

The logo for CienciaUAT, featuring the text "CienciaUAT" in a bold, orange, sans-serif font. The "U" and "A" are slightly larger and more prominent than the other letters.

CienciaUAT

ISSN: 2007-7521

cienciauat@uat.edu.mx

Universidad Autónoma de Tamaulipas

México

Cruz-Pulido, Wendy Lizeth; Bladinieres-Cámara, Eduardo; Alcalá-Durán, Rodrigo; Rivera-Sánchez, Gildardo; Reyes-López, Miguel Ángel; Bocanegra-García, Virgilio  
Infecciones en pie diabético: conceptos y consensos generales  
CienciaUAT, vol. 8, núm. 1, julio-diciembre, 2013, pp. 11-17  
Universidad Autónoma de Tamaulipas  
Ciudad Victoria, México

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=441942930002>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

# INFECCIONES EN PIE DIABÉTICO: CONCEPTOS Y CONSENSOS GENERALES

## DIABETIC FOOT INFECTIONS: CONCEPTS AND GENERAL CONSENSUS

Wendy Lizeth Cruz-Pulido<sup>1</sup>,  
Eduardo Bladinieres-Cámara<sup>2</sup>,  
Rodrigo Alcalá-Durán<sup>2</sup>,  
Gildardo Rivera-Sánchez<sup>3</sup>,  
Miguel Ángel Reyes-López<sup>1</sup>  
Virgilio Bocanegra-García<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio de Medicina de Conservación,  
Centro de Biotecnología Genómica,  
Instituto Politécnico Nacional.

<sup>2</sup>Angiología y Cirugía Vascular del Noreste,  
S. C. Aguascalientes No. 290 Esq con  
Veracruz, colonia Rodriguez, Cd.  
Reynosa, Tamaulipas, México.

<sup>3</sup>Laboratorio de Biotecnología Ambiental,  
Centro de Biotecnología Genómica,  
Instituto Politécnico Nacional,  
Blvd. del Maestro esq. Elías Piña, col. Narciso  
Mendoza, Reynosa, Tamaulipas, México.

\*Autor para correspondencia:  
vbocanegra@ipn.mx,  
vbocanegra@yahoo.com

Fecha de recepción: 14 de enero de 2013.  
Fecha de aceptación: 29 de mayo de 2013.

### RESUMEN

La Diabetes Mellitus (DM) tipo 2 es una enfermedad grave y una causa mayor de morbilidad y mortalidad. Es, además, la principal causa de enfermedad renal terminal, amputaciones de las extremidades inferiores no debidas a traumatismo y ceguera en adultos. El pie diabético comprende una combinación de ulceración, infección y gangrena en diferentes grados. Es una de las complicaciones más incapacitantes de la DM tipo 2. Las infecciones en pacientes con pie diabético son frecuentes, complejas de tratar, costosas, y comúnmente llevan a la amputación. La microbiota, presente en la infección en pie diabético, suele ser muy diversa. En infecciones iniciales predominan las bacterias aerobias Gram positivas como *S. aureus*, incluyendo *S. aureus* meticilina resistentes (MRSA) y estreptococos beta hemolíticos, incluyendo los grupos A, B, C, y G. En las heridas crónicas se encuentran infecciones principalmente poli-microbianas, donde pueden estar presentes bacterias Gram positivas y Gram negativas aerobias y anaerobias. Debido a que no existen protocolos estandarizados para tratar infecciones en pie diabético, el tratamiento y seguimiento están basados en la opinión de expertos y consensos. En este artículo se revisan los conceptos y consensos actuales.

### PALABRAS CLAVE:

Diabetes, pie diabético, infecciones.

### ABSTRACT

Type 2 diabetes is a serious illness and a major cause of morbidity mortality. It is the main cause for terminal renal failure, amputations of lower limbs and blindness in adults. Diabetic foot includes a combination of ulcer, infection and gangrene in different levels. It is one of the most incapacitating complications of diabetes. Infections in patients with diabetic foot are common, complex deal with, expensive, and it commonly leads to amputation. The microbiota of infections in diabetic foot is generally complex. In first time infections Gram positive aerobic bacteria such as *S. aureus*, including *S. aureus* meticillin resistant (MRSA) and beta hemolytic streptococci including groups B, C, and G predominate. Chronic wounds in diabetic food are caused by several different groups of bacteria, including Gram positive, Gram negative aerobic bacteria, as well as anaerobes. At present there are no standardized protocols for treatment of diabetic foot infections. Current treatments are based on expert opinion and consensus. This paper reviews current concepts and consensus.

**KEYWORDS:**

Diabetes, diabetic foot, infections.

**INTRODUCCIÓN**

La DM comprende un grupo de desórdenes metabólicos que comparten el fenotipo de hiper-glicemia (Anthony y col., 2008) y se genera cuando no se produce suficiente insulina o el organismo no puede utilizar eficientemente la insulina que produce. La DM tiene dos manifestaciones principales, la DM tipo 1 que es debida a una producción insuficiente de la insulina y la DM tipo 2, que es debida a una disminución del efecto de la insulina en el control de la glicemia. La DM tipo 2 es una enfermedad grave y una causa mayor de morbilidad y mortalidad (Al-Benwan y col., 2012; Shaw y col., 2010). Debido a que la esperanza de vida de los pacientes con DM tipo 2 ha mejorado, el riesgo de desarrollar complicaciones crónicas ha aumentado (Korzon y Dziemidok, 2011). El número de personas con DM tipo 2 a nivel mundial se considera que incrementará de 171 millones en 2000 a 366 millones en 2030 (Wild y col., 2004). En países en vías de desarrollo, se espera un incremento desde 84 millones a 228 millones en el mismo periodo (Haslam y James, 2005).

