

Tratamiento de la infección en el pie diabético

Diego de A. Martínez-Gómez

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario Morales Meseguer. Murcia. España.

Resumen

Las infecciones del pie son la principal causa de hospitalización del paciente diabético y conducen con frecuencia a la amputación mayor o menor. En la última década se ha progresado mucho en el manejo clínico de estas infecciones, que depende del uso racional del tratamiento antibiótico, así como de diversos procedimientos quirúrgicos de mayor o menor extensión.

En general, se acepta que los antibióticos sólo están indicados cuando hay signos clínicos claros de infección local. La elección de la pauta antibiótica, así como el manejo intra o extrahospitalario, la vía de administración y la duración del tratamiento, dependen de la gravedad de la infección, distinguiéndose 3 niveles. Los gérmenes implicados en cada uno de estos niveles son diferentes. El tratamiento antibiótico inicial suele ser empírico, mediante una pauta dirigida contra los gérmenes que se espera puedan estar implicados. La demostración de osteomielitis es importante para decidir la duración de la terapia antibiótica y/o la necesidad de tratamiento quirúrgico.

Las maniobras quirúrgicas necesarias oscilan desde un desbridamiento de la úlcera realizado a la cabecera del paciente hasta una amputación menor o mayor, así como el drenaje de abscesos con o sin resección del hueso afectado.

Los mejores resultados se obtienen en pacientes con afectación del antepié y una adecuada circulación arterial. Cuando la perfusión arterial del pie es insuficiente, es preciso valorar las posibilidades de revascularización ya que, a menos que ésta se consiga, con frecuencia será necesaria la amputación.

Palabras clave: *Pie diabético. Infecciones. Celulitis. Abscesos. Antibióticos. Tratamiento. Cirugía.*

TREATMENT OF INFECTION IN DIABETIC FOOT

Foot infections are the main cause of hospitalization in diabetic patients and frequently lead to major and minor amputations. In the last decade, great progress has been made in the clinical management of these infections, which depends on the rational use of antibiotic treatment and diverse surgical procedures of greater or lesser extension.

In general, antibiotics are only indicated when there are clear clinical signs of local infection. The choice of antibiotic regimen, as well as its management on an outpatient or inpatient basis, the route of administration and treatment duration depend on the severity of the infection, which can be classified into 3 grades. The microorganisms involved in each of these grades differ. Initial antibiotic treatment is usually empirical, directed against the microorganisms that could be expected to be involved. Findings of osteomyelitis are important in deciding the duration of antibiotic therapy and/or the need for surgical treatment.

The surgical procedures required range from debridement of the ulcer at the patient's bedside to minor or major amputation, as well as drainage of abscesses with or without resection of the affected bone.

The best results are obtained in patients with involvement of the forefoot and adequate circulation. When arterial perfusion of the foot is insufficient, the possibility of revascularization should be evaluated since, unless it is achieved, amputation is frequently required.

Key words: *Diabetic foot. Infections. Cellulitis. Abscesses. Antibiotics. Treatment. Surgery.*

Correspondencia: Dr. Diego de Alcalá Martínez-Gómez.
Gran Vía, 32, 8.º A. 30005 Murcia. España.
Correo electrónico: dalcalamartinez@hotmail.com;
diegoa.martinez@carm.es

Manuscrito recibido el 24-1-2004 y aceptado el 24-1-2004.

Introducción

La infección del pie diabético es importante por 2 motivos; por un lado, es casi diez veces más frecuente que en los pacientes no diabéticos y es la causa principal de hospitalización del diabético¹; por otro lado, aumenta

considerablemente el riesgo de amputación, ya que entre el 25 y el 50% de estas infecciones conducen a una amputación menor, y entre un 10 y un 40% requieren una amputación mayor². Durante los años 1999, 2000 y 2001, el 35% de los pacientes ingresados en nuestro hospital con diagnóstico de pie diabético experimentaron una amputación menor y el 20% una amputación mayor³.

El factor más importante que predispone a la infección en el pie de los pacientes diabéticos es la pérdida de la integridad de la barrera cutánea. Como consecuencia de la neuropatía diabética, se pierde la sensación protectora, lo que favorece la aparición de lesiones en la piel, principalmente de origen traumático, con lo que se rompe la barrera cutánea y puede producirse la penetración de microorganismos. Junto a la neuropatía, con frecuencia hay un factor isquémico que contribuye a dificultar la curación de la herida y de la infección.

Las alteraciones en la función leucocitaria, secundarias a la hiperglucemia, como disminución de su capacidad quimiotáctica, fagocitaria y citotóxica, pueden conducir a un polinuclear "tolerante" o "quemado" que responde menos vigorosamente de lo normal frente a los estímulos patógenos, lo que aumenta el riesgo de infección. Se ha encontrado una significativa correlación negativa entre la concentración de hemoglobina glucosilada y la actividad bactericida de los polinucleares, y hay datos que indican que un buen control de la glucemia normaliza algunas de estas deficiencias en la inmunidad celular⁴.

En la última década se ha progresado mucho en el manejo clínico de estas infecciones y se ha intentado dar respuesta a las siguientes 6 cuestiones.

¿Está presente una infección que precisa tratamiento específico?

