



Universidad de Cuenca

Facultad de Ciencias Médicas

Escuela de Medicina

Postgrado de Medicina Interna

**DETERMINACIÓN DEL PERFIL BACTERIOLÓGICO EN PACIENTES CON
PIE DIABÉTICO SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE WAGNER,
HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO, CUENCA-ECUADOR**

**Tesis previa a la obtención
del Título de Especialista en
Medicina Interna**

AUTORA: Dra. Lizbet Yolanda Ruilova González

DIRECTOR DE TESIS: Dr. José Vázquez Morales

ASESOR DE INVESTIGACIÓN: Dr. Jaime Vintimilla Maldonado

**CUENCA-ECUADOR
Abril 2010**



RESUMEN

Objetivo

Determinar las características clínicas y bacteriológicas en pacientes diagnosticados de pie diabético y hospitalizados en el departamento de Medicina Interna del Hospital Vicente Corral Moscoso, durante enero de 2004 a enero de 2009.

Materiales y Métodos

Se realizó un estudio descriptivo sobre un universo de 54 pacientes. Los datos se obtuvieron de los registros de las historias clínicas y fueron analizados con la ayuda del software Excel y SPSS.

Resultados

31 pacientes (57.4%), fueron de sexo femenino; la edad mínima fue de 34 años, la máxima, de 86 y el promedio de 58.3 ± 11.7 . Entre los 45 y 65 años tenían el mayor porcentaje de pie diabético, 34 (63%). Los grados II, III y IV de Wagner fueron los más frecuentes, 50 (92.5%). Los bacilos Gram – se aislaron en 35 casos (65%), y de estos la *Escherichia coli* en 12 (34.3%). En 15 pacientes (28.0%), se identificaron cocos Gram +, y de estos, el *Staphylococcus aureus* fue el más frecuente 11 (73.3%). Por último, en 4 casos (7.0%) los cultivos fueron negativos. La combinación antibiótica de Ciprofloxacina más Clindamicina fue la más utilizada, 38 pacientes (70.4%). En 33 (89.2%), de 37 casos se encontró los valores de Hemoglobina glucosilada superiores al 7%. En 24 casos (44.4%), se identificó el trauma como factor desencadenante de las lesiones del pie diabético y la mayoría, 44 pacientes (81.5%), tuvieron evolución clínica favorable.

Conclusiones

Los grados II, III y IV de Wagner fueron los más frecuentes; los bacilos Gram negativos se aislaron con mayor frecuencia; la combinación Ciprofloxacina + Clindamicina fue el esquema terapéutico más utilizado; casi la totalidad tenían mal control metabólico y la mayoría tuvieron evolución clínica favorable.

Palabras clave

Pie diabético, características clínicas y bacteriológicas, factor desencadenante y evolución clínica.



ABSTRACT

Objective

To determine the clinical and bacteriological characteristics in diabetic foot patients diagnosed and hospitalized in the Internal Medicine Department of Vicente Corral Moscoso Hospital, from January 2004 to January 2009.

Materials and Methods

A descriptive study was conducted over a universe of 54 patients. The data were obtained from the archive of medical records and analyzed with help of Excel and SPSS software.

Results

31 patients (57.4%) were female; minimum age was 34 years, maximum age was 86 with an average of 58.3 ± 11.7 . The larger prevalence of diabetic foot was observed between 45 and 65 years old, with 34 cases (63%). Wagner's grades II, III and IV were the most frequent 50 (92.5%). Gram' negative bacilli were isolated in 35 cases (65%) and from those 12 (34.3%) presented Escherichia coli. In 15 patients (28.0%), Gram positive cocci were identified and of these Staphylococcus aureus were the most frequent 11 (73.3%). Finally, 4 cases (7.0%) the cultures were negative. The antibiotic combination of Ciprofloxacin plus Clindamycin was the most used, 38 patients (70.4%). At 33 (89.2%) of 37 cases glycosylated hemoglobin values were found in excess of 7%. At 24 cases (44.4%) trauma was identified as triggering factor for diabetic foot lesions and the majority, 44 patients (81.5%) had a favorable clinical outcome.

Conclusions

Wagner's grades II, III and IV were the most frequent; the Gram negative were isolated more often; the combination of Ciprofloxacin plus Clindamycin was the most widely used therapeutic regimen, almost all the cases had poor metabolic control and clinical outcomes were favorable in the majority .

Keywords

Diabetic foot, clinical and bacteriological characteristics, triggering factor and clinical outcome.



RESPONSABILIDAD

La autora del trabajo firma como responsable del contenido.

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'LRG' with a stylized flourish.

Dra. Lizbet Ruilova G.



AGRADECIMIENTO

A Dios, mi apoyo incondicional.

A mis queridos padres y a mi familia, por su cariño y su paciencia.

Al Dr. Jaime Vintimilia, por su dedicación en la asesoría de la presente investigación.

Al Dr. Gustavo Calle, quien me inició en el mundo de la investigación.

Al Dr. Xavier Ochoa, tutor, quien me ha acompañado con profunda vocación, al desarrollo de esta tesis.

Al Dr. José Vásquez, por su permanente estímulo.

Y, a mis amigos, por su generoso apoyo.



DEDICATORIA

A mis padres, quienes quienes constituyen el pilar de mi vida y el apoyo permanente en la consecución de mis triunfos.

A mis hermanos que me han brindado su ayuda y comprensión, y a todos mis buenos amigos que han compartido las alegrías y tristezas del camino



ÍNDICE

Resumen	2
Abstract	3
Responsabilidad	4
Agradecimiento	5
Dedicatoria	6
Índice	7
CAPITULO I	10
1.1. Introducción	10
1.2. Planteamiento del problema	12
1.3. Justificación y uso de resultados	14
CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO.....	15
2.1. Generalidades	15
2.2. Epidemiología	15
2.3. Complicaciones	15
2.4. Pie diabético	16
2.4.1. Definición	16
2.4.2. Epidemiología	16
2.4.3. Clasificación clínica del pie diabético.....	17
2.4.4. Patogenia.....	19
2.4.5. Etiología.....	19
2.5. Diagnóstico	22
2.5.1. Diagnóstico clínico	22
2.5.2. Diagnóstico bacteriológico.....	23
2.6. Imagenología	25
2.7. Tratamiento	26
2.7.1. Tratamiento antimicrobiano	27
2.7.2. Elección del antimicrobiano	27
2.7.3. Duración del tratamiento	29
2.8. Tratamiento coadyuvante	30
2.8.1. Cirugía	30
2.8.2. Descarga de presión	30



2.8.3. Revascularización	31
2.8.4. Cobertura	31
2.9. Nuevas terapias	31
2.10. Prevención	32
2.11. Control metabólico	32
CAPÍTULO III: OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	33
3.1. Objetivo general	33
3.2. Objetivos específicos	33
CAPÍTULO IV: DISEÑO METODOLÓGICO	34
4.1. Diseño del Estudio	34
4.2. Área de estudio	34
4.3. Universo y muestra	34
4.4. Definición de caso	34
4.5. Criterios de inclusión	34
4.6. Criterios de exclusión	35
4.7. Fuente de recolección de la información	35
4.8. Operacionalización de las variables.....	35
4.9. Plan de análisis	37
4.10. Aspectos éticos	37
4.11. Aspectos generales	38
CAPÍTULO V: RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN	39
5.1. Resultados generales	39
5.1.1. Características del grupo de estudio	39
5.1.2. Sexo.....	39
5.1.3. Edad	39
5.1.4. Clasificación del pie diabético según Wagner	40
5.1.5. Clasificación del pie diabético según la clasificación de Wagner y sexo	41
5.1.6. Clasificación del pie diabético, según Wagner y grupo etario	41
5.1.7. Tipo de germen y grado de escala de Wagner ...	42
5.1.8. Tipo de germen	43
5.1.9. Esquema de tratamiento utilizado.....	44



5.1.10. Control metabólico	44
5.1.11. Factor desencadenante de pie diabético	45
5.1.12. Evolución clínica	46
5.1.13. Presencia de Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)	46
CAPÍTULO VI.....	47
6.1. Discusión.....	47
CAPÍTULO VII	53
7.1. Conclusiones	53
CAPÍTULO VIII	54
8.1. Recomendaciones	54
Bibliografía	55
Anexos	63



CAPÍTULO I

1.1. INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad metabólica, caracterizada por hiperglucemia persistente. Se produce por defecto en la acción y disminución en la secreción de insulina.³

Es una de las 10 primeras causas de muerte en la mayoría de los países de América y ocupa el primer lugar en Ecuador con 3510 fallecidos en el 2008, con una tasa de 25.4/100.000 habitantes.⁷⁰

La hiperglucemia crónica, característica fundamental de la diabetes, se asocia con complicaciones micro y macrovasculares. Entre las complicaciones microvasculares se destaca la retinopatía, la neuropatía y la nefropatía y, entre las macrovasculares, las afecciones cardiovasculares: afecciones de vasos sanguíneos cerebrales, del corazón, de miembros inferiores...En estas afecciones, el endotelio vascular es el principal órgano afectado y la arteriosclerosis es el sustrato anatómico que lo caracteriza.¹

Cuando los vasos sanguíneos de los miembros inferiores se afectan por arteriosclerosis, y a esto se suma neuropatía e infección, se produce una de las complicaciones más temidas por médicos, pacientes y familiares: el pie diabético. Su complicación más frecuente es la úlcera, la misma que se presenta hasta en el 15% de los pacientes, durante el curso de la enfermedad. Su incidencia global anual es del 2% al 3%.²

La prevalencia de úlcera de pie diabético es del 2 al 10 % de la población diabética de los Estados Unidos.²La infección en el pie es la complicación que, más frecuentemente, origina internación por DM2 (125.000 pacientes por año) en países desarrollados. Se produce hasta en el 25% de los pacientes diabéticos y, en consecuencia, provoca estancias hospitalarias prolongadas. A pesar de la prevención, la ulceración del pie y las infecciones son frecuentes y representan un problema de salud grave.^{2, 24.}



No se conoce con precisión los costos que ocasionan las infecciones del pie diabético. En Estados Unidos se calcula que el costo oscila entre 4.500 y 28.000 dólares a los dos años del diagnóstico, con una media de 5.500 dólares por paciente y año.² Esto se refleja también en países subdesarrollados donde el impacto económico es considerable y es derivado de la hospitalización prolongada, la rehabilitación, así como la incapacidad laboral que genera y, sobre todo, la afectación que determina en la calidad de vida de estos pacientes.

Un aspecto importante en el manejo de la infección del pie diabético se basa en el conocimiento de los gérmenes presentes en el mismo. La úlcera infectada es un diagnóstico clínico; en su superficie es probable encontrar numerosos patógenos bacterianos como el *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Enterococcus spp* y *Bacteroides fragilis*.²

Varias escalas se han propuesto para la clasificación del pie diabético, entre ellas por su enfoque terapéutico la que mayormente se aplica es la clasificación de Wagner.³

El tratamiento de las infecciones del pie diabético es de gran complejidad por los múltiples factores que intervienen en su desarrollo. La terapia antibiótica es empírica y dirigida contra los microorganismos que pudieran estar involucrados; luego, se la orienta con los resultados obtenidos en el cultivo y en el antibiograma.⁴

En nuestro medio, no se conoce el perfil bacteriológico de las infecciones en el pie diabético, por lo que el objetivo de este trabajo es investigar la microbiología presente en las úlceras del pie diabético y la relación que existe entre los diferentes microorganismos con la clasificación clínica de Wagner, que es la utilizada en el Hospital Vicente Corral Moscoso (HVCM). El objetivo secundario es conocer el control metabólico, la respuesta inflamatoria sistémica y la evolución clínica en el paciente diabético durante el proceso infeccioso, con el fin de establecer estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento en la infección del pie diabético y elaborar una propuesta de manejo con un enfoque adecuado.



1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El pie diabético es un importante problema médico, social y económico en todo el mundo. Sin embargo, la frecuencia registrada de ulceración y amputación varía considerablemente. Esto podría deberse a las diferencias en el criterio de diagnóstico, además, de a los factores sociales y económicos de cada región.

Las infecciones del pie diabético son causa de morbilidad, hospitalización que generalmente pueden llevar a la amputación. Esta se inicia con la presencia de una ulceración en el pie que puede llevar a la amputación de la extremidad inferior afectada; se presenta de manera independiente de la edad, sexo, etnia y nivel económico.^{2, 27.}

Una úlcera infectada puede terminar en amputación hasta en el 60% de los casos.²⁷ En Europa y Estados Unidos, es causa de amputación en extremidades inferiores con una tasa 15 veces más alta que en la población no diabética.² En países de América Latina, como Venezuela, las complicaciones en el pie diabético son la principal causa de amputación en miembros inferiores (se estima 15.000 casos al año).¹³ Así, también, en un estudio realizado en una población mexicano-americana, la incidencia de amputación del pie diabético infectado fue mayor a la de pacientes blancos no hispanos.⁶⁷ Las estadísticas disponibles en el Ecuador son escasas, pero se deduce que la incidencia de amputación es similar a los otros países en vías de desarrollo.