La DM tipo 2 es la principal causa de enfermedad renal terminal, amputaciones de las extremidades inferiores no debidas a traumatismo y ceguera en adultos. Las complicaciones crónicas pueden dividirse en vasculares, que a su vez se subdividen en micro-vasculares (retinopatía, neuropatía y nefropatía) y macro-vasculares (enfermedad coronaria arterial, enfermedad periférica arterial y enfermedad cerebro-vascular). Las complicaciones no vasculares incluyen problemas como la gastroparesis, infecciones y cambios en la piel. La DM tipo 2 frecuentemente tiene un periodo asintomático largo con hiper-glicemia, y muchos individuos con DM tipo 2 ya presentan complicaciones al momento del diagnóstico (Anthony y col., 2008). El pie diabético con presencia de ulceración, infección y gangrena, es una de las complicaciones más incapacitantes de la DM tipo 2 (Korzon y Dziemidok, 2011). En el artículo se hace una revisión de conceptos y consensos actuales del pie diabético referente a su tratamiento y seguimiento, los cuales están basados en

la opinión de expertos y consensos, debido a que no existen protocolos estandarizados para tratar infecciones en pie diabético.

**Pie diabético**

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), el pie diabético (PD) se define como: "El pie de un paciente que tiene el riesgo potencial de consecuencias patológicas, incluyendo infección, ulceración, y/o destrucción de tejidos profundos asociados a anomalías neurológicas, varios niveles de enfermedad vascular y/o complicaciones metabólicas de la diabetes en las extremidades inferiores" (Chand y col., 2012).

El PD es la principal causa de hospitalización y de la amputación de miembros inferiores en diabéticos (Lipsky, 2004; Jeffcoate y col., 2008). El pronóstico de un PD infectado es generalmente malo y la esperanza de vida disminuye considerablemente en pacientes amputados (Richard y col., 2011).

La prevalencia de las úlceras en PD abarcan del 4 al 10 % de personas con DM, y el riesgo de desarrollar ulceración a lo largo de la vida es de 25 % (Singh y col., 2005). Las úlceras, preceden al 85 % de todas las amputaciones de extremidades inferiores relacionadas con DM. La infección en pie diabético (IPD) es una complicación frecuente, que se estima se presenta en aproximadamente el 15 % de los pacientes con DM que eventualmente progresan a osteomielitis (Mancini y Routolo, 1997). La IPD es una complicación común, compleja de tratar y costosa, y es común que termine en amputaciones (Jeffcoate y Harding, 2003; Lipsky, 2004). Se calcula que a nivel mundial, una amputación de pie debido a la DM se lleva a cabo cada 20 segundos (Castro y col., 2009; Jeffcoate y Bakker, 2005).

**Patogénesis del pie diabético**

El PD se desarrolla por una combinación de neuropatía, isquemia, inmunosupresión y ulceración que desemboca en miembros inferiores muy susceptibles a que pequeñas heridas progresen a úlceras grandes y profundas con infecciones graves, que comprometen el miembro inferior e incluso la vida del paciente si no se tratan adecuadamente.

Las neuropatías, son la complicación más común de largo plazo de la DM y afecta hasta un 50 % de los pacientes. La neuropatía

es el problema clave en la patogénesis en la DM porque afecta tanto las fibras nerviosas motoras, sensoriales y las de nervios autónomos (Korzon y Dziemidok, 2011). La disfunción de las fibras nerviosas motoras provoca deformidad del pie, alteraciones del soporte del peso y formación de callos. La falta de la sensación protectora del dolor en el pie debido a la neuropatía sensorial no permite sentir molestias en un área del pie, causando ulceraciones debido a trauma o a presión excesiva en pies deformados, y retrasar la atención a una infección o ulceración, dando más tiempo para progresión hasta úlceras profundas con el consecuente incremento en el riesgo de amputación (Korzon y Dziemidok, 2011; Richard y col., 2011).

La isquemia se debe a la enfermedad vascular periférica de los miembros inferiores, y es otro factor que contribuye a la patogénesis de los problemas de PD. Esto disminuye la capacidad de sanar, e incrementa el riesgo de amputación. Esta complicación está presente en un 50 % de los pacientes diabéticos (Prompers y col., 2008; Korzon y Dziemidok, 2011). La combinación de un flujo no adecuado y la ausencia de síntomas de alerta causados por la neuropatía, aceleran el desarrollo de una infección seria (Roberts y Simon, 2012).

La inmunosupresión se presenta porque la inmunidad celular está disminuida, especialmente en pacientes con altas concentraciones de glucosa. La adherencia y la quimiotaxis de los neutrófilos y macrófagos están disminuidas, de modo que la migración de las células a los sitios de infección se reduce y la curación es menos efectiva (Mendes y col., 2012). La capacidad inmunológica disminuida del hospedero en conjunto con tejidos blandos necróticos y huesos infectados, puede permitir que incluso organismos de baja virulencia tales como los estafilococos coagulasa negativos o *Corynebacterium* se vuelvan patógenos (Lipsky, 2004).

