

Aspectos fundamentales a tener en cuenta en la atención a la infección del pie diabético en urgencias

JUAN GONZÁLEZ DEL CASTILLO^{1,2}, JOSÉ IGNACIO BLANES MOMPO^{3,4}

¹Coordinador del Grupo de Infecciones de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (INFURG-SEMES), España. ²Servicio de Urgencias, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España. ³Miembro de la Sección de Pie Diabético de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV), España.

⁴Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital de Manises, Valencia, España.

CORRESPONDENCIA:

Juan González del Castillo
Servicio de Urgencias
Hospital Clínico San Carlos
Profesor Martín Lagos, s/n
28040 Madrid. España
E-mail:
jgonzalezcast@wanadoo.es

FECHA DE RECEPCIÓN:

25-7-2011

FECHA DE ACEPTACIÓN:

8-8-2011

CONFLICTO DE INTERESES:

Ninguno

AGRADECIMIENTOS:

A los representantes de las sociedades que han intervenido en la elaboración del consenso: Francisco Lozano, Albert Clara, Esther Doiz y Rocío Merino (SEACV); Diego Alcalá (Asociación Española de Cirujanos); José Barberán (Sociedad Española de Medicina Interna); Rafael Zaragoza (Sociedad Española de Medicina Intensiva); y José Elías García Sánchez (Sociedad Española de Quimioterapia).

La infección del pie diabético es uno de los cuadros clínicos más importantes que puede padecer el paciente con diabetes mellitus a lo largo de su vida, y constituye un motivo frecuente de ingreso hospitalario. En el mundo occidental es la primera causa de amputación no traumática y en caso de no recibir un manejo adecuado puede provocar la muerte del paciente. Para disminuir la elevada morbilidad del proceso son fundamentales la detección precoz del proceso y la instauración inmediata del tratamiento. El abordaje de la infección del pie diabético debe ser multidisciplinar, y es fundamental el papel del *urgenciólogo* en el diagnóstico precoz del proceso, la adecuación del tratamiento antibiótico y la toma de las muestras microbiológicas oportunas. El objetivo de esta revisión es actualizar los conocimientos en aquellos aspectos que el *urgenciólogo* debe conocer para mejorar el pronóstico de estos pacientes. [Emergencias 2012;24:211-218]

Palabras clave: Pie diabético. Infección. Servicio de urgencias.

Introducción

La diabetes mellitus es un problema de salud muy prevalente que afecta en España a 3,5 millones de personas, y esta cifra se incrementa a un ritmo del 5% anual. Se define como pie diabético a cualquier tipo de lesión, de localización infrataleolar, que se presenta en un paciente diabético. El riesgo de úlcera en el paciente diabético, que constituye la lesión primordial del pie diabético, se incrementa en presencia de los siguientes fac-

tores: diabetes mellitus de más de 10 años de evolución, presentar un mal control glucémico o tener otras comorbilidades relacionadas con la diabetes (cardiovasculares, renales o retinopatía diabética)¹. El pie diabético constituye uno de los principales problemas de salud para los pacientes diabéticos, y representa el 25% de las causas de ingresos en éstos². Además, repercute de manera muy importante en la calidad de vida de éstos.

Los pacientes diabéticos pueden desarrollar úlceras, ya sean de origen isquémico o neuropático, so-

bre las que se pueden desarrollar infecciones graves. El 15% de los pacientes diabéticos van a sufrir a lo largo de su vida una infección del pie diabético, lo cual traduce una incidencia anual del 1-4%³. Estas infecciones no sólo ponen en peligro el miembro afectado, sino incluso la vida del paciente.

La frecuente utilización de antibióticos en estos pacientes promueve la aparición de resistencias y que éste sea un factor importante a considerar en la elección del tratamiento antibiótico empírico. La emergencia de estos microorganismos multirresistentes puede conllevar, especialmente en el caso de *Staphylococcus aureus* resistente a metilicina (SARM) y las enterobacterias productoras de beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE), un peor pronóstico y un mayor riesgo de amputación. A pesar de las actuales terapias, un 15% de los pacientes con infección del pie diabético serán sometidos a cirugía para una amputación, y constituye la causa más frecuente de amputación de origen no traumático.

El manejo de las infecciones del pie diabético es complejo, debe ser abordado de modo multidisciplinar y considerar siempre que un mal manejo o un retraso, tanto en su diagnóstico como en la adopción de las medidas terapéuticas adecuadas, puede conllevar la muerte o la amputación del miembro⁴.

Etiopatogenia

La isquemia, la neuropatía y la infección son los 3 determinantes patogénicos que provocan las complicaciones del pie diabético. La neuropatía diabética es clave en la aparición de las complicaciones, y está presente en el 85-90% de los casos. La hiperglucemia mantenida es el principal factor de riesgo asociado a su aparición. Las alteraciones sensitivas provocan que el paciente sea insensible a los cambios de temperatura o a los microtraumatismos, mientras que la neuropatía motora produce atrofia y debilidad muscular, que conlleva la pérdida de estabilización en las articulaciones. La neuropatía autonómica produce anhidrosis, lo que provoca sequedad, con aparición de fisuras en la piel. Se produce una apertura de las comunicaciones arteriovenosas, que condiciona un aumento del flujo sanguíneo, pero igualmente una disminución de la perfusión de la red capilar y la aparición de edema.