Según la reciente revisión de la bibliografía científica realizada por O'Meara et al⁵, la relación entre colonización bacteriana y curación de la úlcera sigue siendo incierta. La demostración de altas cifras de crecimiento bacteriano en la herida para unos o el cultivo de 4 o más especies diferentes de bacterias para otros, pueden ser causa de retraso en la cicatrización de la úlcera. Sin embargo, la mayoría de los autores considera que la presencia de bacterias por sí sola es poco importante.

El diagnóstico de infección en una lesión del pie diabético es fundamentalmente clínico, ya sea por la presencia de supuración o la demostración de 2 o más signos de inflamación (eritema, induración, dolor, sensibilidad, calor), que son suficientes para establecerlo. En ausencia de estos signos clínicos, no está indicada la toma de muestras para cultivo en la úlcera neuropática no complicada, puesto que los gérmenes que habitualmente crecen (cocos grampositivos y bacilos gramnegativos) se consideran malos colonizadores. Por este motivo, tampoco se considera indicado el tratamiento antibiótico en este tipo de úlceras, sobre todo si una radiografía descarta la existencia de osteomielitis subyacente. Chantelau et al⁶ han evaluado el efecto de los antibióticos sistémicos orales en pacientes con úlcera neuropática y sin evidencia de osteomielitis o enfermedad vascular periférica mediante un ensayo alea-

torizado. Se aleatorizó a 44 pacientes en 2 grupos, para recibir amoxicilina-ácido clavulánico o placebo. A todos los pacientes se les proporcionó alivio de la presión local. Tras 20 días, se observó la curación de la úlcera en el 27% de los pacientes con antibioterapia, comparado con el 45% de los pacientes que habían recibido placebo. El tratamiento de la úlcera neuropática no complicada se basa en un correcto desbridamiento del tejido desvitalizado, la aplicación de un apósito adecuado y evitar la carga sobre la zona afectada, habitualmente mediante un yeso de contacto total o un procedimiento alternativo. El tratamiento de la úlcera isquémica no infectada incluye la valoración del procedimiento revascularizador más idóneo.

¿Cuál es la gravedad de la infección?

La "infección superficial" está limitada a la piel y el tejido celular subcutáneo, mientras que la "infección profunda" implica invasión de la fascia, del músculo, de la articulación o del hueso.

Con bases clínicas, una clasificación que ha mostrado su utilidad y resulta bastante simple es la que distingue:

1. Infecciones leves, que no representan un riesgo para la extremidad: celulitis de menos de 2 cm de extensión y úlceras superficiales. Habitualmente pueden ser tratadas en un régimen ambulatorio.

2. Infecciones moderadas o graves, que representan una amenaza para la extremidad: celulitis más extensa y úlceras profundas. Habitualmente precisan ingreso hospitalario. La coexistencia de osteomielitis es frecuente.

3. Infecciones que amenazan la vida del paciente, celulitis masiva, abscesos profundos y fascitis necrosante. Se suelen asociar a toxicidad sistémica e inestabilidad metabólica. Casi siempre es necesaria la cirugía urgente.

Esta clasificación fue propuesta por Karchmer y Gibbons en 1994, y se ha usado ampliamente desde entonces⁷.

La valoración clínica del paciente diabético con infección en el pie debe realizarse evaluando distintos aspectos, como la profundidad y extensión de la úlcera, la presencia de neuropatía y la de isquemia. El sondaje de la herida con estilete es útil para valorar la posible afección ósea (osteomielitis)⁸. Eneroth et al⁹ han sugerido que la infección profunda asociada a la ulceración del pie diabético puede clasificarse en 3 grupos con diferentes características clínicas, tratamiento y pronóstico: osteomielitis aislada, infección profunda de partes blandas aislada y osteomielitis combinada con infección profunda de partes blandas. Los grupos de pacientes con infección profunda de partes blandas aislada o combinada con osteomielitis presentaron fiebre y leucocitosis con una frecuencia mayor, estadísticamente significativa ($p < 0,05$), que el grupo de pacientes con osteomielitis sola. Por otro lado, la frecuencia de amputación fue mayor (62%) en el grupo de pacientes con infección combinada que en los grupos con osteomielitis aislada (37%) o con sólo infección profunda de los tejidos blandos (30%).

¿Cuáles son los gérmenes implicados?

La rentabilidad del cultivo depende de la calidad de la muestra y del medio de transporte al laboratorio de microbiología. Las muestras obtenidas con torunda de la superficie de las lesiones son de muy mala calidad: contienen la totalidad de la flora colonizadora y no sólo los gérmenes causantes de la infección y, por otro lado, es un medio hostil para gérmenes anaerobios y otros de difícil crecimiento. Las mejores muestras son las obtenidas con jeringa, en lesiones supurativas y almacenadas en medios adecuados para crecimiento de anaerobios, y las obtenidas mediante raspado o biopsia de tejido del fondo de la úlcera, después del desbridamiento, remitiéndolas al laboratorio en un contenedor estéril con suero fisiológico.

El patógeno más importante en las infecciones del pie diabético es *Staphylococcus aureus*, ya sea como agente único o como parte de una infección mixta.