La formación de una úlcera, es un momento crítico para un paciente con DM y el primer paso en la ruta de infección y posterior amputación. Las úlceras aparecen con mayor frecuencia en la planta del pie. Debido a la neuropatía, las úlceras generalmente son indoloras, aunque en pacientes con isquemia, se presenta dolor a pesar de



la neuropatía. Las úlceras de PD tienen una incidencia de 25 % en el tiempo de vida de un diabético (Singh y col., 2005), y frecuentemente se infectan y son costosas de tratar (Prompers y col., 2008). La infección puede esparcirse hacia tejido blanco y hueso, y es el principal factor causal de amputaciones de miembros inferiores (Richard y col., 2011).

Aproximadamente 56 % de las úlceras de PD se infectan. Los signos clínicos de infección involucran celulitis, edema, incremento en la temperatura local, olor desagradable y formación de abscesos. Las úlceras de corta duración generalmente están infectadas por microorganismos Gram positivos, y los cultivos de úlceras de largo plazo por una combinación de Gram positivos, Gram negativos y anaerobios (Korzon y Dziemidok, 2011).

### Clasificaciones de severidad del PD

La clasificación de la severidad del problema del PD estaba basada inicialmente en el modelo de Wagner (Van Acker y col., 2002) que incluye 4 grados dependiendo del tamaño y la profundidad de la herida, pero considera las infecciones solo a partir del grado 3.

Otro sistema más reciente, es el propuesto por *Diabetes Foot Group* de la Universidad de Texas, y es una derivación del esquema de Wagner, pero incluye a la infección como un modificador de co-morbilidad, aunque no especifica la severidad de la infección. El International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) y la Infectious Diseases Society of America (IDSA), han propuesto por separado una clasificación relativamente intercambiable, donde la presencia de infección en la herida es definida clínicamente, y no por la positividad en un cultivo. La clasificación de la IWGDF tiene 4 categorías, que van desde no infectado, hasta infección severa y la diferenciación se basa en signos y síntomas clínicos. En la IDSA el grado 1 son heridas que no tienen purulencia o manifestación de inflamación, el grado 2 tiene dos o más manifestaciones de inflamación, y no hay evidencia de celulitis a más de 2 cm alrededor del sitio de la úlcera y el paciente no tiene ningún síntoma sistémico. En el grado 3, la celulitis se extiende más allá de 2 cm del sitio de la úlcera, o está por debajo de la fascia, así como abscesos profundos y gangrena. El grado 4 o severo, está acompañado de

toxicidad sistémica o inestabilidad metabólica, tal como fiebre, hipotensión, taquicardia, confusión, leucocitosis, acidosis, hiperglicemia y azotemia (Roberts y Simon, 2012).

### Infección del pie diabético Microbiología de la IPD

Los pacientes con DM tipo 2 frecuentemente requieren amputaciones menores o mayores de los miembros inferiores (15-27 %) y en más de 50 % de los casos la infección es un factor determinante (Boulton y col., 2005; Richard y col., 2011). Esas infecciones continúan siendo un riesgo mayor para las amputaciones de extremidades inferiores (Joseph y Lipsky, 2010). Un reporte reciente estima que el riesgo de hospitalización y amputación de una extremidad inferior es entre 56 y 155 veces mayor en personas diabéticas con IPD que en aquellas que no son diabéticas (Lavery y col., 2006).

Existe controversia sobre las generalizaciones que habían sido aceptadas sobre las infecciones en PD, a partir de hallazgos desde 1990 (Joseph y Lipsky, 2010). La IPD se define como la presencia de al menos dos manifestaciones inflamatorias (purulencia o eritema, dolor, hinchazón, temperatura o induración) y se divide en tres grados de severidad, desde una forma moderada de infección (grado 2) a severa (grado 4), de acuerdo a la extensión del tejido involucrado y la presencia de toxicidad sistémica o descontrol metabólico (Lipsky, 2004).

La microbiología de la IPD es frecuentemente compleja y poli-microbiana. Debe siempre considerarse el uso previo de antibióticos, si la infección es aguda o crónica o si es superficial o profunda (Powlson y Coll, 2010). Es importante diferenciar infección de colonización, establecer un régimen adecuado de antibióticos y determinar el tiempo en que estos se van a administrar (Richard y col., 2011). La Figura 1 ilustra el procedimiento usado en el laboratorio para establecer la resistencia de los microorganismos asociados a la infección y diferentes antibióticos (antibiograma).

La infección puede ser causada por microorganismos aerobios Gram positivos, Gram negativos y anaerobios (Korzon y Dziemidok, 2011). Se ha demostrado que la mayoría de las infecciones leves o iniciales son mono-microbianas y causadas por

## Figura 1.

**El desarrollo de resistencia a antibióticos es frecuente en agentes causales del pie diabético.**

Figure 1. Development of antibiotic resistance is frequent in causal agents of diabetic foot infections.



Tomado de: [http://en.wikipedia.org/wiki/File:Antibiotic\\_sensitivity\\_and\\_resistance.JPG](http://en.wikipedia.org/wiki/File:Antibiotic_sensitivity_and_resistance.JPG)



cocos Gram positivos como *Staphylococcus aureus* (Figura 2) y *Streptococcus* spp. Las infecciones severas son generalmente de largo plazo y polimicrobianas, y causadas por cocos y bacilos aerobios Gram negativos (como *Pseudomonas* spp, *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp, y *Proteus* spp, así como por anaerobios (Frykberg, 2003; Joseph y Lipsky, 2010; Mendes y col., 2012). La terapia previa con antibióticos también condiciona el tipo de microorganismo que se puede aislar. Pacientes sin tratamientos previos, generalmente presentan infección por Gram positivos aerobios, mientras que en pacientes previamente tratados, los Gram negativos prevalecen y generalmente con resistencia a antibióticos, lo cual requiere terapias de amplio espectro y de mayor tiempo (Miller y Henry, 2009).

