



Akreditasi PB IDI-2 SKP

Diabetic Foot Infection (Infeksi Kaki Diabetik): Diagnosis dan Tatalaksana

Muhammad Bayu Zohari Hutagalung, Dwinka Syafira Eljatin, Awalita, Vivi Permana Sarie, Gaby Demitria Agustina Sianturi, Galenisa Falinda Santika
RS Royal Prima Jambi, Jambi, Indonesia

ABSTRAK

Infeksi kaki diabetik merupakan salah satu komplikasi yang sering ditemukan pada penderita diabetes. Derajat infeksi kaki diabetik ditentukan berdasarkan evaluasi keadaan lokal kaki yang terinfeksi, luas struktur terinfeksi, serta adanya manifestasi sistemik. Tatalaksana meliputi pembedahan, pemberian antibiotik, perawatan luka, serta manajemen hiperglikemia.

Kata kunci: Infeksi, kaki diabetik, komplikasi

ABSTRACT

Diabetic foot infection is one of the most common complications in diabetic patients. The degree of infection was based on local condition, the spread, and systemic manifestation of the infection. Management includes surgical treatment, antibiotic, wound care, and hyperglycemia management. **Muhammad Bayu Zohari Hutagalung, Dwinka Syafira Eljatin, Awalita, Vivi Permana Sarie, Gaby Demitria Agustina Sianturi, Galenisa Falinda Santika. Diabetic Foot Infection: Diagnosis and Management**

Keywords: Complication, diabetic foot, infection

PENDAHULUAN

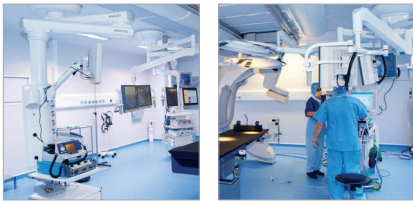
Infeksi kaki diabetik didefinisikan sebagai invasi dan multiplikasi organisme patogen yang menginduksi respons inflamasi diikuti kerusakan jaringan lunak atau tulang distal maleolus kaki penderita diabetes.^{1,2} Infeksi kaki penderita diabetes berhubungan erat dengan morbiditas serta menyebabkan ketidaknyamanan, penurunan fungsi fisik dan mental, serta kualitas hidup penderitanya. Infeksi kaki diabetik merupakan komplikasi tersering yang membutuhkan perawatan di rumah sakit serta penyebab utama amputasi ekstremitas bawah pada penderita diabetes.² Penanganan kasus ini membutuhkan diagnosis, mendapatkan spesimen kultur yang baik, pemilihan terapi antibiotik empirik dan definitif, serta menentukan saat yang tepat untuk intervensi bedah.^{2,3}

PATOFISIOLOGI

Infeksi awal akibat kerusakan sawar pertahanan kulit, umumnya di daerah trauma atau ulserasi.² Neuropati perifer baik sensorik, motorik, maupun otonom merupakan faktor utama terjadinya kerusakan kulit; luka terbuka ini selanjutnya menjadi daerah kolonisasi bakteri (umumnya flora normal) dan selanjutnya berkembang menjadi invasi dan infeksi bakteri. Iskemia jaringan kaki berkaitan dengan penyakit arteri perifer umum ditemukan pada penderita infeksi kaki diabetik.^{3,4} Walaupun jarang menjadi penyebab utama, iskemia pada ekstremitas akan meningkatkan risiko luka menjadi terinfeksi dan akan berkaitan dengan luaran akibat infeksi.^{5,6} Luka pada kaki penderita diabetik sering menjadi luka kronik, berkaitan dengan *advanced glycation end-products* (AGEs), inflamasi persisten, dan apoptosis yang diinduksi oleh keadaan hiperglikemia.^{2,6}

