

Résumé

L'infection est l'une des complications les plus répandues de l'ulcération plantaire diabétique entraînant des amputations au membre inférieur et une mortalité prématurée dans la population atteinte de diabète. Plusieurs facteurs influencent l'évolution vers l'infection de l'ulcération plantaire diabétique et dans ce contexte, une prise en charge multidisciplinaire intégrée est de mise dans les plus brefs délais. En fait, une approche interdisciplinaire holistique devrait être le standard à préconiser pour maximiser les chances de guérison en limitant la morbidité. Que l'ulcération plantaire diabétique (UPD) présente une infection légère, modérée ou sévère, avec ou sans atteinte osseuse, les caractéristiques globales de l'individu doivent être prises en compte en plus du soin local de la plaie et de la sélection et de l'administration d'une antibiothérapie adéquate. L'UPD doit être en décharge stricte. Certaines présentations des infections sévères ont des indications potentielles d'hospitalisation et sont considérées comme des urgences chirurgicales. Dans certains cas, une revascularisation du membre atteint d'UPD est une condition préalable au traitement de l'infection. Malgré tout, ces traitements chirurgicaux sont parfois inévitables, notamment l'amputation qui entraîne souvent un pronostic défavorable. La prise en charge de l'infection comprend trois grands volets : le diagnostic adéquat de l'infection, essentiellement clinique, l'évaluation microbiologique et l'imagerie médicale, ainsi que le traitement. Cette mise au point est fondée sur les dernières données probantes et inclus les recommandations les plus récentes du Groupe de travail international sur le pied diabétique (*International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF)*).

Mots clés : Pied diabétique ; ulcération plantaire ; infection ; prise en charge clinique ; équipe multidisciplinaire.

Abstract

Infection is one of the most common complications of diabetic foot ulceration resulting in lower extremity amputations and early mortality in this population. Several factors influence the course of diabetic foot ulceration infection and in that context, integrated multidisciplinary management is required as soon as possible. In fact, a holistic interdisciplinary approach should be the standard of care. Whether the infection is categorized as mild, moderate or severe, with or without bone infection, the overall individual's characteristics must be addressed, in addition to local wound care, offloading and antibiotic therapy. Some severe infections have potential indications for hospitalization and are considered as surgical emergencies. In some DFU cases, surgical revascularization of the limb is mandatory to treat the infection. However, surgical interventions and amputations, are sometimes inevitable, they are predictors of bad prognosis. Although some adjuvant therapies are effective to promote wound healing, their use is not recommended to treat diabetic foot ulcer infection. Infection management can be divided into three general interventions: proper clinical diagnosis, microbiological and imaging investigations, and treatment. This review is an update on the up-to-date evidences in scientific literature and includes the latest recommendations from the International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF).

Keywords: Diabetic foot; foot ulcer; infection; disease management; multidisciplinary care team

1. Généralités

Près de 463 millions de personnes sont présentement atteintes de diabète dans le monde et il a été estimé qu'environ 4,6% de cette population présente une ulcération plantaire diabétique (UPD) active, également appelée le mal perforant plantaire [1, 2]. En fait, jusqu'à 34% des personnes atteintes de diabète développeront une UPD au cours de leur vie, une proportion précédemment sous-estimée à 25% [3, 4]. La prévalence de l'UPD varie selon les pays et le type de population, mais la prévalence globale est estimée à 6,3% et à 5,6% en France [1]. La physiopathologie de l'UPD, schématisée dans la figure 1, est bien comprise [5]. L'UPD a le potentiel de se chroniciser, et est à risque d'infection à apparition tardive, surtout en l'absence de prise en charge globale en équipe multidisciplinaire, incluant la décharge stricte de l'UPD [5, 6]. La fréquence et la sévérité des infections des UPD sont associées à un retard et à un défaut du processus de cicatrisation, ainsi qu'à l'interruption de l'angiogenèse par la destruction tissulaire mécanique suite aux pressions plantaires accrues inhérentes à la neuropathie et à l'artériopathie, qui représentent tous des éléments de la physiopathologie de l'UPD susceptibles de favoriser l'infection locale [5,7,8]. Il faut également considérer que chez les individus atteints de diabète, le risque d'infection est augmenté, de façon générale, secondairement au processus inflammatoire systémique et au déficit immunitaire associé, notamment l'altération des fonctions des neutrophiles [5,9,10].

L'infection est l'une des complications les plus répandues de l'UPD entraînant des amputations au membre inférieur (AMI) et une mortalité précoce dans cette population [11-13]. L'étude EURODIALE a analysé 1088 UPD, dont 58% étaient infectées. Le taux de cicatrisation global était égal à 77%, mais diminuait avec les UPD présentant une artériopathie concomitante. C'est lorsque l'infection est associée à l'ischémie que le pronostic est le plus défavorable, le taux d'AMI majeures étant de 5% et d'AMI mineures de 17% pour l'ensemble des UPD étudiées [13]. Le pronostic après un an d'évolution d'UPD infectée est inquiétant puisque 46% des cas ne seront pas guéris, 10% présenteront une récurrence d'UPD, 15% des patients seront décédés et 17% auront subi une AMI [14]. L'infection de l'UPD précède l'amputation dans deux cas d'AMI sur trois [15]. Il a été également démontré que la survenue d'une infection chez des individus ne

présentant pas d'ulcère infecté a priori est souvent inévitable avant la guérison de l'UPD [16]. D'ailleurs, si l'UPD n'est pas guérie au terme d'un délai de trois mois, l'individu a deux fois plus de risque de développer une infection [16]. Ces individus ayant une UPD infectée ont alors un risque 155 fois plus élevé de subir une AMI que ceux qui n'ont pas d'infection [15]. Dans ce contexte, l'UPD nécessite une prise en charge intégrée multidisciplinaire et cela est encore plus souhaitable lorsque l'UPD est infectée. Cette prise en charge devrait idéalement avoir lieu dès les 24 premières heures ou dans les plus brefs délais [10,11,17-19]. Cependant, la prise en charge adéquate et multidisciplinaire est souvent tardive, compte tenu de l'absence de douleur associée à la neuropathie qui entraîne un retard au diagnostic de l'UPD. L'absence de douleur entraîne également un défaut d'observance à la décharge des pressions plantaires de la part des patients, qui pourtant est une intervention clé pouvant diminuer les risques d'infection [6,20]. Différents professionnels peuvent composer l'équipe de prise en charge de l'UPD [21,22]. Elle devrait inclure systématiquement un spécialiste des maladies infectieuses, infectiologue ou microbiologiste clinique lorsque l'UPD est infectée [23]. Cependant, l'étude française OPIDIA a démontré le mauvais pronostic des patients hospitalisés atteints d'une UPD infectée, avec un taux d'AMI élevé à 48%, même avec une prise en charge multidisciplinaire adéquate [24]. En effet, les personnes atteintes de diabète ont dix fois plus de risque d'être hospitalisées pour une infection au niveau du pied que la population générale, cette proportion augmentant également avec l'accumulation des facteurs de risques et de comorbidités pour l'UPD, lesquels sont présentés dans le Tableau 1 [15,17,25]. Les comportements d'adhésion ou de non-adhésion aux traitements de ces individus déterminent également le risque pour l'UPD et l'AMI [4]. Les facteurs de risque spécifiques à la survenue de l'infection d'une UPD sont la présence d'un contact osseux, une UPD présente depuis plus de quatre semaines, une UPD récurrente, une UPD d'origine traumatique et la présence d'artériopathie [11, 16]. De plus, l'infection survient souvent lorsque l'UPD n'est tout simplement pas prise en charge de manière adéquate. L'infection est considérée comme étant le motif le plus important d'hospitalisation chez les personnes atteintes de diabète, engendrant ainsi des coûts substantiels pour le système de santé et cela surtout lorsque l'infection est combinée avec l'artériopathie [12, 26]. Selon l'étude EURODIALE, les coûts engendrés par une UPD

infectée en présence d'artériopathie sont largement supérieurs à ceux d'une UPD sans infection et en absence d'artériopathie (16 835 € versus 4504 €) [26].

