



Recommandations pour la pratique clinique

PRISE EN CHARGE DU PIED DIABÉTIQUE INFECTÉ

Organisées par
la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF)

avec la participation des sociétés savantes :

Association de Langue Française pour l'Étude du Diabète et des Maladies
Métaboliques (ALFEDIAM)

Société Française de Chirurgie Vasculaire

Société Française de Microbiologie

Collège Français de Pathologie Vasculaire

TEXTE COURT

Correspondance

louis.bernard@rpc.ap-hop-paris.fr et jean.philippe.lavigne@chu-nimes.fr

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LANGUE FRANÇAISE

Président : Jean-Paul Stahl

Maladies infectieuses et tropicales. CHU de Grenoble – BP 217, 38043 Grenoble Cedex

Tél : +33 (0) 476 765 291 - Fax : +33 (0) 476 765 569

BUREAU DES CONSENSUS ET DES RECOMMANDATIONS DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LANGUE FRANÇAISE

Christian Chidiac (coordonnateur), Jean-Pierre Bru, Patrick Choutet,

Jean-Marie Decazes, Luc Dubreuil, Catherine Leport, Bruno Lina, Christian Perronne, Denis Pouchain, Béatrice Quinet, Pierre Weinbreck

COMITÉ D'ORGANISATION

Président : Louis Bernard

Service de Maladies infectieuses et tropicales. Hôpital Raymond Poincaré

104, boulevard Raymond Poincaré, 92380 Garches

Tél : +33 (0) 147 107 760 - Fax : +33 (0) 147 107 767 - E-mail : louis.bernard@rpc.ap-hop-paris.fr

MEMBRES DU COMITÉ D'ORGANISATION

Jean-Pierre Chambon	CHRU - Hôpital Claude-Huriez, Lille	Chirurgie Vasculaire
David Elkharrat	Hôpital Ambroise-Paré, Boulogne	Urgences
Georges Ha Van	Clinique les Trois Soleils, Boissise le Roi	Médecine Physique et Réadaptation
Agnès Heurtier-Hartemann	Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, Paris	Endocrinologie et Diabétologie
Fabien Koskas	Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, Paris	Chirurgie Vasculaire
Isabelle Lazareth	Hôpital Saint-Joseph, Paris	Médecine Vasculaire
Yves Piémont	Hôpitaux Universitaires de Strasbourg	Bactériologie
Jean-Louis Richard	Centre Médical, Le Grau du Roi	Maladies de la Nutrition et Diabétologie
Jean-Paul Stahl	CHU, Grenoble	Maladies Infectieuses et Tropicales

GROUPE DE TRAVAIL**Président** : Louis Bernard

Service de Maladies infectieuses et tropicales. Hôpital Raymond Poincaré

104, boulevard Raymond Poincaré, 92380 Garches

Tél : +33 (0) 147 107 760 - Fax : +33 (0) 147 107 767 - E-mail : louis.bernard@rpc.ap-hop-paris.fr**Chargé de projet** : Jean-Philippe Lavigne

Laboratoire de Bactériologie. CHU Carémeau

Place du Professeur Robert Debré, 30029 Nîmes cedex 09

Tél : +33 (0) 466 683 202 - Fax : +33 (0) 466 684 254 - E-mail : jean.philippe.lavigne@chu-nimes.fr**MEMBRES DU GROUPE DE TRAVAIL**

Cyril Boeri	Centre de Traumatologie et d'Orthopédie, Illkirch Graffenstaden	Chirurgie orthopédique
Pierre-Jean Bouillanne	Hôpital Saint-Roch, Nice	Chirurgie Vasculaire
Virginie Boursier	Hôpital Saint-Joseph, Paris	Médecine Vasculaire
Alain Gravet	Hôpital Emile Muller, Mulhouse	Microbiologie
Agnès Heurtier-Hartemann	Hôpital de la Pitié-Salpêtrière, Paris	Endocrinologie et Diabétologie
Marc Lambert	Hôpital Claude-Huriez, Lille	Médecine interne et vasculaire
Jean-Philippe Lavigne	CHU Carémeau, Nîmes	Microbiologie
Marc Lepeut	Hôpital de Roubaix	Endocrinologie et Diabétologie
Dominique Malgrange	CHU Robert-Debré, Reims	Diabétologie
Eric Senneville	CH Gustave Dron, Tourcoing	Maladies Infectieuses et Tropicales
Jean-Louis Richard	Centre Médical, Le Grau du Roi	Maladies de la nutrition et diabétologie
Albert Sotto	CHU Carémeau, Nîmes	Maladies Infectieuses et Tropicales

COMITÉ DE LECTURE

Mathieu Assal André Boibieux	Hôpitaux Universitaires de Genève CHU, Lyon	Chirurgie orthopédique Maladies Infectieuses et Tropicales
Isabelle Got	Hôpital Jeanne D'arc, Dommartin-lès-Toul	Endocrinologie et Diabétologie
Reda Hassen-Khodja Georges Ha Van	Hôpital Saint Roch, Nice Clinique les Trois Soleils, Boissise le Roi	Chirurgie vasculaire Médecine Physique et Réadaptation
Laurence Kessler Philippe Lecocq	Hôpital civil, Strasbourg CH, Denain	Diabétologie Médecine interne et maladies infectieuses
Laurence Legout	Hôpitaux Universitaires, Genève	Orthopédie et Traumatologie
Gérard Lina	Hôpital Edouard-Herriot, Lyon	Microbiologie
Francine Mory	Hôpital central, Nancy	Microbiologie
Jean-Jacques Mourad	Hôpital Avicenne, Bobigny	Médecine interne
Claire Parer-Richard	Centre Médical Oysseum, Montpellier	Diabétologie
Yves Piémont	Hôpitaux Universitaires de Strasbourg	Bactériologie
France Roblot	CHU de Poitiers	infectiologie
Virginie Soulier-Sotto	Cabinet d'Angiologie, Montpellier	Angiologie
Anne Vachée	CH, Roubaix	Microbiologie

SECRETARIAT

VIVACTIS PLUS • 17 rue Jean Daudin • 75015 Paris • Tél : +33 (0) 143 376 800 • Fax : +33 (0) 143 376 503
• contact@vivactisplus.com

Question 1 : Définition du pied diabétique infecté

1a) Quelle est la définition du pied diabétique infecté et quelles sont ses formes cliniques ?

L'infection est définie par une invasion tissulaire avec multiplication de micro-organismes entraînant des dégâts tissulaires avec ou sans réponse inflammatoire de l'organisme. Dans le cas du pied diabétique, cette infection est en règle secondaire à une plaie cutanée. **Le diagnostic est clinique. L'infection doit cependant être distinguée de la colonisation bactérienne**, phénomène physiologique développé sur toute la peau et liée à des bactéries aérobies et anaérobies peu virulentes provenant de la flore cutanée, des flores endogènes ou de l'environnement. Elle peut être modifiée en cas de diabète, devenant plus polymorphe avec apparition de bactéries plus virulentes comme *Staphylococcus aureus* ou *Streptococcus pyogenes*. L'évolution vers l'infection se fait en raison de multiples facteurs liés aux caractéristiques de la plaie, aux bactéries pathogènes et à l'hôte. Le diagnostic **d'infection** repose sur la présence d'au moins deux des signes suivants : augmentation de volume, induration, érythème péri-lésionnel, sensibilité locale ou douleur, chaleur locale ou présence de pus. La sévérité de l'infection sera jugée d'après la classification du Consensus International sur le Pied Diabétique (Tableau 1A).

Les infections superficielles concernent les couches tissulaires au-dessus de l'aponévrose superficielle et se manifestent par des tableaux de dermo-hypodermite bactérienne aiguë. **Les infections profondes** touchent l'aponévrose superficielle, les muscles ou les structures ostéo-articulaires.

La Dermo-Hypodermite Bactérienne (DHB) est l'atteinte de l'hypoderme. La symptomatologie se caractérise par des signes locaux (rougeur initialement péri-lésionnelle, puis diffuse). L'hyperthermie, la traînée de lymphangite et les adénopathies satellites sont parfois absentes chez le diabétique.

La Dermo-Hypodermite Bactérienne Nécrosante (DHBN) est caractérisée par la nécrose tissulaire de l'hypoderme et secondairement du derme. L'atteinte de l'aponévrose superficielle définit la **fasciite nécrosante (DHBN-FN)**. Elle se traduit par des décollements cutanés et une coloration violacée des téguments, sans pus ni abcès. La dégradation rapide de l'état général, la survenue d'une insuffisance rénale, l'extension subite des lésions, l'hypoesthésie cutanée (difficile à repérer chez le patient neuropathique) et l'existence d'un décollement tégumentaire sont autant de signes d'alarme.

