

Infección en el pie del diabético

Análida Elizabeth Pinilla, Galia Fonseca, Adriana Castaño,
Yaxel Rodríguez, Aris Alexander Vargas · Bogotá

Objetivo: realizar una revisión de la literatura desde los años 80 con el fin de encontrar los avances para el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones en el pie del diabético dadas la complejidad y las dificultades en esta patología.

Fuente de datos: se inició la búsqueda de esta literatura médica colombiana desde el primer trimestre de 1995, cuando se fundó la línea de profundización "Pie Diabético". Se ha venido desarrollando un proceso de búsqueda retrospectiva, al revisar sistemáticamente la bibliografía de cada artículo encontrado. Luego, se procedió a buscar las publicaciones por las bases de datos de Medline, Cochrane, National Guidelines Cleringhouse, Bireme de Brasil, Guidelines.gov.

Selección de datos por estudios: se estudiaron 110 publicaciones de las cuales se seleccionaron las relacionadas a la infección en el pie diabético.

Extracción de datos: los artículos se clasificaron de acuerdo con los diferentes niveles de evidencia encontrados: revisiones sistemáticas, experimentos clínicos, metaanálisis, consensos, artículos de revisión, informes de series de casos, reportes de casos y presentaciones en congresos.

Síntesis de datos: se inició un análisis cronológico en primer lugar, en segundo lugar comparativo y en tercer lugar de acuerdo con su aplicabilidad para identificar los esquemas de terapia antibiótica empírica o dirigida de acuerdo con los cultivos y antibiogramas. Porque, si el médico tratante logra utilizar pautas terapéuticas en forma eficaz, en colaboración del equipo de salud que coordina, podrá reducir la estancia hospitalaria, mejorar la relación costo - efectividad, agilizar la toma de decisiones todo para optimizar la calidad de atención de su paciente.

Conclusiones: la comprensión de la presentación de la infección en el síndrome del pie diabético, los avances en el diagnóstico y el tratamiento y por ende en el pronóstico deben ser apropiados por los diferentes actores del equipo de salud coordinado por el médico tratante. (*Acta Med Colomb*2001; 26:122-130).

Palabras clave: diabetes mellitus, pie diabético, úlcera, infección, clasificación de Wagner, terapia empírica, radiografía, cultivos, antibióticos.

Objetivo

En este artículo se presenta una revisión de la literatura para encontrar los avances y la evidencia en el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones en el pie del diabético (PD). El incremento progresivo del número de pacientes diabéticos en el mundo con todas sus complicaciones, acarrea un costo excesivo para los sistemas de salud en cualquier país. Entre las complicaciones más comunes y severas de la diabetes mellitus (DM) se destaca la infección del pie, temida por sus potenciales desenlaces como son la sepsis, la pérdida irreversible por amputación del miembro inferior o la muerte (1,2).

El compromiso infeccioso de las extremidades inferiores es una causa importante de hospitalización del paciente diabético, siendo con frecuencia prolongada por la complejidad del cuadro y por el requerimiento de múltiples intervenciones médicas y quirúrgicas. Además, el costo económico para las instituciones y los sistemas de salud es muy alto, esto sin mencionar el costo personal, familiar y social (3-6).

Fuente de datos

Desde el inicio de la línea de profundización se comenzó a revisar este síndrome, dadas las dificultades para el diagnóstico y el tratamiento que se tenían. Luego, en el estudio realizado en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá de 1997 a 1998 se encontró que la estancia tuvo un promedio de 40 días y complicaciones similares a las informadas por otros autores (2). Es claro, que sólo en contadas instituciones se está buscando unificar los parámetros de diagnóstico y tratamiento con los de países industrializados donde el desenlace posible es la prevención o recuperación de la úlcera o la preservación de la mayor cantidad del pie, con una amputación menor (7, 8). Según estadísticas 80% de las amputaciones mayores se realizan en los pacientes

Dra. Análida E. Pinilla Roa: Profesora Asociada, Medicina Interna, MSc. Educación con énfasis en Docencia Universitaria; Dra. Galia Fonseca Portilla: Profesora Asistente, Fisiatras; Dra. Adriana Castaño Mejía: Residente III año de Medicina Interna; Dra. Yaxel Rodríguez Cifuentes: Médico Interno; Dr. Aris Alexander Vargas Díaz: Médico Interno. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia, Bogotá D.C.

diabéticos (9). En USA se realizan anualmente 54.000 amputaciones en los miembros inferiores de pacientes diabéticos como consecuencia de úlceras del pie (10). En 40% de ellos se recurre a una segunda amputación en los siguientes cinco años (9). Las úlceras del pie y sus complicaciones son una causa importante de estancia hospitalaria prolongada, se calcula que alrededor de 20% de estos pacientes ingresan al hospital por esta razón y a consecuencia de la duración de la hospitalización hasta 50% de la ocupación de camas por diabéticos en un tiempo determinado, se produce con relación a esta patología (3).

Es así como la literatura de diferentes bases de datos, sobre este tema le plantea al médico, el desafío de promover y organizar programas de educación para la prevención de úlceras del PD y su infección o la elaboración de protocolos de tratamiento precoz, que involucren la identificación de los pacientes en riesgo, la combinación apropiada de los antibióticos, el abordaje quirúrgico y la cirugía vascular, lo cual es alcanzable con el trabajo y el esfuerzo de un equipo interdisciplinario y transdisciplinario de salud, que involucre especialistas clínicos y quirúrgicos (2, 10).

