

## Trabajo original

# Microorganismos bacteriológicos más frecuentes y resistencia en las infecciones de pie del diabético en el Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías” del ISSSTE, Zapopan, Jalisco

Dr. Héctor Ruiz Mercado,\* Dr. Salvador Andrés Miranda Sosa,\*\* Dr. José Antonio González Higuera,\*\*\* Dr. Francisco Javier Ochoa González\*\*\*\*

## RESUMEN

**Objetivo:** Investigar la etiología bacteriana y la resistencia más frecuente en infecciones de pie del diabético en nuestro hospital.

**Métodos:** Se describió la resistencia bacteriana, el microorganismo más frecuente, complicaciones y mortalidad en pacientes hospitalizados con lesiones de pie del diabético, de marzo del 2004 hasta abril del 2007. Se analizaron las variables estadísticamente.

**Resultados:** Se incluyeron 79 pacientes, 26 (32.9%) sexo femenino y 53 (67.1%) sexo masculino, la edad fue  $61.93 \pm 11.16$  años. Se presentaron lesiones Wagner II en 11 (13.9%) pacientes, III en 36 (45.6%) y IV en 32 (40.5%). Las amputaciones menores se realizaron a 41 pacientes (51.9%) y mayores a 11 (13.9%). Los resultados de laboratorio fueron: linfocitos de  $17.05\% \pm 9.46\%$  y creatinina de  $2.8 \pm 2.92$  mg/dL.

Se reportaron 105 bacterias; las más frecuentes: *Staphylococcus aureus* 21 (27.3%), *Escherichia coli* 14 (13.33%) y *Staphylococcus epidermidis* 12 (11.42%), también las más resistentes, respectivamente. Las resistentes a la terapia empírica fueron 53 (50.47%) y en el antibiograma 65 (61.9%) a más de dos antibióticos diferentes. Se presentaron 12 (15.6%) reinfecciones y una (1.3%) defunción.

**Conclusiones.** El antibiótico más resistente en la terapia empírica fue ciprofloxacino. Sugerimos un régimen empírico de una cefalosporina de tercera generación y clindamicina. Hubo baja mortalidad (1.3%) y menos amputaciones mayores (13.9%) que lo reportado en la literatura. La lesión Wagner IV y la insuficiencia renal se asociaron significativamente con amputación mayor. La presencia de linfopenia, creatinina elevada y lesión Wagner IV se relacionó con mayor resistencia bacteriana.

**Palabras clave:** Resistencia bacteriana a la terapia empírica, microorganismo más frecuente, infecciones de pie del diabético, complicaciones y mortalidad.

## ABSTRACT

**Objective:** To investigate the bacterial etiology and the most frequent resistance in infections of diabetic foot in our hospital.

**Methods:** The bacterial resistance, the most frequent microorganism, complications and mortality in patients was described in hospitalized patients with lesions of diabetic foot, from March 2004 to April 2007. The variables were analyzed statistically.

\* Profesor adjunto y Médico adscrito del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías” ISSSTE.

\*\* Residente de Angiología y Cirugía Vascular de 3er. año. Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías” ISSSTE, Zapopan.

\*\*\* Profesor titular y Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías” ISSSTE, Zapopan.

\*\*\*\* Médico adscrito al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Coordinador de la División de Cirugía. Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías” ISSSTE, Zapopan.

**Results:** 79 patients were included, 26 (32.9%) female and 53 (67.1%) male, the age was  $61.93 \pm 11.16$  years. Showed lesions Wagner II in 11 (13.9%) patient, III in 36 (45.6%) and IV in 32 (40.5%). The minor amputations were carried out to 41 patients (51.9%) and major at 11 (13.9%). The laboratory results were: lymphocytes  $17.05\% \pm 9.46\%$  and creatinine of  $2.8 \pm 2.92$  mg/dl.

105 bacteria were reported; the most frequent: *Staphylococcus aureus* 21 (27.3%), *Escherichia coli* 14 (13.33%) and *Staphylococcus epidermidis* 12 (11.42%), also the most resistant respectively. The resistant to the empiric therapy were 53 (50.47%) and in the antibiogram 65 (61.9%) to more than 2 different antibiotics. 12 were presented (15.6%) reinfections and 1 (1.3%) death.

