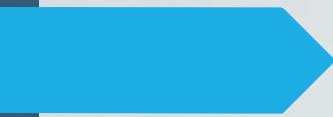
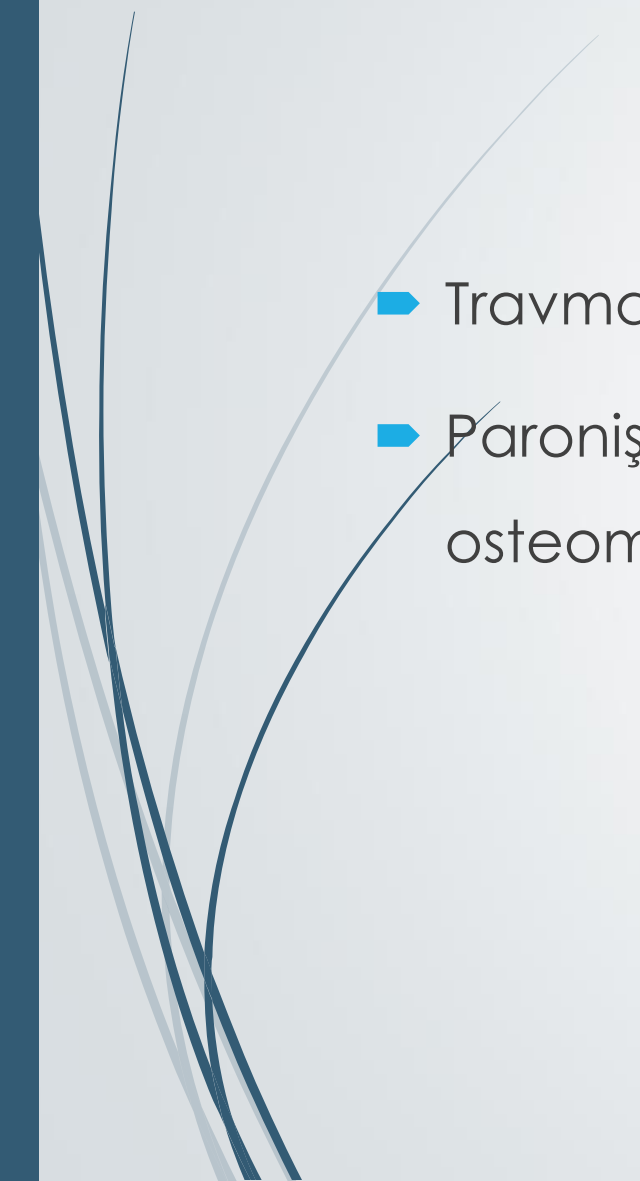


Diyabetik ayak olgu sunumu

Dr. Mucahit Yemisen

IU,CTF

Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

- 
- 
- ▶ Travmatik olmayan ampütasyonların en önemli nedenidir.
 - ▶ Paronişi, sellülit, miyozit, apse, nekrotizan fasiit, septik artrit, tendinit ve osteomiyelit şeklinde görülebilir.

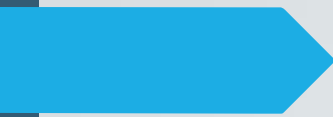
Olgu

- N.A, 68 yaşında, kadın, EH, İstanbul'da yaşıyor
- **Şikayeti** : Ateş, sol ayakta yara
- **Hikayesi** : 2 hafta önce sol ayak alt kısımda yara oluşmuş, doktora başvurmuş, adını bilmediği ancak antibiyotik olduğu söylenen ilaç kullanımı var.
- 5 gün önce dış merkezde yara bakımı yapılmış
- 2 gün önce yara polikliniğine pansuman için başvurmuş, polikliniğimize yönlendirilmiş
- Evde 39°C' ye ulaşan ateş, üşüme ve titreme şikayeti olmuş, acil servise başvuran hasta polikliniğimize yönlendirilmiş. DAE nedeniyle servisimize yatırıldı.



