

Antibiotika-Helios-Leitlinie
Infektion beim Diabetischen Fußsyndrom

Erarbeitet durch AG Antibiotika-Surveillance am 10.01.2019

Zustimmung durch zuständige AG Fußchirurgie am 31.05.2019

Gültigkeit: 06.2019 – 05.2022

Ansprechpartner: U. Rosenberg¹, C. Finsterer², T. Köhler³, I. Nachtigall⁴

¹Helios Albert-Schweitzer-Klinik Northeim, ²Helios Klinikum München West, ³Helios Klinikum Schwerin, ⁴Leiterin AG Antibiotika-Surveillance

Definition

Unter diabetischem Fußsyndrom versteht man alle pathologischen Veränderungen am Fuß eines Menschen mit Diabetes mellitus und diabetischer Polyneuropathie und/oder peripherer arterieller Verschlusskrankheit. Ulzera und Nekrosen entwickeln sich meist als Folge von repetitivem Stress bei eingeschränkter Schmerzempfindung (hohe Druckbelastung und Scherkräfte, insbesondere bei Fuß- und Zehendeformitäten).

Ohne eine Revaskularisierung mit Wiederherstellung einer ausreichenden Durchblutung ist bei nicht heilenden Fußläsionen eine Wundheilung nicht zu erwarten. Die verminderte Immunreaktion führt nach Bagateltraumen und permanentem mechanischen Stress zu häufig schmerzlosen Weichgewebeeinfektionen, die auf angrenzende Sehnen, Gelenkkapseln und Knochen oder auf den gesamten Fuß übergreifen können.

Diese Infektionen sollten nach Schweregraden eingeteilt werden, z. B. gemäß einer internationalen Klassifikation wie PEDIS (Akronym für **P**erfusion, **E**xtent- size, **D**epth/tissue loss, **I**nfection, **S**ensation) oder nach der Wagner-Amstrong-Klassifikation.

Eine Differenzierung zwischen sehr oberflächlichen und tieferen, aber moderat verlaufenden Infektionen ist insbesondere wegen des unterschiedlichen Erregerspektrums sinnvoll.

Symptomatik		
Klinische Manifestierung der Infektion		
PEDIS	Infektionsschwere	PEDIS Grad
Wunde ohne Eiterung oder Anzeichen von Entzündung	nicht infiziert	1
Vorhandensein von ≥ 2 Entzündungszeichen (Eiterung, Rötung, (Druck-)Schmerz, Überwärmung oder Verhärtung), aber jedes Entzündungszeichen ≤ 2 cm um das Ulkus, Infektion ist auf die Haut oder das oberflächliche subkutane Gewebe beschränkt; keine anderen örtlichen Komplikationen oder systemischen Erkrankungen	leicht	2
Infektion (wie oben) bei einem Patienten, der systemisch gesund und stoffwechselstabil ist, aber ≥ 1 der folgenden Charakteristiken aufweist: Entzündungszeichen erstrecken sich > 2 cm um das Ulkus, Lymphangitis, Ausbreitung unter die oberflächliche Faszie, Abszess im tiefen Gewebe, Gangrän und Betroffensein von Muskel, Sehne, Gelenk oder Knochen	moderat	3
Infektion bei einem Patienten mit systemischen Infektionszeichen oder instabilem Kreislauf (z.B. Fieber, Schüttelfrost, Tachykardie, Hypotonie, Verwirrtheit, Erbrechen, Leukozytose, Azidose, schwere Hyperglykämie oder Azotämie)	schwer	4
Zusätzliche Amstrong-Klassifikation: A- ohne Infektion, B- mit Infektion, C- mit Ischämie, D mit Infektion und Ischämie		
0	keine Läsion, ggf. Fußdeformation oder Zellulitis	Regelmäßige Kontrolle der Füße.
1	oberflächliche Ulzeration	Im Vordergrund stehen Druckentlastung und lokale Wundbehandlung.
2	tiefes Ulkus bis zur Gelenkkapsel, zu Sehnen oder Kapsel	Im Vordergrund stehen Druckentlastung und lokale Wundbehandlung.
3	tiefes Ulkus mit Abszedierung, Osteomyelitis, Infektion der Gelenkkapsel	Infektionskontrolle. Bei Abszedierung zügige chirurgische Entlastung; <u>Cave</u> aufsteigende Infektion/ Sehnenphlegmonen. Ggf. innere Amputation osteomyelitischer Knochen. Unter systemischer Antibiose und konsequenter Druckentlastung kommt es meist zur Ausheilung kleinerer osteomyelitischer Herde, größere Herde müssen in der Regel reseziert werden. Die Röntgenkontrolle hinkt dem tatsächlichen Zustand des Knochens etwas hinterher. Normalerweise benötigen selbst kleinere Prozesse eine Antibiose von 6 und mehr Wochen Dauer.
4	begrenzte Nekrose im Vorfuß- oder Fersenbereich	In der Behandlung geht es vor allem darum, die Amputationsgrenze möglichst distal zu halten und eine aufsteigende Infektion zu verhindern. Bei PAVK sollte vor jeder Amputation angiografiert werden und eine Gefäßrekonstruktion erfolgen.
5	Nekrose des gesamten Fußes	In der Behandlung geht es vor allem darum, die Amputationsgrenze möglichst distal zu halten und eine aufsteigende Infektion zu verhindern. Bei PAVK sollte vor jeder Amputation angiografiert werden und eine Gefäßrekonstruktion erfolgen.

