

Incontinence-Associated Dermatitis (IAD): current knowledge on etiology, diagnosis and prevention

Dimitri Beeckman

Incontinence is a widespread problem in all healthcare settings (Du Moulin et al., 2008; Macmillan et al., 2004). Studies on the prevalence of urinary/faecal incontinence produced various figures, mainly attributable to the type of population and the study protocol used. With prevalence estimates between 10 and 15% for faecal incontinence (Shamliyan et al., 2007; Macmillan et al., 2004) and up to 46% for urinary incontinence (Du Moulin et al., 2008), it is clear that incontinence care is an important task for clinicians. Incontinence can lead to numerous complications, one of the most common being perineal skin breakdown (Langemo et al., 2011; Gray, 2010).

Skin exposed to moisture, as with faecal or urinary incontinence, is susceptible to the development of incontinence-associated dermatitis (IAD). IAD is the result of a top-down damage to the skin due to tissue intolerance (e. g. age, nutrition), an affected perineal environment (e. g. incontinence), and problems with the toileting ability (e. g. restraints) (Beeckman et al., 2009). The most important etiologic factors are urine, faecal and double incontinence and liquid faecal matter as the most irritant (Beeckman et al., 2009). Gray et al. (2007) defined IAD as a skin inflammation manifested as redness with or without blistering, erosion, or loss of the skin barrier function that occurs as a consequence of chronic or repeated exposure of the skin to urine or faecal matter.

The prevalence of IAD has varied in different studies from 5.6% to 50%, and the incidence rates were between 3.4% and 25%, depending on the type of setting and population studied (Gray et al., 2007). Most epidemiological studies are performed in small sample, single-centre and long-term care settings (Gray et al., 2012). A study conducted by Junkin & Seleko (2007) on the prevalence of IAD among hospitalized acute care patients in the US ($n = 976$) reported a prevalence rate of 27%. Approximately one third of the patients with faecal incontinence develop IAD (Gray et al., 2002). Incontinence, and subsequent skin breakdown, have a considerable effect on patients' physical and psychological well-being (Newman et al., 2007; Sibbald et al., 2003).

The etiology of IAD is complex and related to both chemical and physical irritation of the skin (Beeckman et al., 2009). Ananthapadmanabhan et al. (2004) demonstrated that a raise in pH (caused by urine and faeces) increases stratum corneum swelling and alterations in lipid rigidity, thus increasing the perme-

ability of the skin and reducing the barrier function. Furthermore, a more alkaline pH increases the risk of bacterial colonization and thus cutaneous infections. Friction (physical irritation) increases when the skin rubs over clothing, diapers, and bed or chair surfaces. The combination of chemical and physical irritation results in a weakened skin. If these mechanisms affect the integrity of the skin recurrently, IAD and further skin breakdown is likely to develop (Beeckman et al., 2009) (see Figure 1). Faecal incontinence has been identified as a particularly high risk factor for the development of IAD and up to 33% of hospitalized patients develop faecal incontinence, especially in intensive and acute care settings (Bliss et al., 2000), frequently caused by infective agents such as *Clostridium difficile*.

Traditionally, IAD has received little attention as a distinct skin disorder, and it is regularly confused with superficial pressure ulcers (Beeckman et al., 2010; Beeckman et al., 2007). The clinical observation of IAD ranges from erythema (with or without loss of skin integrity) to cutaneous infections (such as

