

11227



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTA DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS
DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

2102 11/10/2005 12:30

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO
HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS**

**“FRECUENCIA DE INFECCIONES CUTANEAS EN PACIENTES
DIABETICOS HOSPITALIZADOS”**

**Trabajo de investigación que presenta la:
DRA. ERIKA FRANCO FLORES**

**Para obtener el Diploma de la Especialidad de:
MEDICINA INTERNA**

Asesor de Tesis

**DRA. ESTHER GUADALUPE GÜEVARA SANGÜINÉS
DERMATOLOGA**



2005

M347965



Universidad Nacional
Autónoma de México

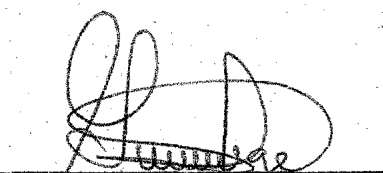


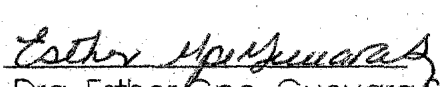
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

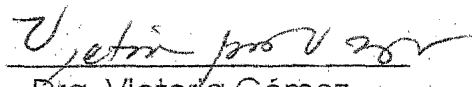
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.


Dra. Gabriela Salas Pérez
Profesor Titular


Dra. Esther Gpe. Guevara S.
Asesor de Tesis


Dra. Victoria Gómez
Vocal de Investigación

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Enk franco (mes)
FECHA: 20/ sept/ 05
FIRMA: af

347965

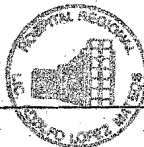
I. S. S. S. T. E.
HOSPITAL REGIONAL
LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS

★ 23 AGO 2005 ★

~~COORDINACIÓN DE CAPACITACIÓN
DESARROLLO E INVESTIGACIÓN~~
Dr. Sergio Barragán Padilla
Coordinador de Capacitación
Desarrollo e Investigación

Dr. Sergio Pérez Arauz
Jefe de Enseñanza

ISSSTE
CCAPADESI
JEFATURA DE
INVESTIGACION
22 AGO 2005



Jefe de Investigación



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

AGRADECIMIENTOS

Primeramente a Dios, por iluminar mi camino y guiarme a través de tortuoso mundo en que vivimos para ser una persona de bien.

En segundo lugar, a mis padres y hermanos, por apoyarme en todo momento y retroalimentarme cada vez que deseo darme por vencida. Con su orientación y esfuerzo me encuentro en donde estoy aunque sé que aún falta mucho camino por recorrer y obstáculos que superar para llegar a mi meta.

En tercer lugar, agradezco a la Dra. Gabriela Salas, que me dio la oportunidad de continuar con mi preparación y me abrió las puertas de esta unidad hospitalaria, apoyándome en todo momento y ayudándome a superar las pruebas cotidianas de nuestra profesión.

Una mención especial merece mi asesor de tesis, Dra. Esther Guadalupe Guevara Sanginés así como el Dr. Roberto Arenas Guzmán por que sin ellos no habría culminado con éxito esta presentación. Gracias por sus múltiples conocimientos y disponibilidad.

No debo olvidar reconocer a los principales personajes de esta obra, nuestros pacientes, por aceptar participar en esta investigación que aportará un granito de arena más para mejorar nuestra calidad de atención médica en su favor.

Por otro lado, también deseo agradecer a todo el personal de laboratorio químico y bacteriológico del Hospital Adolfo López Mateos y del Hospital Manuel Gea González por el desempeño brindado en la realización del presente trabajo ya que formaron una parte importante para su desarrollo.

Finalmente y no menos importante, agradezco a todos mis compañeros residentes y médicos internos del servicio (Medicina Interna), por colaborar conmigo y concretar este importante proyecto.

ÍNDICE

Resumen.....	6
Introducción.....	7
Antecedentes.....	10
Justificación.....	20
Planteamiento del problema.....	21
Hipótesis.....	22
Objetivos.....	23
Metodología.....	24
Consideraciones éticas.....	25
Resultados.....	26
Discusión.....	36
Conclusiones.....	40
Limitaciones y recomendaciones.....	42
Bibliografía.....	43
Anexos.....	45
Tablas.....	52
Ilustraciones.....	72

"Frecuencia de infecciones cutáneas en pacientes diabéticos hospitalizados"

RESUMEN

Antecedentes: La diabetes mellitus es un síndrome metabólico caracterizado por hiperglucemia que induce angiopatía y neuropatía con deterioro de varios órganos así como de la inmunidad que favorece procesos infecciosos con mayor frecuencia en la piel. Está documentado en la literatura que por lo menos 30% de las personas que la padecen tiene algún tipo de afección cutánea. Los agentes causales más frecuentemente involucrados en procesos infecciosos cutáneos según la literatura son los micóticos, principalmente levaduras del género *Candida* seguido de los agentes bacterianos como *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *C. minutissimum*, *E. coli* y *Proteus mirabilis*.

Objetivo: Determinar la frecuencia de infecciones cutáneas y sus agentes causales en los pacientes diabéticos hospitalizados y determinar si existe o no asociación con descontrol metabólico.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, transversal, prospectivo, descriptivo y abierto en 100 pacientes diabéticos hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. Se exploró a cada paciente dermatológicamente, se recolectaron los datos epidemiológicos y se tomaron tanto muestras de sangre para evaluar control metabólico como cultivos bacteriológicos y micológicos de los sitios sospechosos de infección.

Resultados: La incidencia de infecciones cutáneas en nuestros pacientes fue de 69%, las de origen micótico fueron las más frecuentes. El primer lugar lo ocuparon las onicomicosis producidas por dermatofitos (90%), aunque solo se determinó la especie en 10%. El dermatofito más frecuentemente aislado fue *T. rubrum*. En segundo lugar estuvieron las infecciones producidas por levaduras del género *Candida albicans* (18.75%), seguido de *Candida sp.* (15%). Los agentes bacterianos más frecuentemente aislados fueron *E. coli*, *Enterococcus faecalis*, *K. pneumoniae* y *P. aeruginosa*. Los sitios más frecuentes de infección bacteriana fueron extremidades inferiores seguido de meato urinario; vulva y uñas los de infección micótica. En 28 de los pacientes existieron procesos infecciosos mixtos, tanto micóticos como bacterianos. De los 69 pacientes infectados, 52 (75.36%) cursaron con descontrol metabólico.

Conclusiones: Los procesos infecciosos mucocutáneos en pacientes hospitalizados son muy frecuentes. Las infecciones micóticas más frecuentes fueron las onicomicosis seguidas de infecciones producidas por levaduras del género *Candida* en genitales y cavidad oral. Existió relación entre descontrol metabólico e infección. Es necesario por lo tanto mayor atención y autocuidado de la piel en el paciente diabético así como de su control metabólico a fin de disminuir la morbimortalidad en estos pacientes.

"Frequency of cutaneous infections in hospitalized diabetic patients"

SUMMARY

Introduction: Diabetes mellitus is a metabolic syndrome characterized by hyperglycemia that induces angiopathy and neuropathy with several organs deterioration, as well as immunity which produce infectious process in the skin. Is written in medicine literature texts that at least 30% of the people who suffer of diabetes has some type of cutaneous affection. The most frequent causal agents involved in the cutaneous infections are due to fungus like *Candida* followed by bacteriological agents like *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *C. minutissimum*, *E. coli* and *Proteus mirabilis*.

Objective: Determine the frequency of cutaneous infection and its causal agents in diabetic hospitalized patients and to determine whether it exists or not an association to a metabolic disorder.

Material and methods: It was made an observational, cross-sectional, prospective, descriptive and open study in 100 hospitalized diabetic patients in charge of the Internal Medicine service at the Regional hospital "Lic. Adolfo Lopez Mateos". Each patient was revised dermatologically, the epidemiological data was collected and blood samples were taken to evaluate the metabolic control, and bacteriological and mycological cultures from the suspicious sites of infection to confirm diagnosis.

Results: Cutaneous infections was presented in 69%, the ones related to mycotic origin were the most frequent. Onychomycosis produced by dermatophytes (90%) ranked the first place although the species was just determined by a 10%. The most frequently isolated dermatophyte was *T. rubrum*. Mucocutaneous infections produced by yeast of *Candida albicans* (18.75%) were in the second place, followed by *Candida sp.* (15%). The most frequent isolated bacteriological agents were *E. coli*, *Enterococcus faecalis*, *K. pneumoniae* and *P. aeruginosa*. The most bacterial infection sites were lower extremities followed by the urinary meatus; vulva and nails for mycotic infection. Twenty eight patients had mixed infectious, mycotics and bacterial. Fifty two of 69 infected patients (75.36%) had a metabolic disorder.

Conclusions: The mucocutaneous infections in hospitalized patients are frequent. The most common mycotic infections were onychomycosis followed by infections produced by yeast of *Candida* in genitals and oral cavity. There was a connection between the metabolic disorder and the infection. Therefore, superior attention and self-care of skin in diabetic patients as well as their metabolic control is necessary in order to low morbimortality in these patients.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es un síndrome caracterizado por hiperglucemia. Es un trastorno crónico con tres tipos de manifestaciones: (1)

- a) Síndrome metabólico consistente en hiperglucemia, glucosuria, polifagia, polidipsia, poliuria y alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de las proteínas como consecuencia de un déficit absoluto o relativo en la acción de la insulina.
- b) Síndrome vascular que puede ser macroangiopático o microangiopático, y que afecta todos los órganos pero especialmente el corazón, la circulación cerebral y periférica, los riñones y la retina.
- c) Síndrome neuropático que puede ser a su vez autónomo y periférico.

La diabetes mellitus se clasifica en 4 grupos: (American Diabetes Association 1997) (2)

- a) Tipo 1.- Resulta de la destrucción de las Células B del páncreas que usualmente conduce a deficiencia absoluta de insulina.
- b) Tipo 2.- Resulta de un defecto progresivo en la secreción de insulina en el contexto de resistencia a la insulina.
- c) Otros tipos específicos.- Debida a alteraciones genéticas, enfermedades del páncreas exócrino, endocrinopatías, por drogas o medicamentos, infecciones, etc.
- d) Diabetes gestacional.- Diagnosticada durante el embarazo.

La diabetes mellitus es una de las enfermedades más frecuentes, actualmente se estima que su prevalencia en EE.UU. y la mayoría de los países europeos con un número de casos en la totalidad de la población es superior al 5% y

7.8% de las personas mayores de 20 años (1). Complica aproximadamente el 4% de los embarazos. Según la American Diabetes Association (ADA) la prevalencia estimada entre la población adulta fue de 8.7% en el 2002 (2). En México, es un problema de salud pública con una frecuencia que fluctúa entre 2 y 4% hasta 8.8% de la población general (3). Del total de los pacientes diabéticos, el 90 a 95% corresponden al tipo 2 y el 5 a 10% al tipo 1 (2). Las formas de presentación de la diabetes mellitus son muy variables y pueden oscilar desde un coma cetoacidótico de comienzo súbito hasta una glucosuria asintomática descubierta por un examen sistemático.

En algunos casos los síntomas metabólicos pueden ser mínimos o estar ausentes, por lo que el diagnóstico se sospecha por infecciones asociadas o por complicaciones de la enfermedad. El diagnóstico puede establecerse por el dermatólogo mediante la observación de alguna lesión característica de la piel, como la necrobiosis lipoidica o la dermatopatía diabética; o por cuadros de balanitis o prurito vulvar de origen micótico. Las infecciones son más frecuentes entre los diabéticos que en el resto de la población y la diabetes *per se* empeora el pronóstico de ellas.

La mayor sensibilidad a las infecciones se explica por la frecuencia de lesiones vasculares tróficas en los tejidos y por la inhibición de la fagocitosis leucocitaria que produce la hiperglucemia.

Las complicaciones agudas de la diabetes mellitus incluyen la cetoacidosis diabética cuya incidencia anual varía entre 4 – 8 episodios/ 1000 pacientes por año y es causa del 20 – 30 % de las formas de presentación de la diabetes (1) y el estado hiperosmolar no cetósico, definido metabólicamente por la ausencia de acidosis y

una osmolaridad plasmática efectiva mayor de 320 mosm/litro que se presenta en los pacientes diabéticos tipo 2 de edad avanzada que sufren una deshidratación severa y tienen cifras de glucemia mayores de 600 mg/dl más hipernatremia, su mortalidad oscila entre 20 y 70% (1).

Por lo menos 30% de las personas con diabetes mellitus tienen algún tipo de afección cutánea (3,4). La incidencia de infecciones cutáneas en la diabetes mellitus muestra una estrecha correlación a los niveles de glucosa, además de otros factores predisponentes como deterioro en la microcirculación, hipohidrosis y supresión de la inmunidad mediada por células especialmente en pacientes con cetosis.

Los hallazgos cutáneos en la diabetes mellitus se pueden clasificar en cuatro categorías: (4)

- 1.- Enfermedades de la piel con fuerte asociación y otras con menor asociación con diabetes mellitus.
- 2.-Infecciones cutáneas.
- 3.-Manifestaciones cutáneas de complicaciones.
- 4.-Reacciones al tratamiento.

En este trabajo solo abordaremos lo referente a infecciones cutáneas en pacientes diabéticos hospitalizados.

ANTECEDENTES

Las infecciones cutáneas más comunes en el paciente diabético incluyen:

- a) Infecciones Micóticas: Candidosis y Dermatofitosis.
- b) Infecciones Bacterianas: Eritrasma, impétigo, foliculitis, furunculosis, celulitis, ectima y erisipela.

a) INFECCIONES MICÓTICAS:

CANDIDOSIS: Las candidosis de la piel y mucosas son infecciones de evolución aguda, subaguda o crónica producidas por diferentes especies del género *Candida*. Son micosis oportunistas muy frecuentes. La especie más virulenta y de mayor interés en patología humana es *C. albicans* aunque otras especies del género como *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata* y *C. krusei* están tomando más importancia como causa de infección. En condiciones normales y en una población sana, un 30 a 50% de los individuos suelen tener *C. albicans* (1) en escaso número como un componente más o menos regular y estable de la flora comensal de la mucosa bucal y digestiva. También forma parte de la microflora vaginal en el 20% de las mujeres (1). Estos porcentajes son más elevados en diabéticos, embarazadas, pacientes tratados con glucocorticoides o antibióticos. El número de especies de *Candida* presentes en la flora endógena del área orofaríngea, tracto gastrointestinal o en las secreciones vaginales está controlado por la cantidad de glucosa disponible.

Estas infecciones pueden ser indicadores tempranos de diabetes mellitus no diagnosticada desarrollándose comúnmente en pacientes ancianos con diabetes mellitus siendo las especies más frecuentes *Candida albicans* y en menores casos *Candida parapsilosis* (5).

Normalmente la invasión fúngica de tejidos submucosos solo se produce cuando las mucosas pierden su integridad. Los leucocitos polimorfonucleares y macrófagos son capaces de destruir las levaduras que invaden tejidos profundos pero cuando hay diabetes estas funciones están alteradas favoreciendo la infección por *Candida*. Las candidosis superficiales son debidas a alteraciones locales en el huésped. Las infecciones de la piel aparecen en áreas intertriginosas, donde la humedad y maceración por el roce continuo de 2 superficies favorecen el anidamiento de estas levaduras.

