



INFECCIÓN DE PIEL Y PARTES BLANDAS: INFECCIÓN DE PIE DIABÉTICO → FASCITIS NECROTIZANTE

ANTIBIOTICOS EN ACCION:
RESOLVIENDO CASOS
CLINICOS CON EL EQUIPO
PROA

Curso / Taller



COMPLEJO ASISTENCIAL
DE ZAMORA

LUGAR SALON DE ACTOS H.V.C.

INICIO 05/03/2025 FIN 14/05/2025



CRISTINA MARTÍN GÓMEZ
U. DE INFECCIOSAS- CAZA

DEFINICIÓN

Infección de una herida del pie ubicada debajo de los maléolos (úlcera, piel seca y agrietada,...)

- Infección de piel y partes blandas por úlcera del pie diabético, con o sin osteomielitis.
- Infección de piel y partes blandas en ausencia de úlcera en el pie, con o sin osteomielitis asociada.
- Osteomielitis subyacente a una úlcera del pie diabético, sin evidencia de infección de piel y partes blandas asociadas.

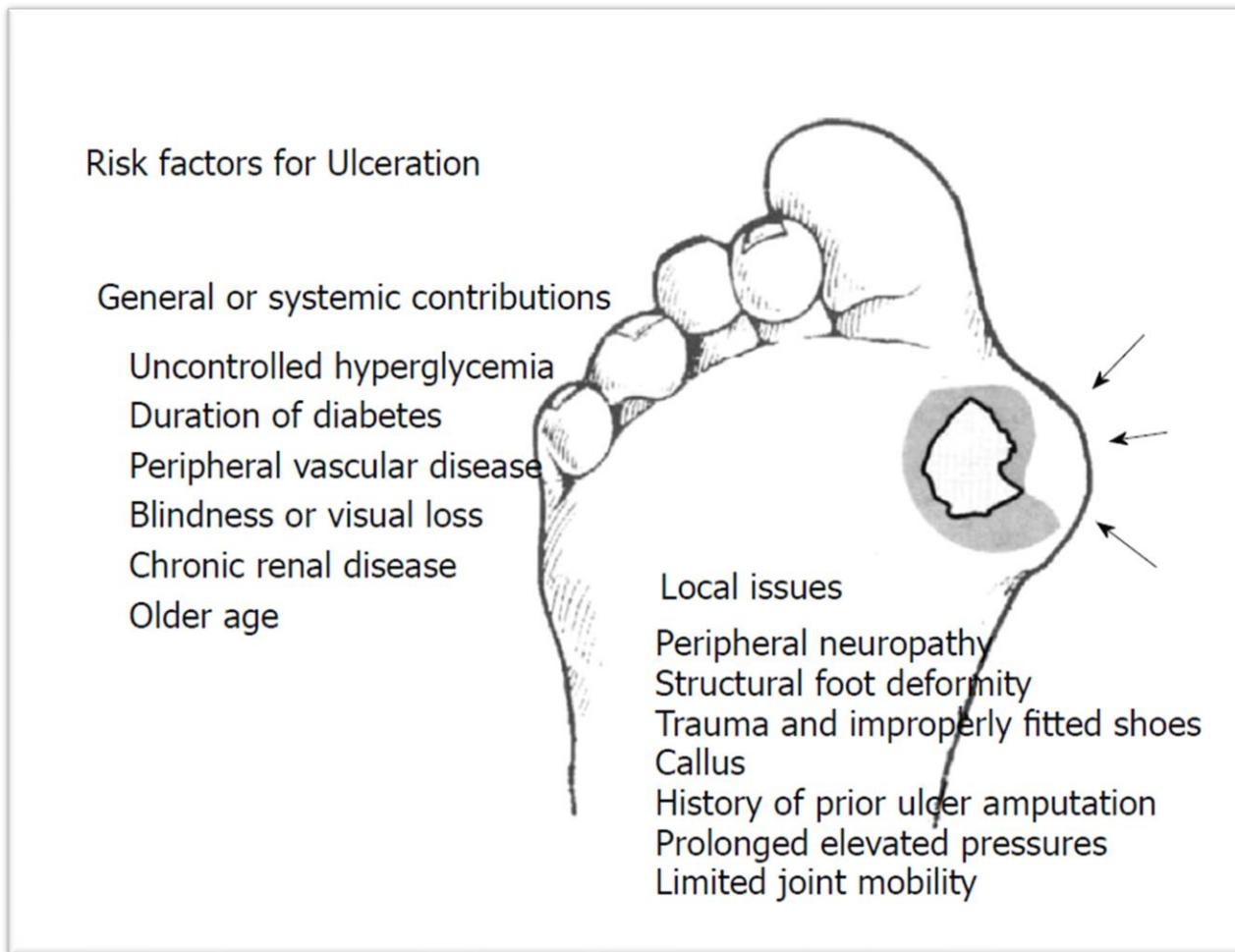
CASO CLÍNICO

- Varón de 65 años
- Antecedentes : DM de 15 años de evolución. Neuropatía diabética diagnosticada hace 5 años. HTA mal controlada.
- Enf. actual: Úlcera en pie izquierdo con mal olor y secreción purulenta de 6 semanas de evolución.
- E. física: TA 130/85. Fc 95 x'. **T^a 38,3°C**. Fc 20 rpm.

Presencia de úlcera en región plantar de pie izquierdo de 2 cm de diámetro, bordes irregulares y eritematosos, secreción purulenta con mal olor, edema moderado y signos de celulitis. Pulsos pedios presentes pero disminuidos.
Prueba de sonda ósea positiva.

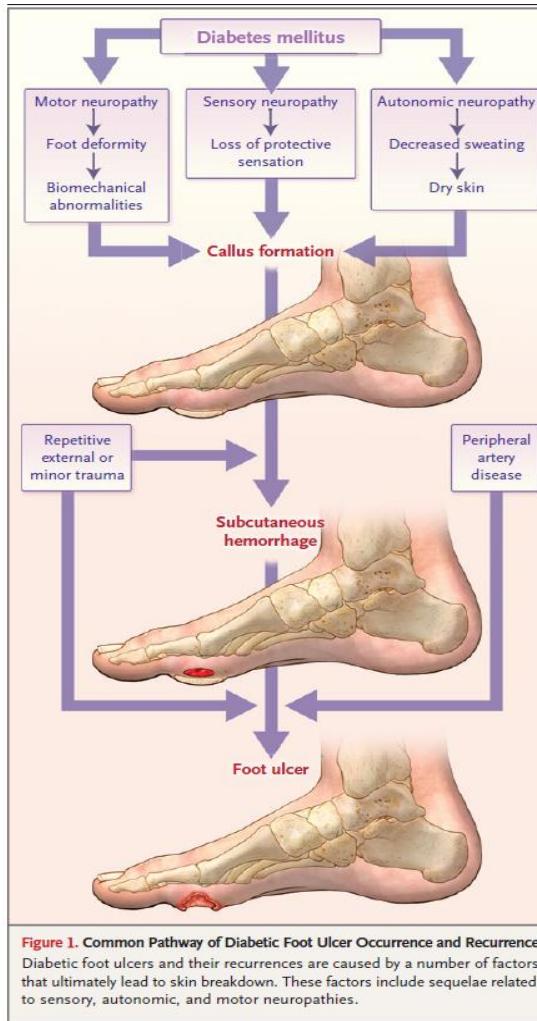


CUALES SON LOS FACTORES DE RIESGO?