Algunos estudios en EE.UU. han sugerido que las amputaciones relacionadas con la diabetes tienen un costo aproximado de tres mil millones de dólares por año (38.077 dólares por procedimiento de amputación).⁶⁹

El nivel socio-económico puede influir en la infección y en el riesgo de amputación, como se observó en un estudio realizado en una población de Barbados. En éste se demostró que el grupo perteneciente a un nivel socio-económico más bajo tuvo una mayor incidencia de amputaciones, probablemente porque el menor nivel educacional lleva a subestimar las lesiones y no aplicar medidas de cuidado en los pies.⁶⁸



Los patógenos relacionados con la infección varían según la lesión, sea superficial o profunda y según el lugar en donde ocurrió la infección: la comunidad o el hospital. Las úlceras superficiales no complicadas adquiridas en la comunidad y sin tratamiento antibacteriano previo son en su mayoría monomicrobianas; en ellas se aíslan principalmente *Staphylococcus aureus*,²⁵ esto fue demostrado por Martínez Gómez D. A., et. al.,¹¹ (España 2007) y Martínez J. L., et. al.²⁶ (Honduras 2007). Sin embargo, los bacilos Gram negativos están presentes en pacientes con úlceras crónicas o previamente tratadas.²⁴

A nivel local no se conocen estudios que describan el perfil bacteriológico en pacientes diabéticos con úlceras de pie infectado; ante lo cual surge la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es el perfil bacteriológico de las infecciones en el pie diabético y qué relación presenta con la clasificación de Wagner en pacientes que estuvieron hospitalizados en el Departamento de Medicina Interna en el HVCM, durante enero-2004 a enero-2009?



1.3. JUSTIFICACIÓN

El pie diabético es una condición clínica que con lleva un alto riesgo de muerte y considerables gastos económicos en salud.

Nuestro ámbito nacional y local no es ajeno a dicho problema, por lo que es importante conocer los aspectos epidemiológicos locales y así reforzar los programas, que existen actualmente para la detección temprana, prevención, control y tratamiento de estos pacientes, ya que los datos que se conocen se basan en estudios internacionales y poblaciones con características diferentes a nuestra realidad.

Si se identifica los patrones bacteriológicos que aquejan a los pacientes diabéticos de nuestra población, se mejorará el pronóstico y, en consecuencia, la disminución en la incidencia de amputaciones, ya que se podrá crear programas educativos para la prevención, diagnóstico temprano y un enfoque terapéutico adecuado tanto en el medio hospitalario como extrahospitalario.

El propósito de este estudio es investigar el comportamiento bacteriológico y clínico de los pacientes que presentan infección en pie diabético y, con los datos obtenidos, establecer estrategias en la atención primaria de salud, cuyos beneficiarios son los pacientes que padecen la enfermedad y el sistema de salud que ahorra recursos económicos.

Mediante este trabajo se pretende dar un aporte importante en el conocimiento de la epidemiología presente en nuestro hospital, pues, se establece el tipo de germen más frecuente en las úlceras diabéticas infectadas y el comportamiento clínico de dichos pacientes.

La presente investigación estará a disposición de estudiantes, docentes, profesionales de la salud y otras áreas, en la Biblioteca de la Facultad; cuyo tema podrá ser consultado, reformulado o ampliado.



CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. Generalidades

La Diabetes tipo 2 se define como la hiperglucemia crónica causada por un déficit en la secreción de insulina o de su acción, causa complicaciones en los pequeños y grandes vasos sanguíneos arteriales, principalmente, en el riñón, la retina y los nervios periféricos.^{6, 35}

En la historia natural de la DM2 se destacan sus complicaciones; la retinopatía puede conducir a la ceguera; la nefropatía a insuficiencia renal (IR); y la neuropatía periférica puede complicar el pie diabético y originar úlceras y amputaciones.³⁵

2.2. Epidemiología

La carga global de la enfermedad por diabetes se estimó en aproximadamente, 173 millones de personas en el año 2002 y se proyecta que aumentará a 366 millones en el año 2030; dos tercios de esta población corresponde a países en vías de desarrollo: África, Asia y Latinoamérica.⁶

En el Ecuador, en el año 2007, se encontró dentro de las cinco primeras causas de mortalidad general, siendo la primera causa de mortalidad femenina con 1.781 casos y una tasa de mortalidad de 26.3 por cada 100.000 habitantes de sexo femenino.⁷

2.3. Complicaciones

Entre las complicaciones crónicas que se engloban dentro de las alteraciones micro y macrovasculares está el pie diabético.⁶



2.4. Pie diabético

2.4.1. Definición

La OMS, en el año de 1995, definió el pie diabético como la ulceración, infección y/o gangrena, asociados a neuropatía diabética y a diferentes grados de enfermedad arterial periférica, siendo el resultado de la interacción de diferentes factores metabólicos.²

2.4.2. Epidemiología

La OMS estima la prevalencia mundial de la Diabetes Mellitus por encima del 6%. Hasta un 5% de estos pacientes tienen problemas relacionados con el pie. Según los datos de la Federación Internacional de Diabetes, 7 de cada 10 amputaciones de miembros inferiores, se realizan en personas con diabetes.¹⁶

La prevalencia mundial de pie diabético es del 4 a 10 %; la incidencia anual de la población es del 1.0% a 4.1%. En los países occidentales se estima que dos de cien mil diabéticos sufren una úlcera de pie cada año.¹⁶

Algunos estudios indican que hasta un 25% de los pacientes presentan riesgo de desarrollar una úlcera. Esta es más frecuente en pacientes con mal control de su enfermedad y con deformidades en el pie. Más del 60% de las úlceras son el resultado de neuropatía; así mismo la enfermedad arterial periférica es un factor que contribuye en el 50% de los casos.^{5, 8, 9, 16.}

Se considera que el pie diabético es la primera causa de hospitalización. La presencia de infección en el 50% de los casos es significativa; esto aumenta el riesgo de amputación y mortalidad postoperatoria.¹⁶

Feleke Y., et. al., en un estudio transversal de 179 pacientes encontró que la prevalencia de infección en general en los pacientes diabéticos fue del 44%. La infección del pie diabético fue la más común con un 35%.¹⁷

Los procesos infecciosos más frecuentes en el pie diabético son paroniquia, celulitis, miositis, abscesos, úlceras infectadas, fascitis necrotizante, artritis



séptica, tendinitis, osteomielitis y sepsis, pero, la más frecuente es la úlcera infectada.³

2.4.3. Clasificación clínica del pie diabético

Se ha propuesto diferentes sistemas de clasificación de las heridas en el pie diabético, pero ninguno es universalmente aceptado como tampoco es validado prospectivamente. Los más tradicionales se basan en la evaluación de la profundidad de la úlcera y del grado de gangrena.³⁰

Uno de los sistemas más populares es el de Wagner, que se basa en la profundidad de la herida y el alcance de necrosis de los tejidos. (Tabla 1)⁵

Tabla 1. Clasificación de Wagner

Grado	Lesión	Característica
0	Ninguna, pie de riesgo.	Callos gruesos, cabezas metatarsianas prominentes, dedos en garra, deformidades óseas.
I	Úlceras superficiales.	Destrucción total de espesor de la piel.
II	Úlceras profundas.	Penetra en la piel, grasa y ligamentos sin afectar hueso.
III	Úlceras profundas más absceso.	Extensa, profunda, secreción y mal olor.
IV	Gangrena limitada.	Necrosis localizada.
V	Gangrena extensa.	Todo el pie afectado, signos sistémicos.

Varios autores han observado una desventaja en esta clasificación, ya que este evalúa la profundidad de la herida y no la infección o isquemia.⁵

En cambio, la clasificación que fue desarrollada por el Centro Médico de San Antonio de la Universidad de Texas (EE.UU.) asocia la profundidad de la lesión, junto a la isquemia y la infección. Ha sido validada y aceptada para establecer



un valor predictivo para la posibilidad de curación, indicación de revascularización y amputación.^{59, 60, 61.}

El Consenso Internacional de Pie Diabético⁶² creó un sistema de clasificación bajo la sigla PEDIS que involucra los siguientes parámetros: perfusión, extensión, tamaño del tejido involucrado, infección y sensibilidad.

La clasificación engloba cuatro grados:

1. Ausencia de infección.
2. Infección que compromete únicamente piel y tejido blando.
3. Celulitis extensa o infección profunda.
4. Presencia de una respuesta inflamatoria sistémica. Tabla 2.²⁴

Tabla 2. Clasificación clínica de las infecciones en pie diabético

Manifestaciones Clínicas	Severidad	Grado de PEDIS
Herida sin inflamación, ni secreción purulenta.	No infectada	1
Presencia de 2 manifestaciones de inflamación (dolor, eritema, edema, calor, induración, purulencia) pero con extensión < de 2 cm alrededor de la úlcera, superficial (piel y TCS) y sin complicaciones locales ni sistémicas.	Leve	2
Infección en paciente sin complicaciones sistémicas ni metabólicas, con más de una de las siguientes condiciones: celulitis > de 2 cm, linfangitis, extensión a fascia superficial, abscesos profundos, gangrena, compromiso de músculo, tendón, articulación o hueso.	Moderada	3
Presencia de toxicidad sistémica o inestabilidad metabólica. Presencia de isquemia crítica.	Severa	4

PEDIS: perfusion, extent/size, depth/tissue loss, infection, and sensation (International Consensus on the Diabetic Foot)



2.4.4. Patogenia

La mayoría de las úlceras en el pie diabético se debe a un trauma menor y a la presencia de neuropatía sensorial. Se estima que la tríada observada en pacientes con pie diabético está caracterizada por neuropatía sensorial periférica, deformidad y traumatismos. Estos tres factores están presentes en el 65% de los casos.¹⁰

Distintos elementos, también, han sido identificados como factores etiológicos en el desarrollo de las úlceras del pie diabético, tales como los callos, el edema y la enfermedad vascular periférica. No obstante, en la génesis del pie diabético, existen tres componentes predisponentes mayores: angiopatía, neuropatía e infección. Generalmente, un componente de los mencionados predomina sobre el otro.¹⁶

Otro factor que influye es la edad, ya que, en los pacientes mayores, suele existir arterioesclerosis manifiesta e igualmente la neuropatía suele ser avanzada. La retinopatía y el tiempo de evolución de la diabetes son, también, componentes determinantes.¹⁶

Junto a lo mencionado, existe una puerta de entrada para los gérmenes que puede ser la onicomycosis, fisuras, grietas, úlceras, necrosis, que resultan como consecuencia de la presión ejercida por los zapatos, cuerpos extraños o pequeños traumatismos, produciéndose, posteriormente, la colonización bacteriana y, luego, la infección que, en el paciente diabético, por alteraciones inmunitarias, puede progresar rápidamente.¹⁶

2.4.5. Etiología

El perfil bacteriológico es complejo, los microorganismos proceden de la flora cutánea e intestinal del propio paciente. La etiología varía según el tipo de infección y determinadas situaciones del paciente (tratamiento antibiótico, manipulación u hospitalización previa.)

Las bacterias más frecuentemente aisladas en las infecciones del pie diabético son: *Staphylococcus aureus*, incluido el metilcilino resistente, (SARM),



Pseudomonas aeruginosa, *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Enterococcus* spp y *Bacteroides fragilis*.^{11, 16.}

Algunos microorganismos como el *Staphylococcus* spp y *Pseudomonas aeruginosa* producen en las úlceras biopelículas que disminuyen la acción de los antimicrobianos y los mecanismos defensivos naturales.²²

En las infecciones agudas superficiales y sin amenaza para el miembro, predominan *S. aureus* y *Streptococcus* β -hemolíticos (especialmente, del grupo B; pero, también, los de los grupos A, C y G.)²

Las infecciones de las estructuras más profundas del pie ponen en peligro la extremidad o la vida, estas suelen ser polimicrobianas con participación de cocos Gram positivos (*S. aureus* y *Streptococcus*), Enterobacterias y anaerobios (*Peptostreptococcus* spp y *Bacteroides* spp.) Los anaerobios son habituales en presencia de necrosis y no suelen encontrarse solos, sino como parte de infecciones mixtas.²

La mayoría de las úlceras crónicas del pie diabético están colonizadas por flora microbiológica, que incluye aerobios (*S. aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus* spp, *Enterococcus* spp, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis* y otros); anaerobios (*Bacteroides*, *Peptostreptococcus* y *Peptococcus*) y hongos.³⁵

En las úlceras crónicas que han sido tratadas, previamente, con antibióticos o manipuladas quirúrgicamente, y en pacientes hospitalizados, es frecuente observar nuevos microorganismos y más resistentes a los antibióticos: SARM, Enterobacterias productoras de BLEE, *P. aeruginosa*, otros bacilos Gram negativos no fermentadores, *Staphylococcus coagulasa negativo* y *Enterococos*.³⁵

S. aureus es el patógeno más comúnmente aislado y *P. aeruginosa* es frecuente en úlceras exudativas o tratadas con vendajes húmedos o hidroterapia. Tabla 3.²



Tabla 3. Patógenos asociados con síndromes infecciosos ⁴

Celulitis sin fisuras o úlceras.	Estreptococo B hemolítico y Staphylococcus aureus.
Úlcera infectada sin tratamiento antibiótico previo. Úlcera profunda, macerada.	S. aureus y Estreptococo B hemolítico Pseudomonas aeruginosa en combinación con otros patógenos.
Úlcera crónica, persistente con múltiples esquemas previos de antibióticos de amplio espectro.	Cocos Gram positivos: S. aureus. Enterococcus difteroides, Enterobacterias, Gram negativos: Pseudomonas, y hongos.
Pie fétido con necrosis extensa o gangrena.	Cocos Gram positivos, incluyendo Enterococos, Enterobacterias, Cocos Gram negativos y anaerobios.