Las infecciones leves o no complicadas, como la celulitis, la úlcera crónica con infección aguda, la paroniquia y los abscesos superficiales que no ponen en peligro la extremidad, tienen unas características microbiológicas diferentes de las lesiones complicadas, graves, que ponen en peligro la extremidad. En pacientes sin tratamiento antibiótico previo, estas lesiones están predominantemente causadas por cocos grampositivos aerobios (*S. aureus*, estafilococo coagulasa negativo, estreptococo y enterococo), gérmenes que se cultivan en más del 90% de los casos y son el único patógeno en el 43%. Los bacilos gramnegativos aerobios se cultivan en torno al 20% de los casos, sobre todo enterobacteriáceas (*Klebsiella*, *Proteus*, *E. coli*) y eventualmente *Pseudomonas*. Las bacterias anaerobias se cultivan sólo ocasionalmente, en el 13% de los casos según Lipsky^{10,11}.

Las infecciones graves o complicadas son las que ponen en peligro el miembro inferior o incluso la vida. Clínicamente se refieren a las celulitis intensas, presencia de gangrena o necrosis de la piel, fascitis necrosante, abscesos profundos y afección osteoarticular (osteomielitis). Estas infecciones son casi siempre polimicrobianas. De hecho, se cultivan una media de 5 gérmenes distintos por muestra, de los que, en promedio, 3 son aerobios y 2 son anaerobios. Gerding, en 1995, resumió los resultados publicados en 6 series, totalizando 884 aislamientos en 252 pacientes¹². Esquemáticamente, en estas infecciones mixtas se cultivan gérmenes grampositivos en 2/3 de los casos y gramnegativos en 1/3, siendo en 2/3 partes aerobios y en 1/3 anaerobios. Los porcentajes de los gérmenes más frecuentes se muestran en la tabla 1.

En los pacientes que precisan amputación por gangrena infectada del miembro inferior, la proporción de cultivo de gérmenes anaerobios es muy superior, y se han publicado cifras superiores al 80% de los casos. Su presencia se suele asociar con un olor nauseabundo ("pie fétido").

Especialmente importante es *S. aureus* resistente a meticilina (SARM), que desde su descripción hace 40 años ha aumentado su incidencia en nuestro medio progresivamente, sobre todo en los últimos 15 años, pasando desde el 1,5% en 1987 hasta más del 30% en la actualidad. En nuestra casuística, el 20% de los *S. aureus* cultivados en el pie diabético fueron resistentes a meticilina. Esta variedad aparece con mayor frecuencia en pa-

cientes que han recibido previamente tratamiento antibiótico y se suele adquirir tras una hospitalización. Algunos autores¹³ han sugerido que el papel de SARM ha aumentado en años recientes y casi ha duplicado su prevalencia en las infecciones del pie diabético (2001 frente a 1998), alcanzando el 30% en el último período. En la revisión de Tentolouris et al¹⁴, el 40% de los *S. aureus* fueron resistentes a meticilina y su presencia se asoció a pacientes que habían recibido un tratamiento antibiótico previo a la toma de muestras para cultivo, así como a un mayor tiempo de curación. Otros autores han obtenido resultados similares¹⁵, aunque en la mayoría de los cultivos obtenidos de las lesiones ulceradas, el SARM representa más un agente colonizador que un agente invasor.

Otros cocos grampositivos que pueden seleccionarse por la antibioterapia son los enterococos. Así, como consecuencia del amplio uso de las cefalosporinas y aminoglucósidos, tanto en la profilaxis como en el tratamiento, ha aparecido en las últimas décadas el enterococo multi-resistente que, aunque menos virulento que *S. aureus* o *S. pyogenes*, probablemente se ha infravalorado su patogenicidad. En el medio hospitalario ha adquirido cada vez mayor protagonismo en ciertas infecciones. En el caso del pie diabético infectado, el enterococo se aísla con frecuencia, sobre todo en pacientes que han recibido tratamiento con cefalosporinas. Aunque su papel exacto sigue siendo discutido, se acepta que cuando se aísla en un cultivo puro o con un crecimiento predominante sobre otros gérmenes puede representar el verdadero patógeno. Por otro lado, puede actuar sinérgicamente con otras bacterias. Así, se ha demostrado que puede aumentar la actividad patógena de *Bacteroides fragilis*.

En cuanto a los bacilos gramnegativos, predominan las enterobacterias, principalmente *Proteus* sp. y *E. coli*. Entre los no fermentadores, se aísla con frecuencia *Pseudomonas aeruginosa*, aunque no se suele considerar un patógeno importante en la infección del pie diabético y más bien se comporta como un contaminante. Así, en los cultivos considerados más fiables es mucho más infrecuente su aislamiento que en los cultivos con mayor probabilidad de contaminación. Cuando las úlceras del pie diabético se tratan con apósitos húmedos, lo que es habitual, es frecuente la aparición de contaminación local por *P. aeruginosa*.