INFECCIÓN DE PIE DIABÉTICO : FACTORES DESENCADENANTES

- Neuropatía.
- Trauma.
- Isquemia.



INFECCIÓN DE PIE DIABÉTICO : CLASIFICACIÓN PATOGÉNICA

- Neuropática.
- Neuroisquémica.
- Isquémica.

Tabla 9. Diferenciación orientativa sobre las características más importantes de la úlcera neuropática, neuroisquémica e isquémica (AG).

	Neuropática	Neuroisquémica	Isquémica
Sensibilidad	Afectada	Afectada	Intacta
Localización	Planta, zonas de presión plantar	Periférica	Periférica (antepié, pulpejos dedos)
Piel perilesional	Hiperqueratósica	Sana o frágil	Frágil
Lecho	Granulación/esfacelo	Esfacelo/pálido	Pálido/necrótico
Coloración	Normal/hiperémico	Palidez/necrosis	Palidez/necrosis
Temperatura	Normal	Normal o disminuida	Disminuida
Raspado	Sangra	No sangra o muy leve	No sangra o muy leve
Dolor	No	No	Sí
Pulsos	Conservados	Ausentes	Ausentes
Revascularización	No	Necesaria	Necesaria

Fuente: elaboración propia

PIE diabético : documento de apoyo : Manuel Aguilar Diosdado...et al: Consejería de Salud y Consumo, 2023.

INFECCIÓN DE PIE DIABÉTICO : CLASIFICACIÓN PATOGÉNICA

- Neuropática.
- Neuroisquémica.
- Isquémica.

Tabla 9. Diferenciación orientativa sobre las características más importantes de la úlcera neuropática, neuroisquémica e isquémica (AG).

	Neuropática	Neuroisquémica	Isquémica
Sensibilidad	Afectada	Afectada	Intacta
Localización	Planta, zonas de presión plantar	Periférica	Periférica (antepié, pulpejos dedos)
Piel perilesional	Hiperqueratósica	Sana o frágil	Frágil
Lecho	Granulación/esfacelo	Esfacelo/pálido	Pálido/necrótico
Coloración	Normal/hiperémico	Palidez/necrosis	Palidez/necrosis
Temperatura	Normal	Normal o disminuida	Disminuida
Raspado	Sangra	No sangra o muy leve	No sangra o muy leve
Dolor	No	No	Sí
Pulsos	Conservados	Ausentes	Ausentes
Revascularización	No	Necesaria	Necesaria

Fuente: elaboración propia

PIE diabético : documento de apoyo : Manuel Aguilar Diosdado...et al: Consejería de Salud y Consumo, 2023.

INFECCIÓN DE PIE DIABÉTICO : ETIOLOGÍA

- *S. aureus*. *St. epidermidis* y estafilococos coagulasa negativo. Estreptococos. *Pseudomonas aeruginosa* en climas cálidos.
- En infecciones crónicas y severas: polimicrobianas (bacilos aerobios gram-negativos y anaerobios y cocos gram-positivos)

Tabla 1. Sistema de clasificación para definir la presencia y la gravedad de una infección del pie en una persona con diabetes *

Clasificación clínica de la infección, con definiciones	Clasificación IWGDF
No infectada Sin signos o síntomas de infección sistémicos o locales	I (no infectado)
Infectada Al menos dos o más de estos ítems presentes: <ul style="list-style-type: none"> • Hinchazón o induración local • Eritema > 0.5 cm * alrededor de la úlcera. • Sensibilidad o dolor local. • Aumento del calor local. • Descarga purulenta Y ninguna otra causa/s de respuesta inflamatoria de la piel (por ejemplo, trauma, gota, neuroartropatía aguda de Charcot, fractura, trombosis o estasis venoso)	
Infección sin manifestaciones sistémicas (ver más abajo) involucrando: <ul style="list-style-type: none"> ▪ solo la piel o el tejido subcutáneo (no tejidos más profundos), y ▪ cualquier eritema presente no > 2 cm* alrededor de la úlcera 	2 (infección leve)
Infección sin manifestaciones sistémicas, y que implica: <ul style="list-style-type: none"> ▪ eritema que se extiende ≥2 cm * desde el margen de la úlcera, y/o ▪ tejido más profundo que la piel y los tejidos subcutáneos (por ejemplo, tendón, músculo, articulación, hueso) 	3 (infección moderada)
Cualquier infección del pie con manifestaciones sistémicas asociadas (al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica [SIRS]), presentándose con ≥2 de los siguientes ítems: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Temperatura > 38 ° C o < 36 ° C ▪ Frecuencia cardíaca > 90 latidos/minuto ▪ Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones/minuto o PaCO₂ <4.3 kPa (32 mmHg) ▪ Recuento de glóbulos blancos > 12.000/mm³, o < 4.000 / mm³, o >10% de formas inmaduras (en banda) 	4 (infección grave)
Infección de hueso (osteomielitis)	Añadir "(O)" tras 3 o 4***

Nota: * La infección se refiere a cualquier parte del pie, no solo de una herida o una úlcera; ** En cualquier dirección, desde el borde de la herida. La presencia de isquemia del pie clínicamente significativa hace que tanto el diagnóstico como el tratamiento de la infección sean considerablemente más difíciles; *** Si la osteomielitis se demuestra en ausencia de ≥2 signos / síntomas de inflamación local o sistémica, clasifique el pie como grado 3 (O) (si <2 criterios SIRS) o grado 4 (O) si ≥2 criterios SIRS) (ver texto)

Table 1. Summary of the Society for Vascular Surgery's WIfl (Wound, Ischemia, Foot Infection) Classification System for Diabetes-related Foot Infection

Wound		Wound Appearance			Score
Wound	No ulcer				0
	Small, shallow ulcer without exposed bone unless distal toe; no gangrene				1
	Deeper ulcer with exposed bone/joint/tendon or shallow heel ulcer; gangrene limited to digits if present				2
	Extensive deep ulcer involving forefoot or midfoot or a deep, full-thickness heel ulcer; extensive gangrene				3
Ischemia	Toe Pressure, Transcutaneous Oximetry, mmHg	Ankle Systolic Pressure, mmHg	Ankle-Brachial Index ^a	Score	
Ischemia	≥60	>100	≥0.8	0	
	40–50	70–100	0.6–0.79	1	
	30–39	50–70	0.4–0.59	2	
	<30	<50	≤0.39	3	
Foot Infection		Clinical Manifestations of Infection			...
Foot Infection	No symptoms or signs of infection				0
	Local infection; defined by ≥2 of local swelling/induration, erythema extending 0.5–2 cm from the ulcer, pain or tenderness, warmth, or purulent discharge, not due to some other inflammatory response, and without involvement of deeper tissues or systemic infection				1
	Local infection as defined above, accompanied by erythema extending >2 cm from the ulcer or involving deeper tissues (eg, abscess, osteomyelitis, septic arthritis), without systemic signs of infection				2

Total Society for Vascular Surgery's WIfl (Wound, Ischemia, Foot Infection) class should be reported with the components of each score. For example, a patient with an ankle-brachial index (ABI) of 0.3 but no wound or signs of infection would be classified as WIfl 030.

