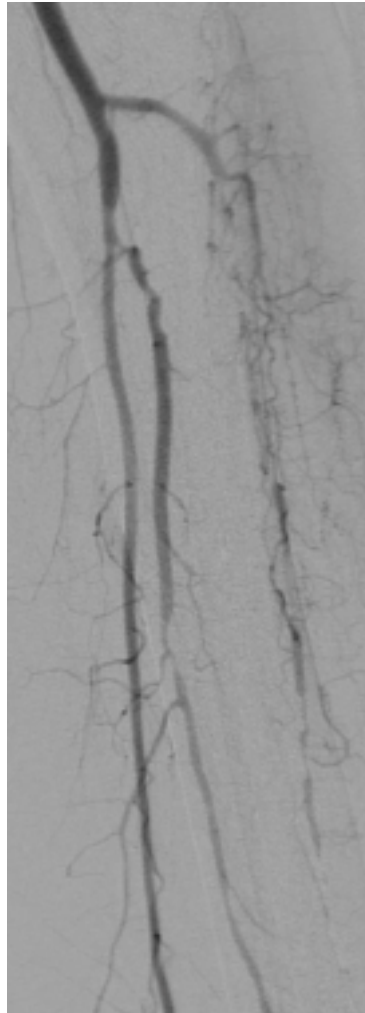


Infección del Pie Diabético

Dr. José Ignacio Blanes Mompó
Servicio Angiología y Cirugía Vascular
Hospital de Manises



Infección del Pie Diabético



Infección del Pie Diabético



Epidemiología



- 15% Población DM
- 15% DM Ulceras
- Prevalencia 2-10%
- Incidencia 2-7% /a
- 10% DM Infección Ulcera
- 25% Hospitalizaciones de DM
- Hospitalizaciones prolongadas

Amputación

- 70 % amputaciones en diabéticos
- 14-20% úlceras ---- Amputación
- 85% amput ---- Úlcera
- x15-40 que no Diabéticos
- Reamputación 50% 2-5 años
- Mortalidad 50-60% 3-5 años



Coste



-Ulcera

+ 4500 – 28000 €

+ 5500 € / a

- Amputación

+ 20-40000 \$

Prevención

-< 80% Amputaciones

-Cicatrización 70-85%



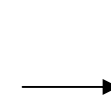
Fisiopatología

NEUROPATÍA
MACROANGIOPATÍA
Microangiopatía

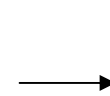
TRAUMATISMO



Pie normal



Pie de riesgo



Úlcera – Necrosis
Puerta Entrada



Fisiopatología

Neuropatía
ISQUEMIA
INFECCION

Úlcera - Necrosis

F. Agravantes



Pronostico
Amputación



Fisiopatología

-Minima Lesión—Rápida Progresión

Progresión depende:

- a) Factores de la Herida
- b) Gérmenes Contaminantes
- c) Factores del Huésped

Destrucción depende

- a) Isquemia
- b) Infección



Planteamiento Terapéutico

- Tratamiento local de la Ulcera
- Descarga de la P Plantar
- Diagnostico y tto de la Isquemia
- Diagnóstico y tto de la Infeccion



Tratamiento Local

Potenciar la Cicatrización Fisiológica

- Lavado de la úlcera
- Cura Húmeda
- Antisépticos
- Otros



Descarga

Reducir P Plantar

Sistema Descarga
Plantillas
Zapatos



Diagnóstico Vascular

PALPACION DE PULSOS (errores Interobservador)

Femoral



Poplíteo



Pedio



Tibial posterior



Clasificación Fisiopatológica (Edmonds)

- Ulcera Neuropática
- Ulcera Neuroisquémica
(1/60% pérdida extremidad/año)

PULSOS

ITB ≤ 0.7 (> 1.3)



Infección

Pacientes con úlceras: 247
Infección/no infección: 150/97

	Infección (RR (95% IC)
Hospitalización	55.7 (30.3-102.2) P <0.001
Amputación	154.5 (58.5-468.5) P<0.001



Infección

Pie Diabético Agudo (1990-2002) N: 799
Isquemia Crítica y/o Sepsis (infección moderada/grave)

Amputaciones
Mayores

Isq. Crítica	34%
Isq. Crítica + Infección	34%
Infección	20%



Puerta de Entrada



Microorganismos

-Ulceras Superficiales - 1 germen (grampositivos)

-Ulceras Profundas–Polimicrobianas

Grupo	A
Total	4,28 (de 0.88)
Aerobios	2,88 (de 0.43)
Anaerobios	1,4 (de 0.86)

Blanes JI (Tesis Doctoral)