El porcentaje de anaerobios aislado en nuestro medio es bastante bajo, tal vez en relación con una alta proporción de infecciones relativamente leves, así como con defectuosos métodos de obtención de la muestra, medio de

TABLA 1. Gérmenes más frecuentemente cultivados en las infecciones complicadas del pie diabético

	Aerobios (2/3)	Anaerobios (1/3)
Grampositivos	Estafilococo 20% Estreptococo 11% Enterococo 8%	<i>Peptostreptococcus</i> 14% <i>Clostridium</i> 2-3%
Gramnegativos	<i>Proteus</i> sp. 5% <i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Enterobacter</i> y <i>Pseudomonas</i> , 2-3% cada uno	<i>Bacteroides</i> sp. 11%

Adaptada y resumida de Gerding¹².

transporte, rapidez de dicho transporte al laboratorio de microbiología y su cultivo, o el uso de adecuadas técnicas de cultivos e identificación de anaerobios. Edmiston et al¹⁶ analizaron el crecimiento de gérmenes anaerobios en infecciones del pie diabético durante 15 años y encontraron un predominio de *Peptostreptococcus* entre los grampositivos, mientras que entre los gramnegativos predomina *B. fragilis*.

La presencia de hongos puede tener significación patogénica en las úlceras del pie diabético¹⁷ y su identificación es característica cuando no se obtiene mejoría con un tratamiento antibiótico prolongado. La infección por *Candida* sp. se manifiesta en forma de úlceras múltiples o aisladas, a veces precedidas por vesículas, en pacientes en los que suele coexistir la neuropatía con la enfermedad vascular periférica. Responden al tratamiento con antifúngicos sistémicos.

En la osteomielitis del pie diabético, los gérmenes son similares a los que se encuentran en las infecciones complicadas de partes blandas del pie diabético, aunque las características microbiológicas de la osteomielitis muestran alguna peculiaridad. La mayoría de las osteomielitis fueron polimicrobianas, aislándose un promedio de 2,6 especies por paciente. En 3 series reunidas por Gerding¹², con un total de 96 pacientes con osteomielitis en pie diabético y 251 gérmenes aislados, aproximadamente 4/5 partes de los gérmenes fueron aerobios y 1/5 anaerobios. Entre los aerobios, el patógeno más común fue *S. aureus*, seguido por otros cocos grampositivos que alcanzaron hasta casi 3/5 partes del total de gérmenes aislados. Cerca de 1/5 de los gérmenes fueron gramnegativos aerobios (principalmente enterobacterias). Se aislaron anaerobios en 1/5, proporcionalmente menos que en las infecciones complicadas de partes blandas del pie diabético.

¿Cuál es el tratamiento antibiótico idóneo?

Una vez establecido el diagnóstico de infección en el pie diabético, deberá elegirse una antibioterapia, inicialmente de modo empírico, aunque con posterioridad podrá modificarse según la respuesta clínica y el resultado del cultivo y el antibiograma. En cada hospital debe optarse por una pauta antibiótica que tenga en consideración los distintos patrones de resistencia a los antimicrobianos detectados localmente. Se aceptan como correctos distintos agentes antimicrobianos, orales o intravenosos, usados aislados o en combinación, sin que los estudios comparativos disponibles demuestren una clara superioridad de unas pautas sobre otras. Hay bastante consenso en utilizar pautas basadas en la gravedad de la infección^{18,19}. Así, los antibióticos elegidos siempre deberán ser activos contra estafilococos y estreptococos, y cuando se sospecha la presencia de gérmenes gramnegativos y/o anaerobios, deberán utilizarse agentes de amplio espectro con la cobertura adecuada.

Se cuestiona la necesidad de cobertura antibiótica para todos los gérmenes probables. En situaciones de infección polimicrobiana suele haber una interdependencia entre ellos, de modo que unos proporcionan el medio adecuado para que se desarrollen otros. Cuando un antibiótico consigue hacer desaparecer determinados gér-

menes susceptibles, dicha desaparición puede implicar dificultades para el desarrollo de otras especies bacterianas resistentes al antibiótico usado. Por otro lado, el drenaje quirúrgico adecuado puede alterar seriamente el medio necesario para la supervivencia de los anaerobios.

La mayoría de los autores está de acuerdo en utilizar un agente oral, con buena cobertura de cocos grampositivos, durante una o 2 semanas en las infecciones leves o moderadas, pudiendo elegirse una cefalosporina de primera generación como cefalexina, una penicilina isoxazólica, clindamicina o una quinolona. Aunque faltan estudios clínicos con esta última, se ha sugerido que en los tejidos infectados del pie las quinolonas alcanzan las concentraciones terapéuticas idóneas. Estos pacientes suelen ser tratados de forma ambulatoria si no hay evidencia de osteomielitis y se revisan a las 48-72 h en la consulta externa.

