

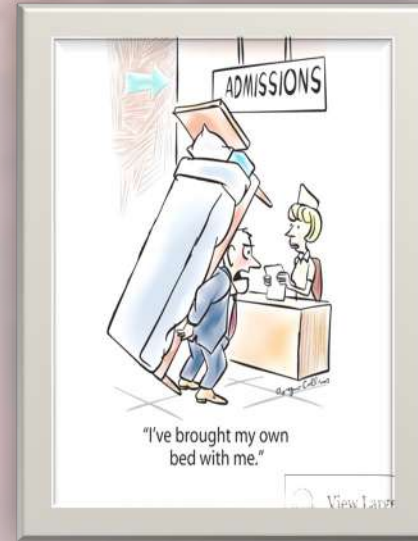


DİYABETİK AYAKTA ANTİBİYOTİK TEDAVİ STRATEJİLERİ-ALGORİTMA

Dr Emel YILMAZ

UÜTF KI Mikrob ve Enf Hast AD

12-15.10.2022 –V.UDAİS

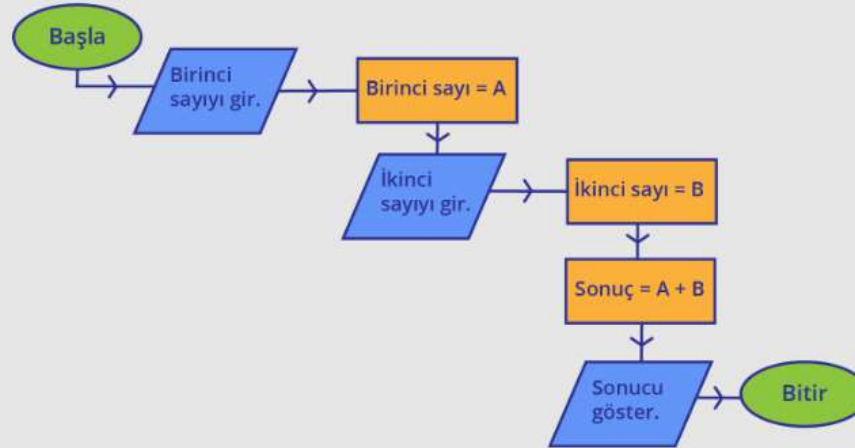


Algoritma: belirli bir problemi çözmek veya belirli bir amaca ulaşmak için çözüm yolunun adım adım tasarlanması

Tüm işlem "Başla" ve "Bitir" şekilleri arasında gerçekleşir.




Problem: İki Sayının Toplamı Nasıl Bulunur?



Diyabetik ayak risk faktörleri

Periferik nöropati


- Motor
- Duyusal
- Otonomik



Diayabetik ülserlerin %1'inde amputasyon gerekebilir

Periferik anjiyopati

- Makrovasküler hasarlanma
- Mikrovasküler hasarlanma



Travma olmadan alt ekstremitte amputasyonlarının ~%80-85'inden diyabetik ayak sorumludur

Diğer

- Hiperglisemi
- Hastaya ait özellikler
- Sağlık bakımında yetersizlikler



DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI (DAİ)

- Paronişi
- Selülit
- Miyozit
- Apse
- Nekrotizan fasiit
- Septik artrit
- Tendinit
- Osteomyelit





Antibiyotik Tedavi Stratejileri=Akılcı Antibiyotik Kullanımı



Doğru hasta????!!!!!!

Doğru Tanı

Doğru Antibiyotik

Doğru Doz

Doğru Süre

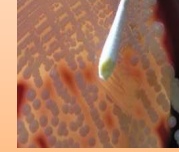


DAİ'nda Antibiyotik Seçimi

İnfeksiyonun şiddeti



Etken mikroorganizmanın özelliği



Antibiyotiğin özelliği



Hastaya ait özellikler



Sağlık bakımıyla ilişkili sorunlar





Hastaya Ait Özellikler



- Yaş
- Hasta uyumu
- İlaç alerjisi
- İmmun statüsü
- Karaciğer, böbrek yetmezliği
- GIS emilim sorunu
- Periferik arter hastalığı
- Nozokomiyal? Toplum kökenli??,
- Travma, ısırık....



- Yaşla birlikte altta yatan hastalıklar ve beslenme azalır ve **albümin azalır**
- Plazmada **serbest ilaç normalden 2-3 kat artar**
- Karaciğer, kütlesi ve kanlanması azalır (\approx %12-40)
- Yan etki, **toksite artar**



- Yaşla birlikte böbrek kitlesi azalır
- Kan akımı azalır
- Nefron sayısı azalır
- GF azalır
- DM ile diyabetik **nefropati** gelişebilir
- Renal atılımı olan ilaçların atılımı azalır
- **Nefrotoksite** daha da artar

Dikkatli Taşıyın Kırılır



Suda ve yağda eriyen ilaçların dağılımında değişiklik olur

Kas kütlesi azalır,
Yağ miktarı artar
Total su miktarı azalır



HİDROFİLİK ANTİBİYOTİKLER

Düşük dağılım hacmi
Böbrekten atılım
Düşük hücre içi penetrasyon

Etkisi düşük

Dağılım hacmi azalır
Plazma düzeyi artar

Aminoglikozidler
Beta-laktamlar
Linezolid
Glikopeptid
Kolistin
Daptomisin

LİPOFİLİK ANTİBİYOTİKLER

Yüksek dağılım hacmi
KC'den atılım
Yüksek hücre içi penetrasyon

Toksite

Dağılım hacmi artar
Plazma düzeyi azalır

Kinolonlar
Makrolidler
Linkozamidler
Tigesiklin





A man is only as old as his arteries

Sir William Osler

Richard P. Cambria, MD, Section Editor

ORIGINAL ARTICLE

INFECTIOUS DISEASES

Predictors for limb loss among patient with diabetic foot infections: an observational retrospective multicentric study in Turkey

N. Saltoglu¹, M. Yemisen¹, O. Ergonul², A. Kadanali³, G. Karagoz³, A. Batireli⁴, O. Ak⁴, H. Eraksoy⁵, A. Cagatay⁵, A. Vatan¹, G. Sengoz⁶, F. Pehlivanoglu⁶, T. Aslan⁷, Y. Akkoyunlu⁷, D. Engin⁸, N. Ceran⁸, B. Erturk⁹, L. Mulazimoglu⁹, O. Oncul¹⁰, H. Ay¹⁰, F. Sargin¹¹, N. Ozgunes¹¹, F. Simsek¹², T. Yildirmak¹², N. Tuna¹³, O. Karabay¹³, K. Yasar¹⁴, N. Uzun¹⁵, Y. Kucukardali¹⁶, M. Sonmezoglu¹⁶, F. Yilmaz¹¹, U. Tozalga¹⁷, S. Ozer⁴ and M. Ozyazar¹, KLIMIK Turkish Society, Diabetic Foot Study Group

1) Istanbul University, Cerrahpasa Medical School, Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Istanbul, 2) Istanbul University, Cerrahpasa Medical School, Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Istanbul, 3) Umraniyeye Education and Research Hospital, Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Istanbul, 4) Istanbul University, Cerrahpasa Medical School, Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Istanbul, 5) Istanbul University, Cerrahpasa Medical School, Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Istanbul, 6) Haseki Training and Research Hospital, Department of Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Istanbul, 7) Haydarpasa Numune Training and Research Hospital, Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Istanbul, 8) Haydarpasa Numune Training and Research Hospital, Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Istanbul, 9) Marmara University, Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Istanbul, 10) Gazi Education and Research Hospital, Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Istanbul, 11) Gazi Education and Research Hospital, Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Istanbul, 12) Gazi Education and Research Hospital, Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Istanbul, 13) Gazi Education and Research Hospital, Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Istanbul, 14) Gazi Education and Research Hospital, Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Istanbul, 15) Gazi Education and Research Hospital, Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Istanbul, 16) Gazi Education and Research Hospital, Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Istanbul, 17) Gazi Education and Research Hospital, Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Istanbul

Tip I ≤ 30 yaş
Tip II ≥ 30 yaş

17 Merkez
455 hasta
Median 61 yaş (29-90 yaş)

Travma olmadan amputasyon
Tüm yaş gruplarında 8
45-65 yaş 12 kat
>65 yaş 23 kat fazla