Diversos estudios han demostrado que la etiología en las úlceras infectadas moderadas o severas tienen componente polimicrobiano. Alavi S.M., et. al., en 116 pacientes con infección en pie diabético reveló etiología polimicrobiana en el 54.3% y de origen único en el 38.8%; las bacterias aeróbicas Gram positivas figuraron con el 42.2%; el Staphylococcus aureus fue el microorganismo más frecuente (26.7%). Los Bacilos Gram negativos representaron el 52.6%; Escherichia coli fue el microorganismo más predominante con el 24%.¹²

La bibliografía y diferentes investigaciones consideran que el Staphylococcus aureus es el patógeno más importante, a pesar de que no es el único aislado, ya que, generalmente, es componente de una infección mixta.²⁴

Elguera Falcón, et. al., publicó un estudio descriptivo de 95 pacientes, en el cual aisló 132 gérmenes; los microorganismos más habituales fueron también los Gram positivos, prevaleciendo el Staphylococcus aureus con el 26.5%.²¹

Las diferencias en las frecuencias de aislamiento obedecen, principalmente, al tipo de pacientes estudiados. Esto se revela en una investigación realizada por Martínez Gómez D.A., et. al., que incorporó pacientes con infección moderada y severa; el 90% de estos recibieron tratamiento antibiótico en el mes previo; los



gérmenes aislados con mayor frecuencia fueron los microorganismos Gram positivos (55%) atribuyendo al *Staphylococcus aureus* el 33% como el más usual.¹¹

Otros autores encuentran a las bacterias Gram negativas como causantes de las infecciones en el pie diabético. Bansal E., et. al., en un estudio descriptivo en el que se aisló 157 gérmenes, encontró infección polimicrobiana en el 35% de los pacientes, la *Pseudomonas aeruginosa* (22%) fue el patógeno más frecuentemente aislado.²⁰

2.5. Diagnóstico

Este es preciso realizarlo en varios niveles; considerando que la infección en el pie diabético ocurre casi, invariablemente, en pacientes que son portadores de una úlcera de mayor o menor tiempo de evolución o han presentado una lesión aguda en el pie.²

La primera fase del diagnóstico es identificar la causa de la lesión inicial, debido a que es importante conocer la patogénesis de la herida. Esta puede por su origen: neuropática, isquémica, neuroisquémica, traumática, varicosa o asociada a otras causas. El antecedente traumático se suele obtener con facilidad en la anamnesis.²

2.5.1. Diagnóstico clínico

El diagnóstico de infección debe realizarse clínicamente ante la presencia de secreción purulenta o, al menos, dos manifestaciones cardinales de la inflamación (rubor, calor, dolor y tumefacción.) Se debe también considerar que no todas las úlceras son infectadas.^{27, 64, 65.}

En general, la evaluación debe ir dirigida a determinar el grado de compromiso vascular, neurológico y determinar la existencia de infección. La evaluación del grado de arteriopatía incluye la palpación de los pulsos de las arterias de los miembros inferiores: tibial posterior y pedio; además, de la inspección del color y de la temperatura de la piel y de la existencia de isquemia y/o gangrena.^{30, 66.}

El examen clínico debe incluir la estimación de la profundidad de la úlcera, mediante el sondeo con un estilete romo. Este procedimiento es barato, está



disponible y tiene adecuada especificidad para el diagnóstico de osteomielitis, aunque su sensibilidad es baja.³

Una revisión sistemática incluyó estudios sobre el valor de los signos clínicos para diagnosticar la infección comparado con la utilidad del cultivo; pero están enfocados en úlceras venosas de miembros inferiores, más que en úlceras del pie diabético, por lo que su valor es limitado; en ausencia de los signos clínicos antes descritos, no se considera que exista una infección invasiva en la herida y, tampoco, es necesaria la toma de muestras para cultivo.³⁰

La relación entre la presión arterial maleolar y la presión arterial en el brazo se conoce como índice tobillo brazo o índice de Yao; es un buen indicador del grado de isquemia de la extremidad. Sin embargo, entre 5 y 10% de los pacientes con diabetes tiene calcificación de la media arterial o esclerosis de Mönckeberg. Esto da lugar a valores falsamente elevados, debido a la falta de compresibilidad de los vasos en las zonas afectadas.⁴³

El diagnóstico de enfermedad arterial periférica, mediante el índice tobillo-brazo, en individuos con diabetes, está indicado en todos los casos a partir de los 50 años de edad y en pacientes más jóvenes que tengan factores de riesgo cardiovascular. Si la exploración es normal, se aconseja repetirla cada cinco años.⁴³

2.5.2. Diagnóstico bacteriológico

Desde el punto de vista microbiológico, la distinción entre colonización e infección en una úlcera crónica no siempre es factible. Cuando la carga bacteriana es mayor de 10^5 ufc/cm² o g de tejido (colonización crítica), se considera que los microorganismos son capaces de sobrepasar los mecanismos defensivos, retrasar la cicatrización e invadir los tejidos y producir una infección.^{22, 42.}

No obstante, algunos patógenos por su virulencia tienen la capacidad de producir infecciones con carga bacteriana más baja, como sucede con el *Streptococcus pyogenes* y *S. aureus*.^{24, 27.}



Otros datos microbiológicos que, también, sugieren infección son: aislamiento del microorganismo en cultivo puro o de forma repetida y presencia de neutrófilos junto a bacterias en la tinción de Gram.²²

Por ello y para evitar la confusión entre colonización e infección, se debe realizar una apropiada obtención de la muestra. Se considera adecuadas las que se han obtenido mediante raspado post desbridamiento o por aspiración de secreciones purulentas y/o biopsia. Deben desestimarse las muestras obtenidas a través de torunda antes de realizar el desbridamiento.²⁸

El cultivo de una herida infectada puede identificar los agentes etiológicos causantes de la infección en el pie diabético; pero, solo si las muestras son tomadas apropiadamente. Además, tiene un valor limitado en comparación con la biopsia. Su sensibilidad es del 70% y especificidad del 60%.^{30, 40.}

Las indicaciones para una óptima toma y procesamiento de las muestras son las siguientes:

- Las úlceras sin evidencias clínicas de infección no deben ser cultivadas.^{29, 30.}
- La toma de muestras por torulado, irrigación con suero fisiológico o agua destilada en úlceras superficiales infectadas no deben ser utilizadas ya que están altamente contaminadas por organismos no patógenos que forman parte de la flora de la piel y por organismos patógenos que no participan en la infección.^{24,30.}
- Las muestras para el cultivo deben ser obtenidas por biopsia o raspado de la base de la úlcera, claro está después del desbridamiento con hoja de bisturí estéril y/o por biopsia de tejidos profundos.^{29, 30.}
- Las muestras tomadas en jeringa se deben transportar en forma inmediata al laboratorio para su procesamiento o, bien, ser inoculadas en un medio de transporte adecuado.³⁰
- Se debe enviar oportunamente los especímenes obtenidos para su cultivo antes de iniciar el tratamiento antibiótico empírico en todos los casos de infección, excepto, tal vez, los que son leves o no tratados previamente.²⁹



- En el diagnóstico de la infección, se debe efectuar siempre una tinción de Gram, sobre todo, en pacientes en los que no se puede tomar cultivos; esta técnica puede orientar la elección apropiada del tratamiento.³⁰
- Si el único medio para realizar el cultivo es por medio de torunda, esta debe estar empapada en medio de cultivo para aerobios y anaerobios y ser transportada lo antes posible.²⁷
- Para el diagnóstico de osteomielitis, se debe tomar muestras de hueso obtenidas, por biopsia percutánea o quirúrgico. Las muestras conseguidas de trayectos fistulosos no representan la verdadera etiología.³⁰
- El hemocultivo debe reservarse para pacientes con infección severa y sistémica.²⁷

El procedimiento de cultivos cuantitativos en lugar de cualitativos mejora la sensibilidad y valor predictivo positivo. La realización en cadena de polimerasa (PCR), también, se ha usado para detectar microorganismos de crecimiento lento o de difícil cultivo.²²

2.6. IMAGENOLÓGÍA

La determinación del estado circulatorio es clave en el manejo del pie diabético, en especial, si hay evidencia clínica de isquemia o gangrena. Los estudios vasculares no invasivos por ecografía con Doppler permiten, en la mayoría de los casos, un diagnóstico circulatorio adecuado.³⁰

Los estudios de imagen pueden ayudar a diagnosticar o definir mejor la profundidad y las colecciones purulentas de tejidos blandos. La radiografía permite detectar la presencia de gas o alteraciones óseas como desmineralización, osteolisis, reacciones periósticas o reabsorción periarticular sugerentes de osteomielitis. Los cambios radiográficos en el hueso infectado tardan al menos dos semanas en ser evidentes.^{24, 30.}

Sin embargo, la osteomielitis aguda puede no mostrar ninguna alteración radiográfica, incluso a los 14 días de su inicio, por lo que ante la sospecha clínica es recomendable realizar estudios centelográficos de imagen: gammagrama con tecnecio 99 melilenodifosfonato (Tc-99 MPD) donde la



osteomielitis, la artritis y artropatía neuropática muestran aumento de la captación del radiofármaco; sin embargo, un estudio negativo no descarta la osteomielitis.^{24, 30.}

Para mejorar su sensibilidad, es recomendable el estudio gammagráfico de imagen con tecnecio hexametil propileno amina (Tc-HMPAO) o con (Indio-111) o (citrato de galio-67) debido a que es más específico en infecciones agudas. Dichos estudios tienen baja especificidad, en cambio, la resonancia magnética (RM) es más sensible y específica, especialmente, para la detección de lesiones de tejidos blandos.^{29, 30.}

La tomografía computarizada y la (RM) son útiles en abscesos profundos, artritis séptica, osteomielitis y rotura de tendones. Incluso, se ha usado la tomografía por emisión de positrones (TEP) para este propósito; esta tiene como desventaja su alto costo y baja disponibilidad; pero con una sensibilidad del 96% y especificidad del 91%.³⁰

El ultrasonido, también, constituye un auxiliar diagnóstico; particularmente, en abscesos de tejidos blandos y osteomielitis, con una sensibilidad y especificidad superiores a los estudios radiográficos simples de las extremidades.³⁰

Los estudios de laboratorio, en general, no son específicos; sin embargo, una velocidad de eritrosedimentación alta no explicada, a veces, es el único elemento que permite sospechar de osteomielitis.³⁰

2.7. TRATAMIENTO

Se considera que debe hospitalizarse a pacientes con úlceras con una infección leve o moderada, con pobre red de apoyo familiar o social con el propósito de conseguir apego al tratamiento antibiótico, estabilización metabólica y hemodinámica o evaluación clínica completa.^{24, 30}

El control metabólico implica la normalización del equilibrio hidroelectrolítico, control de la hiperglucemia y tratar otras enfermedades exacerbantes y comorbilidades.³⁰



Las medidas en el tratamiento incluyen:

- Control de la infección mediante el uso de antimicrobianos.
- Las úlceras superficiales no infectadas no ameritan tratamiento.
- Desbridamiento quirúrgico.
- Descarga de la presión.
- Reconstrucción vascular.
- Amputación en pacientes con evolución desfavorable.³⁰

2.7.1. Tratamiento antimicrobiano

En la elección se deben considerar los siguientes factores:

- Severidad de la infección.
- Lugar de adquisición y tratamiento antiinfeccioso previo.
- Condición del hospedero.
- Costos.³⁰

2.7.2. Elección del antimicrobiano

Los antibióticos pueden ser administrados por vía oral en las infecciones leves y moderadas y, por vía intravenosa en, infecciones graves. En general, los antibióticos pueden agruparse de la siguiente manera: ³⁴

- Penicilinas: Oxacilina, Amoxicilina.
- Cefalosporinas Cefamicinas y otros Betalactámicos: Cefalexina, Cefazolina.
- Tetraciclinas.
- Aminoglucósidos: Gentamicina, Netilmicina.
- Macrólidos: Eritromicina y Claritromicina.
- Quinolonas: Ciprofloxacina.³⁴

En la mayoría de los casos, la elección es empírica y se basa en la flora que, habitualmente, participa en cada tipo de infección.

La elección se basa en el espectro y farmacocinética de cada antibacteriano, ya que debe lograr penetrar a zonas de inflamación y necrosis en concentraciones



que superen ampliamente la concentración inhibitoria mínima de las principales bacterias involucradas.^{30, 33.}

Distintos antimicrobianos en monoterapia o en asociación con otros antibióticos han demostrado eficacia en el tratamiento del pie diabético, tal es el caso de Clindamicina, Ampicilina-Sulbactam, Amoxicilina-Ácido Clavulánico; Cefalosporinas de primera generación como Cefalexina, y de tercera generación; Quinolonas, especialmente de espectro prolongado; e Imipenem-Cilastatina.³⁰ Tabla 4.

Tabla 4. Regímenes de antibióticos recomendados en Infección del pie diabético²⁴

SEVERIDAD DE LA INFECCIÓN	RECOMENDACIONES	ALTERNATIVAS
Leve a moderada Vía Oral	Cefalexina 500 q.i.d Amoxicilina - Ac. Clavulánico (875/125 mg b.i.d.) Clindamicina (300 mg t.i.d.)	Levofloxacina (750mgq.d.) Clindamicina (300mgt.i.d.) Trimetropim-sulfametoxazol
Moderada a Severa Vía IV hasta estabilizar	Ampicilina/Sulbactam (3.0 g q.i.d.) Clindamicina (450mgq.i.d.) + Ciprofloxacina (750mg b.i.d.)	Piperacilina/Tazobactam (3.3g q.i.d.) Clindamicina (600t.i.d.) + Ceftazidima (2gt.i.d.)
Severa con peligro de vida Vía IV	Imipenem/Cilastatina (500 mg q.i.d.) Clindamicina (900mgt.i.d.) + Tobramicina (5.1 mg/kg/d) + Ampicilina (50mg/kg q.i.d.)	Vancomicina (15mg/kg b.i.d.) + Aztreonam (2.0 g t.i.d.) + Metronidazol (7.5mg/kg q.i.d.)