La macroangiopatía diabética es otro factor clave, presente en el 40-50% de los casos, asociado generalmente a la presencia de neuropatía. Los pacientes diabéticos presentan una mayor predisposi-

ción a sufrir aterosclerosis, y afecta a las arterias de mediano y gran calibre, y se desarrollan precozmente y con una rápida evolución⁵. La microangiopatía, también presente en estos pacientes, no se ha correlacionado con una disminución del flujo sanguíneo ni con la aparición de úlceras.

Por otra parte, las alteraciones en la función leucocitaria, secundarias a la hiperglucemia, como cambios en la diapedesis, en la adherencia leucocitaria, la disminución de la capacidad quimiotáctica, fagocitaria y citotóxica, pueden conducir a un leucocito polimorfonuclear menos eficaz, que presenta una menor capacidad de respuesta a los estímulos patogénicos, lo cual aumenta el riesgo de infección. Mientras que algunos estudios encuentran una correlación negativa entre la concentración de la hemoglobina glucosilada y la actividad bactericida de los polimorfonucleares, otros ponen de manifiesto que un adecuado control glucémico normaliza algunas de estas deficiencias en la inmunidad celular⁶.

La vasculopatía, la neuropatía, los traumatismos, el mal control de la glucemia, las alteraciones de la inmunidad y la falta de higiene son factores determinantes para el desarrollo de las infecciones del pie diabético. Sin embargo, el factor de riesgo más importante para presentar una infección del pie diabético es la pérdida de la barrera cutánea, como consecuencia de la neuropatía periférica, lo que favorece la colonización por un microorganismo y la posterior infección.

En la fisiopatología del pie diabético existe por tanto una serie de factores predisponentes (neuropatía, macro y microangiopatía) que dan lugar a un pie vulnerable, de alto riesgo; unos factores precipitantes o desencadenantes, generalmente un traumatismo mecánico, que producen una úlcera o necrosis; y unos factores agravantes, que determinan el pronóstico de la extremidad, que son la infección, que provocará daño tisular extenso, la isquemia que retrasará la cicatrización y la neuropatía que evitará el reconocimiento tanto de la lesión como del factor precipitante⁷.

En cuanto a la etiología, los microorganismos implicados en la infección están determinados en función del tipo de infección y determinadas situaciones del paciente (tratamiento antibiótico, manipulación u hospitalización previos). Los cocos gram positivos son las bacterias más frecuentemente involucradas, por lo que debe asegurarse siempre una adecuada cobertura antibiótica frente a ellos. Existe una correlación entre los microorganismos y el tipo de lesión, superficial o profunda (Tabla 1). Las infecciones superficiales suelen ser monomicrobianas, aislándose cocos gram positi-

Tabla 1. Etiología de las infecciones del pie diabético

Infección	Microrganismos
Celulitis	<i>S. aureus</i>
Erisipela	Estreptococos beta hemolíticos
Úlcera no tratada con antibióticos	<i>S. aureus</i> Estreptococos beta hemolíticos
Úlcera tratada con antibióticos o de larga evolución (generalmente polimicrobianas)	<i>S. aureus</i> (tanto sensible como resistente a meticilina) <i>Streptococcus</i> spp. <i>Enterococcus</i> spp. Enterobacterias <i>P. aeruginosa</i> Otros bacilos gram negativos no fermentadores <i>Corynebacterium</i> spp. <i>Candida</i> spp.
Fascitis necrosante o mionecrosis (generalmente polimicrobianas)	Cocos gram positivos aerobios Enterobacterias Bacilos gram negativos no fermentadores Anaerobios

vos. Las infecciones profundas o aquellas producidas sobre úlceras de larga evolución suelen ser polimicrobianas, y se añaden a los cocos gram positivos, como agentes etiológicos, las bacterias gram negativas y las anaerobias.

El rol patogénico de *Staphylococcus coagulasa* negativo, *Corynebacterium* spp., *Candida* spp. y *Enterococcus* spp. es discutido, cuando se presenta en asociación con otros microorganismos patógenos. Su importancia como agente etiológico determinante es mayor cuando se aíslan como agentes únicos o predominantes de una muestra profunda. Las bacterias aisladas pueden ser multirresistentes habiéndose descrito como factores de riesgo la antibioterapia previa, la duración del tratamiento antimicrobiano, la frecuencia de ingresos hospitalarios por la misma herida, la duración de las estancias hospitalarias, la presencia de osteomielitis y/o neuropatía y el tamaño de la úlcera⁷. En pacientes que hayan recibido tratamiento antibiótico previo o que hayan estado hospitalizados recientemente pueden aislarse bacterias resistentes como el SARM, enterobacterias productoras de BLEE o bacilos gram negativos no fermentadores (*Pseudomonas* spp. y *Acinetobacter baumannii*)⁷.