Management of diabetic foot problems

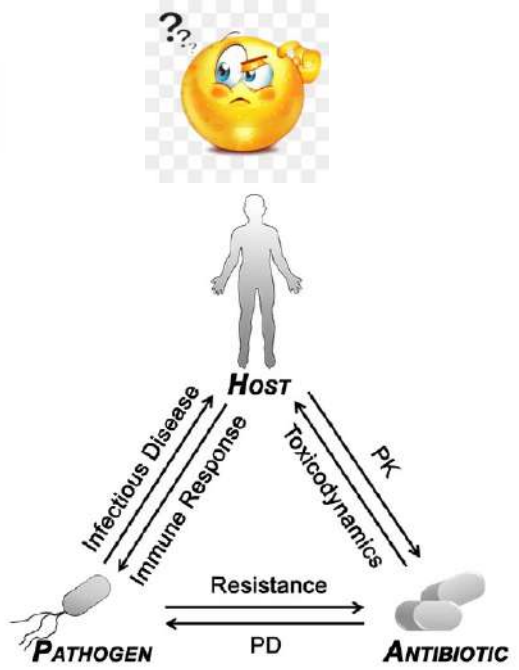
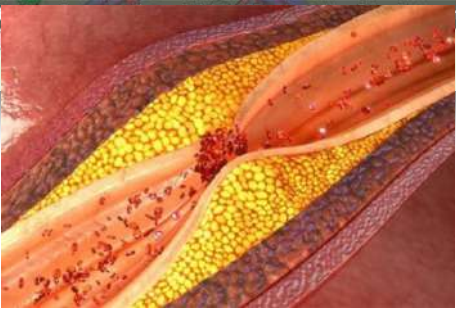
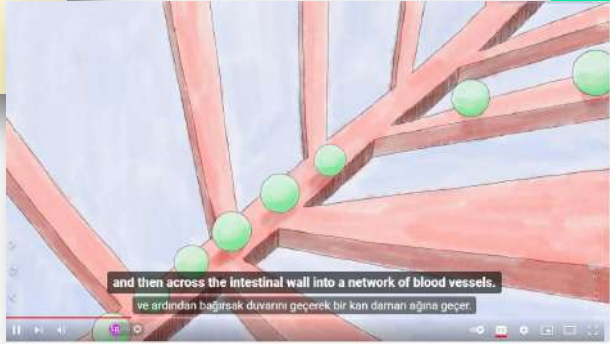
Jeffrey Kalish, MD, and Allen Hamdan, MD, Boston, Mass

Background: Diabetic foot problems and their complications are a medical and economic challenge to the health care system and require an aggressive multidisciplinary approach to achieve limb salvage. The goals of this review article are to delve into this comprehensive topic and summarize key points regarding diabetic foot problems from the perspective of the vascular specialist treating these patients.

Methods: The MEDLINE database was searched to identify articles on this topic.

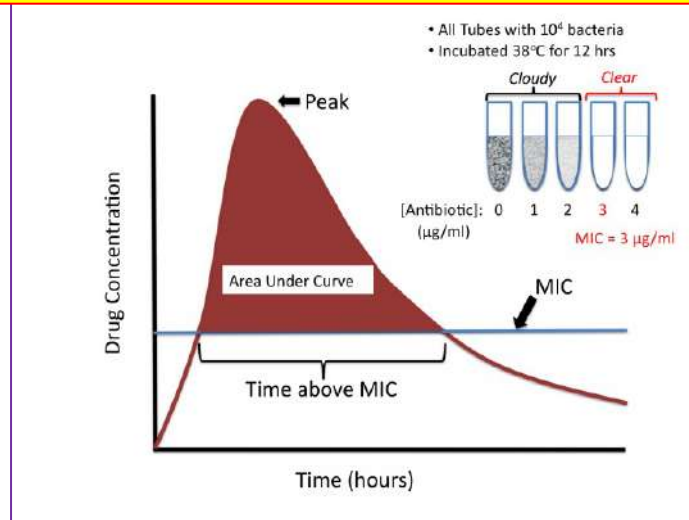
Results: We found 112 relevant articles. These were used to provide current data on (1) the pathogenesis leading to diabetic foot lesions (ie, the etiologic triad of ischemia, neuropathy, and infection), (2) the clinical presentation of these foot lesions and their systemic manifestations, (3) the optimal methods of diagnostic evaluation, including noninvasive testing and arteriography, (4) treatment selection guidelines to help delineate which patients require revascularization, and (5) medical and interventional treatments, including prevention strategies, wound healing strategies, use of medical and open surgical options for revascularization.

Conclusions: The data presented in this review article allow vascular clinicians to optimize patient care and achieve effective limb salvage in a significant segment of the population. (J Vasc Surg 2010;51:476-86.)



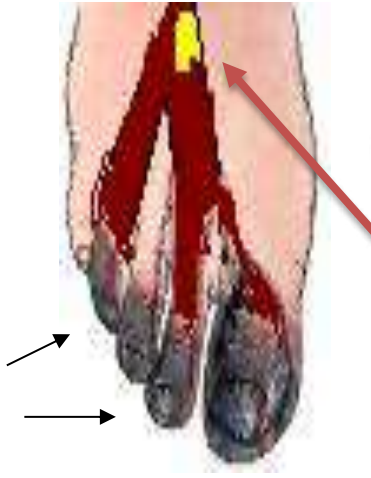
- **Farmakokinetik:** Enfeksiyon bölgesine (**etki yerine**) ulaşan ilaç miktarı bilinirse MIC ile karşılaştırılabilir
- Vücudun ilaca ne yaptığı

Farmokodinamik: İlacın vücutta ne yaptığı (Etki & Yan etki)



Periferik arter hastalığı

Gastroparezisi olanlarda
antibiyotik doku konsantrasyonu
düşüktür



Sefuroksim ciddi
iskemide yumuşak
doku penetrasyonu
yeterli değil



Biyofilm faktöründe
eklenirse ??!!!!!!

Yeterli kanlanma olmaz
ise antibiyotik dokuya
ulaşamaz

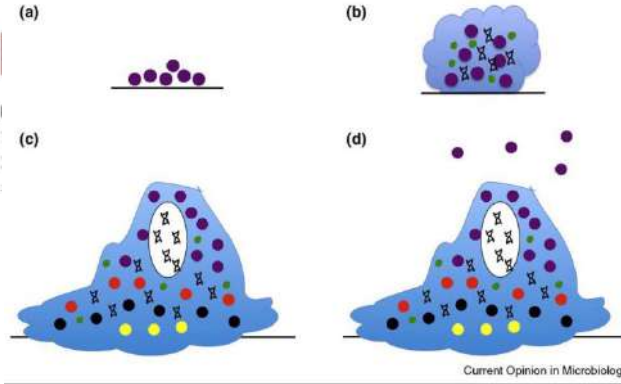
Kinolonlar
TMP/SMX
Linezolid
Doksisiklin
Tigesiklin
Rifampisin daha iyi

Legat FC et al AAC 2003; 47: 371-4
Raymakers JT et al. Diabet Med 2001;
229-34.
Bullen MR et al. JAC 1981; 7: 163-9

Kronik Yaranın Kaderi Biyofilm



DEBRİTMAN



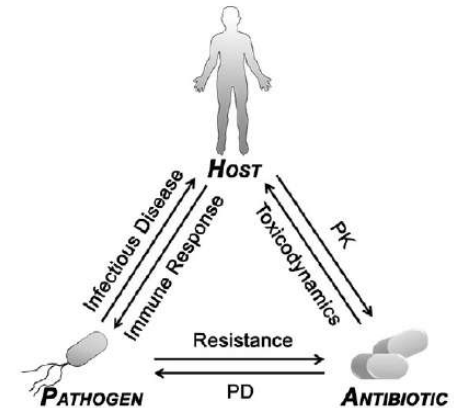
Kronik yara 4-6 hafta
iyileşmeyen yara

Antibiyotiğin özelliği



- Güvenlik profili
- PK/PD özelliği (biyofilm, osteomyelit)
- Dolaşım bozukluğunda antibiyotiğin serum/doku konsantrasyonu düşük olabilir
- Nötrofil fonksiyon bozukluğunda öncelikle bakterisidal antibiyotik tercih edilmeli
- İlaç etkileşimi
- **Doz aralığı**
- **Formülasyon**

