OSTEOMIELITIS EN PIE DIABETICO

EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

Análisis retrospectivo de casos de osteomielitis en pie diabético

Carrera de Posgrado de Especialización en Clínica Médica.

Universidad Nacional de Rosario.

Hospital Provincial del Centenario.

Alumna: Cabo Virginia Soledad.

Tutores: Dra. Mariana, Lagrutta; Dr. Parodi, Roberto.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN 3
OBJETIVOS 8
GENERALES 8
ESPECIFICOS 8
MATERIAL Y MÉTODOS 9
DISEÑO 9
POBLACIÓN 9
RECOLECCIÓN DE DATOS 9
DEFINICIONES 9
ANALISIS ESTADISTICO 11
RESULTADOS 12
Características demográficas: 12
Presentación clínica: 13
Metodología de estudio: 14
Aislamientos y antibiograma: 15
Tratamiento antibiótico: 17
DISCUSIÓN 21
LIMITACIONES 28
CONCLUSIONES 28
PROPUESTA DE TRABAJO: 28
BIBLIOGRAFÍA 29
ANEXO 33
FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS 33

INTRODUCCIÓN

El pie diabético (PD) es una entidad con una incidencia del 2 al 7% anual, y se presenta en el 19 al 34% de los pacientes con diabetes mellitus (DM) a lo largo de su vida. El 60% de las ulceras en PD se infecta y de ellas, el 20% desarrolla osteomielitis (OM).[1,2]

El pie diabético es una complicación de la diabetes mellitus asociada al padecimiento de úlceras en el pie producidas por traumatismos externos o internos asociados a diferentes estadios de neuropatía diabética y enfermedad vascular periférica. La consecuencia más grave del padecimiento de una úlcera del pie diabético es la amputación mayor o menor. La amputación mayor se ha relacionado con una pérdida dramática en la esperanza de vida de estos pacientes.[3] El pie diabético ha sido definido de múltiples formas por diferentes entes, el Grupo de Trabajo Internacional sobre el Pie Diabético (IWGDF) lo define como enfermedad infecciosa con presencia de ulceración de los tejidos profundos y la destrucción asociada con anomalías neurológicas y vasculopatía periférica de miembros inferiores. Estas alteraciones pueden ser causadas por la neuropatía periférica que hace que la isquemia sea asintomática y puede producir además una alteración en la respuesta inflamatoria.[4] Según la Sociedad española de Angiología y Cirugía Vascular es una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática e inducida por la hiperglucemia mantenida, en la que con o sin coexistencia de isquemia, y previo desencadenante traumático, se produce lesión y/o ulceración del pie.[5] La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el pie diabético como la presencia de ulceración, infección, y/o gangrena del pie asociada a neuropatía diabética y a diferentes grados de enfermedad vascular periférica, y resultantes de la interacción compleja de diferentes factores inducidos por una hiperglicemia mantenida.[6]

Por lo tanto, podríamos considerarlo como un conjunto de alteraciones morfo-funcionales que predisponen al pie a padecer lesiones múltiples. Por este motivo el pie diabético puede definirse como un síndrome, desde el punto de vista fisiopatológico, en el que confluyen tres circunstancias etiopatogénicas fundamentales: la polineuropatía periférica, la enfermedad vascular macro-microangiopática, la inmunopatía y la infección.[5,6] En nuestro medio es una entidad frecuente que nos desafía a su diagnóstico y tratamiento temprano para evitar complicaciones futuras.

Dentro de los factores predisponentes encontramos la polineuropatía diabética, en el pie diabético la polineuropatía es distal, simétrica y mixta, con afectación de nervios sensitivos, motores y del sistema nervioso autónomo. En un 80% de los casos la hiperglicemia mantenida y el tiempo de evolución de la diabetes, son los factores más importantes en la aparición de las úlceras. La neuropatía es el factor de riesgo más importante en la aparición de una osteomielitis y está presente en más del 80% de los pacientes con pie diabético. La alteración sensitiva precede generalmente a la motora y llevará al paciente a una pérdida de sensibilidad protectora del pie haciéndolo muy vulnerable a traumatismos y a la pérdida de sensibilidad al dolor. Comienza con una pérdida de sensibilidad a nivel periférico, de forma silente y asintomática. En segundo lugar, se afectan los nervios motores dando lugar a una atrofia de la musculatura intrínseca del pie, produciendo una ventaja mecánica de la musculatura extrínseca. Como consecuencia de este disbalance entre músculos extensores y flexores aparecen patologías como dedos en martillo, garra, flexión plantar de los metatarsianos con desplazamiento anterior de la almohadilla grasa plantar provocando metatarsalgias, así como, acortamiento del arco interno del pie y deformidad estructural del pie en varo. Como resultado de estas deformidades óseas se van a producir alteraciones biomecánicas con el consiguiente aumento de puntos de presión en el pie, siendo a nivel de las cabezas metatarsales uno de los más frecuentes, produciendo el denominado "mal perforante plantar". Todas estas zonas de elevada presión estarán agravadas por factores extrínsecos como es el calzado inadecuado (puntera estrecha, corto, largo, tacón alto), que provocarán fuerzas de torsión, compresión, cizallamiento y fricción en la piel. La alteración del sistema nervioso autónomo va a producir una pérdida de la sudoración. La piel va a estar deshidratada, piel seca, no elástica y fácilmente vulnerable a grietas y erosiones. Por lo tanto, cabe destacar que la neuropatía periférica es la causa principal de las úlceras en el pie diabético.[5]

La enfermedad vascular periférica en los diabéticos se produce por la alteración de la microcirculación cutánea (microangiopatía) y por la arterioesclerosis de las arterias de las extremidades inferiores (macroangiopatía). En la microangiopatía el sustrato morfológico principal es el engrosamiento de la membrana basal capilar, que predispone a la formación de microtrombos dentro de la luz vascular y una isquemia de los tejidos irrigados. Los diabéticos tienen de forma frecuente ausencia de pulsos pedios y valores anormales de I.T.B. (índice tobillo-brazo). Cuando existe isquemia en el pie es más fácil que por traumatismos leves se produzcan úlceras, y la mayor frecuencia de aparición está entre los 45-60 años. Estas úlceras no tienen por qué encontrarse en zonas de roce o presión, a diferencia de las neuropáticas que sí están localizadas en puntos de presión elevada.[5] La alteración del sistema inmunológico y los defectos asociados en la función de los leucocitos han sido implicados en la susceptibilidad inherente del paciente a la infección. Diabéticos mal controlados presentan: un deterioro de la respuesta inmune mediada por células, una respuesta pobre linfocitaria frente a antígenos Estafilococicos, alteración en la función del complemento, alterando el reconocimiento y atracción de las células fagocíticas por las bacterias.[5]
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. Las úlceras son una de las complicaciones más serias y debilitantes en los pacientes diabéticos.[6] La esperanza de vida en pacientes diabéticos ha aumentado a través de avances en el manejo de su condición, el 85% de todas las amputaciones comienza con una úlcera, y el 84% de las amputaciones son realizado como resultado de una úlcera infectada o no cicatrizada. La presencia de osteomielitis en las infecciones del pie diabético es la infección más frecuente, presentándose en más del 20% de las infecciones moderadas y entre el 50-60% de las severas, y asociándose esta a altas tasas de amputación de hasta el 66%, con una mortalidad asociada a la osteomielitis del 1,6%. Estudios han demostrado que aquellos pacientes que han sufrido una amputación tienen un riesgo del 68% de sufrir otra en los próximos 5 años, y tienen un 50% de mortalidad en los cinco siguientes años tras la amputación inicial.[5]

La osteomielitis de pie diabético representa actualmente un desafío tanto en el aspecto diagnóstico como terapéutico y muchas de las consecuencias de su padecimiento se relacionan claramente con un diagnóstico tardío, una derivación retrasada o un tratamiento mal indicado.

La osteomielitis se define como proceso inflamatorio de naturaleza infecciosa causado por bacterias piógenas, que se disemina hasta la médula ósea. En el diabético, se produce por diseminación por contigüidad de una infección de partes blandas a consecuencia de una úlcera, trauma o presencia de cuerpos extraños. El microorganismo llega al hueso por vía directa de una herida que se infecta, primero se disemina a la cortical del hueso y secundariamente se extienden a la parte medular.[4,8,9,10] La afectación ósea durante una infección del pie diabético representa una grave complicación asociada con un alto riesgo de amputación, tratamiento antibiótico prolongado y hospitalización; por lo tanto, se requiere de una atención multidisciplinar, dada la complejidad habitual de estas situaciones.[5]

Para arribar al diagnóstico de osteomielitis en pie diabético, inicialmente debemos sospecharlo. La sospecha debe distinguirse de su diagnóstico definitivo, el primero se basa en la evaluación clínica, biológica y de imágenes y el segundo en los resultados de un examen de muestra ósea cuando combina un cultivo positivo y anormalidades histológicas consistentes con el diagnóstico de infección ósea.

Una dificultad adicional es la interpretación de los hallazgos en la radiografía, se deben tener en cuenta las características clínicas, es decir cuando se intenta interpretar la imagen sin haber visto al paciente, sin conocer su historia o antecedentes da como resultado una alta tasa de error diagnóstica, sumado a la interpretación subjetiva del observador o al tratase de un estudio retrospectivo la interpretación de la imagen es dificultosa, por lo que no será evaluado como variable. Otra situación que se nos plantea en nuestra institución es la falta de toma de muestras óseas para el análisis histopatológico, por lo que tampoco se evaluara como variable en este estudio.

La presencia de signos clínicos inflamatorios en una úlcera cercana a una prominencia ósea (dolor, calor, rubor, tumor y celulitis), y/o la presencia de descarga purulenta o sinovial de una articulación son signos sugerentes de osteomielitis.[3,6,8,10,11]

Debemos tener en cuenta, que, debido a la neuropatía diabética presente en la mayoría de los pacientes, los signos y síntomas clínicos de la infección pueden ser silentes. De la misma forma la presencia de enfermedad vascular periférica puede minimizar la presentación clínica.[8]

Durante la exploración del pie es de importancia observar las características clínicas de las úlceras presentes que nos permita diferenciar la etiología isquémica o neuropática, debemos pensar que estamos ante una ulcera neuropática cuando es indolora, pulsos normales, aspecto en sacabocados, se localiza en la planta del pie, presencia de callosidades, perdida de la sensibilidad, venas dilatadas, pie seco y caliente, aspecto rojizo y deformidades óseas. En cambio, si estamos ante una ulcera neuro-isquémica va a ser dolorosa, pulsos ausentes, márgenes irregulares, generalmente localizada en los dedos, callosidades ausentes o infrecuentes, flujo sanguíneo disminuido, venas colapsadas, pie frio, aspecto pálido, cianótico y sin presencia de deformidades óseas.[7,12] Podemos tener en cuenta que la presencia de hueso visible a través de la úlcera de larga evolución, la exposición de la estructura capsular, granuloma no adherido al lecho de la úlcera, y/o una úlcera que no progreso dentro de las 6-12 semanas en un paciente sin isquemia, con cuidado apropiado de la herida y descarga de presión, son todos signos directamente relacionados con osteomielitis.[3,8,11,12,13,14]

Los síntomas sistémicos como la fiebre son rara, especialmente en la osteomielitis crónica, pero, muchos hallazgos clínicos pueden ayudar a los médicos a detectar esta entidad.

El tamaño de la ulcera es una de ellos, aquellas mayores de 2 cm tienen una sensibilidad del 56% y una especificidad del 92% y en aquellas con una profundidad superior a 3 mm es más frecuente que se encuentre asociado a una osteomielitis subyacente.[4,15] Además, la falta de cicatrización de la mismas (heridas crónicas) y/o recurrencias puede hacer sospechar una osteomielitis. Cabe destacar que puede existir sin ningún signo clínico concomitante de infección en el sitio de la úlcera, que ocurre en aproximadamente el 50% de los casos de enfermedad crónica.[3,11]

En cuanto a la localización, cualquier hueso puede verse afectado, pero es más frecuente en el antepié (90%), seguido por el mediopié (5%) y el retropié (5%). La osteomielitis tiene mejor pronóstico en el antepié que la parte media y parte posterior del pie.[2,4,9]

Una vez que existe la sospecha clínica de OM o se quiere descartar la presencia de la misma se puede recurrir al laboratorio, el biomarcador inflamatorio disponible en la práctica diaria que ha demostrado ser más útil en el diagnóstico es la velocidad de sedimentación globular (VES), plantea una mejor discriminación diagnóstica entre la OM e infección de tejidos blandos.[3,11,16,13,15,17,18] Sin embargo, es importante recordar que es posible padecer una infección ósea con valores normales de VES, siendo este por tanto un valor sumatorio, pero no imprescindible para el diagnóstico de la OM al igual que la interpretación de otros marcadores inflamatorios.[3]

La proteína C reactiva (PCR) ayuda a diferenciar osteomielitis de infección de tejidos blandos en pacientes con valores altos de VES. Se sugiere utilizar la VES y PCR en combinación para hacer el diagnóstico de osteomielitis y solo VES para excluirlo. [17,19,18,20]

La proteína C reactiva, la procalcitonina o el recuento de leucocitos en sangre pueden sugerir osteomielitis. Estas últimas pruebas tienden a volver a los niveles normales dentro de una semana de tratamiento, mientras que la VSG cae más lentamente y puede, por lo tanto, ser útil para monitorear la respuesta a la terapia.[4]

El estándar de oro para el diagnóstico de OM es la biopsia ósea, que proporciona hallazgos histológicos (erosión ósea, edema medular, fibrosis, necrosis, presencia de células inflamatorias) y microbiológicos. La mayoría de las publicaciones indican que no es necesario efectuar biopsia en todos los casos en los que se sospecha OM para realizar diagnóstico, sin embargo, siempre es recomendable porque permite obtener el aislamiento del germen responsable de la infección, determinar su perfil de susceptibilidad y dirigir el tratamiento antibiótico que siempre suele ser prolongado, evitando inducir la resistencia y el uso innecesario de los mismos.[4,8]

La biopsia ósea se debe realizar preferentemente después de un período libre de antibióticos, de al menos dos semanas, debido a la liberación prolongada de algunos antibióticos en el hueso, siempre que la infección no sea grave y el paciente no requiera iniciar tratamiento antibiótico de urgencia.[4] Las pautas actuales de *Infectious Diseases Society of America* (IDSA) sugieren enfatizar en la limpieza y el desbridamiento de la herida antes de obtener tejido para cultivo.[14] Los cultivos de úlceras muestran una buena correlación con los cultivos óseos, por lo que representan un método de evaluación sensible que puede proporcionar orientación sobre los probables patógenos que causan infecciones óseas, y ayuda a seleccionar el antibiótico más adecuado cuando la biopsia ósea no se puede realizar. El procedimiento de muestreo para el cultivo óseo también puede influir en el resultado, ya que puede haber falsos positivos debido a contaminación potencial durante el muestreo a través de la úlcera, o falsos negativos en pacientes con tratamiento previo o muestreo erróneo de un área no infectada.[8,11]