La dimensión real de esta complicación se aprecia al conocer las proyecciones epidemiológicas de la DM en el mundo. En la Declaración de Saint Vincent de 1989 los países europeos acordaron algunas recomendaciones sobre la prevención, la identificación y el tratamiento de la DM y particularmente de sus complicaciones: -la ceguera, la falla renal, la gangrena y la amputación, la coronariopatía severa, la enfermedad cerebro vascular- que deberían ser formuladas en los niveles local, nacional y regional, cabe destacar que dentro de los objetivos a cinco años estaba reducir a la mitad la frecuencia de amputaciones de extremidades por gangrena diabética (11). El Consenso Internacional de PD de 1999 ratificó que aproximadamente entre 40 y 60% de todas las amputaciones no traumáticas en extremidades inferiores son en pacientes diabéticos, 85% de las realizadas en DM están precedidas por una úlcera del pie, cuatro de cada cinco úlceras en el PD son precipitadas por trauma externo y la prevalencia de úlcera(s) del pie es de cuatro a 10% en la población diabética (12). Igualmente, en el consenso de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) en 1999, se calculó que 15% de la población diabética tendrá úlceras del pie durante el transcurso de la enfermedad (13).

Selección de datos por estudios

Se clasificaron y revisaron en forma progresiva artículos en estudios epidemiológicos, de fisiopatología, semiología, prevención, diagnóstico integral o por subtemas como enfermedad vascular periférica, artropatía, infección, dolor neuropático, y tratamiento, entre otros. Para cumplir la meta de este artículo se centró la revisión en los referentes a infección en el pie del diabético.

Extracción de los datos

Una vez seleccionados los relacionados al tema infección se procedió a categorizarlos según el nivel de evidencia. Desde el nivel I como evidencia obtenida por un experimento clínico controlado aleatorizado o metaanálisis de calidad hasta el nivel IV de opiniones de expertos o informes de consensos y comités. Es necesario precisar que la literatura encontrada de nivel I en esta área es escasa, y se refiere a experimentos clínicos con tratamientos antibióticos.

Síntesis de datos

Para comenzar a pensar en la infección del PD es importante que todo médico tenga la competencia de identificarlo, para proceder a clasificar adecuadamente las úlceras, y a precisar cuándo estén infectadas o no.

Clasificación de las lesiones

Para realizar una adecuada clasificación de la úlceras se deben recordar las múltiples alteraciones progresivas en la inervación periférica con compromiso sensitivo, motor y simpático (polineuropatía diabética); en el endotelio, con aterosclerosis acelerada con componentes macrovascular y microvascular significativos -PD isquémico- (14-17). La alteración simpática produce disminución de la sudoración, xerosis y en consecuencia la aparición de grietas por donde se favorece la entrada de la infección que se suma a pérdida de la sensibilidad al dolor y a la temperatura. Entonces, hay reducción de los mecanismos protectores del pie, por un disturbio en la biomecánica normal perdiendo la adecuada distribución de fuerzas, lo que conduce a una carga excesiva sobre puntos específicos (18). La disfunción microvascular capilar y arteriolar se manifiesta por incremento de la permeabilidad de la membrana basal llevando a daño estructural y funcional, el engrosamiento de la membrana basal altera la migración de los leucocitos y el flujo a través de los capilares (17).

El siguiente paso es la aparición de la úlcera, luego de un corte o trauma externo (mecánico: desde un zapato apretado, corte incorrecto de la uña, un borde del zapato o de la media; químico: queratolíticos; térmico: bolsas con agua caliente (Figura 1), dicha úlcera puede pasar inadvertida por días e incluso semanas y se perpetúa por múltiples factores: neuropatía, isquemia, infección polimicrobiana (celulitis, osteomielitis), retardo en la cicatrización e inmunocompromiso (19-27). La neuropatía detectable se desarrolla dentro de los diez años del inicio de la DM en 40 a 50% de los diabéticos tipo 2, aunque menos del 50% son sintomáticos y tienen neuropatía en el momento del diagnóstico.

La infección agregada tiene relación con múltiples factores desde la alteración vascular, la neuropatía y particularmente la alteración del sistema inmune. Trastornos inmunológicos en quimiotaxis, fagocitosis, opsonización y actividad bactericida de los polimorfonucleares y de la respuesta inmune mediada por células están implicados

en el desarrollo de las lesiones infecciosas. A esto se suma la alteración de la respuesta vasodilatadora que resulta en la incapacidad de alcanzar una respuesta hiperémica necesaria después de la injuria, que lleva incremento del riesgo de infección (17, 28). A su vez, la infección local es considerada un factor contribuyente a la progresión de la úlcera, aunque también puede iniciar el desarrollo de ésta.

Para comprender mejor la gama de lesiones que pueden presentarse en el PD, se han propuesto diferentes clasificaciones con el objeto de servir como instrumentos que faciliten la evaluación, la comprensión del proceso patológico y un óptimo enfoque terapéutico, además de facilitar la comparación de datos entre estudios y la comunicación científica, clasificar o categorizar debe permitir una orientación lógica para una toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas, de fácil interpretación y comprensión para el médico y demás miembros del equipo de salud. Al clasificar una úlcera se deben contemplar: la etiología, el tamaño, la profundidad, la extensión a estructuras vecinas superficiales y profundas, el compromiso infeccioso y el estado vascular.