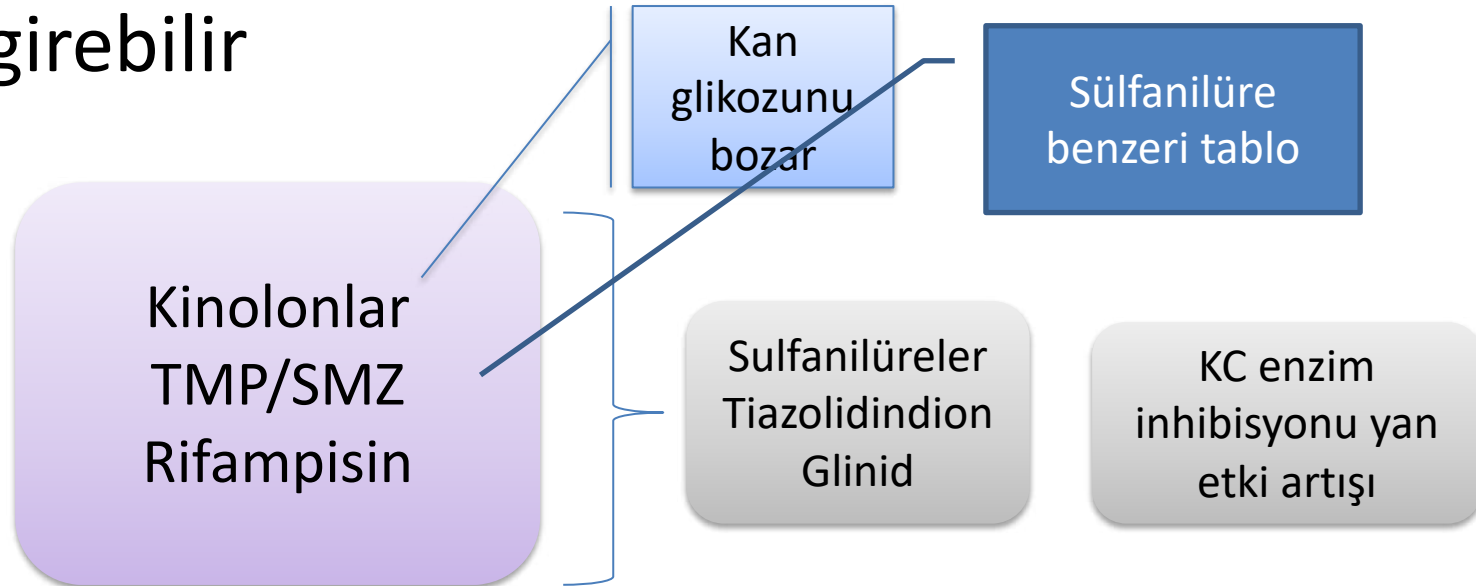
KİŞİSELLEŞTİRİLMİŞ TIP





İlaç etkileşimleri

- Varfarin
- Antiepileptik
- Diğer ilaçlar.. bir çok antibiyotik ile etkileşime girebilir





Sağlık bakımıyla ilişkili sorunlar



- DAİ takibi için uygun bir sağlık merkezi mi?
- Tecrübeli ekip var mı?
- Yeterli donanım var mı?

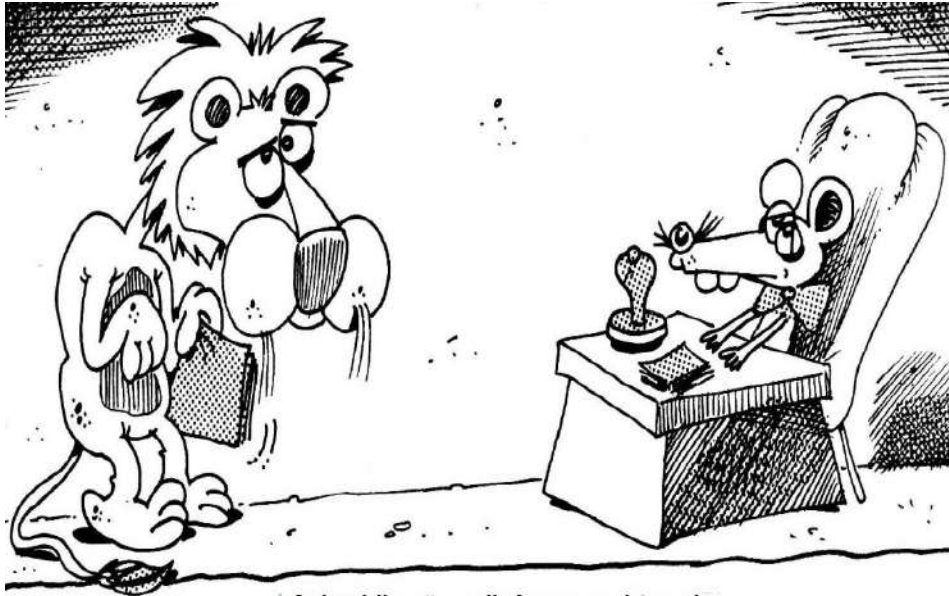
DAİ Şiddeti?



Yaranın durumu
Sistemik bulgu
var mı?

En Önemli Soru İnfeksiyon Var mı?

- Diyabetik ayakta ülser infekte değilse antibiyotik gerekli değil
- Her infekte diyabetik ayak ise tedavi edilmelidir



✓ Aslan bile gün gelir fareye muhtaç olur.

- DAI'nu olan hastalarda bazen sistemik ve lokal bulgular yol gösterici olmayabilir
 - İskemi varlığı
 - Lökosit ve enflamasyon yanıtı zayıf olabilir
 - Nöropati, nöroiskemi varlığında ağrı olmayabilir

Kontrol edilemeyen
hiperglisemi tek bulgu
olabilir



- Travma, fraktür, tromboz enflamasyon yapar
- Bu yüzden dışlanmalıdır



AKUT Charcot eklemi



- Bozuk yara kenarı, gevrek, soluk renkli granülasyon, kötü koku infeksiyonu düşündürmelidir !!!!



Diyabetik Ayak Sınıflaması

- Yara yerinin derinliği (parsiyel? , tam kat?)
- Ülserin boyutu
- Görünüm
- Lokalizasyonu
- İnfeksiyon var mı?
- Kemik tutulum var mı?



Takip planı

Tedavi
planı

Dikkatli muayene hassasiyet,
fluktuasyon, derin dokularda apse???

Hangisi Yatırılmalı?





Diyabetik Ayak ülserin genişliği, derinliği

Sadece ciltte
sınırlı
Dermis,
epidermis
etkilenmiş

Daha derin dokular
etkilenmiş
Fasia, kas, eklem,
kemik tutulumu var

Yatırılarak
izlenmeli







Yatacak Hastanın Belirlenmesi

Yara

- Derin dokular etkilenmiş ise
- >2m²'den fazla sellülit ve hızlı ilerleme varsa
- Renk değişikliği, bül, nekroz, gangren varlığında

Sistemik bulgular

- Kliniğin hızlı ilerlemesi
- Sistemik bulgular (SIRS bulgusu)
- Metabolik bozukluk
- Lökositoz, AFR yüksekliği

Tedavi başarısızlığı

- Tedaviye rağmen hızlı progresyon

Klinik bulgular	IDSA İnfeksiyon şiddeti	IWGDF PEDIS
Pürülan akıntı yok, inflamasyon yok	İnfekte değil	1
<ul style="list-style-type: none">• ≥ 2 inflamasyon bulgusu (eritem, pürülan akıntı, ısı artışı, endürasyon)• ≤ 2 cm² sellülit/eritem var• İnfeksiyon deri ve yüzeysel dokuda var• Sistemik bulgu yok	Hafif	2



Klinik bulgular	IDSA İnfeksiyo n şiddeti	IWGDF PEDIS
<ul style="list-style-type: none">• ≥2 inflamasyon bulgusu (eritem, pürülan akıntı, ısı artışı, endürasyon)• Metabolik olarak hasta stabil• Aşağıdakilerden ≥1'i var<ul style="list-style-type: none">>2 cm² sellülitLenfanjit, fasiit,Derin doku absesiKas, tendon, kemik tutulumu	Orta	3



Klinik bulgular



IDSA
İnfeksiyon
şiddeti

IWGDF
PEDIS

• ≥ 2 inflamasyon bulgusu (eritem, pürülan akıntı, ısı artışı, endürasyon)

• Metabolik olarak stabil değil

Kan şekeri yüksek,
Azotemi

- Ateş,
- Taşikardi,
- Hipotansiyon,
- Konfüzyon,
- Kusma
- Lökositoz



Şiddetli

4

Hastanın metabolik durumu



Kan glikozu
kontrol altında

Hiperglisemi >200 mg/dL
Hipoglisemisi
Asidoz ($\text{CO}_2 < 22$ mmol/L veya
anyon açığı >15 mEq/L)
Azotemi (BUN/kreatin >20)
Sıvı, elektrolit imbalansı var

Yatırıla
rak
izlenm
eli



>4 hafta DAI ülseri
>2cm² genişliğinde, >3mm derinliğinde
ülser
ESR>70 mm/h
CRP >3,2 mg/dL



- Osteomyelit?