Diagnostik

Klinische Untersuchung:

Beidseitige Fußinspektion oder Palpation

- Hautstatus (Integrität, Turgor, Schweißbildung)
- Muskelatrophie
- Deformitäten/Schwellungen/ Rötungen anzeichnen
- Hauttemperatur
- Fotodokumentation mit Maßstab/Tiefenmesser

Prüfung der Berührungssensibilität: Vibrationstest mit Stimmgabel (Berührung mit Monofilament)

Palpation der Pulse der unteren Extremität (Leisten, Kniekehlen und Fußpulse)

Erweiterte Diagnostik: Messung des Knöchel-Arm-Index (ABI „Ankle-Brachial-Index“). **Cave:** Mediasklerose (Index aufnehmen)

Prüfung auf das Vorhandensein von lokalen und systemischen Infektionszeichen

Mikrobiologie:

- bei Fieber und schwerer Form: Abnahme von Blutkulturen
- bei (Verdacht auf) Befall Weichteile/Knochen: Biopsie oder Curettage nach Debridement
- bei Eiter: Aspiration mit steriler Spritze als Nativmaterial
- bei länger persistierenden Ulcera: tiefe Gewebeproben

Cave: Abstriche aus therapeutischer Sicht obsolet (häufig Kolonisation, schlechte Korrelation mit Infekt verursachenden Erregern) nur bei Frage nach Besiedelung mit MRSA/Multiresistenz

Radiologie

Konventionelle Radiologie:

- Frage: kortikale Erosion, periostale Sequester, Sklerose (an Osteomyelitis denken)

Cave: Knochenbeteiligung erst nach 2 Wochen manifest, Weichteile nicht beurteilbar

MRT: bei fortbestehenden Verdacht auf Osteomyelitis und Sehnen- und Gelenkbeteiligung

Farbkodierte Duplexsonographie (FKDS): bei Verdacht auf pAVK

MR-Angiographie: zur weitergehenden Beurteilung des Gefäßstatus

Angiographie +/- Intervention: Diagnostik und Therapieoption bei Gefäßerkrankungen der unteren Extremitäten.

Therapie

Allgemeine Therapiemaßnahmen - Multidisziplinäres Management!

- Chirurgische Wundbehandlung (frühzeitiges Debridement, evtl. Notfallamputation)
- Stoffwechsoptimierung und Behandlung internistischer Grunderkrankung (z.B.: BZ-Einstellung)
- Effektive Druckentlastung (Entlastungsschuh, Orthesen)
- Weiterführende lokale Wundbehandlung
- Therapie von Gefäßerkrankungen durch z.B. Angiologie, Gefäßchirurgie (Revaskularisation)

Erreger:

Häufig polymikrobielle Infektionen. Die häufigsten Erreger sind zwar *Staphylococcus aureus* und β -hämolyisierende Streptokokken, aber da auch eine Mischinfektion vorliegen kann, soll das Wirkspektrum des Antibiotikums andere mögliche Erreger ebenfalls erfassen. Bei zunehmenden Schweregrad muss mit gramnegativen Erregern und Anaerobiern als Begleiterreger bei chronischen Wunden (Ischämie, Gangrän) gerechnet werden, in diesen Fällen haben Erreger mit mehrfacher Resistenz eine hohe klinische Relevanz.