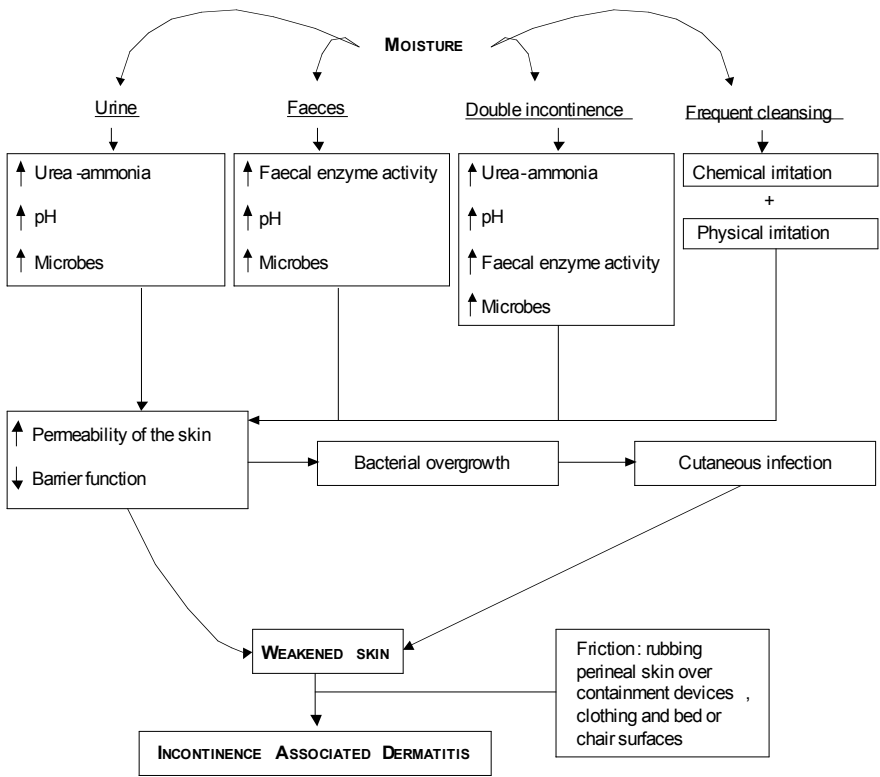


Fig. 1: Etiology of Incontinence-Associated Dermatitis (Beeckman et al., 2009)

candidiasis) (Gray et al., 2007). IAD is often associated with redness, rash, or vesiculation (Gray et al., 2007). The lesions are superficial, but are likely to become slightly deeper if an infection occurs (see Picture 1). On the contrary, the clinical observation of a pressure ulcer ranges from non-blanchable erythema of the intact skin over partial/full thickness skin loss to tissue destruction involving skin, subcutaneous fat, muscle, and bone (European Pressure Ulcer Advisory Panel & National Pressure Ulcer Advisory Panel, 2009). In a recent systematic review and meta-analysis by Beeckman et al. (2014), incontinence (and moisture in general) as well as IAD were confirmed as an important risk factor for pressure ulcer development (Beeckman et al., 2014).

Significant efforts are made to support clinicians in distinguishing IAD from pressure ulcers. In a 2005 position statement, Defloor and colleagues defined wound-related characteristics and patient-related characteristics to clarify the difference between a pressure ulcer and IAD (Defloor et al., 2005). Based on this statement, the Pressure Ulcer Classification tool (PuClas) was developed. PuClas is a tool to teach and learn about pressure ulcer classification and IAD differentiation, and was developed by the European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP). It is based on the EPUAP position statement on pressure ulcer classification and IAD differentiation, and provides an overview of causative



Fig. 2: The clinical appearance of Incontinence-Associated Dermatitis (IAD)
(Beeckman, 2014)

factors and of typical wound-related characteristics, including cause, location, shape, depth, necrosis, edges and colour. Nowadays, PUCLAS is freely downloadable and a widely used tool to learn and teach about pressure ulcer classification (<http://www.PuClas.ugent.be/PuClas/>). Research showed that PUCLAS is effective to improve the skills of nurses to IAD form pressure ulcers (Beeckman et al., 2010; Beeckman et al., 2008).

To date, there has been a lack of rigorously performed research addressing the effectiveness of different skin care regimens to prevent or treat IAD. A number of studies compared the use and effect of different types of skin regimens, but study design weaknesses are common. Tentative evidence indicates that key prevention recommendations include following a structured skin care regimen that includes gentle cleansing, moisturization, and the application of a skin protectant or moisture barrier.