- Cerrahi tedavi

- Başlangıçta IV tedavi sonrasında oral tedavi

- Cerrahisiz antibiyotik tedavisi ile başarı %65-80

- Tedavi mutlaka gram (+) koklara yönelik olmalı
- Tedavi süresi

Lipsky BA et al. Lancet 2005; 366: 1695-103
Pittet D et al Arch Intern Med 1999; 159: 851-6.



İnfeksiyon Etkeninin Özellikleri

- Gram pozitif bakteriler
- Gram negatif bakteriler
 - Fermentatif bakteriler
 - Nonfermentatif bakteriler
- Anaeroplara
- Polimikrobiyal
- Lokal antibiyotik direnci
 - MRSA?, ESBL?,
 - MDR, XDR, PDR





FEMS Immunology and Medical Microbiology 26 (1999) 267–276



Etiological Factors of Infections in Diabetic Foot Syndrome – Attempt to Define Optimal Empirical Therapy

Evidence-based antibiotic therapy of diabetic foot infections

Benjamin A. Lipsky *

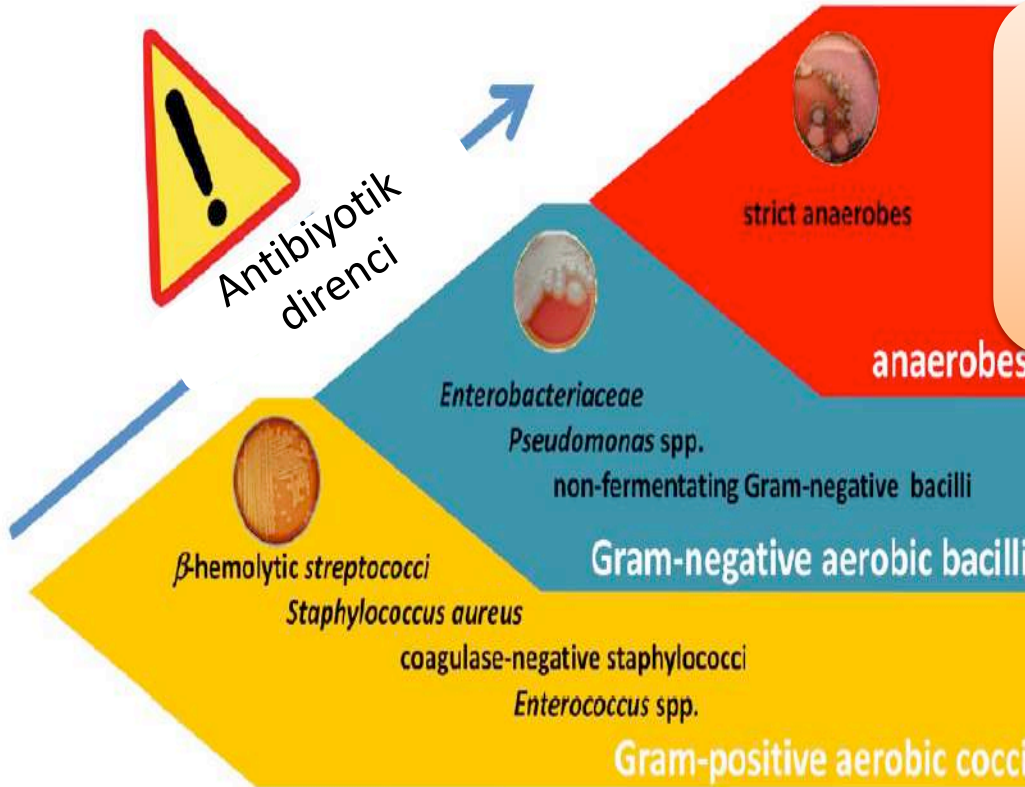
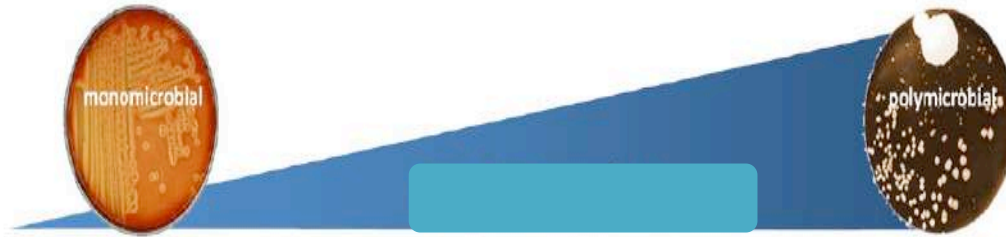
Department of Medicine, University of Washington School of Medicine and Medical Service, Veterans Affairs Puget Sound Health Care System, 1660 South Columbian Way, Seattle, WA 98108-1597 USA

Received 6 March 1999; revised 29 July 1999; accepted 29 July 1999

- 2008-2010, Polonya
- 102 hasta, 199 bakteri
- 38 hasta (%37) tek bakteri
- 63 hasta (%62) ≥ 2 bakteri
- En sık etken *S aureus* ve beta hemolitik streptokoklar
- Derideki hasardan hızla kolonize olur
- Kronikleştikçe G (-) basiller, anaeroplara eklenir

Lipsky BA. Imm Med Microb 1999; 26: 267-76

Malecki R et al. Adv Clin Exp Med 2014,23:39-48



Nöroiskemi, nekroz
durumunda zorunlu
anaerop bakteriler
düşünülmeli





Tablo 1. Türkiye'de Diyabetik Ayak Enfeksiyonu Etkenleri (Devamı)

Yazarlar	İzole Edilen Suş Sayısı	Gram-Pozitif Bakteriler (%)	Gram-Negatif Bakteriler (%)	Etken Dağılımı	(%)
Kara et al. (14)	61	19 (36.2)	42 (63.8)	1. Enterokoklar	(16.4)
				2. <i>S. aureus</i>	(13.1)
				3. Streptokoklar	(1.7)
				4. <i>P. aeruginosa</i>	(19.7)
				5. <i>E. coli</i>	(14.7)
				6. <i>Proteus mirabilis</i>	(9.8)
				7. <i>Enterobacter</i> spp.	(6.6)
				8. <i>Citrobacter</i> spp.	(4.9)
				9. <i>Acinetobacter baumannii</i>	(4.9)
				10. <i>Serratia marcescens</i>	(2.2)
				11. <i>Providencia</i> spp.	(1.7)
				12. <i>Morganella morganii</i>	(1.7)
				13. <i>K. pneumoniae</i>	(1.7)
Örmen et al. (15)	35	14 (40)	21 (60)	1. <i>S. aureus</i>	(22.8)
				2. <i>E. coli</i>	(15.7)
Saltoğlu et al. (4)	208	92 (44.2)	114 (54.8)	1. MSSA	(11.4)
				2. <i>P. aeruginosa</i>	(11.4)
				3. <i>E. coli</i>	(11.4)
				4. MRKNS	(11.4)
				5. <i>A. baumannii</i>	(11.4)
				6. Streptokoklar	(5.6)
				7. <i>Enterobacter</i> spp.	(5.6)
8. <i>Proteus vulgaris</i>	(2.3)				

Tablo 1. Türkiye'de Diyabetik Ayak Enfeksiyonu Etkenleri

Yazarlar	İzole Edilen Suş Sayısı	Gram-Pozitif Bakteriler (%)	Gram-Negatif Bakteriler (%)	Etken Dağılımı
Ertuğrul et al. (3)	115	55 (47.8)	55 (47.8)	1. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
				2. Streptokoklar
				3. <i>Staphylococcus aureus</i>
				4. Enterokoklar
				5. <i>Escherichia coli</i>
				6. KNS
				7. <i>Proteus</i> spp.
				8. <i>Morganella</i> spp.
				9. <i>Klebsiella pneumoniae</i>
				10. <i>Acinetobacter</i> spp.
				11. <i>Enterobacter</i> spp.
				12. Diğer (analeraplari dahil)
				Kandemir et al. (12)
2. <i>P. aeruginosa</i>				
3. <i>E. coli</i>				
4. <i>Proteus</i> spp.				
5. Enterokoklar				
6. <i>Stenotrophomonas</i>				
7. MRKNS				
8. MSSA				
9. MRKNS				

Özaydın et al. (13)	93	49 (52.7)	44 (47.3)	1. <i>S. aureus</i>
				2. <i>E. coli</i>
				3. <i>Klebsiella</i> spp.
				4. Enterokoklar
				5. <i>P. aeruginosa</i>
				6. Streptokoklar
				7. <i>Enterobacter cloacae</i>
				8. KNS
				9. <i>Proteus</i> spp.