Özgeçmiş

- 20 yıldır DM
- 15 yıldır KAH
- 15 yıldır HT



Kullandığı ilaçlar

- İnsülin
- Metoprolol süksinat 50 mg 1x1 (beloc)
- Ramipril 5 mg 1x1 (delix)
- Furosemid 40 mg 1x1 (lasix)
- Karvedilol 12,5 mg 1x1 (dilatrend)

Olgu

- ▶ F. M
- ▶ Genel durum orta, şuur açık koopere/oryante
- ▶ Ateş : 37,2⁰C TA: 130/80 mm/Hg SS: 18/dk KTA: 80/dk
- ▶ Sol ayakta DAE bağlı yara
- ▶ Diğer sistem muayeneleri doğal



Topuk çevresinde belirgin olmak üzere ayak tabanından ayağın ortasına kadar uzanan, ayrıca 2. ve 3. parmak seviyesi civarında ortası nekrotik, kenarları eritemli ve ödemli lezyon

Laboratuvar, 1.gün

- WBC: **24100**/mm³
- Hb: **10,9** gr/dL
- PNL: **20700**/mm³
- CRP: **400** mg/dL (<3mg/dL)
- ESH: **86** mm/saat
- Kreatinin: **1,4** mg/dL
- HgbA1C : % **9,1**
- Albumin : **2,6**

- ❖ Diğer laboratuvar değerleri normal sınırlarda
- ❖ Derin doku kültürü ve kan kültürü alındı.



Tedavi kararı



Yaranın özellikleri ve evresi

Hastanın özellikleri, kliniği

Olası etken ve epidemiyolojik özellikler

Klavuz önerileri

Diyabetik Ayak Sınıflamaları

- 1975'de Shea decubit ülseri
- 1976'da Meggit sınıflaması
- 1981'de Wagner sınıflaması
- 1984'de Forrest ve Gamborg-Nielson sınıflaması
- 1990'da Meggit- Wagner sınıflaması
- 1998'de Teksas Üniversitesi Sınıflaması
- S(AD) SAD sınıflaması 1999
- PEDIS sınıflaması 2004
- DEPA 2004, DUSS 2004, MAID 2006, Knighton

Wagner Sınıflandırması

- **Evre 0 :** Sağlam deri (Ülser için risk oluşturan kemik çıkıntısı ve/veya kallus oluşumu var)
- **Evre 1:** Derin dokulara yayılımın olmadığı yüzeysel ülser (Sıklıkla ayağın palantar yüzünde ve yüksek basınç bölgelerinde oluşur)
- **Evre 2 :** Tendon, kemik, ligament veya eklemi içeren derin ülser (Osteomiyelit yok)
- **Evre 3 :** Apse ve/veya osteomiyeliti içeren derin ülser
- **Evre 4 :** Parmakları ve/veya metatarsı kapsayan gangren
- **Evre 5 :** Topuk ve/veya ayağın bütününe kapsayan gangren

2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections^a

**Benjamin A. Lipsky,¹ Anthony R. Berendt,² Paul B. Cornia,³ James C. Pile,⁴ Edgar J. G. Peters,⁵ David G. Armstrong,⁶
H. Gunner Deery,⁷ John M. Embil,⁸ Warren S. Joseph,⁹ Adolf W. Karchmer,¹⁰ Michael S. Pinzur,¹¹ and Eric Senneville¹²**

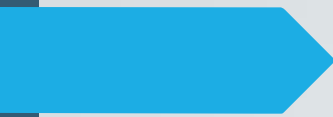
¹Department of Medicine, University of Washington, Veterans Affairs Puget Sound Health Care System, Seattle; ²Bone Infection Unit, Nuffield Orthopaedic Centre, Oxford University Hospitals NHS Trust, Oxford; ³Department of Medicine, University of Washington, Veteran Affairs Puget Sound Health Care System, Seattle; ⁴Divisions of Hospital Medicine and Infectious Diseases, MetroHealth Medical Center, Cleveland, Ohio; ⁵Department of Internal Medicine, VU University Medical Center, Amsterdam, The Netherlands; ⁶Southern Arizona Limb Salvage Alliance, Department of Surgery, University of Arizona, Tucson; ⁷Northern Michigan Infectious Diseases, Petoskey; ⁸Department of Medicine, University of Manitoba, Winnipeg, Canada; ⁹Division of Podiatric Surgery, Department of Surgery, Roxborough Memorial Hospital, Philadelphia, Pennsylvania; ¹⁰Department of Medicine, Division of Infectious Diseases, Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts; ¹¹Department of Orthopaedic Surgery and Rehabilitation, Loyola University Medical Center, Maywood, Illinois; and ¹²Department of Infectious Diseases, Dron Hospital, Tourcoing, France