La gangrène humide est définie par des tissus nécrotiques noirâtres. Elle est rapidement évolutive avec décollement et pus grisâtre d'odeur nauséabonde, pouvant aboutir à une dégradation rapide de l'état général avec sepsis, déséquilibre métabolique et insuffisance rénale.

Les collections purulentes peuvent se présenter sous la forme d'**abcès** (forme collectée) ou de **phlegmon** (forme circonscrite par les structures tissulaires) dans les parties molles du pied, voire de la

jambe, parfois difficile à mettre en évidence cliniquement et pouvant nécessiter le recours à des examens d'imagerie.

L'**ostéite et l'ostéo-arthrite** font l'objet d'un chapitre particulier (Chap. 5).

1b) Quels sont les mécanismes physiopathologiques de l'infection du pied diabétique ?

Les patients diabétiques sont plus exposés que la population générale aux infections et en particulier à celles localisées au niveau du pied. Quinze à vingt cinq % des diabétiques développeront une ulcération du pied au cours de leur vie et 40 à 80 % de ces ulcérations s'infecteront. Le mécanisme physiopathologique de l'infection du pied diabétique fait encore l'objet de controverses. Les hypothèses émises sont :

- un **déficit des mécanismes cellulaires de défense** majoré par l'hyperglycémie, capable d'altérer les fonctions des leucocytes,
- l'effet délétère de la **neuropathie** et de l'**hyperpression** sur la plaie,
- la **chronicité** de la lésion,
- l'**hypoxie**, conséquence d'une mauvaise perfusion locale et aggravée par l'hypermétabolisme de l'hôte et le métabolisme cellulaire microbien. Elle favorise les infections sous-cutanées à anaérobies et diminue la bactéricidie des neutrophiles.
- une **atteinte artérielle** diminuant l'afflux de sang au site de la plaie et ainsi des facteurs endogènes et exogènes (antibiotiques) impliqués dans la lutte contre l'infection.
- l'anatomie particulière du pied, cloisonné en plusieurs loges, expliquant la diffusion rapide du processus infectieux.

1c) Quelles sont les classifications cliniques orientant la prise en charge du pied diabétique infecté ?

De nombreuses classifications des plaies ont été proposées. **La classification de l'Université du Texas** (Classification UT), facile à utiliser, doit être désormais utilisée comme **classification de référence des plaies**. Elle comporte 4 grades en fonction de la profondeur et 4 stades selon la présence ou non d'une infection et/ou d'une artériopathie (Tableau 1B). Une **classification complémentaire de l'infection de la plaie** a été définie dans le **Consensus International sur le Pied Diabétique** (Tableau 1A). Cette classification comprend 4 grades, du grade 1 (absence d'infection) au grade 4 (sepsis sévère).

Question 2 : Comment documenter l'infection aiguë du pied diabétique ?

2a) Comment obtenir des données microbiologiques fiables ?

2a1) Quelles sont les indications de prélèvement ?

Les prélèvements bactériologiques ne sont indiqués qu'en cas d'infection établie cliniquement, à partir du grade 2 de la classification du Consensus International. Il ne faut pas faire de prélèvements systématiques sur des plaies sans signe clinique d'infection.

2a2) Quelles sont les méthodes d'isolement microbiologique ?

Des protocoles conçus conjointement par les cliniciens et les microbiologistes sont indispensables pour obtenir un résultat cliniquement utile. Le but est d'obtenir l'isolement et l'identification du ou des microorganisme(s) responsable(s) de l'infection à partir d'un prélèvement, en évitant sa contamination par la flore commensale qui colonise la peau. **Il n'existe pas de consensus quant à la meilleure technique à appliquer.** Avant tout prélèvement, la plaie doit être préparée. Son débridement est indispensable au moyen d'une curette ou d'un scalpel stériles. Ensuite, un nettoyage doit être réalisé avec une gaze imbibée de sérum physiologique stérile. L'utilisation d'antiseptiques est possible, mais ceux-ci doivent être éliminés par du sérum physiologique stérile avant de réaliser le prélèvement.

La Figure 1 résume le choix des prélèvements à effectuer en fonction du type de la plaie.

Des prélèvements répétés sont conseillés en cas d'évolution défavorable ou si l'état septique du patient est inquiétant. Ils doivent être **transmis le plus rapidement possible** au laboratoire de microbiologie (collaboration entre cliniciens, infirmiers et coursiers), dans des **milieux de transport**. Les échantillons doivent être **ensemencés** sur des milieux traditionnels et incubés à 37° C. Pour les échantillons provenant de tissus profonds et d'aspirations, des cultures en anaérobiose seront aussi réalisées. Il existe une faible corrélation entre le résultat de la coloration de Gram et celui de la culture de biopsies tissulaires.

2a3) Interprétation des résultats et épidémiologie

L'interprétation des résultats doit tenir compte des conditions de recueil des échantillons, du délai et des conditions de transport du prélèvement et du type de bactéries isolées. Il est conseillé pour le traitement de ne pas tenir compte en première intention des germes les moins virulents ou des commensaux (staphylocoques à coagulase négative, corynébactéries, *Pseudomonas aeruginosa*, entérocoques). Il n'existe, à ce jour, aucun moyen microbiologique absolu pour faire la distinction entre pathogènes et non-pathogènes. En cas de doute, les prélèvements doivent être répétés et ces bactéries seront prises en considération, si elles sont isolées à plusieurs reprises ou si l'état septique du patient est inquiétant.

Les bactéries aérobies à Gram positif sont les plus fréquentes ; dans ce groupe, *S. aureus* est la bactérie le plus souvent mise en évidence. Les **bacilles aérobies à Gram négatif**, essentiellement des

entérobactéries, se rencontrent généralement en cas d'infections chroniques ou déjà traitées. *Pseudomonas aeruginosa* est volontiers isolé après des hospitalisations de longue durée ou l'application de pansements humides. **Les bactéries anaérobies strictes** sont souvent associées à des germes aérobies. L'écologie des **bactéries multirésistantes est à prendre en compte**, notamment *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM) qui constitue un problème de première importance, même si son isolement n'est pas synonyme de virulence accrue. D'autres bactéries sont aussi à considérer : les entérobactéries résistantes aux céphalosporines de 3^e génération, *Pseudomonas aeruginosa* et d'autres bactéries de l'environnement multirésistantes.

2b) Quel est l'intérêt des examens biologiques ?

Aucun marqueur biologique n'est suffisamment sensible et spécifique pour porter le diagnostic d'infection ou de colonisation d'une plaie du pied chez le diabétique. Les marqueurs biologiques sont souvent défaut, même en cas d'atteinte sévère.

Question 3 : En dehors des facteurs microbiologiques, quels sont les facteurs aggravants à rechercher ?

3a) Les facteurs mécaniques

La neuropathie favorise la survenue de déformations du pied et d'anomalies de la marche avec apparition de zones d'hyperpression et d'une hyperkératose réactionnelle. La poursuite de la marche entraîne l'apparition d'une zone de décollement d'origine inflammatoire sous la zone d'hyperkératose qui a tendance à s'ouvrir à l'extérieur sous la forme d'un mal perforant et à gagner les espaces profonds favorisant la survenue d'une infection. Le facteur mécanique principal aggravant les plaies est donc **le maintien de l'appui**. D'autres facteurs mécaniques ont été identifiés : port de chaussures blessantes, pathologies unguéales, déformations acquises (hallux valgus ou quintus varus), œdème (favorisant une mauvaise perfusion artérielle distale) et alitement prolongé. Ces facteurs mécaniques aggravants doivent être recherchés et éradiqués.

3b) L'Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI)

Devant une plaie infectée chez le diabétique, l'évaluation de l'état vasculaire sous-jacent est indispensable. L'évaluation de l'état artériel repose sur la clinique et les examens complémentaires :

3b1) La clinique : il faut rechercher une claudication intermittente, des douleurs de décubitus souvent non ressenties du fait de la neuropathie chez le diabétique, inspecter le pied, ausculter les trajets vasculaires et **palper les pouls**.