S aureus (MSSA, MRSA dahil)
P aeruginosa
E coli

Diyabetik Ayak Yarası ve Enfeksiyonunun Tanısı, Tedavisi ve Önlenmesi: Ulusal Uzlaş Raporu

Diagnosis, Treatment and Prevention of Diabetic Foot Wounds and Infections: Turkish Consensus Report

Neşe Saltöğlü¹, Önder Kılıçoğlu², Selçuk Bakıroğlu³, Zeynep Oğar-Sıvalı⁴, Şamil Aktaş⁵, Muzaffer Altındağ⁶, Caner Arslan⁷, Turan Aslan⁸, Selda Celik⁹, Aynur Engin¹⁰, Haluk Eraksoy¹¹, Önder Ergönül¹², Bülent Ertuğrul¹³, Serdar Güler¹⁴, Ayten Kadenali¹⁵, Lutfiye Mulazımoğlu¹⁶, Nermin Olgun¹⁷, Oral Oncu¹⁸, Ali Öznuur¹⁹, İlhan Satman²⁰, İrfan Sencan²¹, Özlem Tandoğan²², Çoşkun Turhan²³, Abdullah Kemal Tuğyan²⁴, Hasan Tuzun²⁵, Ahmet Çınar Yastı²⁶, Temel Yılmaz²⁷

- 1 Türk Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Derneği, Diyabetik Ayak Enfeksiyonları Çalışma Grubu (İstanbul Üniversitesi, Barmaklıklar Mikrobiyolojisi, Cumhuriyet Üniversitesi, Kocaeli Üniversitesi, Sakarya Üniversitesi, Marmara Üniversitesi, İstanbul, Türkiye)
- 2 Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği (İstanbul Üniversitesi, Ankara, Türkiye)
- 3 Yara Bakımı ve Doku Onarımı Derneği (İstanbul Üniversitesi, Ankara, Türkiye)
- 4 Türk Diyabet Derneği (İstanbul Üniversitesi, İstanbul, Türkiye)
- 5 Sağlık ve Hıyerarşik Tıp Derneği (İstanbul Üniversitesi, İstanbul, Türkiye)
- 6 İstanbul Diyabetik Ayak Derneği (İstanbul Üniversitesi, İstanbul, Türkiye)
- 7 Ulusal Vasküler ve Endovasküler Cerrahi Derneği (İstanbul Üniversitesi, Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara, Türkiye)
- 8 Diyabet Hemşireliği Derneği (İstanbul Üniversitesi, İstanbul, Türkiye)
- 9 Sağlık Bakanlığı Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Koordinatörü (HİT Üniversitesi / Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara, Türkiye)
- 10 Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (İstanbul Üniversitesi, Ankara, Türkiye)
- 11 Sağlık Bakanlığı Midekolanjari Yarımsalın Sakarya Üniversitesi / Dişgözü Yürekli Bayan Eğitim ve Araştırma Hastanesi / Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, Ankara, Türkiye)
- 12 Türkiye Aile Hekimleri Uzmanlık Derneği (Hıyerarşik Üniversitesi, İstanbul, Türkiye)
- 13 Milli Bakım Derneği, Kronik Yara Çalışma Grubu (HİT Üniversitesi / Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara, Türkiye)
- 14 Türkiye Diyabet Vakfı (İstanbul Üniversitesi, İstanbul, Türkiye)

© 2023 Sağlık Bakanlığı. Tüm hakları saklıdır. Bu belge, Sağlık Bakanlığı ve Türkiye Diyabet Vakfı'nın izniyle, eğitim ve araştırma amaçları için kullanılmak üzere yayımlanmıştır.

Abstract

Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Derneği (DHE) tarafından oluşturulan Diyabetik Ayak Enfeksiyonları Çalışma Grubu, ulusal uzmanların katılımıyla (DA) yaralarını ve DA enfeksiyonları (DAİ) önlenmesini yönelik bir ulusal uzlaş raporu (UR) ulusal uzmanlık derneklerine ve Sağlık Bakanlığı'na sunmuştur. Görevlendirilen ulusal uzmanlar, ulusal toplantılarda ilgili literatürü, klinik verileri, görsel materyali, sorularını, değerlendirme ve derinleştirme, tedavi, kontrol ve önleme yöntemleri genelleştirilerek sorulara yönelik ulusal uzlaş raporu oluşturulmuştur. Bu rapor, ulusal uzlaş raporu olarak kabul edilmiştir.

Tablo 1. Türkiye'de Diyabetik Ayak Enfeksiyonu Etkenleri (Devamı)

Yazarlar	İzole Edilen Suş Sayısı	Gram-Pozitif Bakteriler (%)	Gram-Negatif Bakteriler (%)	Etken Dağılımı	(%)
Şerifhançöğür et al. (19)	61	28 (46)	33 (54)	1. <i>S. aureus</i>	(36.1)
				2. <i>P. aeruginosa</i>	(8.5)
				3. <i>E. coli</i>	(8.6)
				4. <i>Staphylococcus epidermidis</i>	(6.4)
				5. Enterokoklar	(6.4)
				6. <i>A. baumannii</i>	(6.4)
				7. <i>M. morganii</i>	(4.2)
				8. <i>Proteus</i> spp.	(4.2)
				9. <i>S. maltophilia</i>	(4.2)
				10. <i>Klebsiella</i> spp.	(4.2)
				11. Streptokoklar	(2.1)
				12. <i>Serratia</i> spp.	(2.1)
				13. <i>Citrobacter</i> spp.	(2.1)
				14. <i>Enterobacter</i> spp.	(2.1)
				15. <i>Xanthomonas</i> spp.	(2.1)
Şerifhançöğür et al. (19)	61	28 (46)	33 (54)	1. <i>S. aureus</i>	(36)
				2. <i>E. coli</i>	(20)
				3. <i>P. aeruginosa</i>	(20)

KNS: Koagülaz negatif stafilokoklar; MSSA: Metisiline duyarlı *Staphylococcus aureus*; MRKNS: Metisiline dirençli koagülaz negatif stafilokoklar.



MRSA risk faktörleri

Önceden MRSA kolonizasyon,
enfeksiyon varlığı
Lokal verilerde MRSA
prevalansı >%10
En az 2 seçenek varlığı
Son bir yıl içinde hastaneye
yatış
Yattığı sağlık merkezinde
MRSA prevalansı yüksek
Son 6 ay içinde kinolon
kullanımı
>65 yaş üstü olmak
Hemodiyaliz
Kronik ülser

ESBL risk faktörleri

>65 yaş üstü
Kadın cinsiyet
Son bir yıl içinde hastaneye
yatış
Sık üriner sistem enfeksiyonu
geçirmek
Önceden kinolon kullanımı
DM varlığı?



Pseudomonas spp risk faktörleri

Aslında kolonizandır

Nemli, tropikal iklimde yaşamak

Kronik ülser yaralar

Bakımsız ayaklar

Hidroterapi

Bandaj tedavisi



İnfeksiyonun ciddiyeti	Olası etken	Antibiyotik veriliş yolu
Hafif	<i>S aureus</i> , streptokoklar	Oral
Orta	<i>S aureus</i> , streptokoklar + <i>Enterobacteriaceae</i>	Oral ya da başlangıç IV sonra oral
Ağır	Ek olarak anaerop bakteriler+ <i>Pseudomonas spp</i>	IV sonrasında stabil olursa oral
Önceden antibiyotik kullanmış Kronik yara Nemli, masere yara*	<i>Pseudomonas spp</i> *? MDR gram negatif basiller? MRSA?	IV
Bakteriyemi?	<i>S aureus</i> ? Gram negatif?	IV
Osteomyelit	En sık gram pozitif bakteriler	Başlangıç IV sonrasında oral



- İnfeksiyon düşünülüyorsa başlangıç ampirik tedavi olmalı
 - Yaranın şiddeti
 - Olası etken
 - Lokal duyarlılık verileri
 - Olası direnç durumu
 - Gram boyama sonucu
- Sonrasında kültür antibiyograma göre, hastanın kliniğine göre tedavi eskalasyon, de-eskalasyon yapılmalı



IDSA GUIDELINES

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;



Antibiyotik seçimi-IDSA kılavuzu

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>	
	Amoxicillin-clavulanate^b	Relatively broad-spectrum oral agent that includes anaerobic coverage	
	Methicillin-resistant <i>S. aureus</i> (MRSA)	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

Lipsky BA, et al IDSA clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clinical infectious diseases* 2012;54(12):e132-73