Table 2. Infectious Diseases Society of America and International Working Group on the Diabetic Foot Classifications of Diabetic Foot Infection

Clinical Manifestation of Infection	PEDIS Grade	IDSA Infection Severity
No symptoms or signs of infection	1	Uninfected
Infection present, as defined by the presence of at least 2 of the following items:		
• Local swelling or induration • Erythema • Local tenderness or pain • Local warmth • Purulent discharge (thick, opaque to white or sanguineous secretion)		
Local infection involving only the skin and the subcutaneous tissue (without involvement of deeper tissues and without systemic signs as described below). If erythema, must be >0.5 cm to ≤2 cm around the ulcer. Exclude other causes of an inflammatory response of the skin (eg, trauma, gout, acute Charcot neuro-osteoarthropathy, fracture, thrombosis, venous stasis).	2	Mild
Local infection (as described above) with erythema > 2 cm, or involving structures deeper than skin and subcutaneous tissues (eg, abscess, osteomyelitis, septic arthritis, fasciitis), and No systemic inflammatory response signs (as described below)	3	Moderate
Local infection (as described above) with the signs of SIRS, as manifested by ≥2 of the following: • Temperature >38°C or <36°C • Heart rate >90 beats/min • Respiratory rate >20 breaths/min or PaCO₂ <32 mm Hg • White blood cell count >12 000 or <4000 cells/μL or ≥10% immature (band) forms	4	Severe ^a

Abbreviations: IDSA, Infectious Diseases Society of America; PaCO₂, partial pressure of arterial carbon dioxide; PEDIS, perfusion, extent/size, depth/tissue loss, infection, and sensation; SIRS, systemic inflammatory response syndrome.

^a Ischemia may increase the severity of any infection, and the presence of critical ischemia often makes the infection severe. Systemic infection may sometimes manifest with other clinical findings, such as hypotension, confusion, vomiting, or evidence of metabolic disturbances, such as acidosis, severe hyperglycemia, and new-onset azotemia [29, 43, 44].

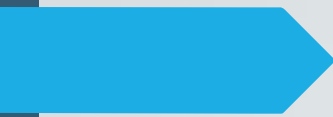


PEDİS

- ➡ Doku beslenmesi (**P**erfusion),
- ➡ Yaygınlık/büyüklük (**E**xtent/size),
- ➡ Derinlik/doku kaybı (**D**epth/tissue loss),
- ➡ Enfeksiyon (**I**nfection)
- ➡ Duyu (**S**ensation)

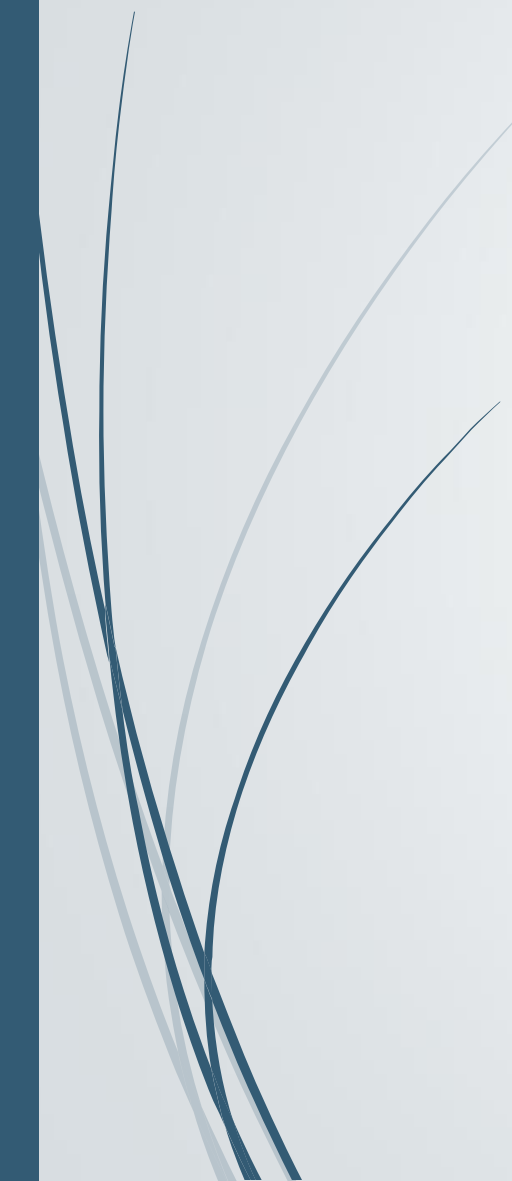
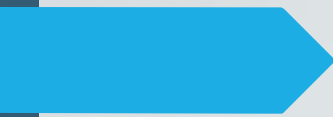
PEDIS