En las infecciones agudas leves, se aconseja antibióticos orales con espectro reducido a cocos Gram positivos y con buena biodisponibilidad oral. Pueden ser tratadas en el domicilio con antibióticos orales, que tengan acción frente a cocos Gram positivos aerobios. Una opción apropiada es la Amoxicilina-Ácido Clavulánico; en caso de alergia a los betalactámicos puede utilizarse Levofloxacino o Clindamicina.^{22, 28}

En las infecciones moderadas o graves, es obligatoria la hospitalización del paciente y la administración por vía intravenosa de antimicrobianos de amplio espectro, con actividad para cocos Gram positivos y bacilos Gram negativos. La cobertura para anaerobios se aconseja en caso de lesiones necrosantes y la de microorganismos multiresistentes en infecciones graves.²²

Existen estudios en los cuales se compara los diferentes regímenes antibióticos y su eficacia. Doiz Artácoz E., et. al., realizó un estudio observacional y transversal en 200 pacientes diabéticos y no diabéticos; se les administró un tratamiento empírico (Ciprofloxacina + Clindamicina) y, en la mayoría de los cultivos, se aisló etiología polimicrobiana con predominio de aerobios-anaerobios Gram negativos y aerobios Gram positivos. La terapia empírica tuvo que modificarse en más del 50% de los casos por resistencia.³⁵

Lypsky B.A, et. al., en el estudio SIDESTEP que fue un trabajo aleatorizado, doble ciego, multicéntrico de 586 pacientes con diabetes e infección del pie, clasificó infecciones de moderadas a severas que requirieron antibióticos por vía intravenosa. Se comparó el Ertapenem vs. Piperacilina/Tazobactam y se encontró que la tasa de respuesta clínica favorable fue similar para los pacientes que recibieron Ertapenem y los que recibieron Piperacilina/Tazobactam (94% vs. 92%) respectivamente, la diferencia de tratamiento fue de 1.9% (IC 95%: -2.9 a 6.9)³⁶

2.7.3 Duración del tratamiento

El tiempo en el que se aplica el tratamiento antibiótico varía de acuerdo al caso:



- En Infecciones leves, de 1 a 2 semanas.
- En Infecciones moderadas o graves, de 2 a 4 semanas.
- En caso de osteomielitis, de 4 a 6 semanas.²⁹

2.8. TRATAMIENTO COADYUVANTE

El tratamiento integral del pie diabético incluye un adecuado control metabólico: el tratamiento del edema y de factores nutricionales, tratamiento psicológico, etc. Estas medidas son de utilidad en el manejo del pie diabético; sin embargo, no tienen el impacto de las medidas indicadas previamente.³⁰

2.8.1. Cirugía

El cuidado óptimo de una herida, además de un tratamiento antibiótico acertado, es crucial para la curación. Esto incluye una adecuada limpieza y el desbridamiento de los tejidos necróticos.²⁹

En los casos de infección severa, el desbridamiento quirúrgico de los tejidos necróticos y de huesos comprometidos es fundamental para la cicatrización. El desbridamiento agresivo y precoz, en más de 70% de los casos, evita la amputación y permite preservar el pie y la función.⁴

Se ha realizado un meta-análisis para evaluar la eficacia de otros tratamientos coadyuvantes en la curación de la infección en el pie diabético; Smith J., et. al., analizó la efectividad del desbridamiento como tratamiento para las úlceras del pie diabético con hidrogel vs. el desbridamiento quirúrgico y el tratamiento larvario. Concluyó que los hidrogeles son significativamente más efectivos que la gasa o la atención estándar en cicatrización de las úlceras. El desbridamiento quirúrgico y el tratamiento larvario no mostraron beneficios significativos.³⁷

2.8.2. Descarga de presión

Todas las medidas de eficacia probada en el manejo del pie diabético deben acompañarse de descarga de presión sobre las úlceras plantares. El reposo en la fase inicial y, posteriormente, la implementación de coberturas adecuadas para aliviar la presión, son elementos terapéuticos de mucha utilidad.³⁰



Una revisión sistemática encontró que las férulas de descarga con contacto total son más eficaces en curar las úlceras no infectadas, que los vendajes tradicionales.⁴¹

2.8.3. Revascularización

La evaluación vascular seguida de revascularización agresiva también ha demostrado ser eficaz en la preservación de la extremidad. En pacientes que, después de una evaluación y manejo agresivo, tienen una evolución desfavorable, se debe considerar la amputación parcial o total, primando el criterio de amputación localizada en la medida de lo posible.³⁰

2.8.4. Cobertura

Un ambiente húmedo es importante para la cicatrización de las úlceras diabéticas; aunque la experiencia, con diferentes tipos de apósitos, es limitada. Además de optimizar el ambiente de cicatrización, juegan un papel importante en la disminución del riesgo de infección y en la protección de la presión o trauma sobre la úlcera.³⁰

Las coberturas pueden ser de tul, espuma hidrofílica, hidrocoloide, hidrogel, alginato, carbón activo, cubiertas con apósitos tradicionales o transparentes. Tienen características diferentes en cuanto a absorción, hidratación, presencia de factores de crecimiento y costos.³⁰

A pesar del uso generalizado de apósitos y de agentes tópicos que contienen plata para el tratamiento de las úlceras del pie diabético no se ha encontrado ningún estudio clínico randomizado que evalúe su eficacia.³⁹

2.9. NUEVAS TERAPIAS

Los estudios no han definido adecuadamente el papel de la mayoría de las terapias coadyuvantes para las infecciones del pie diabético, pero, algunas revisiones sistemáticas sugieren que los factores estimulantes de colonias y el oxígeno hiperbárico ayudan a prevenir las amputaciones.^{29, 38.}



2.10. PREVENCIÓN

Dentro de las medidas que deben tomar los pacientes diabéticos se encuentran el utilizar calcetines acolchonados, percatarse que estos tengan un adecuado soporte y revisarlos diariamente ante la posibilidad de cuerpos extraños. Deben evitar el contacto de los pies con superficies calientes y utilizar cremas humectantes³⁰

Se tiene que enseñar a los pacientes cómo cuidar los pies e inspeccionarlos de forma continua o, al menos, una vez al día con un espejo manual en el baño para revisar la planta de los pies.³⁰

Después del baño, deben secarse los pies perfectamente y utilizar talco entre los dedos y las uñas se deben cortar o limar de forma transversal, preferentemente, por un quiropodista.³⁰

2.11. CONTROL METABÓLICO

En relación con el control de los valores de glucosa sanguínea, se ha observado en algunos estudios prospectivos y retrospectivos, que existe una fuerte asociación entre la hiperglucemia con el desarrollo y gravedad de la neuropatía diabética, la cual forma parte de los factores de riesgo para úlceras en el pie.³⁰

Pirart J., et. al., realizó un seguimiento por 25 años de 4.400 pacientes diabéticos, quienes mostraron un aumento en la prevalencia para neuropatía diabética, clínicamente detectable en el 12% de los pacientes al momento del diagnóstico de DM2 y hasta el 50% después de los 25 años. La mayor prevalencia ocurrió en los pacientes con pobre control de la glucosa.³⁰



CAPÍTULO III

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

3.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar las características clínicas y bacteriológicas en pacientes diagnosticados de pie diabético y hospitalizados en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Vicente Corral Moscoso, durante enero de 2004 a enero de 2009.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Clasificar el pie diabético según la escala de Wagner y estratificar por sexo y grupos de edad.
2. Identificar, según los resultados del cultivo y antibiograma, los tipos de gérmenes y relacionar con los grados de la escala de Wagner.
3. Determinar el esquema de tratamiento utilizado al momento de ingreso, el grado de control metabólico, según la Hb Glucosilada A_{1c}, y la evolución clínica, según respuesta favorable o no al tratamiento.
4. Determinar el factor desencadenante del pie diabético y la presencia o no de respuesta inflamatoria sistémica.
5. Elaborar, sobre la base de las mejores evidencias, una propuesta de tratamiento integral de pacientes afectados de pie diabético.(Anexo 1)



CAPÍTULO IV

DISEÑO METODOLÓGICO

4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio descriptivo sobre las características clínicas y bacteriológicas de pacientes diagnosticados de pie diabético.

4.2. ÁREA DE ESTUDIO

El estudio fue realizado en pacientes hospitalizados en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Regional Vicente Corral Moscoso de la ciudad de Cuenca. Esta casa de salud presta sus servicios de atención médica a la mayoría de la población del austro ecuatoriano.

4.3. UNIVERSO DE ESTUDIO

Se estudió a 54 pacientes –Universo – mayores de 18 años, ingresados en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Vicente Corral Moscoso, durante el 1 de enero de 2004 al 1 de enero de 2009.

4.4. DEFINICIÓN DE CASO (Pie diabético)

Aquellos pacientes que egresaron del Departamento de Medicina Interna, durante las fechas antes mencionadas, y que en la hoja de epicrisis consta el pie diabético como diagnóstico primario o secundario.

4.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes diabéticos mayores de 18 años que se hospitalizaron en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Vicente Corral Moscoso con diagnóstico de pie diabético y en los se realizaron el debido cultivo y antibiograma de sus respectivas lesiones.



4.6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que tengan inmunodeficiencia: SIDA, cáncer.
- Pacientes con enfermedad metabólica aguda: hipoglicemia o cetoacidosis en las 48 horas previas.

4.7. FUENTE DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Los datos necesarios para la realización del trabajo fueron tomados de las historias clínicas y transcritos al formulario respectivo. (Anexo 2)

4.8 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Dimensión	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento de un individuo hasta el momento del estudio.	Tiempo transcurrido	Años	<45 45-64 ≥ 65
Sexo	Características fenotípicas que diferencian a hombres y a mujeres.	Características fenotípicas	Hombre Mujer	Masculino Femenino
Profundidad de los tejidos afectados en las lesiones del pie diabético	Signos asociados a la profundidad de las lesiones en pacientes diagnosticados de pie diabético.	Signos asociados	Escala Wagner de	Grado I Grado II Grado III Grado IV Grado V



Variable	Definición	Dimensión	Indicador	Escala
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica	Respuesta clínica y de laboratorio ante la presencia de infección.	Respuesta clínica y o de laboratorio: Temperatura < 36 ó > 38°C Frecuencia Cardíaca > 90 Frecuencia Respiratoria > 20 Rcto. leucocitario > 12.000 ó < 4.000 mm ³ ó > 10% de cayados	Presencia de 2 ó más de los indicadores descritos en la dimensión	Sí No
Evolución clínica	La evolución hacia la mejoría o a la amputación que presentaron las lesiones del pie diabético.	Evolución clínica hacia la mejoría o a la amputación	Al momento del alta presentaron mejoría clínica o fueron amputados los miembros afectados	Favorable Desfavorable
Antecedente de la posible causa desencadenante de la lesión en el pie	Posible causa de la lesión del pie, sobre todo, relacionada con el antecedente de trauma.	Antecedente de historia de trauma	Historia de trauma en el pie	Sí No
Tipo de germen que afecta la lesión y el grupo de bacterias al que pertenece	Nombre de la bacteria encontrada en proceso infeccioso y el grupo a la que pertenece.	Nombre de la bacteria y el grupo a la que pertenece	Nombre de la o las bacterias y el grupo, según la tinción de Gram, a la que pertenece	Nombre de la bacteria y <ul style="list-style-type: none"> • Gram + • Gram -



Variable	Definición	Dimensión	Indicador	Escala
Tratamiento Antibiótico del pie diabético	Nombre farmacológico y clasificación según grupo al que pertenece del fármaco utilizado para el tratamiento de la infección del pie.	Nombre farmacológico y grupo al que pertenece	Nombre farmacológico y grupo al que pertenece	Nombre ----- Grupo al que pertenece ----- -----
Control metabólico	Grado de respuesta de la DM2 al tratamiento médico instaurado y medido con la concentración de la hemoglobina glucosilada.	Concentración de la hemoglobina glucosilada	Porcentaje	< 7% (Buen control) > 7% (Mal control)

Datos obtenidos de la Historia Clínica.

4.9. PLAN DE ANÁLISIS

Los datos de las variables cualitativas y cuantitativas fueron tabulados con la ayuda del Software Microsoft Excel y el SPSS en su versión 15.0 para Windows. Con los datos de las variables cualitativas se realizó tablas de frecuencia y con los de las variables cuantitativas continuas, con medias, desviación estándar y percentiles.

4.10. ASPECTOS ÉTICOS

La información obtenida es absolutamente confidencial, excepto para las autoridades de la Facultad de Ciencias Médicas, del Hospital Vicente Corral Moscoso u otras autoridades de salud que quieran comprobar la veracidad de la misma.



4.11. ASPECTOS GENERALES

El estudio se realizó previa aprobación, por la Comisión Académica de la Especialidad del Postgrado de Medicina Interna de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Cuenca, con fecha 29 de Julio del 2009, del protocolo de investigación con número 021.



CAPÍTULO V

RESULTADOS

5.1. RESULTADOS GENERALES

5.1.1. Características del grupo de estudio

Desde enero de 2004 a enero de 2009 han ingresado, en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Vicente Corral Moscoso, 54 pacientes diagnosticados de Diabetes Mellitus tipo 2 y complicados con pie diabético.

5.1.2. Sexo

La mayoría fueron de sexo femenino (n=31, el 57.4%). La diferencia con el número y el porcentaje de pacientes de sexo masculino no fue significativa (p=0.276) Tabla 1.

Tabla 1. Distribución de pacientes con pie diabético según sexo, Hospital Vicente Corral Moscoso, 2004-2009

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	31	57.4
Masculino	23	42.6
Total	54	100.0

Fuente: Formularios de recolección de datos.
Elaborado por la autora.

5.1.3. Edad

La edad mínima en años fue de 34; la máxima de 86 y el promedio de 58.3 ± 11.7 . La mayoría tenía entre 45 y 65 años (n=34, el 63.0%), seguido por igual o mayor a 65 (n=13, el 24.0%). La diferencia de edad según el grupo etario fue significativa (p=0.000) Tabla 2.