Mayoritas kasus infeksi kaki diabetik terbatas pada bagian yang relatif superfisial. Namun, infeksi dapat menyebar ke jaringan subkutan termasuk fascia, tendon, otot, sendi, dan tulang. Anatomi kaki terbagi menjadi beberapa kompartemen yang *rigid* namun saling berhubungan, sehingga infeksi mudah menyebar antar kompartemen. Respons inflamasi akan meningkatkan tekanan kompartemen melebihi tekanan kapiler, menyebabkan nekrosis jaringan akibat iskemia. Tendon yang terdapat dalam kompartemen menjadi perantara penyebaran infeksi ke proksimal yang umumnya bergerak dari area bertekanan tinggi menuju ke tekanan rendah.^{6,7}

Tanda dan gejala sistemik (seperti demam, menggigil) yang menandakan leukositosis atau gangguan metabolik signifikan jarang ditemukan; adanya tanda sistemik berkaitan



CONTINUING MEDICAL EDUCATION

KLASIFIKASI

Tabel 1. Klasifikasi infeksi kaki diabetik berdasarkan *Infectious Diseases Society of America (IDSA)* dan *International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF)*.^{2,3}

Klasifikasi Klinis dan Definisi	Klasifikasi IDSA/ IWGDF
Tidak terinfeksi: tidak ada tanda atau gejala infeksi sistemik ataupun lokal	1 (Tidak terinfeksi)
Terinfeksi:	2 (Infeksi ringan)
Terdapat minimal 2 dari:	
■ Edema lokal atau indurasi	
■ Eritema < 0,5 cm dari tepi luka	
■ Nyeri lokal	
■ Teraba hangat	
■ Pus (+)	
Penyebab lain respons inflamasi kulit telah dieksklusi (misalnya: trauma, <i>gout</i> , <i>Charcot</i> neuro-osteopropati akut, fraktur, trombosis, stasis vena)	
Infeksi terbatas pada kulit atau jaringan subkutan (tanpa keterlibatan jaringan yang lebih dalam dan tanpa manifestasi sistemik)	
Eritema < 2 cm dari tepi luka	
Tidak ditemukan tanda dan gejala infeksi sistemik	3 (Infeksi sedang)
Infeksi dengan <i>Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS)</i> yang ditandai dengan ≥ 2 poin berikut:	4 (Infeksi berat)
Suhu > 38°C atau < 36°C	
Frekuensi nadi > 90 kali per menit	
Frekuensi napas > 20 kali per menit atau $\text{PaCO}_2 < 4,3 \text{ kPa}$ (32 mmHg)	
Leukosit > 12.000 atau < 4.000/ mm^3 , atau > 10% bentuk imatur	

Tabel 2. Sistem klasifikasi luka diabetik berdasarkan Universitas Texas⁵

Stage	Tingkat 1	Tingkat 2	Tingkat 3	Tingkat 4
A	Pra- atau pasca-lesi ulseratif dengan epitelisasi sempurna	Lesi superfisial tidak melibatkan tendon, kapsul sendi dan tulang	Lesi menembus hingga tendon atau kapsul	Lesi menembus hingga tulang atau sendi
B	Infeksi	Infeksi	Infeksi	Infeksi
C	Iskemia	Iskemia	Iskemia	Iskemia
D	Infeksi dan iskemia	Infeksi dan iskemia	Infeksi dan iskemia	Infeksi dan iskemia

dengan keadaan infeksi berat yang berpotensi membahayakan keselamatan ekstremitas dan nyawa.^{2,8}