El examen histológico de la muestra ósea puede ser útil para interpretar un cultivo positivo con bacterias de la flora cutánea (p. ej., Staphylococcus epidermidis, Corynebacterium spp., Cutibacterium acnes) para diferenciar a los colonizadores de los verdaderos patógenos.[11,21] Cabe destacar que en el cultivo óseo el resultado suele ser polimicrobiana, en la mayoría de los casos Staphilococo aureus es el patógeno más común. En países de clima cálido, los bacilos Gram-negativos (especialmente Pseudomonas aeruginosa y Escherichia coli) son más común que S. aureus. Otros cocos grampositivos se aíslan con frecuencia S. epidermidis, estreptococos beta-hemolíticos y difteroides. Enterobacteriaceae, E. coli, K. pneumoniae y Proteus spp. son los patógenos más comunes seguidos de P. aeruginosa.[4,6] En comparación con las infecciones causadas por organismos grampositivos, las heridas con organismos gramnegativos tienen con mayor frecuencia olor fétido, tejido necrótico, signos de infección tisular que acompaña a la osteomielitis e infección clínicamente grave.[8,13,22,23]

El tratamiento es un pilar fundamental y discutido en el último tiempo, el interrogante es el tiempo de duración de la terapia antibiótica. Según la literatura la misma es muy variable: desde unas pocas semanas hasta más de un año. La duración del tratamiento antibiótico para lograr la remisión del proceso infeccioso es controvertido. Se propone que una reducción de los días con el objetivo de limitar eficazmente la resistencia, reducir la presión selectiva sobre la flora bacteriana, bajar los costos y a evitar efectos colaterales gastrointestinales o renal. Los principales aspectos a tener en cuenta son qué antibiótico usar, por qué vía, por cuánto tiempo y si requiere de resección ósea.[3,4] La terapia antibiótica para la OM se ha administrado tradicionalmente por vía intravenosa, especialmente en la primera semana o dos. Ahora está claro, sin embargo, que la terapia oral con antibióticos altamente biodisponibles es una alternativa aceptable, incluso desde el inicio de la terapia.[8]

Las principales limitaciones del tratamiento de la OM con antibióticos incluyen: la necesidad de un cultivo óseo para asegurar buen pronóstico, la falta de criterio en cuanto a la vía de administración a utilizar dependiendo de la gravedad de la infección y resistencia bacteriana, la falta de acuerdo en cuanto a la duración de tratamiento adecuado, mayores tasas de amputación, un mayor riesgo de recaída, toxicidad por antibióticos, la posibilidad de inducir resistencia bacteriana, y la falta de certeza con respecto a la cura de la infección ósea, ya que la mayoría de los estudios publicados consideran la ausencia de los signos de infección como indicativo del éxito terapéutico.[3] Las ventajas del tratamiento antibiótico son que evita posibles complicaciones quirúrgicas, se pueden administrar en cualquier

centro de atención, disminuye los costos asociados con la cirugía y evita los cambios anatómicos asociados con el procedimiento.[3,4,8] La terapia empírica combinada puede ser apropiada para las infecciones que se presume que son causadas por más de un organismo, cuando el patógeno tiene un alto potencial para desarrollar resistencia, o al seleccionar un agente al que la resistencia puede aparecer rápidamente. Sin embargo, la cirugía siempre debe considerarse si la terapia con antibióticos falla. Las indicaciones de tratamiento médico son aquellas ulceras confinadas en el antepié, pacientes con riesgo quirúrgico elevado (médicamente inestables), pacientes bien vascularizados, ausencia de necrosis en tejidos blandos, ulceras fáciles de descargar, hueso y articulación no visible a través de la úlcera, no disponibilidad de cirujano experto en el tratamiento de estas infecciones, el paciente rechaza de forma rotunda la opción quirúrgica.[24,25]
Es necesaria la epitelización completa y sostenida de la ulcera para prevenir cualquier nueva infección del pie, cuando se logra es un fuerte argumento en contra de la existencia de una OM activa.[9,24]

La cirugía conservadora en pacientes con OM del antepié es una opción segura y eficaz que aumenta las posibilidades de curación y reduce la posibilidad de pérdida de la extremidad en comparación con los procedimientos de amputación radical. El objetivo de la misma es la conservación del apoyo evitando cambios biomecánicos que aumentan las tasas de ulceración recurrente mediante la transferencia de presión a otras ubicaciones del pie que pueden ocurrir después de procedimientos quirúrgicos más extensos.[24,23] Las amputaciones no solo afectan la calidad de vida y la salud psicológica, también afectan el pronóstico de vida. Se estima que tras una amputación mayor la tasa de mortalidad en los siguientes 3 años es de 20% a 50% y alcanza 70% a los 5 años.[24] Se recomienda el tratamiento quirúrgico en la infección diseminada con compromiso de partes blandas, hueso visualizable en el fondo de la úlcera, presencia de necrosis en tejidos blandos, necesidad de drenaje de abscesos o colecciones, fracaso del tratamiento con antibioticoterapia (90 días), exposición articular (especialmente 1.ª metatarsofalángica), necesidad de cirugía de descarga, destrucción ósea avanzada, pacientes en alto riesgo de toxicidad a antibioticoterapia (especialmente en pacientes nefrópatas) e infecciones causadas por patógenos resistentes a antibioticoterapia disponibles. Estos factores influyen en el resultado de la cirugía, siendo además necesario un estado vascular adecuado si queremos implementar desbridamientos o resecciones extensas.[3,11,24]

La recurrencia de la infección o la osteomielitis después de la finalización de la terapia es difícil de definir porque a menudo no hay forma científica de determinar si la nueva infección está relacionada a la presencia bacteriana residual o a nuevos microrganismos.[14]

Las recurrencias son comunes, es mejor considerar el aparente éxito del tratamiento como una “remisión” durante al menos un año, antes de llamarlo una cura. Los factores que predicen la curación incluyen disminución en los marcadores inflamatorios previamente elevados (especialmente la VSG); resolución de cualquier infección de los tejidos blandos suprayacentes; curación de cualquier herida; y evolución de cambios radiográficos que sugieran cicatrización.

Otro pilar a tener en cuenta es el control de la glicemia, es un componente clave para controlar la infección. La hemoglobina glicosilada (HbA1c) puede ayudar a determinar la eficacia del régimen médico actual del paciente. Si el paciente no tiene una HbA1c disponible (dentro de los últimos 3 meses), se debe obtener una a la admisión hospitalaria. El estándar en la mayoría de los pacientes con diabetes es un valor de HbA1c de <7%, lo que se correlaciona con lecturas promedio de glucosa en sangre de 150 mg/dL. Cualquier paciente con un nivel de HbA1c > 8,5% debe ser considerado para la intensificación de su régimen médico.[16]

El seguimiento ambulatorio es esencial para la curación exitosa de la infección y la posterior curación de la herida. Debe mantenerse un diálogo abierto con el paciente para que sea consciente de toda la situación. El paciente educado y motivado en combinación con un entorno hogareño de apoyo, a

menudo puede significar la diferencia entre una terapia ambulatoria exitosa y la necesidad de hospitalización.

Dada la afectación sistémica que conlleva esta patología, con diferentes órganos diana, así como la compleja etiopatogenia de esta enfermedad endocrina, la mejor manera de abordar las complicaciones asociadas en los pies de los diabéticos es de forma multidisciplinaria comprendiendo a los médicos clínicos, cirujanos vasculares, hemodinamistas, ortopedia y traumatología, endocrinología, infectología, enfermería, podología y servicio de curación de heridas.

El trabajo que nos proponemos realizar esta destinado a describir las características de los pacientes que padecen osteomielitis en pie diabético, que transcurrieron a lo largo de algunos años por nuestra institución, con la finalidad de obtener las principales características de los mismos, evaluar analítica e identificar frecuencia de gérmenes aislados en muestra ósea y antibiograma. Estos datos podrían ser de gran utilidad para unificar criterio y planificar una mejor estrategia diagnostica y terapéutica empírica inicial y así disminuir secuelas mayores en nuestro medio.

OBJETIVOS

GENERALES

❖ Describir los casos de osteomielitis en pie diabético en un hospital de tercer nivel, evaluando las características clínicas y analíticas de los pacientes afectados, a los cuales se les realizó cultivo óseo para identificación de microorganismos y posteriores tratamientos instaurados, así como también evolución clínica de los mismos.

ESPECIFICOS

❖ Describir la presentación clínica y antecedentes de los pacientes que desarrollaron esta infección en nuestro medio.
❖ Evaluar biomarcadores séricos inflamatorios, como la proteína C reactiva y la velocidad de eritrosedimentación.
❖ Determinar los diferentes microorganismos aislados, condiciones de toma de cultivo, tipo de muestra, y su perfil de sensibilidad a antibióticos.
❖ Evaluación de la metodología de estudio implicadas en el pie diabético.
❖ Describir los tratamientos antibióticos (empíricos o dirigidos) utilizados y la duración del mismo luego de la confirmación del microorganismo.
❖ Evaluar evolución clínica del paciente, requerimiento de intervenciones quirúrgicas y secuela de las mismas.
❖ Analizar si existe asociación entre características clínicas y analíticas al ingreso con respecto a la evolución del paciente en cuanto a requerimiento de amputación.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO

Se trata de un trabajo de tipo descriptivo, analítico, observacional, retrospectivo y transversal, a realizar en el Hospital Provincial del Centenario de la ciudad de Rosario, Santa Fe, Argentina.

POBLACIÓN

Pacientes mayores a 18 años de edad de ambos sexos, con diagnóstico de osteomielitis en pie diabético, internados en sala general del Hospital Provincial del Centenario, durante un periodo de 3 años desde el 01/01/2017 al 31/12/2020.

Criterios de Inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años de edad con osteomielitis en pie diabético documentada por aislamiento en cultivo óseo hospitalizado en Hospital Provincial del Centenario.

Criterios de exclusión:

- Osteomielitis en presencia de material de osteosíntesis y aquellos pacientes que presenten como antecedente insuficiencia renal crónica vinculada a hemodiálisis, enfermedades autoinmunes y enfermedades oncohematológicas o tumores sólidos.
- Historias clínicas con datos insuficientes.

RECOLECCIÓN DE DATOS

Los datos se obtendrán de la base de datos y registros del Servicio de Microbiología de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNR y de las epicrisis del Servicio de Clínica Médica del Hospital Provincial del Centenario. Posteriormente se realizará la revisión y análisis de las historias clínicas con la colaboración de las áreas de Estadística y Archivo del Hospital Provincial del Centenario. Los datos de laboratorio se obtendrán del sistema informatizado Infinity™ de análisis clínicos del Hospital Provincial del Centenario.

DEFINICIONES

- ✓ **Diabetes mellitus (DM):** según los datos de la historia clínica del paciente o diagnóstico en la internación por presentar en laboratorio glicemia en ayunas mayor o igual a 126 mg/dl en dos mediciones, glicemia casual mayor o igual a 200 mg/dl, valor de hemoglobina glicosilada mayor o igual a 6,5% o en tratamiento con hipoglicemiantes.
- ✓ **Pie diabético:** la presencia de ulceración, infección, y/o gangrena del pie asociada a la neuropatía diabética y a diferentes grados de enfermedad vascular periférica.
- ✓ **Ulcera en pie diabético:** herida de una profundidad que afecta hasta la dermis localizada por debajo del tobillo en un paciente con diabetes.
- ✓ **Osteomielitis:** cultivo óseo positivo identificando germen causal por tipificación del mismo.
- ✓ **Tipos de Diabetes mellitus:** según los datos de la historia clínica del paciente.
- ✓ **Retinopatía:** según los datos de la historia clínica del paciente.
- ✓ **Nefropatía:** según los datos de la historia clínica del paciente.
- ✓ **Neuropatía:** según los datos de la historia clínica del paciente.

✓ **Vasculopatía periférica:** según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Hipertensión arterial:** según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Enfermedad coronaria:** según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Accidente cerebrovascular:** según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Hipercolesterolemia:** según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Tabaquismo:** según los datos de la historia clínica del paciente, diferenciando si el mismo es fumador activo o abandono hábito.
✓ **Etilista:** según los datos de la historia clínica del paciente, diferenciando si el mismo es estilista activo o abandono hábito.
✓ **Obesidad:** según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Antecedente de ulcera en pie:** según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Antecedente de OM en pie:** según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Antecedente de amputaciones previa:** según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Antecedente de aislamiento microbiológicos previos por OM:** paciente con infección previa en pie por osteomielitis, con realización de cultivo y aislamiento de germen, según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Motivo de consulta:** síntoma o signo que al paciente lo motiva a la consulta médica, según dato de la historia clínica.
✓ **Localización de la ulcera:** antepié: implica metatarso y falanges. Mediopie: implica escafoides, cuboides y cuñas. Retropié: implica calcáneo y astrágalo.
✓ **Tamaño de la ulcera:** según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Signos clínicos de infección:** según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Exudado de la ulcera:** presencia o ausencia de secreción en ulcera según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Fiebre previa o al ingreso:** según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Deformidad del pie:** presencia de dedo en martillo o en garra, hallux valgus, subluxación metatarsofalangica u otros según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Estado de la piel:** presencia de anhidrosis o piel seca, hiperqueratosis o callosidad, ausencia de vello, presencia de grietas o erosiones u onicomicosis según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Pulso pedio palpable al ingreso:** según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Neuropatía:** diagnostico al examen físico por prueba de monofilamento (detecta la pérdida de sensibilidad protectora) y diapasón (detecta la pérdida de sensibilidad vibratoria), según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Tratamiento ambulatorio:** tipo de cuidado para el cual no requiere permanecer en el hospital, que lo puede llevar a cabo desde su domicilio.
✓ **Hemoglobina glicosilada A1c:** valor por laboratorio > 6.5%, dato obtenido de la historia clínica del paciente.
✓ **Valor de glicemia al ingreso:** según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Recuento de leucocitos al ingreso:** según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Dosaje de velocidad de eritrosedimentación (VES):** según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Dosaje de proteína C reactiva (PCR):** según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Arteriografía de miembros inferiores:** Según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Angioplastia de miembros inferiores:** Según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Tratamiento antibiótico dirigida:** tratamiento que se inicia o se mantiene luego de recibir los resultados de susceptibilidad a antimicrobianos.
✓ **Tratamiento antibiótico empírica:** tratamiento administrado dentro de las primeras 24 horas después de la recolección de cultivos y antes de conocer el aislamiento y la sensibilidad antimicrobiana.
✓ **Antibiograma:** prueba microbiológica que se realiza para determinar la susceptibilidad (sensibilidad o resistencia) de una bacteria a un grupo de antibióticos.