Microorganismos

Celulitis, sin herida cutánea abierta	Estreptococos beta-hemolíticos, <i>Staphylococcus aureus</i>
Úlcera infectada sin antibiótico previo	Estreptococos beta-hemolíticos, <i>Staphylococcus aureus</i>
Úlcera crónica o previamente tratada	Habitualmente polimicrobianas: Estreptococos beta-hemolíticos, <i>Staphylococcus aureus</i> , Enterobacterias
Úlcera macerada	<i>P. aeruginosa</i> (habitualmente junto con otros microorganismos)
“Pie fétido”: mal olor, necrosis extensa, gangrena	Habitualmente polimicrobianas: Cocos Gram-positivos, Bacilos Gram-negativos, Anaerobios

Los microorganismos resistentes son frecuentes: *S. aureus* resistente a meticilina; Enterococos resistentes a vancomicina; Bacilos Gram-negativos productores de BLEE

Grampositivos

G+	40-85%
Staph.	30-80%
Aureus MRSA	30-50%



Patógenos Primarios (Cabeza de Serpiente)

Staph Aureus (SA)

	SA	No SA
Mortalidad 5a	43%	14%

	MRSA (40%)	MSSA
Tº Cicatrización (semanas)	35.4 (19-64)	17.8 (8-24)

	Amputac (20.9%)	No Amputac (79.1%)
MRSA (40%)	43%	14%

SA)

Mantey I Commun Dis Public Health 2000;3:288-90;
Tentolouris N. Diabet Med 1999; 16:767-7



MRSA

- Tiempo Hospitalización
- Cronicidad
- Abs. Amplio espectro
- Tamaño de la úlcera
- Osteomielitis
- Colonización Nasal
- Antecedentes de:
Hospitalización, Cirugía, Terapia Antibiótica



Colonización - Infección

Infección: **Fenomeno Patológico** caracterizado por invasión de los tejidos con proliferación de m.o. **provocando daño tisular** con o sin respuesta inflamatoria asociada del huésped. En el pie DM son secundarias a lesión cutánea.

- Toda Ulcera cutánea está colonizada
- La Colonización no interfiere en la cicatrización y no requiere tratamiento antibiótico ????
- Colonización Crítica (10^5 uc/g tejido)



Bowler PG et al. *Clin Microbiol Rev* 2001; 14: 244; Bowler PG et al. *Int J Dermatol* 1999; 38: 573;
Cunha BA. *J Foot Ankle Surg* 2000; 39: 253; Teppler H et al. *Surg Infect* 2002; 3: 337;
Cavanagh PR et al. *Lancet* 2005; 366: 1725;
Martínez-Gómez DA. *Guía de Infección Quirúrgica* 2005; p. 317.

Diagnóstico

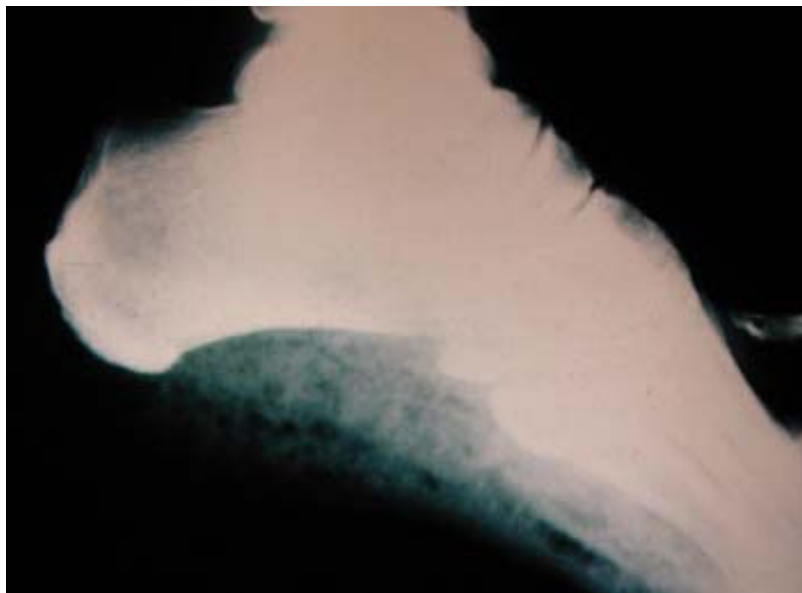
Diagnóstico Clínico

- Secreción Purulenta
- Al menos 2 signos inflamatorios (eritema, $> T^a$ local, edema, induración, dolor, hiperalgesia)
- Tejidos friables, úlcera profunda, olor fétido



Signos locales graves

- Enrojecimiento, edema pie + dolor a pesar neuropatía
- Celulitis, cambio coloración, crepitación
- Isquemia: Pie rosado, doloroso, sin pulsos



Signos sistémicos graves

- Fiebre, Escalofríos, Leucocitosis
- Solo hiperglucemia
- No signos sistémicos en 2/3 diabéticos