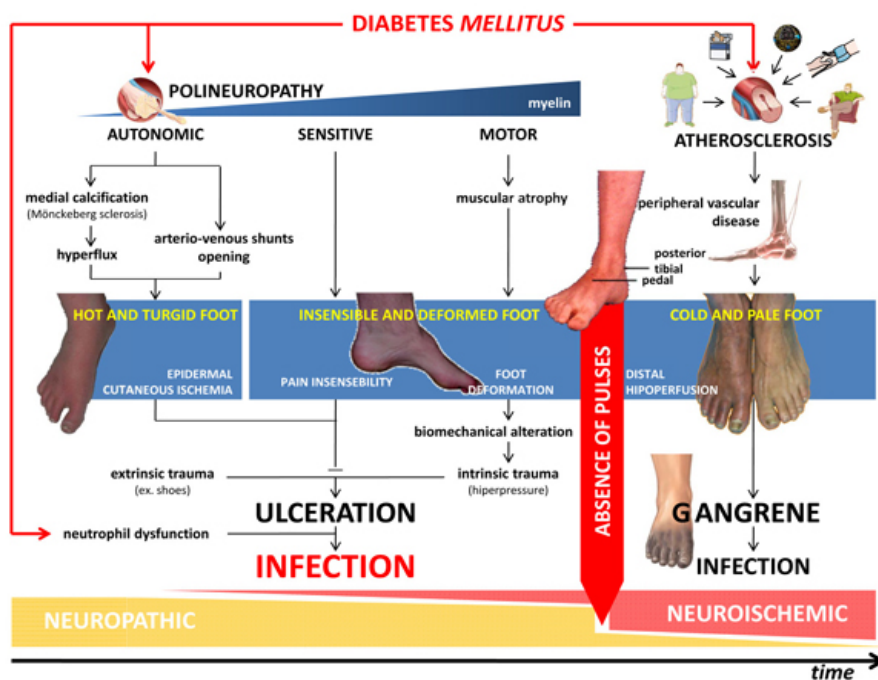
DIAGNOSIS

Evaluasi penderita diabetes dengan luka pada kaki terbagi tiga, yakni: 1. Keadaan umum secara keseluruhan (misalnya: fungsi kognitif, metabolik, status hidrasi, dll); 2. Ekstremitas atau kaki yang terluka (misalnya: adanya neuropati atau insufisiensi vaskuler); dan 3. Daerah luka yang terinfeksi.^{4,9}

Diagnosis klinis dapat ditegakkan dengan ditemukannya minimal 2 tanda lokal inflamasi, yaitu eritema, kalor, nyeri, edema, dan sekret purulen. Tanda lain (sekunder) infeksi meliputi adanya jaringan nekrosis, granulasi, sekret non-purulen, bau busuk, atau luka yang gagal sembuh dengan perawatan adekuat.^{2,3,10} Tanda-tanda ini berguna jika tanda lokal ataupun sistemik tidak ditemukan akibat neuropati perifer atau iskemi.^{2,4,10} Semua luka harus diteliti melalui inspeksi, palpasi, dan pemeriksaan lainnya baik saat awal maupun *follow up* (**Gambar 1**). Berbagai pemeriksaan pencitraan dan laboratorium berguna untuk menilai derajat infeksi.

Pemeriksaan Darah

Kadar laju endap darah (LED) terbukti berguna mendukung diagnosis; peningkatan kadar LED



Gambar 1. Patofisiologi infeksi kaki diabetik berkaitan dengan berbagai faktor risiko⁵



Gambar 2. Gambaran klinis infeksi kaki diabetik

CONTINUING MEDICAL EDUCATION



yang tinggi (LED > 70 mm/jam) menunjukkan kemungkinan osteomielitis yang menyertai infeksi kaki diabetik.^{7,9} Peningkatan kadar *C-Reactive Protein*, *prokalsitonin*, dan jumlah leukosit dapat menentukan derajat infeksi sistemik.¹⁰

Pencitraan

Foto polos umumnya merupakan modalitas diagnostik utama untuk menentukan derajat atau luas infeksi kaki diabetik.¹¹ Pemeriksaan ini bertujuan untuk menilai adanya osteomielitis (Tabel 2). Pencitraan lain meliputi *Magnetic Resonance Imaging (MRI)*, *Bone Scan*, dan lain-lain umumnya untuk menyingkirkan diagnosis lain pada keadaan klinis atipikal.¹¹⁻¹³

Mikrobiologi

Tujuan pemeriksaan mikrobiologi yakni

Tabel 3. Gambaran tipikal osteomielitis pada infeksi kaki diabetik berdasarkan foto polos.^{11,12}