✓ **Método de toma de muestra ósea:** estos pueden ser dos, quirúrgico, la muestra se obtiene en quirófano o percutáneo, la muestra se obtiene en la cama del paciente por punción percutánea en piel sana. Dato que se obtuvo según historia clínica del paciente.
✓ **Aislamiento monomicrobiano:** crecimiento de un único microorganismo en la muestra. Según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Aislamiento polimicrobiano:** crecimiento de más de un microorganismo en la misma muestra. Según los datos de la historia clínica del paciente.
✓ **Amputaciones mayores:** amputación por encima del tobillo.
✓ **Amputaciones menores:** amputación por debajo del tobillo.
✓ **Toilette/desbridamiento:** eliminación del tejido muerto, dañado o infectado.
✓ **Ectomía:** resección quirúrgica del tejido.
✓ **Amputación de Lisfranc:** desarticulación tarsometatarsiana.
✓ **Amputación de Chopart:** desarticulación transtarsiana.
✓ **Amputación infrapatelar/infracondilea:** desarticulación por debajo de la rodilla.
✓ **Discapacidad al alta:** evaluación de dependencia del paciente, si requirió uso de muletas, silla de ruedas, etc. Dato que se obtuvo según historia clínica del paciente.

ANALISIS ESTADISTICO

Los datos se analizarán utilizando el programa SPSS. Se realizará un análisis descriptivo de todas las variables incluidas en el estudio.

Las variables cuantitativas se expresarán como mediana y rango intercuartílico (RIC), mínimo y máximo. Las variables cuantitativas de distribución normal se compararon a través de la prueba T de Student. La normalidad de las variables cuantitativas se evaluó mediante la prueba de Kolmogórov-Smirnov.

Las variables cualitativas se expresarán como frecuencias absolutas y porcentajes o proporciones. Las variables cualitativas se compararán a través del Test de Chi Cuadrado o prueba exacta de Fisher cuando la primera no resulte aplicable.

El riesgo se estimará utilizando la medida de Odds Ratio (OR), con un intervalo de confianza del 95% (IC 95%).

La determinación de la sensibilidad y especificidad se realizará mediante el análisis de la Curva ROC (Receiver Operating Characteristic).

El valor de significación estadística será establecido para un valor de $p < 0,05$.

Consideraciones éticas: La confidencialidad de los datos de los pacientes será salvaguardada en todo momento. En ningún caso tendrán acceso a los datos personal no autorizado para tal fin, y no serán revelados ninguna información que sea susceptible de permitir la identificación de los pacientes.

RESULTADOS

Características demográficas:

Se incluyeron 30 pacientes mayores de 18 años de ambos sexos, con antecedente de enfermedad de diabetes mellitus que presentaron en la internación cultivo óseo con aislamiento microbiológico realizando el diagnóstico de osteomielitis en pie diabético, durante un periodo de 3 años desde el 01/01/2017 al 31/12/2020. Se utilizó la base de datos del Servicio de Clínica Médica y área de Estadística y Archivo del Hospital Provincial del Centenario, donde se detectaron 74 pacientes. Se excluyeron 44 pacientes, por presentar antecedentes de enfermedad renal crónica en hemodiálisis, enfermedad autoinmune, edad menor a la establecida, osteomielitis que no comprometía el pie o asociado a material de osteosíntesis.

El 56,7% (N: 17) fueron de sexo femenino y el 43,3% (N: 13) de sexo masculino. La mediana de edad fue de 53 años, con un mínimo de 32 años y un máximo de 71 años (RIC 47 - 60,50).

Al ingreso se recabo que el 20% (N 6) de los pacientes presentaban diagnóstico de diabetes mellitus tipo I y el 80% (N24) correspondían a diabetes mellitus tipo II. Con una mediana de 10 años en cuanto al tiempo de evolución de enfermedad, siendo un mínimo de 2 años y un máximo de 40 años (RIC 6 - 20,50).

De los mismos todos se encontraban haciendo algún tipo de tratamiento al ingreso, excepto un paciente.

El 38% (N 14) realizaba tratamiento con hipoglucemiantes orales y el 62% (23) insulina NPH.

Comorbilidades y compromiso de órgano blanco:

De la población estudiada el 63,3% (N 19) tenía compromiso de órgano blanco al ingreso según datos de la historia clínica, es decir, presentaban retinopatía, nefropatía, neuropatía y/o vasculopatía periférica.

El compromiso más frecuente fue la vasculopatía periférica con el 45% (N 13) de los casos, seguido de neuropatía con el 21% (N 6), retinopatía en un 20% (N 6) y por último nefropatía en un 14% (N 4). (Figura 1)

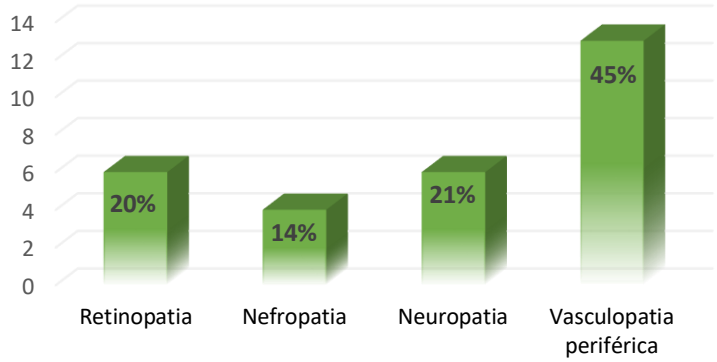


Figura 1. Antecedentes de compromiso de órgano blanco.

Dentro de las comorbilidades más frecuentes la hipertensión arterial representa el 80% (N 24) de los casos, seguido por el consumo de tabaco actual o pasado en un 60% (N 18), hipercolesterolemia en un 46,7% (N 14), obesidad en un 20% (N 6) y en menor proporción nos encontramos con consumo de alcohol activo o pasado, enfermedad coronaria y por último accidente cerebrovascular previo. (Figura 2)

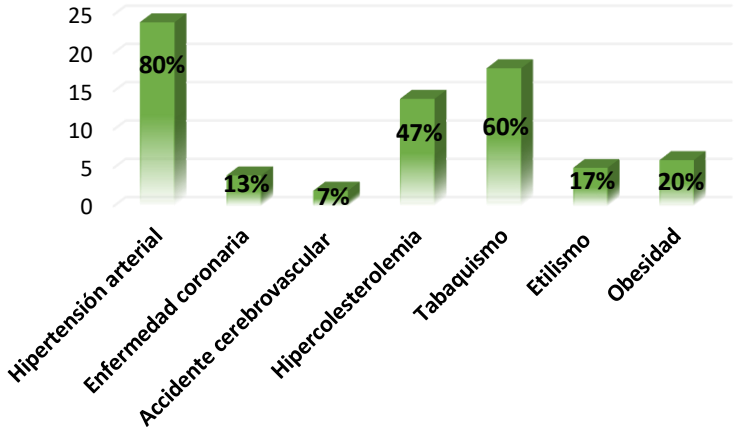


Figura 2. Antecedentes de comorbilidades.

En un 43,3% (N 13) de los pacientes presentaban como antecedente ulcera previa en pie, el 36,7% (N 11) había presentado en algún momento un episodio de osteomielitis en pie diabético con aislamiento microbiológico.
Dentro de los antecedentes de aislamientos microbiológicos se destaca por orden de frecuencia, Enterococo Faecalis, seguido de Staphilococo aureus y Escherichia Coli. (Figura 3)

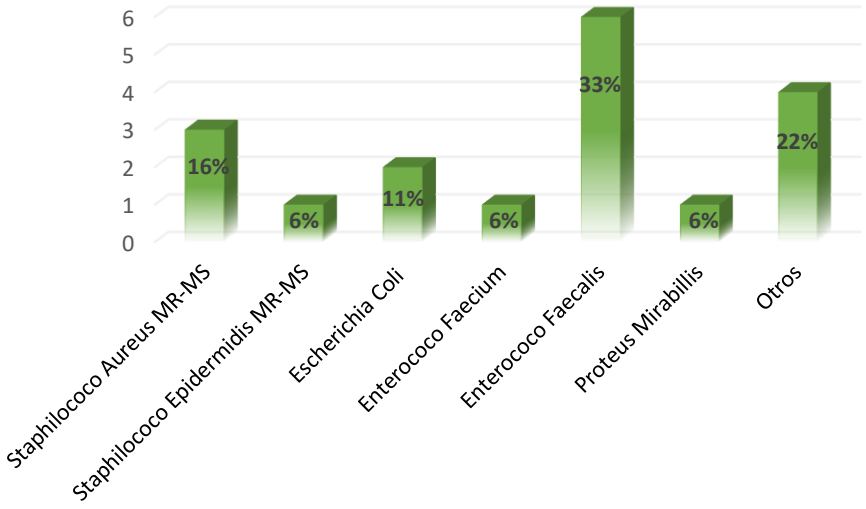


Figura 3. Antecedentes de aislamiento microbiológico óseo.
Abreviaturas: MR: meticilino resistente. MS: meticilino sensible.

Presentación clínica:
Dentro de los motivos de consulta al ingreso por guardia se destacan dolor en un 53,3% (N 16), seguido de la presencia de úlcera en pie en un 40% (N 12), en menor frecuencia secreción, fiebre y otros motivos. (Figura 4)

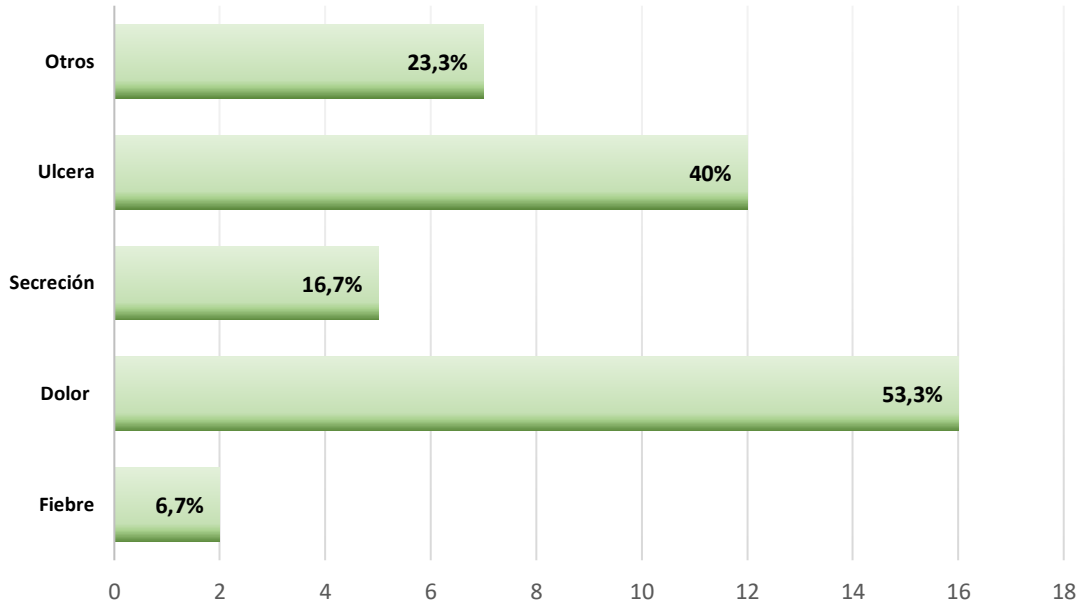


Figura 4. Motivos de consulta.

Al examen físico podemos observar que el 93,3% (N 28) de los pacientes presentó ulcera en pie y el 26,7% (N 8) mal perforante plantar.
En cuanto a la localización del compromiso óseo podemos decir que el 96,7% (N 29) de los pacientes presentan afectación del antepie, seguido de 3,3% (N 1) en mediopie y no se encontró ninguno con afectación del retropié.
Una de las características de importancia a la hora de realizar el examen físico es evaluar el tamaño de la ulcera, en nuestros pacientes el 20% (N 6) presentó una ulcera menor de 2 cm, el 16,7% (N 5) mayor de 2 cm y el resto no se consideró el tamaño de la misma (N 17). Además, debemos considerar el tiempo de evolución de la misma, siendo en nuestros pacientes una mediana de 10 días, con mínimo de 1 día y un máximo de 60 días (RIC 5 - 20,50).
Los signos clínicos de infección presentes fueron en un 73,3% (N 22) rubor, un 66,7% (N 20) tumor y calor, seguido de dolor en 63,3% (N 19). Además, en un 56,7% (N 17) de los pacientes presentaban fetidez al ingreso.
Se analizó también la presencia de exudado siendo presente en el 66,7% (N 20), caracterizado por secreción purulenta en 36,7% (N 11) de los pacientes, seguido en menor proporción secreción serosa y sanguinolenta.
Además, se debe tener en cuenta la presencia de neuropatía periférica, donde el 26,7% (N 8) presentaba alguna alteración, el 53,3% (N 16) no tenía alteraciones evidentes y un 20% (N 6) no fue evaluado.

Metodología de estudio:

Al ingreso, a todos los pacientes se les realizó laboratorio, considerando recuento de glóbulos blancos, velocidad de eritrosedimentación (VES), proteína C reactiva (PCR) y glicemia. Además, se evaluó valor de hemoglobina glicosilada al ingreso, dentro de los 7 días del mismo o 3 meses previo. (Figura 5)
Lo que se pudo observar es que la distribución de las determinaciones analíticas fue normal, excepto la proteína C reactiva que presenta una distribución no normal. (Figura 6). Un 66,7% de los pacientes (N20) presentó un valor de VES mayor de 60 mm en la primera hora y un 10% (N3) presentó valores dentro del rango normal. En cambio, todos los pacientes tenían PCR por encima del valor normal.

	Mínimo	Máximo	Media	Desvio estándar	Mediana y rango intercuartilo
Valor de VES al ingreso (N= 30)	1,00	150,00	79,8667	43,88758	
Valor de PCR al ingreso (N= 28)	6,40	417,00			49,25 (29,25-109,45)
Recuento de leucocitos al ingreso (N= 30)	7100	17900	11514,00	3050,632	
Valor de la glicemia al ingreso (N= 30)	88	561	278,87	125,139	
Valor de la hemoglobina glicosilada dentro de los 7 días al ingreso o 3 meses previo (N=23)	5,60	15,40	10	2,57831	

Figura 5. Parámetros de laboratorio.