**Conclusions:** The most resistant antibiotic in the empiric therapy was ciprofloxacin. We suggest an empiric treatment of a cephalosporine of third generation and clindamycin. It was low mortality (1.3%) and fewer amputations (13.9%) that reported in the literature. The lesion Wagner IV and the failure renal are associated significantly with major amputation. The lymphopenia presence, high creatinine and lesion Wagner IV were related with more bacterial resistance.

**Key words:** Bacterial resistance to the empiric therapy, more frequent microorganism, infections of foot of the diabetic, complications and mortality.

## INTRODUCCIÓN

En México, según el INEGI/Secretaría de Salud, la diabetes mellitus es la novena causa de egreso hospitalario (morbilidad) y la primera causa de mortalidad general, fluctuando entre 6.5 a 10 millones de diabéticos y con una prevalencia de 10.7% en personas de 20 a 69 años. Se menciona que 13 de cada 100 muertes son provocadas por diabetes mellitus, y México ocupa el noveno lugar de diabetes en el mundo.<sup>1,2</sup>

Los problemas patológicos en extremidades inferiores tales como ulceración, gangrena e infección son las complicaciones más significativas de miembros inferiores y son causa de amputaciones. Existe hasta un 15% de probabilidad en la vida de desarrollar ulceraciones y 15 a 40 veces más riesgo de llevarlos a amputación comparados con los no diabéticos. La tasa de supervivencia a cinco años a una amputación menor es de 50%, y 85% de los pacientes amputados han presentado en algún momento de su vida una úlcera en las extremidades inferiores.<sup>3</sup>

El desarrollo de complicaciones micro y macrovasculares, la ocurrencia de enfermedad renal en estadio terminal y la patología cardiovascular son los mayores contribuyentes a la alta mortalidad en la diabetes tipo 2.<sup>4</sup>

La combinación de polineuropatía, enfermedad vascular periférica, infección y posiblemente el desbalance metabólico, son los mayores factores que llevan a gangrena y amputación, en la patogénesis de las úlceras en los pies del diabético.<sup>5,6</sup>

Las infecciones del pie tienen generalmente el antecedente de una ulceración (85%), las cuales pueden ocasionalmente llevar a infecciones de tejidos profundos y osteomielitis, ambas pueden ocasionar la pérdida de la extremidad. El diagnóstico

clínico está basado en la presencia de la secreción purulenta y signos locales de infección. Se complementa con biopsias del tejido profundo y cultivos, pero sin dejar de iniciar tratamiento antibacteriano empírico y modificarse posteriormente según el resultado del antibiograma, con una duración de una a cuatro semanas en afección de tejidos blandos y más de seis semanas en osteomielitis. El *Staphylococcus aureus* es el microorganismo más común causante de infección y el tratamiento antibacteriano debe de estar dirigido contra cocos grampositivos aeróbicos, aunque también debe estar dirigida a bacilos gramnegativos aeróbicos si la infección es crónica y microorganismos anaerobios en caso de presentar infección gangrenosa. En infecciones moderadas puede utilizarse monoterapia, pero en infecciones severas, la terapia combinada es la más recomendable. Los organismos resistentes a drogas comienzan a tener mayor prevalencia y ser metilcilino-resistentes, sobre todo en aquellos que han recibido terapias previas, con complicación en el tratamiento con antibióticos, lo cual genera problemas más importantes de salud en los pacientes.<sup>7-10</sup>