3b2) Les examens complémentaires

a. La mesure de l'Index de Pression Systolique (IPS) : doit être **systématiquement effectuée chez tous les diabétiques**. Elle correspond au rapport entre la pression systolique mesurée à la cheville et celle au niveau du bras (humérale). L'IPS permet la détection d'une AOMI chez un certain nombre de patients asymptomatiques. Les valeurs normales sont comprises entre 0,90 et 1,30. Un IPS $< 0,90$ permet d'affirmer le diagnostic d'AOMI. L'interprétation de l'IPS peut être limitée par la médiacalcosse des artères de cheville rendant les artères peu ou pas compressibles et élevant ainsi faussement la pression systolique. Un IPS $> 1,30$ est le témoin de cette incompressibilité.

b. L'échoDoppler artériel des membres inférieurs : est fortement conseillé chez le diabétique de plus de 40 ans et/ou si la durée d'évolution du diabète est supérieure à 20 ans et/ou en présence d'une coronaropathie connue ou d'un athérome des troncs supra-aortiques connu. **En cas d'infection du pied, cet examen doit être systématique chez le diabétique.** L'échographie en mode B repère les sténoses et occlusions, analyse la paroi artérielle et mesure le diamètre externe de l'artère au site de la sténose et au site dit sain. Le Doppler permet l'analyse hémodynamique du flux au niveau et en aval de la sténose.

L'artériographie reste l'examen de référence pour l'évaluation anatomique des lésions artérielles des membres inférieurs et pour discuter une revascularisation. **L'angioIRM et l'angioscanner** (réalisés sans ponction artérielle directe et sans injection de produits iodés pour l'angio-IRM) peuvent être des alternatives à l'artériographie des membres inférieurs pour évaluer les lésions, notamment distales et calcifiées.

c. Les autres examens

La mesure de la Pression Systolique au Gros Orteil (PSGO), presque toujours réalisable chez les diabétiques, est indiquée en cas de neuropathie s'accompagnant de médiacalcosse, lorsque l'IPS est $\geq 1,30$. Une AOMI est définie par une différence ≥ 50 mmHg entre la pression systolique de cheville et la PSGO ou par un index orteil/bras (PSGO/pression systolique humérale) $< 0,55$. Au-dessous de 30 mmHg, l'ischémie est critique et une solution de revascularisation doit être recherchée.

La mesure transcutanée de la pression en oxygène (TcPO₂) renseigne sur la sévérité de l'ischémie cutanée et les chances de cicatrisation spontanée même en cas de médiacalcosse. Sa valeur normale mesurée sur le dos du pied est d'environ 50 mmHg chez le diabétique. Au-dessus de 30 mmHg, la cicatrisation est possible dans plus de 90 % des cas. Une valeur $< 20-30$ mmHg oriente vers une ischémie critique avec un taux de cicatrisation < 30 %. Elle est faussement abaissée en cas d'œdème du dos du pied ou d'infection. Comme une valeur > 30 mmHg permet d'affirmer l'absence d'ischémie

sévère en cas d'infection du pied diabétique, **cet examen doit être réalisé en présence d'une artériopathie.**

La Figure 2 schématise la démarche pratique.

Question 4 : Quelles sont les modalités de prise en charge ?

La Figure 3 schématise la prise en charge d'une plaie infectée chez le diabétique.

4a) Quel est l'intérêt de l'approche multidisciplinaire ?

Le pied diabétique est une pathologie complexe qui impose la prise en charge globale du patient et pas seulement du pied. Une **approche multidisciplinaire** est nécessaire et mérite une bonne coordination entre tous les professionnels de santé impliqués.

4b) Quelles sont les stratégies à mettre en œuvre ?

4b1) Le rôle de l'équilibre glycémique

Les arguments pour **maintenir une glycémie la plus normale possible** sont nombreux et méritent d'être retenus. L'insulinothérapie est le plus souvent à privilégier.

4b2) L'importance de la décharge mécanique

Il est recommandé d'assurer une **mise en décharge** la plus totale et la plus permanente possible de la plaie. Différents moyens existent : repos au lit, fauteuil roulant (avec horizontalisation du membre inférieur concerné), chaussures ou bottes de décharge. Il faut s'assurer de l'observance stricte du malade à la décharge, de la tolérance cutanée et de l'état du dispositif de décharge.

4b3) Le débridement médical

Le **débridement mécanique** consiste à exciser les parties molles nécrosées, les tissus dévitalisés et contaminés et les tissus fibreux pour ne laisser en place que du tissu sain et ainsi faciliter la cicatrisation. Avant tout geste de débridement, il faut rechercher une artériopathie. Autant dans les ulcérations à prédominance neuropathique, le débridement doit être appuyé jusqu'à parvenir au tissu sain, autant dans les ulcères ischémiques, il doit être très prudent et se limiter à un simple drainage. L'idéal est de débrider après ou lors de la revascularisation. Ce débridement permet la visualisation complète de la plaie, la mise à plat d'éventuels prolongements, un meilleur drainage des exsudats et la réalisation de prélèvements bactériologiques profonds. Il aide à la cicatrisation. Il doit toujours précéder l'application de tout agent topique et doit être répété aussi souvent que nécessaire. Le **débridement chirurgical** est traité dans le Chapitre 4d2.

4b4) Les antiseptiques et les antibiotiques locaux

Les antiseptiques et l'antibiothérapie locale n'ont pas d'intérêt dans le traitement local des plaies infectées du pied chez le diabétique.

4b5) Les pansements

Il n'existe aucun consensus quant au type de pansement à utiliser sur une plaie infectée du pied chez le diabétique. Le principe du changement quotidien des pansements pour permettre une surveillance rigoureuse de la plaie infectée est admis. En cas de DHB, les contours de la zone inflammatoire doivent être marqués (feutre) pour permettre de suivre l'évolution. Dans les plaies infectées, les pansements adhésifs ou occlusifs sont à proscrire. Le pansement doit être adapté en fonction du volume des exsudats. Quel que soit le pansement appliqué, il est nécessaire d'établir des protocoles de soins précis et de documenter l'évolution de façon objective par la mesure régulière de la plaie associée à la prise de clichés photographiques.

4b6) La lutte contre l'œdème

Il a été montré que la réduction de l'œdème augmente le taux de cicatrisation chez le diabétique en cas de plaies du pied infectées une fois qu'elles ont été débridées.

4b7) Le statut vaccinal anti-tétanique doit être systématiquement vérifié

4b8) Les autres traitements

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) et les facteurs de croissance ne sont pas actuellement à recommander comme traitement du pied diabétique infecté. Le recours à l'OHB peut être envisagé dans le cas d'une artérite sévère (ischémie critique) non revascularisable.

4c) Quelle est l'antibiothérapie à instaurer dans les infections du pied diabétique, en dehors des atteintes ostéo-articulaires ?

L'objectif de l'antibiothérapie n'est pas de stériliser les plaies. Dès que **l'infection est établie cliniquement**, des prélèvements microbiologiques sont réalisés et une antibiothérapie probabiliste est débutée sans délai en raison du risque d'une évolution rapidement défavorable notamment dans les grades 3 et 4.

Le «pari» antibiotique doit couvrir les **bactéries le plus fréquemment impliquées** dans ces infections. Même en l'absence de *S. aureus* dans les prélèvements, il faut inclure cette bactérie dans le «pari» antibiotique initial. Certains **éléments de la plaie** qui peuvent orienter ce «pari» antibiotique sont détaillés dans le Tableau 2 et le Tableau 3. Le choix de l'antibiothérapie doit tenir compte **du coût du traitement**, du **mode d'administration** et du risque associé à la présence de **bactéries multirésistantes**. Dans les Tableaux 4a et 4b figurent des propositions de traitement antibiotique de première intention qui tiennent compte de ces paramètres.

Après 48 à 72 heures, la situation infectieuse du patient est à réévaluer. Deux situations peuvent être envisagées :

- l'évolution clinique est favorable : l'antibiothérapie initiale doit être poursuivie excepté lorsqu'elle comportait inutilement un spectre large pour couvrir des éventuels SARM et/ou des bacilles à Gram négatif multirésistants qui n'ont pas été isolés sur les prélèvements («désescalade thérapeutique»).
- l'évolution est défavorable : il faut vérifier l'adéquation entre les résultats des cultures et l'antibiothérapie initiale et l'adapter le cas échéant en couvrant les pathogènes isolés ; si aucun pathogène résistant n'a été isolé, il faut vérifier l'éventualité d'une extension de l'infection vers les tissus profonds et/ou une ischémie tissulaire, une inobservance du traitement ou toute autre cause d'échec (notamment l'absence de décharge stricte d'appui).