^aABI may be falsely elevated. The International Working Group for the Diabetic Foot guidance prefers use of toe pressure (TP) or transcutaneous oximetry, which have been shown to predict ulcer healing.

Table adapted from Mills et al [21].

CASO CLÍNICO

- Laboratorio: Glucosa 250 mg/dL. HbA1c 9,2%. Leucocitos 14.000 cels/ul. PCR 100 mg/dL. VSG 50 mm/h
- Hemocultivos.
- Cultivo de secreción de la úlcera (con hisopo): *S. epidermidis*. SARM. *E. coli*.
- Cultivo de secreción de la úlcera (con Portagerm®)



CASO CLÍNICO

- Laboratorio: Glucosa 250 mg/dL. HbA1c 9,2%. Leucocitos 14.000 cels/ul. PCR 100 mg/dL. VSG 50 mm/h
- Hemocultivos.
- Cultivo de secreción de la úlcera.
- Rx: no hay destrucción ósea evidente.



Tabla 1. Sistema de clasificación para definir la presencia y la gravedad de una infección del pie en una persona con diabetes *

Clasificación clínica de la infección, con definiciones	Clasificación IWGDF
No infectada Sin signos o síntomas de infección sistémicos o locales	I (no infectado)
Infectada Al menos dos o más de estos ítems presentes: <ul style="list-style-type: none"> • Hinchazón o induración local • Eritema > 0.5 cm * alrededor de la úlcera. • Sensibilidad o dolor local. • Aumento del calor local. • Descarga purulenta Y ninguna otra causa/s de respuesta inflamatoria de la piel (por ejemplo, trauma, gota, neuroartropatía aguda de Charcot, fractura, trombosis o estasis venoso)	
Infección sin manifestaciones sistémicas (ver más abajo) involucrando: <ul style="list-style-type: none"> ■ solo la piel o el tejido subcutáneo (no tejidos más profundos), y ■ cualquier eritema presente no > 2 cm* alrededor de la úlcera 	2 (infección leve)
Infección sin manifestaciones sistémicas, y que implica: <ul style="list-style-type: none"> ■ eritema que se extiende ≥2 cm * desde el margen de la úlcera, y/o ■ tejido más profundo que la piel y los tejidos subcutáneos (por ejemplo, tendón, músculo, articulación, hueso) 	3 (infección moderada)
Cualquier infección del pie con manifestaciones sistémicas asociadas (al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica [SIRS]), presentándose con ≥2 de los siguientes ítems: <ul style="list-style-type: none"> ■ Temperatura > 38 ° C o < 36 ° C ■ Frecuencia cardíaca > 90 latidos/minuto ■ Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones/minuto o PaCO₂ <4.3 kPa (32 mmHg) ■ Recuento de glóbulos blancos > 12.000/mm³, o < 4.000 / mm³, o >10% de formas inmaduras (en banda) 	4 (infección grave)
Infección de hueso (osteomielitis)	Añadir "(O)" tras 3 o 4***

Nota: * La infección se refiere a cualquier parte del pie, no solo de una herida o una úlcera; ** En cualquier dirección, desde el borde de la herida. La presencia de isquemia del pie clínicamente significativa hace que tanto el diagnóstico como el tratamiento de la infección sean considerablemente más difíciles; *** Si la osteomielitis se demuestra en ausencia de ≥2 signos / síntomas de inflamación local o sistémica, clasifique el pie como grado 3 (O) (si <2 criterios SIRS) o grado 4 (O) si ≥2 criterios SIRS) (ver texto)

INFECCIÓN DE PIE DIABÉTICO :TRATAMIENTO

- Descarga de presión y protección de la úlcera.
- Restauración de la perfusión tisular.
 - Si presión en el tobillo < 50 mmHg o ITB < 0,5: pruebas de imagen vasculares (revascularización).
 - No cicatrización en 6 semanas: considerar revascularización.
- Insistir en factores de riesgo cardiovascular.

INFECCIÓN DE PIE DIABÉTICO :TRATAMIENTO

- Descarga de presión y protección de la úlcera.
- Restauración de la perfusión tisular.
- Insistir en factores de riesgo cardiovascular.
- Control metabólico y tratamiento de las comorbilidades
- Cuidado local de la úlcera
- Educación para el paciente y familiares
- Ingreso hospitalario:
 - Infección grave en el pie.
 - Infección moderada compleja o asociada a comorbilidades significativas.

Tabla 2. Características que sugieren una infección más grave del pie diabético y posibles indicaciones de hospitalización.

A – Hallazgos que sugieren una infección más grave del pie diabético	
Específicos de la úlcera	
Úlcera	Penetra a tejido subcutáneo (fascia, tendón, músculo, articulación o hueso)
Celulitis	Extensión (>2 cm), distancia desde la úlcera o progresión rápida (incluyendo linfangitis)
Signos y síntomas locales	Inflamación severa o induración, crepitación, bullas, decoloración, necrosis o gangrena, equimosis o petequias y nueva anestesia o dolor localizado
General	
Presentación	Inicio agudo / empeoramiento progresivo rápido
Signos sistémicos	Fiebre, escalofríos, hipotensión, confusión y disminución de volumen
Test de Laboratorio	Leucocitosis, proteína C-reactiva altamente elevada o velocidad de sedimentación globular, hiperglucemia severa o que empeora, acidosis, nuevo/ empeoramiento azotemia y anomalías electrolíticas
Características complicadas	Presencia de cuerpo extraño (implantado accidental o quirúrgicamente), herida punzante, absceso profundo, insuficiencia arterial o venosa, linfedema, enfermedad o tratamiento inmunosupresor, daño renal agudo
Fracaso tratamiento	Progresión mientras se aplica antibioterapia aparentemente apropiada y terapia de soporte
B – Algunos factores que sugieren que la hospitalización pueda ser necesaria	
Infección grave (ver los hallazgos que sugieren una infección más grave del pie diabético arriba)	
Inestabilidad metabólica o hemodinámica	
Necesidad de terapia intravenosa (y no disponible / apropiada en régimen ambulatorio) Necesidad de pruebas diagnósticas no disponibles en régimen ambulatorio	
Presencia de isquemia grave del pie	
Se requieren procedimientos quirúrgicos (más que menores)	
Fracaso del manejo ambulatorio	
Paciente incapaz o no dispuesto a cumplir con el tratamiento ambulatorio	
Cambios de apósito complejos que no pueden proporcionar los pacientes / cuidadores	
Necesidad de observación cuidadosa y continuada	

INFECCIÓN DE PIE DIABÉTICO :TRATAMIENTO

- Descarga de presión y protección de la úlcera.
- Restauración de la perfusión tisular.
 - Si presión en el tobillo < 50 mmHg o ITB < 0,5: pruebas de imagen vasculares (revascularización).
 - No cicatrización en 6 semanas: considerar revascularización.
- Insistir en factores de riesgo cardiovascular.
- Control metabólico y tratamiento de las comorbilidades
- Cuidado local de la úlcera
- Educación para el paciente y familiares
- Ingreso hospitalario
- Tratamiento antibiótico de la infección.