Klinik bulgular	İnfeksiyon şiddeti	PEDIS
Pürülan akıntı yok, inflamasyon yok	İnfekte değil	1
• ≥ 2 inflamasyon bulgusu (eritem, pürülan akıntı, ısı artışı, endürasyon) • ≤ 2 cm² sellülit/eritem var • İnfeksiyon deri ve yüzeyel dokuda var • Sistemik bulgu yok	Hafif	2
• Metabolik olarak hasta stabil ve ≥ 1'i var • > 2 cm² sellülit • Lenfanjit, fasiit, derin doku apsesi • Kas, tendon, kemik tutulumu	Orta	3
• Metabolik olarak stabil değil (Kan şekeri yüksek, azotemi) • Ateş, taşikardi, hipotansiyon, konfüzyon, kusma • Lökositoz	Şiddetli	4



Etkenler

- Hastanın özellikleri
 - Eşlik eden hastalıklar (KBY, malignensi, immün supresyon..)
 - 30 gün öncesinde antibiyotik kullanımı
 - Son 3 ay içinde hastaneye yatış öyküsü
 - Bakım merkezinde kalma
 - Yaranın klinik durumu
- Bölgesel epidemiyolojik verilere göre değişir.



Öncesinde tedavi
almamış

- Gram (+) aerob koklar
 - *S.aureus*
 - Beta hemolitik streptokoklar
 - (A,B,C, G)

Hastaneye yatış öyküsü
Antibiyotik kullanımı
Cerrahi girişim yapılan

- MRSA
- GSBL pozitif Gr (-) basiller
- Karbapenem dirençli acinetobacter
- VRSA, VISA

The microbiologic profile of diabetic foot infections in Turkey: a 20-year systematic review

Diabetic foot infections in Turkey

**M. Hatipoglu • M. Mutluoglu • G. Uzun • E. Karabacak •
V. Turhan • B. A. Lipsky**

- 1989-2011 yılları arası vaka serileri, prospektif ve retrospektif çalışmalar
- 1989-2011 ile 2007-2011 dönemleri karşılaştırılmış.
- 31 çalışma (12 si prospektif, diğerleri retrospektif)
- 2097 hastadan 1974 izolat

Table 2 Pooled rates of microorganisms assessed between 1989 and 2011 and between 2007 and 2011

Microorganisms	1989–2011	2007–2011
Aerobic gram-positives		
<i>Staphylococcus aureus</i>	23.8	19.1
MRSA	7.8	5.7
<i>Enterococcus</i> spp.	8.6	10.4
<i>Staphylococcus</i> (coagulase negative)	8.9	10.0
<i>Streptococcus</i> spp.	6.5	7.3
Other gram-positives	1.0	2.0
Total gram-positives	48.7	48.8
<i>Escherichia coli</i>	12.5	12.0
<i>Klebsiella</i> spp.	6.5	7.0
<i>Proteus</i> spp.	5.3	5.0
<i>Enterobacter</i> spp.	4.0	4.5
<i>P. aeruginosa</i> .	13.7	14.9
<i>Acinetobacter</i> spp.	1.9	1.8
Other Gram-negatives	4.6	4.8
Total gram-negative	48.4	49.9
Obligate anaerobes	2.3	0.9
Fungus	0.5	0.4



Diyabetik Ayak İnfeksiyonlu Hastalarda Risk Faktörleri, Etken Mikroorganizmalar, Antimikrobiyal Tedavi ile Prognoza Etkili Faktörlerin Değerlendirilmesi