La **voie parentérale** est à privilégier lors d'infections sévères, en cas d'ischémie, lorsque les molécules utilisées ne sont pas administrables *per os* ou que l'état du patient est incompatible avec la prise orale. Les critères **d'hospitalisation** sont résumés dans le Tableau 5. Dans tous les autres cas, la voie orale en ambulatoire est préconisée dès lors qu'un suivi médical est possible de façon rapprochée. Du fait de l'insuffisance de perfusion tissulaire fréquemment associée, il semble licite de prescrire les **posologies maximales de chaque molécule et de respecter scrupuleusement les rythmes d'administration**. La **durée** optimale de l'antibiothérapie n'étant pas clairement établie, lors d'infections de la peau et des parties molles, elle pourrait être d'une à deux semaines pour les formes simples et de deux à quatre semaines pour les formes modérées à sévères. Si les signes infectieux se sont amendés, il n'est pas nécessaire de poursuivre l'antibiothérapie jusqu'à ce que la plaie soit complètement cicatrisée, mais le reste de la prise en charge doit être poursuivi.

4d) Quelles sont les stratégies chirurgicales ?

4d1) Les gestes de revascularisation

Ils ont deux objectifs majeurs : assurer le sauvetage d'un membre dont la viabilité peut être compromise par une ischémie sévère et permettre la cicatrisation du trouble trophique.

En cas d'ischémie sévère (critique) associant aux signes d'infection, froideur du pied, pâleur, pouls abolis, présence de nécrose et des signes d'exploration vasculaire évocateurs (Pression artérielle de cheville < 50 mmHg ou TcPO₂ < 30 mmHg ou PSGO < 30 mmHg), la revascularisation doit être systématiquement discutée. Le traitement de l'infection (décharge, débridement, antibiothérapie) doit être démarré sans délai et la revascularisation doit être envisagée une fois la situation infectieuse maîtrisée. En cas de mise à plat chirurgicale, le geste de revascularisation devra être réalisé dans un délai le plus bref possible pour éviter l'extension de l'infection, l'absence de cicatrisation, voire l'aggravation mettant en jeu le pronostic local et vital. L'idéal serait de pouvoir réaliser la revascularisation dans le même temps que le geste d'exérèse.

En cas d'ischémie plus modérée, situation clinique moins sévère et explorations vasculaires moins péjoratives (pression artérielle de cheville > 70 mmHg, TcPO₂ > 30 mmHg et PSGO > 50 mmHg), la revascularisation peut être différée et discutée secondairement, notamment devant une cicatrisation qui semble lente malgré la maîtrise de l'infection et un traitement médical bien conduit.

Dans tous les cas, il est impératif d'évaluer l'état artériel pour apprécier la nécessité d'un geste de revascularisation qui pourrait permettre de réduire les délais de cicatrisation et les reprises chirurgicales.

Les **critères retenus pour la revascularisation** tiennent compte : état général du patient (possibilité opératoire), potentiel de cicatrisation des troubles trophiques, qualité du lit artériel d'aval et siège des lésions (artériographie ou éventuellement angio-IRM en cas d'insuffisance rénale).

Les **indications de revascularisation** dépendent du niveau lésionnel. Les lésions aorto-iliaques sont traitées par revascularisation endovasculaire ou par pontage. Pour les lésions fémoro-poplitées ou jambières, il est préférable de privilégier les gestes endovasculaires qui n'empêchent pas la possibilité des pontages secondaires. Les lésions à plusieurs étages, les plus fréquentes nécessitent l'association de gestes endovasculaires et de pontage.

Les **pontages distaux** ont transformé le pronostic des troubles trophiques graves du pied diabétique et sont encore trop souvent ignorés. Ils ne doivent être réalisés que chez un patient dont l'infection est maîtrisée, en privilégiant le matériel veineux ou en utilisant des allogreffes.

La **sympathectomie lombaire** n'a pas d'indication dans le traitement de l'AOMI diabétique avec lésion infectée ou non.

4d2) La chirurgie orthopédique

La chirurgie conservatrice peut être envisagée dans deux circonstances :

- **En urgence**, devant une infection mettant en jeu la conservation du membre ou le pronostic vital, un abcès compliqué d'un syndrome de loge ou d'une nécrose, une DHBN. La chirurgie d'urgence doit être la plus conservatrice possible. Toute amputation même mineure doit rester exceptionnelle.
- **En différé**, en l'absence d'amélioration sous traitement médical bien conduit. Ce geste doit se faire après évaluation vasculaire et revascularisation si besoin et doit être le plus conservateur possible.

La chirurgie d'amputation reste parfois encore la seule option en cas d'infection profonde et sévère, notamment si elle s'associe à une ischémie. Le choix du **niveau d'amputation** est fonction de l'état vasculaire en mettant tout en œuvre pour conserver l'appui talonnier appareillable. Aucune amputation ne doit être effectuée sans au préalable des examens complémentaires à visée vasculaire. Les **amputations majeures (jambe ou cuisse) doivent être exceptionnelles** (en cas d'infection non contrôlée mettant en jeu le pronostic vital ou de gangrène étendue ou de troubles trophiques extensifs irréversibles).

Les **critères d'amputation** sont fonction de l'état artériel du patient :

- **chez le patient non artériopathe**, l'amputation sera réalisée seulement devant des lésions irréversibles nécrotiques ou extensives ;

- **chez le patient artériopathe**, s'il y a possibilité de revascularisation, elle peut avoir lieu dans le même temps que la revascularisation ou quelques jours après. En cas d'impossibilité de revascularisation, l'amputation est réalisée si les lésions sont extensives et irréversibles.

L'absence de cicatrisation d'une plaie chronique n'est pas une indication systématique d'amputation.

Question 5 : Quelles sont les particularités de l'ostéite du pied chez le diabétique ?

5a) Quelle est la définition de l'ostéite du pied diabétique ?

L'infection osseuse est fréquente chez le diabétique, présente dans 30 à 80 % des cas selon la gravité de l'infection. Il peut s'agir d'ostéite isolée, surtout au niveau des orteils et du calcanéum, ou plus souvent d'ostéo-arthrite alors que les arthrites septiques isolées sont rares. L'infection de l'os ou de l'articulation se fait en règle par contiguïté à partir d'une plaie. L'origine hématogène d'une ostéite ou d'une ostéo-arthrite du pied est ainsi exceptionnelle chez le diabétique.

5b) Quand évoquer une ostéite du pied chez un diabétique ?

L'atteinte ostéo-articulaire doit être évoquée dans les cas suivants : résistance au traitement, récurrence de l'infection d'une ulcération, surtout si elle siège en regard d'une proéminence osseuse, évolution défavorable ou traînante malgré une prise en charge optimale et un apport artériel satisfaisant. D'autres signes cliniques sont en faveur d'une ostéite :

- le **contact osseux «rugueux»** au moyen d'une sonde métallique stérile à pointe mousse introduite au travers de l'ulcération, même si récemment sa performance a été remise en doute ;

- l'exposition osseuse, l'**aspect érythémateux œdématisé en «saucisse»** d'un orteil ou la mobilité anormale d'un orteil sont également évocateurs d'une ostéo-arthrite.

5c) Comment faire le diagnostic différentiel avec un pied de Charcot aigu ?

Le pied de Charcot est une ostéo-arthropathie neurogène, évoluant en plusieurs stades chronologiques. C'est au stade aigu que peut se poser le diagnostic différentiel avec une infection. **En l'absence d'ulcère de voisinage**, le diagnostic de PCA est pratiquement certain. **En cas d'ulcération associée (actuelle ou cicatrisée)**, le diagnostic peut être problématique, voire impossible. Cliniquement, l'érythème est souvent plus limité en cas de DHB ; l'élévation du membre (manœuvre de Brodsky) fait diminuer l'œdème et la chaleur locale en cas de PCA mais n'a pas d'effet en cas d'infection. Les

symptômes généraux et les anomalies biologiques qui traduisent une infection sont typiquement absents dans le PCA. Cependant, dans les infections du pied diabétique, ces signes peuvent aussi manquer. Par contre, l'absence de neuropathie, la présence d'une artériopathie sévère plaident en faveur d'une ostéite ou d'une ostéo-arthrite et réfutent le diagnostic de PCA. L'association d'un PCA et d'une ostéite est possible. **La radiographie standard** est peu contributive. **L'IRM** est, pour certains, l'examen de choix pour le diagnostic d'ostéite mais les images peuvent être trompeuses. **La scintigraphie aux polynucléaires marqués** (couplée à la scintigraphie osseuse au technétium) peut être utile bien que parfois faussement positive. La différenciation pourrait être faite par une scintigraphie médullaire au Tc-nanocolloïdes. En dernier recours, les résultats d'une biopsie osseuse peuvent faire cette différence.