To conclude, the prevention of IAD can correctly be described as an important challenge for clinical practice and research. Too many patients suffer from it, and still too little effort is done to improve outcomes in these patients. Problems are mainly related to accurate observation, differentiation, and appropriate prevention. Significant efforts, mainly in terms of education, are made to improve the differentiation between IAD and pressure ulcers. However, these efforts are mainly locally organised and they vary in intensity between organisations. A more general awareness of the need to make a distinction between IAD and pressure ulcers needs to be generated. Tissue viability nurses and incontinence specialists must play the leading role in developing this field.

References

- Ananthapadmanabhan K., Moore D., Subramanyan K., Misra M., Meyer F. (2004). Cleansing without compromise: the impact of cleansers on the skin barrier and the technology of mild cleansing. *Dermatologic Therapy*, 17, 16–25
- Beeckman D., Schoonhoven L., Boucqué H., Van Maele G., Defloor T. (2008). Pressure ulcers: e-learning to improve classification by nurses and nursing students. *Journal of Clinical Nursing*, 17, 1697–1707
- Beeckman D., Schoonhoven L., Fletcher J., Furtado K., Gunningberg L., Heyman H., Lindholm C., Paquay L., Verdú J., Defloor T. (2007). EPUAP classification system for pressure ulcers: European reliability study. *Journal of Advanced Nursing*, 60, 682–691
- Beeckman D., Schoonhoven L., Fletcher J., Furtado K., Heyman H., Paquay L., De Bacquer D., Defloor T. (2010). Pressure ulcers and incontinence-associated dermatitis: effectiveness of the Pressure Ulcer Classification education tool on classification by nurses. *Quality and Safety in Health Care*, 19, e3-e3

- Beeckman D., Schoonhoven L., Verhaeghe S., Heyneman A., Defloor T. (2009). Prevention and treatment of incontinence-associated dermatitis: literature review. *Journal of Advanced Nursing*, 65, 1141-54
- Beeckman D., Van Lancker A., Van Hecke A., Verhaeghe S. (2014). A Systematic Review and Meta-Analysis of Incontinence-Associated Dermatitis, Incontinence, and Moisture as Risk Factors for Pressure Ulcer Development. *Research in Nursing & Health*, 37, 204-218
- Bliss D. Z., Johnson S., Savik K., Clabots C. R., Gerding D. N. (2000). Fecal incontinence in hospitalized patients who are acutely ill. *Nursing Research*, 49, 101-108
- Defloor T., Schoonhoven L., Fletcher J., Furtado K., Heyman H., Lubbers M., Lyder C., Witherow A. (2005). Statement of the European Pressure Ulcer Advisory Panel-Pressure Ulcer Classification: Differentiation Between Pressure Ulcers and Moisture Lesions. *Journal of Wound Ostomy & Continence Nursing*, 32, 302-306
- Du Moulin M. F., Hamers J. P., Ambergen A. W., Janssen M. A., Halfens R. J. (2008). Prevalence of urinary incontinence among community-dwelling adults receiving home care. *Research in Nursing & Health*, 31, 604-612
- European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. (2009). Prevention and treatment of pressure ulcers: quick reference guide. Washington DC, National Pressure Ulcer Advisory Panel
- Gray M. (2010). Optimal management of incontinence-associated dermatitis in the elderly. *American Journal of Clinical Dermatology*, 11, 201-210
- Gray M., Beeckman D., Bliss D. Z., Fader M., Logan S., Junkin J., Selekof J., Doughty D., Kurz P. (2012). Incontinence-associated dermatitis: a comprehensive review and update. *Journal of Wound Ostomy & Continence Nursing*, 39, 61-74
- Gray M., Bliss D. Z., Doughty D. B., Ermer-Seltun J., Kennedy-Evans K. L., Palmer M. H. (2007). Incontinence-associated dermatitis: a consensus. *Journal of Wound Ostomy & Continence Nursing*, 34, 45-54
- Gray M., Ratliff C., Donovan A. (2002). Perineal skin care for the incontinent patient. *Advances in Skin & Wound Care*, 15, 170-178
- Junkin J., Selekof J. (2007). Prevalence of Incontinence and Associated Skin Injury in the Acute Care Inpatient. *Journal of Wound Ostomy & Continence Nursing*, 34, 260-269
- Langemo D., Hanson D., Hunter S., Thompson P., Oh I. E. (2011). Incontinence and incontinence-associated dermatitis. *Advances in Skin & Wound Care*, 24, 126-140
- Macmillan A. K., Merrie A. E., Marshall R. J., Parry B. R. (2004). The prevalence of fecal incontinence in community-dwelling adults: a systematic review of the literature. *Diseases of the Colon & Rectum*, 47, 1341-1349
- Newman D., Preston A., Salazar S. (2007). Moisture control, urinary and faecal incontinence, and perineal skin management. In: D. L. Krasner, G. T. Rodeheaver, R. G.