Diagnóstico clínico y microbiológico

El diagnóstico de la infección de pie diabético es clínico, pudiendo variar el cuadro desde una celulitis leve hasta una infección profunda de los tejidos blandos con afectación ósea. No obstante, el diagnóstico clínico no es simple. Los signos clásicos derivados de la infección como son el calor, rubor, dolor o la purulencia de la herida pueden no estar presentes debido a las alteraciones neu-

ropáticas y vasculares que padecen los pacientes o bien no detectarse porque a partir de la puerta de entrada se han desarrollado en los tejidos profundos. En ocasiones, incluso los datos sistémicos de infección pueden estar ausentes en los pacientes diabéticos. La hiperglucemia podría ser el único signo clínico manifestado por el paciente, por lo que debemos recordar que, ante la ausencia de una causa clara de ésta, debemos siempre buscar un posible origen infeccioso. Igualmente, las alteraciones analíticas típicas de los procesos infecciosos, como puede ser la leucocitosis, no se presentan en ocasiones. Puede ser de utilidad la determinación de la proteína C reactiva o la procalcitonina para la evaluación del proceso.

Resulta fundamental una exploración metódica de la úlcera, en busca de áreas de fluctuación o abscesificadas en los tejidos y para determinar la profundidad de ésta. Si podemos observar en la inspección el hueso se debe asumir la presencia de osteomielitis, pero su no visualización no implica la ausencia de ésta.

Existen varios sistemas de clasificación para predecir la evolución del pie diabético, como la clasificación de Texas⁸ o la de Wagner⁹, basadas en la profundidad de la úlcera o en la presencia de alteraciones isquémicas y/o infección. La utilidad clínica de estas clasificaciones es determinar el riesgo del proceso agudo para decidir tanto el manejo terapéutico como la ubicación final del paciente. La clasificación de la IDSA¹⁰, basada en la situación clínica del paciente y en el aspecto de la lesión, es simple y útil para predecir la evolución, tanto del miembro afectado y el riesgo de amputación como la supervivencia del paciente (Tabla 2).

Una vez establecido el diagnóstico clínico de infección debemos realizar una aproximación al diagnóstico etiológico. Las características de la úlcera, fundamentalmente en lo referente a su profundidad, pueden ayudar a determinar una sospecha etiológica. No obstante, existen otros datos a considerar, como el tiempo de evolución de ésta o si ha existido un tratamiento antibiótico previo (Tabla 1).

Durante la evaluación en urgencias es precisa la realización de una radiografía simple si existen dudas sobre la presencia de osteomielitis, aunque puede ser normal en estadios iniciales, por lo que la ausencia de alteraciones no excluye el diagnóstico. Se debe buscar un engrosamiento del periostio y una destrucción ósea. Cualquier foco de destrucción ósea junto a una úlcera debería considerarse como osteomielitis.

Por último, se debe determinar la presencia o no de isquemia asociada para establecer el pro-

Tabla 2. Clasificación de la IDSA de la gravedad de la infección de pie diabético (adaptación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculár)

Severidad de la infección	Signos clínicos de infección
No infección	Ausencia de signos inflamatorios y de supuración.
Infección leve	Ausencia de signos sistémicos de infección. Evidencia de pus o 2 o más signos de inflamación.
Infección moderada-leve	Ausencia de signos sistémicos de infección. Celulitis < 2 cm. Infección tisular profunda (atraviesa tejido celular subcutáneo, no absceso, linfangitis, artritis, osteomielitis, miositis ni isquemia crítica).
Infección moderada-grave	Ausencia de signos sistémicos de infección. Celulitis > 2 cm. Infección tisular profunda (atraviesa tejido celular subcutáneo, con absceso, linfangitis, artritis, osteomielitis, miositis o isquemia crítica).
Infección grave	Cualquier infección que se acompañe de toxicidad sistémica (fiebre, escalofríos, vómitos, confusión, inestabilidad metabólica, <i>shock</i>).

nóstico y valorar el tratamiento de revascularización. Durante la anamnesis se debe interrogar acerca de los principales síntomas característicos de la isquemia crónica de miembros inferiores, en particular los antecedentes de claudicación intermitente y el dolor en reposo. La exploración física debe incluir la palpación de pulsos (femorales, poplíteos, tibiales y pedios), así como la eventual percepción de soplos o frémitos a nivel femoral⁷.