En cas d'ulcération, la prise en charge d'un PCA comme d'une ostéite repose sur la mise en décharge stricte de l'ulcération et la prise en charge en centre spécialisé.

5d) Quelle est la place de l'imagerie dans le diagnostic d'ostéite ?

Les **radiographies simples** sont à demander en première intention. Les signes évocateurs **en regard de la plaie** (réaction périostée, ostéopénie et ostéolyse) ne deviennent évidents qu'après une destruction de 30 à 50 % de l'os. Les clichés pouvant ainsi être normaux, il faut savoir les répéter au bout de 2 à 4 semaines.

D'autres explorations complémentaires peuvent être envisagées :

- **L'IRM** semble avoir une meilleure sensibilité et spécificité, notamment pour les atteintes de l'avant-pied. La précision anatomique donnée par cet examen est particulièrement utile pour guider un éventuel geste chirurgical. La distinction avec un PCA reste toutefois difficile ;

- en ce qui concerne **les explorations isotopiques**, la scintigraphie osseuse au Technétium a une meilleure sensibilité mais sa spécificité est médiocre. Les scintigraphies aux polynucléaires marqués, et plus récemment celles utilisant des anticorps anti-granulocytes semblent avoir une meilleure spécificité pour le diagnostic de l'ostéite mais elles ne peuvent être interprétées que comparées à une scintigraphie osseuse au technétium (scintigraphie couplée). Seule la cohérence des images permet de conclure en faveur d'une ostéite. Une attitude pratique est proposée sur la Figure 4.

Il n'y a pas à ce jour d'étude pour juger de l'apport éventuel des examens d'imagerie dans le diagnostic de guérison d'une ostéite.

5e) Comment documenter microbiologiquement l'ostéite aiguë du pied diabétique ?

La biopsie osseuse est la méthode de référence pour le diagnostic bactériologique d'ostéite (Figure 1). Elle est indiquée en cas d'échec d'une première antibiothérapie et doit être réalisée après une fenêtre thérapeutique de 15 jours. Le fragment osseux peut être prélevé par chirurgie ou par ponction

percutanée passant en peau saine au moyen d'un trocart, après désinfection la plus complète possible, sans anesthésie locale du fait de la neuropathie sensitive. L'échantillon doit être mis immédiatement dans un récipient stérile contenant du sérum physiologique pour éviter la dessiccation.

5f) Quelle antibiothérapie instaurer en cas d'infection ostéo-articulaire ?

Les schémas thérapeutiques recommandent d'utiliser des molécules à forte diffusion intra-osseuse en association (fluoroquinolones [en cas d'infection à bacilles à Gram négatif], rifampicine ou clindamycine [en cas d'infection à cocci à Gram positif], acide fusidique). Le Tableau 6 propose des schémas thérapeutiques lors d'ostéite aiguë du pied. Le traitement par voie orale permet de réduire la durée de l'hospitalisation, les coûts et le risque d'infection nosocomiale.

La durée optimale du traitement antibiotique des ostéites du pied diabétique est difficile à préciser en raison du nombre limité d'études cliniques. Il est proposé : si l'os infecté a été complètement excisé laissant les tissus mous environnants non infectés, une antibiothérapie de 48 à 72 heures ; si tous les tissus osseux infectés ont été réséqués mais que persiste une infection des parties molles : un traitement de 2 à 4 semaines (il est cependant difficile de déterminer avec précision, avant la chirurgie, la frontière entre tissus osseux sains et infectés) ; lorsque le tissu osseux infecté n'a été réséqué qu'en partie : une durée d'antibiothérapie de 4 à 6 semaines ; lorsqu'il n'y a pas eu d'acte chirurgical d'exérèse : un traitement d'au moins 6 semaines.

Question 6 : Quelles sont les modalités de la prévention ?

6a) Le dépistage des patients diabétiques à risque podologique

Il consiste à mettre en évidence les facteurs de risque (antécédents d'ulcération ou d'amputation, perte de sensibilité du pied objectivée par le test au monofilament, artériopathie des membres inférieurs et déformations des pieds). Ces critères permettent ainsi d'identifier les patients selon leur grade de risque d'après la classification du Consensus International (Tableau 7) dont la valeur prédictive a été démontrée par une étude prospective.

6b) Les actions de prévention

6b1) L'éducation

Elle est fondamentale. Elle **doit s'adresser aux patients dès le grade 1 et à leur entourage** avec des messages pratiques et adaptés (prise de conscience de la perte de sensibilité et ses conséquences, prise de conscience d'une mauvaise vascularisation et ses conséquences, les situations à risque, l'auto-examen des pieds, le chaussage non traumatisant et l'hygiène et l'entretien des pieds (ongles,

hyperkératose, mycoses). **L'éducation des soignants** doit les sensibiliser à l'examen régulier des pieds des diabétiques, à la gradation du risque, à la mise en place de stratégies préventives portant à la fois sur l'éducation des patients et les soins podologiques.

6b2) Autres actions

Les soins de pédicurie (ablation de l'hyperkératose et des soins des ongles), le chaussage de qualité, la confection de chaussures orthopédiques et d'orthèses adaptées sont primordiaux car ce sont des causes de déclenchement d'un ulcère du pied chez le diabétique.

Tableau 1A. Classification de l'infection des plaies du pied selon le Consensus International sur le Pied Diabétique

Grade 1	Pas de symptôme, ni de signe d'infection
Grade 2	Atteinte cutanée uniquement (sans atteinte des tissus sous-cutanés, ni systémique) avec au moins deux des signes suivants : <ul style="list-style-type: none"> - chaleur locale - érythème > 0,5-2 cm autour de l'ulcère - sensibilité locale ou douleur - tuméfaction locale ou induration - décharge purulente (sécrétion épaisse, opaque à blanchâtre ou sanguinolente) Les autres causes de réaction inflammatoire de la peau doivent être éliminées (par exemple : traumatisme, goutte, pied de Charcot aigu, fracture, thrombose, stase veineuse)
Grade 3	<ul style="list-style-type: none"> • Érythème > 2 cm et une des constatations décrites ci-dessus ou <ul style="list-style-type: none"> • Infection atteignant les structures au-delà de la peau et du tissu sous-cutané, comme un abcès profond, une lymphangite, une ostéite, une arthrite septique ou une fasciite. Il ne doit pas y avoir de réponse inflammatoire systémique (Cf. Grade 4)
Grade 4	Quelle que soit l'infection locale, si présence de signes systémiques manifestés par <u>au moins deux des caractéristiques suivantes</u> : <ul style="list-style-type: none"> - température > 39 °C ou < 36 °C - fréquence cardiaque > 90 battements/min - fréquence respiratoire > 20 cycles/min - PaCO₂ < 32 mmHg - leucocytes > 12 000 ou < 4 000 /mm³ - 10 % de formes leucocytaires immatures

Tableau 1B. Classification des plaies du pied chez le patient diabétique : classification UT (University of Texas) combinant un grade et un stade. Ce système de classification est un tableau à double entrée prenant en compte d'une part la profondeur de l'atteinte (colonne) et d'autre part, la présence ou non d'une infection et/ou d'une ischémie (ligne). Entre parenthèse sont indiqués les pourcentages des amputations selon la catégorie de la plaie.

	Grade 0 Lésion épithélialisée	Grade 1 Plaie superficielle	Grade 2 Atteinte du tendon ou de la capsule	Grade 3 Atteinte de l'os ou de l'articulation
Stade A Pas d'infection Pas d'ischémie	0A (0 %)	1A (0 %)	2A (0 %)	3A (0 %)
Stade B Infection Pas d'ischémie	0B (12,5 %)	1B (8,5 %)	2B (28,6 %)	3B (92 %)
Stade C Pas d'infection Ischémie	0C (25 %)	1C (20 %)	2C (25 %)	3C (100 %)
Stade D Infection et ischémie	0D (50 %)	1D (50 %)	2D (100 %)	3D (100 %)

Tableau 2. Corrélation clinico-bactériologique entre les types de plaies et les germes impliqués et identifiés