Las principales formas clínicas de la candidosis mucocutánea en diabéticos son: (1)

1. Candidosis cutáneas: Intertrigo, paroniquias y onicomiosis.
2. Candidosis de las mucosas: Oral, vulvar y anal.

La estomatitis angular por *Candida* es una complicación clásica de los niños con diabetes mellitus y ocasional en los adultos diabéticos. Clínicamente se aprecia como la presencia de material parecido a requesón el cual está adherido en áreas de fisura eritematosas en los ángulos de la cavidad bucal o como parches blanquecinos en la mucosa bucal y paladar, puede haber lesiones atróficas de la lengua y glositis.

En México, el Dr. Arenas y cols. en el hospital Manuel Gea González determinaron la frecuencia de candidiasis oral en un grupo de pacientes diabéticos de la consulta externa, encontrando la presencia de *Candida* en 40 de los 109 pacientes representando el 36.6% (6).

La presencia de *Candida* en las manos y en los pies usualmente tiene tres presentaciones: paroniquia y *Candida* que involucra las manos pero quizás también

los pies, siendo las mujeres de mediana edad las más susceptibles afectando uno o más dedos (7). Frecuentemente empieza en las uñas como eritema, edema, dolor, pérdida de la cutícula y separación del margen lateral de la uña y puede existir sobreinfección bacteriana. Las otras dos presentaciones incluyen la infección de los espacios interdigitales y de las placas ungueales de los dedos de los pies. Ciertas ocupaciones como enfermería y lavaplatos, en las cuales las manos están constantemente mojadas aumentan la frecuencia de candidosis entre los pacientes diabéticos porque las levaduras crecen en la humedad (5).

Las infecciones por levaduras son comunes en el pene y la vulva. La candidiasis vaginal es casi universal entre las mujeres con diabetes de larga evolución y estas infecciones pueden ser la primera manifestación de la diabetes. Pueden existir balanitis, balanopostitis y fimosis en varones, aunque son lesiones menos frecuentes. El tratamiento exitoso de estas infecciones, incluye el control metabólico y administración de antifúngicos por vía oral o tópica.

En México la Dra. Fernández y cols. estudiaron en 93 pacientes diabéticos tipo 2 la flora fúngica del conducto auditivo externo y determinaron los organismos causales así como su relación con los síntomas otológicos específicos, llegando a la conclusión de que la colonización fúngica no patógena del conducto auditivo externo fue por *Cladosporium sp* (23.5%) y *Candida sp* (17.6%) y los síntomas otorrea y ardor en 42.8% (8).

INFECCIONES POR FICOMICETOS: El término de Zigomicosis comprende dos grupos de enfermedades causadas por hongos de la clase de los *Zygomycetes* anteriormente denominados *Phycomycetes*.

La mucormicosis es causada por un grupo de hongos oportunistas que pertenecen a la clase de los *Zygomycetes*, del orden *Mucoral* y géneros *Rhizopus*, *Mucor*, *Rhizomucor* y *Absidia*. Primordialmente se presenta en pacientes con diabetes no controlada y cetosis correspondiendo en el 50% de los casos a mucormicosis rinocerebral (9) y en general hasta el 85% de los casos de mucormicosis están relacionados con la diabetes mellitus cetoacidótica (10,11). La mayor incidencia se ha observado en adultos jóvenes entre la segunda y tercera década de la vida, quizás por la presencia de la diabetes tipo 1 (11). La mayoría de los hongos mucorales tienen un hábitat ubicuo, aunque prefieren los climas cálidos y húmedos. Se aíslan con frecuencia del suelo, materia orgánica en descomposición, frutas y sobre todo pan de trigo y centeno. Microorganismos como *Mucor* y *Rhizopus* ocupan el tercer o cuarto lugar dentro de los hongos contaminantes más frecuentes del aire (11).

La inhalación de las esporas del aire genera los procesos rinocerebrales y pulmonares. En el primer caso, las esporas de los hongos penetran por aspiración y se extienden a través de los vasos sanguíneos de los cornetes y senos paranasales, afectando tejido retroorbitario y cerebral; es común observar trombosis e infartos. Esta infección se facilita por diversas situaciones dentro de las que se destaca la baja actividad de los polimorfonucleares y por el estado de descompensación metabólica que genera acidez y exceso de cuerpos cetónicos.

Los hongos como el *Rhizopus sp.*, aprovechan estas dos condiciones por que poseen un complejo enzimático denominado cetona reductasa, que se activa en acidosis y metaboliza los cuerpos cetónicos, lo cual explica por qué en este tipo de pacientes se asocian, de manera específica infecciones por mucorales.

Las presentaciones clínicas de esta enfermedad incluyen: la rinocerebral, pulmonar, gastrointestinal, cutánea y diseminada. El tratamiento consiste en la corrección del desequilibrio ácido-base, desbridamiento agresivo de los tejidos desvitalizados y terapia antifúngica intravenosa. Sin manejo se extiende al maxilar, senos etmoidales, paladar y órbitas existiendo compromiso cerebral en dos terceras partes de los pacientes (9). La mortalidad oscila entre 80 y 95% (11).

DERMATOFITOSIS: Existe controversia acerca de si las infecciones dermatofíticas de la piel son más prevalentes en personas diabéticas que en la población general. En 1969, Jolly y Carpenter reportaron una elevada incidencia de pruebas de tolerancia a la glucosa anormales en 29 pacientes con infecciones por *Trichophyton rubrum* recurrentes, mientras que en 1979, Alteras y Saryt encontraron que la tiña de los pies fue más prevalente en 100 sujetos controles que en 100 diabéticos. En Puerto Rico la Dra. Lugo-Somolinos determinó la prevalencia real de la dermatofitosis en los pacientes diabéticos comparada con una población control. Los resultados revelaron que el 31% de la población diabética tuvo cultivos micóticos positivos comparado con el 33% de la población control. El organismo más comúnmente aislado fue *Trichophyton rubrum* (62%), *Trichophyton mentagrophytes* en 19% y *C. albicans* en 19%, el pie fue el sitio más común de infección (12). Por otro lado se ha determinado que aunque estas infecciones son menos comunes en los pacientes con diabetes mellitus, cuando ocurren facilitan la presencia de otros agentes infecciosos. Los espacios interdigitales de los dedos de los pies quizás conduzcan al desarrollo de inflamación y fisuras que pueden servir como portal para la entrada de infecciones bacterianas y compromiso de los pies en el paciente

diabético. La demanda de oxígeno de la inflamación subsecuente quizá exceda la habilidad de la microcirculación diabética y favorezca la gangrena. Es por esta razón que la tiña de los pies debe ser manejada adecuadamente en los pacientes con compromiso neurovascular.

En México, el Dr. Arenas y cols. determinaron la frecuencia de onicomicosis, concluyendo que ocupan más del 50% del total de las enfermedades de las uñas y constituyen la tercera parte de las micosis cutáneas. Entre todas las enfermedades de la piel ocupan cifras del 2 al 13%. La incidencia aumenta sostenidamente con el incremento de la edad. Es un problema crónico que afecta al 28.6% de los hombres y al 18.2% de las mujeres de los 56 a 60 años de edad (3).

Aproximadamente 30% de los pacientes con una infección fúngica cutánea también tienen una infección por hongos en las uñas. La onicomicosis frecuentemente se asocia con tiña pedis la cual tiene 4 variedades: interdigital, hiperqueratósica, vesiculosa y mocasín (13).

El Dr. Rubalcaba y cols. estudiaron en 143 pacientes ambulatorios con diabetes tipo 2 la presencia de onicomicosis, detectándola en 45 pacientes solamente (31.5%). En 19 se demostró el agente etiológico (42.22%). Se aisló *Candida sp* en 17 casos (89.47%), la cual se asoció a un dermatofito en 10.52% y se aisló exclusivamente un dermatofito en 10.52%. El total de onicomicosis con presencia de un dermatofito fue de 21.04%. Se encontró que la frecuencia de onicomicosis en pacientes diabéticos fue más elevada que en la población general y fue debida esencialmente *Candida sp.* (3).

Aristimuño y cols. determinaron que la mayor parte de las onicomicosis son originadas por *Trichophyton rubrum*, cuya incidencia varía según los reportes entre

80 y 90%. *Trichophyton mentagrophytes* es menos frecuente con 18% y *Epidermophyton floccosum* con una incidencia mucho menor (14). La mayoría de los autores coinciden en que la ocurrencia de las onicomycosis es en la tercera parte de los pacientes diabéticos y señalan como factores predictivos la historia familiar del padecimiento, el uso de tratamiento inmunosupresor y la enfermedad vascular periférica, como ya se ha comentado.

b) INFECCIONES BACTERIANAS:

Son comunes en la piel de los pacientes diabéticos, usualmente causadas por *Staphylococcus aureus* y Estreptococo B-hemolítico incluyen: impétigo, foliculitis, furunculosis, ectima, celulitis y erisipelas (4). Otras son el eritema y la otitis externa maligna producida por *Pseudomona*.

IMPÉTIGO: Es una infección intraepidérmica producida por *Streptococcus pyogenes* y/o *S. aureus*. Consiste inicialmente en una lesión vesículo papulosa que evoluciona a pústula dando lugar finalmente a una costra amarillenta y cura sin dejar cicatriz. En su patogenia interviene la colonización previa de la piel, seguida de un traumatismo menor (picadura de insecto o erosión). Se localiza en áreas expuestas. Es una enfermedad muy contagiosa, estando la transmisión facilitada en épocas de calor, ambiente húmedo, escasa higiene y hacinamiento.

FOLICULITIS: Es la infección superficial del folículo piloso producida generalmente por *S. aureus*, entre otros agentes. Las lesiones consisten en pequeñas pápulas eritematosas a veces con una pústula central. *Pseudomona aeruginosa* causa un tipo de foliculitis pruriginosa asociada a exposición a piscinas insuficientemente

cloradas y a baños calientes. En pacientes inmunocomprometidos la lesión folicular puede evolucionar a lesiones de ectima gangrenoso.

FURUNCULOSIS: Es una infección profunda del folículo piloso y de la dermis circundante. Se manifiesta como un nódulo eritematoso y doloroso que acaba drenando espontáneamente material purulento hacia la superficie. Aparece en el cuello, rostro, axilas o nalgas. Cuando se infectan varios folículos pilosos se origina una placa eritematosa que se absceda y drena pus al exterior, recibiendo el nombre de ántrax. Afecta casi siempre a la nuca, espalda y muslos. El agente causal suele ser *S. aureus*. Existen factores predisponentes como la diabetes mellitus.

ECTIMA: Es una infección de la piel causada por *S. pyogenes*. Se inicia con la formación de una vesículo-pústula que forma una costra, que se desprende dando lugar a una úlcera superficial con márgenes violáceos. Se trata de una lesión parecida a la del impétigo pero que se extiende en profundidad hasta alcanzar la dermis. Como factores predisponentes están la falta de limpieza, la desnutrición y los traumatismos. En la bacteriemia por *P. aeruginosa* pueden producirse lesiones muy parecidas que reciben el nombre de ectima gangrenoso.

CELULITIS: Es una inflamación supurada del tejido celular subcutáneo causada por *S. pyogenes* o *S. aureus*. Se caracteriza por una zona cutánea eritematosa y dolorosa con bordes poco definidos que puede extenderse con rapidez. Se acompaña de fiebre, escalofríos y adenopatía periférica dolorosa. La celulitis aguda se puede complicar con abscesos locales, tromboflebitis, sobreinfección con bacilos

gramnegativos y bacteriemia. El traumatismo previo o la presencia de lesiones cutáneas subyacentes, úlceras o forúnculos son los factores predisponentes. En el huésped inmunocomprometido existen microorganismos oportunistas como bacilos gramnegativos (enterobacterias) y hongos.

ERISPELA: Infección cutánea aguda con afección de los ganglios linfáticos causada por *Streptococcus* del grupo A. La lesión consiste en una placa eritematosa y sobre-elevada con bordes bien delimitados del tejido circundante. El 70% de las lesiones se localiza en las extremidades inferiores y el 30% restante en la cara, donde afecta el puente nasal y ambos carrillos (1). Cursa con fiebre y leucocitosis y puede evolucionar a celulitis en 5% de los casos pudiendo ocasionar bacteriemias.

En los pacientes con diabetes mellitus la erisipela de las piernas se complica frecuentemente con lesiones bulosas llevando a gangrena y fascitis necrozante. Añadido al tratamiento antibiótico sistémico y al control glicémico, está indicado el desbridamiento de los tejidos desvitalizados.

ERITRASMA: El eritrasma es una infección localizada de la piel causada por *Corynebacterium minutissimum* que se caracteriza por una mancha circunscrita de color pardo rojizo que se recubre de una escama fina siendo las zonas más afectas las axilas, ingles y espacios interdigitales (1), ocurre con alta frecuencia en pacientes obesos con diabetes mellitus (4).

OTITIS EXTERNA MALIGNA: Es causada por *P. aeruginosa*, es una infección poco común pero seria. Inicialmente existe descarga de material purulento y dolor severo

en el canal auditivo externo de pacientes ancianos con diabetes mellitus. Esta otitis maligna inicia como celulitis que puede progresar a condritis, osteomielitis y a encefalitis infecciosa. Con mayor extensión, los nervios craneales son involucrados, sobre todo el facial. El tratamiento consiste en antibióticos sistémicos y desbridamiento del tejido desvitalizado. La evolución puede ser fatal. La mitad de los individuos afectados fallecen por esta infección (7).

OTRAS: La infección por *Pseudomona* de los espacios interdigitales de los dedos de los pies o colonización debajo de las uñas es más común (7). Frecuentemente, las personas que tienen onicomycosis desarrollan onicolisis. El espacio resultante entre la base y placa ungueales quizás es colonizado por este germen resultando en la coloración verdosa del área.

Las infecciones bacterianas a nivel ungueal son comunes, siendo ocasionadas por bacterias como *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* y *Proteus vulgaris* entre otros (4,5).

JUSTIFICACIÓN

Como se ha comentado en la bibliografía mundial, aspectos severos de la inmunidad están alterados en los pacientes con diabetes. La función de los leucocitos polimorfonucleares está deprimida, los sistemas antioxidantes involucrados en la actividad bactericida también pueden estar comprometidos, entre otras alteraciones importantes. Todo ello al final predispone al paciente diabético a procesos infecciosos de los cuales los cutáneos tienen una importancia capital por que pueden ser motivo de internamiento y morbimortalidad.

Es de nuestro interés el conocer los datos epidemiológicos de las infecciones cutáneas en nuestros pacientes diabéticos hospitalizados, que complican su calidad de vida. Hasta donde nuestra investigación nos permitió conocer, en los últimos años no hay estudios en México que permitan saber la frecuencia de las infecciones cutáneas en pacientes diabéticos hospitalizados así como los agentes etiológicos que predominan en nuestro medio. Los resultados que obtengamos nos permitirán planear estrategias de educación en los cuidados de la piel para tratar de prevenir estas infecciones lo que se reflejará en un manejo integral y mejor calidad de vida para el paciente.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los cuestionamientos específicos que dieron origen a nuestro trabajo son los siguientes:

- 1.- ¿Cuáles son las infecciones cutáneas más comunes en los pacientes diabéticos hospitalizados?
- 2.- ¿Con qué frecuencia se presentan las infecciones cutáneas en pacientes diabéticos hospitalizados?
- 3.- ¿Cuáles son los agentes etiológicos más frecuentes en los pacientes diabéticos hospitalizados?
- 4.- ¿Con qué frecuencia las infecciones de la piel son motivo de internamiento en los pacientes diabéticos?
- 5.- ¿Con qué frecuencia las infecciones de la piel son complicación del internamiento en los pacientes diabéticos hospitalizados?