Hasta el momento, el diagnóstico de PD aún no está en la mente del equipo de salud, es así como se le consigna con diversidad de nombres desde enfermedad vascular periférica, neuropatía periférica, úlcera del pie, perforante plantar, úlcera por estrés, etc. Incluso no existe en el manual de Clasificación Internacional de las Enfermedades. El sistema más conocido y comúnmente empleado para clasificar las ulceraciones diabéticas es el descrito por Wagner en 1979 que describe cinco grados de úlcera basados en su profundidad y apariencia (Tabla 1) (29), el cual recomendamos porque es sencillo, práctico y permite clasificar al paciente para su tratamiento ambulatorio u hospitalario y la severidad de la lesión, a pesar de no incluir el estado vascular, por tanto guía al clínico hacia el tratamiento según el grado de la úlcera. Es preciso anotar, que se pueden encontrar úlceras de diverso grado con compromiso vascular o neuropático, por ejemplo una úlcera Wagner 1 ó 2 con compromiso macrovascular, u otra Wagner 3 sin compromiso macrovascular.

Infecciones del pie

La infección del PD inicialmente involucra la piel y el tejido blando superficial (celulitis), pero al progresar compromete los tejidos profundos (fascia, músculo, articulación y hueso), puede presentarse necrosis de tejidos blandos y osteomielitis (osteítis) por contigüidad, con la complicación potencial de amputación o muerte.

La presencia o ausencia de infección en la lesión del PD se define clínicamente al encontrar pus o dos o más signos o síntomas locales (rubor, induración, dolor, calor, inflamación, formación de tractos sinuosos o crepitación), además de manifestaciones de respuesta inflamatoria sistémica como fiebre, taquicardia, taquipnea, escalofríos, leucocitosis,

Tabla 1. Clasificación de las úlceras del pie diabético.

Grado 0.	Sin úlcera; pero con callosidades, deformidad de cabezas de metatarsianos, dedos en garra, y anomalías óseas (<i>Pie en riesgo</i>) (Figura 2)
Grado 1.	Úlcera superficial, sin infección clínica (sin celulitis) (Figura 1)
Grado 2.	Úlcera profunda, con frecuencia infectadas, con leve a moderada celulitis, pero sin compromiso óseo, llega a tendón, ligamento o articulación.
Grado 3.	Úlcera profunda con formación de absceso o/y osteomielitis (infección localizada) (Figura 3)
Grado 4.	Gangrena localizada* (hasta del 50 % del pie). (Figura 4 y 5)
Grado 5.	Gangrena en todo el pie* (si compromete más del 50% del pie).
Modificado de Wagner F.W. 1979 (29). * Criterios adaptados	



Figura 1. Úlcera Wagner 1.



Figura 2. Úlcera Wagner 0. Pie en riesgo.

elevación de la VSG o de la proteína C reactiva, acidosis metabólica y pobre control de la glicemia. Los laboratorios al inicio pueden no ser de ayuda, la infección se debe sospechar ante la aparición de úlcera, dolor o inflamación (30-32).

La infección de la úlcera aguda y superficial es típicamente monomicrobiana causada por cocos Gram positivos



Figura 3. Úlcera Wagner 3.

aerobios, tipo *Staphylococcus aureus* y/o *Streptococcus* y no ponen en peligro la extremidad, pero si la úlcera es profunda y crónica (con compromiso de hueso, tendón o músculo) con isquemia o necrosis, que arriesgan la extremidad, suele ser polimicrobiana, debida a cocos Gram positivos, anaerobios estrictos y bacilos Gram negativos (Tabla 2). Por tanto si hay signos de infección se debe iniciar de inmediato, una terapia empírica agresiva de amplio espectro, modificada según respuesta del paciente y el resultado del cultivo. Al mismo tiempo, es importante acla-

Tabla 2. Organismos causantes de infecciones polimicrobianas de tejidos blandos

Aerobios	Anaerobios
Gram positivos <i>Alpha streptococcus</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Enterococcus</i> , <i>Staphylococcus sp.</i>	<i>Bacteroides</i> <i>Clostridium</i> <i>Peptostreptococcus</i> <i>Peptococcus</i> <i>Bacteroides fragilis</i>
Gram negativos <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella sp.</i> , <i>Pseudomona aeruginosa</i> , <i>Proteus sp.</i> , <i>otros</i>	

Modificado de Smith A et al. 1996 (33).



Figura 4. Úlcera Wagner 4.

rar que un número de pacientes diabéticos con úlcera profunda no presentan respuesta inflamatoria sistémica (12).

La forma de tomar la muestra del cultivo microbiológico es vital para la identificación exacta del patógeno. Todas las úlceras están colonizadas por bacterias, esto implica que el microorganismo y el hospedero viven en simbiosis; la infección por su parte es definida como un imbalance en la relación entre el microorganismo y el hospedero en favor del microorganismo (34).

Las úlceras que clínicamente no están infectadas no se deben cultivar o sea aquellas sin signos de inflamación o descarga purulenta. La superficie de la úlcera infectada con detritus celulares no es ideal para el cultivo, puesto que en la superficie se encuentran organismos colonizadores e infectantes. Ésta debe ser obtenida por curetaje de la base de la úlcera (después de haberla debridado), para que los resultados sean confiables.