Antimikrobielle Therapie - Grundsätze:

- Keine antimikrobielle Therapie ohne Hinweis auf Weichgewebe – Knocheninfektion (Pedis 1). Cave: Eine klinisch nicht-infizierte Wunde heilt unter antibiotischer Therapie nicht schneller ab, eine Antibiotikatherapie sollte daher nur bei relevanten (moderaten und schweren) Infektionen begonnen werden (S3 Leitlinie 2012)
- Keine Penicilline/Cephalosporine per os bei Knocheninfekt
- Bei Abszess: Chirurgisches Vorgehen, intravenöse Therapie notwendig zum Erreichen hoher Spiegel/Gewebekonzentrationen, aufgrund sauren Milieus keine Chinolone oder Aminoglykoside, allenfalls als lokale AB-Träger (Kette/ Vlies) bei geplantem Wundverschluss.

Kalkulierte antimikrobielle Therapie		
<p>Milde Infektion (Pedis 2): Therapie ambulant, Medikation oral für ca. 1-2 Wochen</p>	<p>Mittelschwere Infektion (Pedis 3): Therapie stationär, Medikation meist evtl. initial parenteral, nach 3-4 Tagen bei klinischer Besserung auf orale Medikation umstellen. Therapiedauer: 2-4 Wochen</p>	<p>Schwere Infektion (Pedis 4): Therapie stationär, Medikation parenteral für 2-4</p>
<p>- Amoxicillin/Clavulansäure 3 x 875/125 mg p.o. - Cephalexin 3 x 1g p.o.</p> <p>alternativ parenterale Therapie</p> <p>- Cefazolin 3 x 2 g i.v. - Cefuroxim 3-4 x 1,5 g i.v.</p> <p>alternativ bei Penicillinallergie:</p> <p>- Clindamycin 3 x 600 mg p.o. - Moxifloxacin 1 x 400 mg p.o. oder i.v.</p>	<p>- Ampicillin/Sulbactam 3 x 2/1 g i.v., später Amoxicillin/Clavulansäure 3 x 875/125 mg p.o.</p> <p>bei Penicillinallergie:</p> <p>- Clindamycin 3 x 600 mg i.v. - Moxifloxacin 1 x 400 mg i.v. oder p.o.</p> <p>Bei knöcherner Beteiligung ohne chirurgische Sanierung 2 Wochen i.v. dann 4-6 Wochen oral.</p>	<p>- Piperacillin/Tazobactam 4 x 4,5 g i.v.</p> <p>Bei Verdacht auf Toxic-Schock zusätzlich:</p> <p>- Clindamycin 3 x 600 mg i.v.</p> <p>Alternativ bei Penicillin-Allergie oder bei Risiko für multiresistente gramnegative Keime (z.B. vorgängige antibiotische Therapie, bekannte Besiedelung mit MRGN):</p> <p>- Meropenem 3-4 x 1 g i.v. - ABS-Team kontaktieren</p> <p>Alternativ bei Risiko für MRSA:</p> <p>- Kombination mit Vancomycin 2x1 g i.v.</p>
<p>Erregerspezifische antimikrobielle Therapie nach Antibiogramm</p> <p>Die Anwendung lokaler Antibiotika, (Ausnahme: Drug-Delivery-Devices) ist nicht sinnvoll (Resistenzentwicklung, relativ niedrige Konzentrationen am Ort des Geschehens, allergene Potenz).</p>		

Literatur:

- IDSA, 2013: Clinical Practice Guideline
- Lipsky, IWGDF, 2016: Guidance on the diagnosis and management of foot infections in persons with diabetes
- Morbach S et al. Diabetisches Fußsyndrom... Diabetologie 2018; 13 (Suppl. 2). S. 242-252
- Stadiengerechte antimikrobielle Therapie beim diabetischen Fuß, W. Graninger, Antibiotikamonitor – 4/5/06-Salzburger Infektionsgespräche
- S2k Leitlinie: Kalkulierte parenterale Initialtherapie bakterieller Erkrankungen bei Erwachsenen
- Antimikrobielle Therapie: Marianne Abele-Horn