Tabla 2. Distribución de pacientes con pie diabético según grupo etario, Hospital Vicente Corral Moscoso, 2004-2009

Grupo etario (años)	Frecuencia	Porcentaje
< 45	7	13.0
45-65	34	63.0
≥ 65	13	24.0
Total	54	100.0

Fuente: Formularios de recolección de datos.
Elaborado por la autora.

5.1.4. Clasificación del pie diabético según la escala de Wagner

Los grados II, III y IV de la clasificación de Wagner correspondieron a la mayoría de pacientes (n=50, el 92.5%) y la minoría, a los grados I y V (n=4, el 7.5%). La diferencia fue significativa (p=0.000) Tabla 3.

Tabla 3. Distribución de pacientes con pie diabético según la clasificación de Wagner, Hospital Vicente Corral Moscoso, 2004-2009

Clasificación de Wagner según grados	Frecuencia	Porcentaje
I	3	5.6
II	16	29.6
III	18	33.3
IV	16	29.6
V	1	1.9
Total	54	100.0

Fuente: Formularios de recolección de datos.
Elaborado por la autora.



5.1.5. Clasificación del pie diabético según la clasificación de Wagner y sexo

En las mujeres, la mayoría fue clasificada dentro del grado II de Wagner (n=11, el 35.5%) y el menor número y porcentaje correspondió al grado III (n= 8, el 25.8%) y al grado IV (n=9, el 29%.) En el sexo masculino hubo 10 pacientes con grado III (43.5%), grado IV con 7 pacientes, (30.4%) Tabla 4.

Tabla 4. Distribución de pacientes con pie diabético según la clasificación de Wagner y sexo, Hospital Vicente Corral Moscoso, 2004-2009

Clasificación de Wagner	Sexo			
	Femenino		Masculino	
	Nº	%	Nº	%
I	3	9.7	0	0.0
II	11	35.5	5	21.7
III	8	25.8	10	43.5
IV	9	29.0	7	30.4
V	0	0.0	1	4.3
Total	31	100.0	23	100.0

Fuente: Formularios de recolección de datos.
Elaborado por la autora.

5.1.6. Clasificación del pie diabético, según Wagner y grupo etario

Los pacientes entre los 45 y 65 años tenían el mayor porcentaje de pie diabético (n= 34, el 63.0%), seguido por los mayores a 64 años (n= 13, el 24.1%). Entre los de 45 y 65 años, la mayoría tenía grado II, III y IV (n= 31, el 91.2%) Tabla 5.



Tabla 5. Distribución de pacientes con pie diabético según la clasificación de Wagner y grupo etario, Hospital Vicente Corral Moscoso, 2004-2009

Clasificación de Wagner	Grupo etario (años)					
	< 45		45 – 65		≥ 65	
	N	%	N	%	N	%
I	0	0.0	3	8.8	0	0.0
II	3	42.9	9	26.5	4	30.8
III	1	14.3	12	35.3	5	38.5
IV	2	28.6	10	29.4	4	30.8
V	1	14.3	0	0.0	0	0.0
Total	7	100.0	34	100.0	13	100.0

Fuente: Formularios de recolección de datos.
Elaborado por la autora.

5.1.7. Tipo de germen y grado de la escala de Wagner

Mediante cultivo se identificó bacilos Gram negativos en 35 pacientes que corresponde al 65.0%, 15 pacientes tuvieron cocos Gram positivos que es el 28.0% y en 4 casos fueron negativos que corresponde al 7.0%. Tabla 6.

Tabla 6. Distribución de pacientes con pie diabético según el tipo de germen y la clasificación de Wagner, Hospital Vicente Corral Moscoso, 2004-2009

Clasificación de Wagner	Cocos Gram +		Bacilos Gram -		Negativos	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Grado I	1	6.7	1	2.9	1	25.0
Grado II	2	13.3	13	37.1	1	25.0
Grado III	8	53.3	9	25.7	1	25.0
Grado IV	4	26.7	12	34.3	0	0.0
Grado V	0	0.0	0	0.0	1	25.0
Total	15	100.0	35	100.0	4	100.0

Fuente: Formularios de recolección de datos.
Elaborado por la autora.



5.1.8. Tipo de germen

Como se observa en la Tabla 6, los bacilos Gram negativos fueron identificados como los más frecuentes (35, el 65.0%). De estos, la *Escherichia coli* fue la más frecuente (n=12, el 34.3%) seguido por el *Proteus* (n=6, el 17.1%) *Pseudomonas* (n= 5, el 14.3%) *klebsiella* (n=5, el 14.3%) *Enterobacter* (n=4, el 11.4%) y en menor proporción la *Serratia* (n=2, el 5.7%) y *Flavobacterium* (n= 1, el 2.9%). Por otro lado, 15 pacientes, el 28.0%, tuvieron cocos Gram positivos y en 4 casos, el 7.0%, los cultivos fueron negativos. Dentro de los cocos Gram + se identificó el *Staphylococcus aureus* como el más frecuente (n= 11, el 73.3%) seguido por el *Enterococo* (n=2, el 13.3%) y el *Staphylococcus Epidirmidis* y *Estreptococo viridans* con 1 y el 6.7%, respectivamente. Tablas 6 y 7.

Tabla 7. Distribución de pacientes con pie diabético, según el esquema de tratamiento utilizado Hospital Vicente Corral Moscoso, 2004-2009

Tipo de germen aislado en los cultivos y antibiogramas	Frecuencia	Porcentaje
<i>Escherichia coli</i>	12	22.2
<i>Staphylococcus aureus</i>	11	20.4
<i>Proteus</i>	6	11.1
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5	9.3
<i>Pseudomonas</i>	5	9.3
<i>Enterobacter</i>	4	7.4
<i>Enterococos</i>	2	3.7
<i>Serratia</i>	2	3.7
<i>Staphylococcus epidirmidis</i>	1	1.9
<i>Estreptococo viridans</i>	1	1.9
<i>Flavobacterium</i>	1	1.9
Negativo	4	7.4
Total	54	100.0

Fuente: Formularios de recolección de datos.
Elaborado por la autora.



5.1.9. Esquema de tratamiento utilizado

El esquema terapéutico utilizado de entrada para el tratamiento de la infección en los pacientes con pie diabético fue la combinación de Ciprofloxacina (una quinolona) y Clindamicina (n=38, el 70.4%); en menor porcentaje, Ciprofloxacina sola (n=6, el 11.1%) y otras combinaciones de antibióticos – Amoxicilina + Amicacina; Cefazolina + Ciprofloxacina; Clindamicina + Amicacina... (n=10, el 18.5%) Tabla 8.

Tabla 8. Distribución de pacientes con pie diabético según el esquema de tratamiento utilizado, Hospital Vicente Corral Moscoso, 2004-2009

Esquema terapéutico	Frecuencia	Porcentaje
Ciprofloxacina + Clindamicina	38	70.4
Ciprofloxacina	6	11.1
Otros	10	18.5
Total	54	100.0

Fuente: Formularios de recolección de datos.
Elaborado por la autora.

5.1.10. Control metabólico

Se encontró, en las historias clínicas, los valores de hemoglobina glucosilada A1c en 37 pacientes. La concentración mínima fue 6.5%, la máxima de 13.0% y el promedio de 8.8% ± 1.3. De ellos, la mayoría (n=33, el 89.2%) tenían valores mayores al 7%, es decir, mal controlados y la minoría, igual o menor a 7 (n=4, el 10.8%) tuvieron buen control metabólico. La diferencia fue significativa (p=0.000) Tabla 9.



Tabla 9. Distribución de pacientes con pie diabético según el grado de control metabólico, Hospital Vicente Corral Moscoso, 2004-2009

Control metabólico	Frecuencia	Porcentaje
Bien controlados	4	10.8
Mal controlados	33	89.2
Total	37	100.0

Fuente: Formularios de recolección de datos.
Elaborado por la autora.

5.1.11. Factor desencadenante de pie diabético

El traumatismo fue identificado como factor desencadenante de pie diabético en 24 pacientes (44.4%) y, aparentemente, no hubo factor desencadenante en 30 pacientes, el 55.6%, Tabla 10.

Tabla 10. Distribución de pacientes con pie diabético según el factor desencadenante, Hospital Vicente Corral Moscoso, 2004-2009

Factor desencadenante	Frecuencia	Porcentaje
Traumatismo	24	44.4
No identificado	30	55.6
Total	54	100.0

Fuente: Formularios de recolección de datos.
Elaborado por la autora.



5.1.12. Evolución clínica

La mayoría de los pacientes, 44, el 81.5%, evolucionaron favorablemente y 10 de ellos, el 18.5%, fueron amputados. Tabla 11.

Tabla 11. Distribución de pacientes con pie diabético según evolución clínica, Hospital Vicente Corral Moscoso, 2004-2009

Evolución clínica	Frecuencia	Porcentaje
Favorable	44	81.5
Desfavorable	10	18.5
Total	54	100.0

Fuente: Formularios de recolección de datos.
Elaborado por la autora.

5.1.13. Presencia del Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)

En la minoría, 23 pacientes, el 42.6%, se identificó respuesta inflamatoria sistémica y en los 31, el 57.4%, estuvo ausente. Tabla 12.

Tabla 12. Distribución de pacientes con pie diabético según presencia del SIRS, Hospital Vicente Corral Moscoso, 2004-2009

Presencia de SIRS	Frecuencia	Porcentaje
Sí	23	42.6
No	31	57.4
Total	54	100.0

Fuente: Formularios de recolección de datos.
Elaborado por la autora.



CAPÍTULO VI

6.1. DISCUSIÓN

Dentro de las enfermedades metabólicas, la DMT2 es considerada como un problema de Salud Pública; dentro de sus complicaciones crónicas destaca el pie diabético: enfermedad invalidante que incluso puede ser mortal; a esto se suma un impacto psicológico y económico para quien la padece.

En el presente estudio, el sexo femenino resultó ser el más afectado con el 57%, pero la diferencia no fue significativa en relación con el sexo masculino. Estos resultados concuerdan con los publicados por Elguera Falcón, et. al.,²¹ (Perú 2006) que encontraron que el 66% de los pacientes fueron del sexo femenino. No obstante, Sarmiento, et. al.,³² (Venezuela 2000) en un estudio transversal de 83 pacientes y Martínez Gómez D.A., et. al.,¹¹ (España 2002-2005) que investigó prospectivamente 62 pacientes, reportaron en sus investigaciones predominio del sexo masculino (60.24% y 61%) respectivamente.

Con respecto a la edad, en el estudio que se ha llevado a cabo en el HVCM, el grupo mayormente afectado es el de 45 a 65 años que representa el 63% de los casos. Este hallazgo es similar a lo encontrado por Martínez J.L., et. al.,²⁶ (Honduras 2007) en un estudio prospectivo de 103 pacientes diabéticos con úlceras en los pies, reportaron la edad más frecuente entre 46-60 años con el 44.7%; en cambio, Martínez Gómez D. A., et. al.,¹¹ encontraron pacientes con infección en pie diabético entre los 35 a 90 años, con una media de 68 años. Romero J., et. al.,¹³ en un estudio descriptivo de 83 pacientes el grupo etario en la mayoría de los casos, fue entre los 61 y 67 años; al igual que Doiz Artázcoz E., et. al.,³⁵ (España 2005) que determinaron la edad más frecuente entre los 42-89 años; estos resultados difieren con lo encontrado en nuestra investigación.

En lo que corresponde a la severidad de la lesión, en este trabajo, la úlcera diabética fue clasificada según la escala de Wagner. Se determina el predominio



del grado II, III y IV (92.5%) siendo el más frecuente el grado III con el 33.3% y con el 29.6% el grado II y IV, y la minoría, los grados I y V con el 7.5%.

La diferencia fue significativa entre los diferentes grados de severidad. Esto significa que en nuestro hospital ingresan, en su mayoría, pacientes con grados avanzados de lesión. Elguera Falcón, et. al.,²¹ y Meléndez G. R.⁵⁰ (Nicaragua 1998) reportaron el predominio de pacientes hospitalizados con la clasificación de Wagner grado III, es decir el 51.4% y 38.7% respectivamente. Díaz S., et. al.,⁴⁵ (Venezuela 2000) describió, en un estudio retrospectivo observacional de 51 pacientes la mayor frecuencia del grado II con el 54.9% y Sarmiento G. D., et.al.,³² hallaron un porcentaje superior en el grado V el 22.90%. Igualmente, Romero J., et.al.,¹³ (Venezuela 2007) encontró que el grado predominante fue el grado IV con un porcentaje del 54.2%. Esta variación en los diversos grados de severidad puede estar correlacionado con los diferentes niveles de atención en los distintos centros médicos y el grado sociocultural de los pacientes en estudio.

Al analizar los agentes participantes en la infección del pie diabético, se observa que se aísla de 3 a 5 gérmenes por cultivo y, dependiendo de la gravedad o extensión de la lesión, puede ser mono o polimicrobiana.⁵³ Los microorganismos Gram positivos más frecuentes se hallan en los episodios monomicrobianos. En la infección polimicrobiana, además de microorganismos Gram positivos, a menudo, están presentes bacilos Gram negativos y anaerobios.⁵⁴ Estos datos no coinciden con los encontrados en nuestra investigación, debido a que la forma monomicrobiana fue la única en todos los casos y, al valorar la etiología infecciosa, se identificaron con mayor frecuencia los bacilos Gram negativos con el 65% y los cocos Gram positivos con el 28.0%, y es menester recalcar que el 7% de los pacientes tuvieron cultivos negativos.