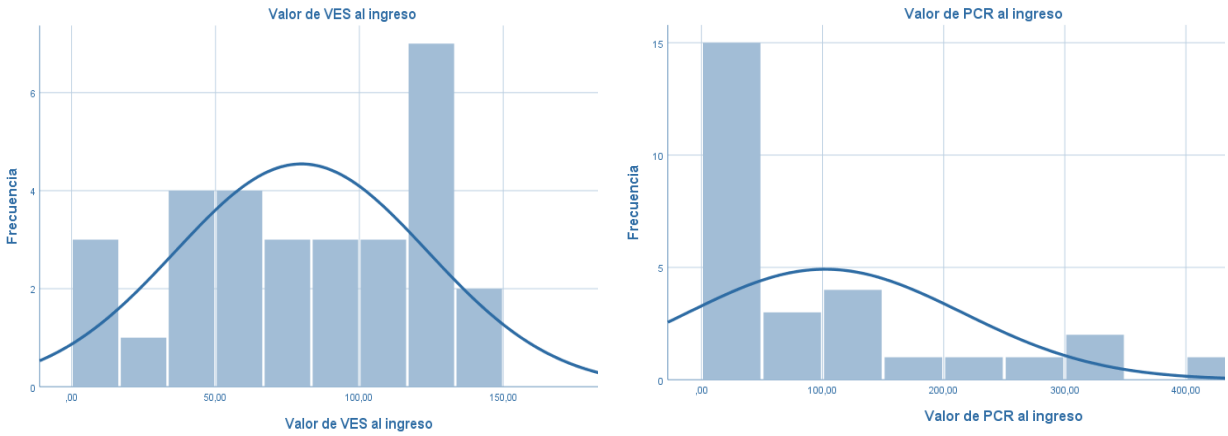


Figura 6. Distribución de frecuencia de VES y PCR.
Abreviaturas: VES: velocidad de eritrosedimentación, PCR: proteína C reactiva.

Dentro de los hallazgos al examen físico se evalúan pulsos distales, dentro de ellos, pulso pedio, en nuestra población se encontró pulso disminuido o ausente en 23 pacientes (76,7%), mientras que en n 16,7% (N 5) era normal y un 6,7% (N 2) no fue evaluado.
Para estudio vascular, se realizó arteriografía al 73,3 % (N 22) de los pacientes, al resto (26,7%, N 8) de nuestra población no se la estudió.
De los que se estudiaron se realizó angioplastia a 15 pacientes. En el 80 % (N 12) el procedimiento fue exitoso: balón (N 7), colocación de stent (N 3) o ambos (N2). En el 20% restante (N 3) el procedimiento fue fallido.
A 3 pacientes se les realizó by pass, uno de ellos por falla en el procedimiento hemodinámico y los otros dos se les realizó como tratamiento posterior a arteriografía.

Aislamientos y antibiograma:

Para continuar con los estudios del paciente, se realizó toma de muestra de cultivo óseo, en su mayoría de manera percutánea en 66,7% (N 20) y un 33,3% (N 10) en quirófano. De los 30 pacientes uno solo realizaba tratamiento antibiótico previo a la toma de muestra, por lo que se suspendió por 6 días previo a la misma.
De dichas muestras se obtuvo aislamiento de germen único en el 56,7 % (N 17) de los casos y polimicrobiano en el 43,3 % (N13).
A continuación, se detallan los gérmenes aislados en dicho cultivo, siendo el de mayor porcentaje el Enterococo Faecalis en un 30% (13 muestras), seguido Staphilococo aureus meticilino sensible 14% (6 muestras), Escherichia Coli 11% (5 muestras) y en menor proporción Proteus Mirabillis, Staphilococo

aureus meticilino resistente, Staphilococo epidermidis meticilino sensible y resistente. En un 27% (12 muestras) se aislaron gérmenes menos frecuentes, entre ellos, Streptococo viridans, dysgalacteae, agalacteae, sanguinis; Staphilococo haemolyticus; Enterobacter cloacae; Klebsiella pneumoniae; Morganella morgagni y Acynetobacter baumanni. (Figura 7)

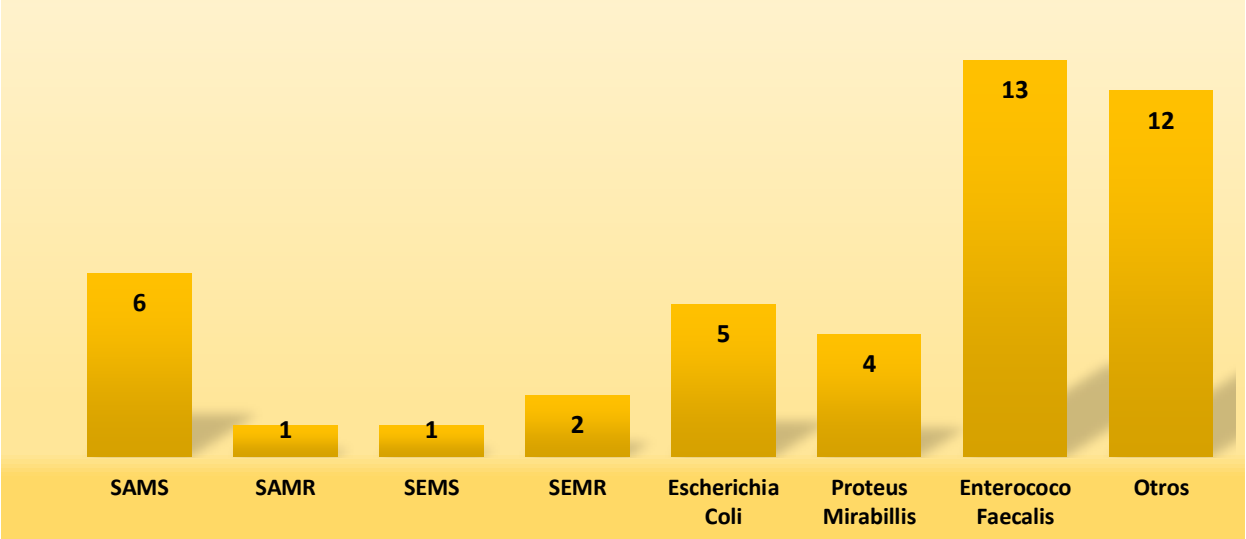


Figura 7. Número total de microorganismos aislados en muestra ósea (N 44).
Abreviaturas: SAMS: Staphilococo aureus meticilino sensible. SAMR: Staphilococo aureus meticilino resistente. SEMS: Staphilococo epidermidis meticilino sensible. SEMR: Staphilococo epidermidis meticilino resistente.

Se realizó antibiograma a dichos aislamientos en donde se evaluó sensibilidad. (Figura 8, 9, 10, 11). Se detallan el número de muestras sensibles y el número de muestras en las que se realizó la determinación de la sensibilidad para cada caso.

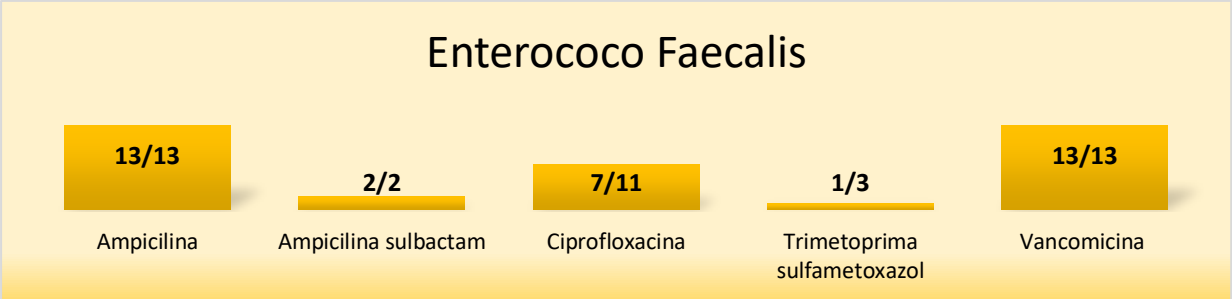


Figura 8. Sensibilidad antibiótica del Enterococo Faecalis (13 muestras).

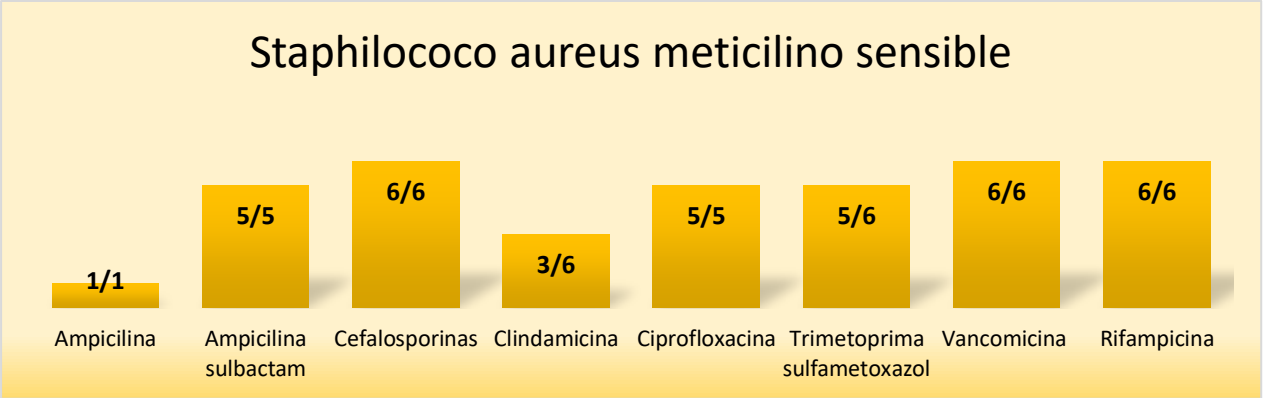


Figura 9. Sensibilidad antibiótica del Staphilococo aureus meticilino sensible (6 muestras).

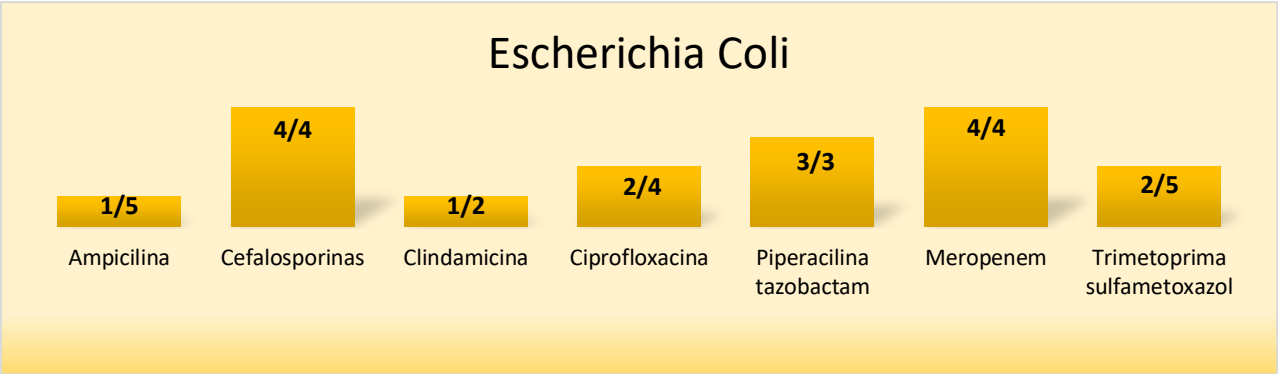


Figura 10. Sensibilidad antibiótica de Escherichia Coli (5 muestras).

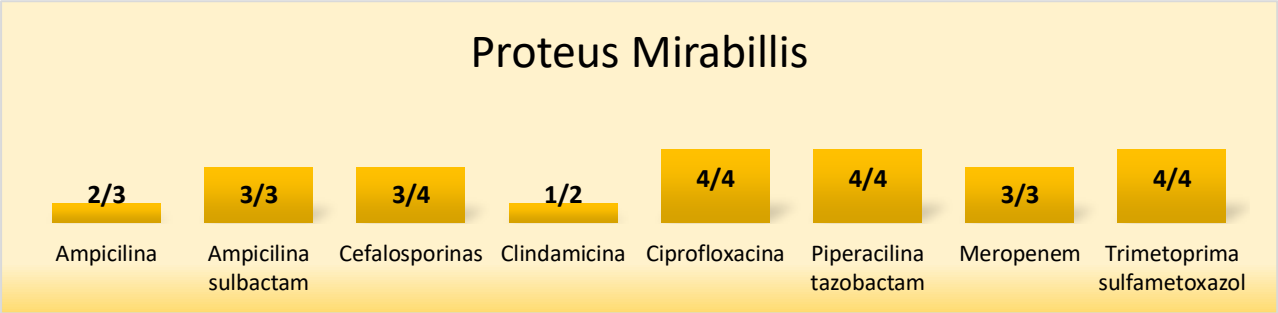


Figura 11. Sensibilidad antibiótica de Proteus Mirabillis (4 muestras).

Tratamiento antibiótico:

De la población seleccionada, el 70% (N 21) de los pacientes se le inició tratamiento empírico al ingreso. En el resto de los casos, se esperó el resultado de cultivos para iniciar tratamiento (30% N 9). El esquema antibiótico elegido más frecuente fue la combinación de ciprofloxacina + clindamicina (43,3% N 13), seguido de vancomicina + piperacilina tazobactam (10% N 3), y en menor proporción se utilizó ampicilina sulbactam + clindamicina (6,7% N 2) y ampicilina sulbactam + ciprofloxacina (3,3% N 1). (Figura 12)

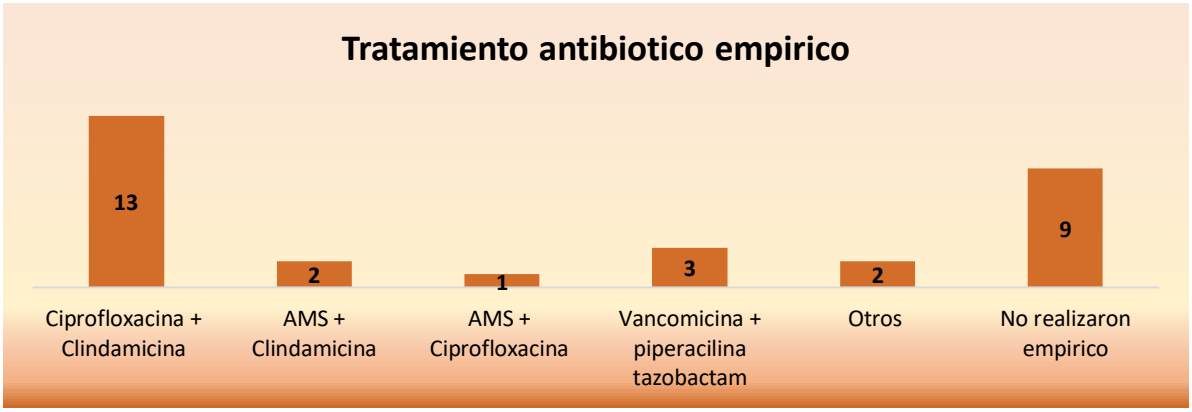


Figura 12. Tratamiento antibiótico empírico.
Abreviaturas: AMS: ampicilina sulbactam.