- Si alta sospecha y no signos (hiperglucemia aislada) ---- examen pie, resecar costras e hiperqueratosis

Toma de Muestras

- Biopsia de tejidos profundos,
Raspado tras Desbridamiento,
Aspiración
- No Exudado Superficial



Toma de Muestras

-2003-2007. Abordaje multidisciplinar- toma de tejidos profundos

Variable	Pre	Post
Especies/muestra	4.1	1.6
m.o. Colonizadores	23.1%	5.8%
m.o. Multirresistentes	35.2%	16.3%
Ahorro microbiologico		14914€
Ahorro prescripcion abs.		109305€

-Especies Bacterianas: aumento G+, disminución G- y anaerobios

Clasificación

- Ayuda a aplicar el tratamiento adecuado
- Mejora los resultados

- Grado de isquemia
- Extensión de la pérdida tisular, profundidad
- Grado de infección

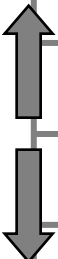


Clasificación de Wagner

- 0.-No lesiones abiertas (callos,..)
- 1.-Úlcera Superficial
- 2.-Úlcera Profunda No Complicada
- 3.-Úlcera Profunda Complicada
- 4.-Gangrena Localizada
(antepie,talón)
- 5.-Gangrena de todo el pie



Clasificación Universidad de Texas (isquemia / infección / profundidad)



GRADO	LESIÓN	ESTADO
0	Pre o post ulcerativo cicatrizado.	A, B, C ó D
1	Úlcera superficial sin incluir tendón, cápsula o hueso.	A, B, C ó D
2	Úlcera profunda (penetra en tendón o cápsula).	A, B, C ó D
3	Úlcera penetrante en hueso o articulación.	A, B, C ó D

ESTADOS:

A: heridas no infectadas, no isquémicas

B: heridas infectadas no isquémicas.

C: heridas isquémicas no infectadas.

D: heridas isquémicas infectadas.

Clasificación PEDIS

- No Infección 1
- Infección Leve 2
- Infección Moderada 3
- Infección Grave 4



Clasificación

A Comparison of Two Diabetic Foot Ulcer Classification Systems

The Wagner and the University of Texas wound classification systems

SAMSON O. OYIBO, MRCP
EDWARD B. JUDE, MD
IBRAHIM TARAWNEH, MD

HIENVU C. NGUYEN, DPM
LAWRENCE B. HARKLESS, DPM
ANDREW J.M. BOULTON, MD

Diabetes Care 24:84–88, 2001

Validation of a Diabetic Wound Classification System

The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation

DAVID G. ARMSTRONG, DPM
LAWRENCE A. LAVERY, DPM, MPH
LAWRENCE B. HARKLESS, DPM

DIABETES CARE, VOLUME 21, NUMBER 5, MAY 1998

Clasificación IDSA

CLASIFICACION CLINICA DE LA INFECCION DEL PIE DIABETICO			
Manifestaciones Clínicas de la Infección	Gravedad de la Infección	Riesgo para el Paciente	Grado PEDIS
• Herida sin signos inflamatorios ni purulencia	No infectado	Ninguno	1
• Presencia de ≥ 2 manifestaciones de inflamación + • Extensión de celulitis/eritema ≤ 2 cm alrededor de la úlcera + • Infección limitada a piel o tejido subcutáneo superficial + • Sin otras complicaciones locales /sistémicas	Leve	Ninguno	2

Clasificación

CLASIFICACION CLINICA DE LA INFECCION DEL PIE DIABETICO			
Manifestaciones Clínicas de la Infección	Gravedad de la Infección	Riesgo para el Paciente	Grado PEDIS
- Infección en paciente estable con ≥ 1 criterios: (Celulitis con >2 cm de extensión, Linfangitis, Absceso de tejidos profundos, Gangrena), ó - Extensión por debajo de la fascia superficial, ó - Afectación de músculo, tendón, articulación o hueso	Moderado	Amputación	3
Infección en paciente con toxicidad sistémica o inestabilidad metabólica	Grave	Vital	4

Clasificación

- 1666 Diabéticos, Seguimiento 27.2 meses
- 14.8% (247) Ulcera / - 9.8% (151) Infección