Elevasi atau reaksi periosteum
Hilangnya korteks tulang disertai erosi
Focal loss gambaran trabekula atau <i>marrow radiolucency</i>
Sklerosis tulang dengan atau tanpa erosi
Adanya <i>sequestrum</i> , <i>involucrum</i> , atau <i>cloacae</i>
Adanya <i>sinus tract</i> dari tulang menuju jaringan lunak

mengidentifikasi patogen penyebab serta menentukan antibiotik yang paling tepat sebagai tatalaksana definitif. Sampel pemeriksaan umumnya didapatkan saat kontak pertama, baik berupa aspirasi sekret maupun spesimen jaringan luka.¹²

TATALAKSANA

Pentingnya pencegahan tidak boleh dikesampingkan; hampir 85% kasus infeksi kaki diabetik dalam praktik klinis harus diamputasi.⁵ Manajemen multidisiplin harus segera diimplementasikan saat diagnosis, meliputi ahli bedah, ahli endokrin dan diabetik, serta tim keperawatan yang memahami perawatan luka kronik diabetik. Alur manajemen infeksi kaki diabetik terdapat pada Gambar 3.

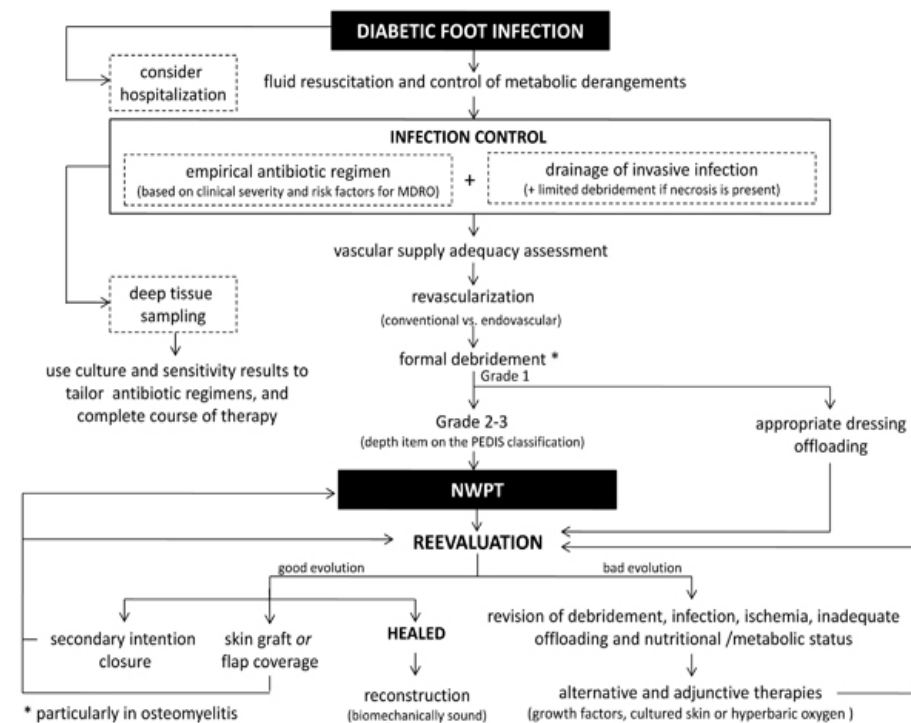
Pembedahan

Tujuan pembedahan yakni untuk mendrainase pus, meminimalkan nekrosis jaringan dengan dekompresi tekanan kompartemen di kaki dan mengangkat jaringan terinfeksi.^{5,7} Terdapat hubungan kuat antara lokasi masuknya infeksi dan lokasi kompartemen tempat infeksi menyebar; infeksi yang masuk dari jari 1 dan metatarsal 1 umumnya menyebar melalui kompartemen medial; infeksi yang masuk melalui jari dan metatarsal ke-2 hingga ke-4

menyebar melalui kompartemen sentral; dan infeksi melalui jari 5 dan metatarsal 5 menyebar melalui kompartemen lateral. Kompartemen dorsal akan terinfeksi bila infeksi berasal dari *web spaces* atau lanjutan infeksi ulkus plantar baik melibatkan *metatarsal head* atau melalui kompartemen interosseus. Infeksi akut sering menyebar melalui tendon karena resistensi yang minimal dan berjalan dalam kompartemen. Reseksi tulang dan amputasi umumnya jika terdapat nekrosis jaringan lunak yang ekstensif.^{13,14,16}