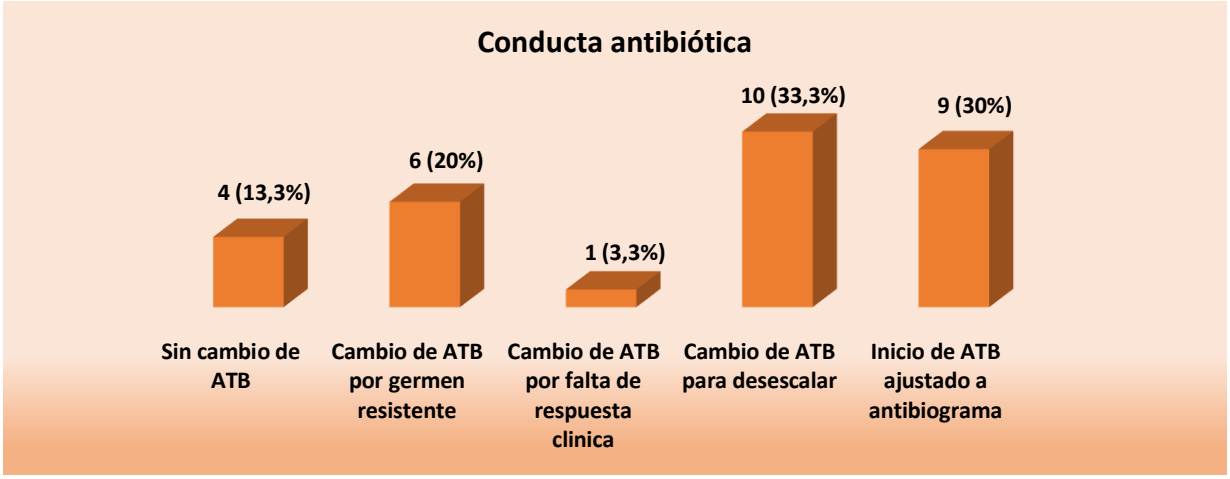


Figura 13. Conducta antibiótica.
Abreviaturas: ATB: antibiótico.

Dentro del tratamiento antibiótico dirigido no hubo un esquema predominante, en igual proporción se utilizó con mayor frecuencia ciprofloxacina y ampicilina seguido por ciprofloxacina + clindamicina, ampicilina sulbactam + clindamicina, ampicilina sulbactam + ciprofloxacina, cefazolina, vancomicina + piperacilina tazobactam y ciprofloxacina + rifampicina. y por último en 10 pacientes se utilizaron otros esquemas. (Figura 14)

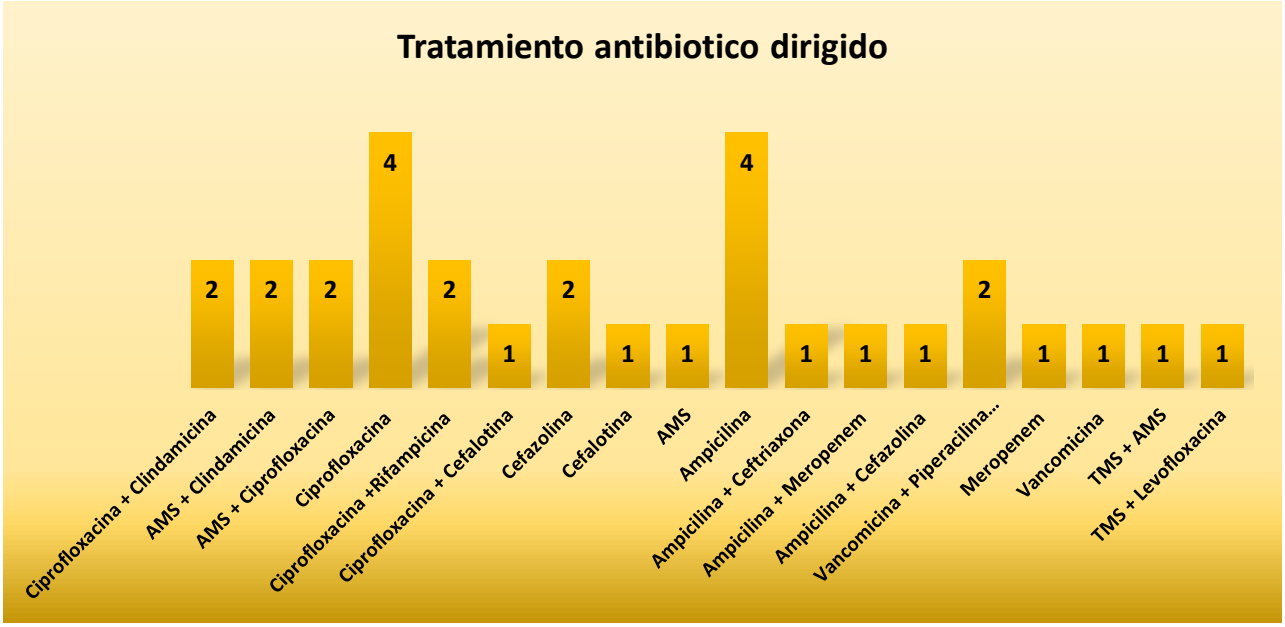


Figura 14. Tratamiento antibiótico dirigido según antibiograma.
Abreviaturas: AMS: ampicilina sulbactam. TMS: trimetoprima sulfametoxazol.

Todos realizaron inicialmente tratamiento antibiótico endovenoso, la duración del mismo presentó un mínimo de 7 días y un máximo de 42 días, con una mediana de 15 días (RIC 13,75 - 20,25).

En cuanto a la evolución se evaluó si se requirió tratamiento quirúrgico, de los 30 pacientes, 74% (N 22) se les realizó algún tipo de intervención, ya sea amputación menor (57%), amputación mayor (3%) o ambas en un 13%. El 27% (N 8) restante no requirió ningún tipo de cirugía. (Figura 15)
De los que requirieron amputación solo a 8 de 22 pacientes se le tomó muestra del remanente óseo, del cultivo del mismo, solo un paciente obtuvo cultivo negativo.

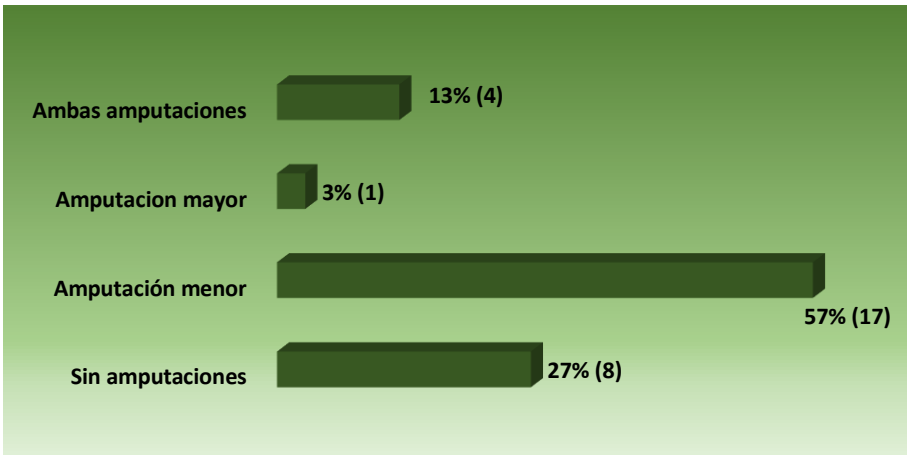


Figura 15. Tratamiento quirúrgico.

Dentro de las amputaciones menores el 88% (N 19) fueron de ectomia de algún dedo del pie, seguido en igual proporción, amputación de Lisfranc y Chopart. (Figura 16)
Solo 9 pacientes requirieron de una segunda intervención por mala evolución local, en donde se les realizó ectomia de segundo dedo (N1), ectomia de tercer dedo (N4) y por ultimo amputación infrapatelar (N4).

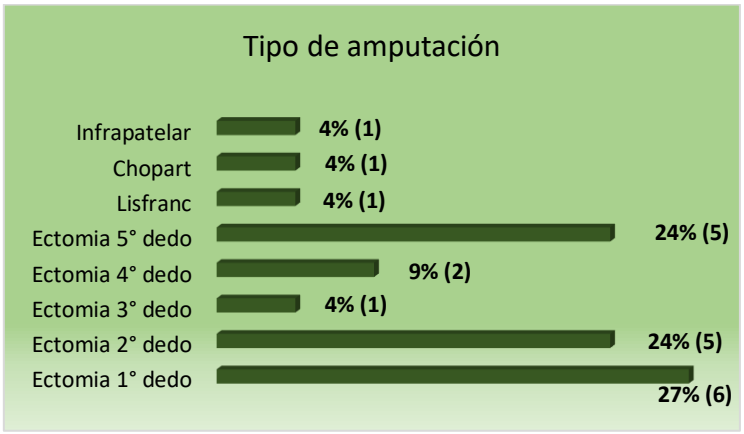


Figura 16. Tipo de amputación.

Todos nuestros pacientes egresaron de la internación vivos, y uno solo requirió de unidad de terapia intensiva al ingreso hospitalario por shock séptico a punto de partida de infección de piel y partes blandas en pie diabético. La media de duración de la internación en días fue 28,47 días, con un mínimo de 12 y un máximo de 88 días (RIC 18,75-32,25).
En cuanto a discapacidad al alta se pudo observar que el 60% (N 18) de los pacientes no presentaron limitación en la movilidad, 6,7% (N 2) requirió el uso de muletas y un 3,3% (N 1) el uso de silla de ruedas.
En el resto de los pacientes (30%, N 9) no se pudo recabar datos en la historia clínica en cuanto a su capacidad de movilidad.
Como parámetros analíticos se evaluó la asociación de características clínicas y analíticas con respecto a la evolución en cuanto a requerimiento de amputación.
Se evaluó la asociación entre consumo actual o pasado de tabaco (tabaquistas) y el antecedente de vasculopatía. Se pudo observar que presentaban vasculopatía periférica 11 de 18 (61%) pacientes tabaquistas versus 2 de 12 (16,7%) de los pacientes no fumadores, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p 0,026).
Por otro lado, se evaluó la asociación entre el antecedente de vasculopatía y el requerimiento de amputación. Se observó que requirieron amputación 13 de los 13 pacientes (100%) con antecedente

de vasculopatía, versus 9 de 17 pacientes (53%) que no presentaban dicho antecedente, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p 0,04).
Además, se avaluó la asociación entre el consumo de tabaco actual o pasado y el requerimiento de amputación. Se observó que requirieron amputación 16 de 18 (88,9%) de los pacientes con antecedentes de tabaquismo versus 6 de 12 (50%) de los pacientes no fumadores, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p 0,03).
Se evaluó la asociación entre el tamaño de la ulcera y el requerimiento de amputación. Se observó que requirieron amputación 4 de los 5 (80%) pacientes con presencia de ulcera mayor de 2 cm, versus 4 de 6 pacientes (67%) con un tamaño de la ulcera menor de 2 cm, sin alcanzar esta diferencia significancia estadística (p 0,93).
Se evaluó la asociación entre los pacientes que se realizó angioplastia exitosa, fallida o no realizada y requerimiento de amputación mayor o amputación menor y mayor. Se observó que no requirieron amputación mayor o ambas en 12 de los 12 pacientes (100%) que se realizó angioplastia exitosa versus 4 de 18 (22%) pacientes que requirieron amputación mayor o ambas, que se realizó angioplastia fallida o no realizada, siendo esta diferencia una tendencia no significativa (p 0,13).
Por último, se evaluó la asociación entre el valor de hemoglobina glicosilada dentro de los 7 días al ingreso o 3 meses previo y requerimiento de amputación. Se observó que requirieron amputación 14 de los 20 (70%) pacientes con valor de hemoglobina glicosilada mayor o igual a 7%, versus 3 de 3 (100%) pacientes con valor de hemoglobina glicosilada menos de 6,9%, siendo estadísticamente no significativo (p 0,53).

DISCUSIÓN

La osteomielitis en pie diabético (OMPD) es frecuente en el 20 a 60% de los casos y el tratamiento difiere de las infecciones de piel y partes blandas porque se asocia con tratamientos antibióticos prolongados y un riesgo notablemente mayor de amputación.[28]

Actualmente no existe una definición consensuada para el diagnóstico de osteomielitis en pie diabético.[28]

Nuestro estudio incluyó 30 pacientes con osteomielitis en pie diabético, de los cuales el género femenino (56,7%, N 17) tiene mayor prevalencia que el masculino (43,3%, N 13), con una media de edad de 53 años, un mínimo de 32 años y un máximo de 71 años (RIC 47 - 60,50).

Según la bibliografía, dentro de los factores de riesgo, el género masculino tiene mayor prevalencia en comparación con el sexo femenino, a diferencia de lo observado en nuestra muestra, con una media de edad de 61 años (desvío estándar de 13), que coincide con nuestra descripción, según un estudio prospectivo observacional entre 2007 y 2009 en pacientes atendidos en una unidad ambulatoria de pie diabético realizado en Barcelona en el incluían 81 episodios de osteomielitis en 64 pacientes.[15-23] El rango de edad en nuestro medio hospitalario es en mayor proporción de pacientes jóvenes, debido al contexto demográfico de nuestra población en estudio y a que las personas de la tercera edad, presentan en general una cobertura del Programa de Asistencia Médica Integral (PAMI).

Dentro de las comorbilidades que predisponen a la aparición de pie diabético, en nuestra muestra se observó que prevalece la hipertensión arterial seguido por frecuencia el consumo de tabaco actual o pasado e hipercolesterolemia. Además, se evaluó antecedentes de compromiso de órgano blanco, presentando el 45% (N13) de los pacientes vasculopatía periférica seguido en menor frecuencia de neuropatía (21%, N6), retinopatía y por último nefropatía. La bibliografía pone en evidencia que la hipertensión arterial es el principal factor determinante de pie diabético coincidiendo con nuestro trabajo, existen estudios que apoyan su relación mientras que otros se contraponen. Otro factor predisponente es la enfermedad arterial periférica que mostró una asociación consistente en el desarrollo de pie diabético. Por otro lado, con respecto a la dislipemia, no presentó una asociación clara.[29]

El consumo de cigarrillo está asociado con un mayor riesgo de neuropatía periférica en adultos con diabetes mellitus y es un factor de riesgo extremadamente fuerte para enfermedad arterial periférica, siendo estadísticamente significativo en nuestra población (P 0,026). Varios estudios informan de fuertes asociaciones entre el tabaquismo y la úlcera en pie diabético (UPD), un tiempo de curación más prolongado, tasas más altas de UPD que no cicatrizan y un riesgo subsiguiente de amputación 1,5-2,5 veces mayor.[29] Esta relación, en nuestra muestra no fue estadísticamente significativa como se evidencia en la literatura, esto podría deberse a que el tamaño de la muestra es pequeño.