INFECCIÓN DE PIE DIABÉTICO :TRATAMIENTO

- Ulcera superficial (leve):
 - Limpiar, desbridar todo el tejido necrótico y el callo de alrededor.
 - Iniciar terapia empírica oral dirigida a *S. aureus* y estreptococos
- Infección profunda o extensa (moderada o severa)
 - Eliminar tejido necrótico (incluyendo hueso), liberar la presión del compartimento o drenar abscesos.
 - Evaluar EAP
 - Tratamiento antibiótico empírico por vía parenteral y de amplio espectro dirigida a bacterias gram negativas comunes, incluidos anaerobios.
 - Ajustar tratamiento antibiótico dirigido

INFECCIÓN DE PIE DIABÉTICO :TRATAMIENTO

Gravedad Infección	Factores Adicionales	Patógeno(s) habitual(es) ^a	Regímenes empíricos potenciales ^b
Leve	Sin características complicadas	GPC	S-S pen; Cefalosporinas de 1 ^a generación
	Alergia o intolerancia a β-lactámicos	GPC	Clindamicina; FQ; T/S; Macrólido; Doxiciclina
	Exposición reciente a antibióticos	GPC+GNR	β-L-ase-1; T/S; FQ
Moderada o Grave ^c	Alto riesgo de SARM	SARM	Linezolid; T/S; Doxi; Macrólido
	Sin características complicadas	GPC±GNR	β-L-ase 1; Cefalosporina de 2 ^a /3 ^a generación
Úlcera macerada o clima cálido Miembro isquémico/necrosis/formación de gas	Antibióticos recientes	GPC±GNR	β-L-ase 2; Cefalosporinas 3 ^a gen; Grupo 1 de carbapenem (depende de la terapia previa; buscar consejo)
	Factores de riesgo de SARM	GNR, incluyendo Pseudomonas	β-L-ase 2; S-S pen + Ceftazidima; S-S pen + ciprof; grupo 2 Carbapenem
	Risk factors for resistant GNR	GPC±GNR ±anaerobios	β-L-ase 1 o 2; grupo 1 o 2 carbapenem; Cefalosporina 2 ^a /3 ^a generación + Clindamicina o metronidazol
		SARM	Considerar agregar o sustituir con Glucopéptidos; Linezolid; Daptomicina; Ácido fusídico T/S (\pm rif) **; Doxiciclina
		ESBL	Carbapenémicos; FQ; Aminoglucósidos y Colistina

INFECCIÓN DE PIE DIABÉTICO :TRATAMIENTO

- Descarga de presión y protección de la úlcera.
- Restauración de la perfusión tisular.
- Insistir en factores de riesgo cardiovascular.
- Tratamiento de la infección.
- Control metabólico y tratamiento de las comorbilidades
- Cuidado local de la úlcera
- Educación para el paciente y familiares
- Ingreso hospitalario
- Duración:
 - Infección de piel y partes blandas: 1-2 semanas.
 - 3-4 semanas si no mejora, es extensa, se resuelve lentamente o el paciente tiene EAP grave.

Table 3. Typical Durations of Antimicrobial Therapy for DFI

Degree and Management of Foot Infection	Duration
Osteomyelitis, managed nonoperatively	6 weeks
Osteomyelitis, following debridement (but not curative amputation)	3–6 weeks ^a
Soft tissue infection without osteomyelitis	10–21 days ^b
Soft tissue infection and/or osteomyelitis, following curative amputation	0–48 hours

^aBased on similar clinical outcomes with 3 vs 6 weeks of antimicrobials from a single pilot randomized, controlled trial (RCT).

^bBased on similar clinical outcomes with 10 vs 21 days of antimicrobials from a single pilot RCT. Given the limitations of this study, shorter durations may not be appropriate for patients with peripheral artery disease or who have not had highly sensitive imaging (eg, magnetic resonance imaging) to rule out osteomyelitis.

INFECCIÓN DE PIE DIABÉTICO:TRATAMIENTO

- Descarga de presión y protección de la úlcera.
- Restauración de la perfusión tisular.
- Insistir en factores de riesgo cardiovascular.
- Tratamiento de la infección.
- Control metabólico y tratamiento de las comorbilidades
- Cuidado local de la úlcera
- Educación para el paciente y familiares
- Tratamiento de la infección.
- Ingreso hospitalario
- Duración
- Tratamiento quirúrgico: Infección grave o moderada complicada por gangrena extensa, infección necrotizante, signos que sugieran un absceso profundo (debajo de la fascia) o síndrome compartimental, o isquemia severa de las extremidades inferiores.

INFECCIÓN DE PIE DIABÉTICO :TRATAMIENTO

Gravedad Infección	Factores Adicionales	Patógeno(s) habitual(es) ^a	Regímenes empíricos potenciales ^b
Leve	Sin características complicadas	GPC	S-S pen; Cefalosporinas de 1 ^a generación
	Alergia o intolerancia a β-lactámicos	GPC	Clindamicina; FQ; T/S; Macrólido; Doxiciclina
	Exposición reciente a antibióticos	GPC+GNR	β-L-ase-1; T/S; FQ
Moderada o Grave ^c	Alto riesgo de SARM	SARM	Linezolid; T/S; Doxi; Macrólido
	Sin características complicadas	GPC±GNR	β-L-ase 1; Cefalosporina de 2 ^a /3 ^a generación
	Antibióticos recientes	GPC±GNR	β-L-ase 2; Cefalosporinas 3 ^a gen; Grupo 1 de carbapenem (depende de la terapia previa; buscar consejo)
Úlcera macerada o clima cálido		GNR, incluyendo Pseudomonas	β-L-ase 2; S-S pen + Ceftazidima; S-S pen + ciprof; grupo 2 Carbapenem
	Miembro isquémico/ necrosis/formación de gas	GPC±GNR ±anaerobios	β-L-ase 1 o 2; grupo 1 o 2 carbapenem; Cefalosporina 2 ^a /3 ^a generación + Clindamicina o metronidazol
	Factores de riesgo de SARM	SARM	Considerar agregar o sustituir con Glucopéptidos; Linezolid; Daptomicina; Ácido fusídico T/S (\pm rif) **; Doxiciclina
Risk factors for resistant GNR		ESBL	Carbapenémicos; FQ; Aminoglucósidos y Colistina

CASO CLÍNICO

- A pesar del tratamiento pautado el paciente evoluciona con dolor, eritema, secreción purulenta con mal olor y fiebre de 39°C, astenia y debilidad generalizada.
- EF:
 - TA 100/65. Fc 115 x'. T^a 39°C. Fr 22 rpm.
 - Pie derecho con úlcera aprox 4 cm en cara plantar del antepié con bordes necróticos.