En las infecciones moderadas/graves, con amenaza de la extremidad, el paciente deberá permanecer ingresado en el hospital y el antibiótico se administrará por vía intravenosa, al menos inicialmente. Se recomienda un β -lactámico asociado a un inhibidor de β -lactamasa, y la asociación piperacilina-tazobactam ha dado muy buenos resultados en nuestra experiencia, o clindamicina asociada a una quinolona. La vancomicina sólo debería usarse en pacientes con alergia a la penicilina o con una infección documentada por gérmenes grampositivos resistentes a β -lactámicos (SARM o enterococos). Cuando este antibiótico se usa sin las restricciones mencionadas, pueden surgir enterococos resistentes (ERV) o *S. aureus* con resistencia intermedia a la vancomicina (VISA). Un nuevo antibiótico sintético, el linezolid, clasificado como una oxazolidinona, ha mostrado su eficacia frente a cepas de cocos grampositivos resistentes, así como en infecciones de partes blandas causadas por estos gérmenes. La posibilidad de aparición de efectos secundarios adversos, principalmente la trombopenia en los tratamientos largos, así como su elevado precio, aconsejan reservarlo para infecciones graves por estafilococos resistentes a meticilina o enterococos resistentes a vancomicina²⁰. Una ventaja adicional de este antibiótico es su disponibilidad para uso oral; esta característica puede facilitar el tratamiento del paciente en régimen ambulatorio, acortando la estancia hospitalaria^{21,22}.

Cuando se trata de infecciones con serio peligro para la vida se recomiendan regímenes con aún mayor cobertura: un carbapenem asociado a vancomicina o esta última asociada a metronidazol y aztreonam. En estas últimas situaciones, la antibioterapia suele mantenerse al menos 2 semanas. En la tabla 2 se esquematiza el tratamiento antibiótico según la gravedad de la infección.

Los resultados de los cultivos son importantes, sobre todo en los casos de fracaso terapéutico y en los que se demuestra osteomielitis, y precisarán un tratamiento antibiótico prolongado. La osteomielitis del pie diabético suele ser el resultado de la penetración en profundidad de la infección en los tejidos blandos, tras alcanzar la cortical (osteítis) y atravesarla para afectar a la médula ósea (osteomielitis). Es una afección por contigüidad. Se demuestra osteomielitis en el 10-20% de las infecciones del pie diabético clasificadas como leves o moderadas y en el 50-60% de las graves. El diagnóstico está dificultado por los cambios óseos destructivos que puede producir la

TABLA 2. Pautas antibióticas según la gravedad de la infección

	Sin amenaza de la extremidad (leve)	Con amenaza de la extremidad (moderada-grave)	Amenaza de la vida
Régimen	Ambulatorio	Hospitalario	Hospitalario (UCI)
Vía de administración	Oral	Intravenosa	Intravenosa
Agente	Cefalexina, cloxacilina, clindamicina, amoxicilina-ácido clavulánico, ofloxacino, moxifloxacino	Piperacilina-tazobactam, clindamicina + quinolona o ceftazidima	Meropenem + vancomicina o teicoplanina. Aztreonam + metronidazol + vancomicina o teicoplanina
Duración de la terapia (semanas)	1-2	2	2

neuroartropatía diabética. Varias técnicas de imagen han resultado de gran utilidad, aunque la mejor considerada en la actualidad es la resonancia magnética, ya que alcanza una sensibilidad del 100% y una especificidad del 75%. Enderle et al²³ han comparado las distintas modalidades de diagnóstico por imagen con los resultados anatomopatológicos y han propuesto el ultrasonido como prueba diagnóstica inicial de cribado cuando se sospecha una osteomielitis, y si resulta negativo a pesar de una alta sospecha clínica, recomiendan realizar una resonancia magnética.

Sin embargo, en la mayoría de los casos, la radiografía simple asociada al sondaje de la herida con estilete será el procedimiento diagnóstico con una mejor relación coste/eficacia.

El diagnóstico definitivo y la identificación del agente etiológico requieren la obtención de muestras óseas para su histología y cultivo, cuando hay serias dudas diagnósticas tras agotar los procedimientos previamente mencionados o cuando se opta por el tratamiento conservador y el germen causal no ha podido identificarse en los cultivos habituales. También puede ser útil para el diagnóstico el legrado del hueso.

Desde hace tiempo, el modo habitual de tratamiento ha sido una combinación de resección de todo o gran parte del hueso afectado y una prolongada antibioterapia intravenosa, habitualmente dirigida por cultivo y antibiograma de la muestra ósea. La mayoría de los casos de osteomielitis son polimicrobianos, siendo *S. aureus* el agente más común, seguido por otros cocos grampositivos y enterobacteriáceas. Como los antibióticos no suelen penetrar bien en el hueso infectado, se recomienda que el tratamiento antibiótico sea inicialmente parenteral y se mantenga durante varias semanas. Las nuevas quinolonas, clindamicina y rifampicina se han recomendado como agentes útiles. Actualmente es un tema de controversia la duración del tratamiento antimicrobiano. Si se extirpa todo el hueso infectado pueden bastar 2 semanas, mientras que cuando se adopta una actitud conservadora del hueso se precisan cursos más prolongados, en torno a una media de 6 meses. Dependiendo de la localización e intensidad de la afección ósea, la actitud terapéutica más idónea puede variar mucho.

El tratamiento antibiótico asilado puede conseguir la curación de la osteomielitis en el 50-85% de los casos, aunque además de ser más prolongado, obliga a un seguimiento posterior para detectar posibles recidivas^{24,25}.

Aunque no hay guías universalmente aceptadas, el plan terapéutico dependerá sobre todo del grado de afec-

ción ósea y del tejido blando adyacente, de la localización en el pie del hueso afectado y del grado de isquemia asociado. La situación del estado general del paciente y morbilidad asociada, así como las preferencias del paciente, también son aspectos a tener en cuenta al tomar la decisión terapéutica.