Type de plaie du pied	Pathogènes
Plaie superficielle récente sans antibiothérapie récente	<i>Staphylococcus aureus</i> , streptocoques β -hémolytiques
Plaie chronique (≥ 1 mois) ou antérieurement traitée par antibiotiques	<i>Staphylococcus aureus</i> , streptocoques β -hémolytiques, entérobactéries
Plaie traitée par des céphalosporines d'évolution défavorable	Entérocoques
Lésion macérée	<i>Pseudomonas</i> spp (en association avec d'autres micro-organismes)
Plaie de longue durée (ulcère ≥ 6 mois), traitement antérieur par des antibiotiques à large spectre	Polymicrobisme : cocci à Gram positif aérobie (<i>Staphylococcus aureus</i> , streptocoques β -hémolytiques, staphylocoques à coagulase négative, entérocoques), corynébactéries, entérobactéries, <i>Pseudomonas</i> spp, bacilles à Gram négatif non fermentatifs \pm agents fongiques
Odeur nauséabonde, nécrose, gangrène	Cocci à Gram positif aérobie, entérobactéries, <i>Pseudomonas</i> spp, bacilles à Gram négatif non fermentatifs, anaérobies stricts

Tableau 3. Facteurs généraux à prendre en compte pour la prescription de l'antibiothérapie

Facteurs associés	Implications
Insuffisance rénale	Faire attention au potentiel néphrotoxique de certains antibiotiques (aminosides et glycopeptides) Adapter éventuellement la posologie et/ou le rythme d'administration des antibiotiques Surveiller régulièrement la fonction rénale (créatininémie)
Insuffisance cardiaque	Faire attention à l'apport de sel de certains antibiotiques (fosfomycine). Surveillance clinique régulière (œdèmes, OAP...)
Gastroparésie	Tenir compte de la modification de la biodisponibilité de certains antibiotiques <i>per os</i> (fosfomycine) Passage à une antibiothérapie parentérale ?
Artériopathie périphérique	Concentration tissulaire de l'antibiotique pas toujours efficace (même si les taux sériques sont satisfaisants) Majoration de la posologie ?
Allergie	Interrogatoire du patient, antécédents Proscrire les antibiotiques pour lesquels il existe une allergie démontrée

OAP : Œdème Aigu du Poumon

Tableau 4a. Antibiothérapie de première intention dans les infections du pied du patient diabétique (ostéite exclue)

Type d'infection	Pathogènes suspectés	Antibiothérapie
Infection d'une plaie superficielle et récente (< 1 mois)	SAMS** <i>S. pyogenes</i>	Cloxacilline ou céfalexine ou [amoxicilline + ac.clavulanique] ou clindamycine
	SARM***	Pristinamycine ou linézolide ou vancomycine ou teicoplanine
Dermo-hypodermite extensive	SAMS** <i>S. pyogenes</i>	Oxacilline ± AG*
	SARM***	Vancomycine ou teicoplanine ou linézolide
Lésion profonde et/ou chronique Avec ou sans sepsis	SAMS** <i>S. pyogenes</i> , BGN, anaérobies	[Amoxicilline + ac.clavulanique] ± AG*
	SARM***	+ vancomycine ou teicoplanine ou linézolide
Sepsis sévère Choc septique	SAMS** <i>S. pyogenes</i> , BGN, anaérobies	[Pipéracilline + tazobactam] ou [ticarcilline + ac.clavulanique] + AG*
	SARM***, BGN, anaérobies	Imipénème ou ertapénème + [vancomycine ou teicoplanine ou linézolide] + AG*

En grisé : traitement par voie orale ambulatoire ; pour les autres cas, traitement initialement par voie parentérale avec relais oral si possible selon l'évolution et le profil de sensibilité des bactéries isolées.

* AG: aminoglycosides (gentamicine ou nétilmicine)

** SAMS : *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline

*** SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline

Tableau 5. Facteurs suggérant la nécessité d'une hospitalisation.

Tableau 6. Recommandations pour le choix de l'antibiothérapie lors d'ostéite aiguë du pied chez le diabétique (documentée)***Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline**

Molécule	Posologie/24 h	Voie d'administration	Périodicité	Remarque
Oxacilline ou cloxacilline	100-150 mg/kg/j	IV	4 ou 6 h	Jusqu'à réception des prélèvements
± gentamicine	4 mg/kg/j	IV	24 h	Pendant 48 h
OU				
Ofloxacin ou péfloxacin ²	600 mg/j 800 mg/j	IV/PO IV/PO	8 h 12 h	Per os dès que possible
+ rifampicine	20 à 30 mg/kg/j	IV/PO	8 ou 12 h	
OU				
Ofloxacin ou péfloxacin ²	600 mg/j 800 mg/j	IV/PO IV/PO	8 h 12 h	Per os dès que possible
+ acide fusidique	1 500 mg/j	IV/PO	8 h	
OU				
Rifampicine	20 à 30 mg/kg/j	IV/PO	8 ou 12 h	Per os dès que possible
+ acide fusidique	1 500 mg/j	IV/PO	8 h	
OU				
Clindamycine ¹	1 800 mg/j	IV/PO	8 h	Per os dès que possible
+ rifampicine	20 à 30 mg/kg/j	IV/PO	8 ou 12 h	
OU				
[Triméthoprime + sulfaméthoxazole]	640/3 200 mg	IV/PO	12 h (équivalent 2 cp/12h de de [Triméthoprime + sulfaméthoxazole] (Bactrim forte®))	Per os dès que possible
+ rifampicine	20 à 30 mg/kg/j	IV/PO	8 ou 12 h	

¹ : uniquement si sensible à l'érythromycine

² : prudence chez les sujets > 60 ans (1/2 dose)

Staphylococcus aureus résistant à la méticilline

Molécule	Posologie/24 h	Voie d'administration	Périodicité	Remarque
Vancomycine	1 g (dose de charge) puis 30 mg/kg	IV IVC	Dose de charge (1 h) IVC ou /12 h	Ajuster selon dosages sériques *
± gentamicine	4 mg/kg/j	IV	24 h	Pendant 48 h
OU + rifampicine	20 à 30 mg/kg/j	IV/PO	8 ou 12 h	IV les 24-48 premières heures, le passage à la voie orale dès que possible
OU + fosfomycine	200 mg/kg/j	IV	8 h	Perfusion de 1 à 2 h
OU				
Rifampicine	20 à 30 mg/kg/j	IV/PO	8 ou 12 h	IV les 24-48 premières heures, le passage à la voie orale dès que possible
+ acide fusidique	1 500 mg/j	IV/PO	8 h	
OU				
[Triméthoprime + sulfaméthoxazole]	640/3 200 mg	IV/PO	12 h (équivalent 2 cp/12h de [Triméthoprime + sulfaméthoxazole] (Bactrim forte®))	IV les 24-48 premières heures, le passage à la voie
+ rifampicine	20 à 30 mg/kg/j	IV/PO	8 ou 12 h	orale dès que possible
OU				
Teicoplanine	24 mg/kg/j 12 mg/kg/j	IV/Sous-cutané Sous-cutané	12 h dose de charge 24 h	Pendant 48 h, puis Toutes les 24 h *
+ rifampicine	20 à 30 mg/kg/j	IV/PO	8 ou 12 h	

* : Ajuster les posologies afin d'obtenir des concentrations résiduelles (IV discontinu) ou le plateau (IV continu) à 30 mg/l pour la vancomycine, ou une concentration résiduelle de 30-40 mg/l par méthode HPLC pour la teicoplanine

Streptococcus spp

Molécule	Posologie/24 h	Voie d'administration	Périodicité	Remarque
Amoxicilline	150-200 mg/kg/j	IV	4 à 6 h	Passage à la voie orale dès que possible
+ rifampicine	20 à 30 mg/kg/j	IV/PO	8 ou 12 h	IV les 24-48 premières heures, passage à la voie orale laissé au libre choix
OU				
Clindamycine ¹	1 800 mg/j	IV/PO	8 h	<i>Per os</i> dès que possible
+ rifampicine	20 à 30 mg/kg/j	IV/PO	8 ou 12 h	
OU				
Vancomycine	1 g (dose de charge) puis 30 mg/kg	IV IVC	Dose de charge (1 h) IVC ou /12 h	Ajuster selon dosages sériques*
+ rifampicine	20 à 30 mg/kg/j	IV/PO	8 ou 12 h	
OU				
Teicoplanine	24 mg/kg/j puis 12 mg/kg/j	IV/sous-cutané Sous-cutané	12 h dose de charge 24 h	Pendant 48 h, puis toutes les 24 h*
+ rifampicine	20 à 30 mg/kg/j	IV/PO	8 ou 12 h	

* : Ajuster les posologies afin d'obtenir des concentrations résiduelles (IV discontinu) ou le plateau (IV continu) à 30 mg/l pour la vancomycine, ou une concentration résiduelle de 30-40 mg/l par méthode HPLC pour la teicoplanine

¹ : uniquement si sensible à l'érythromycine

Entérobactéries

Molécule	Posologie/24 h	Voie d'administration	Périodicité	Remarque
Céfotaxime	200 mg/kg/j	IV	4 à 6 h	
± ofloxacine ou ciprofloxacine	600 mg/j	IV/PO	8 h	<i>Per os</i> dès que possible
	800 à 1 200 mg/j	IV	8 h	
	ou	ou	ou	
	1 000 à 1 500 mg/j	PO	12 h	
OU				
Ofloxacine ou ciprofloxacine	600 mg/j	IV/PO	8 h	<i>Per os</i> dès que possible
	800 à 1 200 mg/j	IV	8 h	
	ou	ou	ou	
	1 000 à 1 500 mg/j	PO	12 h	

Tableau 7. Classification Internationale du risque podologique de plaie chez le diabétique

Grade 0	Absence de neuropathie sensitive et d'artériopathie
Grade 1	Présence d'une neuropathie sensitive isolée
Grade 2	Association neuropathie ET artériopathie ou déformations des pieds
Grade 3	Antécédents d'ulcération ou d'amputation

Figure 1. Schématisation des prélèvements à pratiquer en fonction du type de plaies identifiées chez un sujet diabétique.