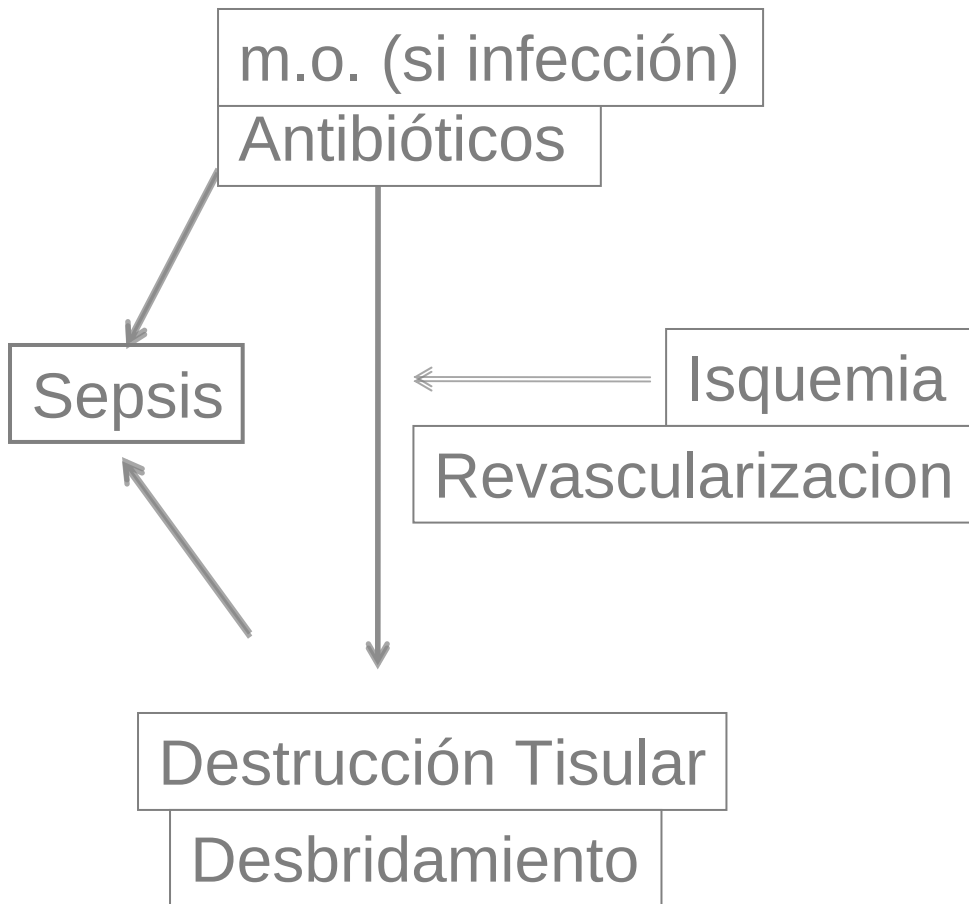
	Leve	Moderada	Severa
%/n	47 (n 71)	34 (n52)	19 (n28)



	Leve	Moderada	Grave
Hospitalización	4.2%	51.9%	88.9%
Amputación <	2.8%	46.2%	87.8%
Amput >	0	23.1%	29.6%

Lavery LA et al. Validation of the IDSA's diabetic foot infection classification system. CID 2007; 44: 562-5

Tratamiento Infección



Desbridamiento

- Aumenta la Respuesta Leucocitaria (PMN) y la Efectividad de los antibióticos
- Elimina los biofilms
- Disminuye duración tto. Antibiótico
- Disminuye necesidad Amputación Mayor
- Restaura antes la deambulaci3n



Desbridamiento

- Resección tejidos necróticos e infectados
- Puesta a plano
- Drenaje Abscesos
- Amputaciones menores



Desbridamiento Precoz

Faglia E et al.

The role of early surgical debridement and revascularization in patients with diabetes and deep foot space abscess: retrospective review of 106 patients with diabetes .
J Foot Ankle Surg. 2006; 45: 220-6

Infecciones profundas pie diabético (absceso plantar) (n: 106)

No diferencias en enfermedad arterial obstructiva (p 0.841)

Revascularización precoz

Grupo A: Desbridamiento Inmediato (n:43)

Grupo B: Desbridamiento Diferido (de otros hospitales) (n:63)