Se observó en el presente estudio superioridad en la frecuencia de microorganismos Gram negativos en comparación con los resultados encontrados por Doiz Artázcoz E., et. al.,³⁵ que documentaron Gram negativos con un porcentaje del 51%. Raymundo María Fe P., et. al.,⁴⁸ (Filipinas 1999) en un estudio tipo cohorte en 126 pacientes hallaron el 41% de gérmenes Gram negativos. Existe cierta diferencia con Sarmiento G. D., et. al.,³² quienes



observaron que la proporción entre microorganismos Gram positivos y Gram negativos es igual con 56.7% cada uno; y Elguera Falcón, et. al.,²¹ donde la proporción varía discretamente con el 55% para los Gram positivos y el 45% para los Gram negativos. Así se demuestra la importancia de los gérmenes Gram negativos que, al parecer, está en aumento. Con respecto al porcentaje de cultivos negativos, Martínez J. L., et. al.,²⁶ encontraron que en el 51.45% no se registró crecimiento bacteriano, contrario a nuestra experiencia.

En referencia a los que es los gérmenes encontrados, la frecuencia depende de la epidemiología local y del tipo de pacientes estudiados. En la presente investigación, el *Escherichia coli* seguido de *Staphylococcus aureus*, *Proteus*, *Klebsiella* y *Pseudomonas* fueron los microorganismos más, frecuentemente, aislados. No existe similitud con los hallazgos de Elguera Falcón, et. al., y Doiz Artázcoz E., et. al.,²¹ que señalan que *S. aureus* es el microorganismo más frecuentemente aislado, seguido de *E. coli* y *Pseudomonas aeruginosa*, respectivamente. En otras series, también, se reporta que *S. aureus* y *Pseudomonas spp* son los más comúnmente aislados.^{11,14, 18, 26} En la muestra obtenida de este estudio, la mayor parte de pacientes correspondieron a infecciones con Wagner II, III y IV, que se catalogarían, por el grado de profundidad, como infecciones moderadas y graves; lo que explica las diferencias y las semejanzas de los resultados encontradas por otros autores. Así, Sarmiento G. D., et.al.,³² en su investigación que tuvo un diseño y características similares a este estudio encontraron dentro de los gérmenes más frecuentes, *Escherichia coli* (22%), *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* (18%). La relación entre los microorganismos y el tipo de lesión en nuestra experiencia es contraria a lo que se describe en la bibliografía; tanto los bacilos Gram negativos y cocos Gram positivos se aislaron en los grados II, III y IV. Esto demuestra que la infección por gérmenes Gram positivos y negativos se presenta indistintamente de la profundidad de la lesión y no existe relación con el grado de afección de la úlcera, como lo describen algunos autores, donde los gérmenes Gram positivos son más frecuentes en infecciones leves; tal es el caso de Elguera Falcón, et. al.,²¹ que reportaron riesgo de infección por Gram (+) en pacientes con Wagner I a III ($p < 0,05$) y riesgo de infección por Gram (-) en



pacientes con infección severa (Wagner IV y V)($p < 0,025$). Igualmente, Raymundo María Fe P., et. al.,⁴⁸ encontraron, en las úlceras grado I, gérmenes Gram positivos en el 78% y, en los grados II al V, en mayor frecuencia Gram negativos, con mayor proporción en el grado III con el 77%.

Al considerar las pautas de antibioterapia empírica descritas se debe tomar en cuenta que el régimen antibiótico se selecciona inicialmente de forma empírica, según el estado clínico del paciente y la gravedad de la infección, teniendo en cuenta el patrón de resistencias locales.⁵⁴ Lipsky, et. al., en la Guía del IDSA 2004, proponen que el tratamiento antibiótico empírico debe ir dirigido de acuerdo con el grado de infección. Ellos clasifican las lesiones en leve, moderada y severa, por lo que recomiendan la Amoxicilina-Ácido Clavulánico o Clindamicina en las infecciones leves; en infecciones moderadas, Piperazilina/Tazobactam o Clindamicina sumado a Ciprofloxacina y, en las infecciones severas, Imipenem o Clindamicina más Tobramicina y Ampicilina o Meropenem.²⁴ La terapia empírica empleada, inicialmente, en nuestro caso es en mayor frecuencia, la combinación de Ciprofloxacina y Clindamicina (70.4%); en menor porcentaje Ciprofloxacina solo (11.1%) y otras combinaciones de antibióticos (18.5%) Estas cifras son parecidas a lo documentado por Elguera Falcón, et. al.,²¹ que encontró Ciprofloxacina más Clindamicina como la terapia empírica más utilizada (74.4%) Existe superioridad en el porcentaje encontrado por Doiz Artázcoz E., et. al.,³⁵ donde la combinación de Ciprofloxacina más Clindamicina es la de mayor aplicación con el 93.5%.

Evaluando el control metabólico en la infección del pie diabético, la hiperglucemia y niveles de Hemoglobina glucosilada A1 (HbA1c) elevados son factores determinantes en el riesgo de gangrena o amputación, del pie diabético. Según los criterios de la American Diabetes Association (ADA) se consideran valores normales de HbA1c hasta 6%; como mínimo objetivo a conseguir entre 6 y 7%; bajo riesgo hasta el 8% y alto riesgo por encima del 8%.⁴⁶ En nuestro trabajo, se aprecia (HbA1c) valores mayores al 7%, en el 89.2%, y en el 10.8%, valores \leq a 7, semejante a lo observado por González, A., et. al.,⁴⁶ en su estudio prospectivo realizado en 36 pacientes, se reportó que el 94.4% de pacientes tenía (HbA1c)



por encima del límite. Delgado T. L., et. al.,⁷¹ (Perú 2002) en su trabajo descriptivo transversal de 36 pacientes con diferentes lesiones de pie diabético, en el 100 %, tuvo niveles de (HbA1c) incrementados, con un promedio del 10.5% en el rango de 6.4 a 16%. Bansal E., et. al.,²⁰ (India2007) en un estudio prospectivo de 103 pacientes describe valores inferiores, con (HbA1c) mayor del 7% en el 64% de los pacientes en estudio.

Junto a la hiperglucemia crónica es importante reconocer la existencia de factores desencadenantes que facilitan la puerta de entrada para el proceso infeccioso.⁵⁴ De los eventos desencadenantes en nuestro estudio, el traumatismo fue identificado en el 44.4% y, aparentemente, no hubo factor desencadenante en el 55.6%, resultado diferente a lo descrito por de Medina E., et. al.,⁴⁷ (Perú 2000) en un trabajo descriptivo retrospectivo de 134 historias clínicas, reportaron que los eventos desencadenantes se agrupan en traumáticos, correspondientes al 53.73% y no traumáticos, al 29.85% y los eventos desconocidos, el 16.42% de los pacientes.

En nuestro estudio la mayoría de los pacientes (81.5%) evolucionaron favorablemente y, en cambio, el 18.5% fue amputado; realidad semejante es la que encontró Meléndez R., et. al.,⁵⁰ que determina que el 62.5% tuvo un manejo conservador. Existe discordancia con otras investigaciones que señalan tasas más altas de amputación como es el caso de Raymundo María Fe P., et. al.,⁴⁸ con el 65%; Martínez J. L., et. al.,²⁶ un 45.6% y Romero G.J., et. al.,¹³ con el 75.87%; estos estudios son equivalentes a nuestra serie, ya que el grado II, III y IV de Wagner son los que se presentan fundamentalmente; quizá, la diferencia en el porcentaje de amputación se debe, probablemente, a que en estos estudios predominaron la clasificación IV y V.

Las alteraciones en la función leucocitaria, secundarias a la hiperglucemia, pueden conducir a una respuesta desfavorable frente a los patógenos; lo que aumenta el riesgo de infección. En casos graves se puede presentar fiebre, taquicardia, leucocitosis, alteraciones en la velocidad de sedimentación globular (VSG); aunque es importante reseñar que hasta en el 50% de los pacientes diabéticos, con procesos infecciosos instaurados, estos signos y síntomas pueden



estar ausentes.^{24, 27, 52, 61.} En esta investigación en el 42.6% de los pacientes se identificó el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS). No se encontraron estudios que analicen esta variable, sin embargo los datos obtenidos, pueden ser acordes con lo que hallaron Raymundo María Fe P., et. al.,⁴⁸ donde el 69% de los pacientes presentó leucocitosis; pero, solamente el 37% tuvo fiebre en la admisión. El presente análisis sirve como referencia de la realidad local que ocurre en los pacientes que son hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del HVCM.



CAPÍTULO VII

7.1. CONCLUSIONES

1. El pie diabético infectado afectó por igual a hombres y mujeres; el grupo etario más afectado fue entre los 45 a 65 años.
2. El grado III de la clasificación de Wagner es el que presentó una mayor frecuencia.
3. Los bacilos Gram negativos (*Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella* y *Pseudomonas*) fueron los más habituales, seguidos de los cocos Gram positivos (*Staphylococcus aureus*)
4. Más del 80% de los pacientes tuvieron mal control metabólico.
5. En menos del 50% de los pacientes, se encontró traumatismo como factor desencadenante de infección.
6. Mas del 50% de los pacientes no tuvieron respuesta inflamatoria sistémica.
7. La evolución clínica fue favorable en más del 80% de los pacientes.
8. El esquema antibiótico utilizado fue la combinación de Ciprofloxacina y Clindamicina.



CAPÍTULO VIII

8.1. RECOMENDACIONES

1. Capacitar al personal de salud sobre el cuidado del pie diabético y realizar una orientación adecuada a los pacientes.
2. Trabajar con un equipo multidisciplinario: el Médico Internista, el Endocrinólogo, el Infectólogo, el Cirujano plástico y Cirujano vascular dirigido al máximo esfuerzo por conservar el miembro afectado.
3. Elaborar en el servicio de Medicina Interna protocolos de manejo consensuados que permitan un adecuado diagnóstico y tratamiento en la infección del pie diabético.



BIBLIOGRAFÍA

1. Berard Lori D, Booth Gillian, Capes Sarah, Quinn Karie, Woo Vincent, et. al. Canadian Diabetes Association. Clinical Practice Guidelines for the prevention and management of Diabetes in Canada 2008. Disponible en <http://www.diabetes.ca/professionals/resources/2008-cpg/>
2. García Rodríguez J. A, Alcalá Martínez Gómez D, Blanes Mompó I, Barberán J, Mensa J, Guirao Garriga X, et. al. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones en el pie del diabético. Rev. Esp. Angiología; 2008. 60 (2):83-101.
3. Harrison R. Principios de Medicina Interna, 17va. ed. México. McGraw-Hill Companies; 2009. Vol. 2. Parte 15. Sección 1: 2276-2304.
4. Ge Y, Mac Donald D. Microbiological profile of infected diabetic foot ulcers. Diabetes UK. Diabetic Medicine; 2002. 19: 1032-1035.
5. Clayton Warren Jr, Elasy Tom A. A review of the Pathophysiology, classification, and treatment of foot ulcers in Diabetic Patients. Clinical Diabetes; 2009. 27; (2): 52-57.
6. García de los Ríos Manuel, Aylwin Carmen Gloria, Soto Isla Néstor, Carrasco Elena, Flores Juan Carlos, Jara Aquiles, et. al. Ministerio de Salud. Guía Clínica Diabetes Mellitus Tipo 2. Santiago: Minsal; 2006.
7. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. Defunciones 2007. Disponible en : http://www.inec.gov.ec/web/guest/ecu_est/reg_adm/est_vit/not_vit3
8. Richard J. L, Schuldiner S. Epidemiology of diabetic foot problems Rev Med Interne; Sep 2008. 29 (2):222-30.
9. Singh Nalini, Armstrong David G. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. JAMA; Jan 2005. 12. 293(2):217-28.
10. Kruse Ingrid, Edelman Steven. Evaluation and Treatment of Diabetic Foot Ulcers Clinical Diabetes; April 2006. 24(2):91-93.



11. Martínez Gómez D. A, Ramírez Almagro C. Infecciones del pie diabético. Prevalencia de los distintos microorganismos y sensibilidad a los antimicrobianos. *Enferm Infect Microbiol Clin*; 2009. 27 (6): 317-321.
12. Alavi Seyed Mohammad, Khosrav Azar D. Bacteriologic Study of Diabetic Foot Ulcer. *International Journal of Infectious Diseases*; December 2008. 12, (1): 209.
13. Romero Guareruco Jesús, Hernández C. F José. Morbilidad de Pacientes con Pie Diabético ingresados al Servicio de Cirugía del Hospital Universitario "Dr. Alfredo Van Grieken " Coro, Estado Falcón Enero. 2.000 – Diciembre 2004. *Rev. Venez. cir*; mar. 2007. 60(1):21-26.
14. Sharma VK, Khadka PB. Common pathogens isolated in diabetic foot infection in Bir Hospital Kathmandu Univ Med J (KUMJ); 2006. 4 (3):295-301.
15. Santana Georgina. Pie diabético. [Tesis Doctoral]. Argentina. Universidad Nacional del Rosario; 2007.
16. Lozano F. S, Carnicero J. A. Pie diabético infectado. *Revista Española de Investigaciones Quirúrgicas*; 2005. III (3): 153-158.
17. Feleke Y, Mengistu Y, Enquselassie F. Diabetic infections: clinical and bacteriological study at Tikur Anbessa Specialized University Hospital, Addis Ababa, Ethiopia. *Ethiop Med J*; Apr 2007. 45(2):171-9.
18. Abdulrazak A, Bitar Z. I, Al-Shamali A. A, Mobasher L. A. Bacteriological study of diabetic foot infections. *J Diabetes Complications*; May-Jun 2005. 19(3):138-41.
19. Bravo Laura, Cortez Dolores. Frecuencia de Infecciones bacterianas en pie diabético de pacientes de la clínica del ISSSTE y Hospital General Dr. Raymundo Abarca Alarcón de Chilpancingo, Guerrero. *Bioquímica*; marzo 2007. 32: 109.
20. Bansal E, Garg A. Spectrum of microbial flora in diabetic foot ulcers. *Indian J Pathol Microbiol*; Apr-Jun 2008. 51(2):204-8.
21. Elguera Falcón Federico, Solís Villanueva José. Estudio bacteriológico de pacientes con pie diabético infectado en el Hospital Arzobispo Loayza *Rev. Soc. Per. Med. Inter*; 2006. 19(1): 5-9