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

MSSA; <i>Streptococcus</i> spp; Enterobacteriaceae; obligate anaerobes	Levofloxacin ^b	Once-daily dosing; suboptimal against <i>S. aureus</i>
	Cefoxitin ^b	Second-generation cephalosporin with anaerobic coverage
	Ceftriaxone	Once-daily dosing, third-generation cephalosporin
	Ampicillin-sulbactam^b	Adequate if low suspicion of <i>P. aeruginosa</i>
	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 <i>P. aeruginosa</i>
	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 ^d	Limited evidence supporting clindamycin for severe <i>S. aureus</i> 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	<i>Linezolid^b</i>	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
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Piperacillin-tazobactam^b</i>	TID/QID dosing. Useful for broad-spectrum coverage. <i>P. aeruginosa</i> is an uncommon pathogen in diabetic foot infections except in social circumstances (2)
MRSA, Enterobacteriaceae, <i>Pseudomonas</i> , and obligate anaerobes	Vancomycin ^c , ceftazidime, cefepime, <i>piperacillin-tazobactam^b</i> , aztreonam, ^b or a carbapenem ^b	Very broad-spectrum coverage; usually only used for empiric therapy of severe infection. Consider addition of obligate anaerobe coverage if ceftazidime, cefepime, or aztreonam selected



ELSEVIER



Risk factors for infection of the diabetic foot with multi-antibiotic resistant microorganisms

Özlem Kandemir^{a,*}, Esen Akbay^b, Elif Şahin^a,
Abtullah Milcan^c, Ramazan Gen^b

Önceden antibiyotik kullanımı
DAİ süresi
Hastanede kalış süresi
Aynı yaradan dolayı sık hastane öyküsü
Osteomyelit varlığı

102 hasta

73 hasta-104 izolat
42/104 MDR



Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com



Diabetes & Metabolism 34 (2008) 363–369



<http://france.elsevier.com/direct/diabet>

Original article

Risk factors and healing impact of multidrug-resistant bacteria in diabetic foot ulcers

J.-L. Richard^a, A. Sotto^{b,c}, N. Jourdan^d, C. Combescure^e,
D. Vannereau^a, M. Rodier^d, J.-P. Lavigne^{b,*,f}

on behalf of the Nîmes University Hospital Working Group on the Diabetic Foot (GP30)

^a Department of Nutrition and Diabetes, Medical Center, 30240 Le Grau-du-Roi, France

^b Unité d'Évaluation de la Qualité de la Recherche Médicale, ESPRIS, UFR de Médecine, Montpellier 1 University,

45/188 hastada (%23,9) MDR bakterisi

Derin ve tekrarlayan ülser

Önceden hastaneye yatış

HbA1c düzeyi

Nefropati ve retinopati MDR infeksiyonu için risk faktörü

Predictors for limb loss among patient with diabetic foot infections: an observational retrospective multicentric study in Turkey

CID. 2015;21: 659-664

N. Saltoglu¹, M. Yemisen¹, O. Ergonul², A. Kadanali³, G. Karagoz³, A. Batirel⁴, O. Ak⁴, H. Eraksoy⁵, A. Cagatay⁵, A. Vatan¹, G. Sengoz⁶, F. Pehlivanoglu⁶, T. Aslan⁷, Y. Akkoyunlu⁷, I. F. Sargin¹¹, N. Ozgunes¹¹, F. Simsek¹², T. Yildirmak¹², N.

TABLE 3. Microorganisms isolated from patients with diabetic foot infection (n = 208)

Heel, n (%)	14 (11)	54 (16)	0.156
PEDIS Grade and IDSA infection severity score (lit.7)			
PEDIS Grade 2 (Mild infection) (%)	23 (18)	116 (35)	<.001
PEDIS Grade 3 (Moderate infection) (%)	77 (57)	191 (51)	.553
PEDIS Grade 4 (Severe infection = SIRS) (%)	26 (21)	22 (7)	<0.001

	n (%)
Gram-negative bacteria	114 (54.8)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	36 (17.3)
<i>Escherichia coli</i>	30 (14.4)
<i>Enterobacter</i>	11 (5.3)
<i>Klebsiella</i>	10 (4.8)
ESBL producing Enterobacteriaceae	10 (19.6)
<i>Proteus</i>	13 (4.8)
<i>Acinetobacter</i>	10 (4.8)
<i>Morganella</i>	4 (1.9)
Gram-positive bacteria	92 (44.2)
Methicillin-sensitive <i>Staphylococcus aureus</i>	37 (17.8)
Methicillin-resistant <i>Staphylococcus aureus</i>	11 (5.3)
Methicillin-resistant coagulase negative <i>Staphylococcus</i>	18 (8.6)
<i>Streptococcus</i>	14 (6.7)
<i>Enterococcus</i>	12 (5.8)
Anaerobic bacteria	2 (1)

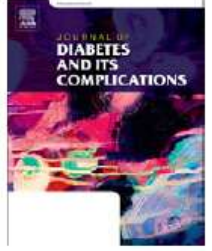
17 Merkez
455 hasta
GNB %54,6
ESBL (+) %19,6
GPB %44,2
MRSA %5,3



Contents lists available at ScienceDirect

Journal of Diabetes and Its Complications

journal homepage: WWW.JDCJOURNAL.COM



Causative pathogens and antibiotic resistance in diabetic foot infections: A prospective multi-center study

Mustafa Hatipoglu ^a, Mesut Mutluoglu ^b, Vedat Turhan ^c, Gunalp Uzun ^d, Benjamin A. Lipsky ^{e,f}, Turk-Day Study Group, Erol Sevim ^g, Hayati Demiraslan ^h, Esmâ Eryılmaz ^h, Cem Ozuguz ⁱ, Ali Memis ^b, Hakan Ay ^b, Bilgin Arda ^j, Serhat Uysal ^j, Vicdan Koksaldi Motor ^k, Cigdem Kader ^l, Ayse Erturk ^m, Omer Coskun ⁿ, Fazilet Duygu ^o, Selma Guler ^p, Fatma Aybala Altay ^q, Aziz Ogutlu ^r,

35 Merkez

447 DAİ hasta ve 522 örnek

GNB %60,2



Table 2

Frequency of isolation of microorganisms from wounds of patients with a diabetic foot infection.

Bacteria	PEDIS Grade 2 % (N)	PEDIS Grade 3 % (N)	PEDIS Grade 4 % (N)	TOTAL % (N)
Gram-positives	31.03 (18)	38.22 (99)	34.29 (24)	36.43 (141)
<i>Staphylococcus aureus</i> (total)	13.79 (8)	12.36 (32)	5.71 (4)	11.37 (44)
-Methicillin-sensitive	13.79 (8)	10.42 (27)	2.86 (2)	9.56 (37)
-Methicillin-resistant	0	1.93 (5)	2.86 (2)	1.81 (7)
<i>Enterococcus</i> spp.	6.90 (4)	10.81 (28)	10 (7)	10.08 (39)
<i>Streptococcus</i> spp.	5.17 (3)	7.72 (20)	7.14 (5)	7.24 (28)
Coagulase-negative <i>Staphylococcus</i> spp.	5.17 (3)	5.79 (15)	10 (7)	6.46 (25)
Other gram-positives	0	1.54 (4)	1.43 (1)	1.29 (5)
Gram-negatives	63.79 (37)	59.46 (154)	60 (42)	60.21 (233)
<i>Escherichia coli</i>	12.07 (7)	15.83 (41)	14.29 (10)	14.99 (58)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	12.07 (7)	13.90 (36)	7.14 (5)	12.40 (48)
<i>Proteus</i> spp.	13.79 (8)	9.27 (24)	7.14 (5)	9.56 (37)
<i>Morganella morganii</i>	5.17 (3)	4.63 (12)	5.71 (4)	4.91 (19)
<i>Enterobacter</i> spp.	5.17 (3)	4.25 (11)	4.29 (3)	4.39 (17)
<i>Klebsiella</i> spp.	1.72 (1)	3.47 (9)	4.29 (3)	3.36 (13)
<i>Acinetobacter</i> spp.	5.17 (3)	2.32 (6)	2.86 (2)	2.84 (11)
<i>Serratia</i> spp.	1.72 (1)	1.16 (3)	2.86 (2)	1.55 (6)
<i>Citrobacter</i> spp.				
Other gram-negatives	6.9			
Other organisms				
<i>Candida</i> spp.	1.7			
<i>Candida albicans</i>	3.4			
<i>Finigoldia magna</i>				
<i>Hafniaalvei</i>				
Total	100 (58)	100 (259)	100 (70)	100 (387)

GNB bizde ağırlıklı
MRSA bizde çok ön planda değil
Orta/şiddetli enfeksiyonlarda *P aeruginosa*
düşünülmeli