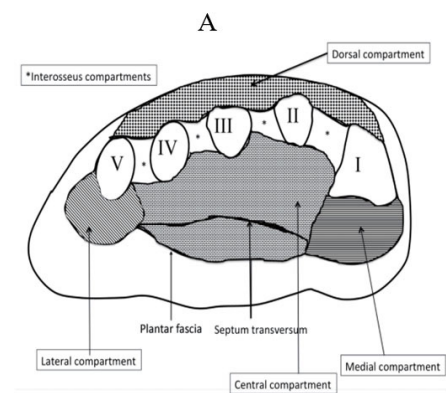
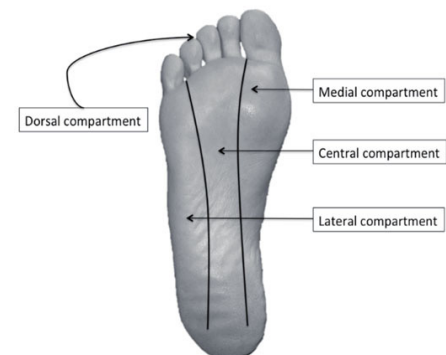
Antibiotik

Regimen antibiotik sebagai tatalaksana empirik harus mencakup antibiotik yang aktif melawan golongan Stafilokokus dan Streptokokus. Pertimbangkan regimen yang spesifik terhadap patogen target jika ada hasil kultur dan sensitivitas; lebih diutamakan regimen spektrum sempit untuk mencegah resistensi. Penilaian respons infeksi dengan terapi empiris sangat penting. Jika infeksi



Catatan: NWPT: *Negative Pressure Wound Therapy*

Gambar 3. Algoritma manajemen infeksi kaki diabetik dengan pendekatan multidisiplin.⁵



A. Penampang longitudinal; B. Penampang transversal.^{2,3,14}

Gambar 4. Kompartemen kaki berkaitan dengan penyebaran infeksi kaki diabetik;



memberikan respons baik disertai toleransi penderita yang baik, tidak perlu mengganti regimen terapi walaupun sebagian atau seluruh patogen resisten terhadap terapi empirik yang diberikan. Antibiotik yang direkomendasikan sebagai terapi empirik dijelaskan dalam **tabel 4**.^{13,15,16}

Durasi optimal terapi antibiotik pada kasus infeksi kaki diabetik ringan hingga sedang dan melibatkan infeksi jaringan lunak berkisar 1-2 minggu.^{13,15} Infeksi berat umumnya memerlukan terapi hingga 3 minggu.¹⁵ Terapi antibiotik dapat dihentikan jika tanda dan gejala infeksi sudah menghilang meskipun luka belum sembuh, karena antibiotik digunakan sebagai tatalaksana infeksi bukan untuk penyembuhan luka. Durasi terapi lebih panjang mungkin dibutuhkan pada penderita *immunocompromised*, pada luka dengan perfusi tidak baik, luka dalam, luas dan nekrotik disertai osteomieliitis.¹⁵⁻¹⁶