Tout compte fait, une prise en charge efficace en équipe de l'UPD, fondée sur les dernières données probantes, comprend trois grands volets : le diagnostic adéquat de l'infection, l'évaluation microbiologique et par l'imagerie médicale, et le traitement. Le Groupe de Travail International sur le Pied Diabétique (*International Working Group on the Diabetic Foot* (IWGDF)) propose 27 recommandations détaillées à ce sujet [6].

2. Diagnostic

2.1 Définition, manifestations cliniques et diagnostic

L'infection est définie théoriquement comme une invasion de microorganismes et leur multiplication dans le tissu de l'hôte, entraînant une réponse immunitaire inflammatoire et une destruction tissulaire [6]. Des critères cliniques permettant d'établir un diagnostic d'infection de l'UPD d'une part, et de sévérité de cette infection d'autre part, ont été établis par l'IWGDF (Tableau 2). Ces manifestations cliniques peuvent être retardées ou camouflées. L'évolution d'une infection d'UPD est donc progressive, s'étendant tout d'abord aux tissus mous superficiels au site de l'UPD et aux autres tissus environnants, plus profonds, et ensuite, par contiguïté jusqu'à l'os. Cette infection est donc rarement hématogène. À l'inspection de l'UPD, la recherche d'un contact osseux doit être faite systématiquement, et ce à l'aide d'une sonde stérile [6]. Ce test a une sensibilité de 87% et une spécificité de 83% [27]. La présence d'un contact osseux doit être corrélée avec les signes et symptômes de l'infection, les caractéristiques cliniques de l'UPD (localisation, profondeur, évolution de la plaie) et la radiographie standard. Cela permettra la mise en place des interventions adéquates par la suite [6]. Une évaluation clinique rigoureuse par une personne compétente dédiée au sein de l'équipe est donc nécessaire puisque le diagnostic de l'infection de l'UPD est essentiellement clinique. Il a été également démontré qu'une UPD devrait constamment être considérée comme colonisée, avec ou sans présence de biofilm, d'après les études sur l'infection du pied diabétique et le nouveau continuum de l'infection des plaies [8, 28-31]. Le biofilm est un amalgame de

microorganismes agglomérés dans une matière tenace, la matrice polymérique extracellulaire, qui adhère au site de l'UPD et qui est remarquablement résistant aux agents antibactériens [32, 33]. Cette colonisation des plaies par le biofilm peut être une explication aux infections persistantes et parfois dissimulées des UPD [34-35].

Par ailleurs, outre l'évaluation locale de l'UPD, l'équipe multidisciplinaire doit procéder à une évaluation des statuts vasculaire et métabolique puisque certaines caractéristiques, présentées dans le Tableau 3, sont associées à une sévérité accrue, pouvant inciter à l'hospitalisation sans délai. La présence d'une artériopathie notamment est associée à l'infection d'UPD et peut en compliquer la prise en charge. Son dépistage est donc primordial et une revascularisation est parfois une condition préalable au traitement de l'infection [36, 37].

3. Évaluation

3.1 Prélèvement et culture microbiologiques

Les prélèvements (écouvillonnage, curetage, aspiration ou biopsie) devraient servir à confirmer l'infection au niveau des tissus mous (cellulite) ou de l'os (ostéite) et ainsi guider le choix de l'antibiothérapie [38]. La culture systématique de l'UPD n'est pas recommandée et le diagnostic doit être fait a priori par les critères cliniques de l'infection (Tableau 2). La biopsie osseuse (percutanée ou chirurgicale) est le standard de référence pour confirmer le diagnostic d'ostéite et devrait inclure une analyse microbiologique et histopathologique [6]. D'ailleurs, elle devrait être réalisée pour isoler le ou les microorganismes responsables d'une ostéite mise en évidence cliniquement et/ou par une modalité d'imagerie et en tenant compte du fait que l'antibiothérapie concomitante peut en influencer le résultat [39]. Il est donc recommandé de réaliser la biopsie avant tout traitement antibiotique [39]. De plus, selon le type de prélèvement, différentes précautions sont nécessaires lors de sa réalisation afin d'éviter les contaminations ou un mauvais échantillonnage pouvant mener à un résultat biaisé [40]. La qualité des prélèvements tissulaires aura un impact sur la prise en charge antibactérienne consécutive de l'infection [6]. Par exemple, lors d'un écouvillonnage, un débridement chirurgical

conservateur de l'UPD est requis au préalable, si ce dernier n'est pas contre-indiqué. De plus, lors des prélèvements par écouvillonnage ou aspiration, une déterision locale douce ainsi qu'un nettoyage avec une solution saline physiologique de l'UPD sont également recommandés [18]. Il faut être en mesure de réaliser une bonne technique d'écouvillonnage, en utilisant la technique la plus précise comme celle de Levine [38]. Une fois le spécimen obtenu, la culture et la sensibilité seront établies en laboratoire par des techniques de microbiologie de base. L'utilisation de techniques de microbiologie moléculaire ne sont pas indiquées en première ligne pour l'identification des pathogènes impliqués dans l'infection de l'UPD [6].

3.2 Modalités de l'imagerie diagnostique

Les modalités d'imagerie devraient être utilisées seulement lorsqu'il y a suspicion d'une atteinte ostéo-articulaire infectieuse. Dans le cas où la présence d'une ostéite est confirmée à la radiographie par la présence de caractéristiques typiques (Tableau 4), et concorde avec les résultats des tests de laboratoires (vitesse de sédimentation, protéine C réactive, procalcitonine), des modalités d'imagerie supplémentaires ne sont pas recommandées pour confirmer l'ostéite, surtout s'il y a la présence d'un contact osseux [6]. La tomодensitométrie axiale, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et les techniques d'imagerie nucléaire comme la scintigraphie aux leucocytes marqués à l'indium ou au technétium et la tomographie à émission de positons avec 18F-fluorodeoxyglucose (18FDG-TEP/scan) devraient être utilisées seulement lorsqu'un doute diagnostique persiste ou lorsque l'identification d'une ostéite au stade précoce est nécessaire. La sensibilité de ces modalités pour détecter l'infection se situe entre 89 et 93%, l'IRM et la scintigraphie ont une spécificité de 75% et alors que le 18FDG-TEP/scan a une spécificité de 92% [41]. La radiographie standard permet une identification de l'ostéite de manière retardée, lorsqu'il y a déjà 30 à 50% de destruction osseuse, après environ 14 jours [42].