Un estudio de revisión del 2005, realizado en Gales por Howell-Jones y cols. menciona que la microflora de las úlceras de los pies del diabético es polimicrobiana. Recientes estudios usando técnicas moleculares enfatizaron la compleja ecología de estas heridas y usando técnicas convencionales la media de número de bacterias por úlcera tiene un rango de 1.6 a 4.4, observando que las úlceras que no tienen signos de infección contienen más de una especie bacteriana. El *Staphylococcus aureus* se encontró en 43% de las úlceras infectadas y en 88% de las úlceras no infectadas fue el microorganismo más frecuentes en dos análisis prospectivos. El *Staphylococcus epidermidis* se encontró en 20.6% de

las úlceras en pies de diabéticos, *Pseudomonas aeruginosa* en un rango de 7-33%, otras especies anaeróbicas facultativas fueron *E. coli*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella subespecies*, *Streptococcus subespecies*, *Enterococcus subespecies* y *Proteus subespecies*, las bacterias anaerobias más frecuentes son *Bacteroides subespecies* en 12% y *Peptostreptococcus* en 8%. El grupo internacional de trabajo sobre pie del diabético recomienda una terapia empírica antibiótica en presencia de infecciones de tejidos profundos; la lista incluye ampicilina/sulbactam, ticarcilina/clavulanato, amoxicilina/ácido clavulánico, clindamicina y una quinolona, una cefalosporina de segunda o tercera generación y metronidazol con una quinolona.<sup>11</sup>

El tratamiento quirúrgico con desbridación, revascularización arterial es una parte importante en el manejo de las úlceras en el pie del diabético especialmente en presencia de infección. Ocasionalmente el límite de la cirugía incluye la remoción de tejido óseo infectado y la amputación menor. En ocasiones es requerida como recurso para preservar la extremidad. Y en ocasiones para salvar la vida es necesaria la amputación mayor.<sup>7-9,12,13</sup>

Un trabajo publicado en el 2006, en 99 pacientes menciona que la coexistencia de neuropatía isquémica y desórdenes de la función inmune leucocitaria favorece el desarrollo de infecciones extensas y severas de miembros inferiores, y si no son tratadas adecuadamente podrían terminar en amputación. El microorganismo más frecuente e importante fue el *Staphylococcus aureus* (42.2%), seguido de *Enterococcus* (22.9%), *Proteus mirabilis* (22%) y *Pseudomonas aeruginosa* (12.3%). La mayor parte de amputaciones supracondíleas fueron en pacientes con microorganismos grampositivos, grados de lesión de la clasificación Wagner 4 y 5 y hasta 66.7% terminó en amputación cuando se asoció a enfermedad vascular periférica y sin posibilidad de revascularización.<sup>14</sup>

En otro estudio del 2005 en 259 pacientes con isquemia crítica se encontró una mortalidad de 24% y una tasa de amputación de 76% en un seguimiento de un año. La mortalidad se centró de manera significativa en los pacientes mayores de 80 años, con creatinina elevada, presencia de gangrena, conteo de leucocitos elevado, HDL disminuida, elevación de proteína C reactiva, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral alfa.<sup>15</sup>

Por todo lo antes mencionado nosotros consideramos importante investigar la etiología bacteriana y la resistencia más frecuente en nuestro hospital, para implementar medidas que ayuden a disminuir la resistencia bacteriana para beneficio de nuestros pacientes.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal en pacientes diabéticos con lesiones del pie del periodo comprendido de marzo del 2004 hasta abril del 2007. Se estudió un total de 203 expedientes de pacientes que habían sido hospitalizados, de los cuales sólo 79 reunieron los criterios de inclusión consistentes en: edad, sexo, años de evolución de la diabetes mellitus, enfermedades asociadas, tiempo de evolución de la lesión, cuadro clínico, biometría hemática, química sanguínea, días de estancia intrahospitalaria, terapia empírica antes del resultado del cultivo, amputación menor y mayor, si presentaban isquemia, neuropatía, así como grado de lesión Wagner y Fontaine.