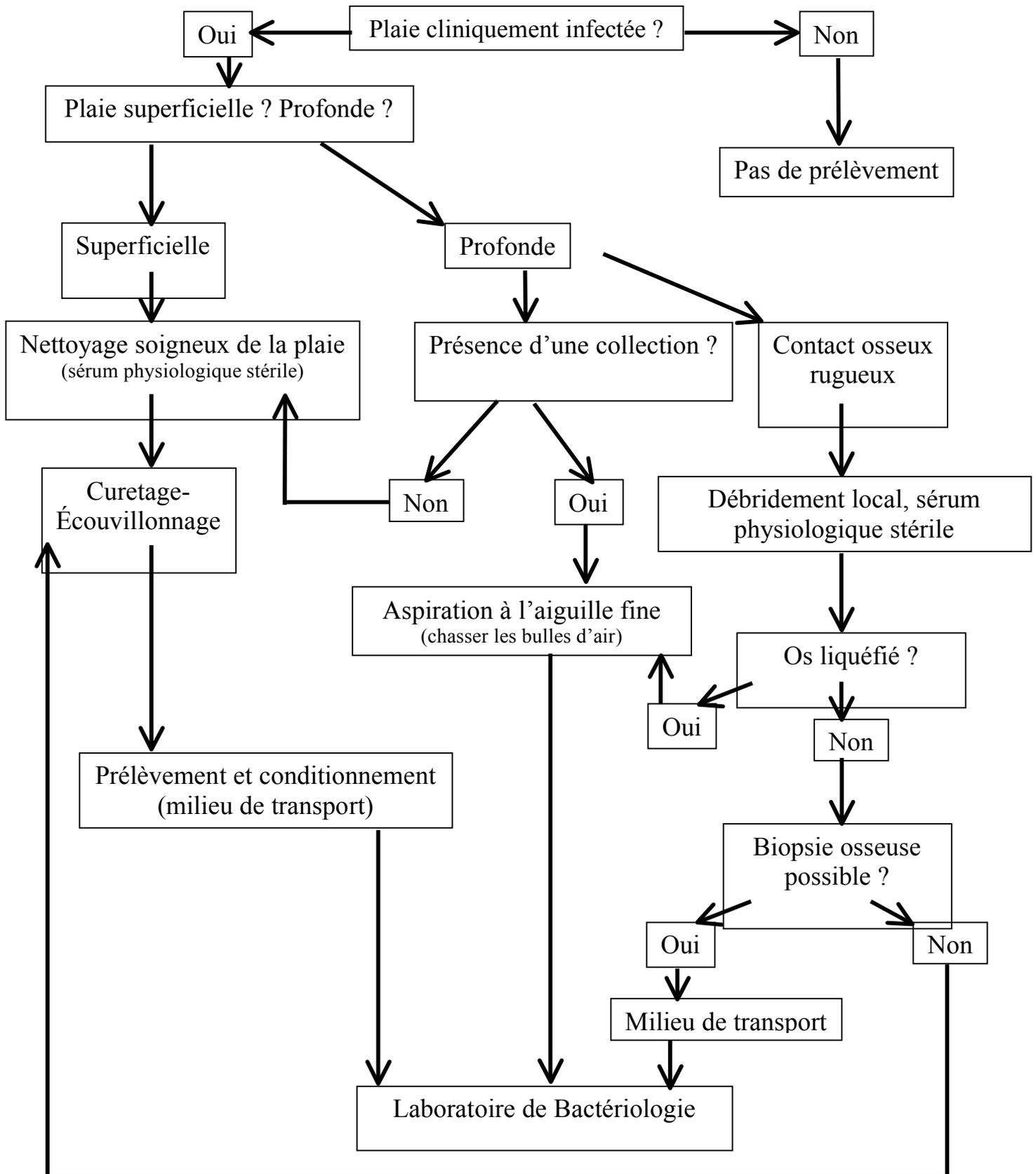
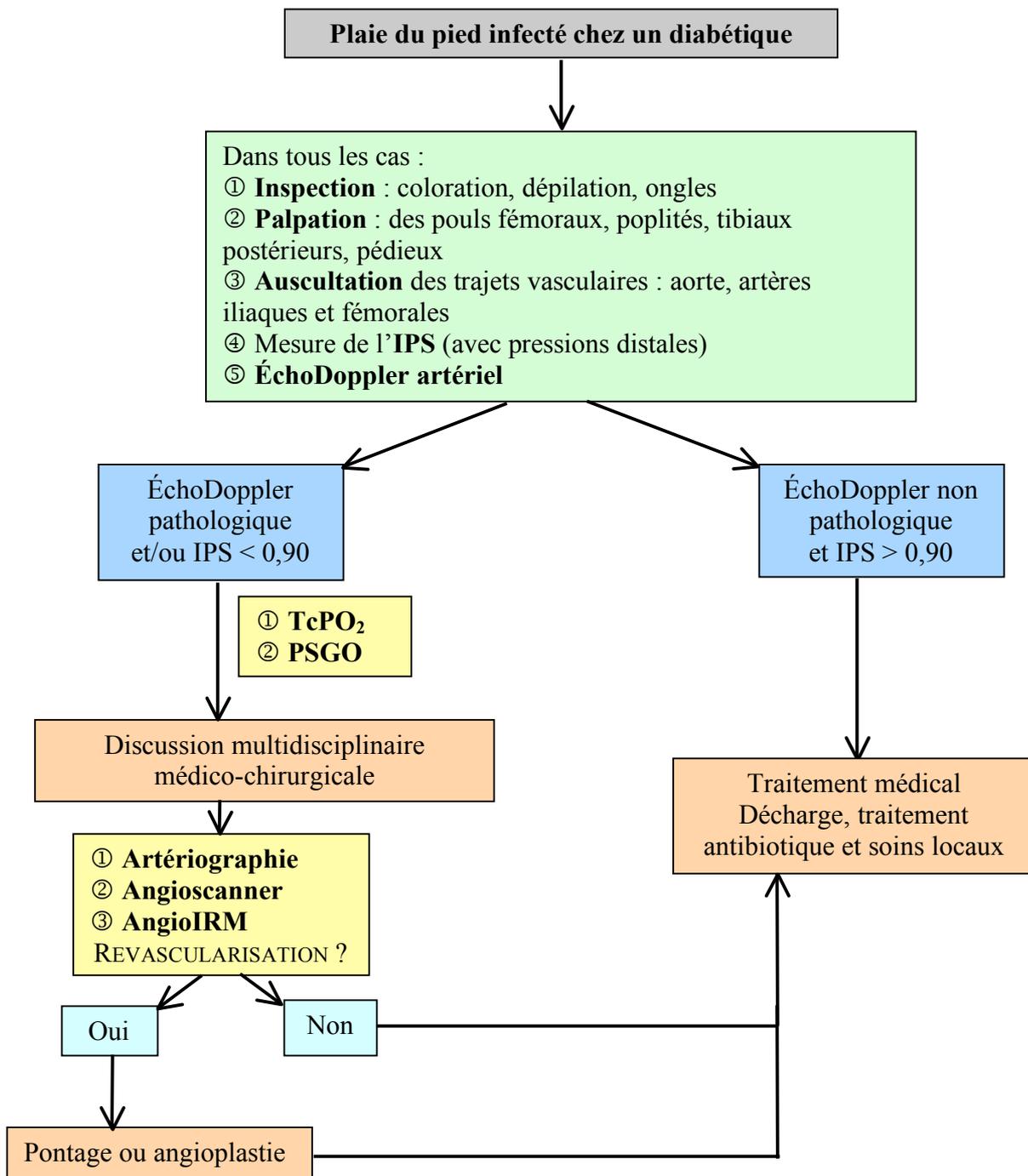


