

## Cestoden

De belangrijkste cestoden (lintwormen) zijn de darmlintwormen: *Diphyllobothrium latum\**, de dwerglintworm *Hymenolepis nana\**, de runderlintworm *Taenia saginata* en de varkenslintworm *Taenia solium\**. Infecties worden behandeld met oraal praziquantel of niclosamide.

Sommige lintwormen kunnen ook weefselinfecties veroorzaken; *T. solium* veroorzaakt cystercercosis\*. Echinococcose\* wordt veroorzaakt door de intermediaire larve van de lintwormen *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis* en *E. vogeli*. Symptomatische cysten buiten het centraal zenuwstelsel worden chirurgisch behandeld. Stabiele, gecalcificeerde *Echinococcus*-cysten (hydatidose) behoeven geen behandeling. Symptomatische cysten kunnen het best chirurgisch worden behandeld. Wanneer dat niet mogelijk is, vermindert langdurige behandeling met een breedspectrumantihelminthicum als mebendazol of alabendazol de klachten. Albendazol wordt toegediend in cycli van 28 dagen, gescheiden door geneesmiddelvrije intervallen van 14 dagen.

## Trematoden

\* *Clonorchis sinensis*  
\* *Fasciola hepatica*  
\* *Paragonimus* spp.  
\* *Schistosoma*

De trematoden (zuigwormen of botten) behoren samen met de cestoden tot de platwormen. Onder de botten vallen onder andere de leverbotten *Clonorchis sinensis*\*, *Fasciola hepatica*\* en de longbotten *Paragonimus* spp\*. *Schistosoma*\* spp behoort ook tot de zuigwormen. Praziquantel is actief tegen alle trematodeninfecties en geneest 80 à 90% van alle *Schistosoma*-infecties. De dosering hangt bij schistosomiasis af van de soort: 40 mg/kg eenmalig bij infecties met *S. haematobium*, *S. intercalatum* en *S. mansoni* en 60 mg/kg in 2 doses in 24 uur bij infecties met *S. japonicum* en *S. mekongi*.

## Literatuur

- Furth AM van, Roord JJ (red). *Werkboek Infectieziekten bij kinderen*. Amsterdam: VU Uitgeverij, 1999.
- Cook GC (red). *Manson's tropical diseases*. Londen: Saunders, 1996.
- Mahmoud AAF. *Tropical and geographical medicine. Companion handbook*. New York: McGraw-Hill, 1993.
- Polderman AM, Rijpstra AC. *Medische parasitologie. Handleiding bij de laboratoriumdiagnostiek*. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum, 1999.

# Appendix IV

## DE TUBERCULINEREACTIE

*J.L. Yntema*

### Inleiding

De tuberculine reactie is de standaardmethode voor het opsporen van een infectie met *Mycobacterium tuberculosis*. In Hoofdstuk 17 zijn de indicaties en de plaats in de diagnostiek besproken; hier komen uitvoering, oorzaken van fout-negatieve tests en interpretatie van het testresultaat aan bod.

### Uitvoering

Bij de tuberculine reactie (vroeger reactie van Mantoux geheten) worden intracutaan 5 tuberculine-eenheden (TU) *purified protein derivative* (PPD), een eiwitfractie van de tuberkelbacterie, ingespoten (gelijk aan 0,1 ml). In 1997 verving het RIVM PPD door het iets gevoeliger tuberculine RT23.

De injectie wordt toegediend in de huid aan de buigzijde van de onderarm; bij zuigelingen wordt de voorzijde van het bovenbeen gebruikt. De hoeveelheid vloeistof is, mits op de juiste wijze ingespoten, voldoende voor een kwaddel van circa 5 mm. Wanneer er geen of een te kleine kwaddel ontstaat, moet de injectie op een andere plaats worden herhaald. De huidreactie wordt afgelezen na 72 uur. Bij het aflezen meet men alleen de induratie, niet de roodheid. De doorsnede van de induratie wordt vastgelegd in millimeters.

### Oorzaken van fout-negatieve resultaten

De tuberculine reactie is een type IV-reactie volgens Gell en Coombs. De reactie vereist de aanwezigheid van voldoende gesensibiliseerde T-lymfocyten. Bij verminderde cellulaire immuniteit kan de test fout-negatief zijn. Andere oorzaken van negatieve reacties staan in Tabel IV-1.