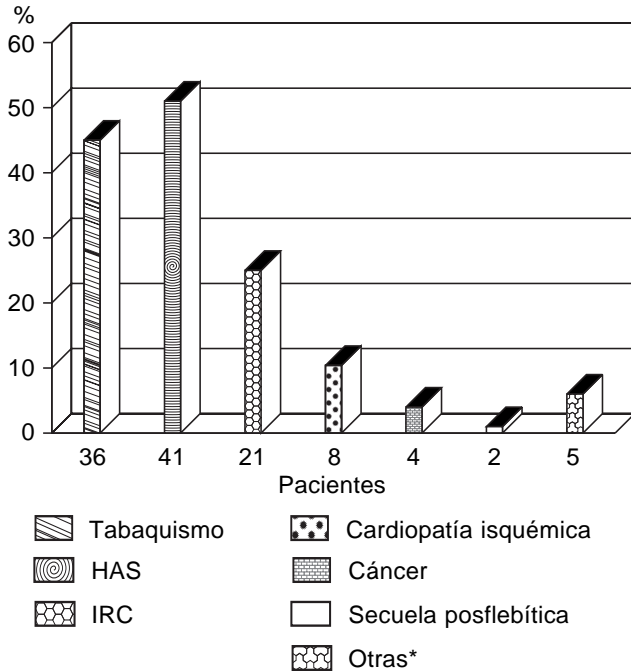
Asimismo, se describió la resistencia bacteriana y el microorganismo más frecuente, además de complicaciones y mortalidad. Se analizaron las variables mediante el programa estadístico EPINFO 6.04, obteniéndose medidas de tendencia central, medidas de dispersión y pruebas de asociación de variables ( $\chi^2$  cuadrada, Kruskal Wallis, estadístico F, ANOVA, test exacto de Fisher, prueba de  $\chi^2$  de Mantel-Haenszel y T de Student según si las variables eran cualitativas o cuantitativas).

En todos los pacientes el grado de infección se determinó con la clasificación de Wagner. De acuerdo con esta clasificación el grado 0 es el pie en riesgo sin lesiones, I con úlceras superficiales, grado II con úlcera profunda, grado III con úlcera profunda más absceso (osteomielitis), grado IV con gangrena limitada y grado V con gangrena extensa. En caso que los pacientes presentaran isquemia arterial de extremidades inferiores se determinó con la clasificación de Fontaine, de acuerdo con esta clasificación el grado I es el paciente asintomático, grado IIa tiene claudicación a más de 150 metros de marcha, el grado IIb tiene claudicación a menos de 150 metros, el grado III es el que tiene dolor isquémico en reposo y el grado IV el que tiene lesiones necróticas o gangrena.

## RESULTADOS

El estudio incluyó 79 pacientes, de los cuales 26 (32.9%) eran del sexo femenino y 53 (67.1%) del sexo masculino, la media de edad era de  $61.93 \pm 11.16$  con una moda de 50 años y un rango de 38 a 89 años de edad. La media de los años de evolución de diabetes mellitus fue de  $17.74 \pm 10.06$  con una moda de 20 años.

En 55 (69.6%) pacientes no había antecedente de amputación y 24 (30.4%) pacientes tenían una amputación previa, las enfermedades asociadas



\*Esquizofrenia, enfermedad carotídea, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y artritis reumatoide

**Figura 1.** Enfermedades comórbidas más frecuentes.

más frecuentes encontradas se muestran en la *figura 1*.

De los pacientes que presentaban datos sugestivos de neuropatía distal simétrica de extremidades inferiores se encontraron 76 (96.2%), con antecedente de isquemia 43 (54.4%) pacientes y sin datos de isquemia 36 (45.6%) pacientes, de los que presentaron isquemia, se encontraron dentro de la clasificación de Fontaine IIa en nueve (11.4%) pacientes, con Fontaine IIb en 10 (12.7%), Fontaine III en seis (7.6%) y con Fontaine IV en 18 (22.8%).

En la infección del pie del diabético se encontraron los siguientes grados: Wagner II en 11 (13.9%) pacientes, con Wagner III en 36 (45.6%) y con Wagner IV en 32 (40.5%) (*Figura 2*).

Los signos locales (eritema, liquido purulento, dolor e hipertermia) se presentaron de dos a cuatro en 78 (98.7%) pacientes, entre los cuales se encontró liquido purulento en 59 (76.7%) y dolor en 27 (34.2%). Los signos generales (fiebre, ataque al estado general) se encontraron en 27 (34.2%) pacientes, de los cuales 14 (18.2%) presentaron fiebre.