Aunque el tratamiento en urgencias deberá establecerse de manera empírica, es fundamental la recogida adecuada de muestras biológicas para su cultivo, de la base de la úlcera y tras el desbridamiento, evitando recoger zonas necróticas. Si el paciente presenta manifestaciones clínicas de enfermedad sistémica se deberán extraer hemocultivos. Existen diferentes métodos para la recogida de la muestra: biopsia, raspado, aspiración percutánea y la recogida mediante torunda. La biopsia se realiza del fondo de la úlcera, tras haber realizado un adecuado desbridamiento quirúrgico. El raspado se realiza de manera similar, con una cureta estéril se recoge una muestra de tejido (1-1,5 mm³) del fondo. La aspiración percutánea con una aguja fina se puede utilizar en los casos de celulitis y colecciones purulentas. La toma de muestras mediante torunda es el método más empleado por su sencillez y disponibilidad. No obstante, es el método con peor sensibilidad y especificidad. La muestra se toma del fondo, rotando con una cierta presión el hisopo para conseguir exprimir los tejidos. Las muestras tisulares son en principio preferibles y con ellas se recuperan más microorganismos.

Tratamiento

El tratamiento antibiótico desempeña un papel fundamental en la adecuada evolución del paciente. No obstante, es imprescindible un adecuado desbridamiento de los tejidos desvitalizados, el drenaje de los abscesos profundos y las curas locales continuadas. El desbridamiento agresivo y

precoz evita en muchos casos la amputación y permite preservar el pie y su función. Resulta fundamental valorar la necesidad y la realización, en caso necesario, de una revascularización precoz. En los pacientes que, después de una evaluación y manejo agresivos, tienen una evolución desfavorable, se debe considerar la amputación parcial o total, y debe primar el criterio de amputación localizada en la medida de lo posible. El tratamiento de la infección del pie diabético debe ser multidisciplinar, y es imprescindible la valoración urgente en pacientes con infección moderada o grave, por parte de un cirujano general o cirujano vascular en función de su disponibilidad en el medio donde nos encontremos.

No debemos olvidar instaurar un adecuado tratamiento médico para normalizar las cifras de glucemia y las posibles alteraciones metabólicas. Los pacientes con infecciones graves pueden presentar acidosis, hiperosmolaridad o azotemia a su llegada a urgencias o presentar un cuadro de sepsis grave o *shock* séptico, por lo que debemos establecer en este contexto las medidas terapéuticas oportunas.

Existen otros tratamientos novedosos como son la utilización de factores de crecimiento o el oxígeno en cámara hiperbárica. Su utilización no está aún estandarizada por lo que la recomendación para su utilización debe individualizarse y, en cualquier caso, recomendarse una vez estabilizado el cuadro clínico.

Tratamiento antibiótico

No existen datos que avalen el tratamiento antibiótico de las úlceras crónicas, aun con un cultivo positivo. El tratamiento antimicrobiano se indicará si existen criterios clínicos de infección sistémicos o locales, ya sea por la presencia de supuración o por la demostración de dos o más signos de inflamación (eritema, induración, dolor, sensibilidad, calor)¹⁰. Los datos de laboratorio tienen una utilidad limitada para el diagnóstico de

Tabla 3. Factores de riesgo asociados a infección por SARM

Colonización o infección previa por SARM.
Prevalencia de SARM local > 10%.
Dos o más de los siguientes:
– Ingreso hospitalario en el último año.
– Procedencia de un centro sociosanitario con endemia de SARM.
– Tratamiento con quinolona en los últimos 6 meses.
– Paciente > 65 años.
– Paciente en programa de diálisis.

SARM: *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina.

infección, excepto en los casos de osteomielitis¹⁴. El tratamiento antimicrobiano de las infecciones del pie diabético está condicionado por la isquemia que dificulta la llegada de los antibióticos al foco séptico, el deterioro de la función leucocitaria y la posible insuficiencia renal en este tipo de pacientes¹⁵. La isquemia y las alteraciones de los leucocitos hacen que la respuesta de la infección al tratamiento sea peor en los diabéticos y que se produzcan empeoramientos rápidos, en horas o pocos días^{15,16}. Los defectos funcionales de los neutrófilos en los diabéticos hacen aconsejable el uso de antibióticos bactericidas y durante largo tiempo; la isquemia condiciona el empleo de dosis elevadas, y la prevalencia de la insuficiencia renal conduce a evitar fármacos nefrotóxicos, como son los aminoglucósidos^{10,15-18}. La gravedad de la infección y los probables agentes etiológicos involucrados condicionan la selección del tratamiento antimicrobiano empírico, el lugar donde se realiza y la vía de administración. Los cocos gram positivos son los patógenos predominantes, por lo que los antibióticos elegidos siempre deberán ser activos frente a ellos. En las úlceras crónicas tratadas previamente con antibióticos o manipuladas quirúrgicamente y en pacientes hospitalizados de larga evolución podemos encontrar SARM, enterobacterias productoras de BLEE, *P. aeruginosa*, otros

Tabla 4. Factores de riesgo asociado a infección por enterobacterias productoras de BLEE

Edad > 65 años.
Sexo mujer.
Hospitalización en el último año.
Infección urinaria recurrente.
Uso previo de quinolonas.
Diabetes.