HIPÓTESIS

La hipótesis que formulamos para el desarrollo del siguiente trabajo incluye los siguientes puntos:

- 1.- Todos los pacientes diabéticos internados tienen algún proceso infeccioso cutáneo.
- 2.- Todos los pacientes diabéticos internados por infecciones cutáneas tienen descontrol metabólico.
- 3.- Las infecciones cutáneas bacterianas son más frecuentes que las micóticas en los pacientes diabéticos hospitalizados.
- 4.- Las infecciones cutáneas micóticas son más frecuentes en los pacientes diabéticos hospitalizados.
- 5.- No hay infecciones cutáneas virales en los pacientes diabéticos hospitalizados.

OBJETIVOS

Los objetivos de nuestro trabajo de investigación son los siguientes:

- 1.- Determinar la frecuencia de infecciones cutáneas en los pacientes diabéticos hospitalizados.
- 2.- Demostrar la presencia de infecciones cutáneas en los pacientes diabéticos hospitalizados.
- 3.- Determinar los agentes causales de las infecciones cutáneas en los pacientes diabéticos hospitalizados.
- 4.- Corroborar o descartar si las infecciones cutáneas se asocian a descontrol metabólico.
- 5.- Determinar la frecuencia de infecciones cutáneas como causa de internamiento en los pacientes diabéticos.
- 6.- Determinar la frecuencia de infecciones cutáneas como complicación durante la estancia hospitalaria.

METODOLOGÍA

Se diseñó un protocolo de investigación observacional, transversal, prospectivo, descriptivo y abierto en el que se incluyeron 100 pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, cuyos familiares o ellos mismos dieron su consentimiento por escrito para participar (anexo II).

Se excluyeron aquellos pacientes que no dieron su consentimiento para participar en el estudio y que estaban recibiendo tratamiento con esteroides u otro fármaco inmunosupresor así como pacientes VIH positivos en cualquier estadio.

Cada paciente fue interrogado y explorado a fin de detectar alguna infección cutánea. Todos los resultados fueron anotados en una cédula de recolección de datos (anexo I).

Se capturaron pacientes durante los meses de Noviembre del 2004 a Enero del 2005. Se investigó en los expedientes clínicos los resultados de análisis de laboratorio que nos indicaran el control metabólico del paciente como: química sanguínea, hemoglobina glucosilada, colesterol y niveles de triglicéridos así como examen general de orina. Para determinar los agentes causales se tomaron los estudios bacteriológicos y micológicos pertinentes enviándose al laboratorio para su análisis. En el caso de las infecciones micóticas se enviaron al servicio de micología del Hospital "Dr. Manuel Gea González".

Los resultados obtenidos los comparamos con los publicados en la literatura mundial. Se realizó prueba de Chi cuadrada para comparar los pacientes con control metabólico contra los pacientes sin control metabólico.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente trabajo de investigación se realizó en base a las normas Internacionales de investigación clínica y para la elaboración de estudios en humanos según la convención de Helsinki.

Se solicitó a cada paciente o a sus familiares la autorización por escrito para participar en nuestro estudio además de ser autorizado también por el comité de ética e investigación clínica de nuestra unidad.

Se anexa la hoja de consentimiento informado (anexo II).

RESULTADOS

Se incluyeron 100 pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el servicio de Medicina Interna de nuestra unidad, 46 hombres y 54 mujeres (tabla 1) entre 30 y 90 años de edad, con una media de 64.5. La mayoría (90%) se encontraba entre los 51 a 80 años (tabla 2).

Las 5 principales causas de internamiento en nuestra unidad hospitalaria fueron: insuficiencia cardiaca (16%), neumonía (15%), complicaciones agudas de la diabetes mellitus (14%), síndrome urémico (9%) e infección de vías urinarias (9%) (tabla 3). Entre otras causas de internamiento existieron 6 casos por peritonitis, 6 de cardiopatía isquémica, evento vascular cerebral 5, enfermedad ácido péptica 2, dolor abdominal 2, un caso de absceso hepático, absceso parotídeo, absceso escrotal, gastroenteritis, neuropatía diabética, sangrado de tubo digestivo, encefalopatía hepática, descontrol hipertensivo, sobreanticoagulación, bloqueo auriculoventricular, herida por proyectil de arma de fuego, sepsis, pérdida de peso en estudio, paraplejía en estudio, visión borrosa e hipercalemia.

El tiempo de evolución de la diabetes fue de menos de 10 años (29%), de 10 a 20 años (42%), de 21 a 30 años (25%), y de 31 a 40 años (4%). (Tabla 4)

Todos los pacientes tuvieron al menos una enfermedad sistémica asociada, siendo las más frecuentes la hipertensión arterial sistémica en 75% y la cardiopatía isquémica en 16% (tabla 5). Otras enfermedades asociadas fueron: enfermedad ácido péptica, EPOC, dislipidemia, artritis reumatoide, cirrosis hepática, vitiligo, enfermedad bipolar, carcinoma de próstata y de mama antiguos, síndrome anémico y fibrilación auricular. El 53% cursó con más de tres padecimientos además de la

diabetes. La insuficiencia renal crónica fue la complicación más frecuente de la diabetes en nuestros pacientes (35%).

Excluimos la retinopatía diabética ya que no se pudo obtener la opinión del oftalmólogo en esta investigación.

Setenta y tres pacientes estaban bajo tratamiento médico para la diabetes: 52 con hipoglucemiantes orales y 20 con insulina. Solo un paciente tuvo tratamiento con ambos. De los 27 pacientes sin tratamiento médico 6 se controlaban con dieta, 13 estuvieron en etapa de autocontrol y 8 sin tratamiento (tabla 6) ya que los pacientes no lo llevaban a cabo. En la mayoría, el manejo era con un solo medicamento (67%).

De las condiciones generales de la piel, el 10% de los pacientes la tuvieron normal, el 43% tuvieron xerosis leve, el 40% xerosis moderada y el 7% xerosis severa (tabla 7). La xerosis se localizó a un segmento en 39% de los casos, mayormente en extremidades inferiores y afectó más de un segmento en 51%. Llama la atención que tres de ellos tuvieron xerosis severa tipo ictiosiforme lo que indica muy mal estado nutricional y deterioro sistémico (figuras 1 y 2).

La mucosa oral fue normal en 80%, pálida en 3%, seca en 7% y con presencia de placas blanquecinas en 10% (tabla 8), que en 7 casos se asoció a infección por *Candida*.

Las uñas de las manos fueron normales en 91% de los pacientes, frágiles en 6%, engrosadas, negruzcas y amarillentas en 1% cada una (tabla 9), siendo la causa distrofia ungueal por artritis reumatoide (primeras 2) (figuras 3 y 4) y *Candida sp.* en el último caso respectivamente. Ambas manos estuvieron afectadas en 8% de los pacientes y solo la derecha en 1%. La afección de todos los dedos de la mano

estuvo presente en 5%, solo del primer dedo en 2% y solo del cuarto dedo en 2%. No hubo predominio de mano.

Las uñas de los pies fueron encontradas normales en 29% de los casos, frágiles en 29% y engrosadas en 42% (tabla 10). En relación a la coloración reportamos 64% amarillentas y negruzcas en 7%. Ambos pies fueron afectados en 52% de los casos, solo el izquierdo en 10% y solo el derecho en 9%. La afección de todas las uñas del pie estuvo presente en 45% de los casos solamente la del primer dedo en 22% y el resto de los dedos en 4%.

En base a los resultados de laboratorio, de acuerdo a los criterios internacionales el 30% de los pacientes cursó con adecuado nivel de glucemia central y el 70% restante con descontrol (tabla 11). Si tomamos en cuenta el nivel de hemoglobina glucosilada el 42% tuvo excelente control, 25% un buen control, 14% regular control y el 19% mal control (tabla 12). Los niveles de colesterol, se encontraron excelentes en el 50% de los casos, buenos en 34% y malos en 16% (tabla 13). Las cifras de triglicéridos fueron excelentes en 58%, buenas en 29% y malas en 13% (tabla 14). La determinación de cetonas en orina fue positiva en 12%. Tomando en cuenta todos los parámetros anteriores, solo el 25% de nuestros pacientes tuvieron un adecuado control metabólico.

Se sospechó de infección bacteriana en 33 pacientes, solicitando en total 42 cultivos; en 24 pacientes de un solo sitio y en 9 pacientes de dos sitios diferentes, por lo que fueron 18 (tablas 15 y 16). Correspondieron a pies con un total de 8 (6 lesiones ulcerosas y 2 heridas por amputación por angiopatía diabética) (figura 5), resultando siete positivos: úlcera de pie izquierdo con *Proteus mirabilis* y *Klebsiella pneumoniae*; úlcera de talón derecho con *E. coli* y *Staphylococcus auricularis* B

lactamasa+; herida postamputación de pie con *Staphylococcus sciuri B lactamasa+*; muñón izquierdo con *Staphylococcus haemolyticus B lactamasa+*; úlcera de pie izquierdo con *Staphylococcus hominis B lactamasa+*; úlcera en dorso de pie con *Micrococcus sp.* y *Enterococcus faecium* y úlcera de pie derecho con *Enterobacter aerogenes*. Un cultivo de úlcera de pie se reportó negativo.

Se aislaron en las úlceras 10 agentes causales diferentes y más de uno en la misma lesión.

Ocho cultivos de meato urinario (figura 6), resultando siete positivos y uno negativo.

- 1.-*Enterococcus faecalis*.
- 2.-*Bacilos difteroides* y *Staphylococcus epidermidis B lactamsasa+*.
- 3.-*Staphylococcus haemolyticus*.
- 4.-*Staphylococcus epidermidis*.
- 5.-*Pseudomona aeruginosa*, *E. coli*, y *Staphylococcus epidermidis*.
- 6.-*Enterococcus faecalis*.
- 7.-*Staphylococcus cohnii*.

Seis cultivos de escara sacra (figura 7), reportándose todos positivos:

- 1.-*E. coli* y *Staphylococcus aureus B lactamasa+*.
- 2.-*Pseudomona aeruginosa*.
- 3.-*Klebsiella penumoniae*.
- 4.-*Staphylococcus schleiteri B lactamasa+*.
- 5.-*Pseudomona aeruginosa*
- 6.-*Pseudomona aeruginosa*.

Cinco cultivos de orificio de catéter Tenkoff (figura 8), resultando todos positivos:

- 1.-*Enterococcus faecalis*.
- 2.-*Staphylococcus aureus* B lactamasa+.
- 3.-*Staphylococcus haemolyticus* B lactamasa+.
- 4.-*Staphylococcus epidermidis*
- 5.-*Staphylococcus aureus* B lactamasa+.

Tres cultivos de pene, todos positivos:

- 1.-*Klebsiella pneumoniae*.
- 2.-*Enterococcus faecalis*.
- 3.-*Staphylococcus haemolyticus* B lactamasa+.

Tres cultivos de vulva (figura 9), todos positivos:

- 1.-Bacterias no especificadas.
- 2.-*Staphylococcus epidermidis* y *E.coli*.
- 3.-*E. coli* y *S. epidermidis*.

Tres cultivos de región inguinal, todos positivos:

- 1.-*S. epidermidis*.
- 2.-*Klebsiella pneumoniae* y *E. coli*.
- 3.-*S. epidermidis* y *Enterobacter cloacal*.

Dos cultivos de región interglútea, 1 positivo a *Enterococcus faecalis* y el otro negativo.

Un cultivo de región axilar derecha, reportando *S. epidermidis*.

Un cultivo testicular, reportando *S. epidermidis*.

Un cultivo de herida en tórax, que se reportó negativo.

Un cultivo de región glútea, que reportó *S. epidermidis* B lactamasa+.

Se solicitaron un total de 42 cultivos, siendo positivos 38 y negativos para bacterias cuatro. El número total de gérmenes bacterianos reportados fue de 49 siendo de mayor a menor *S. epidermidis* con 11, *E. coli* con 6, *Enterococcus faecalis* con 5, *Klebsiella pneumoniae* con 4, *S. haemolyticus* con 4, *Pseudomona aeruginosa* con 4, *S. aureus* con 3, *Proteus mirabilis* con 1, *S. auricularis* con 1, *S. sciuri* con 1, *S. hominis* con 1, *Micrococcus sp.* con 1, *Enterococcus faecium* con 1, *Enterobacter aerogenes* con 1, *Bacilos differoides* con 1, *S. cohnii* con 1, *S. schleiteri* con 1, *Enterobacter cloacal* con 1 y bacterias no especificadas en un caso (tabla 17).

En total se aislaron 19 bacterias diferentes.

Se sospechó clínicamente de infecciones micóticas en 78 pacientes, se tomaron un total de 110 cultivos; en 50 pacientes solo de un sitio específico, en 24 pacientes de dos sitios diferentes en total 48, y en 3 pacientes de 4 sitios diferentes en total 12 (tablas 18 y 19). Los lugares de obtención de los cultivos correspondieron a: 20 de Vulva, de los cuales solo 10 resultaron positivos: 6 por *Candida sp.* y 4 por *Candida albicans*.

Siete de glande de los cuales 5 fueron positivos: 3 por *Candida albicans* y 2 por *Candida sp.*

Uno de escroto (figuras 10 y 11) que resultó positivo a *Candida albicans*.

Dos de meato urinario: solo uno positivo por *Candida albicans*.

Uno de región interglútea que se reportó negativo.

Uno de periné que fue positivo para *Candida sp.*

Diez de cavidad oral (figura 12), 3 de carrillos y 7 de lengua, de los cuales 8 fueron positivos: 6 por *Candida albicans*, 1 por *Candida sp* y 1 por levaduras, en el que no se logró identificar la especie específica.

Dos de planta de pies ambos positivos a filamentos en el examen directo, solo uno positivo a *T. rubrum* en el cultivo.

Dos de región interdigital de pies los cuales fueron negativos y por último 64 exámenes directos de uñas (figura 13) de los cuales se reportaron 44 positivos: 43 por filamentos y uno por esporas al examen directo. Solo en 7 se pudo determinar por cultivo el agente causal: 4 por *T. rubrum*, 2 por *Candida sp.* y 1 por *Aspergillus*.

Existieron reportes de levaduras y de esporas como ya se comentó que al igual que los reportes de filamentos son positivos pero no en todos se logró identificar el agente específico.

En total de los 110 cultivos solicitados, solo 80 fueron reportados como positivos y los agentes causales fueron: 15 *Candida albicans*, 12 *Candida sp.*, 5 *T. rubrum*, 1 *Aspergillus*, esporas en 1 y levaduras en 1 además de los 45 reportes de filamentos (tabla 20).

Un total de 28 pacientes cursaron con infecciones tanto bacterianas como micóticas.