Si la úlcera es aguda son suficientes un Gram y un cultivo para aerobios, pero si es crónica es pertinente cultivar para aerobios y anaerobios. El resultado de la toma por aspiración con aguja es específico para el material encontrado en la punta de la aguja pero es poco sensible, pues no siempre se toma una muestra representativa del tejido infectado y por ello se pierden microorganismos que pueden ser valiosos (12, 35).



Figura 5. Úlcera Wagner 4.

Osteomielitis

En úlceras crónicas es imperioso realizar la prueba de palpar el hueso en la profundidad de la úlcera con una sonda estéril, que es altamente indicativa de osteomielitis subyacente, se ha informado un valor predictivo positivo de 89%, valor

predictivo negativo de 56%, sensibilidad de 66% y especificidad de 85% y es indicación para tomar una biopsia ósea, obviando los estudios imagenológicos (12, 23, 33). Se ha descrito que hasta 50 a 60%, de las úlceras Wagner 3 a 5 se complican con osteomielitis por contigüidad, que sumada a la neuropatía y la angiopatía amenazan la viabilidad de la extremidad. El cultivo de especímenes de hueso, obtenidos por biopsia percutánea o escisión quirúrgica, es el mejor método para determinar la causa de una osteomielitis (12, 30).

La radiografía simple aporta elementos claves como la reacción perióstica, márgenes óseos mal definidos y destrucción ósea en parche y en infección avanzada (secuestro óseo); estos cambios se hacen evidentes después de diez a 20 días del inicio de la infección (12, 35, 36). Los medios diagnósticos alternativos, como la tomografía (TAC) con tecnecio 99 y la gammagrafía óseas con leucocitos marcados con Indio 111 o tecnecio y la resonancia magnética nuclear (RM) tienen limitaciones en sensibilidad y especificidad, para el diagnóstico de osteomielitis (37). Pero pueden la TAC y la RM ayudar a definir el compromiso de tejidos blandos y hueso (12). El diagnóstico definitivo para dirigir la antibioticoterapia se basa en el cultivo óseo, la histología o los dos, los especímenes se pueden obtener durante el desbridamiento quirúrgico o por punción biopsia percutánea guiada por imagenología. Los antibióticos se deben iniciar por vía parenteral, en el caso de la fluoroquinolonas por su excelente biodisponibilidad vía oral. La terapia para obtener cura de la osteomielitis crónica es el desbridamiento del hueso infectado, resección o amputación, la conducta deberá individualizarse, de no realizarse esta primera opción, la terapia antibiótica debe ser mínimo de seis semanas (12, 30, 31)

¿Cuándo hay infección?

La clasificación clínica (Tabla 3) de las infecciones del PD permite, según aspectos externos de la lesión como profundidad y signos locales inflamatorios, orientar al clí-

Tabla 3. Clasificación clínica de las infecciones del pie diabético

Infección	Características	Procedimiento Dx	Organismos causales	Manejo inicial
Leve, no compromete la extremidad. Clasificación clínica: Wagner 1 o 2	- Infección superficial, celulitis menor de 2 cm - No evidencia de: fascitis, absceso, osteomielitis - No isquemia - Buen control metabólico.	Radiografía simple, posible cultivo.	Gram positivos aeróbicos: <i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus</i> .	- Tratamiento ambulatorio. - Antibióticos orales. - Cuidado de la herida.
Compromete la viabilidad de la extremidad. Clasificación clínica: Wagner 3 a 5 moderada a severa	- Úlcera profunda, celulitis >2 cm - Sospecha infección profunda - Isquemia, necrosis - Control metabólico pobre. - Toxicidad sistémica	Radiografía simple Cultivo de muestras profundas Prueba para palpar el hueso.	Polimicrobiana: aerobios Gram positivos, anaerobios, bacilos Gram negativos.	- Hospitalización inmediata - Tratamiento quirúrgico: desbridamiento, drenaje, resección hueso infectado, revascularización, amputación - Antibióticos IV amplio espectro - Cuidado de la herida.
Adaptada de: Joshi, et al. Infections in Patients with Diabetes Mellitus, NEJM (38) 1999; 341:1906 -12 (38). IV: intravenoso				

nico hacia el microorganismo más probable y por ende al diagnóstico y tratamiento más efectivo. Los pacientes con úlceras Wagner 3 a 5 se deben hospitalizar; si el paciente no puede cumplir el tratamiento ambulatorio en úlceras de menor grado, se debe hospitalizar para mayor seguridad (30).

Debe ser claro para los clínicos que una vez en el paciente diabético comienza una infección, ésta es usualmente más severa y refractaria al tratamiento. Por esto, se hace mandatorio la evaluación minuciosa y el seguimiento continuo ante los primeros hallazgos que sugieran infección.

Dentro de la gama de patologías infecciosas que afectan el pie se destacan las que comprometen los tejidos blandos, con diversidad de agentes involucrados desde hongos hasta bacterias (Tablas 4 y 5). Si la úlcera es aguda y superficial la infección es monomicrobiana pero si es crónica la infección es polimicrobiana.

Si la lesión infectante va acompañada de síntomas sistémicos y/o necrosis, gangrena, pus u olor fétido, lo más probable es que sea polimicrobiana, con un promedio de tres a cinco microorganismos por lesión. En cuanto a la osteomielitis, es en general de compromiso polimicrobiano, siendo el *Staphylococcus aureus* el germen más frecuente, seguido del *Streptococcus* no enterococo, *Staphylococcus epidermidis*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomona aeruginosa* y anaerobios (21, 22, 24, 30).