La neuropatía periférica, retinopatía y nefropatía, se ha documentado una asociación similar con el desarrollo de pie diabético. Una posible explicación de este resultado podría deberse a un origen fisiológico común: las complicaciones diabéticas tardías se clasifican en enfermedades macrovasculares y microvasculares, estas últimas derivadas del daño de los vasos sanguíneos pequeños, que conducen a retinopatías, nefropatías y neuropatías, un requisito para pie diabético, y por consiguiente mayor predisposición a OMPD.[29]

Dentro de la clínica y el examen físico se observó que 93,3% (N 28) de los pacientes presentó ulcera en el pie, de la misma se pudo evaluar el tamaño, el 16,5% (N 5) mayor de 2 cm de diámetro, un tiempo de evolución de mediana de 10 días, un mínimo de 1 y máximo de 60 días (RIC 5 - 20,50). Se evaluó también la presencia de exudado siendo presente en 66,7% (N 20). Según la bibliografía la existencia

de una ulcera hace sospechar la presencia de osteomielitis (OM), (extensión, área mayor de 2 cm y/o la profundidad, mayor de 3 mm), la evolución de la misma (que progresa durante al menos un mes), la ausencia de cicatrización a pesar del tratamiento adecuado y la ausencia de isquemia en la extremidad aumentan la probabilidad de OMPD subyacente. Además, la tumefacción del dedo del pie después de una herida (el clásico "dedo en salchicha") es muy sugestiva de OMPD.[15-21-26-28] En nuestra población el 66,7% (N 20) presentó como signo clínico de infección tumor, seguido de rubor y dolor. En nuestro trabajo no pudimos recabar datos en relación a la profundidad de la úlcera, así como tampoco se evaluó deformidad del pie (dedo en martillo o en garra, hallux valgus, subluxación metatarsofalángica, etc) ni estado de la piel (anhidrosis o piel seca, hiperqueratosis o callosidad, ausencia de vello, presencia de gritas o erosiones, onicomicosis), pero todos nuestros pacientes presentaban algún signo de inflamación. Todos estos factores vuelven susceptibles a desarrollar ulceras y secundariamente OM. Sin embargo, la osteomielitis puede ocurrir en ausencia de signos locales de inflamación superpuestos.[11-28-35]

En el examen físico es fundamental la evaluación de la presencia de neuropatía o arteriopatía periférica, siendo estas factoras predisponentes a desarrollar alteraciones anatómicas del pie y posterior aparición de ulcera, signo sugestivo de OM.[29-31] En nuestro trabajo, el 26,7% (N 8) presentó signos de neuropatía y en el 76,7% (N 23) evidenció vasculopatía periférica, pulso disminuido o ausente. Esta última es la causa más frecuente de morbimortalidad en pacientes diabéticos.[31] Cabe destacar que un 20% (N6) de los pacientes no tenía evaluación de sensibilidad y un 6,7% (N2) de enfermedad arterial periférica.

En cuanto a la localización se observó que el 96,7% (N 29) de los pacientes tenia afectación del antepie, seguido del mediopie. Esta frecuencia es similar a la de la bibliografía y se asocia con un mejor pronóstico.[24]

Como metodología de estudio, al ingreso se solicitó a todos los pacientes laboratorio con biomarcadores de inflamación, velocidad de eritrosedimentación (VES) y proteína C reactiva (PCR). En nuestro estudio se observó que la media del valor de la VES fue de 80 con un mínimo de 1 y un máximo de 150, siendo muy variables los valores de la misma, pero coincidiendo con un corte mayor de 60 mm en la primera hora en el 66,7% (N 20) de los pacientes, como refieren algunos autores, donde el valor de corte de 60-70 mm en la primera hora presenta una sensibilidad combinada de 0,81 y una especificidad de 0,90 para el diagnóstico de osteomielitis, según lo establecido en un metaanalisis.[15-21-35]

Se encontró que la VES por sí sola era un predictor significativo de osteomielitis del pie diabético (P = 0,0330; n = 84) y que cuanto mayor era la VES, mayor era la probabilidad de osteomielitis.[15] En la actualidad es discutido si es útil para el diagnóstico de OM y algunos autores ya no la recomiendan como un biomarcador sérico en el diagnóstico.[1]

Las directrices del IWGDF (Grupo de Trabajo Internacional sobre Pie Diabético) de 2023 aún reconocen la importancia de la VES, la PCR y la procalcitonina. Sin embargo, los hallazgos normales de estos valores no excluyen las infecciones del pie[35], en nuestro trabajo se observó que el 10% de los pacientes (N3) tenían VES normal y ninguno presentaba PCR dentro de valores normales. Además, ningún paciente presentó determinación de procalcitonina, ya que no es frecuente solicitar la misma como parte de la metodología de estudio. En cambio, a todos los pacientes se solicitó recuento de glóbulos blancos al ingreso, evidenciando una media de 11.514 (RIC 9.075 - 13.350). Según el análisis de un estudio retrospectivo que incluyo a 107 pacientes hospitalizados por osteomielitis en pie diabético, se pudo observar que el recuento de glóbulos blancos tenía una media de 11.800 +/- 5.7, que coincide con lo hallado en nuestra muestra. De igual manera para el valor de VES (83.1 +/- 29.8).[15]

En cuanto al valor glicémico y hemoglobina glicosilada dentro de los 7 días al ingreso o 3 meses previos, se observó una media 278.87 (mínimo de 88, máximo de 561, RIC 191.50-353.50) y de 10 (mínimo de 5.60, máximo de 15.40, RIC 7.9-12) respectivamente.

En cuanto al valor glicémico, uno supone una fuerte relación positiva entre control glicémico deficiente y la presencia de complicaciones tardías de la diabetes, pero existen discrepancias en resultados de varios estudios en cuanto a los resultados de hemoglobina glicosilada y glucosa en ayuna en relación a las complicaciones como requerimiento de amputacion.[29] Nosotros no encontramos relación entre el valor de la hemoglobina glicosilada y el requerimiento de amputación siendo el valor de p 0,53.

Otros de los estudios que se sugieren para el diagnóstico de OMPD es la radiografía, siendo un método ampliamente disponible, no costoso, sin limitaciones por contraindicaciones y facilita la visualización de anomalías sugestivas de osteítis: reacción perióstica, secuestro, daño de la médula y ruptura cortical. Estas anomalías suelen aparecer mucho después del inicio de la infección, por lo que, ante la sospecha clínica de osteítis, se recomienda repetir el proceso radiográfico al menos dos semanas después.[28-21] En la recolección de datos de nuestro trabajo no lo incluimos por la dificultad que se plantea a la hora de interpretar los hallazgos radiográficos, se deben tener en cuenta las características clínicas del paciente, es decir, cuando se intenta interpretar la imagen sin haber visto al paciente, sin conocer su historia o antecedentes da como resultado una alta tasa de error diagnostica, sumado a la interpretación subjetiva del observador. Siendo nuestro trabajo retrospectivo, la interpretación de la misma es dificultosa por lo que no se utilizó como variable. Otro estudio disponible para el diagnóstico de OMPD es la resonancia magnética, que evalúa la gravedad y extensión de la afectación ósea y de partes blandas, con una alta sensibilidad del 90% y especificidad del 83% para diagnóstico temprano de osteomielitis.[35] En nuestro estudio no se le realizó resonancia a ninguno de los pacientes.

Como parte de la metodología de estudio de nuestros pacientes que presentaban compromiso vascular, se realizó arteriografía al 73,3 % (N 22) de los pacientes, al resto (26,7%, N 8) de nuestra población no se la estudió. De los que se estudiaron se realizó angioplastia a 15 pacientes, en el 80 % (N 12) el procedimiento fue exitoso y el 20% restante (N 3) fue fallido. Además, se evaluó la asociación entre realización de angioplastia exitosa, fallida o no realizada y requerimiento de amputación mayor o amputación menor y mayor. Se observó que no requirieron amputación mayor o ambas en 12 de los 12 pacientes (100%) que se realizó angioplastia exitosa versus 4 de 18 (22%) pacientes que requirieron amputación mayor o ambas, que se realizó angioplastia fallida o no realizada, encontrando una tendencia no significativa (P 0,13). Esta tendencia puede estar condicionado por el tamaño de la muestra. La revascularización juega un papel importante en el tratamiento de las úlceras en pie diabético, en pacientes con enfermedad arterial periférica documentada. Cuando es factible, la revascularización se asocia con una menor incidencia de amputación en pacientes con úlcera en pie diabético e isquemia grave de las extremidades, con un aumento en la cicatrización de úlceras.[29]

El cuanto el diagnostico bacteriológico OMPD, el Gold estándar es la biopsia ósea, realizada en todos nuestros pacientes, para cultivo con aislamiento de germen y antibiograma. La obtención de nuestras muestras se realizó en un 66,7% (N 20) por método percutáneo y un 33,3% (N 10) por método quirúrgico. De los 30 pacientes uno solo realizaba tratamiento antibiótico previo a la toma de muestra que se suspendió 6 días previo a la misma, tiempo que no se recomienda por las guías. En nuestra población estudiada no se tomó biopsia ósea para histopatología en ningún paciente por no realizar dicha práctica.

En muchos de las revisiones o trabajos de investigación sugieren realización de biopsia ósea para diagnóstico histopatológico. Un estudio de casos y controles analizó muestras óseas de pacientes diabéticos y encontró que un resultado positivo microbiológico e histológico negativo era tan probable como un resultado microbiológico negativo e histológico positivo (P > 0,05), sugiriendo que cualquiera

de los métodos era tan útil como el otro. Es de destacar que sólo el cultivo proporciona información sobre el germen y sus susceptibilidades a los antibióticos. La histología puede ser útil para interpretar un cultivo positivo con bacterias de la flora cutánea y distinguir a los colonizadores de los verdaderos patógenos. Tanto IDSA (Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas) como IWGDF no recomiendan realizar una biopsia ósea para la anatomiapatológica, si para cultivo. Si ya se ha iniciado la antibioterapia, la biopsia debe realizarse después de una ventana terapéutica de 15 días sin antibiótico. Las muestras se pueden obtener mediante un procedimiento quirúrgico en el quirófano o al lado de la cama del paciente, mediante punción percutánea sobre la piel sana.[28-21]

Tanto IDSA como IWGDF no recomiendan una biopsia ósea de rutina en todos los pacientes con sospecha de OMPD. Sin embargo, si la situación clínica sigue siendo equívoca o el tratamiento antibiótico empírico de primera línea falla, la biopsia ósea y el cultivo pueden ser útiles.[35]

De las muestras ósea para cultivo de nuestros pacientes se obtuvo aislamiento de germen único en el 56,7 % (N 17) de los casos y polimicrobiano en el 43,3 % (N13), no coincidiendo con las estadísticas presentes en los trabajos ya que la mayoría son polimicrobianos. Los gérmenes aislados en dichos cultivos, se obtuvo desarrollo en mayor proporción de Enterococo Faecalis en un 30% (13 muestras), seguido Staphilococo aureus meticilino sensible 14% (6 muestras), Escherichia Coli 11% (5 muestras) y en menor proporción Proteus Mirabillis, Staphilococo aureus meticilino resistente, Staphilococo epidermidis meticilino sensible y resistente. En un 27% (12 muestras) se aislaron gérmenes menos frecuentes, entre ellos, Streptococo viridans, dysgalactiae, agalacteae, sanguinis; Staphilococo haemolyticus; Enterobacter cloacae; Klebsiella pneumoniae; Morganella morgagni y Acynetobacter baumanni.

Según la bibliografía la mayoría de los casos de OMPD los aislamientos son polimicrobianos y en menor medida son monomicrobianos, en países de América del Norte y Europa son causadas por cocos grampositivos aeróbicos, siendo Staphilococo aureus el patógeno aislado más comúnmente (que se encuentra en 50% de los casos), en menor medida, especies de estreptococos ß-hemolíticos, enterococos, bacilos gramnegativos y staphilococos coagulasa negativo. Los patógenos resistentes a los medicamentos más comunes en OMPD son los bacilos gramnegativos no fermentadores, el S. aureus resistente a la meticilina (SAMR) y los estafilococos coagulasa negativos resistentes a la meticilina (S. epidermidis). La incidencia de SAMR como patógeno en OMPD, después de aumentar a finales del siglo XX y principios del XXI, ha disminuido (por razones poco claras) más recientemente.[11-23-36]

Sin embargo, los resultados de un estudio retrospectivo de la Sociedad Colombiana de Ortopedia y Traumatología no coincidieron con la presentación en la frecuencia de los gérmenes, en esta serie encontraron que los gérmenes predominantes son bacilos gramnegativos, enterococos y pseudomonas aeruginosa.[37]

Cabe destacar que en cuanto a los gérmenes aislados en nuestra muestra son similares a las descriptos, pero diferentes en frecuencia a América del Norte y Europa, siendo similar con lo encontrado en Colombia.

Uno de los pilares fundamentales del tratamiento en OMPD es el inicio antibiótico (ATB). Según la situación clínica del paciente el tratamiento puede iniciarse de manera empírica o dirigida. En nuestro trabajo el 70% (N 21) de los pacientes se le inició tratamiento empírico al ingreso.

El esquema más utilizado fue ciprofloxacina en combinación con clindamicina. En el resto de los casos, se esperó el resultado de cultivos para iniciar tratamiento (30% N 9). En el tratamiento dirigido, sobresale el uso de ciprofloxacina y ampicilina, no siendo este igualmente significativo, ya que se pudo observar una amplia variedad de esquemas. Todos realizaron inicialmente tratamiento antibiótico

endovenoso, la duración del mismo presentó un mínimo de 7 días y un máximo de 42 días, con una mediana de 15 días (RIC 13,75 - 20,25).

En los trabajos publicados la administración oral o parenteral de ATB no ha mostrado diferencias significativas en la efectividad cuando se puede obtener la sensibilidad del germen. Durante casi cuarenta años, la evidencia procedente de informes y series de casos sugirió que la terapia con antibióticos administrados por vía oral que tenían una alta biodisponibilidad podía tratar con éxito la OMPD. Recientemente, surgieron pruebas sólidas que apoyan esta opinión del estudio OVIVA, un ensayo multicéntrico, aleatorizado y controlado en el Reino Unido que inscribió a 1.054 pacientes evaluables que fueron tratados por infecciones complejas de huesos y articulaciones (incluida la OMPD). Este estudio demostró que el tratamiento durante las primeras seis semanas con regímenes de terapia con antibióticos orales (después de aproximadamente una semana de terapia intravenosa) no fue inferior a los regímenes de terapia con antibióticos enteramente intravenosos, y también se asoció con menos complicaciones relacionadas con el catéter y menores costos financieros.[36-39]

Según las recomendaciones actuales se debe considerar en caso de amputación con remanente óseo negativo, la IDSA recomienda una terapia antibiótica de corta duración de 2 a 5 días, el IWGDF “unos días” en ausencia de infección de tejidos blandos y el SPILF (Sociedad de Patologías Infecciosas de Lengua francesa) 2 días. Se informaron tasas de curación altas (80%), con una duración media de la terapia con antibióticos de siete u ocho días.[24-28]

En nuestro trabajo se observó que se tomó cultivo del remanente óseo solo en 8 pacientes de 22 que requirieron algún tipo de amputación. De este, solo uno no se obtuvo desarrollo bacteriano y en 7 se obtuvo crecimiento. Esto podría explicar la duración prolongada del tratamiento antibiótico en nuestros pacientes. En la actualidad esta práctica ha sido mejorada, ya que se toma muestra del remanente óseo a todos los pacientes que requieren amputación optimizando de esta forma el tratamiento antibiótico.