BLEE: betalactamasas de espectro extendido.

bacilos gram negativos no fermentadores, *Staphylococcus coagulasa* negativos y enterococos. En pacientes que presenten datos de isquemia o gangrena estaremos obligados a realizar una adecuada cobertura antibiótica contra los patógenos anaerobios. Existen unos factores de riesgo asociados a la infección por SARM y enterobacterias con BLEE, que se deberán considerar en el momento de establecer el tratamiento antibiótico empírico (Tablas 3 y 4)⁷.

En los casos de infecciones leves, donde el objetivo es dar cobertura a los cocos gram positivos, el tratamiento antibiótico se puede establecer con amoxicilina-clavulánico durante 7-14 días y realizarse de forma ambulatoria. No obstante, el paciente debe someterse a un seguimiento estrecho para valorar la evolución de la infección. En pacientes alérgicos a betalactámicos se puede pautar levofloxacino, moxifloxacino o clindamicina, mientras que si sospechamos SARM podemos iniciar el tratamiento con cotrimoxazol o linezolid (Tabla 5)^{19,20}. Las infecciones moderadas o graves suelen ser de naturaleza polimicrobiana y pueden poner en riesgo tanto la vida del paciente como la viabilidad del miembro. Por estos motivos, el tratamiento antibiótico a instaurar debe ser de amplio espectro e intravenoso, por lo que el paciente debe permanecer ingresado¹⁷⁻¹⁹. En este

Tabla 5. Tratamiento antimicrobiano empírico del pie diabético

Infección	Primera elección	Alternativa
Leve	Amoxicilina - ácido clavulánico 875/125 mg cada 8 h v.o.	Levofloxacino (500 mg/12-24 h v.o.) o moxifloxacino (400 mg/24 h v.o.) Clindamicina (300 mg/8 h v.o.) Cotrimoxazol (800/160 mg/8-12 h v.o.)
Moderada	Ertapenem (1 g/24 h i.v.) ± linezolid (600 mg/12 h i.v./v.o.) o daptomicina (4-6 mg/kg/24 h i.v.) o glucopéptido i.v.	Piperacilina-tazobactam (4/0,5 g/6-8 h i.v.) o amoxicilina-ácido clavulánico (2/0,2 g/6-8 h i.v.) o cefalosporina 3ª generación i.v. o fluoroquinolona ¹ i.v./v.o. + metronidazol (500 mg/8 h i.v./v.o. o clindamicina (600 mg/6-8 h i.v./v.o.) ± Linezolid (600 mg/12 h i.v./v.o.) o daptomicina (4-6 mg/kg/24 h i.v.) o glucopéptido i.v.
Grave	Imipenem (0,5-1 g/6-8 h i.v.) o meropenem (0,5-1 g/6-8 h i.v.) o piperacilina-tazobactam (4/0,5 g/6-8 h i.v.) + linezolid (600 mg/12 h i.v.) o daptomicina (4-6 mg/kg/24 h i.v.) o glucopéptido i.v.	Tigeciclina (50 mg/12 h i.v.) ² + fluoroquinolona ¹ i.v. o amikacina (15-20 mg/kg/24 h i.v.)

¹Ciprofloxacino 400 mg/8-12 h o levofloxacino 500 mg/12-24 h. ²La primera dosis de tigeciclina debe ser de 100 mg i.v.

contexto existen diferentes opciones terapéuticas: ertapenem^{20,21}, una cefalosporina de tercera generación más metronidazol²², amoxicilina-ácido clavulánico²³ o piperacilina-tazobactam²⁴ (fundamentalmente en caso de existir sospecha de infección por *P. aeruginosa*). El ertapenem ofrece ventajas en cuanto a la posología, adecuación del espectro, buena penetración en tejido, potencia bactericida, escasa influencia del efecto inóculo y la ausencia de presión selectiva sobre la *P. aeruginosa*, por cuanto no cubre a este microorganismo.

En los casos en los que exista riesgo de infección por SARM debemos añadir daptomicina, linezolid, o vancomicina^{25,26}. La daptomicina tiene como ventajas su rápida acción bactericida, la actividad sobre las biopelículas de las úlceras crónicas y las bacterias en fase vegetativa y su seguridad en pacientes con insuficiencia renal. El linezolid tiene la ventaja de su disponibilidad tanto intravenosa como oral y su buena biodisponibilidad, pero es bacteriostático y puede inducir trombopenia sobre todo en tratamiento prolongado y en pacientes con insuficiencia renal. La vancomicina tiene problemas de biodisponibilidad sobre el foco y toxicidad renal⁷.