No existió ningún motivo de internamiento debido a procesos infecciosos cutáneos.

No pudimos determinar con precisión si alguna infección fue complicación del internamiento porque no estaban documentadas en el expediente y en algunas las refirieron los pacientes como previas a su ingreso.

Para calcular si hubo diferencia estadística se realizaron pruebas sobre pacientes infectados y no infectados controlados y no controlados:

Se tiene la siguiente tabla de contingencia:

	Controlados	No controlados	Total
Infectados	17	52	69
No infectados	13	18	31
Total	30	70	100

- Identificar si existe independencia entre controlados y no controlados.
- Identificar si existe diferencia estadística entre infectados controlados y no controlados.

Solución:

La independencia estadística se contrasta mediante la prueba de Ji-Cuadrada.

Los pasos son los siguientes:

Se formula la prueba de hipótesis siguiente:

H_0 : existe independencia estadística

H_1 : no existe independencia estadística

Total de la fila * total de la columna

Tamaño de la muestra

Se crean las frecuencias esperadas, y su fórmula es:

$$f_e = \left(\frac{\text{Total de la fila} * \text{total de la columna}}{\text{Tamaño de la muestra}} \right)$$

Se calcula el estadístico Ji-cuadrada:

$$X^2 = \sum \frac{(f_o - f_e)^2}{f_e}$$
 Donde f_e es la frecuencia esperada y f_o la frecuencia observada.

Se contrasta el valor X^2 con un valor de tablas al nivel de significancia indicado (normalmente 0.05) con grados de libertad igual a la siguiente fórmula:

Grados de libertad = (No. De filas - 1) * (No. de columnas - 1)

Si el valor calculado es mayor al de tablas se rechaza la hipótesis de independencia.

Fila/columna	Frecuencia observada	Frecuencia esperada	Desviación (Fo-Fe)	Desviación cuadrada	Desv. Cuad estandarizada (Fo-Fe) ² /Fe
(1,1)	17	20,7	-3,7	13,69	0,6614
(1,2)	52	48,3	3,7	13,69	0,2834
(2,1)	30	9,3	20,7	428,49	46,0742
(2,2)	18	21,7	-3,7	13,69	0,6309

Total

$$\sum \frac{(f_o - f_e)^2}{f_e} = 47,6499$$

Grados de libertad : (2-1) * (2-1) = 1

Nivel de significancia : 0.05

X² de tablas: 3.841

X² calculada: 47.65

Como la X² calculada es mayor que X² de tablas, entonces se rechaza H₀ y se dice que existe dependencia entre el estar infectado y el control.

Se formula la siguiente prueba de hipótesis:

$$H_0 = \theta_1 = \theta_2$$

$$H_1 = \theta_1 \neq \theta_2$$

A dos colas: Nivel de significancia (/2)

Para identificar si existe diferencia estadística entre la proporción de infectados controlados frente a los no controlados se hace la siguiente prueba:

$$Z_c = \frac{p_1 - p_2 - (\theta_1 - \theta_2)}{\sqrt{p * q \left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right)}} \quad \text{donde} \quad \begin{aligned} p_1 &= x_1 / n_1 \\ p_2 &= x_2 / n_2 \\ p &= \frac{x_1 + x_2}{n_1 + n_2} \\ q &= 1 - p \end{aligned}$$

Para nuestro ejemplo:

X_1 = Número de infectados controlados

X_2 = Número de infectados no controlados

N_1 = Número de controlados

N_2 = Número de no controlados

Se contrasta contra un valor Z de tablas con un determinado nivel de significancia y se contrasta con el calculado en la fórmula anterior y si este último es mayor entonces se dice que la diferencia es estadísticamente significativa.

Así:

Como se supone $\theta_1 = \theta_2$ entonces la diferencia es cero en la fórmula.

$$p_1 = \frac{17}{30} \quad p = \frac{17+52}{30+70} = 0.69 \quad \frac{1}{n_1} = \frac{1}{30}$$

$$p_2 = \frac{52}{70} \quad q = 1 - 0.69 = 0.21 \quad \frac{1}{n_2} = \frac{1}{70}$$

$$Z_c = \frac{\frac{17}{30} - \frac{52}{70}}{\sqrt{(0.69 * 0.21) * \left(\frac{1}{30} + \frac{1}{70}\right)}} = -2.12$$

Z de tablas al $0.05/20 = 0.025$ de confianza: $Z_t = 1.96$

Como $Z_c = 2.12$ (tomando valor absoluto) y es mayor que $Z_t = 1.96$ entonces se rechaza la hipótesis nula: Existe diferencia estadísticamente significativa entre los infectados controlados y los no controlados.

DISCUSIÓN

Según diversas referencias, se ha calculado que al menos el 30% de los pacientes con diabetes mellitus presenta alguna alteración cutánea. Sin embargo la incidencia y prevalencia de infecciones cutáneas en estos pacientes no ha sido calculada ya que depende de varios factores de los cuales el más importante es el control metabólico además de las alteraciones en la microcirculación, sudoración y la inmunidad (4). Nosotros encontramos tomando únicamente en cuenta infecciones mucocutáneas el 69%, que prácticamente es el doble de lo reportado en la literatura considerando que no se tomaron en cuenta otras alteraciones cutáneas que estuvieron presentes, no se refieren por que no era objetivo de nuestro estudio.

Aunque en la literatura no se precisa la incidencia de infecciones cutáneas en pacientes diabéticos nosotros determinamos que de los 69 pacientes con alguna infección mucocutánea 36 tuvieron infecciones micóticas, 5 infecciones bacterianas, y 28 presentaron ambas, lo que concuerda con lo descrito por Pérez, Huntley y Joshi (4,7 y 9) donde se reporta que las infecciones micóticas son las más frecuentes. Con frecuencia se describen en la literatura diversas infecciones bacterianas sin embargo la prevalencia no está determinada (4,7 y 9). Nosotros encontramos 33 pacientes con alguna infección bacteriana, 24 de ellos solo en un sitio y 9 en más de un sitio. Las zonas afectadas fueron: úlceras en los pies, heridas por amputación debida a las complicaciones vasculares de la diabetes, escaras sacras, los orificios de los catéteres de Tenkoff, genitales masculinos y femeninos, ingles, axilas y región glútea lo que demuestra que el paciente diabético puede presentar infecciones bacterianas en cualquier sitio de la superficie cutánea. Los agentes bacterianos más

reportados en la literatura en orden de frecuencia son *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *C. minutissimum*, *E. coli* y *Proteus mirabilis* (4,7 y 9). En nuestro estudio el agente causal más frecuentemente encontrado en procesos infecciosos bacterianos fue *E. coli*, seguido de *E. faecalis* y *K. pneumoniae*, *S. haemolyticus*, *P. aeruginosa* y en sexto lugar *S. aureus* entre otros agentes causales no reportados como *S. cohnii* y *S. schleiferi*. En total se aislaron 19 especies bacterianas diferentes. Llama la atención, que en heridas evidentemente infectadas solo se aisló *S. epidermidis* que se considera saprófito normal de la piel. Es probable que en condiciones adversas de deterioro cutáneo se convierta en un patógeno produciendo infección en pacientes con inmunosupresión relativa como los diabéticos. Otro punto que llama la atención es que aunque se reporta con frecuencia al eritrasma en pacientes diabéticos solo tuvimos un caso.

A pesar de ser pacientes internados, no encontramos otitis externa maligna, erisipela, fascitis necrozante, ectima, y otras piodermis asociadas a diabetes.

Por otro lado, contrastando la prevalencia de agentes causales de infecciones micóticas podemos decir que Arenas y cols. (6) determinaron que la frecuencia de candidiasis oral en pacientes diabéticos de la consulta externa fue del 36.6%, nosotros solo la encontramos en el 7%.

Se menciona que con frecuencia las mujeres tienen infecciones en genitales ocasionadas por *Candida* y en los hombres la infección puede producir balanitis, balanopostitis y fimosis pero es mucho menos frecuente que en las mujeres con diabetes mellitus. Nosotros encontramos que en el área genital femenina 10 pacientes tuvieron infección por levaduras del género *Candida*: 6 por *Candida sp.* y 4 por *Candida albicans*, siendo la manifestación clínica más frecuente la leucorrea y el

eritema vulvar. No encontramos infección por levaduras del género *Candida* en otros pliegues como se menciona en la literatura (4,7). Se encontraron 8 pacientes masculinos infectados en área genital por esta levadura siendo las manifestaciones clínicas más frecuentes secreción blanquecina, placas blanquecinas y un paciente presentó balanopostitis con fimosis.

Lugo-Somolinos (12) determinó la prevalencia real de la dermatofitosis en los pacientes diabéticos comparada con una población control, siendo del 31% contra 33% respectivamente. El agente causal más frecuente fue *T. rubrum* (62%) y el pie el sitio más frecuente de afección. En nuestra investigación encontramos 44% de infección por dermatofitos, sin embargo solo pudimos determinar *T. rubrum* en el 6.25% de los cultivos siendo también el pie el sitio más frecuente de lesión.

Según Arenas y cols. (3) la frecuencia de onicomicosis en pacientes diabéticos tipo 2 fue del 31.5% determinando el agente causal solo en el 42%. En nuestro estudio, 44% de nuestros pacientes tuvieron onicomicosis y solo pudimos identificar el agente causal en 7 que corresponde al 15%. Concordando con ambos estudios el agente causal más frecuente fue *T. rubrum*, seguido por levaduras del género *Candida*.

Se reportó un caso de onicomicosis asociado a *Aspergillus*, que aunque se considera un contaminante la afección micótica era clínicamente evidente.

López y Mayorga (13) encontraron dermatofitosis en pacientes diabéticos en uñas del pie y en la piel del pie en un 42%, solo en la uña del pie en un 40% y solo en la piel del pie en 18%. Nosotros encontramos 44 pacientes con dermatofitosis de los cuales solo uno tuvo tanto en las uñas como en el pie, el resto solo tenían

afección ungueal. Al igual que en otros estudios el agente causal encontrado fue *T. rubrum*.

No encontramos infecciones por ficomicetos en nuestra población, ya que solo incluimos pacientes diabéticos tipo 2 y es que hasta en el 85% de las mucormicosis existe asociación con diabetes mellitus 1 cetoacidótica (10,11).

CONCLUSIONES

- 1.-Los pacientes diabéticos hospitalizados tienen más infecciones mucocutáneas como manifestación asociada a diabetes mellitus que lo reportado en la literatura.
- 2.-Las infecciones cutáneas micóticas fueron las más frecuentes en nuestros pacientes diabéticos hospitalizados.
- 3.-Los agentes etiológicos micóticos más frecuentes fueron *Candida albicans*, *Candida sp.* y *T. rubrum*.
- 4.-Los agentes etiológicos bacterianos más frecuentes fueron: *S. epidermidis* que puede considerarse flora normal, *E. coli*, *Enterococcus faecalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomona aeruginosa*, *S. haemolyticus* y *S. aureus*. Encontramos otros agentes que no se mencionan en la literatura.
- 5.-La mayoría de las zonas infectadas por bacterias tienen más de un agente causal.
- 6.-No encontramos infecciones cutáneas virales en nuestros pacientes diabéticos hospitalizados.
- 7.-El 28% de nuestros pacientes diabéticos hospitalizados cursaron con procesos infecciosos tanto bacterianos como micológicos.
- 8.-Dado que de los 69 pacientes infectados, 52 cursaron con descontrol metabólico (75.36%), se corrobora la asociación entre ambos parámetros, el descontrol metabólico si se relaciona con el desarrollo de procesos infecciosos cutáneos.
- 9.-Sólo el 25% de nuestros pacientes presentaron adecuado control metabólico en base a todos los parámetros medidos, demostrando que aún falta mucho por hacer para lograr que el paciente diabético controle su enfermedad y evite complicaciones.

10.-La mayoría de los procesos infecciosos dermatológicos no estaban documentados en el expediente clínico por lo que sugerimos la revisión diaria de los pacientes para detectar infecciones que perpetúen el descontrol.

LIMITACIONES Y RECOMENDACIONES

En base a los resultados obtenidos en el presente trabajo sugerimos las siguientes recomendaciones:

- 1.-Deben detectarse oportunamente los procesos infecciosos cutáneos en los pacientes diabéticos hospitalizados para evitar descontrol.
- 2.-Debe documentarse mediante los cultivos necesarios los agentes causales de dichas infecciones para poder ofrecer un tratamiento adecuado.
- 3.-Debe registrarse en el expediente clínico los hallazgos sobre procesos infecciosos cutáneos y resultados obtenidos de los estudios realizados para ofrecer un mejor cuidado a los pacientes.
- 4.-Solicitar de ser necesario el apoyo oportuno del servicio de Dermatología para mejorar la calidad de atención del paciente diabético hospitalizado.
- 5.-Deben realizarse mayores actividades de educación al paciente diabético en el autocuidado de la piel como medida preventiva para evitar procesos mórbidos severos, así como la atención temprana de heridas haciendo énfasis en la importancia de los niveles adecuados de glucemia para evitar mayor morbimortalidad.
- 6.- Ofrecer un tratamiento oportuno y acorde a los hallazgos en cada paciente.
- 7.- Canalizar a los pacientes que lo requieran al servicio de Dermatología para continuar con su vigilancia y atención.
- 8.-Debe considerarse el tratamiento multidisciplinario en el paciente diabético para lograr un mejor pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Figuerola PD, Ruiz M, Vidal PA et al. Diabetes Mellitus. Farreras VP, Rozman C. Medicina Interna 14ª. Ed. Madrid España: Harcourt; 2000. p. 2192 – 2208.
Ausina RV, Ferrándiz FC. Micosis de la piel y mucosas. Farreras VP, Rozman C. Medicina Interna 14ª. Ed. Madrid España: Harcourt; 2000. p. 2701 – 2708.
Giménez PM, Sabriá LM. Infecciones cutáneas. Farreras VP, Rozman C. Medicina Interna 14ª. Ed. Madrid España: Harcourt; 2000. p. 2892 – 2894.
2. Horbowicz JA, Barreto EJ, Mensing CR, Ellingson LK, Cherrington AD, Tibbetts CJ, et al. Clinical Practice Recommendations. American Diabetes Association. Diabetes Care 2004; 27: S5 – S35.
3. Arenas R, Rubalcaba J, Leyva J, Alvarez B, Fabián G, Rubalcaba MA, et al. Onicomycosis y diabetes mellitus tipo 2. Dermatología Rev Mex 1999; 43:1 – 7.
4. Pérez MI, Khom SR, et al. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. J Am Acad Dermatol 1994 ; 30 :519 – 31.
5. Greene RA, Scher RK, et al. Nail changes associated with diabetes mellitus. J Am Acad Dermatol 1987; 16:1015 – 21.
6. Molina D, Monroy E, Arenas R, Fernández RF, Rubalcaba J, Fabián MG, et al. Frecuencia de candidiasis oral en pacientes diabéticos tipo 2 ambulatorios en el Hospital General Manuel Gea González. Estudio clínico micológico. Dermatología Rev Mex 2002; 46:3 – 9.
7. Huntley A, et al. Diabetes Mellitus : Review. Dermatology online Journal 1995 ; 1:1 – 17.