Desbridamiento Precoz

(%)	A	B
No amputación	21	6.3
Amput. Menor	76.8	49.2
Amput. Mayor	2.2	44.5



Desbridamiento



Desbridamiento

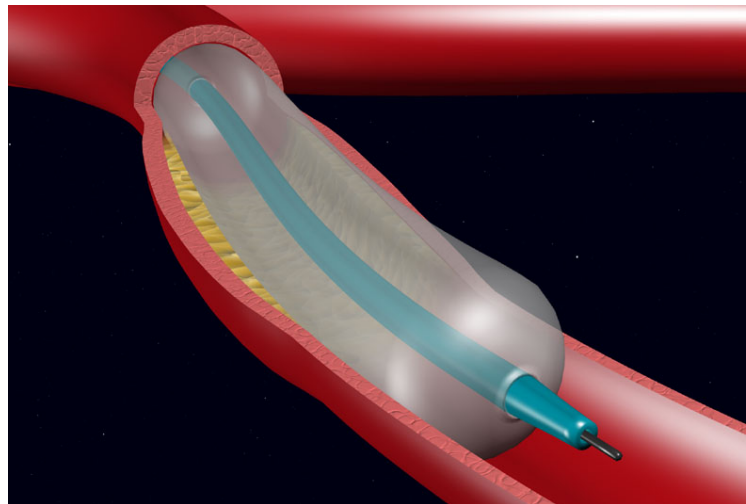


Principios de Revascularización en la Infección del Pie Diabético

- Toda Infección de Pie Diabético debe ser evaluada para determinar el componente Isquémico, pues la no revascularización provoca un 50-60% de amputación mayor/ año
- La corrección de la Isquemia, aunque sea moderada, restaurando la presión arterial normal en el órgano diana, el pie, mejorará el pronóstico de la Infección y la cicatrización en un pie diabético

Principios de Revascularización en la Infección del Pie Diabético

-Cuando la reparación endovascular y la cirugía abierta de una lesión específica que provoca isquemia en un pie diabético dan los mismos resultados, deben utilizarse técnicas endovasculares



TASC











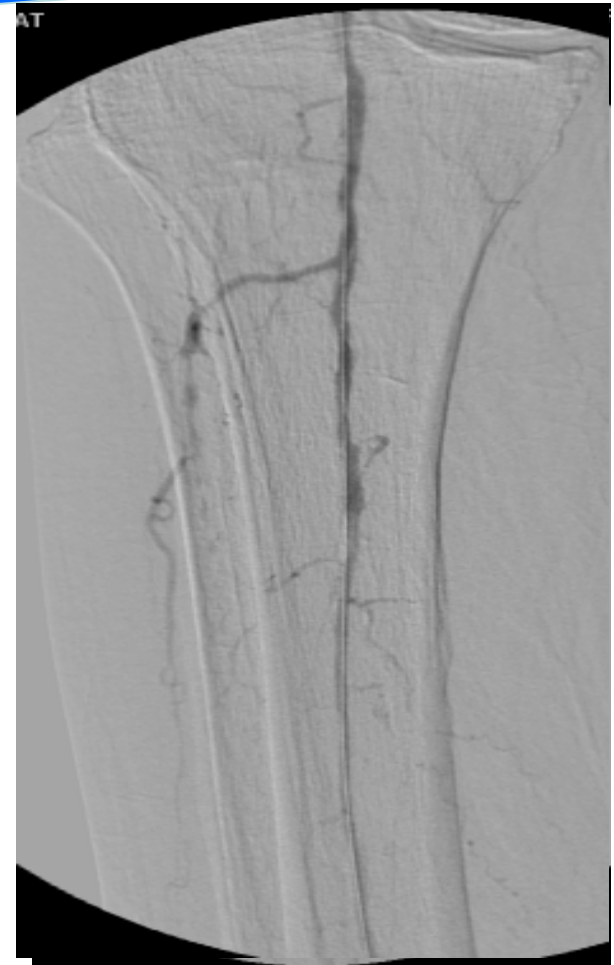
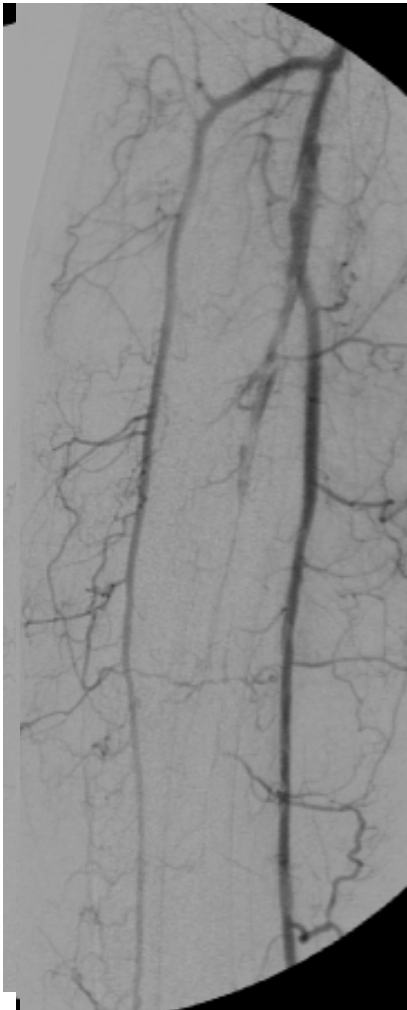








Revascularización Endovascular



Antibióticos

Infección	1ª Elección	Alternativa
Leve	Amoxicilina-Clavulámico po	Levofloxacino o moxifloxacino po, clindamicina po, cotrimoxazol po linezolid

-7- 14 días

- Sospecha MRSA o ECN cotrimoxazol o linezolid
- Alergias betalactámicos quinolona, clindamicina, cotrimoxazol

Antibióticos

Infección	1ª Elección	Alternativa
Moderada	Ertapenem iv ± Linezolid iv/po o Daptomicina i.v. ó glucopéptido	Piperacilina-tazobactam i.v. o Amoxicilina-ácido clavulánico i.v. o Cefalosporina 3ª generación i.v. o fluoroquinolona* i.v./v.o. + metronidazol i.v./v.o. o clindamicina i.v./v.o. ± Linezolid i.v./v.o. o. o Daptomicina i.v o glucopéptido i.v.