3.3 Prise de la température cutanée

A ce jour, les éléments de preuve sont insuffisants pour démontrer les bénéfices de l'utilisation de la thermographie infrarouge ou numérique dans le diagnostic d'UPD infecté ou pour la prédiction du pronostic [6].

4. Traitements

Le Groupe de Travail International (IWGDF) propose un algorithme pour la prise en charge globale de l'infection [6]. Peu importe la classification de l'infection, les caractéristiques globales de l'individu qui peuvent nuire à la cicatrisation telles que les facteurs environnementaux, psychologiques, sociaux ainsi que les facteurs de risque et comorbidités doivent être optimisés, et principalement la prise en charge d'un statut vasculaire nuisible à la cicatrisation et propice à l'infection [36]. De plus, les soins locaux de la plaie, la sélection et la prescription d'une antibiothérapie adéquate, des traitements chirurgicaux et adjuvants peuvent être nécessaires pour favoriser la guérison, incluant la décharge [6]. L'approche interdisciplinaire holistique individualisée est alors à préconiser. Chaque membre de l'équipe, par des compétences complémentaires, peut contribuer à la prise en charge de l'UPD [39]. La contribution du patient dans sa prise en charge et l'adhésion aux traitements sont également essentiels [4].

4.1 Soins des plaies

Les stratégies de soin des plaies ont pour but la préparation optimale du lit de la plaie, comportant le débridement du tissu dévitalisé, la sélection et l'utilisation de pansements appropriés, le maintien de l'équilibre pour la guérison en milieu humide, l'utilisation de modalités adjuvantes de traitement si nécessaire et le contrôle de l'infection locale, qui favoriseront une épithélialisation optimale [43]. Il n'est pas recommandé de traiter par antibiotique, localement ou de manière systémique, les UPD qui ne présentent pas les signes et symptômes cliniques clairs d'une infection (Tableau 2) dans le but de réduire le risque d'infection ou de promouvoir la guérison [6]. De plus, même en cas d'infection légère (sévérité 2), les agents antibactériens topiques ne devraient pas être l'option thérapeutique préférentielle car l'antibiothérapie orale a démontré des résultats

supérieurs. [44, 45]. Les travaux les plus récents démontrent que l'utilisation locale d'antibiotiques ou d'antiseptiques employés seuls ne constitue pas la meilleure option de traitement pour l'infection à biofilm [33,47]. Aucun produit topique ne se démarque quant à son efficacité *in vivo* [33, 46, 47]. Enfin, rappelons que l'UPD, qu'elle soit infectée ou non, doit être mise en décharge stricte puisqu'il s'agit d'un élément primordial de sa prise en charge [48].

4.2 Antibiothérapie

La prise en charge de l'infection des UPD repose donc sur l'antibiothérapie orale, parentérale et parfois topique adjuvante [6,49,50]. Plusieurs facteurs aident à guider le choix de la voie d'administration de l'antibiothérapie selon la sévérité de l'infection (légère, modérée ou sévère), la présence d'une atteinte osseuse, l'état de santé global du patient et la culture bactérienne de la plaie (la nature des pathogènes et leur susceptibilité aux antibiotiques). Des considérations particulières doivent être prises en compte quant aux dommages collatéraux de l'antibiothérapie systémique sur la flore bactérienne commensale, les interactions médicamenteuses potentielles, l'accessibilité de la molécule pharmacologique sélectionnée et son coût [6]. L'antibiothérapie est souvent prescrite de façon empirique et ajustée par la suite après 48 à 72 heures de traitement, en fonction des résultats microbiologiques (Tableau 5) [6, 40, 51]. Une antibiothérapie, par voie orale si possible, sera prescrite pour une durée de une à deux semaines pour les infections des tissus mous. En cas d'artériopathie sévère concomitante à l'UPD infectée, la durée de l'antibiothérapie se prolongera jusqu'à trois à quatre semaines. Le cas échéant, la résolution de l'infection doit progresser favorablement, même si elle évolue plus lentement. Dans le cas d'une atteinte osseuse, la voie parentérale sera utilisée, pour une durée de six semaines [6]. Les infections des UPD sont en général causées par plusieurs organismes, mais l'agent pathogène principal est *Staphylococcus aureus* (Tableau 5) [52]. Pour l'infection des tissus mous, la sélection empirique d'un antibiotique devrait suivre les recommandations déjà émises (Tableau 5). Pour les infections incluant une atteinte osseuse, le choix de l'antibiothérapie devrait être fondé sur la culture des tissus profonds ou osseux [53,54]. De plus, certains antibiotiques ont une meilleure pénétration osseuse et articulaire comme la rifampicine, les quinolones, la clindamycine, le linézolide, les

cyclines, l'amoxicilline, la cloxacilline et le triméthoprime/sulfaméthoxazole et ils devraient donc être privilégiés dans le traitement de l'infection osseuse [55, 56]. Cependant, la plupart des familles d'antibiotiques atteignent la dose thérapeutique au niveau de l'os, mais la biodisponibilité au site de l'infection peut être limitée par l'ischémie secondaire à l'artériopathie [6, 57]. Il existe un débat dans la communauté scientifique quant à l'utilisation de l'antibiothérapie orale plutôt que parentérale dans les cas d'ostéite [58, 59]. Cependant, actuellement, il est recommandé d'utiliser la voie parentérale en première intention, même si les dernières études démontrent une réponse similaire avec la voie orale dans certaines situations [11, 54, 57]. Une analyse des différentes combinaisons d'antibiothérapie a démontré que l'antibiothérapie orale ou parentérale est plus efficace si elle est utilisée en combinaison avec une thérapie antibactérienne topique adjuvante [60]. Les évidences pour supporter l'utilisation des thérapies antibactériennes topiques sont limitées et aucune recommandation n'est formulée pour appuyer l'utilisation efficace et sécuritaire d'un type de produit ou molécule antibactérienne préférentiellement [44-45]. Par contre, dans les cas d'une infection légère (sévérité 1), l'utilisation d'un agent topique peut être favorable à la guérison d'un UPD contrairement à l'utilisation d'aucun agent antibactérien topique [44].

Finalement, dans le cas où les signes et symptômes de l'infection locale ne sont pas résolus après quatre semaines d'une antibiothérapie appropriée, une réévaluation clinique est de mise, pour mettre en place des traitements alternatifs et/ou réaliser une nouvelle culture bactérienne de la plaie [11]. Dans le cas d'une ostéite, l'antibiothérapie ne devrait pas excéder six semaines [6].