Total number of invasive isolates tested (n) and percentages of isolates with resistance phenotype (%), by bacterial species and antimicrobial group/agent, Turkey, 2016–2020

Bacterial species	Antimicrobial group/agent	2020	
		n	%
<i>E. coli</i>	Aminopenicillin (amoxicillin/ampicillin) resistance	3 562	76.1
	Third-generation cephalosporin (cefotaxime/ceftriaxone/ceftazidime) resistance	4 342	53.4
	Carbapenem (imipenem/meropenem) resistance	4 347	3.7
	Fluoroquinolone (ciprofloxacin/levofloxacin/ofloxacin) resistance	4 193	50.1
	Aminoglycoside (gentamicin/tobramycin) resistance	4 211	23.7
	Combined resistance to third-generation cephalosporins, fluoroquinolones and aminoglycosides	4 078	16.5
<i>K. pneumoniae</i>	Third-generation cephalosporin (cefotaxime/ceftriaxone/ceftazidime) resistance	4 501	76.9
	Carbapenem (imipenem/meropenem) resistance	4 517	48.2
	Fluoroquinolone (ciprofloxacin/levofloxacin/ofloxacin) resistance	4 276	69.0
	Aminoglycoside (gentamicin/tobramycin) resistance	4 405	46.6
	Combined resistance to third-generation cephalosporins, fluoroquinolones and aminoglycosides	4 156	43.3
<i>P. aeruginosa</i>	Piperacillin-tazobactam resistance	1 365	32.1
	Ceftazidime resistance	1 468	27.2
	Carbapenem (imipenem/meropenem) resistance	1 547	36.2
	Fluoroquinolone (ciprofloxacin/levofloxacin) resistance	1 503	31.0
	Aminoglycoside (gentamicin/tobramycin) resistance ^a	769	15.7
	Combined resistance to ≥ 3 antimicrobial groups (among piperacillin-tazobactam, ceftazidime, carbapenems, fluoroquinolones and aminoglycosides) ^a	672	27.5



Gram negatif basillerde

Şiddetli infeksiyonda
ampirik tedavi??



The Antibiotic Resistance Crisis

Figure 1 Developing Antibiotic Resistance:
A Timeline of Key Events⁵

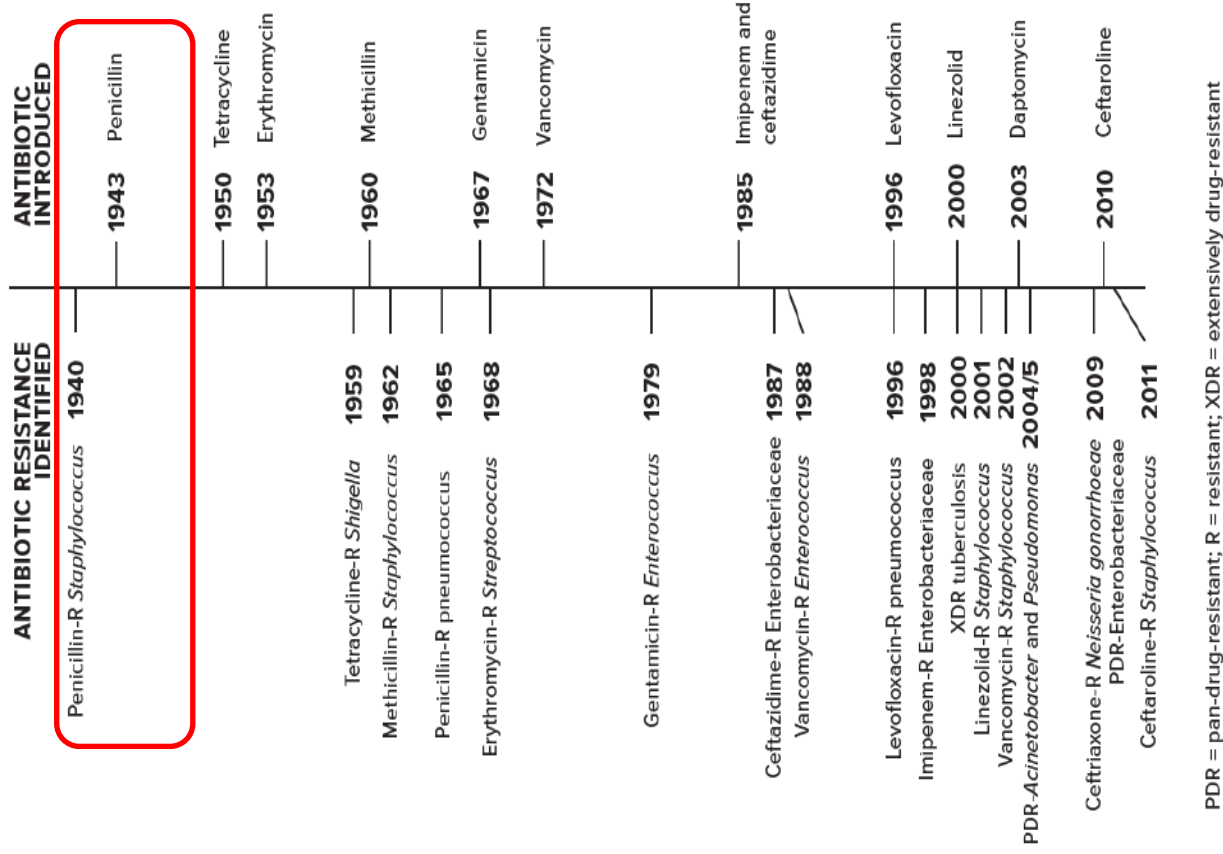


Table III. Summary of antibiotic trials for diabetic foot infections

<i>Author</i>	<i>Antibiotic regimens</i>	<i>Design</i>	<i>Patients, No.</i>	<i>Treatment duration (days)</i>	<i>Reported results</i>	<i>95% CI</i>	<i>P</i>
Grayson, ⁶⁸ 1994	Ampicillin/sulbactam	Randomized, double-blind, single-center	48	13 ± 6.5	81% cure; 67% eradication	-0.1 to 20.1	NS
	Imipenem/cilastatin		48	14.8 ± 8.6	85% cure; 75% eradication		
Lipsky, ⁶⁹ 2004	Linezolid IV or PO; ± aztreonam	Randomized, open-label, multicenter	241 (5% aztreonam)	17.2 ± 7.9	81% overall cure	-0.1 to 20.1	NS
	Ampicillin/sulbactam or		120 (9.6%)	16.5 ± 7.9	71% overall cure		
C	2020'lerde nasıl ?						
H	Daha geniş çaplı /randomize kontrollü çalışmaya ihtiyaç var						
Lipsky, ⁷⁰ 2005	or metronidazole	open-label, multicenter	56	7-14	70% cure		NS
	Comparator (vancomycin or vancomycin or semi-synthetic PCN) ± aztreonam or metronidazole		(29) (27) (41% aztreonam)				
Lipsky, ⁷³ 2005	Ertapenem ± vancomycin	Randomized, double-blind, multicenter	295 (2.3% vancomycin)	11.1	87% favorable clinical response	-6.3 to 9.1	NS
	Piperacillin/tazobactam ± vancomycin		291 (1.7% vancomycin)	11.3	83% favorable clinical response		

CI, Confidence interval; IV, intravenous; PCN, penicillin; PO, oral administration.



- DAI'nin antibiyotik tedavisi ülser değil, infeksiyon iyileşene kadar

Tedavi başarısı??
Mikrobiyolojik
eradikasyon mu??

**PAZARA KADAR DEĞİL
MEZARA KADAR**



Short and oral antimicrobial therapy for diabetic foot infection: a narrative review of current knowledge

Steven M. Maurer¹, Zehra S. Hepp^{1,2}, Shawna McCallin³, Felty W. A. Waibel¹, Federico C. Romero⁵, Yılmaz Zorman⁶, Benjamin A. Lipsky⁷, and İlker Uçkay⁴

¹Orthopedic Surgery, Balgrist University Hospital, University of Zurich, Zurich, Switzerland

²Internal Medicine, Balgrist University Hospital, University of Zurich, Zurich, Switzerland

³Clinical and Phage Research, Balgrist University Hospital, University of Zurich, Zurich, Switzerland

⁴Infectiology, Balgrist University Hospital, University of Zurich, Zurich, Switzerland

⁵Department of Infectious Diseases, Sanatorio Allende Hospital, Córdoba, Argentina

⁶Cardiovascular Surgery Department, Koç University Hospital, Istanbul, Turkey

⁷Department of Medicine, University of Washington, Seattle, USA

Correspondence: İlker Uçkay (ilker.uckay@balgrist.ch)

Received: 9 February 2022 – Revised: 16 March 2022 – Accepted: 17 March 2022 – Published: 25 March 2022

Table 1. Literature randomizing the antibiotic treatment duration for diabetic foot osteomyelitis.