- Hospitalización
- 2-4 semanas

Antibióticos

Erradicación Bacteriana según el Patógeno Basal*

Aislado	Ertapenem (n=173)	Piperacilina- tazobactam (n=151)	Diferencia (IC 95%)
Cocos gram-positivos aerobios	89,4 (135/151)	83,6 (122/146)	5,8 (−2,0 - 13,9)
<i>Enterococcus</i> **	83,3 (15/18)	88,9 (8/9)	−5,6
<i>Enterococcus faecalis</i>	83,3 (10/12)	77,8 (7/9)	5,6
<i>Staphylococcus aureus</i> –MS	89,9 (62/69)	82,8 (53/64)	7,0 (−5,2 - 19,8)
<i>S. aureus</i> –MR	75,0 (6/8)	66,7 (4/6)	8,3
<i>Streptococcus agalactiae</i>	90,5 (19/21)	84,0 (21/25)	6,5 (−16,6 - 28,3)
Bacilos gram-negativos aerobios	92,5 (62/67)	78,4 (40/51)	14,1 (1,5 - 28,5)
Enterobacteriaceae	95,1 (39/41)	83,9 (26/31)	11,3 (−3,0 - 28,9)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	76,9 (10/13)	70,0 (7/10)	6,9 (−29,2 - 45,7)
Anaerobios			
Cocos gram-positivos	97,3 (72/74)	82,3 (51/62)	15,0 (5,1 - 27,0)
Bacilos gram-positivos	100 (25/25)	76,5 (13/17)	23,5 (7,2 - 49,0)
Bacilos gram-negativos	92,5 (37/40)	75,0 (30/40)	17,5 (1,1 - 34,7)
Cocobacilos gram-negativos	100 (25/25)	68,8 (11/16)	31,3 (12,8 - 56,4)

*Especies con ≥20 aislados en la evaluación de seguimiento

**Sin identificación de especie

Estudio SIDESTEP

Antibióticos

Respuesta Clínica Favorable según el Patógeno Basal*

Aislado	Ertapenem (n=173)	Piperacilina- tazobactam (n=151)	Diferencia (IC 95%)
Cocos gram-positivos aerobios	84,7 (149/176)	79,5 (132/166)	5,1 (−3,1-13,6)
<i>Enterococcus</i> **	86,4 (19/22)	88,9 (8/9)	−2,5
<i>Enterococcus faecalis</i>	86,7 (13/15)	75,0 (12/16)	11,7 (−19,2-41,1)
<i>Staphylococcus aureus</i> –MS	84,5 (60/71)	81,3 (52/64)	3,3 (−9,9-17,1)
<i>S. aureus</i> –MR	77,8 (14/18)	66,7 (10/15)	11,1 (−19,8-42,7)
<i>Streptococcus agalactiae</i>	71,4 (15/21)	84,6 (22/26)	−13,2 (−38,3-10,9)
Bacilos gram-negativos aerobios	87,7 (64/73)	76,8 (43/56)	10,9 (−2,3-25,2)
Enterobacteriaceae	85,7 (36/42)	78,8 (26/33)	6,9 (−11,1-25,9)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	83,3 (15/18)	70,0 (7/10)	13,3 (−18,2-48,7)
Anaerobios			
Cocos gram-positivos	89,2 (66/74)	77,4 (48/62)	11,8 (−0,8-25,2)
Bacilos gram-positivos	88,5 (23/26)	70,6 (12/17)	17,9 (−6,9-45,1)
Bacilos gram-negativos	82,5 (33/40)	70,0 (28/40)	12,5 (−7,2-31,3)
Cocobacilos gram-negativos anaerobios	84,0 (21/25)	68,8 (11/16)	15,3 (−10,8-43,3)

*Especies con ≥20 aislados en la evaluación de seguimiento

**Sin identificación de especie

Estudio SIDESTEP

Lipsky BA et al *Lancet* 2005; 366: 1695

Antibióticos

MRSA

- Daptomicina:

Bactericida, actúa en biofilms, respeta el riñón
(en bolo i.v)

- Linezolid:

Bacteriostático, excelente penetración,
puede provocar trombopenia en I renal y ttos
prolongados, pero puede ser v.oral.