4.3 Traitements chirurgicaux

Le drainage et le débridement chirurgical sont des traitements régulièrement mis en œuvre dans la prise en charge de l'UPD. De ce fait, des compétences chirurgicales sont indispensables au niveau de l'équipe dédiée traitant les UPD infectés. Le débridement chirurgical est une modalité de choix en cas d'ostéite [6]. Les urgences chirurgicales nécessitant l'AMI sont représentées par l'UPD avec gangrène gazeuse, la nécrose

ischémique avec cellulite étendue et la fasciite nécrosante [11]. Bien que cette dernière soit gravissime, elle n'aboutit pas systématiquement à l'AMI. C'est plutôt la prise en charge chirurgicale tardive qui est associée au mauvais pronostic [61]. L'AMI est la complication de l'infection la plus redoutée par les patients, et ce, davantage que le décès [62]. Il y a peu de données concernant le pronostic des autoamputations ou momifications, comparativement à celui de l'AMI chirurgicale. Néanmoins, l'AMI chirurgicale est souvent le traitement préconisé, même si cette dernière peut parfois être plus étendue [63]. Dans le cas d'une momification, l'antibiothérapie ainsi que l'assèchement de la nécrose locale avec un antiseptique iodé sont recommandés [63]. Il y a plusieurs critères pour l'indication de la prise en charge chirurgicale et non chirurgicale de l'infection osseuse dans l'UPD. Le choix d'un traitement chirurgical ou non doit être le fruit d'une décision partagée entre l'équipe multidisciplinaire et le patient (Tableau 6) [11, 64].

4.4 Traitements adjuvants

Les données concernant l'efficacité des traitements adjuvants pour le contrôle de l'infection sont limitées. Il n'est pas recommandé d'utiliser l'oxygénothérapie hyperbare ou les facteurs de croissance hématopoïétique dans le but de contrôler l'infection [65, 66].

5. Conclusion

La prise en charge multidisciplinaire permet d'effectuer l'ensemble des interventions médicales recommandées pour l'UPD infectée : diagnostic clinique adéquat de l'infection, évaluation microbiologique et par imagerie médicale, traitements incluant le soin local de la plaie, la prise en compte des facteurs de risque et comorbidités du patient, l'identification et la prise en charge d'une artériopathie, ainsi que la décharge de l'UPD. En traitant l'infection de l'UPD selon les dernières recommandations, et en tenant compte également des attentes et préférences du patient, une amélioration du pronostic est possible.

Conflits d'intérêts : Aucun

Tableaux et Figures

Tableau 1. Facteurs de risques et comorbidités associés à l'ulcération plantaire diabétique (UPD) et à l'amputation au membre inférieur (AMI).

AMI : Amputation au membre inférieur ; UPD : Ulcération plantaire diabétique ; HbA1c : Hémoglobine glyquée ; ↑ : augmentation, ↓ : réduction.

Tableau 2. Diagnostic et classification de la sévérité des infections de l'ulcération plantaire diabétique (UPD) (adaptation du Groupe de travail international sur le pied diabétique (IWGDF) [6]).

UPD : Ulcération plantaire diabétique ; SRIS : syndrome de réponse inflammatoire systémique ; PaCO₂ : pression partielle en dioxyde de carbone.

** Dans toutes les directions depuis la bordure de la plaie.*

*** Peut être au niveau de la lésion ou à l'ensemble du pied.*

**** Si l'ostéite est démontrée en l'absence de ≥ 2 signes et symptômes d'inflammation systémique, l'infection doit être classée comme suit : Grade 3(O) pour < 2 critères de SRIS et 4(O) pour ≥ 2 critères de SRIS.*

Tableau 3. Présentations cliniques et caractéristiques suggérant la sévérité de l'infection et constituant des indications potentielles pour l'hospitalisation (traduction du Groupe de travail international sur le pied diabétique (IWGDF) [6]).

UPD : ulcération plantaire diabétique.

Tableau 4. Caractéristiques radiologiques de l'ostéite (adaptation du Groupe de travail international sur le pied diabétique (IWGDF) [6]).

UPD : Ulcération plantaire diabétique

** Ces caractéristiques sont moins fréquentes dans l'ostéite de l'UPD.*

Tableau 5. Sélection empirique de l'antibiothérapie (adaptation du Groupe de travail international sur le pied diabétique (IWGDF) [12]).

**Prescrire selon les doses recommandées pour l'infection grave. Lorsque plusieurs molécules sont suggérées, une seule doit être prescrite, sauf si indication contraire. Il faut adapter les doses en fonction des comorbidités telles que l'insuffisance rénale, l'insuffisance hépatique et l'obésité.*

***L'antibiothérapie orale ne devrait pas être utilisée contre une infection sévère, sauf lorsqu'un traitement parentéral a été initié et qu'une adaptation du traitement est requise.*

SARM : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline

CGP : cocci Gram positif

BGN : bacilles Gram négatif

Trimethoprime/sulfaméthoxazole : TMP/SMX

S-S pen : groupes de pénicillines synthétiques pénicillinase-résistantes

FQ : FQ: fluoroquinolones efficaces contre les cocci aérobies Gram-positif (levofloxacin ou moxifloxacin)

β -L-ase-1 : amoxicilline/clavulanate, ampicilline/sulbactam

β -L-ase 2 : ticarcilline/clavulanate, piperacilline/tazobactam

Tableau 6. Critères pour l'indication du traitement chirurgical ou pas en cas d'infection osseuse d'une ulcération plantaire diabétique (UPD) (adaptation de IDSA 2012 et Aragon-Sanchez 2018).

UPD : Ulcération plantaire diabétique

Figure 1. Physiopathologie du pied diabétique à risque (Figure adaptée de Boulton AJ 2013 [5])

Références

1. Zhang P, Lu J, Jing Y, Tang S, Zhu D, Bi Y. Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis. *Ann Med* 2017;49:106-16.
2. Ogurtsova K, da Rocha Fernandes J, Huang Y, Linnenkamp U, Guariguata L, Cho N, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. *Diabetes Res Clin Pract* 2017;128:40-50.
3. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *J Am Med Assoc* 2005;293:217-28.
4. Armstrong DG, Boulton AJ, Bus SA. Diabetic foot ulcers and their recurrence. *N Engl J Med* 2017;376:2367-75.
5. Boulton AJ. The pathway to foot ulceration in diabetes. *Med Clin North Am* 2013;97:775-90.
6. Schaper NC, van Netten JJ, Apelqvist J, Bus SA, Hinchliffe RJ, Lipsky BA; IWGDF Editorial Board. Practical Guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab Res Rev*. 2020;36 Suppl 1:e3266.
7. Reiber G, Lipsky B, Gibbons G. The burden of diabetic foot ulcers. *Am J Surg* 1998;176:5S-10S.
8. Siddiqui AR, Bernstein JM. Chronic wound infection: facts and controversies. *Clin Dermatol* 2010;28:519-26.
9. Casqueiro J, Casqueiro J, Alves C. Infections in patients with diabetes mellitus: A review of pathogenesis. *Indian J Endocrinol Metab* 2012;16(Suppl1):S27.
10. Muller L, Gorter K, Hak E, Goudzwaard W, Schellevis F, Hoepelman A, et al. Increased risk of common infections in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Clin Infect Dis* 2005;41:281-8.
11. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG, et al. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2012;54:e132-e73.