En vista del incremento de la fármaco-resistencia ha surgido la necesidad de identificar el agente causal antes de iniciar la terapia con antibiótico (Joseph y Lipsky, 2010). Como esto puede retrasar críticamente el inicio del tratamiento, se ha llegado a un consenso intermedio donde se recomienda iniciar una terapia de amplio espectro y cuando el resultado microbiológico esté disponible, reducir el espectro antibiótico solo para atacar al agente etiológico. Con esto, el análisis microbiológico provee información útil para optimizar el tratamiento, mejorar la evolución, evitar o disminuir el tiempo de hospitalización y las amputaciones, limitar los posibles efectos secundarios y la selección de bacterias resistentes a antibióticos (Tascini y col., 2011).

Debido a que los signos clínicos pueden estar reducidos, el retardo en el inicio del tratamiento puede llevar a la progresión de la infección desde una forma limitada a una severa, que ponga en riesgo a la extremidad. La progresión por lo general es rápida, debido a la isquemia asociada, a la inmunopatía diabética y a las características anatómicas particulares del pie (Richard y col., 2011). Los expertos en el campo, desaconsejan el uso de antibióticos en úlceras clínicamente no infectadas (Jeffcoate y col., 2008; Richard y col., 2011).

Respecto a los microorganismos responsables de la infección, los cocos Gram positivos aerobios son los más comunes que colonizan la piel y son frecuentemente aislados de infecciones agudas, como resultado de escoriaciones en la piel (Roberts y Simon, 2012).

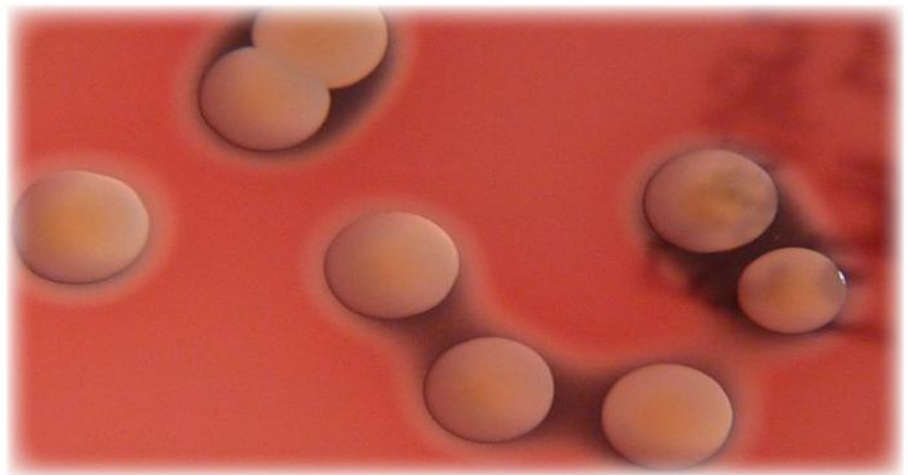
*S. aureus*, incluyendo *Staphylococcus aureus* metilicina resistentes (MRSA) y estreptococos beta hemolíticos, incluyendo los grupos A, B, C, y G, son los patógenos comúnmente aislados (Abdulrazak y col., 2005) en la mayoría de las IPD. Por la cual, la terapia con antibióticos inicial puede enfocarse solo a los cocos Gram positivos (Joseph y Lipsky, 2010). Una gran variedad de bacilos aerobios Gram negativos pueden ser aislados de infecciones crónicas de PD. Estas incluyen Enterobacteriaceae, tales como *Escherichia coli*, *Proteus* y *Klebsiella*, así como *Pseudomonas* y otros bacilos Gram negativos no fermentadores (Roberts y Simon, 2012). Los anaerobios generalmente son un problema tanto para su correcto muestreo y

tras para cultivo de hongos y sensibilidad a fármacos (Cehllan y col., 2010). Las micosis de los pies, aunque no sean el agente infeccioso en sí, pueden ser sitios potenciales de entrada para infecciones bacterianas. La onicomicosis severa es un factor de riesgo grave para la úlcera de PD (Boyko y col., 2006) y particularmente problemático en presencia de poli-neuropatía, ya que las erosiones por presión de la base de la uña pueden incrementar el riesgo de infecciones bacterianas subsecuentemente incluyendo el hueso (Eckhard y col., 2007).

Las infecciones en heridas crónicas de PD generalmente son poli-microbianas y una mezcla de bacterias aerobias y anaerobias puede estar presente (Lipsky y col., 2009). Los

## Figura 2.

***Staphylococcus aureus* es el principal agente causal de infecciones en pie diabético.**  
Figure 2. *Staphylococcus aureus* is the main causal agent in diabetic foot infections.