Perawatan Luka

Mayoritas infeksi kaki diabetik membutuhkan *debridement* untuk mengangkat jaringan terinfeksi dan nekrotik untuk mempercepat proses penyembuhan luka.^{16,17} Belum ada penelitian prospektif yang mengevaluasi frekuensi dan jenis tindakan *debridement* yang optimal untuk kasus ulkus kaki diabetik. Tidak ada satu balutan yang efektif untuk semua kondisi ulkus diabetes. Pemilihan balutan untuk ulkus diabetes disesuaikan dengan kondisi luka. Secara umum, infeksi kaki diabetik dengan eksudat ekstensif membutuhkan balutan yang mampu menyerap kelembapan, sedangkan luka kering membutuhkan terapi topikal untuk meningkatkan kelembapan luka. Balutan luka yang optimal sebaiknya diganti minimal 1 kali sehari untuk membersihkan luka serta evaluasi keadaan infeksi luka.^{13,18}

SIMPULAN

Infeksi kaki diabetik sering ditemukan dalam praktik klinik sehari-hari. Insidens kasus ini meningkat seiring peningkatan jumlah penderita diabetes. Evaluasi lokal dan sistemik penting untuk tatalaksana yang holistik

Tabel 4. Pilihan regimen antibiotik empirik pada infeksi kaki diabetik.¹⁷

Derajat Infeksi	Agen Antimikroba
Infeksi lokal	■ Kloksasilin
Tanpa tanda kegawatdaruratan nyawa dan anggota gerak	■ Amoksisilin-asam klavulanat
Berkaitan dengan ulkus dikelilingi selulitis	■ Sefaleksin
Debris purulen pada dasar ulkus	■ SMX-TMP
Patogen: kokus gram positif (<i>S. aureus</i> dan <i>S. beta-hemolitikus</i>)	■ Klindamisin
Umumnya tatalaksana rawat jalan dengan antibiotik oral	■ Doksisisiklin
Infeksi lebih ekstensif	Oral
■ Termasuk infeksi lebih berat (selulitis ekstensif, abses plantaris, dan infeksi jaringan ikat dalam)	■ SMX-TMP ditambah metronidazol atau klindamisin
■ Pemilihan terapi oral atau parenteral didasarkan pada luas infeksi dan keadaan klinis	■ Siprofloksasin atau levofloksasin ditambah klindamisin atau metronidazol
■ Terapi antimikroba awal untuk melawan bakteri Stafilokokus, Streptokokus, anaerob, dan spesies <i>Enterobacteriaceae</i>	■ Moxifloksasin
■ Terapi empirik dengan target khusus <i>P. aeruginosa</i> umumnya tidak perlu kecuali jika ada faktor risiko (misalnya: infeksi berat dan kronis)	■ Linezolid
■ Penderita tanpa tanda toksik dapat diterapi dengan <i>debridement</i> dan antimikroba oral	Parenteral
■ Penderita dengan tanda toksik meskipun lesi lokal tidak terlalu berat, ditatalaksana sebagai infeksi berat:	■ Sefoxitin
■ Ancaman nyawa dan anggota gerak	■ Sefalosporin generasi 1, ke-2, atau ke-3 ditambah metronidazol
■ Infeksi polimikroba	■ Klindamisin ditambah sefalosporin generasi ke-3
■ Perawatan <i>debridement</i> dan antimikroba parenteral	■ Karbapenem
■ Jika terdapat infeksi MRSA (atau diduga), pertimbangkan penambahan vankomisin, linezolid atau daptomisin	
Osteomieliitis	Oral
Terapi antimikroba parenteral atau antimikroba oral jangka panjang dengan pilihan agen yang memiliki absorpsi saluran cerna yang baik dan distribusi jaringan tulang dan sekitarnya baik	■ Kloksasilin
<i>Debridement</i> untuk membersihkan debris nekrotik, abses, atau sequestrum	■ Sefaleksin
Terapi berdasarkan hasil kultur jika mungkin	■ SMX-TMP
Jika terdapat infeksi MRSA/ <i>Methicillin-resistant Staphylococcus aureus</i> (ataupun kecurigaan), pertimbangkan penambahan vankomisin, linezolid, atau daptomisin	■ Klindamisin
	■ Amoksisilin-Asam Klavulanat
	■ Linezolid
	■ Doksisisiklin
	■ SMX-TMP ditambah metronidazol atau klindamisin
	■ Levofloksasin atau siprofloksasin ditambah metronidazol atau klindamisin
	Parenteral
	■ Piperasilin-tazobaktam
	■ Klindamisin oral/IV ditambah sefalosporin generasi ke-3
	■ Karbapenem

dan komprehensif. Modalitas terapi berupa pembedahan, antibiotik, perawatan luka, ataupun kombinasinya diharapkan dapat

memberikan hasil terbaik.