Presencia de úlcera en región plantar de pie izquierdo de 4 cm de diámetro, bordes necróticos, secreción purulenta con mal olor, edema moderado y signos de celulitis que se extienden hasta el tobillo. Pulsos pedios presentes pero disminuidos. Prueba de sonda ósea positiva.



CASO CLÍNICO

- A pesar del tratamiento pautado el paciente evoluciona con dolor, eritema, secreción purulenta con mal olor y fiebre de 39°C, astenia y debilidad generalizada.
- EF:
 - TA 100/65. Fc 115 x'. T^a 39°C. Fr 22 rpm.
 - Pie derecho con úlcera aprox 4 cm en cara plantar del antepié con bordes necróticos.
 - EC: Leucocitosis (**18.500- 85% neutrófilos**). PCR 220 mg/L. Glucosa 280 mg/dl. Creat 2,1 mg/dl. Lactato 3.2 mmol/L. VSG 80 Hb 10.2 g/dL.
 - Cultivo de secreción de la úlcera (con portargerms[®]): **SARM**
 - Rx pie (tras 48 h): **afectación ósea** de cabeza de segundo metatarsiano

Presencia de úlcera en región plantar de pie izquierdo de 4 cm de diámetro, bordes necróticos, secreción purulenta con mal olor, edema moderado y signos de celulitis que se extienden hasta el tobillo. Pulsos pedios presentes pero disminuidos. **Prueba de sonda ósea positiva.**



Tabla 1. Sistema de clasificación para definir la presencia y la gravedad de una infección del pie en una persona con diabetes *

Clasificación clínica de la infección, con definiciones	Clasificación IWGDF
No infectada Sin signos o síntomas de infección sistémicos o locales	I (no infectado)
Infectada Al menos dos o más de estos ítems presentes: <ul style="list-style-type: none"> • Hinchazón o induración local • Eritema > 0.5 cm * alrededor de la úlcera. • Sensibilidad o dolor local. • Aumento del calor local. • Descarga purulenta <p>Y ninguna otra causa/s de respuesta inflamatoria de la piel (por ejemplo, trauma, gota, neuroartropatía aguda de Charcot, fractura, trombosis o estasis venoso)</p> <p>Infección sin manifestaciones sistémicas (ver más abajo) involucrando:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ solo la piel o el tejido subcutáneo (no tejidos más profundos), y ■ cualquier eritema presente no > 2 cm* alrededor de la úlcera 	2 (infección leve)
Infección sin manifestaciones sistémicas, y que implica: <ul style="list-style-type: none"> ■ eritema que se extiende ≥2 cm * desde el margen de la úlcera, y/o ■ tejido más profundo que la piel y los tejidos subcutáneos (por ejemplo, tendón, músculo, articulación, hueso) 	3 (infección moderada)
Cualquier infección del pie con manifestaciones sistémicas asociadas (al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica [SIRS]), presentándose con ≥2 de los siguientes ítems: <ul style="list-style-type: none"> ■ Temperatura > 38 ° C o < 36 ° C ■ Frecuencia cardíaca > 90 latidos/minuto ■ Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones/minuto o PaCO₂ <4.3 kPa (32 mmHg) ■ Recuento de glóbulos blancos > 12.000/mm³, o < 4.000 / mm³, o >10% de formas inmaduras (en banda) 	4 (infección grave)
Infección de hueso (osteomielitis)	Añadir "(O)" tras 3 o 4***

Nota: * La infección se refiere a cualquier parte del pie, no solo de una herida o una úlcera; ** En cualquier dirección, desde el borde de la herida. La presencia de isquemia del pie clínicamente significativa hace que tanto el diagnóstico como el tratamiento de la infección sean considerablemente más difíciles; *** Si la osteomielitis se demuestra en ausencia de ≥2 signos / síntomas de inflamación local o sistémica, clasifique el pie como grado 3 (O) (si <2 criterios SIRS) o grado 4 (O) si ≥2 criterios SIRS) (ver texto)

OSTEOMIELITIS: DIAGNÓSTICO

- Contexto clínico.
- Rx simple
- Gammagrafía ósea.
- RM.
- Aislamiento de bacterias en una muestra de hueso.

OSTEOMIELITIS: DIAGNÓSTICO

Tabla 4 Criterios diagnósticos osteomielitis

Diagnóstico confirmado («más allá de una duda razonable»)

Histología + y cultivo del hueso +

Pus en el hueso en la exploración quirúrgica

Desprendimiento atraumático de fragmentos óseos eliminados de una úlcera

Abscesos intraóseos en MRI

Diagnóstico probable («más probable que no»)

Visible hueso esponjoso en una úlcera

MRI: edema óseo con otros signos de OM

Muestra ósea con cultivo positivo pero histología negativa o ausente

Muestra ósea con histología positiva pero cultivo negativo o ausente

Diagnóstico posible («baja probabilidad»)

Rx simple: destrucción cortical

MRI muestra edema óseo o cloaca

Sondaje al hueso positivo

Cortical ósea viable

VSG > 70 mm sin otra causa posible que la explique

Úlcera que no cura a pesar de adecuada descarga y perfusión tras 6 semanas o úlcera de más de 2 semanas de duración con evidencia clínica de infección

Fuente: Berendt AR et al.¹²⁵.