En caso de sospecha de infecciones por enterobacterias con BLEE, el tratamiento de elección son los carbapenémicos, y la mejor opción es el ertapenem, siempre que no exista riesgo de coinfección por *P. aeruginosa*. Los factores de riesgo de infección por *P. aeruginosa* son: úlceras de evolución crónica, úlceras exudativas o tratadas con vendajes húmedos o hidroterapia, en climas cálidos en personas en las que sude el pie con calzado inadecuado sin uso de calcetines y tras haber recibido tratamiento antibiótico en el último mes⁷.

En enfermos muy graves, tratados con antibióticos recientemente o que no responden a la terapia inicial, debemos considerar la implicación de microorganismos menos habituales y ampliar de la cobertura con un betalactámico antipseudomónico. Además, en estos enfermos graves, por la importancia que tendría un fracaso terapéutico, se debe realizar una cobertura inicial del SARM. En caso de alergia a los β -lactámicos, es útil un régimen terapéutico que incluya tigeciclina en asociación con una fluoroquinolona (levofloxacin o ciprofloxacino) o con amikacina para cubrir *P. aeruginosa*²⁷. La administración de piperacilina-tazobactam o carbapenem en perfusión continua reduce la mortalidad y la estancia hospitalaria en pacientes con infecciones graves por *P. aeruginosa*, debido a las ventajas farmacodinámicas y farmacocinéticas que aporta⁷.

El fracaso de un tratamiento antibiótico correcto puede deberse al desarrollo de resistencias, sobreinfección o extensión al hueso. Debemos recordar que los enfermos hospitalizados y previamente tratados con antibióticos de amplio espectro durante un tiempo prolongado suelen presentar bacterias resistentes como SARM o enterococos resistentes a glucopéptidos. Si bien antes SARM era casi siempre hospitalario, cada vez es más frecuente su aislamiento en infecciones adquiridas en la comunidad. Finalmente, hay que tener en cuenta que el tratamiento antibiótico empírico se deberá ajustar en función del resultado de los cultivos y del patrón de sensibilidad.

Derivación a urgencias y criterios de ingreso hospitalario

Un paciente con infección del pie diabético debe ser evaluado en urgencias en los siguientes supuestos: sospecha o evidencia de isquemia o de osteomielitis, infección leve que no mejora tras 7 días de tratamiento adecuado, o en casos de infección moderada o grave o con signos de afectación sistémica.

Las infecciones leves pueden ser manejadas de manera ambulatoria, aunque debe asegurarse un adecuado seguimiento extrahospitalario para observar la evolución de la infección. Las infecciones moderadas son las que más problemas de decisión plantean puesto que el espectro de presentación clínica puede ser muy variable, desde infecciones próximas a leves hasta otras que pueden poner en riesgo la extremidad. Evidentemente, la infección grave debe ser tratada con el paciente hospitalizado.

En general, deben realizarse el ingreso hospitalario en pacientes con signos sistémicos de infección grave, infección de planos profundos o infecciones rápidamente progresivas, necrosis extensa, presencia de isquemia crítica, necesidad de abordaje quirúrgico diagnóstico y/o terapéutico o en ausencia de un soporte social adecuado.

Osteomielitis

La osteomielitis se presenta en el 22-66% de los pacientes diabéticos con una úlcera²⁸. Aproximadamente un 10-20% de las infecciones de partes blandas del pie diabético clasificadas como leves se asocian a osteomielitis, mientras que las moderadas/graves lo pueden hacer hasta en un 50-60%²⁹. Los patógenos más frecuentemente in-

Tabla 6. Criterios diagnósticos de osteomielitis

Definitivo:		
– Histología + y cultivo del hueso +		
– Pus en el hueso en la exploración quirúrgica		
– Desprendimiento atraumático de fragmentos óseos eliminados de una úlcera.		
– Abscesos intraóseos en la resonancia		
Probable:		
– Hueso esponjoso visible en una úlcera.		
– Resonancia magnética: edema óseo con otros signos de osteomielitis		
– Muestra ósea con cultivo positivo pero histología negativa o ausente		
– Muestra ósea con histología positiva pero cultivo negativo o ausente		
Posible:		
– Radiografía simple: destrucción cortical		
– Resonancia magnética: edema óseo o cloaca		
– Sondaje al hueso positivo.		
– Cortical ósea viable		
– VSG > 70 mm. sin otra causa posible que la explique.		
– Úlcera que no cura a pesar de adecuada descarga y perfusión tras 6 semanas o úlcera de más de 2 semanas de duración con evidencia clínica de infección.		

Criterios	Probabilidad	Manejo
1 definitivo	> 90%	Tratar
2 probables		
1 probable + 2 posibles	50-90%	Considerar tratar pero realizar más estudios
4 posibles		
2 posibles	10-50%	No tratar. Realizar más estudios

VSG: velocidad de sedimentación globular.

volucrados son el *S. aureus* y el *Streptococcus* beta-hemolítico. En úlceras crónicas se debe considerar los gram negativos y los anaerobios.