Tabla 4. Infecciones del pie diabético según tejido comprometido.

Tipo de compromiso infeccioso	Patógenos involucrados
Tejidos blandos - Paroniquia - Mal perforante plantar - Dermatofitosis	<i>Cándida</i>, <i>Staphylococcus aureus</i> - polimicrobiana <i>Trichophyton</i>, <i>microsporum</i>, <i>epidermophyton</i>.
Necrosante de piel con infección de tejidos blandos - Fascitis necrotizante - Celulitis sinérgica necrotizante - Celulitis crepitante no clostridea.	<i>Staphylococcus pyogenes</i>, anaerobios - polimicrobiana: anaerobios y organismos facultativos - anaerobios y aerobios
Tejido óseo Osteomielitis	<i>Staphylococcus aureus</i> - Polimicrobiana: <i>Staphylococcus aureus</i>, bacilos Gram negativos aerobios, anaerobios.

Tabla 5. Agentes infecciosos aislados según profundidad del compromiso infeccioso.

Grado de compromiso	Microorganismo más frecuente
Superficial	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus</i> <i>Cándida</i> , <i>Trichophyton</i> , <i>microsporum</i> , <i>epidermophyton</i>
Profundo	Aerobios y anaerobios

Tratamiento

El enfoque terapéutico debe ser individualizado (Tabla 6) con una cuidadosa evaluación clínica de la severidad del compromiso para determinar la terapia antibiótica empírica inicial, que cubra los patógenos comunes, mientras se esperan los resultados de los cultivos apropiados, se decide el desbridamiento quirúrgico, la amputación y/o la revascularización.

Si hay antecedente de toma de antibióticos o posibilidad de infección nosocomial, se deben considerar los patógenos con resistencia intrínseca como bacilos Gram negativos y los productores de betalactamasas. En las infecciones moderadas y severas la elección inicial se hace también basada en los gérmenes aislados con mayor frecuencia y el estado metabólico concomitante.

La utilización de un antibiótico nunca reemplaza el desbridamiento quirúrgico temprano, ante la presencia de tejido necrótico. Así, tienen que ir de la mano el tratamiento antibiótico y quirúrgico necesarios y la suplencia vascular adecuada (39). Para la elección adecuada de un antibiótico es necesario tener en cuenta varios factores tanto del hospedero como del patógeno como: alergias previas, daño renal y hepático (ajustar dosis de aminoglicósidos, carbapenem, imipenem), neuropatía autonómica como gastroparesia que altera la absorción de los antibióticos orales, compromiso

Tabla 6. Regímenes antibióticos empíricos para el pie diabético infectado

Clasificación clínica	Terapia recomendada ^b	Alternativa ^c
Infección no amenazante para la extremidad. Leve a moderada. Tratamiento oral todo el tiempo.	- Cefalexina 500 mg qid - Amoxicillin-clavulanato 800/125 mg bid - Clindamicina 300 mg tid	Ofloxacina 400mg bid + clindamicina 300 mg tid
Infección amenazante para la extremidad. Moderada a severa. Terapia IV hasta estabilizar, se pasa a oral equivalente	- Ciprofloxacina 500-750 mg bid + clindamicina 300-450 qid. - Ampicilina/ sulbactam 3 gr qid	Metronidazol 500 qid + ceftazidima 2g tid
Infección amenazante para la vida. Terapia IV prolongada.	- Imipenem/cilastina 500mg qid ^d - Clindamicina 900 mg tid Tobramicina 1.5 mg/kg tid ^d+ ampicilina/ sulbactam 3 gr qid - Piperacilina/tazobactam 3.375 gr c/6h.	- Metronidazol 500mg qid + Ceftazidima 2g tid ^c - Vancomicina 1 gr bid + aztreonam 2 gr tid ^c + metronidazol 7.5 mg/kg qid (30 mg /kg/d)

bid = c/12 h; tid = c/8h; qid= c/6h

^a La dosis debe modificarse según función renal y masa corporal.

^b Basada sobre aspectos teóricos y ensayos clínicos disponibles

^c En circunstancias especiales: alergias, tratamiento reciente con el antibiótico recomendado, patrón de resistencia local, costo.

^d Puede ser sustituido por un agente de la misma clase

(Adaptado de Lipsky BA (30).

sistémico y patrones de resistencia local (21,28, 30). Si hay respuesta a los antibióticos empíricos, no se deben cambiar solamente porque el cultivo informa resistencia a éstos (12, 30, 31). No se puede olvidar el costo de un régimen para su selección, por ejemplo la mejor opción costo/beneficio de ampicilina/sulbactam versus imipenem/cilastatina (30,40). También, se debe tener en mente la posibilidad de emplear terapia con un mismo antibiótico iniciándolo en forma parenteral para luego continuarlo por la vía oral, como lo recomiendan Lipsky y colaboradores con ofloxacina o aminopenicilinas (41). Las nuevas fluoroquinolonas reducen la morbilidad asociada a estas infecciones y agilizan la estancia hospitalaria (42-44).