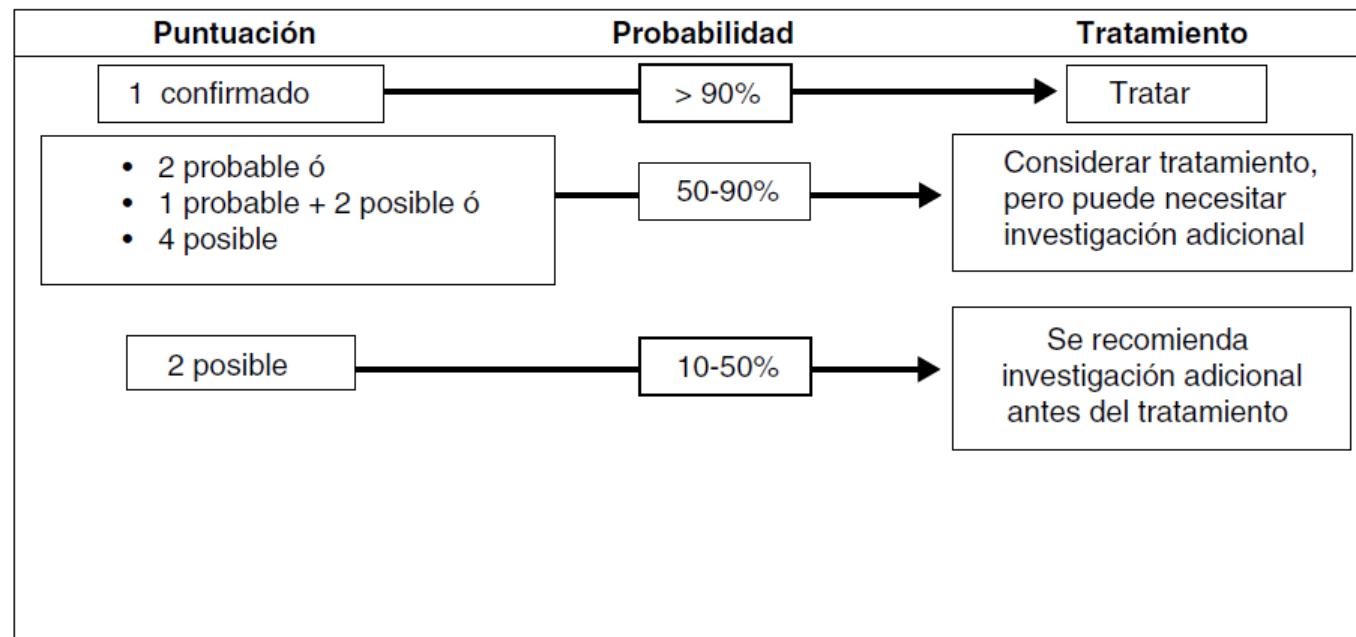


Figura 5 Score diagnóstico de osteomielitis. Fuente: Berendt AR et al.¹²⁵.

INFECCIÓN DE PIE DIABÉTICO :TRATAMIENTO

Gravedad Infección	Factores Adicionales	Patógeno(s) habitual(es) ^a	Regímenes empíricos potenciales ^b
Leve	Sin características complicadas	GPC	S-S pen; Cefalosporinas de 1 ^a generación
	Alergia o intolerancia a β-lactámicos	GPC	Clindamicina; FQ; T/S; Macrólido; Doxiciclina
	Exposición reciente a antibióticos	GPC+GNR	β-L-ase-1; T/S; FQ
	Alto riesgo de SARM	SARM	Linezolid; T/S; Doxi; Macrólido
Moderada o Grave ^c	Sin características complicadas	GPC±GNR	β-L-ase 1; Cefalosporina de 2 ^a /3 ^a generación
	Antibióticos recientes	GPC±GNR	β-L-ase 2; Cefalosporinas 3 ^a gen; Grupo 1 de carbapenem (depende de la terapia previa; buscar consejo)
	Úlcera macerada o clima cálido	GNR, incluyendo Pseudomonas	β-L-ase 2; S-S pen + Ceftazidima; S-S pen + ciprof; grupo 2 Carbapenem
	Miembro isquémico/ necrosis/formación de gas	GPC±GNR ±anaerobios	β-L-ase 1 o 2; grupo 1 o 2 carbapenem; Cefalosporina 2 ^a /3 ^a generación + Clindamicina o metronidazol
Factores de riesgo de SARM			Considerar agregar o sustituir con Glucopéptidos; Linezolid; Daptomicina; Ácido fusídico T/S (\pm rif) **; Doxiciclina
	Risk factors for resistant GNR	ESBL	Carbapenémicos; FQ; Aminoglucósidos y Colistina

CASO CLÍNICO

- Tras unas horas: Febril. MEG.
- EF:
 - TA 80/50. Fc 120 x'. T^a 38.5°C. Fr 30 rpm.
 - Pie derecho con úlcera aprox 4 cm en cara plantar del antepié con bordes necróticos. Edema y eritema intenso que se extiende hasta la mitad de la pierna. Crepitación a la palpación y secreción purulenta fétida. Dolor intenso a la palpación.
- EC:
 - Leucocitosis (22.500- 90% neutrófilos). PCR 300 mg/L. Procalcitonina 20. Glucosa 280 mg/dl. Creat 2,8 mg/dl. Lactato 4 mmol/L.
 - Rx pie: presencia de gas en los tejidos blandos.
 - RMN: extensión de la infección a fascia profunda compatible con fascitis necrotizante.