Los días de evolución de la lesión presentaban una mediana de 15 días, con un rango de tres días y un máximo de 120 días, los días de estancia intrahospitalaria tenían una media de  $10.12 \pm 5.22$ .

Las amputaciones menores se realizaron en 41 (51.9%) pacientes y las amputaciones mayores (su-

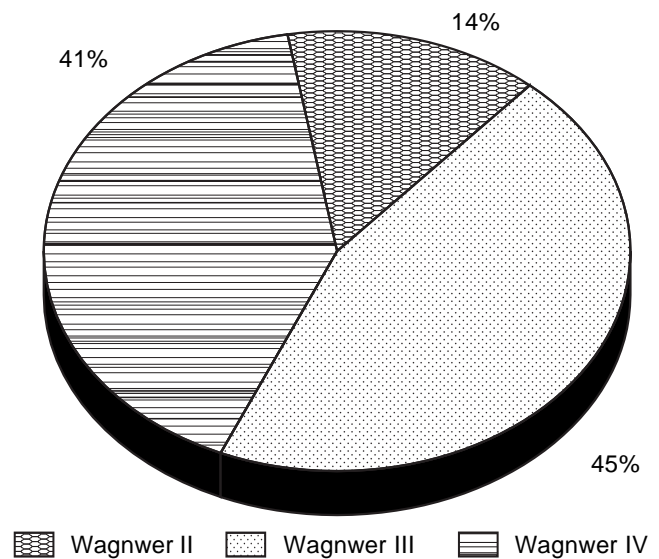
pracondílea) en 11 (13.9%), en 18 (23.4%) pacientes no se llevó a cabo ningún procedimiento radical, pero fueron desbridados. La revascularización solamente se pudo realizar a siete (8.9%) pacientes por la imposibilidad de llevarla a cabo a pesar de un adecuado protocolo de estudio.

Los resultados de laboratorio tomados a su ingreso se resumen en el *cuadro I*.

Se reportaron un total de 105 bacterias. Todos los pacientes 79 (75.2%) presentaban al menos una bacteria; en 26 (24.7%) pacientes una segunda bacteria y no se reportó ninguna tercera bacteria. La bacteria más frecuente fue *Staphylococcus aureus* en una frecuencia de 21 (27.3%). (El resto de las bacterias se muestran en el *cuadro II*).

En 55 (69.62%) pacientes se utilizó una terapia empírica de una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona) + clindamicina, ciprofloxacino con clindamicina en 10 (12.65%), y los 14 (17.72%) restantes una monoterapia (siete una cefalosporina de tercera generación, cinco ciprofloxacino y dos clindamicina). En 33 (41.77%) pacientes se cambió el antibiótico con el resultado del antibiograma.

En el antibiograma 65 (61.9%) bacterias presentaron resistencia a más de dos familias de antibióticos con mecanismo de acción diferente (las bacterias reportadas se describen en el *cuadro III*) y resistencia a menos de dos familias de antibióticos en 40 (38.09%) bacterias. Las bacterias resistentes a la terapia empírica fueron 53 (50.47%), de las cuales 28 (26.66%) presentaban resistencia a clindamicina, 17 (16.19%) fueron resistentes a cefalospori-



**Figura 2.** Distribución de grados de infección de pie del diabético.

## CUADRO I

Resultados de laboratorio al ingreso

Laboratorio	$\bar{X}$	$\pm$	D.E.	Mínima	Máxima
Hemoglobina	10.95	$\pm$	2.19 g/dL	5.6 g/dL	15.54 g/dL
Plaquetas	314.06	$\pm$	114.49 mil	90,000	674,000
Leucocitos	10,825	$\pm$	7,658	6,800	36,810
Linfocitos	17.05	$\pm$	9.46%	2.5%	41.2%
Neutrófilos	75.11	$\pm$	11.41%	45.9%	93%
Glucosa	265.4	$\pm$	153.9 mg/dL	77 mg/dL	755 mg/dL
Creatinina	2.8	$\pm$	2.92 mg/dL	0.7 mg/dL	13 mg/dL
Urea	70.35	$\pm$	45.78 mg/dL	8 mg/dL	199 mg/dL