N Saltoğlu, M Yemişen, A Çağatay, A Kadanalı, A Batırel, T Aslan, D Öztürk, B Ertürk Şengel, O Öncül, G Şengöz, N Özgüneş, N Uzun, F Şimşek, Y Küçükardalı, Ü Tözalgan, N. Tuna, Ö Ergönül, A Vatan, H Eraksoy, G Karagöz, S Özer, Y Akkoyunlu, N Ceran, L Mülazımoğlu, H Ay, K Kılıç, F Yılmaz, T Yıldırım, E Zerdali, F Sargın, F Pehlivanoğlu, Ö Ak, M. Sönmezoğlu, Oğuz Karabay, M Özyazar, M Altıntaş

KLİMİK Derneği Diyabetik Ayak İnfeksiyonları Çalışma Grubu

313 hasta, 15 merkez

Yumuşak dokudan en sık izole edilen bakteriler

Enterobacteriaceae, %34,7

S. aureus %27,7

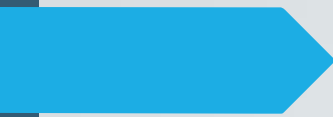
Psödomonas %16,6

kemik dokudan izole edilen bakteriler

6 hastada Enterobactericea,

3 hastada Pseudomonas,

3 hastada stafilokok



➡ Rehber önerileri



Table 8. Suggested Empiric Antibiotic Regimens Based on Clinical Severity for Diabetic Foot Infections^a

Infection Severity	Probable Pathogen(s)	Antibiotic Agent	Comments
Mild (usually treated with oral agent[s])	<i>Staphylococcus aureus</i> (MSSA); <i>Streptococcus</i> spp	Dicloxacillin	Requires QID dosing; narrow-spectrum; inexpensive
		Clindamycin ^b	Usually active against community-associated MRSA, but check macrolide sensitivity and consider ordering a "D-test" before using for MRSA. Inhibits protein synthesis of some bacterial toxins
		Cephalexin ^b	Requires QID dosing; inexpensive
		Levofloxacin ^b	Once-daily dosing; suboptimal against <i>S. aureus</i>
	Methicillin-resistant <i>S. aureus</i> (MRSA)	Amoxicillin-clavulanate ^b	Relatively broad-spectrum oral agent that includes anaerobic coverage
		Doxycycline	Active against many MRSA & some gram-negatives; uncertain against streptococcus species
		Trimethoprim/sulfamethoxazole	Active against many MRSA & some gram-negatives; uncertain activity against streptococci

Moderate (may be treated with oral or initial parenteral agent[s]) or severe (usually treated with parenteral agent[s])

MSSA; *Streptococcus* spp;
Enterobacteriaceae;
obligate anaerobes

Levofloxacin^b

Once-daily dosing; suboptimal against *S. aureus*

Cefoxitin^b

Second-generation cephalosporin with anaerobic coverage

Ceftriaxone

Once-daily dosing, third-generation cephalosporin

Ampicillin-sulbactam^b

Adequate if low suspicion of *P. aeruginosa*

Moxifloxacin^b

Once-daily oral dosing. Relatively broad-spectrum, including most obligate anaerobic organisms

Ertapenem^b

Once-daily dosing. Relatively broad-spectrum including anaerobes, but not active against *P. aeruginosa*

Tigecycline^b

Active against MRSA. Spectrum may be excessively broad. High rates of nausea and vomiting and increased mortality warning. Nonequivalent to ertapenem + vancomycin in 1 randomized clinical trial

Levofloxacin^b or ciprofloxacin^b
with clindamycin^b

Limited evidence supporting clindamycin for severe *S. aureus* infections; PO & IV formulations for both drugs

Imipenem-cilastatin^b

Very broad-spectrum (but not against MRSA); use only when this is required. Consider when ESBL-producing pathogens suspected

MRSA

Linezolid^b

Expensive; increased risk of toxicities when used >2 wk

Daptomycin^b

Once-daily dosing. Requires serial monitoring of CPK

Vancomycin^b

Vancomycin MICs for MRSA are gradually increasing

Pseudomonas aeruginosa

Piperacillin-tazobactam^b

TID/QID dosing. Useful for broad-spectrum coverage. *P. aeruginosa* is an uncommon pathogen in diabetic foot infections except in special circumstances (2)