Reference (Country)	Number of episodes	Duration of antibiotics		Minimal follow-up	Major findings
Tone et al. (2015) (France)	40	6 weeks (<i>n</i> = 20)	12 weeks (<i>n</i> = 20)	≥ 12 months after therapy	Overall cure in 26 (65%) patients; no significant differences between the 6-week and 12-week groups (12 out of 20 patients vs. 14 out of 20 patients, respectively; <i>p</i> = 0.50) Fewer gastrointestinal adverse events in the 6-week group compared to the 12-week groups treated for 6 vs. 12 weeks (15% vs. 45%, respectively; <i>p</i> = 0.04)
Gariani et al. (2021) (Switzerland)	93	3 weeks (<i>n</i> = 44)	6 weeks (<i>n</i> = 49)	≥ 2 months after therapy	Cure in 37 (84%) of patients in the 3-week group vs. 36 (73%) in the 6-week group (<i>p</i> = 0.21; intention-to-treat analysis); 33 out of 39 patients vs. 32 out of 43 patients, respectively; <i>p</i> = 0.26 in the per-protocol analysis) Similar occurrence of adverse events (17 out of 44 patients vs. 16 out of 49 patients, respectively; <i>p</i> = 0.51)

Tedaviyi uzatmak ek avataj sağlamıyor
 Aksine yan etki, direnç gelişimi ve ilaç ilaç etkileşimleri daha fazla görülüyor

İnfeksiyon böl şiddeti	Uygulama yolu	Uygulama yeri	Tedavi süresi
Yalnızca yumuşak doku Hafif Orta Şiddetli	Oral Oral (önce IV) IV	Ayaktan Ayaktan/yatarak Yatarak/sonrasında ayaktan	7-10 gün 2-4 hafta (3hf) 2-4 hafta (3hf)
Kemik veya eklem Ampüte (infekte doku kalmamış)	IV veya oral		2-5 gün
Ampüte (infekte yumuşak doku kalmış)	IV veya oral		2-4 hafta
Ampüte (infekte ama canlı kemik dokusu)	Önce IV		4-6 hafta
Cerrahi uygulanmamış ya da infekte ölü kemik dokusu kalmış	Önce IV		>3 ay



30 Haziran 2014-30 Haziran 2018
PubMed-Embase arama
53 makale

Received: 1 June 2019 | Revised: 1 September 2019 | Accepted: 19 September 2019
DOI: 10.1002/dmrr.3282

SUPPLEMENT ARTICLE

WILEY

Interventions in the management of infection in the foot in diabetes: a systematic review

Edgar J. G. Peters¹ | Benjamin A. Lipsky² | Éric Senneville³ |
Zulfıqaralı G. Abbas⁴ | Javier Aragón-Sánchez⁵ | Mathew Diggle⁶ |
John M. Embil⁷ | Shigeo Kono⁸ | Lawrence A. Lavery⁹ | Matthew Malone¹⁰ |
Vilma Urbančić-Rovan^{11,12} | Suzanne A. Van Asten¹³

¹Amsterdam UMC, Vrije Universiteit
Amsterdam, Department of Internal Medicine,
Amsterdam Infection and Immunity Institute,
De Boelelaan 1117, Amsterdam, The Netherlands

²Department of Medicine, University of
Washington, Seattle, Washington

Abstract

The optimal approaches to managing diabetic foot infections remain a challenge for clinicians. Despite an exponential rise in publications investigating different treatment strategies, the various agents studied generally produce comparable results.

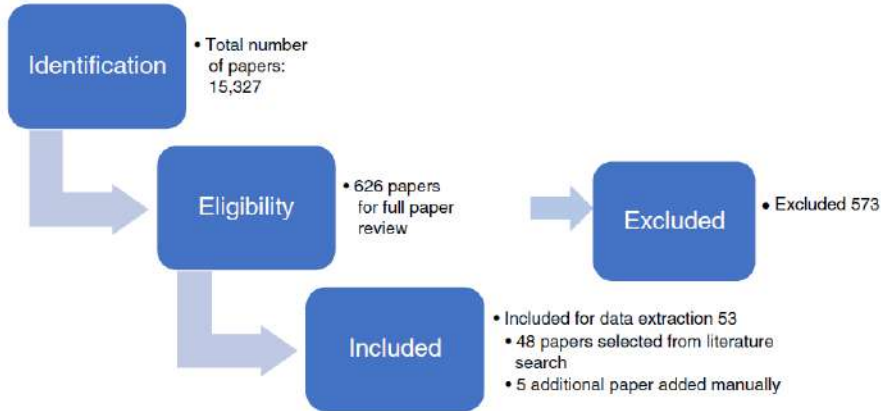


FIGURE 1 Flow diagram of included articles of papers

Genelde DAI şiddetine göre ampirik başlanır
Antibiyotik seçimi ve süresi
konusunda karşılaştırmalı
yayınlarından çok klinik tecrübelerin
yayınlandığı çalışmalar mevcut

DAİ şüphesi var ise

Hastanın özelliği

Nöropati, iskemi varlığı
Medikal, psikososyal durumu, komorbid hastalığı

Yaranın karakteristiği

Yaranın derinliği, genişliği
Enflamasyon varlığı
Grafisi

Kan Glikozu, metabolik durumu

Mikrobiyolojik inceleme

DAİ şiddeti

Hafif/orta

Şiddetli

Ayaktan?

Yatırılarak

Amacımız,
ampütasyonun
önlenmesi olmalıdır





Sonuç olarak

- Her DAÜ infekte değildir
- Osteomyelit mutlaka araştırılmalıdır
- Dirençli mikroorganizma varlığı tedaviyi güçleştirir
- Antibiyotik tedavisi gereksiz uzatılmamalıdır



Metabolik
kontrol

Cerrahi işlem
Vasküler
Ekstremiter
Debridman
Periferik sinir
cerrahisi

Antibiyotik

Yara
bakımı



Sonuç

DAİ tedavisi ekip çalışması
gerektirir

Zahmetli ve uzun sureler...



KORUMADIR

En etkin

En başarılı

Kesin olan, basit olandır, karmaşık olan değil. Her nedense insanlar sade, kolay ve her zaman el altında olana pek güvenmezler

Nisargadatta Maharaaj

sevilensozler.com

En ucuz

En güvenli



Teşekkürler



Diğer yeni tedavi seçenekleri

Summary of the properties of new antibiotics

Agent	Antimicrobial spectrum includes activity against:				Routes of administration	Dose frequency	Clinical efficacy	Possible uses in DFI
	MRSA	Vancomycin-resistant Gram-positive bacteria	Gram-negative bacteria	Anaerobes				
Linezolid	Yes	Yes	No	Yes	i.v. or p.o.	12 hourly	Non-inferiority in DFI; possible superiority in MRSA infections	Alternative to vancomycin in MDR Gram-positive infections
Daptomycin	Yes	Yes	No	Limited	i.v.	Once daily	Non-inferiority in DFI	Once-daily i.v. regimens
Quinupristin/dalfopristin	Yes	Yes	No	No	i.v.	8 hourly	Limited data	Limited use
Dalbavancin	Yes	No	No	Limited	i.v.	Once weekly	Non-inferiority in skin infections	Once weekly i.v. regimens
Telavancin	Yes	Yes	No	Limited	i.v.	Once daily	Non-inferiority in skin infections	Once daily i.v. regimens
Tigecycline	Yes	Yes	Active against many species, including ESBL-producers; inactive against <i>Proteus</i> sp. and <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Yes	i.v.	12 hourly	Non-inferiority in skin infections	Broad-spectrum cover, including MDR Gram-positive bacteria, required
Ceftobiprole	Yes	No	Inactive against ESBL-producers; limited antipseudomonal activity	Limited	i.v.	12 hourly	Non-inferiority in SSSI	Broad-spectrum cover, including MDR Gram-positive bacteria, required
Moxifloxacin	No	No	Inactive against <i>P. aeruginosa</i>	Yes	i.v. or p.o.	Once daily	Non-inferiority in DFI	Broad-spectrum oral therapy where MDR Gram-positive bacteria excluded
Ertapenem	No	No	Active against many species, including ESBL-producers; inactive against <i>Proteus</i> sp. and <i>P. aeruginosa</i>	Yes	i.v.	Once daily	Non-inferiority in DFI	Once-daily i.v. regimens