Tomado de: [http://en.wikipedia.org/wiki/File:Staphylococcus\\_aureus\\_colonies\\_on\\_blood\\_agar.jpg](http://en.wikipedia.org/wiki/File:Staphylococcus_aureus_colonies_on_blood_agar.jpg)

su cultivo y quedan sub-representados a menos que se tomen medidas extraordinarias de manejo, preservación y procesamiento de las muestras (Al-Benwan y col., 2012; Tascini y col., 2011). Los anaerobios tales como *Peptococcus* y *Peptostreptococcus*, junto con *Clostridia*, *Fusobacterium* y ocasionalmente *Bacteroides*, son frecuentemente encontrados en pies "fétidos" con isquemia y gangrena (Miller y Henry, 2009). Entre los hongos, *Candida* se reporta con más frecuencia (Tascini y col., 2011). La inmunosupresión condiciona para la infección por hongos, pero en pacientes diabéticos no ha sido estudiada a detalle. En las heridas de solo IPD se sospecha de bacterias, pero no se analizan rutinariamente las mues-

treras para cultivo de hongos y sensibilidad a fármacos (Cehllan y col., 2010). Las micosis de los pies, aunque no sean el agente infeccioso en sí, pueden ser sitios potenciales de entrada para infecciones bacterianas. La onicomicosis severa es un factor de riesgo grave para la úlcera de PD (Boyko y col., 2006) y particularmente problemático en presencia de poli-neuropatía, ya que las erosiones por presión de la base de la uña pueden incrementar el riesgo de infecciones bacterianas subsecuentemente incluyendo el hueso (Eckhard y col., 2007).

Las infecciones en heridas crónicas de PD generalmente son poli-microbianas y una mezcla de bacterias aerobias y anaerobias puede estar presente (Lipsky y col., 2009). Los

diferentes hallazgos en los análisis microbiológicos de IPD pueden deberse a la severidad de la infección, a las variaciones geográficas, al uso de antibióticos y al tipo de país (Citron y col., 2007). En muchos estudios se indica el aislamiento de múltiples microorganismos, por lo que la presencia de múltiples especies puede tener implicaciones clínicas importantes, por ejemplo especies que producen biofilms en este ambiente pueden ayudar a otros patógenos impidiendo la penetración de los agentes antimicrobianos al sitio infectado. Cuando se hace una biopsia, se destruye el equilibrio o posible equilibrio de las poblaciones microbianas presentes en la infección y solo se considera el posible efecto de cada



agente infeccioso en forma aislada (Abdulrazak y col., 2005; Ramakant y col., 2011).

El tipo de organismo y sus características de virulencia son importantes para establecer una infección. Algunos expertos argumentan que la identidad del patógeno en específico es más importante que la densidad del microorganismo. Bacterias con virulencia reconocida, como *S. aureus*, *Streptococcus* beta hemolíticos, enterobacterias y anaerobios deben ser implicados a IPD. Bacterias de baja virulencia como flora comensal tales como *Staphylococcus* coagulasa negativos, *Corynebacterium* spp and *Propionibacterium* spp, así como *Enterococcus* spp, *Stenotrophomonas maltophilia* y *Pseudomonas*, también pueden ser patógenos, especialmente si son aisladas en repetidas ocasiones de heridas que no sanan (Richard y col., 2011).

Una complicación adicional en las IPD es la osteomielitis que generalmente es el resultado de una dispersión a partir de un foco de tejido blando, por lo que el espectro microbiológico es similar, predominando *S. aureus*. Para la osteomielitis, se requiere una biopsia de hueso obtenida quirúrgicamente. La investigación radiológica es un componente crítico para la evaluación de la infección en este caso. Por lo cual debe eliminarse quirúrgicamente la porción de hueso afectada (Roberts y Simon, 2012; Korzon y Dziemidok, 2011).

### Análisis microbiológico en IPD

El objetivo del muestreo y cultivo a partir de muestras de PD es identificar al microorganismo responsable de la infección, y no para diagnosticar la infección por sí misma (Richard y col., 2011). El consenso para tomar una muestra se basa en que la IPD debe haber sido diagnosticada con base a signos y síntomas clínicos, y confirmada y clasificada por un experto, y la muestra solo debe tomarse si la confirmación clínica indica infección grado 2-4 de acuerdo al International Consensus Grading System (ICGS) (Lipsky, 2004). Antes de tomar la muestra, la herida debe haber sido debridada quirúrgicamente para eliminar las bacterias colonizantes y la carga bacteriana, dando lugar a una mejor posibilidad de cultivar solo el organismo causante de la infección y evitar los organismos colonizantes. Aún no existe un consenso sobre el tipo de muestra ideal y al momento existen informes de muestras tomadas mediante aspirados, raspados,

### Figura 3.

#### Paciente en recuperación de una infección de pie diabético.

Figure 3. Patient in recovery from a diabetic foot infection.



hisopo y biopsia, todo esto dependiendo del criterio del médico tratante y la afectación que pueda causar el muestreo de acuerdo a las condiciones de la herida y del paciente (Richard y col., 2011). Para infecciones complicadas a osteomielitis, el método de elección de muestreo es la obtención de una biopsia de hueso quirúrgicamente. La investigación radiológica es un componente crítico para la evaluación de la infección en este caso (Jeffcoate y col., 2008; Lipsky, 2004).

### Tratamiento de la IPD

El tratamiento en las IPD es complejo y relativamente largo (desde 2 hasta 10 semanas) (Figura 3) y a la fecha no existen guías oficiales o estandarizadas de abordaje; todo depende de la experiencia del médico tratante y de los consensos que se han logrado en las reuniones científicas para tratar el tema. Las opciones de tratamiento van desde el control metabólico del paciente, pasando por la terapia con antibióticos y terapias adicionales como oxígeno hiperbárico, con utilización de cirugía lo más conservadora posible, hasta llegar a la amputación de la zona afectada.