Özetle

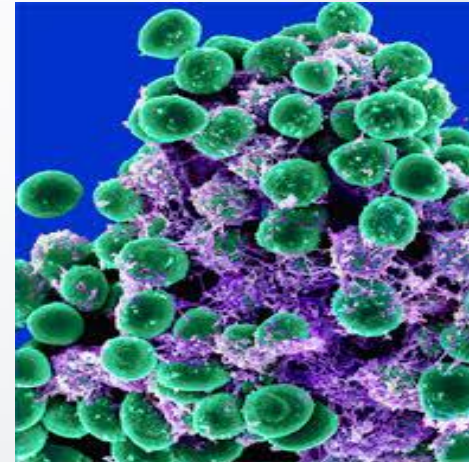
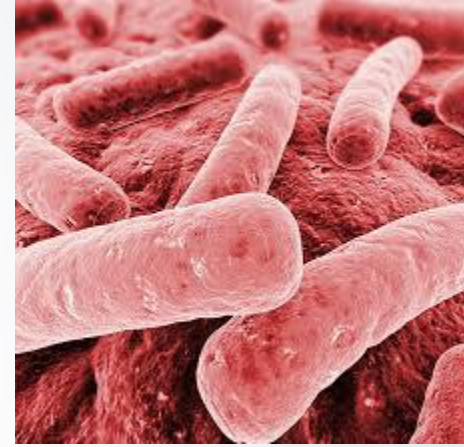
- 90 kg, antibiyotik kullanımı, debridman ve hastaneye başvuru öyküsü
- Pedis ve IDSA : Evre 3
- Wagner : Evre 5
- imipenem 500 4x1 ve daptomisin 4 mg/kg 1x1 tedavisi başlandı
- Kreatifin klerensi %63