DAFTAR PUSTAKA

- Raspovic KM, Wukich DK. Self-reported quality of life and diabetic foot infections. *J Foot Ankle Surg.* 2015; 53:716-9.
- Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: A progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev.* 2004;20 (Suppl 1):90-5.
- Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG, et al. Infectious diseases society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis.* 2012;54:132-73.

CONTINUING MEDICAL EDUCATION



4. Hao D, Hu C, Zhang T, Feng G, Chai J, Li T. Contribution of infection and peripheral artery disease to severity of diabetic foot ulcers in Chinese patients. *Int J Clin Pract.* 2014;68:1161-4.
5. Mendes JJ, Neves J. Diabetic foot infections: Current diagnosis and treatment authors. *J Diabetic Foot Complications.* 2012;4(2):26-45
6. Lavery LA, Armstrong DG, Murdoch DP, Peters EJ, Lipsky BA. Validation of the infectious diseases society of America's diabetic foot infection classification system. *Clin Infect Dis.* 2007;44:562-5.
7. Berlanga-Acosta J. Diabetic lower extremity wounds: the rationale for growth factors-based infiltration treatment. *Int Wound J.* 2011; 8:612-20.
8. Lavery LA, Peters EJ, Armstrong DG, Wendel CS, Murdoch DP, Lipsky BA. Risk factors for developing osteomyelitis in patients with diabetic foot wounds. *Diabetes Res Clin Prac.* 2009; 83:347-52.
9. Aragón-Sánchez FJ, Lázaro-Martínez JL, Pulido-Duque J, Maynar M. From the diabetic foot ulcer and beyond: How do foot infections spread in patients with diabetes? *Diabet Foot Ankle* 2012;3:10.3402/dfa.v3i0.18693.
10. Tan T, Shaw EJ, Siddiqui F, Kandaswamy P, Barry PW, Baker M. Inpatient management of diabetic foot problems: summary of NICE guidance. *BMJ.* 2011; 342:d1280.
11. Widatalla AH, Mahadi SE, Shaver MA, Elsayem HA, Ahmed ME. Implementation of diabetic foot ulcer classification system for research purposes to predict lower extremity amputation. *Int J Diabetes Dev Ctries.* 2009;29:1-5.
12. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG, et al. Infectious diseases society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2013;103:2-7.
13. Aragón-Sánchez J. Seminar review: A review of the basis of surgical treatment of diabetic foot infections. *Int J Low Extrem Wounds.* 2011;10:33-65.
14. Lipsky BA. Bone of contention: Diagnosing diabetic foot osteomyelitis. *Clin Infect Dis.* 2008; 47:528-30.
15. Lázaro-Martínez JL, Aragón-Sánchez J, Garcia-Morales E. Antibiotics versus conservative surgery for treating diabetic foot osteomyelitis: A randomized comparative trial. *Diabetes Care.* 2014;37:789-95.
16. Pence LM, Mock CM, Kays MB, Damer KM, Muloma EW, Erdman SM. Correlation of adherence to the 2012 Infectious Diseases Society of America practice guidelines with patient outcomes in the treatment of diabetic foot infections in an outpatient parenteral antimicrobial programme. *Diabet Med.* 2014; 31:1114-20.
17. Embil JM, Albalawi Z, Boweing K, Trepman E. Foot care: Diabetes Canada clinical practice guidelines expert committee. *Can J Diabetes.* 2018;42:222-7
18. Malik A, Mohammad Z, Ahmad J. The diabetic foot infections: Biofilms and antimicrobial resistance. *Diabetes Metab Syndr.* 2013;7:101-7.