### Abordaje inicial y esquemas de manejo de la IPD

El abordaje inicial de la IPD dependerá de la severidad y lo extenso de la infección. Las recomendaciones actuales están basadas en opinión de expertos y consensos más que en ensayos clínicos controlados (Roberts y Simon, 2012). El diagnóstico temprano y el tratamiento apropiado son esenciales, incluyendo tratamientos locales (sobre el pie o la herida) y sistémicos (metabólicos) que a su vez requieren la coordinación de un equipo multidisciplinario en el cuidado del pie, considerando a: diabetólogo, zapatero, ortopedista, psicólogo, cirujano vascular y general, podólogo, radiólogo, educadores, enfermeras y equipos de rehabilitación, incluyendo un infectólogo o un especialista en enfermedades infecciosas (Joseph y Lipsky, 2010; Richard y col., 2011; Korzon y Dziemidok, 2011; Roberts y Simon, 2012). En la revisión de Richard y col. (2011) se encuentra un excelente algoritmo de abordaje del PD y uno a un más detallado en la revisión de Lipsky (2004). En Castro y col. (2009), se encuentra una revisión extensa sobre todos los aspectos relacionados al pie diabético, representando un consenso



de profesionales del pie diabético en México, basado en evidencia.

Las infecciones leves pueden ser tratadas con antibióticos orales, debridación quirúrgica del tejido necrótico, cuidados locales de la herida (evitar que la zona afectada soporte peso), y una vigilancia detallada de la progresión de la infección. Úlceras más severas pueden requerir antibióticos intravenosos, así como reposo en cama y cuidado de las úlceras (Anthony y col., 2008). Aunque la terapia inicial es empírica, para el tratamiento de estas infecciones debe tomarse en cuenta el perfil bacteriológico local (Korzon y Dziemidok, 2011), así como la prevalencia de los organismos resistentes, y mantenerse en contacto con microbiólogos para el seguimiento de las muestras, considerando que la terapia debe irse modificando de modo que se dirija al agente causal para mejorar la evolución (Tascini y col., 2011).

### Antibióticos

La terapia con antibióticos es necesaria para tratar virtualmente todas las heridas infectadas, pero puede ser insuficiente sin el cuidado apropiado. Los primeros dos casos de *Staphylococcus aureus* resistente a vancomicina (VRSA por sus siglas en inglés) detectados en el 2002, fueron aislados a partir de IPD. Al igual que con el criterio del muestreo, solo debe iniciarse terapia con antibióticos sobre IPD clínicamente comprobadas (Richard y col., 2011; Joseph y Lipsky, 2010).

Para el tratamiento existe una gran variabilidad entre los pacientes, y al no haber definiciones estandarizadas para infección, mejora y cura, especialmente cuando hay intervención quirúrgica y la presencia de comorbilidades, hace que el tratamiento sea un reto (Roberts y Simon, 2012). El conocimiento de la epidemiología local y sus patrones de sensibilidad es una condición importante para el abordaje racional de tratamientos antimicrobianos empíricos (Richard y col., 2011; Tascini y col., 2011).

Los antibióticos sistémicos deben administrarse tan pronto como sea posible en casos de IPD clínicas, pero debe considerarse la función renal y hepática de los pacientes antes de seleccionar un régimen de antibióticos; el uso de antibióticos tópicos y antisépticos solo se

recomienda como terapia complementaria, ya que se ha indicado que el tratamiento tópico podría romper el equilibrio de bio-películas y esto evitará la interferencia de la bio-película con el tratamiento sistémico (Lipsky, 2004).

Se debe seleccionar el régimen empírico de antibióticos con base a la severidad de la infección y la probabilidad del agente etiológico. La terapia de amplio espectro no se requiere rutinariamente, pero está indicada en infecciones severas, en espera de los resultados del cultivo, para hacer una terapia dirigida (Joseph y Lipsky, 2010; Tascini y col., 2011). Los antibióticos intravenosos deben ser de amplio espectro, dirigidos contra *S. aureus*, *Streptococcus*, aerobios Gram negativos y bacterias anaeróbicas.

Antibióticos con eficacia demostrada *in vitro* contra aislados de IPD incluyen al linezolid, estapenem, doripenem, ceftobiprole, dalbavacin, daptomycin y tigeciclina. Aunque ningún régimen en particular o agente antimicrobiano individual ha probado ser superior a otros en IPD (Richard y col., 2011). La monoterapia con quinolonas se usa frecuentemente para el tratamiento de estos pacientes, porque tienen amplio espectro y llegan al hueso, además algunas quinolonas tienen efecto sobre anaerobios. La levofloxacina ha mostrado tener la mejor eficacia microbiológica, pero también provoca la selección de cepas resistentes tanto de Gram positivos como de Gram negativos (Tascini y col., 2011).

Las infecciones leves (IDSA grado 2), generalmente son causadas por aerobios Gram positivos cocos, predominantemente *S. aureus* y *Streptococcus* del grupo B (Lipsky, 2004; Kosinski y Joseph, 2007). Estas pueden ser tratadas al igual que en pacientes no diabéticos enfocándose a antibióticos para Gram positivos (Roberts y Simon, 2012). Infecciones moderadas y severas, grado 3 y 4 de IDSA, es más probable que sean infecciones poli-microbianas, con presencia de microorganismos Gram positivos, Gram negativos, aerobios y anaerobios, y que se requieran antibióticos de amplio espectro para tratarlas.

La duración óptima del tratamiento con antibióticos no está claramente definida y

depende de la severidad de la infección y de la respuesta al tratamiento. En general se considera que las infecciones leves requieren un tratamiento de dos semanas, mientras que las infecciones graves pueden requerir un mes o más (Richard y col., 2011). Para osteomielitis pueden requerirse desde 4 hasta 6 semanas (Roberts y Simon, 2012).