Derin doku kültürü

- ➔ *Klebsiella oxytoca*
- ➔ *Morganella morganii*
- ➔ *Staphylococcus aureus*

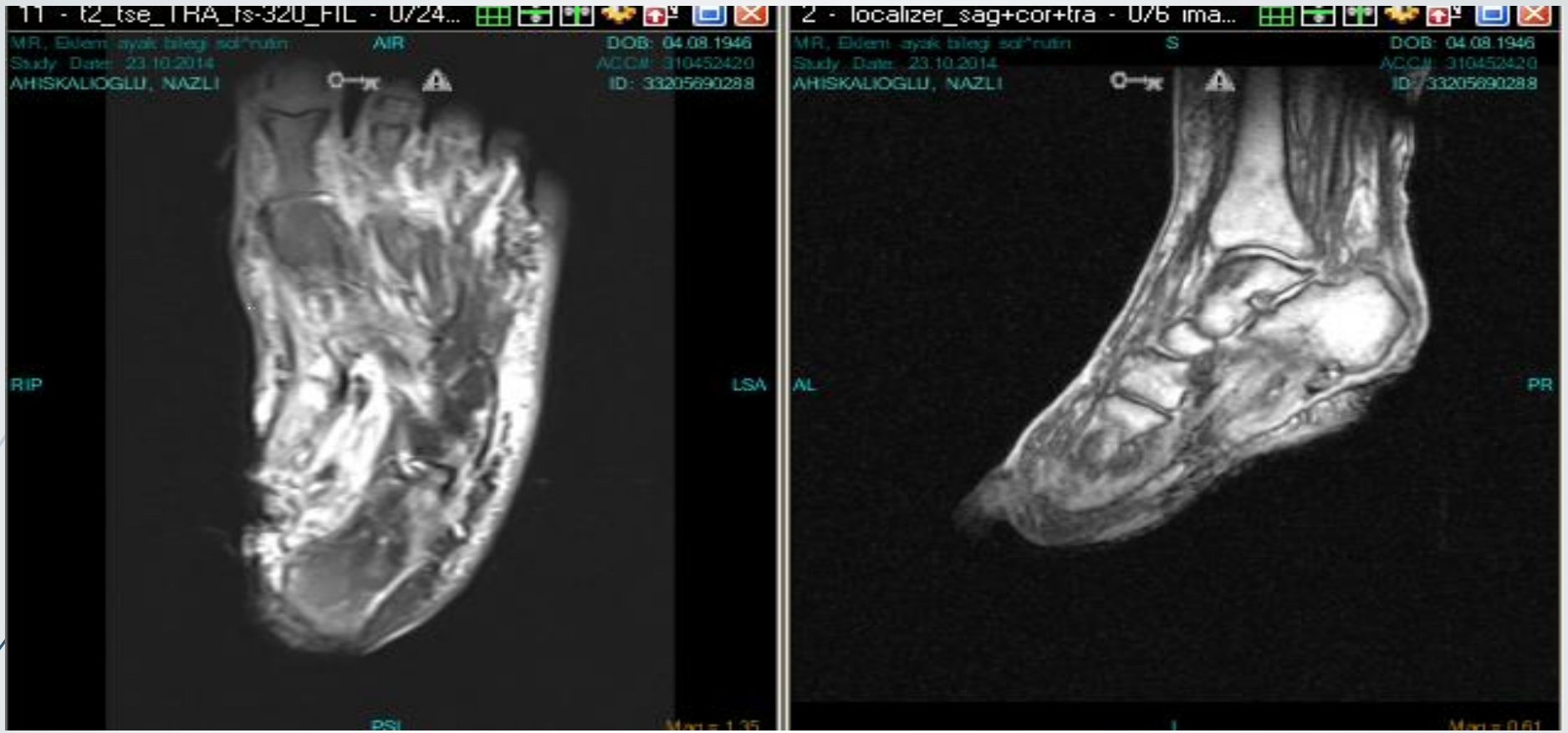
Kan kültürü

- ➔ Üreme yok



Ortopedi tarafından tekrar değerlendirilen hasta için direkt grafi ve MR istendi





MR: Ayak bileği ve ayak komşuluğu boyunca izlenen ve kutanöz, subkutanöz dokuları tutan ve ağırlıklı olarak da medial yerleşimli yoğun heterojen kontrastlanma sergileyen yumusak doku enfeksiyonunu düşündüren görünümlerin varlıkları dikkati çekmekte olup, özellikle posteromedialde kutanöz subkutanöz doku devamlılığında bozulmanın varlığı da dikkati çekmektedir. Ayak bileği komşuluğunda multipl tendon oluşumlarının bütünlüğü korunmuş olmakla beraber tendon kılıflarında effüzyon varlığı dikkati çekmektedir. Osteomyelit ile uyumlu görünüm yoktur.

Konsultasyonlar

- **Kardiyoloji** : TTEKO: EF %45, orta derecede triküspit yetmezliği,
- **Nefroloji** : Albumin replasmanı, nefroloji poliklinik takibi
- **Yara yanık** : Bacak elevasyonu ve günlük pansuman
- **Dahiliye** : 4x1 KŞ takibi, İnsülin aspart 3x10 U , İnsülin glarjin 1X30 U
- **Plastik cerrahi** : Sol ayak distalindeki bütün parmaklarda dolaşım bozukluğu ve yer yer nekrotik alanlar izlendi , amputasyon değerlendirmesi için ortopedi konsültasyonu istenmesi.
- **Ortopedi** : Tedavinin devamı

KVC konsultasyonu

➤ Alt ekstremité arter renkli doppler us

- Sol popliteal arterde **%50-55** oranında stenoz
- Sağ com. femoral arterde **%50**, popliteal arterde **%40-30** oranında stenoz
- Sağ dorsalis pedis oklude olup kollateral oluşumları mevcut
- Sol krural arter ve venler yara ve sargı nedeni ile değerlendirilemedi

➤ Alt ekstremité venöz renkli doppler us

- Sol safeno femoral bileşke'de **grade IV** yetmezlik
- **Periferik arter hastalığı ve venöz yetmezlik nedeniyle (silostazol)**

Tedavinin 10. gününde



WBC	Hgb	PLT	PNL	CRP
19100	8,5	167000	8500	117



Tedavinin 14.gününde



WBC	Hgb	PLT	PNL	CRP
12100	7,8	191000	9500	108

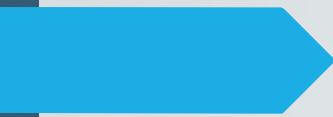


Laboratuvar değerleri

Günler	WBC	Hgb	PLT	ESR	CRP
1. gün	24100	10,9	227000	86	260
6. gün	31900	9,8	88000	112	180
8. gün	23300	9	181000		105
10. gün	19100	8,5	167000		117
14. gün	12100	7,8	191000		108
17. gün	9800	7,9	194000	116	97