La importancia del diagnóstico de osteomielitis se debe a que condiciona de manera sustancial el pronóstico y el manejo terapéutico de los pacientes afectados. Condiciona una mayor tasa de fracasos al tratamiento antibiótico y de amputaciones. Además, el diagnóstico en la práctica clínica es complicado. Este diagnóstico se establece por la presencia de necrosis e inflamación ósea y el aislamiento en el cultivo de hueso de un microorganismo responsable. Sin embargo, es fundamental su diagnóstico precoz en urgencias, que debe basarse en la sospecha clínica y los estudios radiológicos.

El diagnóstico debe sospecharse en pacientes con infecciones refractarias, fracaso al tratamiento antibiótico o si el hueso es visible o palpable. Un reciente trabajo³⁰ ha propuesto unos criterios diagnósticos definidos como definitivo, probable, posible o improbable basados en la combinación de criterios clínicos, microbiológicos y radiológicos (Tabla 6). La decisión para el tratamiento se basará en esta clasificación.

En caso de sospecha clínica debe realizarse una radiografía en dos proyecciones en busca de las alteraciones típicas que se presentan en la osteomielitis: áreas con aumento de densidad que reflejan zonas necróticas, osteolisis, engrosamiento de las corticales, engrosamiento del diámetro del

hueso, reacción perióstica o hiperplástica, cavidades intraóseas (abscesos), segmentos óseos aislados (secuestros) y deformidades del hueso. Sin embargo, las alteraciones radiológicas observadas en la radiografía son tardías, y requieren al menos dos semanas para poder ser observadas, y sólo son evidentes cuando la destrucción del hueso es del 30-50%³¹. La prueba de imagen con mayor sensibilidad y especificidad es sin duda la resonancia magnética, aunque la tomografía computerizada (TC) también es superior a la radiografía, ya que demuestra una buena sensibilidad, pero no tan buena especificidad. La TC puede identificar alteraciones precoces o demostrar abscesos o secuestros en el hueso. Un aspecto que complica el diagnóstico de la osteomielitis es el difícil diagnóstico diferencial con la neuroosteoartropatía de Charcot, muy frecuente en el pie diabético, pues puede producir cambios óseos no infecciosos difíciles de diferenciar de los atribuibles a la osteomielitis.

La biopsia ósea se recomienda cuando el diagnóstico de osteomielitis permanece dudoso después de las pruebas de imagen, así como si se demuestra osteomielitis pero se desconoce el agente etiológico y/o su sensibilidad a los antibióticos.

No existe consenso acerca del mejor manejo del paciente con osteomielitis en el diabético dada la ausencia de adecuados ensayos clínicos. La opción quirúrgica agresiva o el tratamiento quirúrgico conservador asociados al tratamiento antibiótico durante varias semanas son las opciones barajadas. Aunque la tendencia más extendida es el tratamiento intravenoso, no existen estudios que demuestren que el tratamiento intravenoso prolongado resulte más eficaz que el tratamiento oral. Si se realiza intervención quirúrgica con resección de fragmentos óseos o amputación, puede ser suficiente una duración del tratamiento antibiótico de 3-6 semanas. Sin embargo, si la cirugía no es agresiva, el tratamiento antibiótico puede prolongarse hasta durante 6 meses y debe ser guiado siempre por los resultados microbiológicos.

Bibliografía

- 1 Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM. Preventive foot care in people with Diabetes. *Diabetes Care*. 1998;12:2161-77.
- 2 Singh N, Armstrong D, Benjamin A, Lipsky, MD. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA*. 2005;293:217-28.
- 3 Irkova A. Care of patients with the diabetic foot syndrome based on an interational consensus. *Cas Lek Cesk*. 2001;140:230-3.
- 4 Geerlings SE, Hoepelman A. Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 1999;26:259.
- 5 Latorre J, Escudero J, Rosendo A. Pie diabético. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascul*. 2006;12:12-26.
- 6 Got I. Necessary multidisciplinary management of diabetic foot. *J Mal Vasc*. 2001;26:130-4.