Tabel IV-1. Oorzaken van fout-negatieve tuberculinerecties

---

Vaccinatie met levend virus  
Ondervoeding  
Lymfoproliferatieve ziekte  
Immunosuppressie (zoals bij gebruik van corticosteroïden)  
Miliaire (gegeneraliseerde) tuberculose  
Constitutioneel eczeem  
HIV-infectie  
Jonge leeftijd  
Stress  
Verkeerd bewaren van de testvloeistof  
Subcutane toediening van de testvloeistof

---

Tabel IV-2. Interpretatie van de tuberculinerectie bij kinderen

---

5-10 mm induratie is positief bij

---

Contact met bekende of verdachte tuberculosebron  
Klinische en radiologische bevindingen suggestief voor tuberculose  
Gestoorde immuniteit (HIV-infectie, immunosuppressie)

---

10-15 mm induratie is positief bij

---

Leeftijd <4 jaar  
Medische risicofactoren voor ernstige infectie (chronische nierinsufficiëntie, diabetes mellitus, ondervoeding)  
Hoge prevalentie van tuberculose in land van herkomst  
Frequent contact met HIV-positieve volwassenen  
Verblijf in tehuis of asielzoekerscentrum  
Recent verblijf in land met hoge prevalentie

---

>15 mm induratie is positief bij

---

Leeftijd 4 jaar of ouder zonder bekende risicofactor

---

## Interpretatie

Bij de meeste kinderen met tuberculose kan vanaf 4 tot 6 weken na besmetting een positieve tuberculineractie worden gevonden. De reactie blijft het hele leven positief, ook na adequate therapie. De interpretatie van de reactie hangt af van de grootte van de induratie (in mm) en de prevalentie van tuberculose in de omgeving. Bij het geven van de uitslag (positief of negatief) moet men daarom niet alleen de grootte van de huidreactie vermelden, maar ook de aanwezigheid van epidemiologische risicofactoren. De *American Academy of Pediatrics* heeft een indeling gemaakt voor de beoordeling van het resultaat bij risicogroepen (Tabel IV-2). De beoordeling van het restresultaat wordt daarbij niet beïnvloed door voorgaande BCG-vaccinatie. Een negatieve tuberculineractie sluit de diagnose tuberculose uiteraard niet uit.

## Literatuur

American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases. Update on tuberculosis skin testing of children. *Pediatrics* 1996;97:282-4.

# Appendix V

## BELANGRIJKE ADRESSEN

### Adoptie \*

Stichting Bureau Voorlichting Interlandelijke Adoptie (VIA)  
Stichting Werkverband Adoptienazorg (WAN)  
Postbus 290, 3500 AG Utrecht  
Telefoon 030-232 1550 / 030-232 1640

Ministerie van Justitie, Directie Jeugdbescherming en Reclassering  
Schedelhoekshaven 100, 2500 EN Den Haag  
Telefoon 070-370 6246

### Adoptiebemiddelingsinstanties \*

Stichting Afrika  
Postbus 175, 7240 AD Lochem  
Telefoon 0573-25 2270

Stichting Foundation Life Adoption Service and Happiness (FLASH)  
Postbus 1340, 6501 BH Nijmegen  
Telefoon 024-360 3090

Stichting Hogar  
Meeuwenlaan 3, 1935 EJ Egmond-Binnen  
Telefoon 072-506 7393

Stichting Kind en Toekomst  
Varseveldstraat 2a, 7025 GH Halle  
Telefoon 0314-63 2080

Stichting Meiling  
Douwesstraat 17, 8625 JC Oppenhuizen  
Telefoon 0515-55 9113



Vereniging Wereldkinderen  
Riouwstraat 91, 2585 HT Den Haag  
Telefoon 070-350 6699

## Asielzoekers \*

Centraal Orgaan Opvang Asielzoekers  
Postbus 3002, 2280 ME Rijswijk  
Telefoon 070-307 1500

Stichting Pharos, Steunpunt gezondheidszorg vluchtelingen  
Herenstraat 35, Utrecht  
Postbus 13318, 3507 LH Utrecht  
Telefoon 030-234 9800

Vluchtelingenwerk Nederland  
Postbus 2894, 1000 CW Amsterdam  
Telefoon 020-346 7200

## Tolkencentra \*

Gelderland  
Telefoon 026-384 3843

Zuid-Holland  
Telefoon 010-282 2800

Noord-Holland  
Telefoon 020-551 1666

Zuid-Nederland  
Telefoon 040-243 3554

Noord- en Oost-Nederland  
Telefoon 074-255 5222

Utrecht  
Telefoon 030-239 9399

Klik op de \* voor  
een overzicht van  
alle Vluchtelingen  
Werkgroepen en  
centra van het  
COA, Pharos  
Vluchtelingen  
werkgroep  
Nederland

Klik op de \* voor  
een overzicht van  
verwijzingen naar  
tolkencentra

## Reizigersadvies

Landelijk Coördinatiecentrum Reizigersadvisering (LCR)

Telefoon 020-620 1829, fax: 020-555 5152

E-mail [hschilth@lcr.nl](mailto:hschilth@lcr.nl)

## Aids

Afdeling Kinderhematologie/immunologie

Emma Kinderziekenhuis AMC, Amsterdam

Afdeling Kinderinfectieziekten

Wilhelmina Kinderziekenhuis, Utrecht

Afdeling Kinderinfectieziekten

Sofia Kinderziekenhuis, Rotterdam

Aids-ijflijn

Telefoon 0800-022 2220 (Nederlands), 0800-099 4488 (Turks),

0800-099 2255 (Marokkaans), 0800-022 3338 (Chinees)

Stichting Aidsfonds

Telefoon 020-626 2669

HIV-vereniging Nederland

Telefoon 020-616 0160