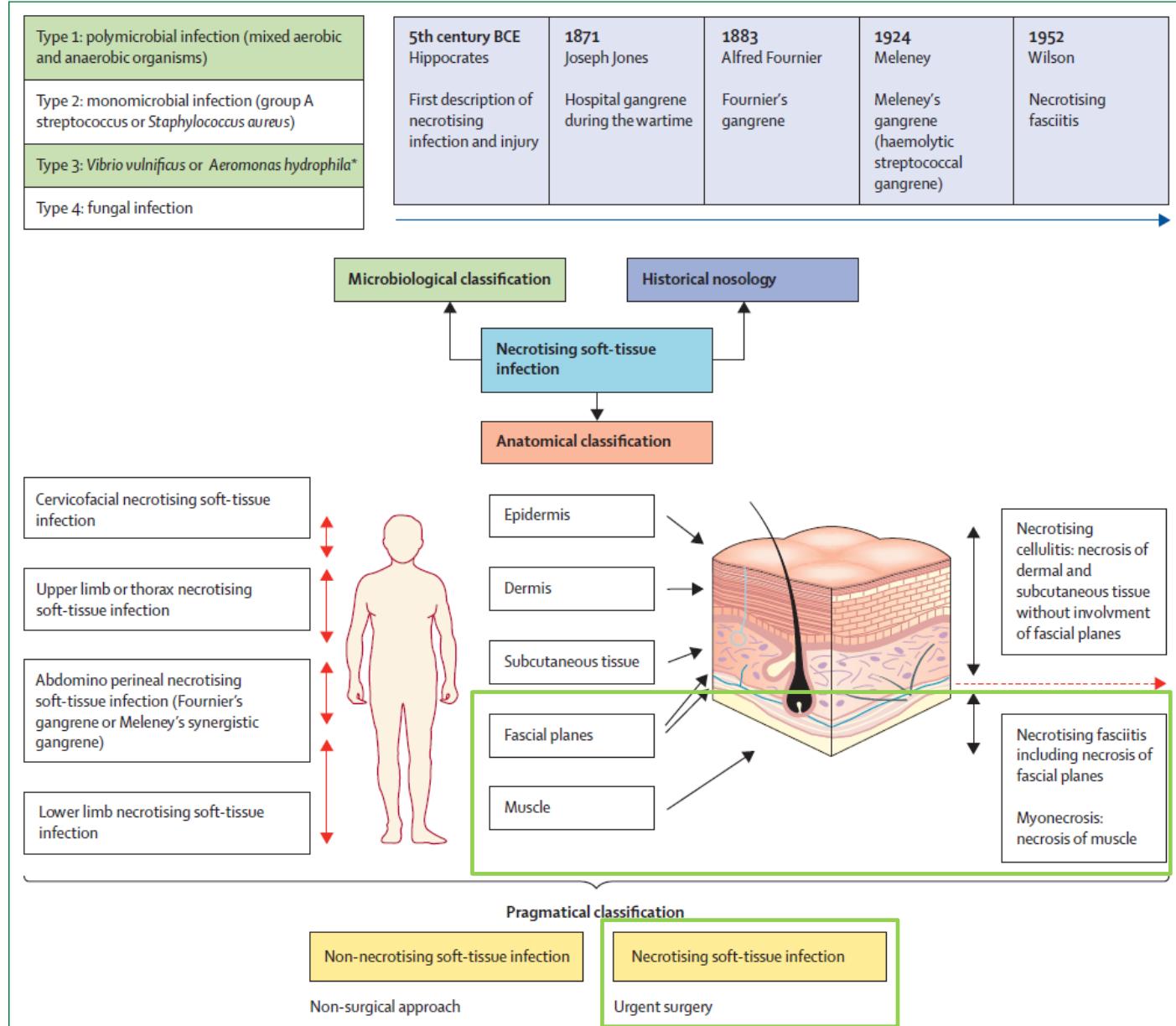


Figure 1: A pragmatic approach of categorising necrotising soft-tissue infections

Schema adapted from Prof Edouard Grosshans. *Not universally agreed on, some authors included clostridial infections or monomicrobial Gram-negative infections.

FASCITIS NECROTIZANTE: FACTORES DE RIESGO

- Enfermedad renal crónica.
- Diabetes mellitus.
- Cirrosis hepática.
- Alcoholismo.
- Enf. cardiaca valvular
- Ictus

FASCITIS NECROTIZANTE: CLASIFICACIÓN

Table 1. Classification of NF

Type	Common Locations	Infectious Profile	Common Microorganisms	Vulnerable Populations	Important Nuances
Type I (most common)	Perineum, trunk, groin, abdominal wall	Polymicrobial	≥1 anaerobic (nontypable streptococci and Enterobacteriaceae) + aerobic (Gram + or Gram -)	Mostly immunocompromised Patients Newborns (a complication of omphalitis)	Chronic illnesses/immunosuppression (diabetes mellitus, peripheral vascular disease, chronic renal failure, HIV, chronic cardiac/pulmonary disease) Recreational drug use (I.V. drug misuse, alcohol abuse) trauma (blunt/penetrating trauma, surgery, burns) Nutritional issues (obesity, malnutrition)
Type II (less common)	Extremities, head & neck	Monomicrobial	β-hemolytic group-A streptococcus <i>Staphylococcus aureus</i> Other streptococci	Mostly immunocompetent individuals with a history of recent trauma/operation	Toxic shock syndrome (30% of cases)
Type III (uncommon)	Extremities, trunk, perineum	Monomicrobial	<i>Vibrio</i> species (<i>Vibrio vulnificus</i> <i>Vibrio damsela</i> <i>Vibrio parahaemolyticus</i>) <i>Clostridium</i> species Gram-negative bacteria <i>Aeromonas hydrophila</i>	<i>Vibrio</i> : following minor injuries exposed to salt water <i>Clostridium</i> : Injury/Surgical wounds, drug addicts <i>Aeromonas</i> : Seafood consumption	Fulminant course Multiorgan failure, if untreated
Type IV (very rare)	Extremities, trunk, perineum	Fungal	<i>Candida</i> species Zygomycetes	Mostly after trauma/burns in immunocompetent individuals severely immunocompromised	Aggressive especially in immunocompromised

FASCITIS NECROTIZANTE: CLÍNICA

- Dolor + Edema + Eritema
- Hipotensión, fiebre y fallo multiorgánico.
- Imagen: RMN.TAC. Rx

Table 2. Characteristics associated with increased likelihood of necrotizing infection

Clinical parameters	Laboratory parameters
Pain out proportion to examination	Serum sodium <135 mmol/l
Bullae	White blood cell count >15 400 cell/ μ l
Tenderness beyond area of erythema	Renal failure
Crepitus	Progressive lactic acidosis
Cutaneous anesthesia	
Cellulitis refractory to antibiotic therapy	
Rapid progression of cellulitis	
Dusky appearance of skin	
Systemic toxicity	

adapted from [19].

FASCITIS NECROTIZANTE: CLÍNICA

- Dolor + Edema + Eritema.
- Hipotensión, fiebre y fallo multiorgánico.
- Imagen: RMN. TAC. Rx.
- LRINEC: score > 6 = VPP de 96%
- mLRINEC.

Table 2. Characteristics associated with increased likelihood of necrotizing infection

Clinical parameters	Laboratory parameters
Pain out proportion to examination	Serum sodium <135 mmmol/l
Bullae	White blood cell count >15 400 cell/ μ l
Tenderness beyond area of erythema	Renal failure
Crepitus	Progressive lactic acidosis
Cutaneous anesthesia	
Cellulitis refractory to antibiotic therapy	
Rapid progression of cellulitis	
Dusky appearance of skin	
Systemic toxicity	

Adapted from [19].