8. Fernández S, Arenas R, Fabián G, et al. Flora fúngica del conducto auditivo externo en pacientes diabéticos tipo 2. *Dermatología Rev Mex* 2002; 46:153 – 157.
9. Joshi N, Caputo GM, Weitekamp MR, Karchmer AW, et al. Infections in patients with diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1999; 341:1906 – 1912.
10. Gómez B, Bonifaz A, Aristi G, Rodríguez G, Araiza J, et al. Zigomicosis (mucormicosis) rinocerebral con afección cutánea y palatina. *Dermatología Rev Mex* 2002; 46:28 – 31.
11. Bonifaz A. *Micología Médica Básica* 2ª. Ed. México, DF: Méndez Editores; 2000. p. 377 – 391.
12. Lugo-Somolinos A, Sánchez JL, et al. Prevalence of dermatophytosis in patients with diabetes. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26:408 – 10.
13. López V, Mayorga JA, et al. Frecuencia de onicomosis podal y tiña de los pies en 100 pacientes diabéticos tipo 2. *Dermatología Rev Mex* 2002; 46:254 – 259.
14. Aristimuño M, Arenas R, Rubalcaba J, Leyva J, Abiega CD, Aranda E, et al. Onicomosis en pacientes diabéticos tipo 2 ambulatorios. Datos clínico-epidemiológicos y tratamiento con bifonazol – urea. *Dermatología Rev Mex* 2000; 44:60 – 68.

ANEXOS Y TABLAS

ANEXO I.- HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

"Frecuencia de infecciones cutáneas en pacientes diabéticos hospitalizados"

1. - Ficha de identificación y datos generales:

# de paciente para el protocolo:	
Interrogatorio:	
Nombre del paciente:	
Fecha de recolección de datos:	
Número de expediente:	
Edad:	
Sexo:	
Número de teléfono para localización:	
Tipo de Diabetes:	
Tiempo de evolución:	
Tratamiento:	
Enfermedades asociadas:	

2. - Exploración física y hallazgos clínicos:

a) Aspecto general de la piel: _____.

- 0 - Normal.
- 1 - Xerosis leve.
- 2 - Xerosis moderada.
- 3 - Xerosis severa.
- 4 - Localizada.
- 5 - Diseminada.

b) Coloración de la piel de zonas sospechosas de infección _____.

- 0 - Normal.
- 1 - Eritematosa.
- 2 - Palidez.
- 3 - Localizada.
- 4 - Diseminada.

c) Mucosa oral: _____.

- 0 - Normal.
- 1 - Eritematosa.
- 2 - Palidez.
- 3 - Seca.
- 4 - Presencia de placas blanquecinas.
- 5 - Xerostomia.
- 6 - Enfermedad periodontal.

d) Uñas de las manos: _____.

- 0 - Normal.
- 1 - Frágiles o quebradizas.
- 2 - Engrosadas.
- 3 - Coloración amarillenta.
- 4 - Coloración blanquecina.
- 5 - Coloración negra.

e) Mano afectada: _____.

- 0 - Derecha.
- 1 - Izquierda.
- 2 - Ambas.

f) Dedos afectados: _____.

- 1
- 2
- 3
- 4
- 5

g) Uñas de los pies: _____.

- 0 - Normal.
- 1 - Frágiles o quebradizas.
- 2 - Engrosadas.
- 3 - Coloración amarillenta.
- 4 - Coloración blanquecina.
- 5 - Coloración negra.

h) Pie afectado: _____.

- 0 - Derecho.
- 1 - Izquierdo.
- 2 - Ambos.

i) Dedos afectados: _____.

- 1
- 2
- 3
- 4
- 5

3. - Laboratorios y cultivos:

a) Niveles de glucosa en ayunas: _____.

- 0 - Hipoglucemia menor de 100 mg/dl.
- 1 - De 100 - 150 mg/dl.
- 2 - De 151 - 250 mg/dl.
- 3 - De 251 a 400 mg/dl.
- 4 - Mayor de 401 mg/dl.

b) Control metabólico de acuerdo a hemoglobina glucosilada: _____.

- 0 - Excelente control Hb G menor de 7%.
- 1 - Buen control Hb G de 7 - 8 %.
- 2 - Regular control Hb G de 8 - 10%.
- 3 - Mal control Hb G mayor de 10%.

a) Niveles de colesterol: _____.

- 0 - Excelente. Menor de 150 mg/dl.
- 1 - Bueno. De 151 - 200 mg/dl.
- 2 - Malo. Mayor de 200 mg/dl.

b) Niveles de Triglicéridos: _____.

- 0 - Excelente. Menor de 150 mg/dl.
- 1 - Bueno. De 151 - 200 mg/dl.
- 2 - Malo. Mayor de 200 mg/dl.

c) Cetonas en orina: _____

- 0 - Negativas.
- 1 - Positivas.

d) Se toma cultivo bacteriológico: _____

- Si.
- No.

g) Sitio de la toma de cultivo y número de lesiones cultivadas: _____

h) Resultados de los cultivos bacteriológicos: _____

i) Se toma estudio micológico:

- Directo. Si _____ No _____
- Cultivo. Sabouraud: Si _____ No _____ / Micosel: Si _____ No _____
Resultado: _____ Resultado: _____
Sitios: _____

4. - Alteraciones específicas

a) Infecciones bacterianas: _____

- 0 - Ninguna.
- 1 - Impétigo.
- 2 - Folliculitis.
- 3 - Furunculosis.
- 4 - Celulitis.
- 5 - Erisipela.
- 6 - Eritrasma.
- 7 - Otitis maligna.

b) Candidiasis: _____.

- 0 - Ausente.
- 1 - Vulvovaginitis.
- 2 - Balanitis.
- 3 - Queratitis angular.
- 4 - Candidiasis oral.
- 5 - Intertrigo.
- 6 - Paroniquia.

c) Micormicosis: _____.

- 1 - Rinocerebral.
- 2 - Otro sitio.

d) Dermatofitosis: _____.

- 1 - Cuerpo.
- 2 - Uñas.
- 3 - Pies.

ANEXO II.- CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Los servicios de Medicina Interna y de Dermatología del hospital Regional "Licenciado Adolfo López Mateos" del ISSSTE, solicitamos su autorización para participar en el estudio de investigación: "Frecuencia de infecciones cutáneas en pacientes diabéticos hospitalizados", el cual tiene como objetivos el determinar la presencia de infecciones de la piel en los pacientes con diabetes mellitus hospitalizados en nuestra unidad además de identificar los agentes causales más frecuentes de dichas infecciones.

El estudio consiste en revisar toda la piel para detectar infecciones cutáneas, realizar algunos estudios de laboratorio e identificar los gérmenes que las causan y así brindarle una mejor atención.

Este estudio ha sido elaborado en base a las normas internacionales de investigación clínica además de ser autorizado por el comité de investigación y ética de nuestro hospital.

Si en algún momento desea retirarse del estudio lo podrá hacer sin ningún compromiso.

Yo _____, paciente o familiar del paciente hospitalizado en el servicio de Medicina Interna de este hospital, manifiesto que se me ha explicado de manera clara, amable y oportuna las condiciones en que se llevará a cabo el presente estudio de investigación, su finalidad y requerimientos, aclarando que podrá abandonarlo en cualquier momento si así lo desco sin compromisos de ninguna clase.

Acepto ser incluido en dicho protocolo por mi voluntad y sin presiones de ningún tipo, además de que se han resuelto todas las dudas que tenía al respecto.

Fecha de firma de consentimiento:

México, DF. a _____ de _____ del 200__.

Nombre del paciente: _____

Dirección: _____

Teléfono: _____

Firma: _____

TESTIGO 1.

Nombre: _____

Dirección: _____

Firma: _____

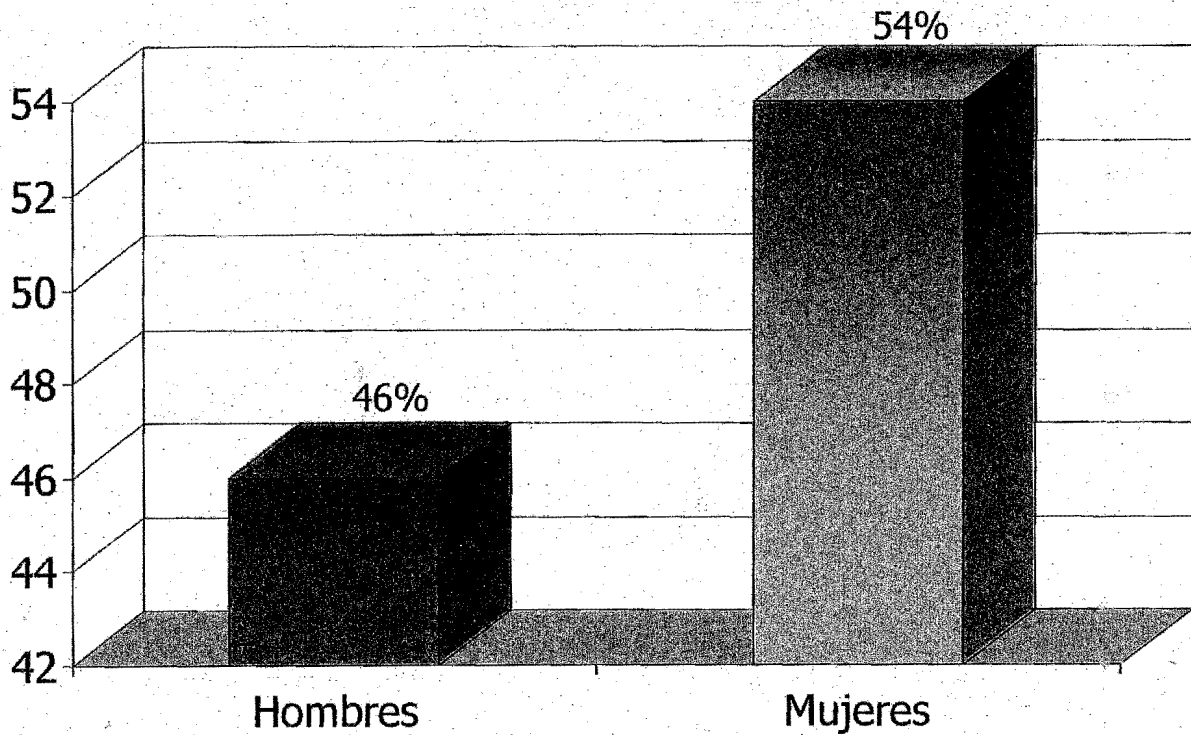
TESTIGO 2.

Nombre: _____

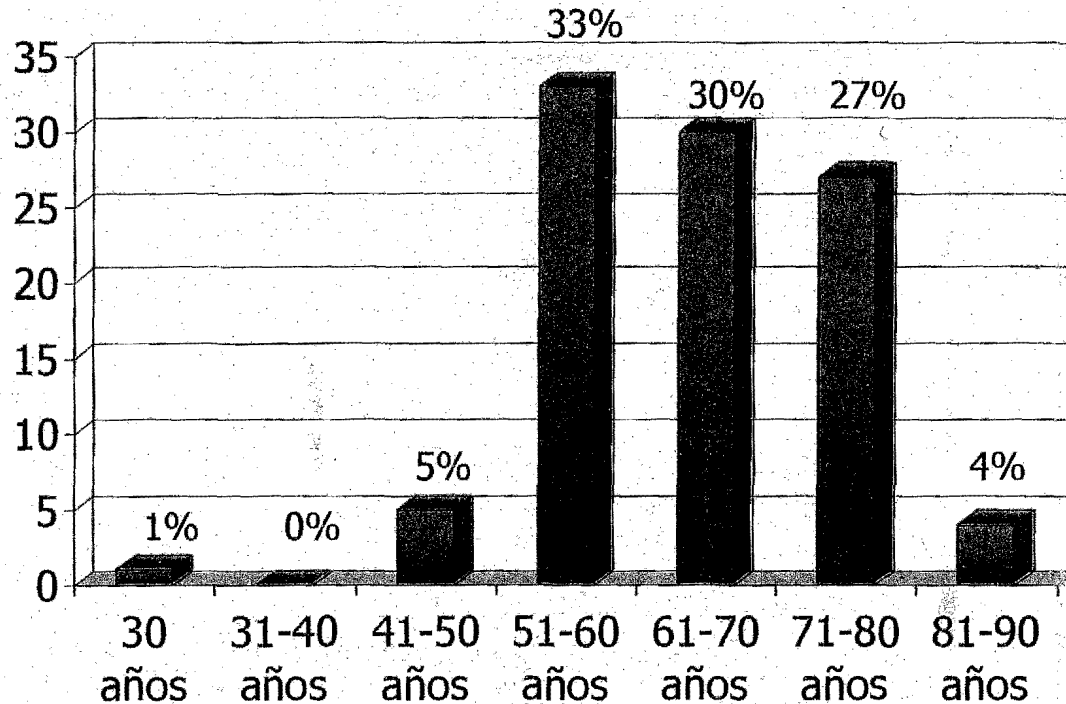
Dirección: _____

Firma: _____

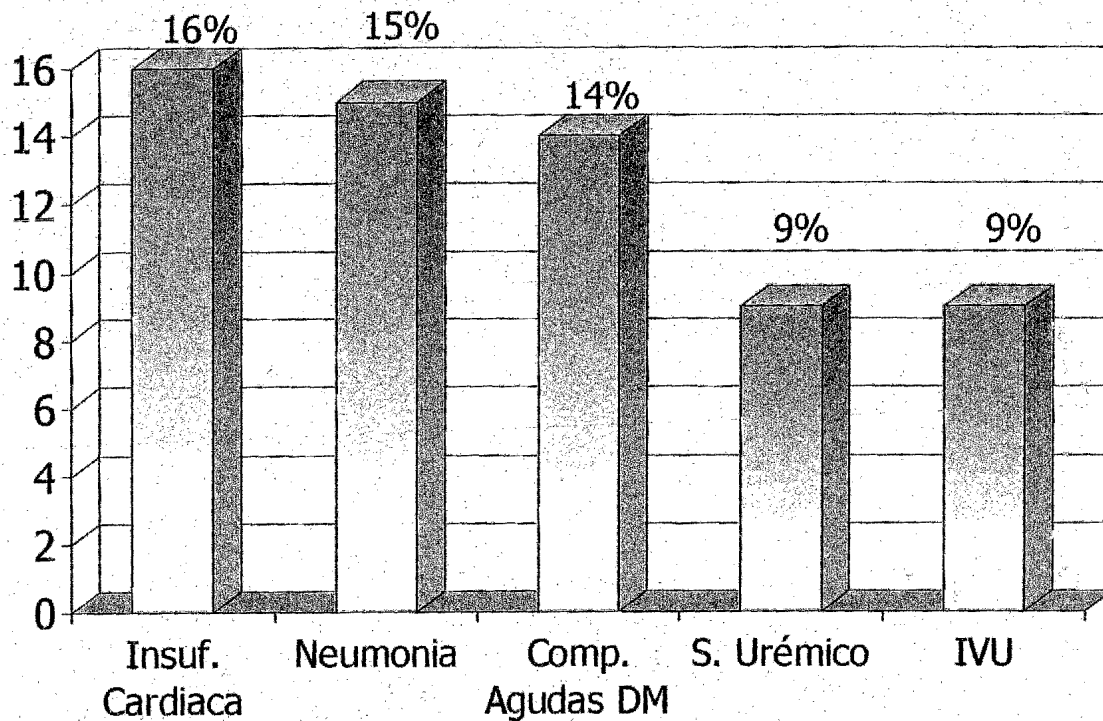
Distribución de pacientes por sexo (Tabla 1)