22. Barberan J. Infecciones en el pie diabético: importancia de las resistencias bacterianas. *Enferm Infecc Microbiol Clin*; 2009. 27 (6):315-316.
23. Viswanathan V, Jasmine J. Prevalence of pathogens in diabetic foot infection in South Indian type 2 diabetic patients. ; 2002 Aug. 50:1013-6.
24. Lipsky B. A. Medical treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*; 2004. 39:S104 -14.
25. Tirapegui Sanhueza Fernando A, Davanzo Castillo Cristóbal Alfredo, Gérmenes encontrados en pacientes con pie diabético en el Hospital Naval de Talcahuano Período 2002 – 2004. *CIMEL*; 2005. 10 (001):23-2.
26. Martínez Jorge Luis, López Lutz Elme. Bacteriological profile of the diabetic foot and knowledge of preventive care in Hospital Escuela. *Revista Médica de los Postgrados de Medicina UNAH Mayo – Agosto*; 2007. 10 (1): 76-77.
27. Lipski B. A, Berendt A. R. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*; 2004. 39: 885–910.
28. Vidal Dávalos Julio, De Carvalho López Poliana Cristian. Uso de antibióticos en infecciones del pie diabético. *Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina*; Septiembre 2008. 185:12-17.
29. Lipsky B. A, International Consensus Group on Diagnosing and Treating the Infected Diabetic Foot. Report from the International Consensus on Diagnosing and Treating the Infected Diabetic Foot. *Diabetes Metab Res Rev*; 2004. 20 (1): S68-77.
30. Beltrán B. Carlos, Fernández V. Alejandra, Giglio M. Soledad, Biagini A. Leandro, Morales I. Ricardo, Pérez G. Jorge., et. al. Tratamiento de la infección en el pie diabético. *Rev. chil. infectol.* [revista en la Internet]. 2001 [citado 2010 Abr 14]; 18(3): 212-224. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182001000300008&lng=es. doi: 10.4067/S0716-10182001000300008
31. Sasikala R, Latha R, N. Surveillance on Multi Drug Resistant Organism (MDRO) associated with Diabetic Foot Ulcers in Pondicherry. *The Internet Journal of Microbiology*; 2008. 5 (2).



32. Sarmiento G. D, Bracamonte M. Gérmenes más frecuentemente encontrados en pacientes con pie diabético en el hospital IVSS Dr. Rafael Calles Sierra en los años 1987 - 2000 Punto Fijo, Estado Falcón. *Revista Venezolana Hospital Cardón Pie Diabético*
33. Rao N, Lipsky B. A. Optimizing antimicrobial therapy in diabetic foot infections. *Drugs* 2007. 67(2):195-214.
34. E. A Nelson, S O'Meara. A series of systematic reviews to inform a decision analysis for sampling and treating infected diabetic foot ulcers *EA Health Technology Assessment*. 2006. 10(2):1-71
35. Doiz Artázcoz E, González Calbo A. Antibioterapia empírica en el pie diabético y no diabético. *Angiología* 2005. 57 (5): 389-400
36. Lipsky B. A, Armstrong D. G. Ertapenem versus piperacillin/tazobactam for diabetic foot infections (SIDESTEP): prospective, randomized, controlled, double-blinded, multicentre trial. *Lancet*. 2005 Nov 12; 366(9498):1695-703.
37. Smith J. Desbridamiento de las úlceras del pie diabético (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
38. Cruciani Mario, Lipsky B.A. Factores estimulantes de colonias de granulocitos como tratamiento complementario para las infecciones del pie diabético (Revisión Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus* 2009 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009 Issue 3 Art no. CD006810. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
39. Bergin SM, Wraight P. Apósitos para heridas y agentes tópicos con plata para el tratamiento de la úlcera del pie diabético (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)



40. Cortázar Galarza Alicia, Daza Asurmendi Pablo, Etxeberria Aguirre Arritxu, Ezkurra Loyola Patxi, Idarreta Mendiola Ignacia, Jaio Atela Nekane., et. al. Grupo de Trabajo de la Guías de Práctica Clínica (GPC) sobre Diabetes tipo 2. Guía SaludPrograma de GPC sobre Diabetes Evaluación, prevención y tratamiento. España.2008. Disponible en http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_429_Diabetes_2_Osteba_resum.pdf -
41. Spencer S.A. Pressure relieving interventions for preventing and treating diabetic foot ulcers. Cochrane Database of Systematic Reviews 2000, Issue 3. Art. No.: CD002302. DOI: 10.1002/14651858.CD002302
42. Nelson E. A, O'Meara S, Craig D, Iglesias C, Golder S, Dalton J, et al. A series of systematic reviews to inform a decision analysis for sampling and treating infected diabetic foot ulcers. Health Technol Assess; 2006. 10(12):1.
43. Castro Guadalupe, Liceaga Gabriela, Arrijoja Araceli, Calleja Juan Manuel, Espejel Alejandro, Flores José., et. al. Guía clínica basada en evidencia para el manejo del pie diabético Med Int Mex; 2009. 25(6):481-526.
44. Untiveros Mayorga Charlton Fernando. Complicaciones tardías en diabetes mellitus tipo 2 en el Hospital II Essalud - Cañete. Rev Med Hered; 2004. 15 (2): 64-69.
45. Díaz Sandro, Rastelly Leonardo. Frecuencia de pie diabético Rev. Soc. Méd-Quir. Hosp. Emerg. Pérez de León; dic. 2000. 31(2):37-42.
46. González Amador, Enrique Sergio. Valores de Hb glucosilada en pie diabético infectado Rev. sanid. ene.-feb; 2000.54(1):29-34
47. Medina Gutiérrez Elizabeth, Villena Pacheco Arturo. Características Clínicas de Pie Diabético. Boletín de la Sociedad Peruana de Medicina Interna; 2000. 13(1):3-7.
48. Raymundo Maria Fe P, Mendoza Myrna T. The Microbiologic Features and Clinical Outcome of Diabetic Foot Infections among Patients Admitted at UP-PGH. Phil J Microbiol Infect Dis; 2002. 31(2):51-63.
49. Martín Muñoz María Cristina. Riesgo de infecciones habituales del diabético tipo 2: experiencia en un centro de salud a lo largo de 10 años.



- [Tesis Doctoral] España. Madrid. 2001. Universidad Complutense de Madrid.
50. Meléndez Gómez Eleuterio Ramón. Pie diabético infectado. [Tesis Doctoral] Nicaragua 1998. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua.
 51. Frykberg R. G. An evidence-based approach to diabetic foot infections. *Am J of Surg*; 2003. 186 (5A): 44-54.
 52. Zaragoza Crespo R, Blanes Mompó J.I. Infección y pie diabético. ¿Existen nuevas posibilidades terapéuticas? *Angiología* 2006. 58 (5): 347-356.
 53. Lipsky B.A, 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.
 54. Lozano F. S, Carnicero J. A. Pie diabético infectado. *Revista Española de Investigaciones quirúrgicas*; 2005. 8(3): 153-158.
 55. Páez Sánchez Patricio. Diabetes Mellitus - Indicadores de control metabólico en pacientes pertenecientes a programas de manejo y educación. Estudio transversal de período en servicios de la ciudad de Quito – Ecuador. Agosto 2000. Disponible en <http://www.ris.bvsalud.org/finals/Ecu1510.pdf>
 56. Acosta Rodríguez Mario, Aguirre Jorge, Álvarez Cecilia, Álvarez Klever, Arroyo Fernando, Berrezueta Daniel., et. al. Diagnóstico y Manejo de la Diabetes Mellitus tipo 2 Recomendaciones de Consenso 2003. 134-136
 57. Wagner FW Jr. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. *Foot Ankle*; 1981. Sep; 2(2):64-122.
 58. Lipsky B. A. A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2004. (1):68-77.
 59. AbuBakr H. Widatalla. Implementation of diabetic foot ulcer classification system for research purposes to predict lower extremity amputation. *Int J Diabetes Dev Ctries*; 2009 Jan. 29(1):1-5.



60. Samson O. Oyibo, Edward B. Jude. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care*; 2001 Jan. 24(1):84-85.
61. Nelson E. A, O'Meara S, Craig D, Iglesias C, Golder S, Dalton J, et al. A series of systematic reviews to inform a decision analysis for sampling and treating infected diabetic foot ulcers. *Health Technol Assess*; 2006. 10(12):1.
62. Hernández Toledo Javier. Evidencia clínica de infección y su correlación con el diagnóstico microbiológico en heridas de pie diabético. Universidad Complutense de Madrid. Serie de Trabajos Fin de Máster; 2009. 1 (2):541-560.
63. Karchmer A.W, Gibbons G.W. Foot infections in Diabetes: evaluation and management. *Curr Clin Topics Dis*; 1994. 14:1-22.
64. Nichols R.L, Florman S. Clinical presentations of soft-tissue infections and surgical site infections. *Clin Infect Dis*; 2001 Sep 1; 33 (2):84-93.
65. Frykberg R.G, Zgonis T, Armstrong D.G. Diabetic Foot Disorders: a clinical practice guideline. *J Foot Ankle Surg*; 2006. 45(2): 66.
66. Coppini D. V, Young P. J. Outcome on diabetic foot complications in relation to clinical examination and quantitative sensory testing: a case-control study. *Diabet Med* 1998. 15:265-771.
67. Lavery L. A, Armstrong D. G. Diabetic foot syndrome: evaluating the prevalence and incidence of foot pathology in Mexican Americans and non-Hispanic whites from a diabetes disease management cohort *Diabetes Care*; 2003 May. 26(5):1435-8.
68. Hennis Anselm J.M, Fraser Henry S. Explanations for the High Risk of Diabetes-Related Amputation in a Caribbean Population of Black African Descent and Potential for Prevention *Diabetes Care*; Noviembre 2004. 27: 2036-2041.
69. Arran Shearer, et al, "Predicted Costs and Outcomes from Reduced Vibration Detection in People with Diabetes in the U.S." *Diabetes Care* 26 (2003): 2305-10; y Adam Gordois, et al, "The Health Care Costs of



- Diabetic Peripheral Neuropathy in the U.S.” *Diabetes Care* 26 (2003): 1790-95.
70. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. Principales Causas de Mortalidad General 2008. Disponible en: http://www.inec.gov.ec/c/document_library/get_file?folderId...
71. Delgado Torres Leonidas, Delgado Torres César. Relación entre Glicohemoglobina, Pie diabético y otras complicaciones. *Revista Peruana de Endocrinología y Metabolismo*; 2002. 5 (1-2): 61-68.
72. Bone R, Balk R. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine. *Chest* 1992. 101: 1644-1655.



ANEXO 1

PROPUESTA DE MANEJO INTEGRAL DEL PIE DIABÉTICO INFECTADO

1. Introducción

La Diabetes Mellitus es un importante problema de Salud Pública en el mundo y, en especial, en la región de las Américas. En el Ecuador, en un período relativamente corto, la Diabetes ha emergido como una de las principales causas notificadas de muerte y se ha ido incrementando en los últimos años. A pesar de ello, sus índices epidemiológicos, en el País, son poco conocidos.⁵⁵

La Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología ⁵⁶ publicó una serie de recomendaciones de consenso sobre DM2 en el año 2003, lo cual ha permitido estandarizar el diagnóstico y el manejo en el paciente diabético. Sin embargo, existe la necesidad de establecer una propuesta en el manejo integral del pie diabético, conociendo que el pie diabético es una complicación crónica que engloba alteraciones vasculares, neuropáticas, traumáticas e infecciosas.

Las infecciones y úlceras del pie en los pacientes con diabetes, son la principal causa de amputación no traumática de las extremidades inferiores. El tratamiento de esta complicación debe ser multidisciplinario, oportuno y eficaz. La presente propuesta se basa en los hallazgos del presente estudio y tiene como propósito diseñar una estrategia en el manejo integral del pie diabético infectado, en su diagnóstico y tratamiento, según las mejores evidencias clínicas recolectadas.