Sibbald (Eds.). *Chronic Wound Care: A Clinical Source Book for Healthcare Professionals*, 4th ed. Wayne, PA, HMP Communications, 609–627

Shamliyan T., Wyman J., Bliss D. Z., Kane R. L., Wilt T. J. (2007). Prevention of urinary and fecal incontinence in adults. Evidence report/technology assessment, 161, 1–379

Sibbald R., Campbell K., Coutts P., Queen D. (2003). Intact skin – an integrity not to be lost. *Ostomy/Wound Management*, 49, 27–33

Bekanntes zum Unbekannten: Der Weg vom Windelausschlag zur Inkontinenz-assoziierten Dermatitis

Alfred Steininger, Brigitte Braunschmidt & Margareta Jukic-Puntigam

1 Wissenswertes zu Haut und Inkontinenz

Der vorliegende Beitrag verfolgt das Ziel, einen Überblick über die Grundlagen der Inkontinenz-assoziierte Dermatitis (IAD) zu geben. Die Haut ist im Laufe des Lebens aufgrund ihrer exponierten Lage einer Vielzahl an exogenen Einflüssen ausgesetzt und durch den physiologischen Alterungsprozess besonders anfällig für Irritationen. Bei vorliegender Inkontinenz stellt der andauernde Kontakt mit Harn und Stuhl für die trockene und vulnerable Altershaut eine zusätzliche besondere Belastung dar. Die IAD als feuchtigkeitsbedingter Hautschaden ist dabei die Konsequenz. Zusätzlich können druckbedingte Hautschäden (Dekubitus) entstehen, die eine IAD-Diagnostik erschweren.

1.1 Aufbau der Haut und Hautalterung

Die Haut (Kutis) hat eine Gesamtfläche von eineinhalb bis zwei Quadratmeter, ein Gewicht von dreieinhalb bis zehn Kilogramm und eine Dicke von eineinhalb bis vier Millimeter (Therhorst, 2009, S. 2). Sie ist das Grenzorgan des Organismus zur Umwelt und schützt den Menschen vor mechanischen Traumen, Kälte, Hitze, Austrocknung und dem Verlust körpereigener Substanzen. Sie verhindert das Eindringen von unbelebten und belebten Fremdkörpern, von UV-Licht und stellt darüber hinaus den peripheren Außenposten der Immunabwehr dar (Fritsch, 2009, S. 2; Haslinger-Baumann, Burns, 2009). Als Sitz der Sinnesfunktion ist sie für das Berührungs-, Temperatur- und Scherzempfinden verantwortlich. Ihre Rolle im sozialen Leben ist bedeutsam: Die Haut ist Kontakt- und Signalorgan zum Mitmenschen, ein „ich-naher“ Körperteil, der emotionelle Regungen genauso vermittelt wie Schönheit oder Scham (Fritsch, 2009, S. 2; Holloway, Jones, 2005).