En caso de cultivo positivo en los bordes de resección, se ha demostrado que una terapia antibiótica de menos de siete días multiplica por 2,3 el riesgo de evolución adversa. Si bien el IWGDF recomienda una duración máxima de seis semanas, no se propone ningún límite inferior. Algunos expertos proponen tres semanas de tratamiento tras la cirugía conservadora o la amputación.[24-28-33-36] Se recomienda, tratar la OMPD durante seis semanas en ausencia de tratamiento quirúrgico asociado.[28-36]

Hay pocos datos publicados que respalden una terapia prolongada para la OMPD, tal enfoque aumenta el riesgo de efectos secundarios, desarrollo de resistencia a los antibióticos y costos. Estudio de Karim Garini y compañía plantean 3 semanas de tratamiento vs 6 semanas, se pudo evidenciar que una terapia corta de 3 semanas podía ser suficiente para tratar la OMPD; además de disminuir los efectos adversos.[33]

En cuanto al tratamiento antibiótico en caso de osteítis se puede optar por aquellos fármacos que alcanzan buenas concentraciones en el hueso (fluoroquinolonas, trimetoprima sulfametoxazol, oxazolidinonas) también presentan buena disponibilidad cuando se administran en forma oral (mayor a 90%). Combinaciones de fluoroquinolonas y β-lactámicos son efectivas en el tratamiento de los patógenos habituales (estafilococos y Gram negativos) o se puede optar por otras asociaciones de antibióticos (fluoroquinolona + rifampicina, fluoroquinolona + clindamicina, cotrimoxazol + rifampicina, linezolid + rifampicina) o monoterapia (clindamicina, cotrimoxazol, doxiciclina, minociclina, linezolid, tedizolid).[28] Sin embargo, el aumento mundial de la prevalencia de bacterias multirresistentes podría afectar la elección de un tratamiento médico empírico.[24] En nuestro medio no es frecuente el uso de rifampicina para evitar generar resistencia, reservándose para el tratamiento de tuberculosis considerando la alta tasa de frecuencia en la actualidad. Hoy en día el esquema elegido

en nuestro servicio es trimetoprima sulfametoxazol + ampicilina sulbactam, por la buena disponibilidad y penetrancia y por resistencia bacteriana.

La elección del tratamiento exclusivamente médico debe tener en cuenta varios criterios. En determinados pacientes, el tratamiento médico parece tan eficaz como la asociación a la cirugía y presenta la ventaja de respetar la anatomía y funcionalidad del pie dañado. La evaluación vascular preliminar es indispensable. Deben cumplirse los siguientes criterios: vascularización del pie dañado, infección limitada a las puntas del pie, ausencia de signos de infección complicada de los tejidos blandos y exposición ósea. El único ensayo comparativo prospectivo aleatorio que comparó el tratamiento médico solo (terapia con antibióticos hasta la cicatrización de la herida durante 90 días como máximo) y la cirugía asociada con la terapia con antibióticos postoperatoria de 10 días, en la Universidad de Madrid. Del grupo que recibió antibiótico 18 pacientes presentaron curación primaria y del grupo que recibió cirugía, 19 pacientes obtuvieron curación, con un tiempo medio de curación de 7 semanas y 6 semanas respectivamente. No encontrándose diferencias entre los dos grupos en términos de tasa y duración de la cicatrización.[28-40]

En un trabajo de investigación prospectivo observacional que se realizó en España, incluía 81 episodios de OM en 64 pacientes diabéticos. Se analizó las características de los pacientes que resuelven con tratamiento conservador y factores predictivos de mala evolución a dicho tratamiento, dentro de los parámetros de mala evolución se consideró tamaño de ulcera mayor de 2 cm, tiempo de evolución de la ulcera mayor de un mes, infección previa o antibiótico previo a la biopsia, se pudo observar que solo el tamaño de la ulcera se asoció a fracaso del tratamiento conservador.[23] En nuestro trabajo no fue estadísticamente significativo la relación entre el tamaño de la ulcera mayor de 2 cm y el requerimiento de amputación (p 0,93).

En cuanto a parámetros de mal pronóstico para un tratamiento exitoso en OMPD, debemos considerar la presencia de isquemia de las extremidades o infección de tejidos blandos (y especialmente ambas). Un estudio de cohorte prospectivo de pie diabético asociado a infección del pie en el departamento de Cirugía en el Hospital La Paloma en España, incluyeron 94 pacientes con OMPB en 81 casos, 41 pacientes sin afectación de tejidos blandos y 40 con afectación con infección moderada a grave. Estos últimos todos fueron sometidos a cirugía. El trabajo evaluó que cuando ninguno de estos factores complicaba la OMPD, la cirugía conservadora lograba un 100% de éxito, mientras que en los casos con isquemia e infección de tejidos blandos diseminada el 78% requirió algún tipo de amputación y la tasa de mortalidad fue del 13%.[36]

En nuestro trabajo se observó que el 74% (N 22) requirió algún tipo de amputación ya sea menor (N 17), mayor (N 1) o ambas (N 4). De los que requirieron ambas amputaciones o amputación mayor tenían como factor común arteriopatía periférica no resulta. El resto de los pacientes (27% N 8) no requirieron ningún tipo de intervención quirúrgica.

Los 30 pacientes que se incluyeron en este trabajo egresaron vivos, uno de ellos requirió de Unidad de Cuidados Intensivos por shock séptico secundario a infección de partes blandas.

En cuanto a la discapacidad al alta el 60% (N 18) no presentaba limitación en la movilidad, en 3 pacientes se registró que requirieron uso de muletas o silla de ruedas y en el 30% restantes (N 9) no se obtuvieron datos de la condición física al alta.

Finalmente, en casos adecuadamente seleccionados, la terapia con antibióticos sin resección quirúrgica puede resolver la OMPD del antepié. La literatura disponible sugiere que el tratamiento principalmente médico es más apropiado para las infecciones confinadas al antepié en un paciente con buena perfusión arterial en las extremidades inferiores, sin hueso expuesto. Por otro lado, el

tratamiento principalmente quirúrgico (generalmente acompañado de terapia con antibióticos) es mejor para pacientes en los que hay huesos o articulaciones expuestos, tejido blando necrótico, una colección de líquido o absceso, destrucción ósea avanzada o que tienen un alto riesgo de recibir antibiótico, patógenos resistentes o toxicidad relacionada con los antibióticos.[36] Si bien en nuestro trabajo no pudimos evaluar dichas características, queremos destacar la importancia de los mismos a la hora de iniciar un tratamiento, teniendo en cuenta las comorbilidades que presentan nuestros pacientes.

Las infecciones en los pies ulcerados en pacientes con diabetes son una causa principal de morbilidad, que incluye malestar y reducción de la calidad física y mental y dan lugar a la necesidad de atención médica, cuidado de heridas, terapia antimicrobiana y, a menudo, procedimientos quirúrgicos/desbridamientos. Como tal, estas infecciones constituyen los motivos más frecuentes de hospitalización asociada a la diabetes y pérdidas de las extremidades inferiores.[31] Este resultado, se asocia con una tasa de mortalidad a cinco años de alrededor del 50%. Sin embargo, incluso las mejores intervenciones terapéuticas no pueden prevenir episodios nuevos o recurrentes mientras persistan los principales factores predisponentes a las OMPD, es decir, neuropatía periférica, enfermedad arterial periférica, falta de adherencia del paciente y deformidades del pie.[36]

Por las características retrospectivas del trabajo no pudimos evaluar algunos parámetros como afectación mental del paciente, evolución clínica al alta, rehabilitación de su discapacidad física.

Para estos pacientes, el manejo multidisciplinario es indispensable. Los protocolos de trabajo deben ser desarrollados en colaboración por médicos clínicos, cirujanos, hemodinamistas, traumatólogos, diabetólogos, podólogos, microbiólogos y salud mental. Se deben organizar reuniones multidisciplinarias periódicamente, con el objetivo de prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida del paciente.[28-31]

LIMITACIONES

- ✓ El **tamaño de la muestra** del estudio (N 30) es pequeña, por la cantidad de pacientes que excluimos para establecer una población homogénea. Algunas variables analizadas y comparadas con trabajos publicados no demostraron similitudes siendo el N de la muestra el probable factor de la misma.
- ✓ Estudio **retrospectivo** que impide evaluar algunas variables dependientes del observador, como el uso de la radiografía que se dificulta la interpretación y al examen físico la evaluación de sensibilidad, deformidad y estado de la piel.

CONCLUSIONES

- ✓ Observamos una alta frecuencia de **comorbilidades y compromiso de órgano blanco**, tales como hipertensión arterial, tabaquismo y arteriopatía periférica. Es de importancia la evaluación de los mismos con el fin de iniciar tratamiento temprano y disminuir las complicaciones.
- ✓ Se evidenció que a la realización del **examen físico** había una falencia en la descripción del estado de la piel, presencia de deformidad, neuropatía y vasculopatía periférica; importantes para mejorar la atención del paciente.
- ✓ Se observó que la **VES** estaba aumentada en el 90% de los pacientes y el 66,7% de los mismos tenían un valor de corte mayor de 60 mm/h, orientador de diagnóstico de osteomielitis. Sin embargo, el 10% de los pacientes tenían valores normales, por lo que los mismos no descartan dicho cuadro.
- ✓ Observamos que el **cultivo óseo** evidenció la necesidad de modificar el tratamiento antibiótico en el 20% de los casos por germen resistente. Si bien las guías no recomiendan toma de cultivo óseo a todos los pacientes inicialmente, en nuestro medio sugiero la realización del mismo dada la complejidad de nuestra población y baja tasa de complicaciones de la realización, para definir tratamiento con la finalidad de disminuir la tasa de resistencia.
- ✓ Se evidenció que nuestros pacientes realizaron tratamiento antibiótico de duración prolongada, considerando que la causa fundamental fue la falta de toma de muestra de **remanente óseo** para cultivo. El mismo permite la realización de un tratamiento corto. Actualmente esta práctica se realiza rutinariamente.
- ✓ Se observó que los pacientes que requirieron de amputación mayor o ambas tenían como factor común la presencia de **arteriopatía periférica**. Es de importancia la evaluación de la misma para disminuir el riesgo de amputación, aumentando la efectividad del tratamiento antibiótico y la cicatrización de la ulcera en la osteomielitis.

PROPUESTA DE TRABAJO:

- ✓ Sería importante la realización de un estudio multicéntrico y prospectivo que evalúe datos con mayor detalle de discapacidad al alta, seguimiento y cumplimiento del tratamiento de los pacientes; así como también la evaluación del trabajo multidisciplinar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benjamin A. Lipsky, Éric Senneville, Zulfiqarali G. Abbas, Javier Aragón-Sánchez, Mathew Diggle, John M. Embil, Shigeo Kono, Lawrence A. Lavery, Matthew Malone, Suzanne A. van Asten, Vilma Urbančič-Rovan, Edgar J.G. Peters. IWGDF. Guideline on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes. 2019.

2. Rosa-Ana del Castillo Tirado, Juan Antonio Fernández López, Francisco Javier del Castillo Tirado. Guía de práctica clínica en el pie diabético. Vol. 10 No. 2:1 doi: 10.3823/1211.

3. José Luis Lázaro-Martíneza, Aroa Tardáguila-García y José Luis García-Klepzig. Actualización diagnóstica y terapéutica en el pie diabético complicado con osteomielitis. Endocrinol Diabetes Nutr. 2017.

4. Rocco Aicale, Lucio Cipollaro, Silvano Esposito, Nicola Maffulli. An evidence based narrative review on treatment of diabetic foot osteomielitis. 2020. Royal College of Surgeons of Edinburgh (Scottish charity number SC005317) and Royal College of Surgeons in Ireland. Published by Elsevier Ltd. All rights reserved.

5. Juan Beneit Montesinos, David Martínez Hernández. E. U. de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense de Madrid. Ciudad Universitaria. 28040 Madrid. Reduca (Enfermería, Fisioterapia y Podología). 2 (1): 359-390, 2010 ISSN: 1989-5305.

6. Diego de A. Martínez-Gómez. Tratamiento de la infección en el pie diabético. Gran Vía, 32, 8.o A. 30005 Murcia. España. Cir Esp 2004;76(1):9-15.

7. Yorgi Rincón, Víctor Gil, Julio Pacheco, Isabel Benítez, Miguel Sánchez, Grupo de Trabajo Unidad de Endocrinología Mérida-Venezuela (ENDO-MER). Evaluación y tratamiento del pie diabético. Rev Venez Endocrinol Metab 2012;10(3): 176-187.

8. Javier Aragón-Sánchez & Benjamin A. Lipsky (2017): Modern management of diabetic foot osteomyelitis. The when, how and why of conservative approaches, Expert Review of Anti-infective Therapy.

9. A. R. Berendt1, E. J. G. Peters2, K. Bakker, J. M. Embil, M. Eneroth, R. J. Hinchliffe, W. J. Jeffcoate, B. A. Lipsky, E. Senneville, J. Teh, G. D. Valk. Diabetic foot osteomyelitis: a progress report on diagnosis and a systematic review of treatment. *Diabetes Metab Res Rev* 2008; 24(Suppl 1): S145–S161.

10. Bone and Joint Infections. From Microbiology to Diagnostics and Treatment. Editor Werner Zimmerli. This edition first published 2021.

11. Benjamin A. Lipsky, Anthony R. Berendt, Paul B. Cornia, James C. Pile, Edgar J. G. Peters, David G. Armstrong, H. Gunner Deery, John M. Embil, Warren S. Joseph, Adolf W. Karchmer, Michael S. Pinzur, and Eric Senneville. 2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. Clinical Infectious Diseases 2012;54(12):132–173.

12. Sonia Butalia, MD Valerie A. Palda, MD, MSc Robert J. Sargeant, MD, MSc, PhD Allan S. Detsky, MD, PhD Ophyr Mourad, MD, MSc. Does This Patient With Diabetes Have Osteomyelitis of the Lower Extremity?. JAMA, February 20, 2008—Vol 299, No. 7.

13. A. Hartemann-Heurtier, E. Senneville. Diabetic foot osteomielitis. Diabetes & Metabolism 34 (2008) 87–95. Elsevier Masson SAS.