En pacientes con osteomielitis de la falange o de la cabeza metatarsiana, la amputación limitada (resección de un radio completo o parcial) puede ser la mejor aproximación, puesto que se asocia a una elevada tasa de curación y basta con un curso de antibióticos corto, de un par de semanas de duración, al mismo tiempo que no se altera gravemente la superficie del pie que soporta la carga. Si esta cirugía se realiza precozmente (primeros 3 días tras el ingreso) se obtienen mejores resultados en cuanto a la tasa de amputaciones mayores (13 frente a 28%) y más corta estancia de media (9 frente a 18 días).

¿Cuál es el tratamiento quirúrgico indicado?

Un cierto grado de desbridamiento menor es necesario en casi todas las úlceras del pie diabético con infección. Se trata de eliminar las zonas con escaras, necrosis y tejido desvitalizado en general. El objetivo es transformar una úlcera crónica en una herida aguda. Este procedimiento se realiza a la cabecera del paciente, con un bisturí del n.º 15 y habitualmente, en el pie neuropático, no precisa anestesia, aunque a veces puede infiltrarse la zona con anestesia local o locorregional, o incluso impregnar la zona con pasta anestésica (crema EMLA). En este momento, se toman muestras para cultivo, eligiendo las más profundas y remitiéndolas en un medio adecuado para anaerobios²⁶.

Cuando la infección es más grave y/o profunda, será preciso realizar un desbridamiento quirúrgico mayor en quirófano, en general bajo anestesia locorregional. El bloque del tobillo es un procedimiento seguro y técnicamente fácil²⁷. Las intervenciones quirúrgicas realizadas en este marco clínico son las clasificadas como de clase IV de Armstrong y Frykberg o cirugía emergente²⁸, que se realizan en presencia de una infección que amenaza la extremidad, a menudo asociada a isquemia crítica. Se trata de drenar los abscesos con un adecuado destechamiento de éstos, así como extirpar todo el tejido necrótico o isquémico superficial y profundo, especialmente el hueso destruido y los sequestrados resultantes. En presencia de infección grave, los tejidos poco vascularizados, como los cartílagos articulares y los tendones no funcio-

nales, deben resecarse, pues en caso contrario actúan como cuerpos extraños y retrasan la curación de la herida. Un amplio desbridamiento implica con frecuencia la amputación de uno o varios dedos; en este caso, se debe intentar que haya una buena proporción entre el tejido óseo extirpado y las partes blandas adyacentes para permitir una cobertura ósea, inmediata o diferida. Dependiendo de la gravedad y la extensión de la infección y el tejido extirpado, puede ser preciso dejar la herida resultante completamente abierta (para un cierre diferido a los 3-4 días o esperar a un cierre por segunda intención), optar por un cierre parcial (habitualmente con un sistema de lavado al modo de Kritter)²⁹, o bien un cierre completo de la herida. En otras ocasiones puede ser necesario cubrir la herida con un injerto de piel. El sistema de lavado de Kritter consiste en mantener un sistema de lavado continuo de la herida mediante la perfusión de 500-1.000 ml de suero fisiológico, a pasar en 24 h, a través de un catéter que penetra en el fondo de la herida por contraincisión durante 2 o 3 días. Los bordes de la herida se aproximan sin cerrarlos herméticamente para permitir la salida del suero infundido que bañará el apósito, que debe ser cambiado cada 3-4 h. En general, este método permite que se produzca la cicatrización por primera intención durante las primeras 2-3 semanas. En otros casos, sin embargo, la presencia de una franca supuración desaconseja cualquier tipo de aproximación de la herida y es necesario dejarla ampliamente abierta y con gasas húmedas en suero fisiológico insinuadas en todos los recovecos de ésta. Estos apósitos húmedos actúan como drenaje y contribuyen a un desbridamiento continuado de la herida al retirarlos cada 8 h. En el postoperatorio, la herida debe inspeccionarse a diario para poder determinar, según la evolución, si persiste la supuración al comprimir con la mano el pie dirigiendo la presión hacia la herida, lo que sugeriría la necesidad de facilitar más aún el drenaje abriendo ampliamente la zona, ya sea mediante un nuevo desbridamiento en la cama del paciente o en el quirófano.

Una técnica que se ha mostrado útil en presencia de osteomielitis consiste en la colocación de cuentas de antibióticos en la herida tras realizar el desbridamiento y la extirpación de los sequestratos óseos. Recientemente, Roeder et al han publicado una revisión de los resultados de esta técnica en el tratamiento de la osteomielitis del pie diabético³⁰. Como han demostrado Seabrook et al³¹, los antibióticos administrados por vía sistémica no alcanzan, con frecuencia, concentraciones adecuadas en los tejidos infectados del pie diabético, incluso en presencia de un adecuado riego sanguíneo, pero sobre todo en situaciones de isquemia. El objetivo de esta técnica es proporcionar localmente altas concentraciones de antibióticos de forma prolongada sin toxicidad sistémica. Aunque hay algún preparado comercial, pueden prepararse las cuentas manualmente mezclando antibiótico en polvo, en general un aminoglucósido como gentamicina o tobramicina, o bien vancomicina, con polimetil metacrilato (PMMA), un cemento disponible comercialmente, formándose una masilla que endurece en 5-10 minutos, antes de lo cual se forman pequeñas bolitas que se ensartan sobre una sutura irreabsorbible o un hilo de acero quirúrgico, como las cuentas de un rosario. Tras el ade-