- 7 Blanes Mompou JI y representantes de la Asociación Española de Cirujanos (AEC); Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar (SEACV); Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES); Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI); Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC); y Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ). Documento de consenso sobre el tratamiento de las infecciones del pie diabético. *Rev Esp Quimioterap* 2012;24:233-62.
- 8 Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot wounds. *J Foot Ankle Surg.* 1996;35:528-31.
- 9 Wagner FW Jr. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. *Foot Ankle.* 1981;2:64-122.
- 10 Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis.* 2004;39:885-910.
- 11 Kalish J, Hamdan A. Management of diabetic foot problems. *J Vasc Surg.* 2010;51:476-86.
- 12 Powelson A, Coll A. The treatment of diabetic foot infections. *J Antimicrob Chemother.* 2010;65:53-9.
- 13 Capobianco CM, Stapleton JJ. Diabetic foot infections: a team-oriented review of medical and surgical management *Diabetic. Foot & Ankle.* 2010, 1: 5438.
- 14 Joseph WS, Lipsky BA. Medical therapy of diabetic foot infections. *J Vasc Surg.* 2010;52:675-715.
- 15 Karchmer AW, Gibbons GW. Foot infections in diabetes: Evaluation and management. En: Remington JS, Swartz MN. (Eds.). *Current clinical topics in infectious diseases.* Cambridge: Blackwell Scientific Publications; 1994. pp. 1-22.
- 16 Raymakers JT, Houben AJ, Van der Heyden JJ, Tordoir RH, Kitslacer PJ, Schaper NC. The effect of diabetes and severe ischaemia on the penetration of ceftazidime into tissues of the limb. *Diabet Med.* 2001;18:229-34.
- 17 Levin ME. Management of the diabetic foot: Preventing amputation. *South Med J.* 2002;95:10-20.
- 18 Cavanagh PR, Lipsky BA, Bradbury AW, Botek G. Treatment for diabetic foot ulcers. *Lancet.* 2005;366:1725-35.
- 19 Lipsky BA. Medical treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis.* 2004;39:S104-S114.
- 20 Lipsky BA, Armstrong DG, Citron DM, Tice AD, Morgenstern DE, Abramson MA. Ertapenem versus piperacillin/tazobactam for diabetic foot infections (SIDESTEP): Prospective, randomised, controlled, double-blinded, multicenter trial. *Lancet.* 2005;366:1695-703.
- 21 Edmonds M. The treatment of diabetic foot infections: focus on ertapenem. *Vasc Health Risk Manag.* 2009;5:949-63.
- 22 Herránz A, Barberán J, Gomis M, Alguacil R, Pastor JM. Cefotaxima en el tratamiento de las osteomielitis en el pie del diabético. *An Med Intern.* 1991;8:273-80.
- 23 Lipsky BA, Itani K, Norden C. Linezolid Diabetic Foot Infections Study Group. Treating foot infections in diabetic patients: A randomized, multicenter, open-label trial of linezolid versus ampicillin-sulbactam/amoxicillin-clavulanate. *Clin Infect Dis.* 2004;38:17-24.
- 24 Zeillemaker AM, Veldkamp KE, Van Kraaij MG, Hekstra JB, Haynck van Papendrecht AA, Diepersloot RJ. Piperacillin/tazobactam therapy for diabetic foot infection. *Foot Ankle Int.* 1998;19:169-72.
- 25 Lipsky BA, Stoutenburgh U. Daptomycin for treating infected diabetic foot ulcers: evidence from a randomized, controlled trial comparing daptomycin with vancomycin or semi-synthetic penicillins for complicated skin and skin-structure infections. *J Antimicrob Chemother.* 2005;55:240-5.
- 26 Eckmann C, Dryden M. Treatment of complicated skin and soft-tissue infections caused by resistant bacteria: value of linezolid, tigecycline, daptomycin and vancomycin. *Eur J Med Res.* 2010;15:554-63.
- 27 Ellis-Grosse EJ, Babinchak T, Dartois N, Rose G, Lon E. for the Tigecycline 300 and 305 cSSSI Study Groups. The efficacy and safety of tigecycline in the treatment of skin and skin-structure infections: Results of 2 double-blind phase 3 comparison studies with vancomycin-aztreonam. *Clin Infect Dis.* 2005;41:S341-S353.
- 28 Lavery LA, Peters EJ, Armstrong DG, Wendel CS, Murdoch DP, Lipsky BA. Risk factors for developing osteomyelitis in patients with diabetic foot wounds. *Diabetes Res Clin Pract.* 2009;83:347-52.
- 29 Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, Levin E, Karchmer AW. Probing to bone in infected pedal ulcers: A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. *JAMA.* 1995;273:721-3.
- 30 Berendt AR, Peters EJ, Bakker M, Embil JM, Eneroth M, Hinchliffe RJ. Diabetic foot osteomyelitis: a progress report on diagnosis and a systematic review of treatment. *Diabetes Metab Res Rev.* 2008;24:S145-61.
- 31 Tomas MB, Patel M, Marwin SE, Palestro CJ. The diabetic foot: pictorial review. *Br J Radiol.* 2000;73:443-50.

Treating diabetic foot infection in the emergency department: fundamental considerations

González del Castillo J, Blanes Mompou JI

Diabetic foot infection is one of the most serious complications the patient with diabetes mellitus can develop and it is a frequent reason for hospital admission. Such infections are also the most frequent cause of amputation unrelated to trauma in the West, and this condition can be life-threatening if not managed properly. To reduce the high rates of morbidity and mortality related to diabetic foot infection, early detection and rapid start of treatment are essential. A multidisciplinary approach to management is advised. The emergency department physician plays a key role in providing an early diagnosis, prescribing appropriate antibiotic therapy, and ordering that samples be sent to the microbiology department for processing. This review is an update of fundamental considerations the emergency physician must bear in mind in order to assure the best outcome for these patients. [Emergencias 2012;24:211-218]

Key words: Diabetic foot. Infection. Emergency health services.