2. Recomendaciones

- La propuesta que se sugiere para el diagnóstico y tratamiento antibiótico en pacientes con pie diabético infectado que sean ingresados en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Vicente Corral Moscoso en base de los resultados encontrados en nuestro estudio y con la ayuda de las evidencias clínicas adecuadas es la siguiente:

Clasificación clínica

Ninguna de las clasificaciones del pie diabético ha sido validada prospectivamente.³⁰ La clasificación más tradicional es la de Wagner; esta tiene la desventaja que no permite relacionar la gravedad de la infección y la coexistencia de isquemia u otras comorbilidades.^{57, 65.} Al compararla con la clasificación de Texas se observa que esta asocia la profundidad de la lesión junto a la isquemia y a la infección.⁶⁰ Sin embargo, el Consenso Internacional de Pie Diabético⁵⁹ propone un sistema de clasificación bajo el acrónimo PEDIS que engloba parámetros como la isquemia, neuropatía e infección, por lo que se recomienda que, al evaluar la profundidad de la úlcera del pie diabético, se considere la clasificación de Wagner que ha sido la más aceptada y usada en el servicio de Medicina Interna del HVCM. No obstante, se sugiere, además, que al realizar la valoración de la infección asociada, se utilice la clasificación planteada por el Consenso Internacional de Pie Diabético publicada por el IDSA (Infectious Disease Society of América) Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas, 2004. (B-II)²⁷



Evaluación clínica

La evaluación debe incluir:

- Una inspección adecuada de la piel de piernas y pies, sobre todo, en las caras dorsal, plantar, medial, lateral y posterior (V)^{24, 27, 30} observando el aspecto de la piel, coloración, presencia de edemas u onicomycosis, trastornos estructurales: pie cavo o plano, prono, supino; atrofia de músculos interóseos, trastornos en la alineación de los dedos: hallux valgus, varus, en garra o martillo, temperatura y su asimetría plantar apreciada con el dorso de la mano. (V)^{24, 27, 30, 43}.
- Evaluación del estado neurológico:
 - Hacer una adecuada anamnesis, investigando si existe disestesia, parestesia, hiperestesia, debilidad muscular, limitaciones en la movilidad articular como hiperhidrosis o anhidrosis.⁴³
 - Realizar el test del monofilamento de Semmes-Weinstein con el paciente en decúbito supino sobre la mesa de exploración, sin que este observe a la persona que lo realiza, se presiona con el filamento, durante 1 a 1.5 segundos hasta que éste se doble ligeramente. El enfermo debe responder afirmativa o negativamente a la percepción de su contacto.⁴³
 - Reconocer la sensibilidad superficial táctil mediante la discriminación entre dos puntos y la sensibilidad superficial térmica distinguiendo el frío y el calor.⁴³
 - Evaluar la sensibilidad vibratoria en la epífisis distal del primer metatarsiano con un diapason neurológico graduado.⁴³
 - Explorar el reflejo aquileo ya que su negatividad y asimetría son indicadores de alteración de la sensibilidad propioceptiva.⁴³



- No recomendar sistemáticamente estudios electrofisiológicos para velocidad de conducción.⁴³
- Evaluación vascular:
 - Interrogar al paciente si tiene síntomas de claudicación intermitente.⁴³
 - Percibir la presencia o ausencia palpatoria de los pulsos: femoral, tibial y, poplíteo.⁴³
 - Distinguir soplos en la arteria femoral común y la aorta abdominal.
 - Realizar Índice tobillo-brazo; disponer de un Doppler con una frecuencia de emisión entre 5 y 10 Mhz y un manguito para la toma manual de la presión arterial. Su determinación se realiza a nivel de la arteria braquial en ambos brazos y pies, habitualmente, a nivel de la arteria tibial posterior y de la pedia dorsal. Debe ser realizado por alguien capacitado.⁴³

Diagnóstico microbiológico

Para una óptima toma y procesamiento de las muestras, se debe seguir las siguientes recomendaciones:

- Antes de iniciar el tratamiento antibiótico empírico en todos los casos de infección, se debe tomar una muestra adecuada para el cultivo. (Evidencia B-III)^{29,43}.
- Realizar tinción de Gram en todas las infecciones.(V)³⁰
- Se debe obtener la muestra de las úlceras profundas por biopsia o raspado del tejido del fondo de la úlcera después del desbridamiento con hoja de bisturí estéril.(A-I)^{27,29, 30}.No tomar cultivo mediante torunda.(IV)³⁰
- No realizar cultivos en úlceras superficiales por la contaminación con agentes saprófitos. (IV-CIII)^{27, 30}.



- Si el único medio para realizar el cultivo es la torunda, empaparla en medio de cultivo para aerobios y anaerobios y transportarla lo antes posible. (B-I) ^{27, 30.}
- Realizar hemocultivo en pacientes con infección severa y sistémica.(C-III) ²⁷

Imagenología

- Solicitar radiografía simple del miembro inferior afectado, y realizar resonancia magnética (RM) en caso de duda diagnóstica de osteomielitis y si se desea detectar lesiones de tejidos blandos. (A-I) ²⁹
- Solicitar ultrasonido ya que puede detectar abscesos en tejidos blandos con una sensibilidad y especificidad superiores a los estudios radiográficos simples de las extremidades. ⁴²

Tratamiento antimicrobiano

Se propone seguir las recomendaciones que se indican, según las evidencias y tomando en cuenta, además, los patrones microbiológicos locales que se ha observado en este estudio.

- Iniciar el tratamiento empírico basado en la gravedad de la infección del paciente.(A II) ⁴³
- Instaurar el tratamiento definitivo apoyado en los resultados del cultivo. (C-III) ²⁷
- Colocar terapia parenteral en infecciones graves y algunas moderadas. (C-III) ²⁷
- Utilizar antibióticos con buena biodisponibilidad oral en infecciones leves y algunas moderadas. (A-II) ²⁷



- Aplicar el tratamiento antibiótico 1-2 semanas para las infecciones leves; 2-4 semanas para las moderadas y graves. (A-II) ²⁹ En osteomielitis, utilizar al menos, 4-6 semanas. (B II) ²⁷
- Suspender los antimicrobianos y obtener muestras para cultivo si la infección en un paciente estable no responde a más de 1 curso de antibióticos. (C-III) ²⁷
- Solicitar consulta quirúrgica si la infección se acompaña de un absceso profundo, crepitación, necrosis o gangrena y fascitis necrotizante. (A-II) ²⁷
- Usar en infecciones leves a moderadas cefalosporinas de primera generación (Cefalexina, Cefradina, Cefadroxilo) Clindamicina, Ampicilina o Amoxicilina con Sulbactam o Ácido Clavulánico, esto basado en la microbiología local. (II) ³⁰
- En nuestro estudio, los gérmenes hallados en infecciones leves (Wagner I) son los cocos Gram positivos, por lo que el esquema antibiótico, en este caso, está acorde con lo mencionado anteriormente.
- En el presente trabajo tanto los gérmenes Gram positivos como los Gram negativos estuvieron presentes en infecciones moderadas a severas (Wagner II, III, IV, V) Se recomienda que el esquema antibiótico sea dirigido a ambos tipos de microorganismos.
- En concordancia con lo expuesto y conforme a lo hallado en las diferentes guías de tratamiento, los esquemas en infecciones moderadas a severas son: Clindamicina + Cefalosporinas de tercera generación no antipseudomónicas, Clindamicina + quinolonas; Ampicilina Sulbactam. (I) ³⁰
- Las guías de diagnóstico y tratamiento del IDSA recomiendan el Ertapenem para infecciones en pie diabético de moderada severidad. El estudio SIDESTEP ³⁶ precisa que Ertapenem es igual de efectivo que Piperacilina-Tazobactam. Se propone que en nuestro hospital se use



Piperacilina-Tazobactam en los pacientes que presenten infecciones severas.

- Se plantea reservar en infecciones con presencia de agentes multiresistentes el uso de Imipenem-Cilastatina, al igual que el uso de Vancomicina, en caso de SARM. ³



ANEXO 2

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Fecha (día/mes/año)

Hospital

Paciente

Nº de Historia Clínica

Edad (años)

Sexo: Masculino Femenino

Clasificación del pie diabético según la escala de Wagner:

Grado I _ Grado II _ Grado III _ Grado IV _ Grado V _

Antibiótico utilizado en infección de Pie diabético:

Nombre del Antibiótico

Grupo al que pertenece

Germen aislado en el cultivo y antibiograma:

Nombre del germen Grupo al que pertenece - Gram positivos
- Gram negativo

Evolución clínica al momento del alta:

Favorable

Desfavorable (amputación)

Control metabólico: Hb glucosilada A1C

Factor desencadenante de la infección en pie diabético:

Presencia de trauma Sí No

Síndrome de Respuesta Inflamatoria sistémica (SIRS):

Tº FC FR Rcto Leucocitos

Presencia de más de dos criterios: Sí No



ANEXO 3

ASPECTOS ÉTICOS

Manejo bioético de los datos

El presente proyecto de investigación titulado “Determinación del perfil bacteriológico en pacientes con pie diabético según la clasificación de Wagner, Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca Ecuador” estará basado en la recolección de datos en forma retrospectiva de las historias clínicas de los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión antes mencionados.

La información obtenida es absolutamente confidencial. Esto se garantiza con la implementación de medidas de seguridad necesarias, codificación de registros y archivos a los que, únicamente, tendrá acceso el personal de investigación.

Los resultados finales serán socializados sin que esto repercuta en forma negativa sobre la integridad física, intelectual y moral de los participantes.

La información recopilada será veraz y verificable, pudiendo ser comprobada por cualquier persona, autoridad y/o institución (Hospital y/o Universidad) que estén interesados en auditar.

Dra. Lizbet Ruilova G.

AUTORA



ANEXO 4

Clasificación de Wagner ⁵

Grado	Lesión	Característica
0	Ninguna, pie de riesgo.	Callos gruesos, cabezas metatarsianas prominentes, dedos en garra, deformidades óseas.
I	Úlceras superficiales.	Destrucción total de espesor de la piel.
II	Úlceras profundas.	Penetra en la piel, grasa y ligamentos sin afectar hueso.
III	Úlceras profundas más absceso.	Extensa, profunda, secreción y mal olor.
IV	Gangrena limitada.	Necrosis localizada.
V	Gangrena extensa.	Todo el pie afectado, signos sistémicos.

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica⁷²

Se considera que un paciente tiene SRIS cuando presenta al menos dos de los siguientes hallazgos:

- Temperatura corporal $>38\text{ }^{\circ}\text{C}$ o $<36\text{ }^{\circ}\text{C}$.
- Frecuencia cardíaca mayor a 90 latidos por minuto (taquicardia)
- Hiperventilación (frecuencia respiratoria $>20\text{ rpm}$, ó $\text{PaCO}_2 < 32\text{ mmHg}$)
- Recuento leucocitario $>12.000\text{ células/mcl}$ o $<4.000\text{ células/mcl}$ o más de 10% de formas inmaduras en sangre periférica.



Clasificación clínica de las infecciones en pie diabético IDSA2004 ²⁷

Manifestaciones Clínicas	Severidad	Grado de PEDIS
Herida sin inflamación, ni secreción purulenta.	No infectada	1
Presencia de 2 manifestaciones de inflamación (dolor, eritema, edema, calor, induración, purulencia) pero con extensión < de 2 cm alrededor de la úlcera, superficial (piel y TCS) y sin complicaciones locales ni sistémicas.	Leve	2
Infección en paciente sin complicaciones sistémicas ni metabólicas, con más de una de las siguientes condiciones: celulitis > de 2 cm, linfangitis, extensión a fascia superficial, abscesos profundos, gangrena, compromiso de músculo, tendón, articulación o hueso.	Moderada	3
Presencia de toxicidad sistémica o inestabilidad metabólica. Presencia de isquemia crítica.	Severa	4

PEDIS: perfusion, extent/size, depth/tissue loss, infection, and sensation (International Consensus on the Diabetic Foot)



Niveles de Evidencia

Guía clínica basada en evidencia para el manejo del pie diabético

Med Int Mex 2009⁴³

Significado de los grados de recomendación	
Grado de recomendación	Significado
A	Extremadamente recomendable (buena evidencia de que la medida es eficaz y los beneficios superan ampliamente los perjuicios)
B	Recomendable (al menos moderada evidencia de que la medida es eficaz, y los beneficios superan ampliamente los perjuicios)
C	Ni recomendable ni desaconsejable (al menos moderada evidencia de que la medida es eficaz, pero los beneficios son muy similares a los perjuicios y no puede justificarse una recomendación general)
D	Desaconsejable (al menos moderada evidencia de que la medida es ineficaz o de que los perjuicios superan a los beneficios)
E	Evidencia insuficiente, de mala calidad o contradictoria y el equilibrio entre beneficios y perjuicios no puede ser determinado.

Jerarquía de los estudios por tipo de diseño	
Nivel de evidencia	Tipo de estudio
I	Al menos un ensayo clínico controlado y aleatorizado.
II-1	Ensayos clínicos controlados bien diseñados no aleatorizados.
II-2	Estudio de cohortes o de casos-controles bien diseñados, preferentemente multicéntricos.
II-3	Múltiples series comparadas en el tiempo con o sin intervención y resultados sorprendentes en experiencias no controladas.
III	Opiniones basadas en experiencias clínicas, estudios descriptivos, observaciones clínicas o informes de comité de expertos.



Tratamiento de la infección en el pie diabético ³⁰

- **Evidencia tipo I:** obtenida de al menos un trabajo adecuadamente randomizado y controlado, con resultados estadísticamente significativos, de un meta-análisis sin heterogeneidad o de un trabajo con "gold standard" aceptable, al cual fueron sometidos todos los pacientes del estudio.
- **Evidencia tipo II:** obtenida de al menos un trabajo adecuadamente randomizado y controlado, cuyos resultados no fueron estadísticamente significativos y de un meta-análisis con heterogeneidad.
- **Evidencia tipo III:** obtenida de trabajos con controles no randomizados y/o estudios de cohortes o casos y controles bien diseñados.
- **Evidencia tipo IV:** obtenida de estudios con controles históricos o series de casos.
- **Evidencia tipo V:** obtenida de recomendaciones de expertos.
- **Evidencia experimental:** resultados de estudios efectuados en animales de experimentación, cuya extrapolación a humanos debe ser adecuadamente valorada.

Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América y los Estados Unidos. Servicio de Salud Pública Sistema de Calificaciones de las recomendaciones de clasificación en las guías clínicas ^{27, 29.}

Grado	Definición
Nivel de recomendación	
A	Buena evidencia para recomendar su aplicación, debería usarse siempre.
B	Moderada evidencia para recomendar su uso, debería generalmente ser utilizada.
C	Pobre evidencia que soporte la recomendación, es opcional.
D	Moderada evidencia para no recomendar su uso.
E	Buena evidencia para no recomendar su uso.
Calidad de Evidencia	
I	Evidencia de más de un estudio clínico randomizado.
II	Evidencia de más de un estudio clínico randomizado, estudio de cohorte, casos y controles multicéntricos o experimentales.
III	Evidencia de opiniones de autoridades basadas en experiencias clínicas, estudios descriptivos o reportes del comité de expertos.