Figure 2. Artériopathie et pied diabétique infecté : algorithme diagnostique



IPS : Index de Pression Systolique

TcPO₂ : Pression transcutanée d'oxygène

PSGO : Pression Systolique du Gros Orteil

Figure 3A. Approche du pied diabétique infecté

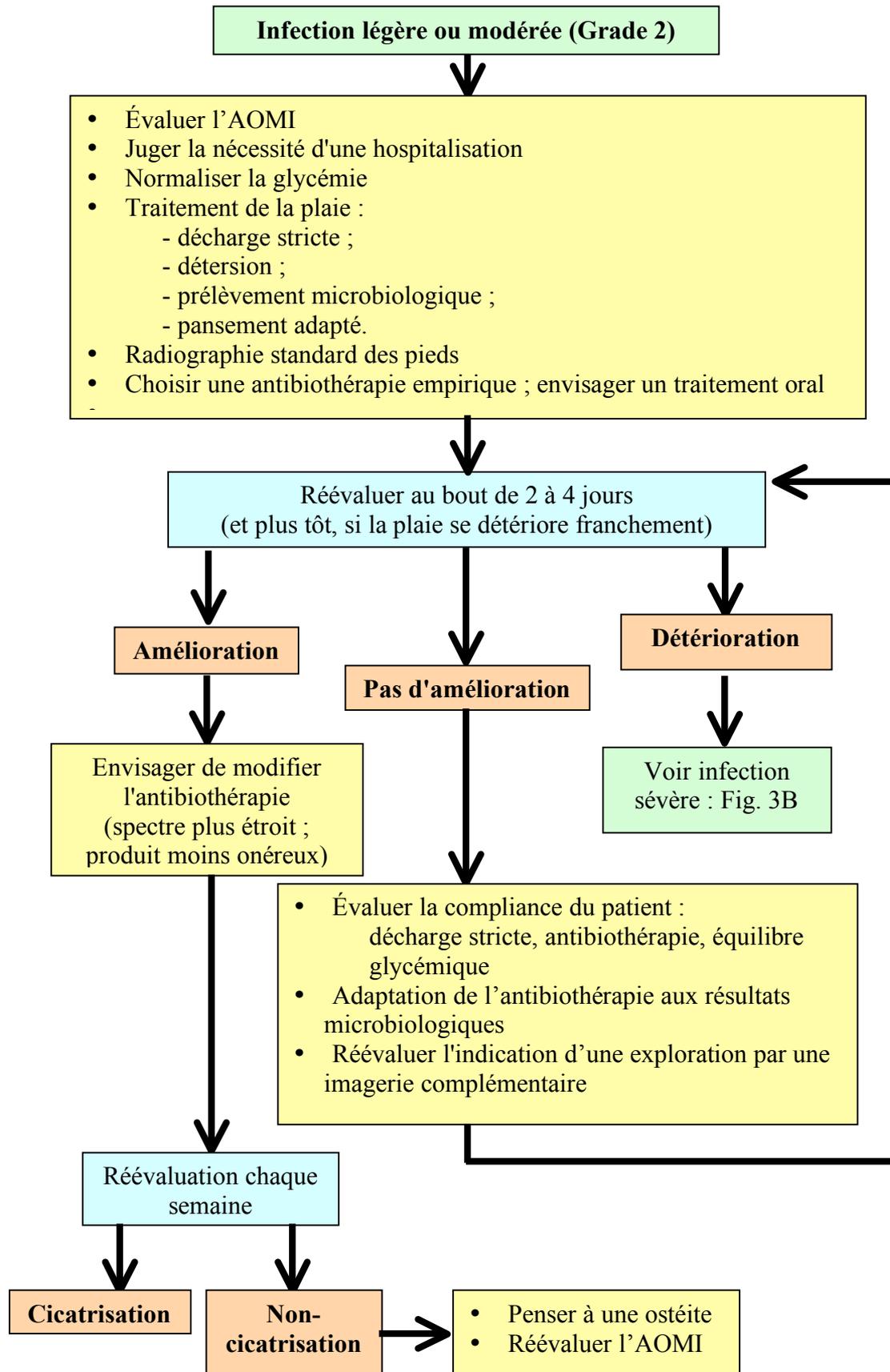


Figure 3B. Approche du pied diabétique infecté

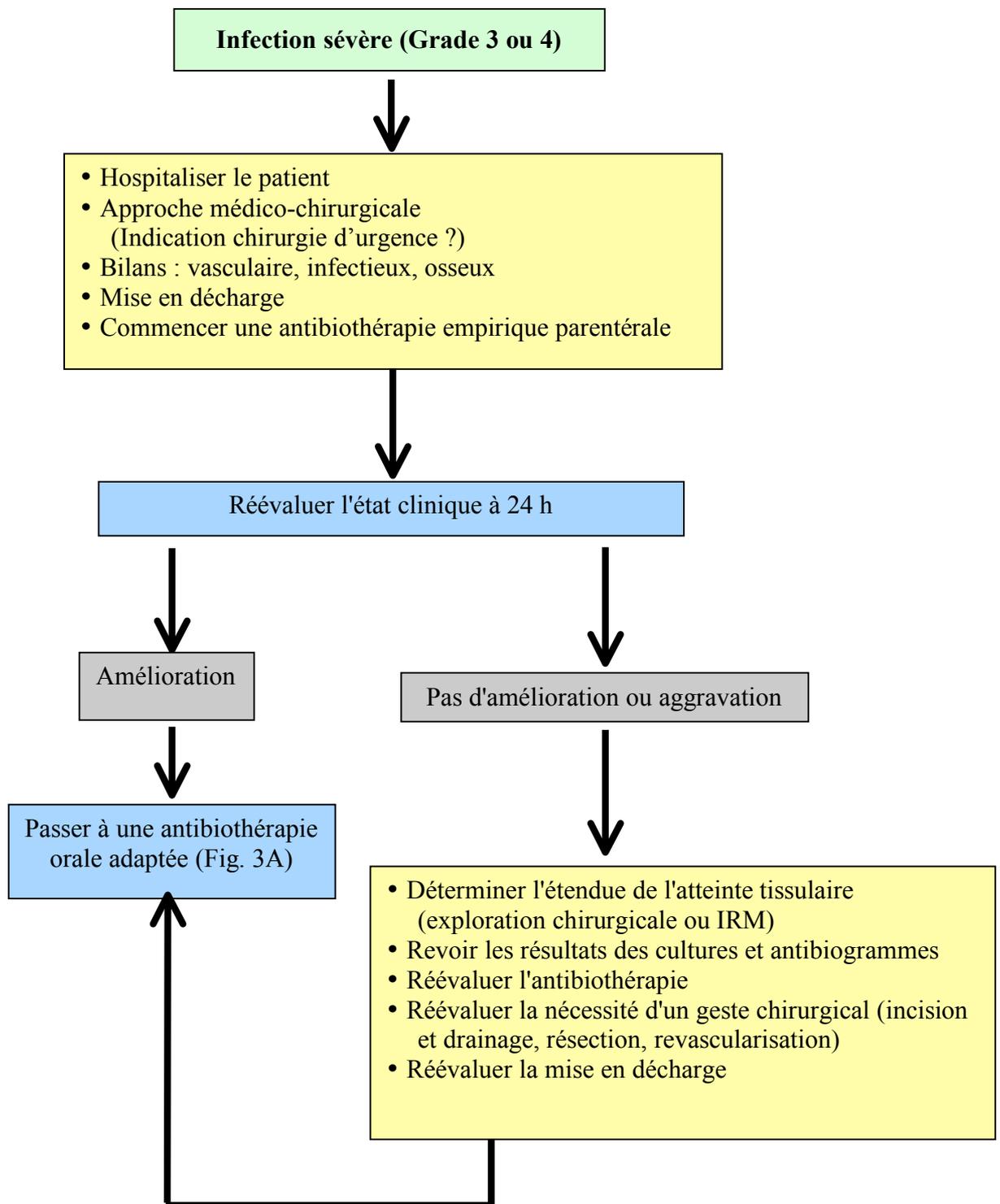


Figure 4. Algorithme des examens complémentaires en cas de suspicion d'ostéite du pied chez le diabétique

(a : pour la plupart des auteurs, les performances de l'IRM semblent supérieures à celles de la scintigraphie pour le diagnostic d'ostéite)