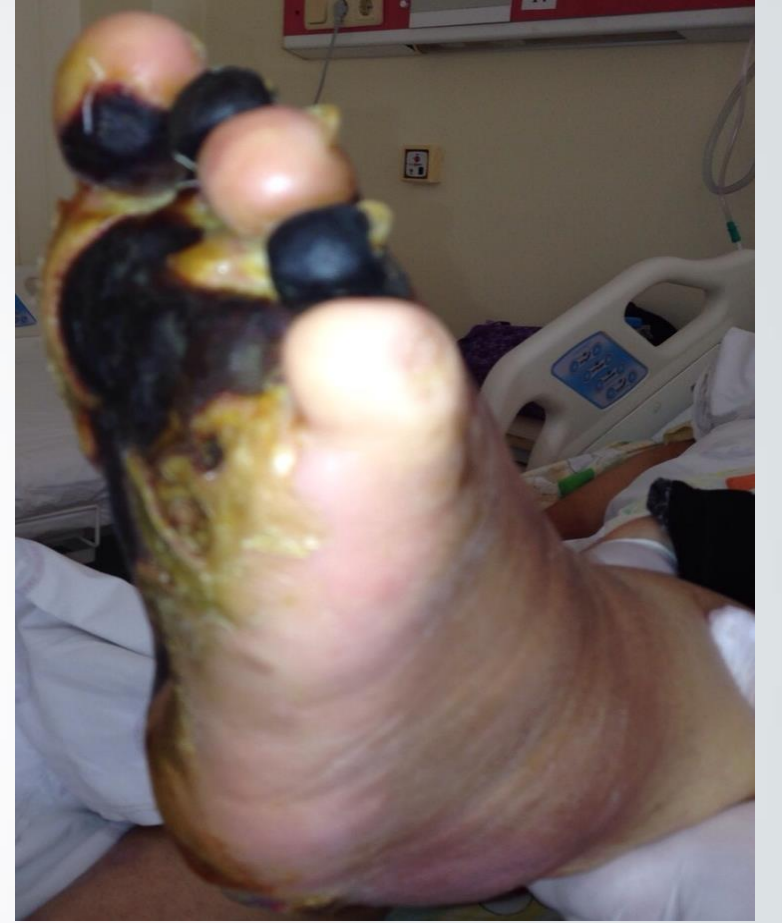
- Ortopedi tarafından tekrar değerlendirildi
- Hasta, tedavisinin 17. gününde cerrahi debridman-amputasyon amacıyla ortopedi kliniğine yatırılmak üzere taburcu edildi.
- 15 gün sonra.....



- 
- Hasta genel durum bozukluğu nedeniyle acil polikliniğine başvurdu

FM

- GD orta, şuur açık koopere, oryante
- TA: 110/70 mm/hg **Ateş: 35,4 SS:24/dk KTA: 100/dk**
- Sol ayaktaki yaranın nekrozunda ilerleme, ödem ve eritem
- YBÜ tarafından değerlendirildi, ilgili klinikte takibi önerildi
- Acilde ortopedi tarafından değerlendirildi, acil cerrahi girişim düşünülmeydi
- DAE nedeniyle tekrar yatırıldı.
- KVC tarafından değerlendirilen hastaya dizaltı amputasyon önerildi.



Günler	WBC	Hgb	PLT	CRP	ESH	PCT
1. gün	25700	9	226000			
2. gün	16500	8,1	143000	179	97	1,1

Durum	Kullanım yolu	Süre
Ampütasyon veya debridman sonrası infekte doku kalmadı	Parenteral veya oral	2 – 5 gün
Ampütasyon veya debridman sonrası infekte yumuşak doku (kemik doku temiz)	Parenteral veya oral	1 – 3 hafta
Ampütasyon veya debridman sonrası infekte kemik ve yumuşak doku	Parenteral (ardışık oral tedavi verilebilir)	4 – 6 hafta
Cerrahi uygulan(a)madı veya cerrahi sonrası ölü kemik doku kaldı	Parenteral (ardışık oral tedavi verilebilir)	≥ 3 ay

Diabetik ayak tedavisi **multidisipliner yaklaşım** gerektirir

- Enfeksiyon hastalıkları uzmanı
- Endokrinoloji/ İç hastalıkları uzmanı
- Kardiyovasküler cerrahi uzmanı
- Ortopedi uzmanı
- Plastik cerrahi uzmanı
- Yara bakımı uzmanı





Teşekkür ederim..