- Alergias betalactámicos

quinolona, clindamicina, clotrimoxazol

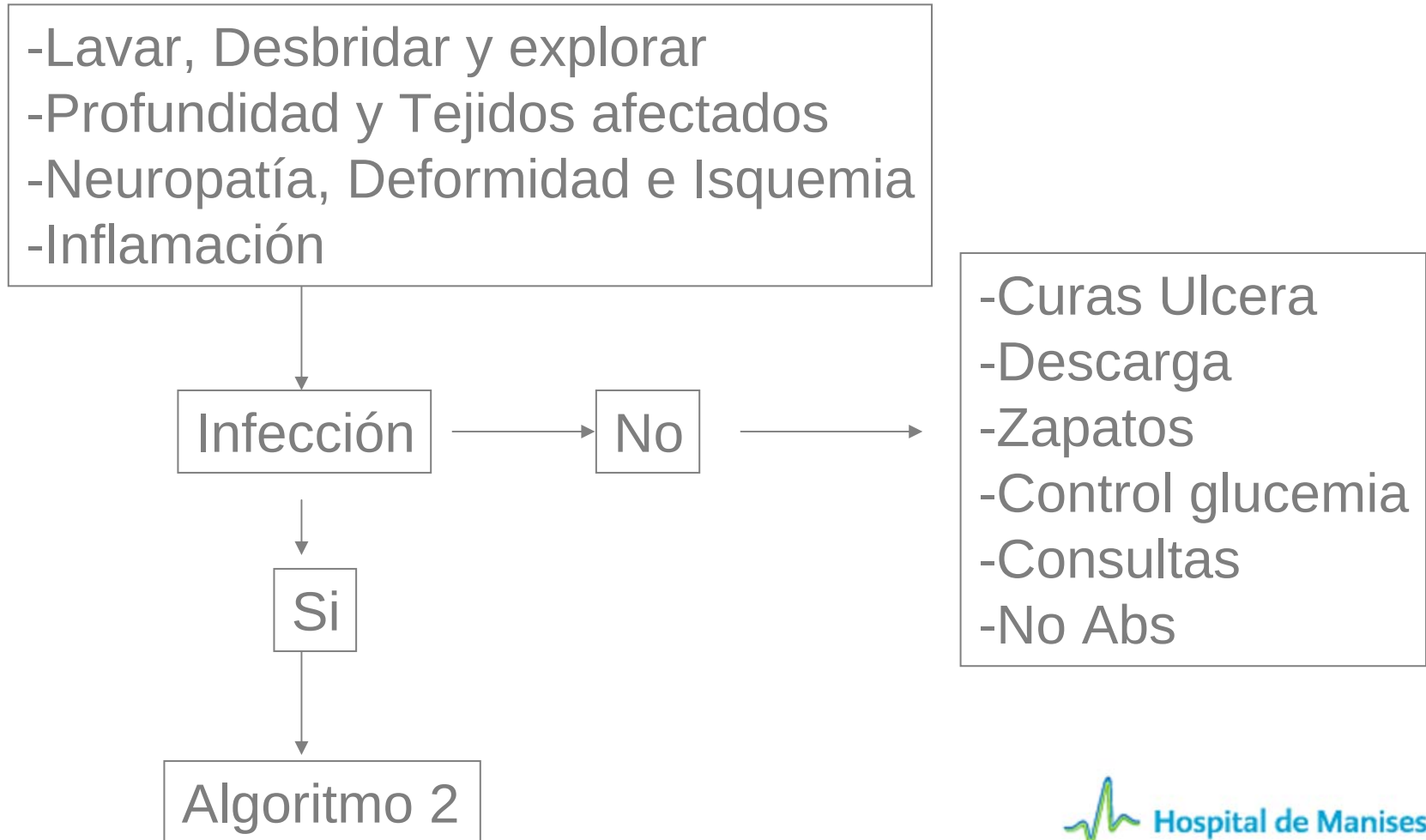


Antibióticos

Infección	1ª Elección	Alternativa
Grave	Imipenem o Meropenem iv o Piper-Tazo iv ± Linezolid iv/po o Daptomicina i.v. ó glucopéptido	Tigeciclina iv ± Fluoroquinolona iv o Amikacina iv

- Hospitalización (UCI)
- 2-4 semanas

Algoritmo 1 (Ulceras)



Algoritmo 2 (Infección 1)

- Severidad Infección: Profundidad Tejidos afectados, Infección Sistémica, Inestabilidad Metabólica, Isquemia Crítica
- Estudio Radiográfico
- Comorbilidad