12. van Acker K, Léger P, Hartemann A, Chawla A, Siddiqui MK. Burden of diabetic foot disorders, guidelines for management and disparities in implementation in Europe: a systematic literature review. *Diabetes Metab Res Rev* 2014;30:635-45.
13. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, Jude E, Piaggese A, Bakker K, et al. High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study. *Diabetologia* 2007;50:18-24.
14. Ndosi M, Wright-Hughes A, Brown S, Backhouse M, Lipsky BA, Bhogal M, et al. Prognosis of the infected diabetic foot ulcer: a 12-month prospective observational study. *Diabet Med* 2018;35:78-88.
15. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Mohler MJ, Wendel CS, Lipsky BA. Risk factors for foot infections in individuals with diabetes. *Diabetes care* 2006;29:1288-93.
16. Jia L, Parker CN, Parker TJ, Kinnear EM, Derhy PH, Alvarado AM, et al. Incidence and risk factors for developing infection in patients presenting with uninfected diabetic foot ulcers. *PLoS One* 2017;12 :e0177916.
17. Hicks CW, Selvarajah S, Mathioudakis N, Sherman RL, Hines KF, Black III JH, et al. Burden of infected diabetic foot ulcers on hospital admissions and costs. *Ann Vasc Surg* 2016;33:149-58.
18. Chidiac C, Bru J, Choutet P, Decazes J, Dubreuil L, Leport C, et al. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. Management of diabetic foot infections. *Med Mal Infect.* 2007 Jan;37:14-25. Management of diabetic foot infections. *Med Mal Infect* 2007;37:1.
19. Wukich DK, Hobizal KB, Brooks MM. Severity of diabetic foot infection and rate of limb salvage. *Foot Ankle Int.* 2013;34(3):351-8.
20. Crews RT, Shen B-J, Campbell L, Lamont PJ, Boulton AJ, Peyrot M, et al. Role and determinants of adherence to off-loading in diabetic foot ulcer healing: a prospective investigation. *Diabetes Care* 2016;39:1371-7.
21. Blanchette V, Brousseau-Foley M, Cloutier L. Effect of contact with podiatry in a team approach context on diabetic foot ulcer and lower extremity amputation: systematic review and meta-analysis. *J Foot Ankle Res.* 2020;13:1-12.

22. Moore Z, Butcher G, Corbett L, McGuinness W, Snyder R. Exploring the concept of a team approach to wound care: Managing wounds as a team. *J Wound Care* 2014;23:S1-S38.
23. Paisley AN, Kalavalapalli S, Subudhi CP, Chadwick PR, Chadwick PJ, Young B. Real time presence of a microbiologist in a multidisciplinary diabetes foot clinic. *Diabetes Res Clin Pract* 2012;96:e1-e3.
24. Richard J-L, Lavigne J-P, Got I, Hartemann A, Malgrange D, Tsirtsikolou D, et al. Management of patients hospitalized for diabetic foot infection: results of the French OPIDIA study. *Diabetes Metab* 2011;37:208-15.
25. Boyko EJ, Lipsky BA. Diabetes in America: Infection and diabetes. In: Harris MI, 2 éd. National Diabetes Data Group for National Institutes of Health. USA: NIDDK 1995. p. 485-99.
26. Prompers L, Huijberts M, Schaper N, Apelqvist J, Bakker K, Edmonds M, et al. Resource utilization and costs associated with the treatment of diabetic foot ulcers. Prospective data from the Eurodiale Study. *Diabetologia* 2008;51:1826.
27. Lam K, Van Asten SA, Nguyen T, La Fontaine J, Lavery LA. Diagnostic accuracy of probe to bone to detect osteomyelitis in the diabetic foot: a systematic review. *Clin Infect Dis* 2016;63:944-8.
28. Swanson T, Angel D, Sussman G, Cooper R, Haesler E, Ousey K, et al. International Wound Infection Institute (IWII) Wound infection in clinical practice. Wounds International. 2016.
29. Malone M, Swanson T. Biofilm-based wound care: the importance of debridement in biofilm treatment strategies. *Br J Community Nurs* 2017;22(Sup6):S20-S5.
30. Chastain CA, Klopfenstein N, Serezani CH, Aronoff DM. A clinical review of diabetic foot infections. *Clin Pod Med Surg* 2019;36(3):381-95.
31. James GA, Swogger E, Wolcott R, deLancey Pulcini E, Secor P, Sestrich J, et al. Biofilms in chronic wounds. *Wound Repair Regen* 2008;16:37-44.
32. Percival SL, Hill KE, Williams DW, Hooper SJ, Thomas DW, Costerton JW. A review of the scientific evidence for biofilms in wounds. *Wound repair Regen* 2012;20(5):647-57.

33. Schwarzer S, James GA, Goeres D, Bjarnsholt T, Vickery K, Percival S, et al. The efficacy of topical agents used in wounds for managing chronic biofilm infections: A systematic review. *J. Infect.* 2020;80(3):261-70.
34. Wu YK, Cheng NC, Cheng CM. Biofilms in chronic wounds: pathogenesis and diagnosis. *Trends Biotechnol.* 2019;37(5):505-17.
35. Malone M, Bjarnsholt T, McBain AJ, James GA, Stoodley P, Leaper D, et al. The prevalence of biofilms in chronic wounds: a systematic review and meta-analysis of published data. *J Wound Care.* 2017;26(1):20-5.
36. Hinchliffe RJ, Forsythe RO, Apelqvist J, Boyko EJ, Fitridge R, Hong JP, et al. Guidelines on diagnosis, prognosis, and management of peripheral artery disease in patients with foot ulcers and diabetes (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab Res Rev* 2020;36:e3276.
37. Prompers L, Schaper N, Apelqvist J, Edmonds M, Jude E, Mauricio D, et al. Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The EURODIALE Study. *Diabetologia* 2008;51:747-55.
38. Copeland-Halperin LR, Kaminsky AJ, Bluefeld N, Miraliakbari R. Sample procurement for cultures of infected wounds: a systematic review. *J Wound Care* 2016;25:S4-6, S8-10.
39. Crisologo PA, La JF, Wukich DK, Kim PJ, Oz OK, Lavery LA. The Effect of Withholding Antibiotics Prior to Bone Biopsy in Patients With Suspected Osteomyelitis: A Meta-analysis of the Literature. *Wounds* 2019;31:205-12.
40. Barwell ND, Devers MC, Kennon B, Hopkinson HE, McDougall C, Young MJ, et al. Diabetic foot infection: Antibiotic therapy and good practice recommendations. *Int J Clin Pract* 2017;71:e13006.
41. Lauri C, Tamminga M, Glaudemans AW, Orozco LEJ, Erba PA, Jutte PC, et al. Detection of osteomyelitis in the diabetic foot by imaging techniques: a systematic review and meta-analysis comparing MRI, white blood cell scintigraphy, and FDG-PET. *Diabetes Care* 2017;40:1111-20.