### Oxígeno hiperbárico

La terapia de oxígeno hiperbárico (TOHB) también ha sido propuesta en casos donde la infección y la isquemia se consideran parte del problema. Se ha declarado que la TOHB es efectiva para reducir las amputaciones y que facilita la sanación de la úlcera en PD (Niinikoski y col., 2006; Londahl y col., 2010), pero aun existe controversia al respecto, por lo que el uso de TOHB no se recomienda de manera rutinaria (Richard y col., 2011).

### Cirugía

La cirugía debe ser lo más conservadora posible dentro de las condiciones del paciente. En infecciones leves y moderadas se puede utilizar para debridación en conjunto con tratamiento de antibióticos. Un consenso reciente del IWGDF clasificó la cirugía en IPD como urgente solo en casos de infecciones necrotizantes o de tejidos blandos profundos, abscesos mayores o gangrenas (Joseph y Lipsky, 2010). Una de las indicaciones definitivas para amputación es la presencia de una infección seria, colocando al paciente en un riesgo de sepsis mortal.

### Prevención de IPD

La prevención del PD en pacientes con DM depende de una selección cuidadosa del calzado, inspección diaria de los pies para detectar signos tempranos, higiene diaria en las extremidades y humectación, evitar el auto-tratamiento y comportamiento de alto riesgo (presión en el pie, andar descalzo), consultar rápidamente, ya que es muy importante el tiempo que toman los pacientes en acudir al médico después de detectar una ulceración o herida menor (Tascini y col., 2011) (Anthony y col., 2008). De acuerdo a los datos conocidos, solo es posible retrasar la aparición de IPD, ya que debido a los múltiples factores en juego y el debilitamiento del paciente, cualquier

traumatismo puede servir como puerta de entrada para un agente infeccioso.

## CONCLUSIONES

El pie diabético y la infección del pie diabético representan en la actualidad un gran reto médico, debido a la alta prevalencia de diabetes en la población y a la falta de protocolos estandarizados que guíen el tratamiento y seguimiento. Por ello, es necesaria la

coordinación de un equipo multidisciplinario de ciencias de la salud y otras áreas para el correcto seguimiento, lo que puede incrementar los costos y el tiempo del tratamiento para el paciente, sin que esto garantice la recuperación completa. También es importante considerar que si el manejo metabólico del paciente no es adecuado, la posibilidad de reincidencia es elevada. Las medidas de prevención de la aparición del pie diabético, o para prevenir complicaciones como

las infecciones, representan la mejor estrategia, ya que una vez desarrollado el problema es muy complejo de tratar. ||

## AGRADECIMIENTOS

VBG, GR y MARL son becarios del programa COFFA, EDI del Instituto Politécnico Nacional, y del SNI del CONACyT. El presente trabajo fue financiado por el proyecto SIP 20120763 del Instituto Politécnico Nacional.