Die Haut ist unser größtes Organ und baut sich aus drei Schichten auf: Epidermis (Oberhaut), Dermis (Lederhaut), Subcutis (Unterhaut). Die Epidermis ist ein mehrschichtiges verhornendes Plattenepithel mit einer Dicke von bis zu 300 µm. Sie besitzt keine eigenen Blutgefäße und wird von der Dermis über Diffusion mit Nährstoffen und Sauerstoff versorgt. Die oberste Hautschicht

besteht aus fünf Schichten: Stratum basale (aus Basalzellen mit großem Kern und wenig Zytoplasma), Stratum spinosum (Keratinocyten sind durch Interzellularbrücken, den Desmosomen, verbunden), Stratum granulosum (Zellen enthalten Keratohyalingranula und sind abgeflacht), Stratum lucidum (palmo-plantar besonders ausgeprägt) und Stratum corneum (aus Korneozyten, festgepackt und kernlos) (Therhorst, 2009, S. 2). Dahinter verbirgt sich eine komplexe und funktionell vernetzte Infrastruktur (Fritsch, 2009, S. 2). So bildet die sich homöostatisch selbsterneuernde Population der Keratinocyten, die zur Hornschicht (Stratum corneum) ausreifen, den Sitz der zentralen Barrierefunktion der Haut (Fritsch, 2009, S. 2; Holloway, Jones, 2005). Die Struktur des Stratum corneum kann wie ein „Ziegelstein-Mörtel“-Modell betrachtet werden (Elias, Friends, 1975). Die Ziegel sind die Korneozyten (Zellen des Stratum corneum: Hornlamellen), den Mörtel bilden die Fette. Um das zuvor erwähnte Gefüge stabil zu halten, braucht es neben den Lipiden (15%) Wasser (15%) und einen Hydrolipidfilm mit leicht saurem pH-Wert (Gray, 2010; Haslinger-Baumann, Burns, 2009; Beeckman et al., 2009; Farage et al., 2007b). Der pH-Wert der Haut variiert zwischen 4,0 und 6,8 und liegt im Mittel bei etwa 5,5 bis 5,9 (Haslinger-Baumann, Burns, 2009; Hodgkinson et al., 2006). Der Hydrolipidfilm garantiert den Schutz vor pathogenen Keimen (Haslinger-Baumann, Burns, 2009).

Um einen Wassergehalt von 15% in der obersten Zellschicht der Epidermis sicherzustellen, spielen mehrere Mechanismen zusammen. Die Haut braucht die Lipide, die in der Körnerschicht (Stratum granulosum) der Epidermis produziert werden. Die durch Exozytose aus den Keratocyten in den Interzellularraum entlassenen Fette bestehen aus 45–50% Ceramiden, 25% Cholesterinderivaten, 10–15% Fettsäuren und 5% anderen Lipiden (Albach, 2009a). Die Lipidproduktion ist pH-Wert-abhängig und in einem alkalischen Milieu gestört (Gray, 2010). Zum anderen befinden sich in den Korneozyten feuchtigkeitsbindende Moleküle, Desmosomen (halten die Hornzellen zusammen), Tight junctions (Diffusionsbarrieren aus Membranproteinen) und Aquaporin drei (bildet einen Wasserkanal in der Zellmembran). Sie alle halten den Kreislauf zwischen Wasser und den natürlichen Feuchthaltefaktoren – Keratinfilamente und Aminosäuren, die durch die Enzymaktion von Filaggrin erzeugt werden – sowie von weiteren „natural moist factors“, wie Glycerin und Harnstoff, in den Schichten der Epidermis aufrecht (Gray, 2010; Albach, 2009b). Gemeinsam verhindern sie, dass der tägliche transepidermale Wasserverlust (Trans-epidermal Water Loss, TEWL) durch passive Diffusion auf einen halben Liter Flüssigkeit beschränkt bleibt (Albach, 2009b).