cuado desbridamiento, se deja la cadena de cuentas de PMMA impregnado de antibiótico enterrada en lo más profundo de la herida, adyacente al hueso residual y ocupando el espacio muerto resultante de la resección del hueso más afectado. La herida puede cerrarse completamente o dejando salir a su través una de las cuentas para, más tarde, aproximadamente 2 semanas después, extraer la cadena. Esta técnica ha sido usada con éxito en algún caso de osteomielitis del calcáneo, tras realizar una calcanectomía parcial³⁰.

¿Cuál es la evolución y el pronóstico?

Es difícil comparar los resultados de las distintas series publicadas, puesto que con frecuencia reúnen a pacientes de características muy diferentes: diabéticos o no, con o sin adecuada circulación arterial, con afección de la totalidad del pie o sólo del antepié, con distintos grados de infección o sin ella.

Los mejores resultados en el pie diabético infectado se deben esperar en pacientes con adecuada circulación arterial del pie y con afección del antepié. La evolución de las amputaciones digitales en este grupo de pacientes ha sido estudiada por Nehler et al (1999) en 97 pacientes³². La circulación arterial se consideró adecuada cuando había pulsos distales o las presiones arteriales, medidas mediante eco-Doppler en el tobillo y el primer dedo, fueron superiores a 70 y/o 55 mmHg respectivamente. Sólo se consiguió la curación de la herida en el 40% de los pacientes (en un promedio de 3 meses); en aproximadamente 1/3 (36%) la herida permaneció abierta con infección persistente y en la cuarta parte restante (24%) la herida permaneció abierta sin signos de infección. Se hizo necesaria una amputación mayor en casi 1/4 de los pacientes (22%), en un año como promedio.

Eneroth et al³³ obtuvieron mejores resultados en su revisión de la evolución de 223 pacientes diabéticos con infecciones profundas del pie. En 75, es decir, 1/3 de los pacientes, fue preciso realizar amputaciones digitales y su tasa de curación alcanzó el 70%, con una tasa de amputación mayor de sólo el 8%.

En los pacientes en los que se demuestra una perfusión arterial insuficiente del pie por medios no invasivos suele precisarse una arteriografía del miembro inferior con carácter urgente para valorar y realizar si es posible algún tipo de revascularización percutánea o quirúrgica. El desbridamiento del tejido neurótico o desvitalizado sigue siendo fundamental; sin embargo, a pesar de éste, la cicatrización estará retrasada por la falta de irrigación adecuada. Cuando no es posible la revascularización, casi siempre será necesaria una amputación más alta si no se obtienen signos de granulación correcta en la herida³⁴.

La tasa de supervivencia de estos pacientes en los 5-6 años siguientes a dicho ingreso ha sido estudiada por varios autores. En general, se acepta que globalmente fallece un 50%, en la mayoría de los casos a causa de cardiopatía isquémica. La mortalidad es más elevada en los pacientes que experimentan amputaciones mayores (75%) que en los que se someten a amputaciones menores (35%). Probablemente, la lesión del pie diabético actúa en muchos casos como marcador de enfermedad ar-

teriosclerótica y coexiste con frecuencia con una coronariopatía que puede ser clínicamente silente. Se ha sugerido que estos pacientes deberán recibir un estudio diagnóstico más completo en cuanto al estudio de la posible cardiopatía isquémica asociada³⁵.