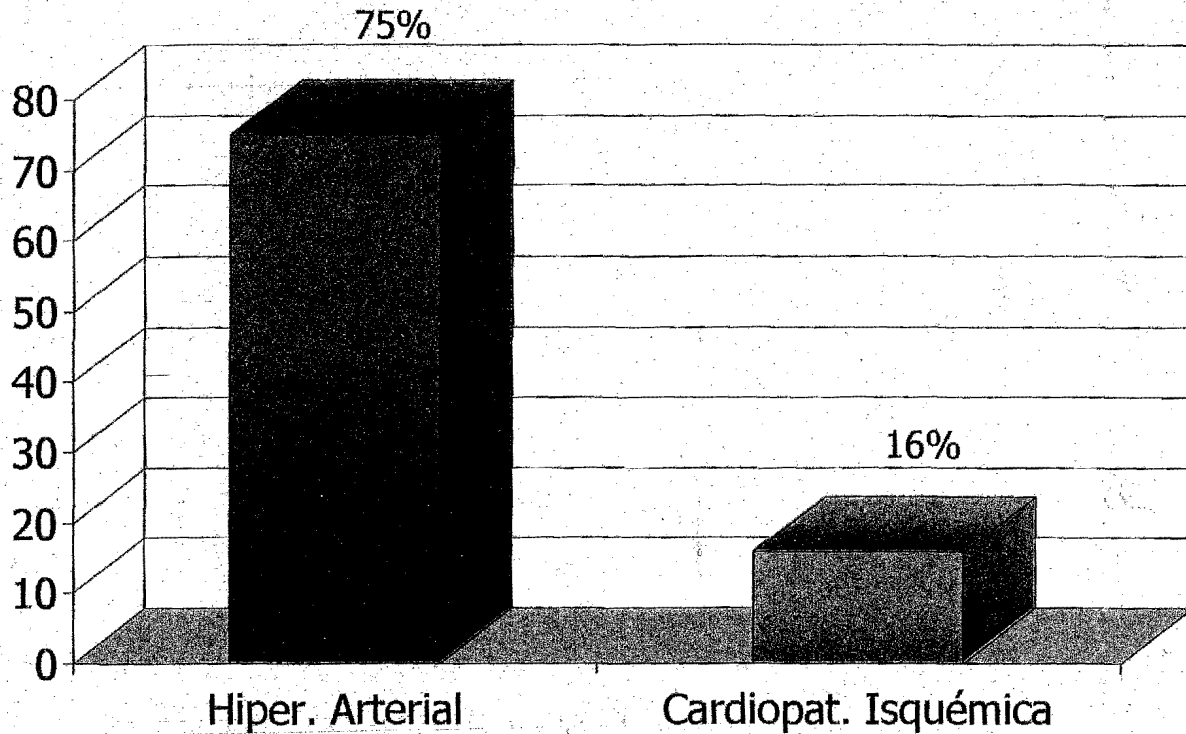
Distribución de pacientes por edad (Tabla 2)



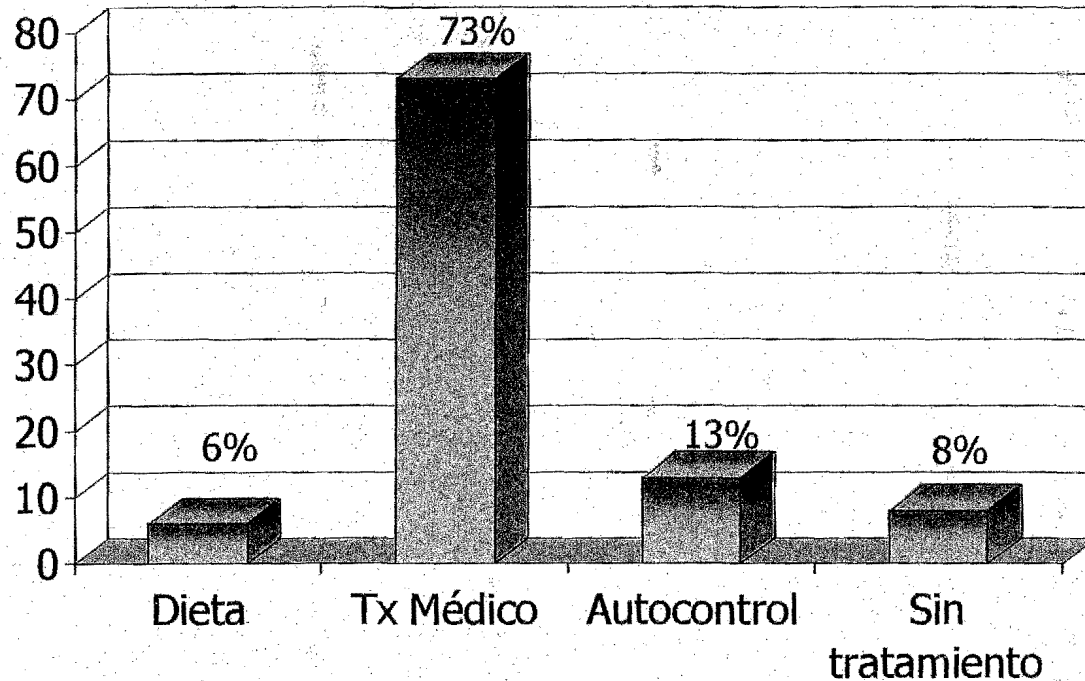
Principales 5 causas de internamiento (Tabla 3)



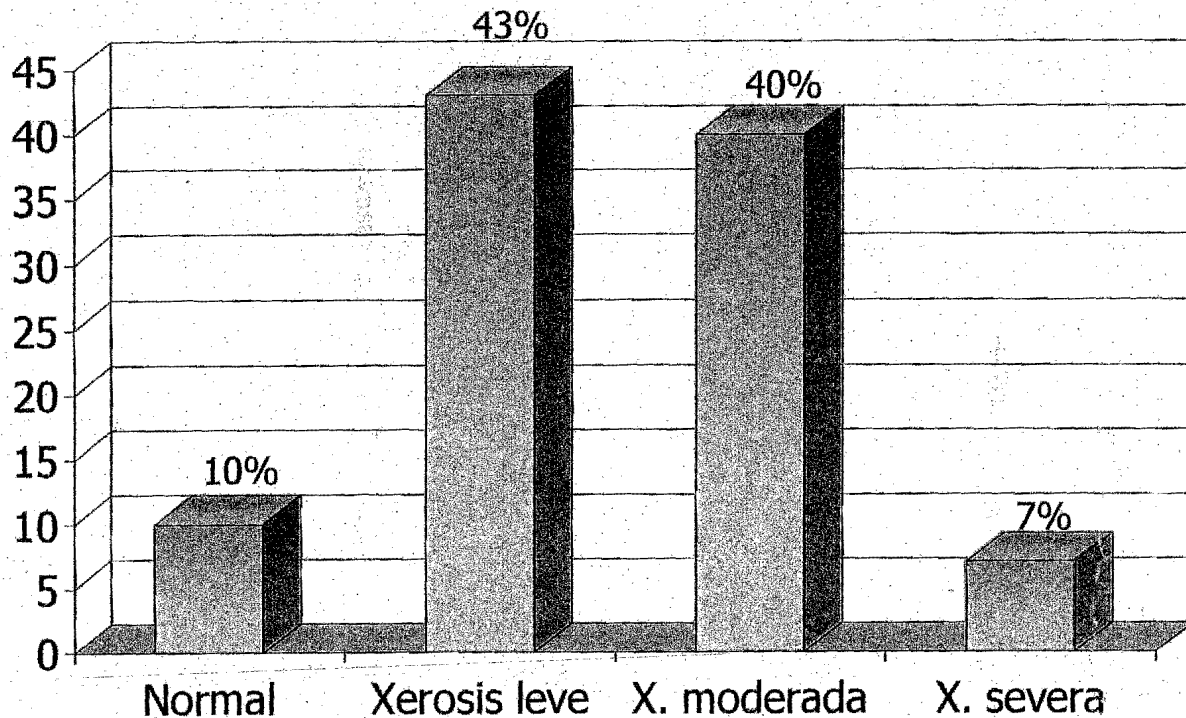
Principales enfermedades sistémicas asociadas (Tabla 5)



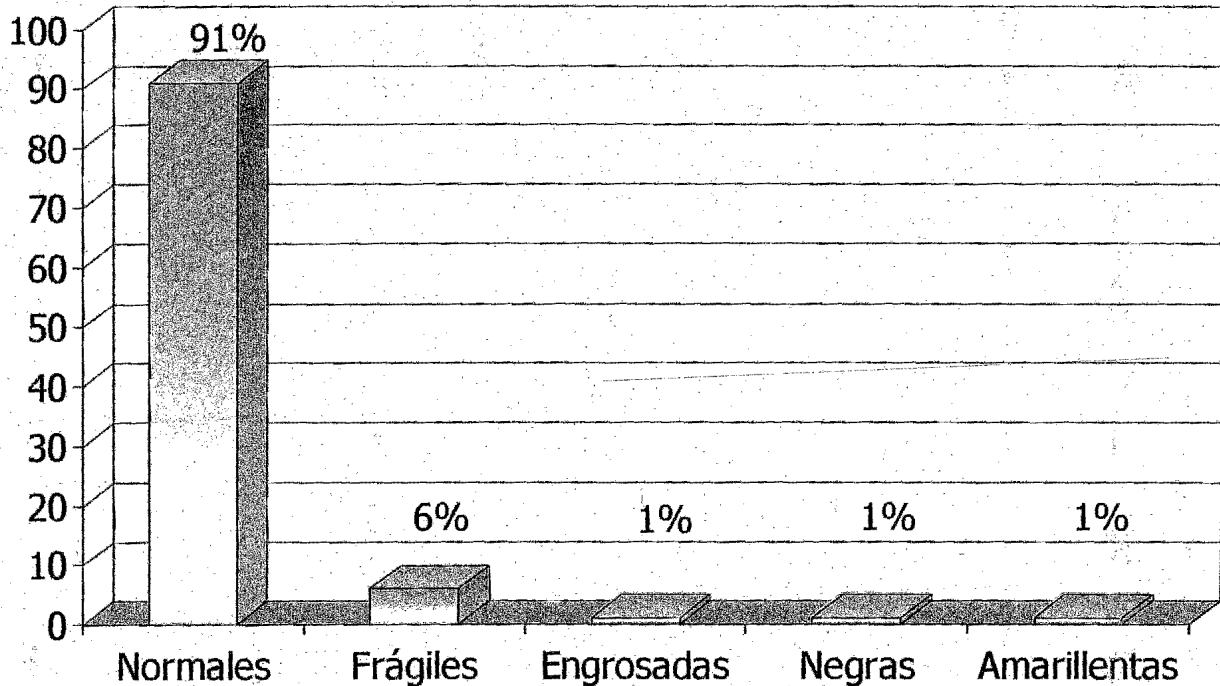
Esquemas de tratamiento de la diabetes (Tabla 6)



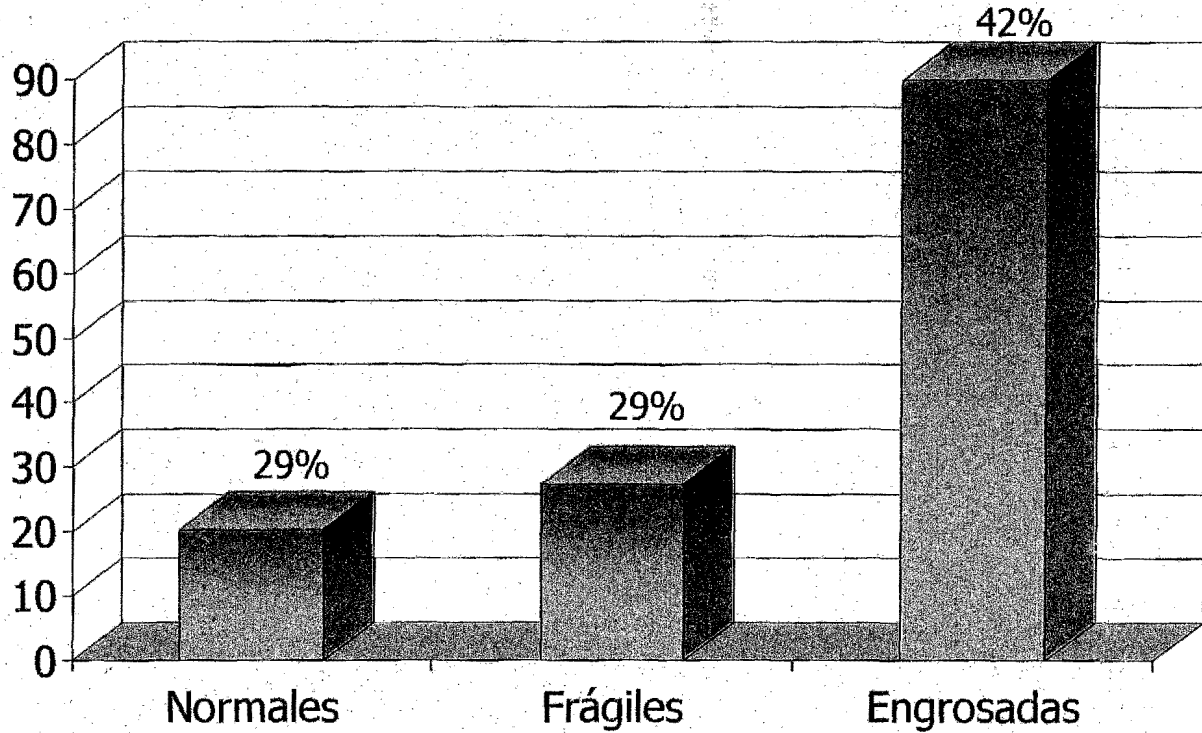
Condiciones generales de la piel (Tabla 7)