El drenaje quirúrgico temprano o el desbridamiento del tejido necrótico, hasta el viable no infectado, es parte del manejo urgente de este cuadro (45). Además, el manejo del edema y de las heridas abiertas junto a la reconstrucción vascular, se deben hacer pensando en la rehabilitación y futuro estético funcional de la extremidad, exigiendo compromiso del equipo interdisciplinario.

Ciertas características clínicas ayudan a sospechar de patógenos como anaerobios, cuando hay hedor pútrido, necrosis o gangrena; bacilos Gram negativos o anaerobios por gas subcutáneo encontrando crepitación; infección polimicrobiana por aerobios y anaerobios al encontrar gangrena y cocos Gram positivos en celulitis no complicada.

Las infecciones leves a moderadas requieren entre una y dos semanas de tratamiento en contraste con las severas que necesitan más tiempo. En osteomielitis mínimo seis semanas o si se reseca el hueso infectado la duración de la terapia se puede acortar (30).

El antibiótico tópico se puede adicionar en infección leve a moderada, al obtener alto nivel local del fármaco, hasta el momento faltan estudios, se ha desarrollado un nuevo péptido, pexiganan, con eficacia en infección moderada (46). El uso de soluciones locales ayuda a remover el drenaje exudativo, pero su toxicidad sobre los fibroblastos se debe considerar y monitorear, se ha encontrado que la yodopovidona, la tripsina, la clorhexidina, el ácido acético y el peróxido de hidrógeno producen daño tisular. La yodopovidona tiene efecto bactericida sin citotoxicidad sólo a una concentración menor del 0.001%. Las úlceras tratadas con solución salina sola tienen el doble de crecimiento epitelial que las tratadas con yodopovidona. No se recomienda el uso local de yodopovidona o clorhexidina porque causan injuria tisular (30, 31, 33, 47-48).

Prevención

Conociendo las complicaciones relativas al PD y las consecuencias funestas de la infección, con la posible amputación y muerte, aunados al alto costo social, se hace obligatorio para el profesional de salud realizar un seguimiento cuidadoso de los pacientes con DM.

Se deben establecer visitas regulares para la evaluación del paciente de bajo y alto riesgo. En cada evaluación

examinar las piernas, los pies, los dedos, los talones y los espacios interdigitales, dando instrucción al paciente para que lo realice regularmente o en presencia de un familiar que lo pueda realizar. Evaluación neurológica periódica de las extremidades inferiores (exploración de la vibración con diapason de 128 Hz y la sensibilidad protectora con el filamento Semmens Weinstein 5.07 (Figura 6), permitirá detectar el déficit para poder considerar las modificaciones del calzado (5, 12). La evaluación vascular debe realizarse valorando todos los pulsos de miembros inferiores, buscando cambios isquémicos, permitiendo considerar pruebas invasivas y no invasivas, junto a la intervención del especialista vascular. La observación de la marcha junto con la evaluación músculo esquelética y articular permitirá valorar las malformaciones, las áreas de presión local excesiva, y las alteraciones mecánicas del pie, para tomar medidas que eviten la progresión de las lesiones (2).

La educación del paciente es piedra angular del manejo preventivo primario y secundario, permitiendo que sea parte activa de su autocuidado y que sepa acudir a tiempo al médico. Se debe instruir en el examen diario y la higiene de los pies, el uso apropiado de calzado, la protección del trauma, la suspensión del tabaquismo y saber detectar pro-



Figura 6. Examen con el monofilamento.

blemas que requieran la evaluación médica inmediata. Los pacientes que en su trabajo necesiten estar tiempos prolongados de pie pueden requerir modificación de su actividad laboral, necesitar zapatos ortopédicos o individualizar algunas de las siguientes opciones: plantillas moldeadas, zapatos tenis para atletismo, zapatos con mayor profundidad y con plantilla moldeada o zapatos ortopédicos con toma de molde en yeso (48).

Conclusiones

1. Las infecciones del pie diabético pueden ser evitadas en un gran porcentaje con medidas preventivas e informativas hacia los pacientes.
2. Los familiares y el paciente deben prepararse para reconocer el riesgo de ulceración o la existencia de una úlcera, pues la pérdida sensitiva le impide darse cuenta de la magnitud del proceso que está avanzando.
3. La evidencia acumulada sugiere que el trabajo en equipo para lograr el cuidado excelente de la úlcera, el control metabólico óptimo, el tratamiento quirúrgico temprano y agresivo y la terapia antibiótica pueden controlar la infección y preservar un pie funcional (30) (Figura 7).
4. La terapia intravenosa debe mantenerse hasta que la respuesta inflamatoria sistémica haya mejorado y se continúa con antibiótico oral.
5. Siempre se debe tomar el cultivo del curetaje de la úlcera y del hueso y ante la presencia de osteomielitis biopsia y cultivo del hueso.
6. Debe categorizarse la infección del pie, con ayuda de la clasificación de Wagner para definir si el tratamiento antibiótico puede ser ambulatorio o intrahospitalario.
7. Es indispensable precisar el tiempo de evolución de la úlcera y la infección para definir si es aguda o crónica, así se podrá pensar si la infección es mono o poli microbiana lo que orienta la terapia antibiótica de entrada o empírica.
8. El conocimiento de los gérmenes causantes de la infección en cada estadio es necesario para hacer una aproxi-



Figura 7. Amputación transmetatarsiana.

mación lo más exacta posible al momento de empezar una terapia antibiótica empírica.