Bibliografía

- Boyko EJ, Lipsky BA. Infection and diabetes mellitus. En: Harris MI, editor. Diabetes in america. 2nd ed. Diabetes data compiled 1995. Bethesda: National Institutes of Health. NIH publication 1995; p. 95-1468 y 485-99.
- International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot. Amsterdam: May 1999; p. 1-96.
- Martínez Gómez DA, Morales G, Pellicer E, Pérez JM, Alarte JM, Aguayo JL. Resultados de la hospitalización en pacientes con pie diabético. Comunicación al XXIV Congreso Nacional de Cirugía. Madrid 2002. Cir Esp 2002;72:45-6.
- Geerlings SE, Hoepelman A. Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus. FEMS Immunol Med Microbiol 1999;26:259.
- O'Meara SM, Cullum NA, Majid M, Sheldon TA. Systematic review of antimicrobial agents used for chronic wounds. Br J Surg 2001;88:4-21.
- Chantelau E, Tanudjaja T, Altenhofet F, et al. Antibiotic treatment for uncomplicated neuropathic forefoot ulcers in diabetes: a controlled trial. Diabet Med 1996;13:156-9.
- Karchmer AW, Gibbons GW. Foot infections in diabetes: evaluation and management. Curr Clin Topics Inf Dis 1994;14:1-22.
- Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, et al. Probing to bone in infected pedal ulcers: a clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. JAMA 1995;273:721-3.
- Eneroth M, Larsson J, Apelquist J. Deep foot infections in patients with diabetes and foot ulcer: an entity with different characteristics, treatments and prognosis. J Diab Comp 1999;13:254-63.
- Lipsky BA. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. Clin Infect Dis 1997;25:1318-6.
- Lipsky BA. Evidence-based antibiotic therapy of diabetic foot infections. FEMS Immunol Med Microbiol 1999;26:267-76.
- Gerding DN. Foot infections in diabetic patients: the role of anaerobes. Clin Infect Dis 1995;20(Suppl 2):S283-8.
- Dang CN, Prasad YD, Boulton AJ, Jude EB. Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in the diabetic foot clinic: a worsening problem. Diabetic Med 2003;20:159-61.
- Tentolouris N, Jude EB, Smirnov I, Knowles EA, Boulton AJ. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: an increasing problem in a diabetic foot clinic. Diabet Med 1999;16:767-71.
- Armstrong DG, Lanthier J, Lelievre P, Edelson GW. Methicillin-resistant coagulase-negative staphylococcal osteomyelitis and its relationship to broad-spectrum oral antibiotics in a predominantly diabetic population J. Foot Ankle Surg 1995;34:563-6.
- Edmiston CEJ, Krepel CJ, Seabrook GR, Jochimsen WG. Anaerobic infections in the surgical patient: microbial etiology and therapy. Clin Infect Dis 2002;35(Suppl 1):S112-8.
- Heald AH, O'Halloran DJ, Richards K, Webb F, Jenkins S, Hollis S, et al. Fungal infection of the diabetic foot; two distinct syndromes. Diabet Med 2001;18:567-72.
- Caputo GM. The rationale use of antimicrobial agents in diabetic foot infection. En: Boulton AJM, Connor H, Cavanagh PR, editors. The foot in diabetes. 3th ed. Chichester: Wiley & Sons, 2000; p. 143-51.
- Calvet HM, Yoshikawa TT. Infections in diabetes. Infect Dis Clin North Am 2001;15:407-21.
- Evans GA. The oxazolidinones. Curr Infect Dis Rep 2002;4:17-27.
- Lozano Sánchez FS. Estado actual de las infecciones en el pie diabético. Cir Esp 2002;72(Supl 1):33-9.
- Martínez JA, Mensa J. Eficacia y perfil clínico del linezolid. Cir Esp 2002;72(Supl 1):57-62.
- Enderle MD, Coerper S, Schweizer HP, Kopp AF, Thelen MH, Meisner C, et al. Correlation of imaging techniques to histopathology in patients with diabetic foot syndrome and clinical suspicion of chronic osteomyelitis. Diabetes Care 1999;22:294-9.
- Yadlapalli NG, Vaishnav A, Sheehan P. Conservative management of diabetic foot ulcers complicated by osteomyelitis. Wounds 2002;14:31-5.
- Senneville E, Yazdanpanah Y, Cazaubiel M, Cordonnier M, Valette M, Beltrand E, et al. Rifampicin-ofloxacin oral regimen for the treatment of mild to moderate diabetic foot osteomyelitis. J Am Coll Cardiol 2001;48:927-30.
- Steed D, Donohue D, Webster M, et al. Diabetic ulcer study group. Effect of extensive debridement and Sh PDGF-BB (Beclaparin) on the healing of diabetic foot ulcers. J Am Coll Surg 1996;183:61-4.
- Schechter WP, Swisher JL. Local anesthesia in surgical practice. Curr Probl Surg 2000;37:1-67.
- Armstrong DG, Frykberg RG. Classifying diabetic foot surgery: toward a rational definition. I Congreso Nacional Multidisciplinario de Pie Diabético, Madrid 2003.
- Kritter AE. A technique for salvage of the infected diabetic foot. Orthop Clin North Am 1975;29:3.
- Roeder B, Van Gils CC, Maling S. Antibiotic beads in the treatment of diabetic pedal osteomyelitis. J Foot Ankle Surg 2000;39:124-30.
- Seabrook G, Edmiston C, Schmitt D, et al. Comparison of serum and tissue antibiotic levels in diabetes-related foot infections. Surgery 1991;110:671-77.
- Nehler MR, Whitehill TA, Bowers SP, Jones DN, Hiatt WR, Rutherford RB, et al. Intermediate-term outcome of primary digit amputations in patients with diabetes mellitus who have forefoot sepsis requiring hospitalization and presumed adequate circulatory status. J Vasc Surg 1999;30:509-18.
- Eneroth M, Apelquist J, Stewstrom A. Clinical characteristics and outcome in 223 diabetic patients with deep foot infections. Foot Ankle Int 1997;18:716-22.
- Fry DE, Marek JM, Langsfeld M. Infección de la extremidad inferior isquémica. En: Kerstein MD, White JV, editores. Tratamiento no operatorio de la enfermedad arterial de la extremidad inferior. Parte I. Clin Quir N A3, 1998. México: McGraw-Hill Interamericana, 1998 p. 439-53.
- Faglia E, Favales F, Morabito A. New ulceration, new major amputation, and survival rates in diabetic subjects hospitalized for foot ulceration from 1990 to 1993. A 6.5-year follow up. Diabetes Care 2001;24:78-83.