Moderada
Severa

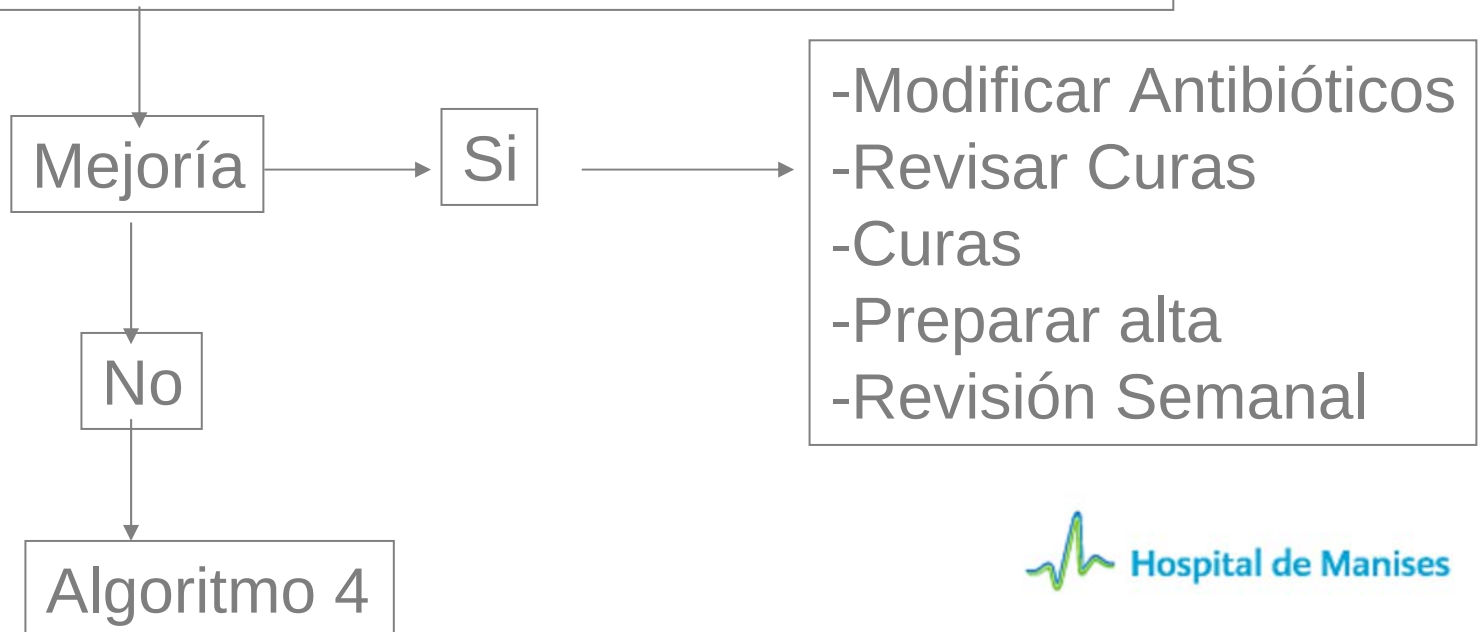
Algoritmo 3

Leve

- Desbridamiento y Exploración
- Muestra para Cultivo
- Curas
- Antibióticos (v.o.)
- Reevaluar 3-5 días
- Consultas

Algoritmo 3 (Infección 2)

- Estabilización Médica (hidratación, electrolitos, insulina)
- Antibióticos (Ertapenem +/- Daptomicina, Linezolid)
- Desbridamiento, revascularización, amputación
- Muestra para cultivo
- Otros métodos imagen
- Reevaluación diaria



Algoritmo 4 (Fracaso Tratamiento 1)

-Muestra Adecuada?

NO

-Nueva muestra (biopsia, aspiración, curetaje)

-Patógenos Cubiertos?

NO

-Cambiar antibióticos

-Cirugía adecuada?

NO

-Reintervención

Algoritmo 5 (Fracaso Tratamiento 2)

-Adecuado control metabólico y curas?

NO

-Corregir, reducir edema,
O2 hiperbárico,
F. crecimiento

-Perfusión?

NO

-Cirugía Vascular

-Continuar antibiótico
-Considerar Amputación

Conclusiones (1)

- La infección (IPD), junto con la isquemia, son los factores que determinan el pronóstico del PDM
- El diagnóstico de la IPD es clínico, siendo el estudio microbiológico útil para modificar el tto. Ab.
- La toma de muestras debe ser de tejidos profundos
- Además de diagnosticar la IPD, se debe encuadrar e uno de los grados de gravedad para aplicar el tratamiento correspondiente

Conclusiones (2)

- El tto de la IPD debe incluir Desbridamiento, Revascularización y Antibioticoterapia
- El desbridamiento debe ser precoz y extenso
- La revascularización, sea abierta o endovascular debe realizarse en caso de isquemia, eligiéndose la modalidad en función del tipo de lesión y de los resultados del grupo quirúrgico
- Deben administrarse los antibióticos que recomiendan las guías y modificarse en función de los resultados microbiológicos