42. Sammak B, El Bagi MA, Al Shahed M, Hamilton D, Al Nabulsi J, Youssef B, et al. Osteomyelitis: a review of currently used imaging techniques. *Eur Radiol* 1999;9:894-900.
43. Sibbald RG, Goodman L, Woo KY, Krasner DL, Smart H, Tariq G, et al. Special considerations in wound bed preparation 2011: an update©. *Adv Skin Wound Care* 2011;24:415-36.
44. Dumville JC, Lipsky BA, Hoey C, Cruciani M, Fiscon M, Xia J. Topical antimicrobial agents for treating foot ulcers in people with diabetes. *Cochrane Database Syst Rev* 2017 Jun 14;6(6):CD011038.
45. Tchero H, Kangambega P, Noubou L, Becsangele B, Fluieraru S, Teot L. Antibiotic therapy of diabetic foot infections: A systematic review of randomized controlled trials. *Wound Repair Regen.* 2018;26(5):381-91.
46. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2004:885-910.
47. Malone M, Bjarnsholt T, McBain AJ, James GA, Stoodley P, Leaper D, et al. The prevalence of biofilms in chronic wounds: a systematic review and meta-analysis of published data. *J Wound Care* 2017;26:20-5.
48. Lazzarini PA, Jarl G, Gooday C, Viswanathan V, Caravaggi CF, Armstrong DG, et al. Effectiveness of offloading interventions to heal foot ulcers in persons with diabetes: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev* 2020;36:e3275.
49. Lipsky BA, Dryden M, Gottrup F, Nathwani D, Seaton RA, Stryja J. Antimicrobial stewardship in wound care: a position paper from the British Society for Antimicrobial Chemotherapy and European Wound Management Association. *J Antimicrob Chemother* 2016;71:3026-35.
50. Nelson E, O'meara S, Golder S, Dalton J, Craig D, Iglesias C, et al. Systematic review of antimicrobial treatments for diabetic foot ulcers. *Diabet Med* 2006;23:348-59.
51. LaSalvia MT, Karchmer AW. Microbiology and Treatment of Diabetic Foot Infection. *The Diabetic Foot: Springer*; 2018. p. 267-79.
52. Malik A, Mohammad Z, Ahmad J. The diabetic foot infections: biofilms and antimicrobial resistance. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clin Res Rev* 2013;7:101-7.

53. Peters E, Lipsky B, Berendt A, Embil J, Lavery L, Senneville E, et al. A systematic review of the effectiveness of interventions in the management of infection in the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2012;28(S1):142-62.
54. Berendt A, Peters E, Bakker K, Embil J, Eneroth M, Hinchliffe R, et al. Diabetic foot osteomyelitis: a progress report on diagnosis and a systematic review of treatment. *Diabetes Metab Res Rev* 2008;24(S1):S145-S61.
55. Spellberg B, Lipsky BA. Systemic antibiotic therapy for chronic osteomyelitis in adults. *Clin Infect Dis*. 2012;54(3):393-407.
56. Thabit AK, Fatani DF, Bamakhrama MS, Barnawi OA, Basudan LO, Alhejaili SF. Antibiotic penetration into bone and joints: an updated review. *Int J Infect Dis*. 2019;81:128-36.
57. Li H-K, Rombach I, Zambellas R, Walker AS, McNally MA, Atkins BL, et al. Oral versus Intravenous Antibiotics for Bone and Joint Infection. *N Engl J Med* 2019;380:425-36.
58. Abbas M, Uckay I, Lipsky BA. In diabetic foot infections antibiotics are to treat infection, not to heal wounds. *Expert Opin Pharmacother* 2015;16:821-32.
59. Tcheron H, Kangambega P, Noubou L, Becsangele B, Fluieraru S, Teot L. Antibiotic therapy of diabetic foot infections: A systematic review of randomized controlled trials. *Wound Repair Regen* 2018;26:381-91.
60. Khamnuan P, Chongruksut W, Jearwattanakanok K, Patumanond J, Tantraworasin A. Necrotizing fasciitis: epidemiology and clinical predictors for amputation. *Int J Gen Med* 2015;8:195.
61. Wukich DK, Raspovic KM, Suder NC. Patients with diabetic foot disease fear major lower-extremity amputation more than death. *Foot Ankle Spec* 2018;11:17-21.
62. Al Wahbi A. Operative versus non-operative treatment in diabetic dry toe gangrene. *Diabetes Metab Syndr* 2019;13:959-63.
64. Aragón-Sánchez J, Lipsky BA. Modern management of diabetic foot osteomyelitis. The when, how and why of conservative approaches. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2018;16:35-50.

65. Cruciani M, Lipsky BA, Mengoli C, de Lalla F. Granulocyte-colony stimulating factors as adjunctive therapy for diabetic foot infections. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;8 Aug 17;(8):CD006810
66. Savvidou OD, Kaspiris A, Bolia IK, Chloros GD, Goumenos SD, Papagelopoulos PJ, et al. Effectiveness of Hyperbaric Oxygen Therapy for the Management of Chronic Osteomyelitis: A Systematic Review of the Literature. *Orthopedics* 2018;41:193-9.

Tableau 1. Facteurs de risques et comorbidités associés à l'ulcération plantaire diabétique (UPD) et à l'amputation au membre inférieur (AMI).

Facteurs de risques et comorbidités	Caractéristiques
Âge	-Population > 60 ans -Âge moyen = 65 ans
Sexe	-Masculin -Risque relatif = deux fois plus élevé que chez la femme
Ethnicité	-Prédisposition ethnique pour le diabète reconnue et supérieure : populations autochtones, hispaniques et noires (africaine ou américaine) -Minorités visibles : ↓ de l'éducation, de la littératie en santé et de l'accessibilité aux soins qui sont corrélées positivement au développement de l'UPD
Statut socio-économique	-Défavorisé -Population qui est 77% plus susceptible de développer une UPD -Risque de mortalité augmenté de 48%
Éducation et littératie en santé	-Éducation et littératie en santé limitées = ↑ des risques -Corrélée avec le niveau d'éducation et l'âge -Grandement diminuées chez les aînés -Diminuées avec l'analphabétisme -Relation avec les fonctions cognitives et le statut social
Statut conjugal et cohabitation	-Risque accru pour l'individu vivant seul -Aucune influence du statut conjugal
Obésité et habitudes de vie	-Peu de preuves à ce jour en faveur du développement de l'UPD -Association faible par rapport à l'obésité, consommation d'alcool et sédentarité -Les effets et les bienfaits d'un mode de vie sain sont par contre bien connus sur l'état de santé global
Caractéristiques de l'UPD	-Influence le pronostic de l'UPD et augmente la survenue de l'AMI -Facteurs prédisposant à l'AMI : ↑ taille, ↑ profondeur, localisation à arrière-pied, présence d'un œdème et odeur au site de l'UPD, exsudat abondant et exposition de l'os