## CUADRO II

Frecuencia de bacterias aisladas en cultivos de infecciones de pie del diabético. n = 105

Nombre de bacteria	No. de bacterias aisladas	Porcentaje
<i>Staphylococcus aureus</i>	24	22.85
<i>Escherichia coli</i>	14	13.33
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	12	11.42
<i>Proteus sp.</i>	12	11.42
<i>Staphylococcus sp.</i>	12	11.42
<i>Klebsiella sp.</i>	8	7.61
<i>Enterococcus sp.</i>	6	5.71
<i>Enterobacter sp.</i>	4	3.8
<i>Morganella Morganii</i>	3	2.85
<i>Serratia sp.</i>	3	2.85
<i>Citrobacter sp.</i>	2	1.9
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2	1.9
<i>Providencia rettgeri</i>	1	0.95
<i>Pseudomonas auriginosa</i>	1	0.95
<i>Yersinia sp.</i>	1	0.95
Total	105	100

nas (ceftriaxona y cefotaxima) y 8 (7.61%) resistentes a ciprofloxacino (las bacterias reportadas se describen en el cuadro IV). Cincuenta y dos bacterias fueron sensibles a la terapia empírica: 30 sensibles a cefalosporinas, 14 sensibles a clindamicina y ocho sensibles a ciprofloxacino.

De las complicaciones se presentaron 12 reinfecciones (15.6%), un paciente pasó a la terapia intensiva por angina inestable con posterior recuperación y un (1.3%) paciente falleció por aparente choque anafiláctico postransfusión sanguínea.

Cuando se presentaron reinfecciones encontramos las siguientes bacterias con la siguiente frecuencia en los antibiogramas: *Pseudomonas auriginosa* en cuatro, *Enterobacter faecalis* en tres, *Morganella morga-*

*nii* en dos, *Escherichia coli* en uno, *Staphylococcus aureus* en uno, *Staphylococcus haemolyticus* en uno, *Staphylococcus cohnii* en uno y *Staphylococcus epidermidis* en uno.

Los resultados de la asociación de variables se resumen en el cuadro V.

## DISCUSIÓN

Como en lo reportado en la literatura encontramos que el agente causal principal de las infecciones del pie del diabético fue *Staphylococcus aureus*, en segundo lugar *Escherichia coli* y en un tercer lugar el *Staphylococcus epidermidis*; fueron las mismas que presentaron mayor resistencia a la terapia em-

CUADRO III

Bacterias aisladas resistentes en el antibiograma a más de 2 familias de antibióticos. n = 105

Nombre de la bacteria	No. de bacterias resistentes	Porcentaje
<i>Escherichia coli</i>	14	21.53
<i>Staphylococcus aureus</i>	14	21.53
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	10	15.38
<i>Proteus mirabilis</i>	5	7.69
<i>Enterococcus faecalis</i>	4	6.15
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	3.07
<i>Proteus vulgaris</i>	2	3.07
<i>Serratia odorifera</i>	2	3.07
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	2	3.07
<i>Staphylococcus sciuri</i>	2	3.07
<i>Staphylococcus xylosus</i>	2	3.07
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2	3.07
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	1.53
<i>Morganella morganii</i>	1	1.53
<i>Proteus penneri</i>	1	1.53
<i>Staphylococcus equorum</i>	1	1.53
Total	65	100

CUADRO IV

Bacterias aisladas resistentes a la terapia empírica demostradas por antibiograma. n = 105

Nombre de la bacteria	No. de bacterias resistentes	Porcentaje
<i>Staphylococcus aureus</i>	11	20.75
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	10	18.86
<i>Escherichia coli</i>	9	16.98
<i>Enterococcus faecalis</i>	5	9.43
<i>Proteus sp.</i>	3	5.66
<i>Staphylococcus sciuri</i>	3	5.66
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	3.77
<i>Staphylococcus xylosus</i>	2	3.77
<i>Citrobacter sp.</i>	1	1.88
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	1.88
<i>Staphylococcus equorum</i>	1	1.88
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	1	1.88
<i>Staphylococcus simulans</i>	1	1.88
<i>Serratia odorifera</i>	1	1.88
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1	1.88
<i>Yersinia enterocolitica</i>	1	1.88
Total	53	100

pírica y al mismo tiempo fueron las más resistentes en el antibiograma a más de dos familias de antimicrobianos con un mecanismo de acción diferente.<sup>7-9,11</sup>