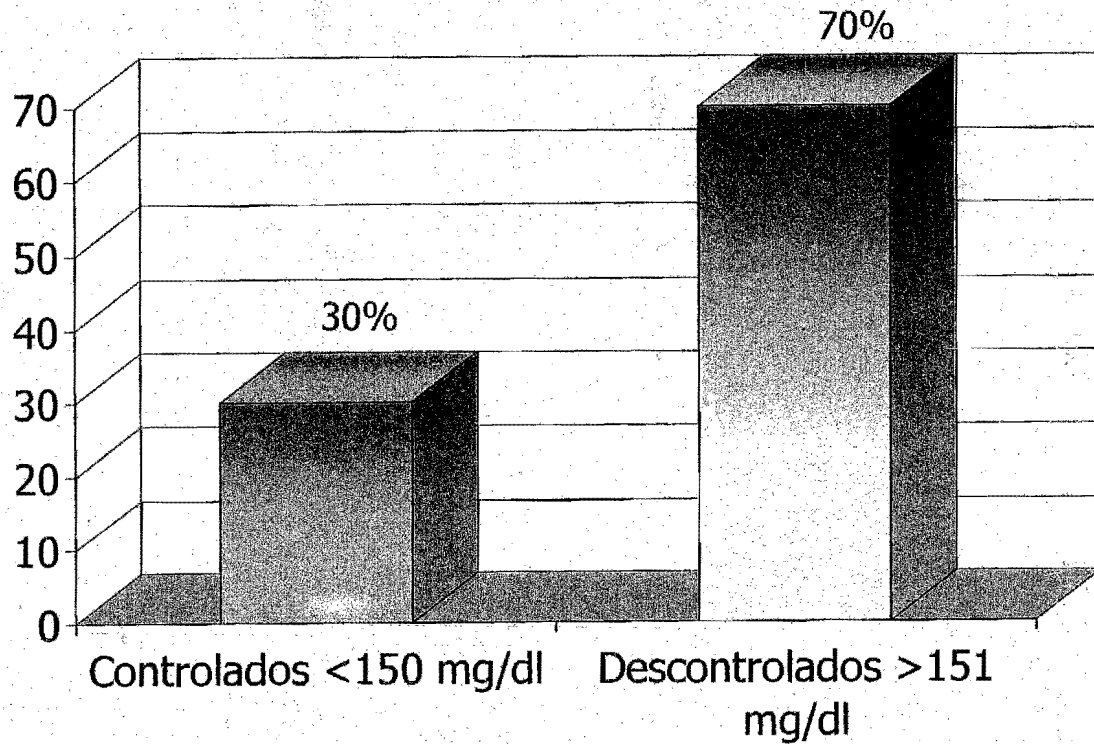
Características de las uñas en manos (Tabla 9)



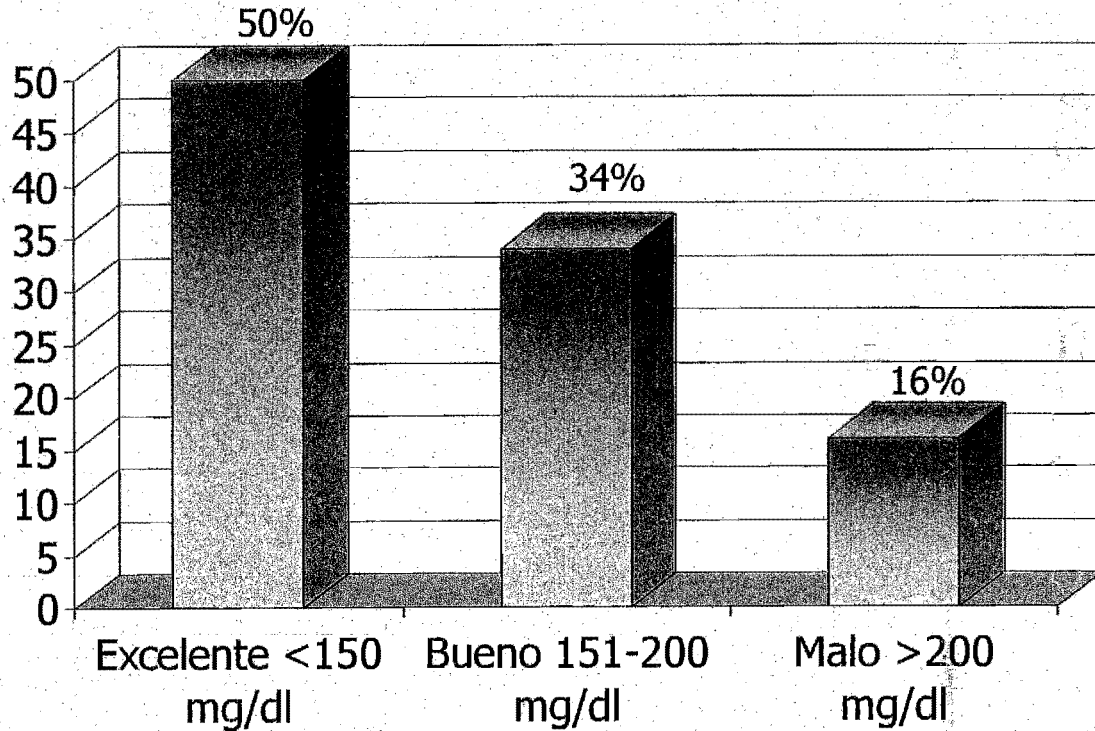
Características de las uñas en pies (Tabla 10)



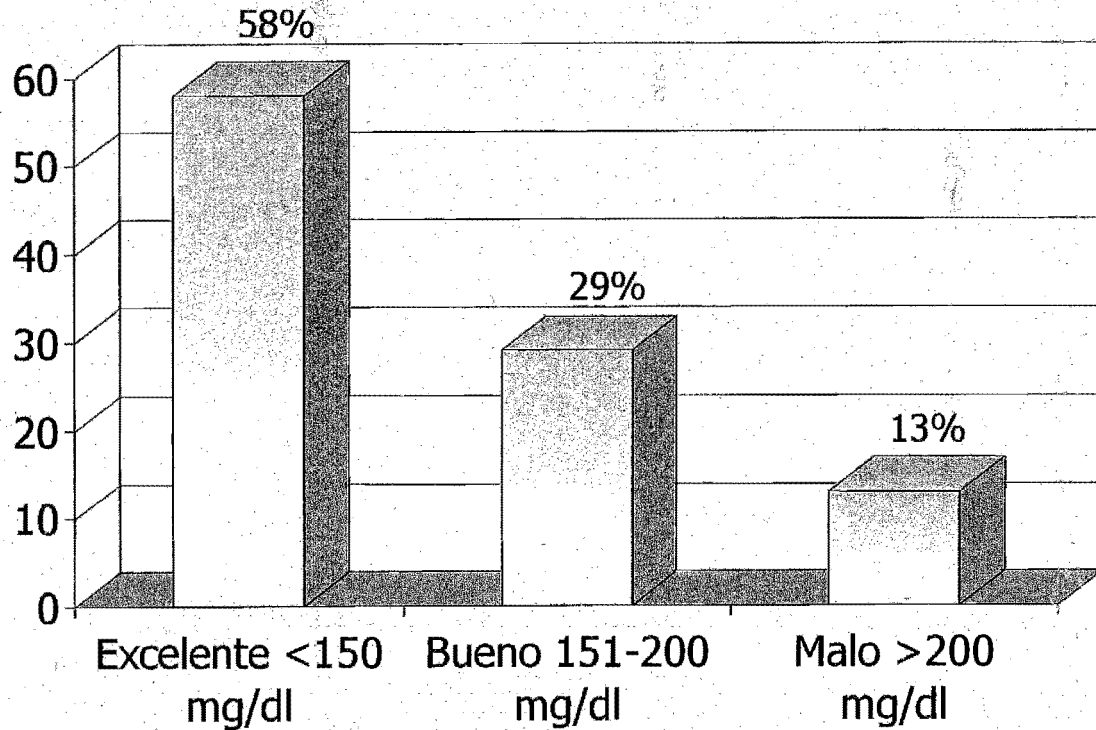
Control metabólico: Niveles de glucemia central (Tabla 11)



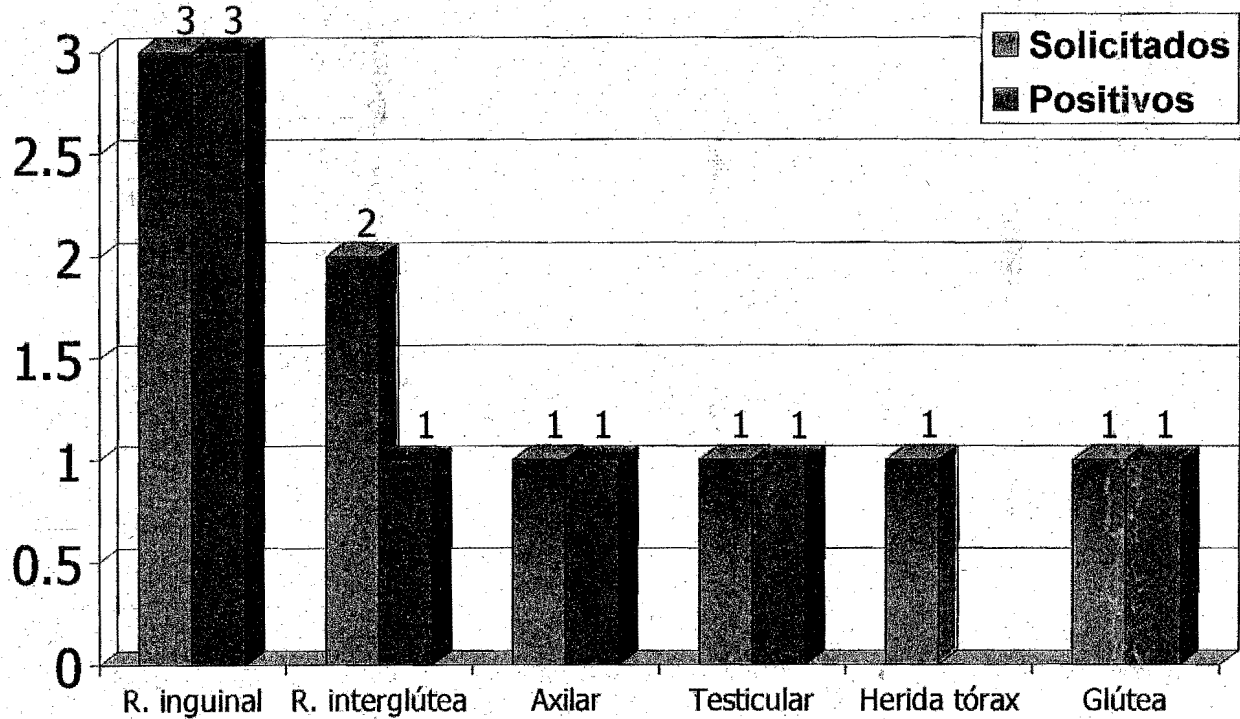
Niveles de colesterol (Tabla 13)



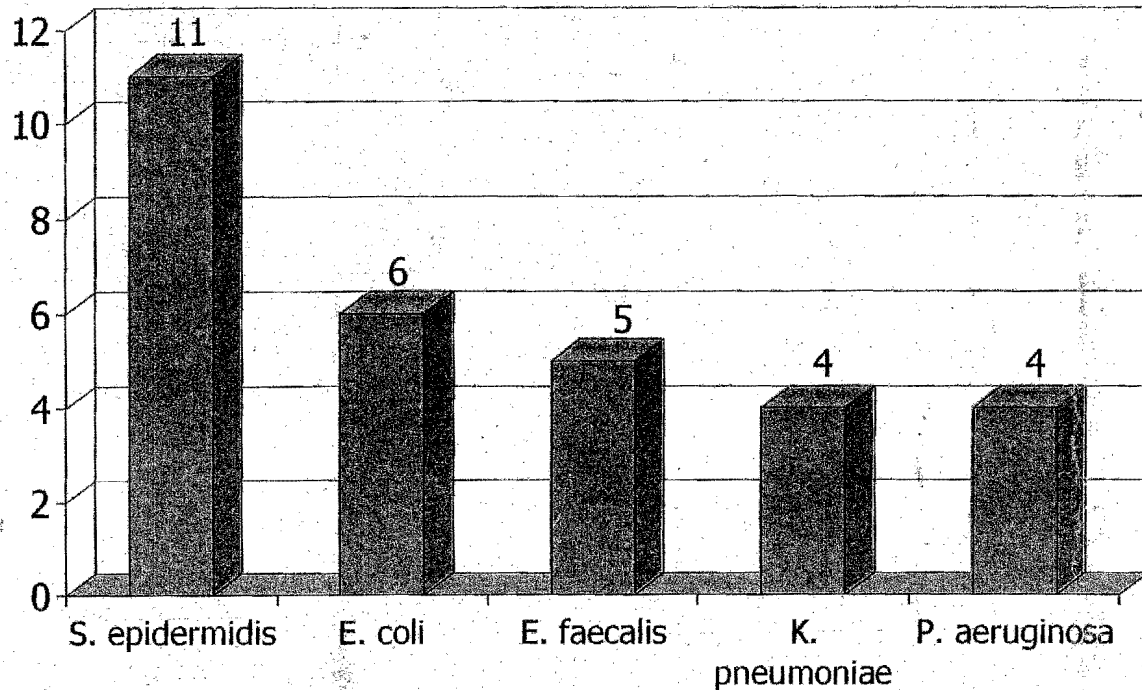
Niveles de triglicéridos (Tabla 14)



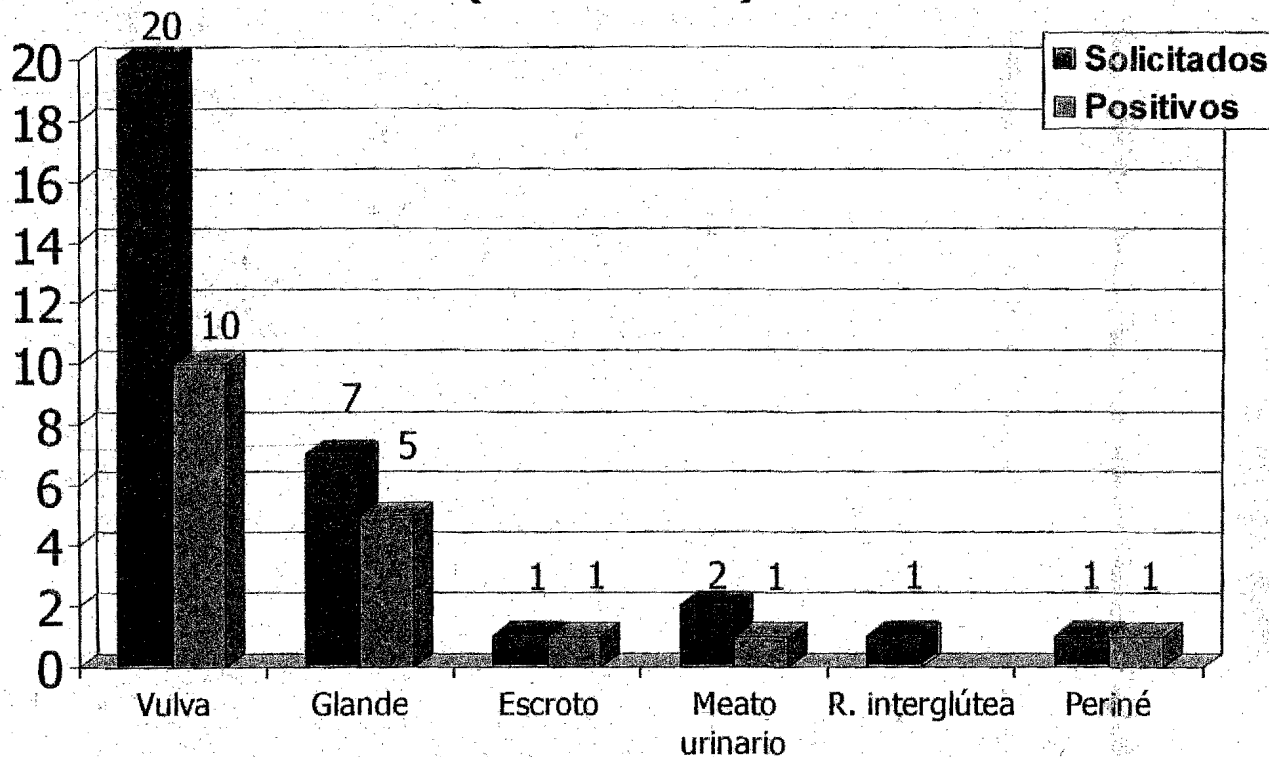
Sitios de cultivo bacteriológico II (Tabla 16)