<p>Diabète : type, durée et équilibre glycémique</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Type II > Type I -Type II = prédicteur de récurrence de l'UPD -Risque augmentant proportionnellement à la durée du diabète -Preuves scientifiques insuffisantes quant à l'influence du contrôle glycémique sur le pronostic des UPD -Aucune association entre le contrôle de l'HbA1c et des glycémies et la cicatrization des UPD -Des valeurs d'HbA1c $\geq 8\%$ et de glycémie ≥ 126 mg/dL ou 7,0 mmol/L sont associées avec \uparrow AMI [26]
<p>Difformités au niveau des pieds</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Orteils en marteaux et/ou en griffes -Hallux limitus et/ou rigidus et/ou abductovalgus -Pieds creux ou plats -Neuroarthropathie de Charcot -Structure du pied post-AMI (biomécanique fonctionnelle ou non) -Malformations congénitales -Facteurs contribuant à l'œdème aux membres inférieurs : sédentarité, maladie coronarienne, insuffisance rénale, etc. -Augmentation des points de pression plantaires -Atrophie des tissus mous reliée à la physiopathologie de l'UPD -Pression secondaire à une callosité à un site précis -Limitations des amplitudes articulaires reliées à la démarche spécifique associée au diabète -Chaussures inadaptées aux difformités et/ou tissus mous des pieds
<p>Infection</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Pas un prédicteur pour l'UPD -Prédicteur d'AMI surtout en présence de gangrène et/ou d'ostéite -Risque accru d'infection reconnu chez la population atteinte de diabète
<p>Antécédent d'UPD et/ou d'AMI</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Association plus forte en faveur du développement d'une UPD si antécédent d'AMI versus antécédent d'UPD -Peu d'arguments quant à l'association de ces antécédents en faveur de la récurrence d'UPD
<p>Neuropathie</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Fort prédicteur à la base de la physiopathologie de l'UPD -Preuves scientifiques unanimes quant à son rôle dans l'UPD, l'AMI et la récurrence d'UPD

Artériopathie et risque cardiovasculaire	<ul style="list-style-type: none"> -Présence estimée à 40% chez les individus présentant une UPD -Association significative dans les cas de récurrence d'UPD -Liens démontrés entre développement de l'artériopathie et facteurs de risque cardiovasculaires (dyslipidémie, hypertension artérielle, consommation d'alcool accrue, indice de masse corporelle élevé, tabagisme)
Néphropathie	<ul style="list-style-type: none"> -À investiguer si présence d'UPD et peut justifier les récurrences -En cas d'insuffisance rénale terminale et AMI = population à haut risque ; près de 50% décéderont au cours de l'année
Rétinopathie	<ul style="list-style-type: none"> -À investiguer si présence d'UPD et peut justifier les récurrences
Tabagisme	<ul style="list-style-type: none"> -Peu d'arguments démontrent le rôle du tabagisme comme prédicteur de l'UPD -Effets néfastes sur la cicatrisation, risque cardiovasculaire et artériopathies bien démontrés

AMI : Amputation au membre inférieur ; UPD : Ulcération plantaire diabétique ;
HbA1c : Hémoglobine glyquée ; ↑ : augmentation, ↓ : réduction.

Tableau 2. Diagnostic et classification de la sévérité des infections de l'ulcération plantaire diabétique (UPD) (adaptation du Groupe de travail international sur le pied diabétique (IWGDF) [6].

Classification clinique de l'infection

UPD non infectée Aucun signe systémique ni signes et symptômes locaux d'infection

1 - Non-infecté

UPD Infectée Une UPD est considérée comme infectée en présence de ≥ 2 signes :

- *tuméfaction locale ou induration*
- *érythème $> 0,5$ cm périlésionnel**
- *sensibilité ou douleur*
- *chaleur locale*
- *écoulement purulent*

et

- *aucun signe d'une réponse inflammatoire cutanée potentielle en concomitance (exemples de diagnostics différentiels : traumatisme, goutte, neuroarthropathie de Charcot, fracture, thrombose, stase veineuse, etc.)*

et l'infection sera classée (2, 3 et 4, 0) selon les conditions suivantes :

2 - Infection légère

- *absence de SRIS*
- *érythème présent \leq à 2 cm des limites de la plaie**
et
- *limitée à la peau et/ou au tissu sous-cutané*

3 - Infection modérée

- *absence de SRIS*
- *érythème étendu** ≥ 2 cm des limites de la plaie*
et/ou
- *atteinte plus profonde des tissus que la peau et du tissu sous-cutané (tendon, muscle, articulation ou os exposé)*

4 - Infection sévère

- présence de SRIS, avec ≥ 2 signes parmi :
 - Température : $< 36\text{ °C}$ ou $> 38,3\text{ °C}$
 - Fréquence cardiaque : > 90 battements /minute
 - Fréquence respiratoire : > 20 respirations /minute (ou $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg en air ambiant)
 - Leucocytose : $> 12\ 000/\text{mm}^3$ ou $< 4\ 000/\text{mm}^3$ ou $> 10\%$ de formes immatures
- et
- érythème étendu** ≥ 2 cm des limites de la plaie
- ou
- atteinte plus profonde des tissus que la peau et du tissu sous-cutané (tendon, muscle, articulation ou os exposé)

(O) - Infection impliquant l'os (ostéite ou ostéomyélite)

Ajouter **(O)** à 3 ou 4***

UPD : Ulcération plantaire diabétique ; SRIS : syndrome de réponse inflammatoire systémique ; PaCO_2 : pression partielle en dioxyde de carbone.

* Dans toutes les directions depuis la bordure de la plaie.

** Peut être au niveau de la lésion ou à l'ensemble du pied.

*** Si l'ostéite est démontrée en l'absence de ≥ 2 signes et symptômes d'inflammation systémique, l'infection doit être classée comme suit : Grade 3(O) pour < 2 critères de SRIS et 4(O) pour ≥ 2 critères de SRIS.

Tableau 3. Présentations cliniques et caractéristiques suggérant la sévérité de l'infection et constituant des indications potentielles pour l'hospitalisation (traduction du Groupe de travail international sur le pied diabétique (IWGDF) [6]).

<i>Facteurs spécifiques à l'UPD</i>	
Plaie	<ul style="list-style-type: none"> • Profonde : étendue au-delà du tissu sous-cutané (fascia, muscle, articulation ou os exposé)
Cellulite	<ul style="list-style-type: none"> • Extensive : > 2 cm, à distance de l'UPD ou progression rapide, lymphangite
Signes et symptômes locaux	<ul style="list-style-type: none"> • Inflammation sévère ou induration locale, crépitement, bulles, décoloration, présence de nécrose ou de gangrène, ecchymose ou pétéchies, anesthésie locale nouvelle ou douleur localisée
<i>Facteurs généraux</i>	
Présentation	<ul style="list-style-type: none"> • Apparition soudaine, aggravation aiguë ou progression rapide
Signes systémiques	<ul style="list-style-type: none"> • Fièvre, frissons, hypotension, confusion, déplétion volumique
Analyses de laboratoire	<ul style="list-style-type: none"> • Leucocytose, protéine C réactive élevée, vitesse de sédimentation élevée, hyperglycémie, acidose, hyperazotémie, anomalies électrolytiques
Facteurs de risque de complication	<ul style="list-style-type: none"> • Présence d'un corps étranger au niveau de l'UPD (accidentelle ou iatrogénique), • Plaie pénétrante, présence d'un abcès profond, insuffisance veineuse ou artérielle, lymphœdème, maladie ou traitement immunosuppresseurs, insuffisance rénale aiguë
Échec au traitement	<ul style="list-style-type: none"> • Progression de l'infection malgré un traitement antibiotique adéquat et la prise en charge locale appropriée

Facteurs suggérant la nécessité d'une hospitalisation

- Infection sévère (voir Tableau 2)
- Instabilité métabolique ou hémodynamique
- Nécessité d'une thérapie intraveineuse (non disponible ou inappropriée en ambulatoire)
- Tests diagnostiques nécessitant une hospitalisation
- Ischémie critique du pied infecté
- Échec de prise en charge de l'infection de l'UPD en ambulatoire
- Non-adhésion ou incapacité de l'individu à suivre le traitement ambulatoire
- Soins de plaies locaux complexes
- Nécessité d'une surveillance accrue et continue de l'individu

UPD : ulcération plantaire diabétique

Tableau 4. Caractéristiques radiologiques de l'ostéite (adaptation du Groupe de travail international sur le pied diabétique (IWGDF) [6]).