Dentro de los antibióticos utilizados en la terapia empírica, nosotros encontramos mayor sensibilidad

a las cefalosporinas de tercera generación, tanto para estreptococos y gramnegativos y en segundo término a la clindamicina, a pesar de la mediana resistencia demostrada en nuestro estudio, pero debido a su mayor sensibilidad a microorganismos anaeróbicos recomendamos este régimen como tratamiento em-

## CUADRO V

## Asociación de variables estadísticamente

Asociación	Prueba estadística	Resultado
Edad con linfopenia	ANOVA F	p = 0.03
Lesión Wagner IV con amputación mayor	Test exacto de Fisher	p = 0.009
Lesión Wagner II y III con amputación menor	$\chi^2$ de Mantel-Haenszel	p = 0.01
Insuficiencia renal crónica con amputación mayor	$\chi^2$	p = 0.006
Niveles de glucosa con resistencia bacteriana	Prueba de Kruskal-Wallis	p = 0.34
Linfopenia con resistencia bacteriana	Prueba de Kruskal-Wallis	p < 0.05
Creatinina sérica con resistencia bacteriana	Prueba de Kruskal-Wallis	p = 0.008
Lesión Wagner IV con resistencia bacteriana	$\chi^2$	p = 0.02
Hiper glucemia con linfopenia	Prueba de Kruskal-Wallis	p < 0.05
Resistencia bacteriana a la terapia empírica con resistencia bacteriana en el antibiograma	Prueba de Kruskal-Wallis	p = 0.001

pírico de primera elección, además que es un régimen recomendado mundialmente.<sup>14,16</sup>

Encontramos una muy baja mortalidad de 1.3%, y un bajo porcentaje de amputaciones mayores de 13.9% a lo reportado en la literatura.<sup>14,15,17</sup>

Los antecedentes más importantes que presentaban nuestros pacientes fueron el tabaquismo, la hipertensión arterial sistémica y la insuficiencia renal crónica, así como la mayoría presentaba clínicamente neuropatía distal simétrica de extremidades inferiores en 96.2 % y antecedente de isquemia en 54.4% y casi la mitad de estos últimos en su grado más severo, similar a lo reportado en la literatura.<sup>5,6</sup>

Ya está demostrada la asociación de hiperglucemia y linfopenia en la literatura; asimismo, en nuestro estudio la mayoría de los pacientes presentaba a su ingreso un descontrol metabólico glucémico, y una linfopenia moderada, esta última se relacionó significativamente también con la edad avanzada.<sup>15</sup>

Los pacientes que presentaban el grado de afectación mayor Wagner IV fue casi la mitad de los pacientes 40.5%, y se asoció con amputación mayor, esta última también se asoció significativamente con la presencia de insuficiencia renal, como se ha reportado en otros estudios.<sup>14</sup>

La presencia de linfopenia, creatinina sérica elevada y la lesión Wagner IV demostró tener significativamente mayor resistencia bacteriana.<sup>14,15</sup>

Por último encontramos que las bacterias que eran resistentes a la terapia empírica también lo eran de manera significativa resistentes a más de dos antibióticos con diferente mecanismo de ac-

ción, como se ha demostrado en diferentes estudios.<sup>7-9</sup>

## CONCLUSIÓN

En esta muestra de pacientes estudiados encontramos que la bacteria que tuvo más resistencia en el antibiograma fue *S. aureus* con 21.5%, a continuación *E. coli* con 21.5% (con menor resistencia a la terapia empírica) y *S. epidermidis* con 15.3%. El antibiótico más resistente a la terapia empírica fue ciprofloxacino, por lo que sugerimos de acuerdo con nuestros resultados un régimen empírico de una cefalosporina de tercera generación y clindamicina. Hubo una baja mortalidad (1.3%) y también de amputaciones mayores (13.9%). La lesión Wagner IV y la insuficiencia renal se asociaron significativamente con amputación mayor. La presencia de linfopenia, creatinina elevada y la lesión Wagner IV se relacionó con mayor resistencia bacteriana.