9. No se debe olvidar el contexto de la persona diabética y sus complicaciones, como la nefropatía, para no causar más daño con el esquema antibiótico.
10. El desbridamiento es una herramienta muy útil, para remover el tejido infectado, debe realizarse de inmediato ante la presencia de necrosis.

Summary

Objective: review of the international literature since the 80's in order to describe the development of the diagnosis and treatment of the diabetic foot.

Data source: the search of local, national and international literature started the first semester of 1995, at the beginning of the research line, Diabetic Foot. A retrospective search was done, revisiting. Systematically the references of each paper. Then, the search was continued in Medline, Cochrane, National Guidelines Cleringhouse, Bireme and Guidelines.gov.

At the selection of studies, there were about 110 papers, looking for some related to infection in diabetic foot.

Extraction of the data: the articles were classified according to their evidence levels: systematic review, meta-analysis, clinical trial, randomized controlled trial, practice guidelines, case report, case series report, Diabetes Congress papers.

Data synthesis: a chronological and comparative analysis, was followed by feasibility approach in order to identify the best empirical and guided antibiotic treatment. These recommendations could shorten long hospitalization stance, improve the cost-effectiveness rate and accelerate the decisions in order to improve the quality of attention.

Conclusions: the diagnosis, treatment and prognosis advance in this topic allows to offer better results to the patients.

Key words: diabetes mellitus, diabetic foot, ulcer, infection, empiric antibiotic therapy, Wagner classification, X-rays, cultures, antibiotics.

Referencias

1. Ministerio de Salud, Asociación Colombiana de Diabetes. Recomendaciones de Consenso para el diagnóstico y manejo de la Diabetes Mellitus en Colombia. Bogotá 1995: 371.
2. Pinilla AE, Fonseca G. Pie Diabético. En: Ardila E, Arteaga JM, Rueda PN, eds. *Perspectivas en Medicina Interna*. Bogotá: Unibiblos; 2000; 89-104.
3. Eckman MH, Greenfield S, Mackey WC, Wong JB, Kaplan S, Sullivan L, Dukes K, Pauker SG. Foot infections in diabetic patients. Decision and cost-effectiveness analyses. *JAMA* 1995; **273**: 712-720.
4. Gibbons G. Improved Quality of Diabetic Foot Care, 1984 vs 1990. Reduced Length of Stay and Costs, Insufficient Reimbursement. *Arch Surg* 1993; **128**: 576-581.
5. Jacobs J, Sena M, Fox N. The cost of hospitalization for the late complications of diabetes in the United States. *Diabet Med* 1991; **8** Spec No:S23-29.
6. Currie C. The epidemiology and cost of inpatient care for peripheral vascular disease, infection, neuropathy and ulceration in Diabetes. *Diabetes Care* 1998; **21**:42-53.
7. Shenaq SM, Klebuc MJ, Vargo D. How to help diabetic patients avoid amputation. *Postgraduate Medicine* 1994; **96**: 177-191.
8. Larsson J, Apelqvist J. Towards less amputations in diabetic patients. *Acta Orthop Scand* 1995; **66**: 181-192.