14. Bryan A. Sagray, Sabina Malhotra, John S. Steinberg. Current Therapies for Diabetic Foot Infections and Osteomyelitis. Clin Podiatr Med Surg 31 (2014) 57–70.

15. Crystal L. Ramanujam, DPM, MSc, David Han, PhD, MSc, and Thomas Zgonis, DPM. Medical Imaging and Laboratory Analysis of Diagnostic Accuracy in 107 Consecutive Hospitalized Patients With Diabetic Foot Osteomyelitis and Partial Foot Amputations. 2017.

16. John P. Mills, Payal Patel. Diabetic Foot Infection. University of Michigan. October, 2019.

17. Xin Chen,, Yiting Shen, Yuying Wang, Yang Li, Shuyu Guo, Yue Liang, Xuanyu Wang, Siyuan Zhou, Xiaojie Hu, Kaiwen Ma, Rui Tian, Wenting Fei, Yuqin Sheng, Hengjie Cao, Huafa Que. Decreased accuracy of erythrocyte sedimentation rate in diagnosing osteomyelitis in diabetic foot infection patients with severe renal impairment: A retrospective cross-sectional study. March 23, 2022.

18. Zahra Soleimani, Fatemeh Amighi, Zarichehr Vakili, Mansooreh Momen-Heravi and Seyyed Alireza Moravveji. Diagnostic value of procalcitonin, erythrocyte sedimentation rate (ESR), quantitative C-reactive protein (CRP) and clinical findings associated with osteomyelitis in patients with diabetic foot. Human Antibodies 29 (2021) 115–121 115.

19. Ana Cristina García-Ulloa, Sergio Hernández-Jiménez, Juan Andrés Méndez-García, Miriam América Jesús Silva, Carlos Alberto Aguilar-Salinas, Rogelio Zacarías-Castillo. Utilidad de la proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular para la detección de osteomielitis en pie diabético. Revista de Endocrinología y Nutrición. Vol. 18, No. 2 • Abril-Junio 2010 pp 90-96.

20. Lawrence A. Lavery DPM, MPH, Junho Ahn BS, Easton C. Ryan BS, Kavita Bhavan MD, Orhan K. Oz MD, PhD, Javier La Fontaine DPM, MS, Dane K. Wukich MD. What are the Optimal Cutoff Values for ESR and CRP to Diagnose Osteomyelitis in Patients with Diabetes-related Foot Infections? Clin Orthop Relat Res (2019) 477:1594-1602.

21. Eric M. Senneville, Benjamin A. Lipsky, Suzanne A.V. van Asten, Edgar J. Peters. Diagnosing diabetic foot osteomielitis. Diabetes Metab Res Rev. 2020; e3250.

22. Pedro Mendoza-Martínez, Paloma Almeda-Valdés, Marcela Janka-Zires, Francisco Javier Gómez-Pérez. Clinical and microbiological characteristics of patients with diabetic foot. Med Int Méx. 2021; 37 (2): 196-211.

23. Queralt Jordano-Montañez, Montse Muñiz-Tatay, Jordi Viadé-Julià, Angeles Jaen-Manzanera, Josep Royo-Serrando, Eva Cuchí-Burgos, Jordi Anglada-Barceló y Alejandro de la Sierra-Iserte. Osteomielitis de pie diabético: ¿es posible un manejo conservador. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2014;32(9):555–559.

24. Pablo Orellano, Oscar Maglione, Lorena Irastoza, María Gastambide, Matías Torres Negreira, María del Huerto Urdangarin, Lucía Introini, Martha Cabrera, Lilian Vucovich. Osteomielitis en el pie diabético. Tratamiento médico y cirugía conservadora. Experiencia en la Unidad de Pie. Rev Méd Urug 2022; 38(1): e38110. doi:10.29193/RMU.38.1.9

25. Juan Guillermo Ais Conde, Mercedes Arranz Valentín, Sandra Barrio Anaya, Omar Alfonso Guerra Álvarez, Isabel Mota San José, Belén Pascual de la Fuente, Juana Rituerto Cuerdo, David Alcaide Carrillo. Abordaje multiprofesional del paciente con úlcera de pie diabético y presencia de osteomielitis. Casos clínicos. Gerokomos. 2020;31(2):125-128.

26. Gabriela Veronica Carro, Ruben Nicolas Saurral, Elizabet Gladys Mendez, Claudio Fabian Dituro, Cristina Varela, Raul Alejandro David, Erica Lorena Witman, Julio Cesar Torres, Gabriela Silvana Illuminati, Maria Alejandra Casen, Pablo Alterini, Maria Victoria Dicatarina Losada, Sandra Aixa Kremer

Sendros, Claudia Issa, Florencia Badias, Jose Daniel Braver, Elida Romero, Walter Agustin Vega, Luisa Mabel Carrio. Recomendaciones de práctica clínica: diagnóstico de osteomielitis en pie diabético. Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes. Vol. 56 No 2 Suplemento Recomendaciones de los Comités de Trabajo Mayo-agosto de 2022: 36-39.

27. Matthew Malone, Adriaan Erasmus, Saskia Schwarzer, Namson S. Lau, Mehtab Ahmad and Hugh G. Dickson. Utilisation of the 2019 IWGDF diabetic foot infection guidelines to benchmark practice and improve the delivery of care in persons with diabetic foot infections. Malone et al. Journal of Foot and Ankle Research (2021) 14:10.

28.E. Bonnet, L. Maulin, E. Senneville, B. Castan, C. Fourcade, P. Loubet, D. Poitrenaud, S. Schuldiner, A. Sotto, J.P. Lavigne, P. Lesprit. Clinical practice recommendations for infectious disease management of diabetic foot infection (DFI) – 2023 SPILF. Infectious Diseases Now. Volume 54, Issue 1, February 2024, 104832.

29. Fabián Darío Arias Rodríguez, Milton Andrés Jiménez Valdiviezo, Katherine del Cisne Ríos Criollo, Gabriela Patricia Murillo Araujo, David Santiago Toapanta Allauca, Katherin Andrea Rubio Laverde, Yadira Paola Barreno Yandún, Melany Madelayne Moposita Alvarado, Mildred Belén Trejo Pincay. Diabetic foot. Update in diagnosis and treatment. Literature review. Revisión bibliográfi ca. Angiología 2023;75(4):242-258.

30. Principles and practice of antibiotic stewardship in the management of diabetic foot infections. Ilker Uckay, Martin Berli, Parham Sendi, and Benjamin A. Lipskye. Volumen 32 Number 2. April 2019.

31. D. Pitocco, T. Spanu, M. Di Leo, R. Vitiello, A. Rizzi, L. Tartaglione, B. Fiori, S. Caputo, G. Tinelli, F. Zaccardi, A. Flex, M. Galli, A. Pontecorvi, M. Sanguinetti. Diabetic foot infections: a comprehensive overview. European Review for Medical and Pharmacological Sciences. 2019; 23(2 Suppl.): 26-37.

32. Arístides Lázaro García Herrera, Carlos R. Balbona Piedra, Ridel Febles Sanabria, Odalis Vázquez Díaz, Ana Isa Salgado Mendoza. Características clínicas, serológicas e imagenológicas de los pacientes con úlcera del pie diabético complicada con osteomielitis. Revista Cubana de Angiología. 2019;20.

33. Karim Gariani,Truong-Thanh Pham, Benjamin Kressmann, François R. Jornayvaz, Giacomo Gastaldi, Dimitrios Stafylakis, Jacques Philippe, Benjamin A. Lipsky and Ilker Uçkay. Three Weeks Versus Six Weeks of Antibiotic Therapy for Diabetic Foot Osteomyelitis: A Prospective, Randomized, Noninferiority Pilot Trial. Clinical Infectious Diseases. 2021;73(7):e1539–45. Published by Oxford University Press for the Infectious Diseases Society of America.

34. Suzanne AV van Asten, Daniel C Jupiter, Moez Mithani, Javier La Fontaine, Kathryn E Davis & Lawrence A Lavery. Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein to monitor treatment outcomes in diabetic foot osteomielitis. International Wound Journal ISSN 1742-4801.

35. Inha Woo, Seung Jae Cho, Chul Hyun Park. State-of-the-art update for diagnosing diabetic foot osteomyelitis: a narrative review. eISSN 2799-8010 J Yeungnam Med Sci 2023;40(4):321-327.

36. Benjamin A. Lipsky and ˙Ilker Uçkay. Treating Diabetic Foot Osteomyelitis: A Practical State-of-the-Art Update. Medicina 2021, 57, 339.

37. Salvador Ordoñez, Gilmar Hernandezb, Katherine Parracy Julian Molanod. Infecciones en Pie Diabético. Serie de Casos. Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatologia 2020; 34 (4): 351-358.

38. Elizabeth A. Ansert, Arthur N.Tarricone, Tyler L. Coye, Peter A. Crisologo, David Truong, Mehmet A. Suludere, Lawrence A. Lavery. Update of biomarkers to diagnose diabetic foot osteomyelitis: A meta-analysis and systematic review. WoundRepReg.2024;1–11.

39. Steven M. Maurer, Zehra S. Hepp, Shawna McCallin, Felix W. A. Waibel, Federico C. Romero, Yılmaz Zorman, Benjamin A. Lipsky, and Ilker Uçkay. Short and oral antimicrobial therapy for diabetic foot infection: a narrative review of current knowledge. J. Bone Joint Infect., 7, 61–70, 2022.

40. Jose Luis Lazaro-Martınez, Javier Aragon Sanchez and Esther Garcıa-Morales. Antibiotics Versus Conservative Surgery for Treating Diabetic Foot Osteomyelitis: A Randomized Comparative Trial. Diabetes Care 2014;37:789–795.

ANEXO

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Variable					
Edad en años					
Sexo	F			M	
Tipo de DM	Tipo I			Tipo II	
Tiempo de evolución de DM en años					
Tratamiento para DM al ingreso	Hipoglucemiantes orales (metformina) Insulina				
Compromiso de órgano blanco por DM (por antecedente de historia clínica)	Si Retinopatía Nefropatía Neuropatía Vasculopatía periférica	 Si Si Si Si	 No No No No	No	
Hipertensión arterial (por antecedente de historia clínica)	Si			No	
Enfermedad coronaria (por antecedente de historia clínica)	Si			No	
Accidente cerebrovascular (por antecedente de historia clínica)	Si			No	
Hipercolesterolemia (por antecedente de historia clínica)	Si			No	
Tabaquismo (por antecedente de historia clínica)	Si			No	
Etilista (por antecedente de historia clínica)	Si			No	
Obesidad (por antecedente de historia clínica)	Si			No	
Antecedentes de ulcera en pie	Si			No	
Antecedentes de OM en pie	Si			No	
Antecedentes de amputaciones de pie	Si Amputaciones menores Amputaciones mayores			No	
Antecedentes de aislamientos microbiológicos previos por OM	Si			No	
Fecha de ingreso internación					
Fecha de egreso internación					
Motivo de consulta (dato según historia clínica)	Fiebre Dolor Secreción Ulcera Otros			Si Si Si Si Si	No No No No No

Presencia de ulcera en pie (dato según historia clínica)	Si			No		
Localización de la ulcera (dato según historia clínica)	Antepié Mediopié Retropié					
Tamaño de la ulcera (dato según historia clínica)	Menores de 2 cm Mayores de 2 cm					
Tiempo de evolución de la ulcera en días (dato según historia clínica)						
Signos clínicos de infección en pie (dato según historia clínica)	Rubor Tumor Calor Dolor Fetidez			Si Si Si Si Si		No No No No No
Exudado de la ulcera (dato según historia clínica)	Seroso Sanguinolento Purulento			Si Si Si		No No No
Fiebre previa o al momento del ingreso (dato según historia clínica)	Si			No		
Deformidad del pie (dato según historia clínica)	Dedo en martillo o en garra Hallux valgus Subluxación metatarsofalángica Otros			Si Si Si Si	No No No No	No evaluado No evaluado No evaluado No evaluado
Estado de la piel en pie (dato según historia clínica)	Anhidrosis o piel seca Hiperqueratosis o callosidad Ausencia de vello Presencia de grietas o erosiones Onicomicosis			Si Si Si Si Si	No No No No No	No evaluado No evaluado No evaluado No evaluado No evaluado
Pulso pedio palpable al ingreso (dato según historia clínica)	Si			No		
Neuropatía (monofilamento/diapasón) (dato según historia clínica)	Si	No		No evaluado		
Tratamiento antibiótico ambulatorio	Si Cefalexina AMS AMS + clindamicina Ciprofloxacina Trimetoprima sulfametoxazol Otros		Si Si Si Si Si Si		No No No No No No	No
Valor de Hemoglobina glicosilada (dentro de los primeros 7 días al ingreso)						
Valor de glicemia al ingreso						
Recuento de leucocitos al ingreso						
Dosaje de VES al ingreso						
Dosaje de PCR al ingreso						
Arteriografía (realizado durante la internación)	Si			No		
Requerimiento de angioplastia (realizado durante la internación)	Si			No		

Tratamiento antibiótico empírico	Si AMS + clindamicina Ciprofloxacina Trimetoprima sulfametoxazol Otros	 Si Si Si Si	 No No No No	No
Tiempo en días de suspensión antibiótica previo a toma de cultivo	Si Días		No	
Método de toma de muestra ósea para cultivo	Percutánea Quirúrgica	Si Si	No No	
Tipo de microorganismo aislado en cultivo óseo al ingreso	Polimicrobiana Único germen - - - - - - - - -	Si Si	No No	
Antibiograma (antibióticos)	 Ampicilina Ampicilina sulbactam Clindamicina Ciprofloxacina Meropenem Piperacilina tazobactam Trimetoprima sulfametoxazol Vancomicina Rifampicina	Sensible	Resistente	No medido
Tratamiento antibiótico dirigido	Ampicilina Ampicilina sulbactam Clindamicina Ciprofloxacina Meropenem Piperacilina tazobactam Trimetoprima sulfametoxazol Vancomicina Rifampicina	Si Si Si Si Si Si Si Si Si	No No No No No No No No No	
Duración de tratamiento (días)				
Vía de administración en internación	Vía oral		Vía endovenosa	
Requerimiento de toilette/desbridamiento	Si		No	
Requerimiento de amputación	Si Amputación menor Amputación mayor	 Si Si	 No No	No
Número de intervenciones				
Tratamiento antibiótico al alta	AMS + clindamicina Ciprofloxacina Levofloxacina Trimetoprima sulfametoxazol Otros	Si Si Si Si Si	No No No No No	
Requerimiento de cuidados críticos	Si		No	

Estado al alta	Vivo			Fallecido
Discapacidad al alta	Si			No
	Uso de muleta	Si	No	
	Uso de silla de ruedas	Si	No	
	No deambula	Si	No	