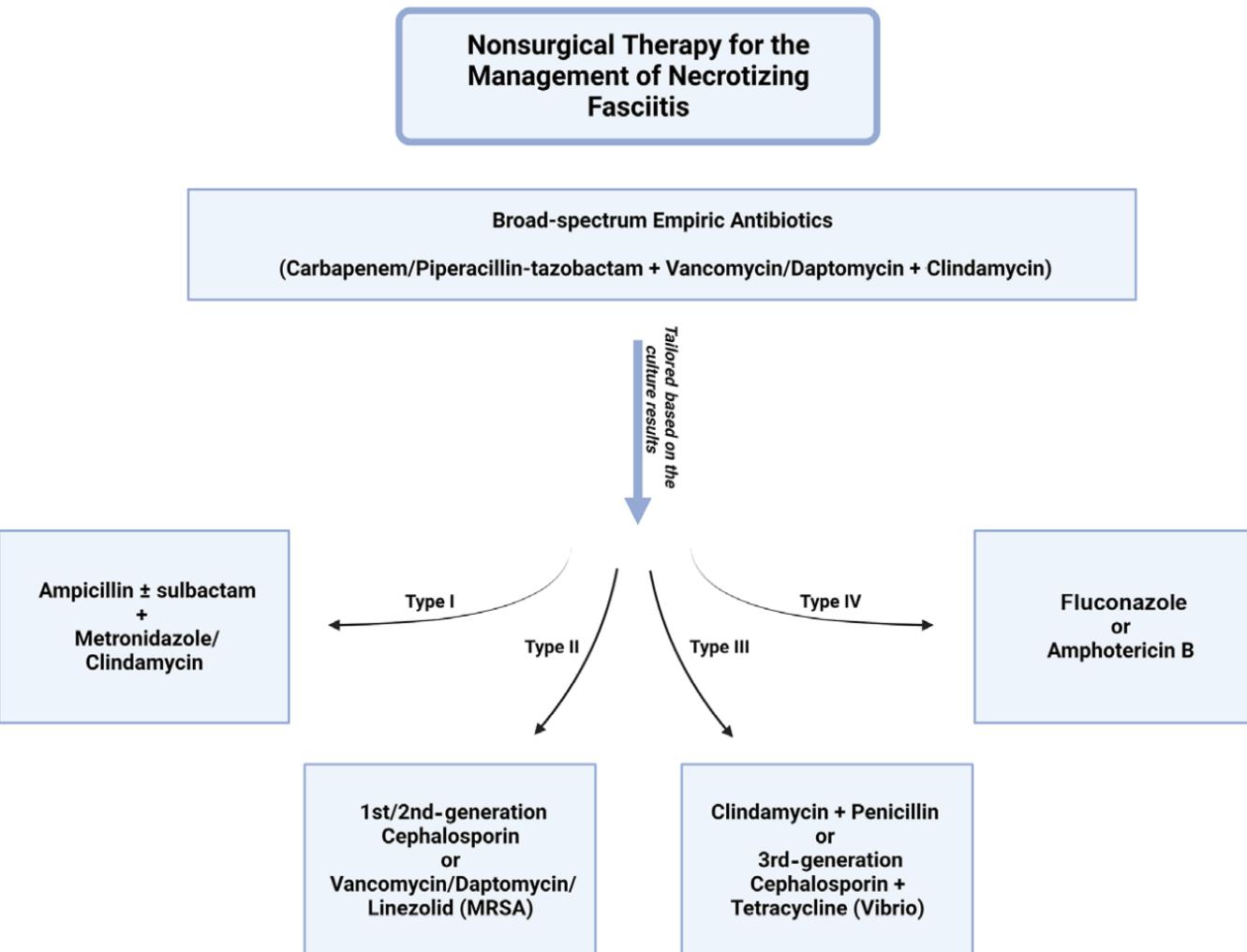
Table 2. Summary of Laboratory Indices Used to Facilitate Diagnosis of NF

Laboratory Index	Summary of Included Parameters	Parameters	Criteria
LRINEC	Six common serum parameters at the time of presentation	CRP total WBC count Hemoglobin serum Na Creatinine glucose	≥ 6 = higher risk of NF
MLRINEC	Six common serum parameters + liver disease at the time of presentation	CRP total WBC count Hemoglobin serum Na Creatinine glucose Lactate liver disease	≥ 12 = higher risk of NF
FGSI	Three vital signs + six serum markers	Temperature heart rate Respiration rate serum Na Serum K creatinine Hematocrit total WBC count Serum bicarbonate	9 = cut-off value for NF >9 = mortality likelihood of 75% ≤ 9 = survival likelihood of 78%
SIARI	Four comorbidities + three serum markers	Site of infection outside the lower limb History of immunosuppression Age ≤ 60 Creatinine Inflammatory markers (total WBC count CRP)	3 = cut-off value for NF 6–7 = moderate risk of NF ≥ 8 = high risk for NF
LARINF	Three comorbidities + three serum markers	Heart, liver, or renal insufficiency Immunosuppression (does not include diabetes) Obesity Procalcitonin CRP Hemoglobin	≥ 5 = higher risk of NF

FASCITIS NECROTIZANTE:TRATAMIENTO

- Cirugía: tejidos necróticos verdes, deshidratados, musculo que no se contrae, ausencia de sangrado, test del dedo positivo.
- Antibióticos intravenosos:
 - Vancomicina con piperacilina-tazobactam o carbapenem.
 - Asociar clindamicina si sospecha de *Streptococcus* del grupo A (UDVP; infección de la comunidad sin comorbilidades, pacientes con quemaduras, infección de cuello o miembros sin lesiones crónicas previas de la pie).

FASCITIS NECROTIZANTE: TRATAMIENTO



Common causative pathogens	Intravenous antibiotics	Duration
<i>Staphylococcus aureus</i>	Vancomycin 20–30 mg/kg loading dose followed by 15–20 mg/kg every 8–12 h OR Linezolid 600 mg every 12 h OR Daptomycin 4–6 mg/kg every 24 h OR Dalbavancin 1.125 g as a single dose	-Patient is clinically stable and debridement is complete (7–14 days and 48–78 h from achieving healthy tissues and patient has clinically improved).
<i>Streptococcus pyogenes</i>	Penicillin G 4 million units every 4 h PLUS Clindamycin 600–900 mg every 8 h	7–10 days
Polymicrobial infection (Gram-negative aerobic organisms, Gram-positive anaerobic organisms, and anaerobic organisms)	Piperacillin-tazobactam 4.5 g every 6 h OR Meropenem 1 g every 8 h OR Imipenem at 500 mg every 6 h OR Cefotolozane-tazobactam 1.5 g every 8 h if carbapenem resistant <i>P. aeruginosa</i> risk > 15% PLUS Vancomycin 20–30 mg/kg loading dose followed by 15–20 mg/kg every 8–12 h OR alternative MRSA agent PLUS Clindamycin 600–900 mg every 8 h ^a	-Patient is clinically stable and debridement is complete (7–14 days and 48–78 h from achieving healthy tissues and patient has clinically improved). -Antibiotics should be adjusted according to intraoperative tissue culture results
<i>Clostridium tetani</i>	Penicillin G 2–4 million units every 4–6 h PLUS Clindamycin 600–900 mg every 8 h ^b	7–10 days
<i>Vibrio</i> spp.	Third-generation cephalosporin (ceftriaxone 1 g daily or cefotaxime 2 g every 8 h) PLUS Doxycycline 100 mg every 12 h OR Minocycline 100 mg every 12 h OR Ciprofloxacin 500 mg every 12 h	-Patient is clinically stable and debridement is complete (7–14 days and 48–78 h from achieving healthy tissues and patient has clinically improved).
<i>Aeromonas</i> spp.	Ciprofloxacin 500 mg every 12 h OR Doxycycline 100 mg every 12 h OR Minocycline 100 mg every 12 h OR Cefepime 2 g every 8 h	-Patient is clinically stable and debridement is complete (7–14 days and 48–78 h from achieving healthy tissues and patient has clinically improved).

^aUntil *Streptococcus pyogenes* and *Clostridium* spp. are ruled out.

^bFor antitoxin activity, regardless of susceptibility.



> Información general
> Presentación
> Compromiso social

Inicio / Complejo Asistencial de Zamora / Información general / Comisiones hospitalarias

Grupo PROA ZA