## REFERENCIAS

- Abdulrazak, A., Bitar Z. I., Al-Shamali, A. A., and Mobasher, L. A. (2005). Bacteriological study of diabetic foot infections. *Journal of Diabetes Complications*. 19(3): 138-141.
- Al-Benwan, K., Al-Mulla, A., and Rotimi, V. O. (2012). A study of the microbiology of diabetic foot infections in a teaching hospital in Kuwait. *Journal of Infection and Public Health*. 5(1):1-8.
- Anthony, S. F., Braunwald, E., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., Jameson, J. L., and Loscalzo, J. (2008). *Harrisons principles of internal medicine*. 17th Edition.
- Boulton, A. J., Vileikyte, L., Ragnarson-Tennvall, G., and Apelqvist, J. (2005). The global burden of diabetic foot disease. *Lancet*. 366(9498):1719-24.
- Boyko, E. J., Ahroni, J. H., Cohen, V., Nelson, K. M., and Heagerty, P. J. (2006). Prediction of diabetic foot ulcer occurrence using commonly available clinical information: the Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care*. 29:1202-1207.
- Castro, G. y col. (2009). Guía clínica basada en evidencia para el manejo del pie diabético. *Medicina Interna de Mexico*. 25(6):481-526.
- Chand, G., Mishra, A. K., Kumar, S., and Agarwal, A. (2012). Diabetic Foot. *Clinical Queries: Nephrology*. 102:144-150.
- Chellan, G., Shivaprakash, S., Karimassery-Ramaiyar, S., Varma, A. K., Varma, N., Thekkeparambil-Sukumaran, M., Rohinivilasam-Vasukutty, J., Bal, A., and Kumar, H. (2010). Spectrum and prevalence of fungi infecting deep tissues of lower-limb wounds in patients with type 2 diabetes. *Journal of Clinical Microbiology*. 48(6):2097-102.
- Citron, D. M., Goldstein, E. J., Merriam, C. V., Lipsky, B. A., and Abramson, M. A. (2007). Bacteriology of moderate-to-severe diabetic foot infections and in vitro activity of antimicrobial agents. *Journal of Clinical Microbiology*. 45(9):2819-28.
- Eckhard, M., Lengler, A., Liersch, J., Bretzel, R. G., and Mayser, P. (2007). Fungal foot infections in patients with diabetes mellitus—results of two independent investigations. *Mycoses*. 50(s2): 14-19.
- Frykberg, R. G. (2003). An evidence-based approach to diabetic foot infections. *The American Journal of Surgery*. 186:44S-54S.
- Haslam, D. W. and James, W. P. (2005). Obesity. *Lancet*. 366:1197-1209.
- Jeffcoate, W. J. and Harding, K. G. (2003). Diabetic foot ulcers. *Lancet*. 361:1545-1551.
- Jeffcoate, W. and Bakker, K. (2005). Word Diabetes Day: footing the bill. *Lancet*. 365:1527Pp.
- Jeffcoate, W. J., Lipsky, B. A., Berendt, A. R., Cavanagh, P. R., Bus, S. A., Peters, E. J., Van-Houtum, W. H., Valk, G. D., and Bakker, K. (2008). International Working Group on the diabetic foot. Unresolved issues in the management of ulcers of the foot in diabetes. *Diabetic Medicine*. 25(12):1380-9.
- Joseph, W. S. and Lipsky, B. A. (2010). Medical therapy of diabetic foot infections. *Journal of the American Podiatric Medical Association*. 100(5):395-400.
- Korzon-Burakowska, A. and Dziemi-dok, P. (2011). Diabetic foot - the need for comprehensive multidisciplinary approach. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*. 18(2):314Pp.
- Kosinski, M. A. and Joseph, W. S. (2007). Update on the treatment of diabetic foot infections. *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery*. 24:383-396.
- Lavery, L. A., Armstrong, D. G., Wunderlich, R. P., Mohler, M. J., Wendel, C. S., and Lipsky, B. A. (2006). Risk factors for foot infections in individuals with diabetes. *Diabetes Care*. 29:1288-1293.
- Lipsky, B. A. (2004). A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. *Diabetes/metabolism research and reviews*. 20:S68-S77.
- Lipsky, B. A. and Berendt, A. R. (2009). Topical antimicrobial therapy for treatment chronic wounds. *Clinical Infectious Diseases*. 49:1541-1549.
- Londahl, M., Katzman, P., Nilsson, A., and Hammarlund, C. (2010). Hyperbaric oxygen therapy facilitates healing of chronic foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 33:998-1003.
- Mancini, L. and Ruotolo, V. (1997). Diabetic foot: epidemiology. *Rays*. 22(4):511-523.
- Mendes, J. J., Marques-Costa, A., Vilela, C., Neves, J., Candeias, N., Cavaco-Silva, P., and Melo-Cristino, J. (2012). Clinical and bacteriological survey of diabetic foot infections in Lisbon. *Diabetes research and clinical practice*. 95(1):53-61.
- Miller, A. and Henry, M. (2009). Update in diagnosis and treatment of diabetes foot infections. *Physical medicine and rehabilitation Clinics of North America*. 20:611-625.
- Niinikoski, J., Bakker, D., Cronje, F., Lind, F., Mathieu, D., Schmutz, J., Hunt, T., Mani, R., Romanelli, M., Teot, L., Wild, T., and Marroni, A. (2006). ECHM-ETRS joint conference on oxygen and tissue repair. Ravenna, Italy, October 27-28, 2006. Recommendations by the international jury. *The International Journal of Lower Extremity Wounds*. 6(3):139-142.
- Powlson, A. S. and Coll, A. P. (2010). The treatment of diabetic foot infections. *Journal of Antimicrobial Chemother*. 2(65): 3-9.
- Prompers, L., Schaper, N., Apelqvist, J., Edmonds, M., Jude, E., Mauricio, D., Uccioli, L., Urbancic, V., Bakker, K., Holstein, P., Jirkovska, A., Piaggese, A., Ragnarson-Tennvall, G., Reike, H., Spraul, M., Van-Acker, K., Van-Baal, J., Van-Merode, F., Ferreira, I., and Huijberts, M. (2008). Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. *The EURODIALE Study. Diabetologia*. 51(5):747-55.
- Ramakant, P., Verma, A. K., Misra, R., Prasad, K. N., Chand, G., Mishra, A., Agarwal, G., Agarwal, A., and Mishra, S. K. (2011). Changing microbiological profile of pathogenic bacteria in diabetic foot infections: time for a rethink on which empirical therapy to choose?. *Diabetologia*. 54(1):58-64.
- Richard, J. L., Sotto, A., and Lavigne, J. P. (2011). New insights in diabetic foot infection. *World Journal of Diabetes*. 15(2):24-32.
- Roberts, A. D. and Simon, G. L. (2012). Diabetic foot infections: the role of microbiology and antibiotic treatment. *Seminars in Vascular Surgery*. 25(2):75-81.
- Shaw, J. E., Sicree, R. A., and Zimmet, P. Z., (2010). Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes research and clinical practice*. 87(1):4-14.
- Singh, N., Armstrong, D. G., and Lipsky, B. A. (2005). Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA*. 293:217-228.
- Tascini, C., Piaggese, A., Tagliaferri, E., Iacopi, E., Fondelli, S., Tedeschi, A., Rizzo, L., Leonildi, A., and Menichetti, F. (2011). Microbiology at first visit of moderate-to-severe diabetic foot infection with antimicrobial activity and a survey of quinolone monotherapy. *Diabetes research and clinical practice*. 94(1):133-9.
- Van-Acker, K., De-Block, C., and Abrams, P. (2002). The choice of diabetic foot ulcer classification in relation to the final outcome. *Wounds*. 14:16-25.
- Wild, S., Roglic, G., Green, A., Sicree, R., and King, H. (2004). Global prevalence of diabetes: estimates of the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 27:1047-1053.