Da die Haut im Laufe des Lebens und aufgrund ihrer exponierten Lage einer Vielzahl an exogenen Einflüssen ausgesetzt ist, wird bei ihr zwischen intrinsischer (genetischer oder chronologischer) und extrinsischer (Lichtalterung oder exogener oder vorzeitiger Alterung) Hautalterung unterschieden (Berneburg,

2008, S. 14; Goebeler, Bröcker, 2005). Beide Prozesse laufen parallel, wobei die intrinsische Alterung von der extrinsischen überlagert werden kann. Hochaktiven Sauerstoffradikalen wird bei beiden Alterungsprozessen eine zentrale Rolle zugeschrieben (Berneburg, 2008, S. 14 f.). Sie führen letztendlich zu Genmanipulationen und protrahiert zu Hautalterung.

Die intrinsische Hautalterung ist ein universeller Prozess, der sich langsam über Jahre hinweg entwickelt (Goebeler, Bröcker, 2005). Sie führt zu tiefgreifenden strukturellen und funktionellen Veränderungen (Goebeler, Bröcker, 2005). Typische Areale, in deren Bereich eine intrinsisch gealterte Haut sichtbar wird, sind die Gesäß- und Steißregion (Berneburg, 2008, S. 17; Goebeler, Bröcker, 2005). Charakteristische Merkmale dieser veränderten Haut umfassen feine Faltenbildung, „laxes“ Erscheinungsbild durch Minderung des subkutanen Fettgewebes, atrophische Epidermis (mit unverändertem Stratum corneum), geringe Zelldysplasie, geringe Reorganisation der elastischen Fasern, geringe Veränderung der Kollagenbündelgröße und -organisation, Reduktion der Haarfollikel, Abnahme der Schweiß- und Talgdrüsen, benigne Neoplasien, Verminderung der Mikrozirkulation und Purpura senilis (subkutane Hautblutungen ohne Krankheitswert, bedingt durch die altersbedingte Brüchigkeit der Kapillaren) (Gray 2010; Haslinger-Baumann, Burns, 2009; Berneburg, 2008, S. 17; Farage et al., 2007b). Die Haut wirkt rissig, zeigt immer wieder Minimalverletzungen und eine verlangsamte Wundheilung. Sie ist auch zunehmend anfällig für Bagatelverletzungen mit erhöhter Empfindlichkeit gegenüber Zieh- und Schertraumen (Haslinger-Baumann, Burns, 2009; Berneburg, 2008, S. 17). Durch die verminderte Bindung der Dermis zur Epidermis (Verringerung der dermalen Papillen) wird die Verletzlichkeit der Haut weiter gefördert (Haslinger-Baumann, Burns 2009; Berneburg, 2008, S. 18). Zirka 80% der Hautrisse finden sich an Armen und Händen, jedoch auch am Rücken und am Gesäß (Haslinger-Baumann, Burns, 2009). Die Schichten der Haut nehmen an Dicke ab, da sich die epidermale Turnover-Rate bis zum 80. Lebensjahr um 50% reduziert (Gray, 2010; Haslinger-Baumann, Burns, 2009; Berneburg, 2008, S. 18). Das Stratum corneum bleibt jedoch unverändert (Gray, 2010). Fillagrine, die für die Bindung von Keratinfilamenten verantwortlich sind, nehmen ab (Gray, 2010). Die epidermalen Lipide wandeln sich in ihrer Zusammensetzung, die Produktion von natürlichen Feuchthaltefaktoren und die Harnstoffkonzentration reduzieren sich (Gray 2010; Goebeler, Bröcker, 2005). Daraus resultiert ein trockenes Erscheinungsbild, das bei 59–80% der älteren Bevölkerung zu beobachten ist, mit Reduktion des Wassergehaltes der Haut auf unter 10% und einer veränderten Barrierefunktion (Haslinger-Baumann, Burns, 2009; Beekman et al., 2009; Farage et al., 2007b; Nazarko, 2007). Das Gleichgewicht zwischen Synthese und Abbau von Kollagen und elastischen Fasern in der Dermis verschiebt sich in Richtung Abbau. Daraus resultieren Quervernetzungen der Kollagenbündel mit Reduktion des Hauttonus (Berneburg, 2008, S. 18).