## REFERENCIAS

1. Federación Mexicana de Diabetes. Diabetes en números. A.C. (cited 2007 Abr 7) Available from: [www.fmdiabetes.com/www/diabetes/dnumeros.asp](http://www.fmdiabetes.com/www/diabetes/dnumeros.asp).
2. Dirección General de Información en Salud. CONAPO 2002. Base de Datos defunciones INEGI/Secretaría de Salud. Proyecciones de la población de México 2000-2050.
3. Fryberg R.G. 61<sup>st</sup> Scientific Sessions of the American Diabetes Association. The Diabetic Foot, Day 1, June 22, 2001, p. 1-8.
4. Cardoso C. Salles G. Macro y microvascular complications are determinants of increased infection-related mortality in Brazilian type 2 Diabetes Mellitus patients. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2007; 75(1): 51-8.
5. Bowker JH, Pfeifer MA. The Diabetic Foot. In: Levin ME. Pathogenesis and general management of foot lesions in the diabetic patient. 6a. Ed. Mosby; 2001, p. 216-60.

6. Boulton A, Kirsner R, Vileikyte L. Neuropathic diabetic foot ulcers. *New England Journal of Medicine* 2004; 35(1): 48-56.
7. Jude E, Unsworth P. Optimal treatment of infected diabetic foot ulcers. *Drugs & Aging* 2004; 21(13): 833-50.
8. Rao N, Lipsky B. Optimising antimicrobial therapy in Diabetic Foot Infections. *Drugs* 2007; 67(2): 195-214.
9. Lipsky B. Empirical therapy for diabetic foot infections: are there clinical clues to guide antibiotic selection? *Clinical Microbiology & Infection* 2007; 13(4): 351-3.
10. Heinzelmann M, Scott M. Factor predisposing to bacterial invasion and infection. *Am J Surg* 2002; 183: 179-90.
11. Howell-Jones R, Wilson MA, Hill KE, Howard AJ, Price PE, et al. Review of the microbiology, antibiotic usage and resistance in chronic skin wounds. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 2005; 55(13): 143-9.
12. Armstrong D, Lipsky B. Diabetic foot infections: stepwise medical and surgical management. *International Wound Journal* 2004; 1(2): 123-32.
13. Lipsky B, Berendt A, Deery G, Embil J, Warren J, Karchmer A y col. Diagnosis and treatment Diabetes Foot Infections. *Plastic & Reconstructive Surgery. Current Concepts in Wound Healing* 2006; 117(7S): 212-38.
14. Dos Santos P, Da Silveira R, Caffaro D, Augusto R. Risk factors for primary mayor amputation in diabetic patient. *Sao Paulo Med J* 2006; 124(2): 66-70.
15. Barani J, Nilsson J, Mathias I. Inflammatory mediators are associated with 1 year mortality in critical limb ischemia. *Journal of Vascular Surgery* 2005; 42(1): 123-34.
16. Kandemir Ö, Akbay E. Risk factors for infection of the diabetic foot with multi-antibiotic resistant microorganisms. *Journal of Infection ScienceDirect* 2006; en prensa.
17. Cruciani M, Lipsky B. Are Granulocyte Colony-Stimulating Factors Beneficial in treating Diabetic Foot Infections? *Diabetes Care* 2005; 28(2): 454-60.

Correspondencia:

Dr. Héctor Ruiz Mercado

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Regional "Dr. Valentín Gómez Farías" ISSSTE.

Papayas No. 1173, Col. Tuzanía, Zapopan, Jalisco,

México. Tel.: (0133)336-40584.

Correo electrónico: hectorruiz\_mercado@hotmail.com