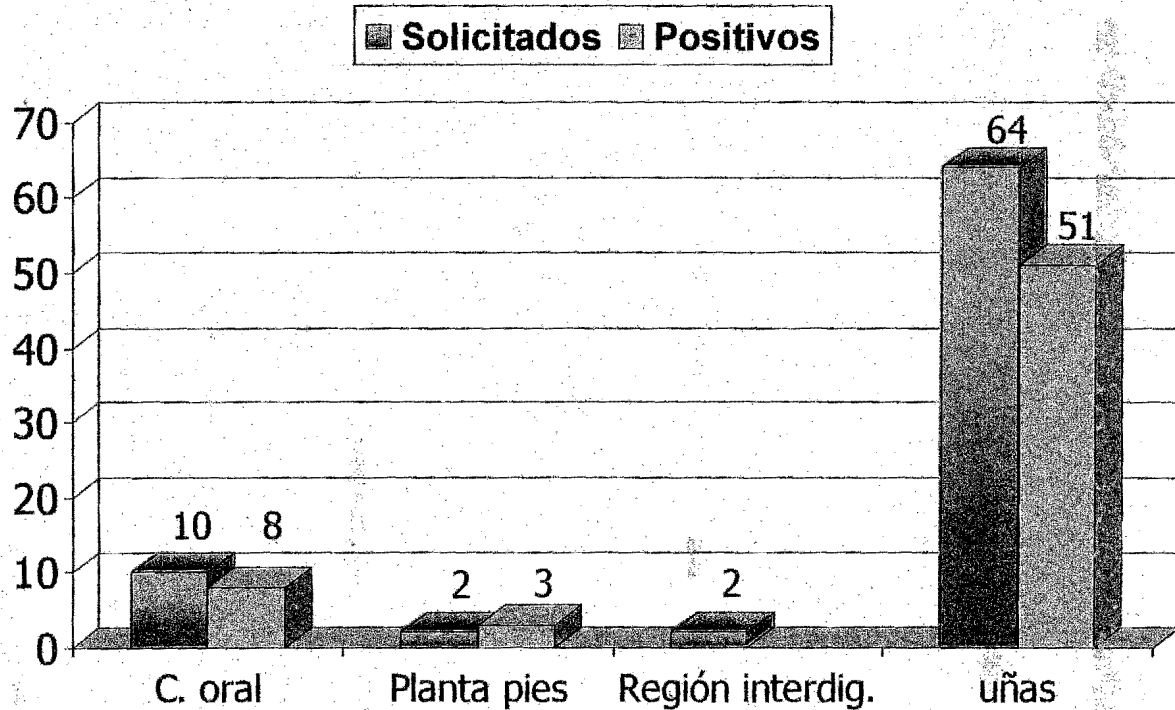
Principales 5 agentes bacterianos reportados (Tabla 17)



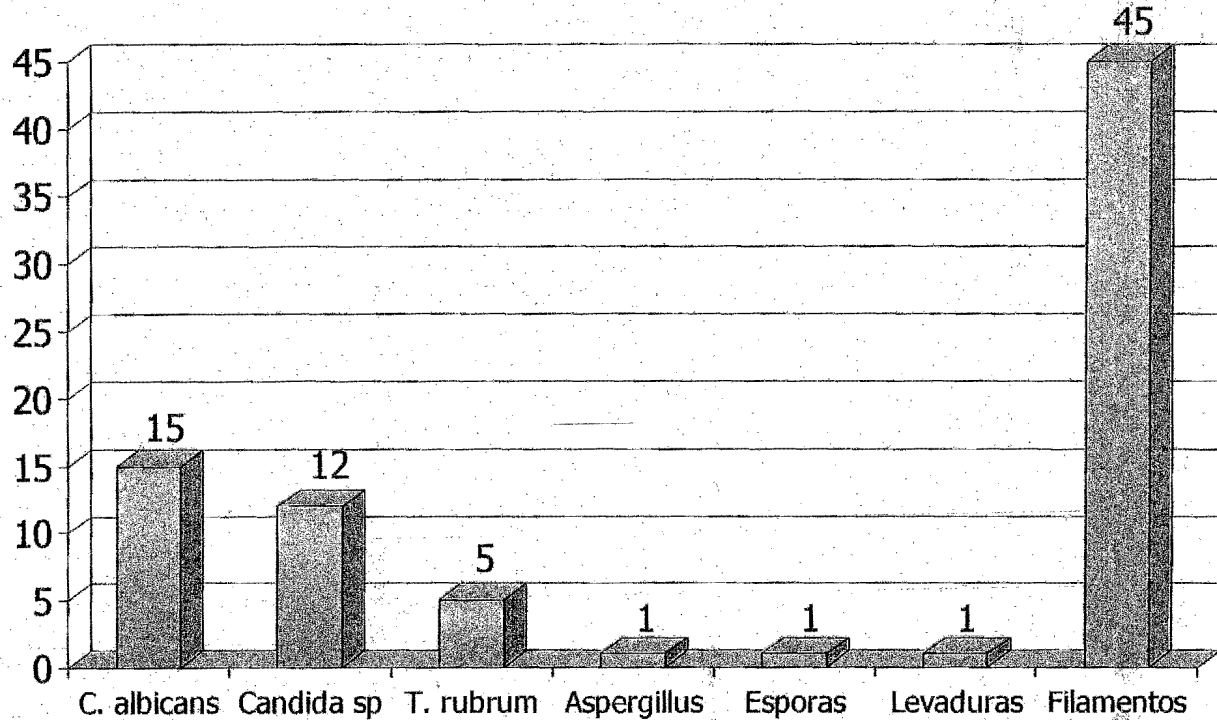
Sitios de cultivo micológico I (Tabla 18)



Sitios de cultivo micológico II (Tabla 19)



Agentes micológicos reportados (Tabla 20)



ILUSTRACIONES



Figura 1. Xerosis severa ictiosiforme

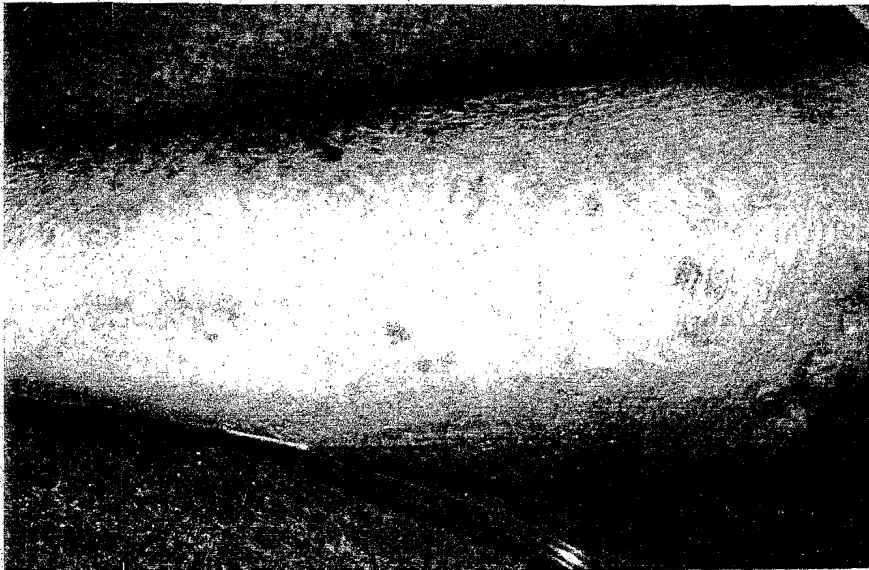


Figura 2. Xerosis severa ictiosiforme



Figura 3. Distrofia ungueal por artritis reumatoide.



Figura 4. Distrofia ungueal por artritis reumatoide



Figura 5. Herida por amputación por angiopatía diabética y onicomicosis



Figura 6. Infección de meato urinario.

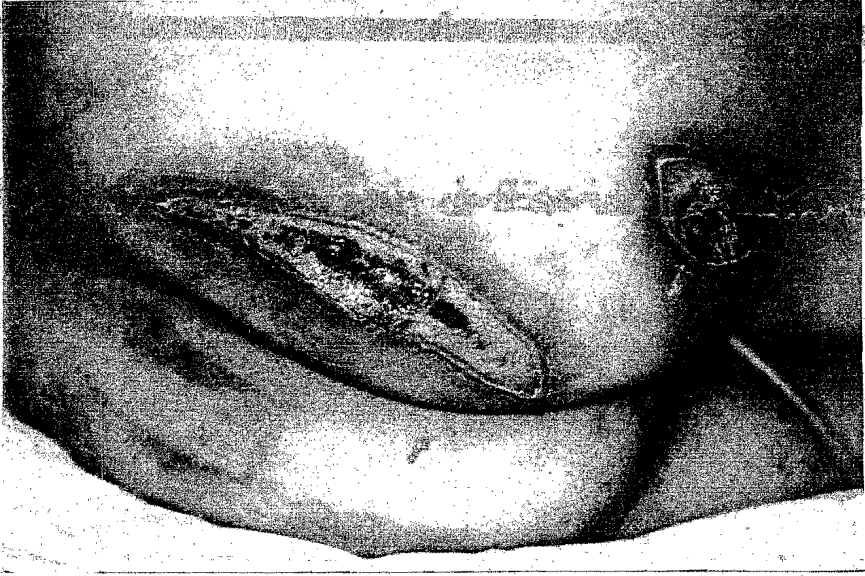


Figura 7. Escara sacra.

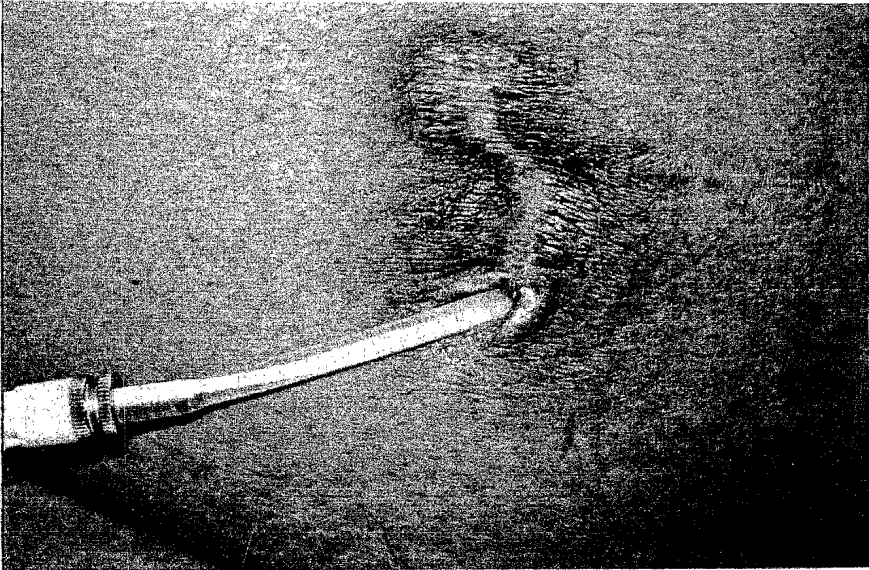


Figura 8. Infección en el orificio de catéter Tenckoff.

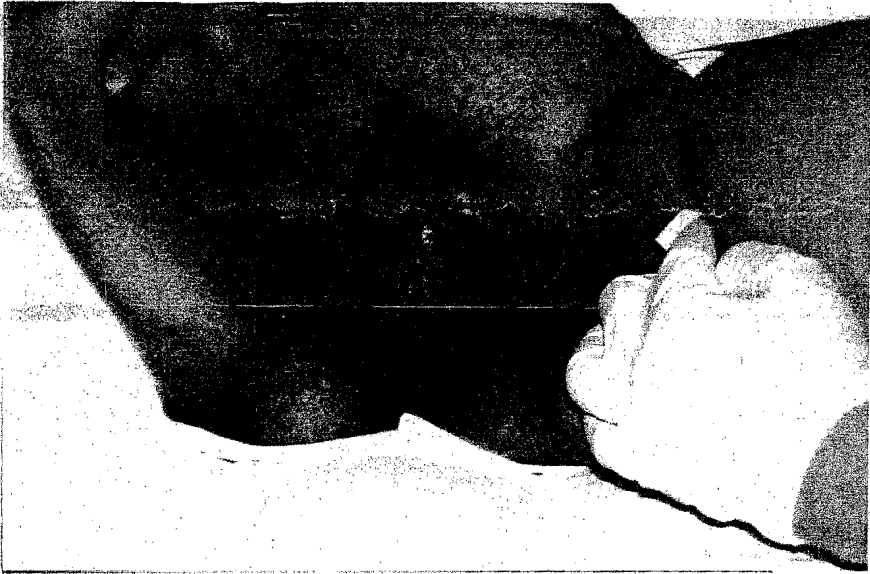


Figura 9. Vulvovaginitis.

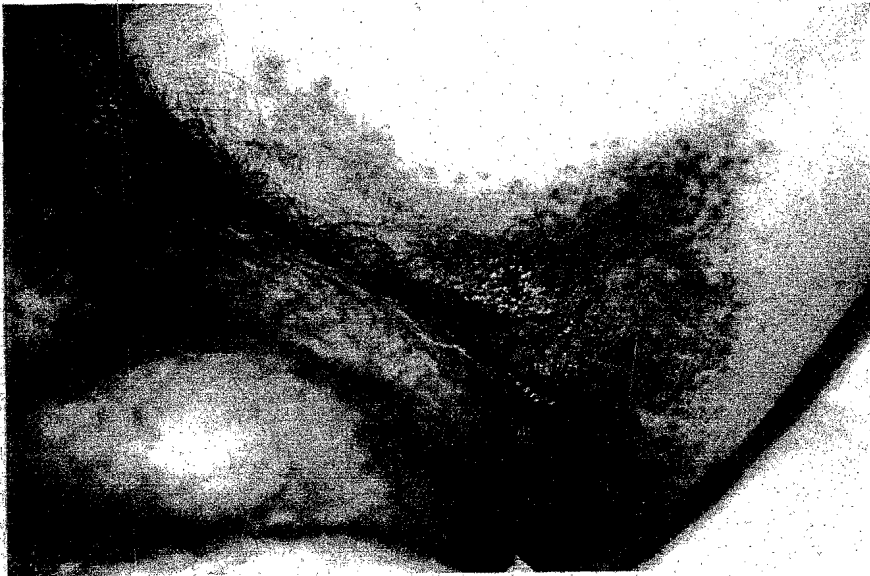


Figura 10. Candidiasis escrotal.



Figura 11. Candidiasis escrotal.



Figure 12. Candidiasis oral.



Figura 13. Onicomicosis.