9. **Martínez de Jesús F.** Epidemiología del pie diabético. En: Ramírez EJ, Castillo A, Villaseñor L, León G, editores. *Pie Diabético Atención Integral*. Primera edición. México: McGraw-Hill Interamericana; 1998; 5-7.
10. **Slovenkai MP.** Foot Problems in Diabetes. In: Skyler J editor. *Med Clin North Am* Prevention and Treatment of Diabetes its Complications. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1998; **82**: 947-970.
11. Saint Vincent Declaration. Diabetes Mellitus in Europe. A problem at all ages in all countries. A model for prevention and self-care. Saint Vincent (Italy) 10-12 October 1989. www.diabcare.de/dimeu.html.
12. International Consensus on the Diabetic Foot by the International Working Group on the Diabetic Foot May 1999.
13. **American Diabetes Association.** Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care. *Diabetes Care* 1999; **22**: 1354-1360.
14. **Logerfo FW.** Vascular disease of the lower extremities in diabetes mellitus. *Endocrinology Clinics of North America* 1996; **25**:439-445.
15. **Mueller MJ, Diamond JE, Sinacore DR.** Insensitivity, limited joint mobility, and plantar ulcers in patients with diabetes mellitus. *Physical Therapy* 1989; **69**:453-459.
16. **Peripheral Nerve Society.** Diabetic Polyneuropathy in Controlled Clinical Trials. Consensus Report of the Peripheral Nerve Society. *Annals of Neurology* 1995; **38**: 478-482.
17. **Tikva J, Morris K.** Is There a Difference in Outcome of Heel Ulcers in Diabetic and Non-Diabetic Patients?. *Wounds* 2000; **12**: 96-101
18. **Sinha S, Frykberg RG, Kozak GP.** Neuroarthropathy in the diabetic foot. In: Kozak GP 9 (ed). *Clinical Diabetes Mellitus*. Philadelphia: WB Saunders 1983; 415-425.
19. **Sapico FI, Canawqati HN, Witte JL.** Quantitative aerobic and anaerobic bacteriology of infected diabetic foot. *J Clin Microbio* 1980; **12**:413.
20. **Gibbons GE, Eliopoulos GM.** Infection of the diabetic foot. In Kozak GP, Hoar CS, Rowbotham JL. *Management of Diabetic Foot Problems Philadelphia, WB Saunders*, 1984.
21. **Grayson ML.** Diabetic Foot Infections. Antimicrobial Therapy. *Infectious Disease Clinics of North America* 1995; **9**: 143- 161.
22. **Lew D, Waldvogel FA.** Osteomyelitis. *NEJM* 1997; **336**: 99-1007.
23. **Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, Levin E, Karchmer AW.** Probin to Bone in Infected Pedal Ulcers. A clinical Sign of Underlying Osteomyelitis in Diabetic Patients. *JAMA* 1995; **273**: 721- 723.
24. **Wheat J.** Diabetic Foot Infections. Bacteriologic Analysis. *Arch Intern Med* 1986; **146**:1935-1940.
25. **Gerding D.** Foot Infections in Diabetic Patients; The Role of Anaerobes. *CID* 1995; **20** (S2): S283-288.
26. **Brosdsky J, et al.** Diabetic Foot Infections. *Orthopedic Clinic of North America* 1991; **22**: 473-489.
27. **Lipsky BA.** Foot Ulceration and Infections in Elderly Diabetics. *Clinics in Geriatric Medicine* 1990; **6**:747-769
28. **Smith AJ, et al.** Soft Tissue Infections and the Diabetic Foot. *American Journal of Surgery* 1996; **172** (Suppl 6A):7S-12S
29. **Wagner FW.** A classification and treatment program for diabetic, neuropathic, and disvascular foot problems. In: Instructional Course Lectures. *American Academy of Orthopaedic Surgeons. ST Louis CV Mosby* 1979; **27**: 143
30. **Lipsky BA.** Evidence - based antibiotic therapy of diabetic foot infections. *Immunology and Medical /Microbiology* 1999; **26**: 267-276
31. **Pinilla AE, Fonseca G.** Guía Clínica Pie Diabético (en imprenta).
32. **Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA et al.** Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest* 1992; **101**:1644-1655.
33. **Smith AJ, Daniels T, Bohenen J.** Soft Tissue Infections and the Diabetic Foot. *The American Journal of Surgery* 1996; **172**(Suppl 6A):7S-12S
34. **Negrine JP.** Outpatient diagnosis and management of the diabetic foot. *Foot and Ankle Clinics* 1997; **2**: 99-113
35. **Pedowitz WJ.** Diagnosis and treatment of infections of the diabetic foot. *Foot and Ankle Clin* 1997; **2**: 89-98
36. **Lipsky BA.** Osteomyelitis of the Foot in Diabetic Patients. *CID* 1997; **25**: 1318-1326.
37. **Fox H, Karchmer A.** Management of diabetic foot infections, including the use of home intravenous antibiotic therapy. *Clin Podiatr Med Surg* 1996; **13**: 671-682
38. **Joshi N, Caputo GM, Weitekamp MR, Karchmer AW.** Infections in patients with diabetes mellitus. *NEJM* 1999; **341**: 1906-1912
39. **Tan JS, Friedman NM, Hazelton - Miller C, Flanagan JP, File TM.** Can Aggressive Treatment of Diabetic Foot Infections Reduce the Need for Above-Ankle Amputation?. *CID* 1996; **23**: 286-291.
40. **McKinnon PS, Paladino JA, Grayson ML, Gibbons GB, Karchmer AW.** Cost -Effectiveness of Ampicilin/Sulbactam Versus Imipenem/Cilastatin in the Treatment of Limb- Threatening Foot Infections in Diabetic Patients. *CID* 1997; **24**: 57-63.
41. **Lipsky BA, Baker PD, Landon GC.** Antibiotic Therapy for Diabetic Foot Infections: Comparison of two Parenteral-to- Oral Regimens. *CID* 1997; **24**: 643-648.
42. **Mason J, O'Keefet C, Huthinsont A, McIntosht A, Young R and Booth A. A** systematic review of foot ulcer in patients with Type 2 diabetes mellitus, II: treatment. *Diabetis Medicine* 1999; **16**: 889-909.
43. **Peterson LR, Lissack LM, Canter K, Fasching CE, Clabots C, Gerding DN.** Therapy of Lower Extremity Infections with Ciprofloxacin in Patients with Diabetes Mellitus, Peripheral Vascular Disease, or Both. *Am J Med* 1989; **86**:801-808.
44. **Mader JT, Cantrell JS, Calhoun J.** Oral ciprofloxacin compared with standard parenteral antibiotic therapy for chronic osteomyelitis in adults. *J Bone Joint Surg Am* 1990; **72**:104-110.
45. **Steed D, Donohoe D, Webster M, Lindsley L.** Effect of extensive debridement and treatment on the healing of diabetic foot ulcers. *J Am Coll Surg* 1996; **183**: 61-64.
46. **Ge Y, MacDonald D, Henry MM, Hait HI, Nelso KA, Lipsky BA, Zasloff MA, Holroyd KJ.** In vitro Susceptibility to Pexiganan of Bacteria Isolated from Infected Diabetic Foot Ulcers. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1999; **35**:45-53.
47. **Higgins KR, Ashry HR.** Wound Dressings and Topical Agents. *Clin Podiatr Med Surg* 1995; **12**: 31-40.
48. American Diabetes Association. Foot Care in Patients With Diabetes Mellitus 31(S1) www.diabetes.org/diabetescare/supplement19g/s54.htm)