<p>Os</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Perte de cortex osseux, avec érosion osseuse ou déminéralisation • Perte focale du schéma trabéculaire ou radiotransparence médullaire (déminéralisation) • Réaction ou élévation périostée • Sclérose osseuse, avec ou sans érosion • Présence d'un <i>séquestre</i> : os dévitalisé d'aspect radiodense séparé de l'os normal • Présence d'un <i>involucrum</i>* : couche de nouvelle croissance osseuse en dehors de l'os existant, provenant de l'interruption du périoste • Présence de <i>cloacae</i>*: ouverture de l'<i>involucrum</i> ou du cortex à travers lequel le séquestre ou le tissu de granulation peut s'étendre ou émerger
<p>Tissus mous</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Densité anormale des tissus mous dans le tissu sous-jacent de l'UPD • Signe radiographique de présence de gaz dans le tissu • Image suggérant une UPD profonde ou un tunnel (sinus) au sein du tissu mou s'étendant de la peau vers l'os sous-jacent

UPD : Ulcération plantaire diabétique

* Ces caractéristiques sont moins fréquentes dans l'ostéite de l'UPD.

Tableau 5. Sélection empirique de l'antibiothérapie (adaptation du Groupe de travail international sur le pied diabétique (IWGDF) [12]).

Sévérité de l'infection	Facteurs à considérer	Pathogènes cibles	Molécules empiriques potentielles*
1			
Aucune infection	NA	NA	Aucune
2 Infection légère	Aucune complication	CGP	S-S pen Céphalosporines de 1 ^{ère} génération
	Intolérance ou allergie aux β -lactamines	CGP	Clindamycine FQ TMP/SMX Macrolides Doxycycline
	Antibiothérapie récente	CGP BGN	β -L-ase-1 TMP/SMX FQ
	Risque élevé de SARM	SARM	Linezolide TMP/SMX Doxycycline Macrolide
3 Infection modérée ou	Aucune complication	CGP \pm BGN	β -L-ase 1 Céphalosporines de 2 ^{ème} et 3 ^{ème} génération
	Antibiothérapie récente	CGP \pm BGN	β -L-ase 2 Céphalosporines de 3 ^{ème} génération Ertapenem

4 Infection sévère**	UPD macérée ou climat tempéré	BGN, incluant <i>Pseudomonas sp.</i>	β-L-ase 1 ou 2	
			S-S pen + ceftazidime	
			S-S pen + ciprofloxacine	
			Imipenem Meropenem Doripenem	
Ischémie du membre inférieur / nécrose / formation de gaz	CGP ± BGN ± bactéries anaérobies	β-L-ase 2		
		Céphalosporines de 2 ^{ème} ou 3 ^{ème} génération + clindamycine ou metroninazole		
		Ertapenem		
		Imipenem Meropenem Doripenem		
		Facteurs de risque de SARM	SARM	Considérer ajouter ou substituer avec : glycopeptides, linezolide, daptomycine Acide fusidique et TMP/SMX Doxycycline
Facteurs de risque de BGN résistants	BGN produisant des bêta- lactamases à spectre élargi			Carbapénèmes FQ Aminoglycosides Colistine

*Prescrire selon les doses recommandées pour l'infection grave. Lorsque plusieurs molécules sont suggérées, une seule doit être prescrite, sauf si indication contraire. Il faut adapter les doses en fonction des comorbidités telles que l'insuffisance rénale, l'insuffisance hépatique et l'obésité.

**L'antibiothérapie orale ne devrait pas être utilisée contre une infection sévère, sauf lorsqu'un traitement parentéral a été initié et qu'une adaptation du traitement est requise.

SARM : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline

CGP : cocci Gram positif

BGN : bacilles Gram négatif

Trimethoprim/sulfaméthoxazole : TMP/SMX

S-S pen : groupes de pénicillines synthétiques pénicillinase-résistantes

FQ : FQ: fluoroquinolones efficaces contre les cocci aérobies Gram-positif
(levofloxacin ou moxifloxacin)

β -L-ase-1 : amoxicilline/clavulanate, ampicilline/sulbactam

β -L-ase 2 : ticarcilline/clavulanate, piperacilline/tazobactam

Tableau 6. Critères pour l'indication du traitement chirurgical ou non, en cas d'infection osseuse d'une ulcération plantaire diabétique (UPD) (adaptation de IDSA 2012 et Aragon-Sanchez 2018).

Traitements non-chirurgicaux
<ul style="list-style-type: none"> • Septicémie est résolue 48 à 72 heures après le début de l'antibiothérapie • Bonne tolérance du patient à l'antibiothérapie adéquate • Destruction osseuse n'engendrant pas de problématique biomécanique fonctionnelle irréversible au niveau du pied • Chirurgie risquant d'entraîner un déficit biomécanique très important (infections au médio ou à l'arrière pied) • Patient préférant éviter la chirurgie • Comorbidités et facteurs de risque du patient entraînent un risque élevé à la chirurgie • Infection circonscrite à une petite lésion à l'avant-pied
Traitements chirurgicaux
<ul style="list-style-type: none"> • Infection osseuse associée avec nécrose osseuse étendue • Patients non-ambulateurs. • Syndrome septique persistant sans autre explication • Incapacité à administrer l'antibiothérapie adéquate indiquée • Intolérance du patient à l'antibiothérapie adéquate indiquée • Détérioration osseuse progressive malgré la thérapie adéquate • Destruction osseuse engendrant une problématique biomécanique fonctionnelle irréversible au niveau du pied • Patient préférant éviter l'utilisation prolongée d'une antibiothérapie • Patient souhaitant accélérer la guérison de l'infection et de l'UPD • Obtention d'un tissu viable au niveau de l'UPD permettant la cicatrisation ou une fermeture de première intention • Antibiothérapie prolongée contre-indiquée ou susceptible de ne pas être efficace (par exemple : en présence d'insuffisance rénale, en présence de pathogène résistant) • Présence d'une ischémie ne pouvant pas être corrigée par revascularisation, limitant la biodisponibilité de l'antibiothérapie au site de l'infection • Patient ayant une préférence pour un traitement chirurgical

UPD : Ulcération plantaire diabétique

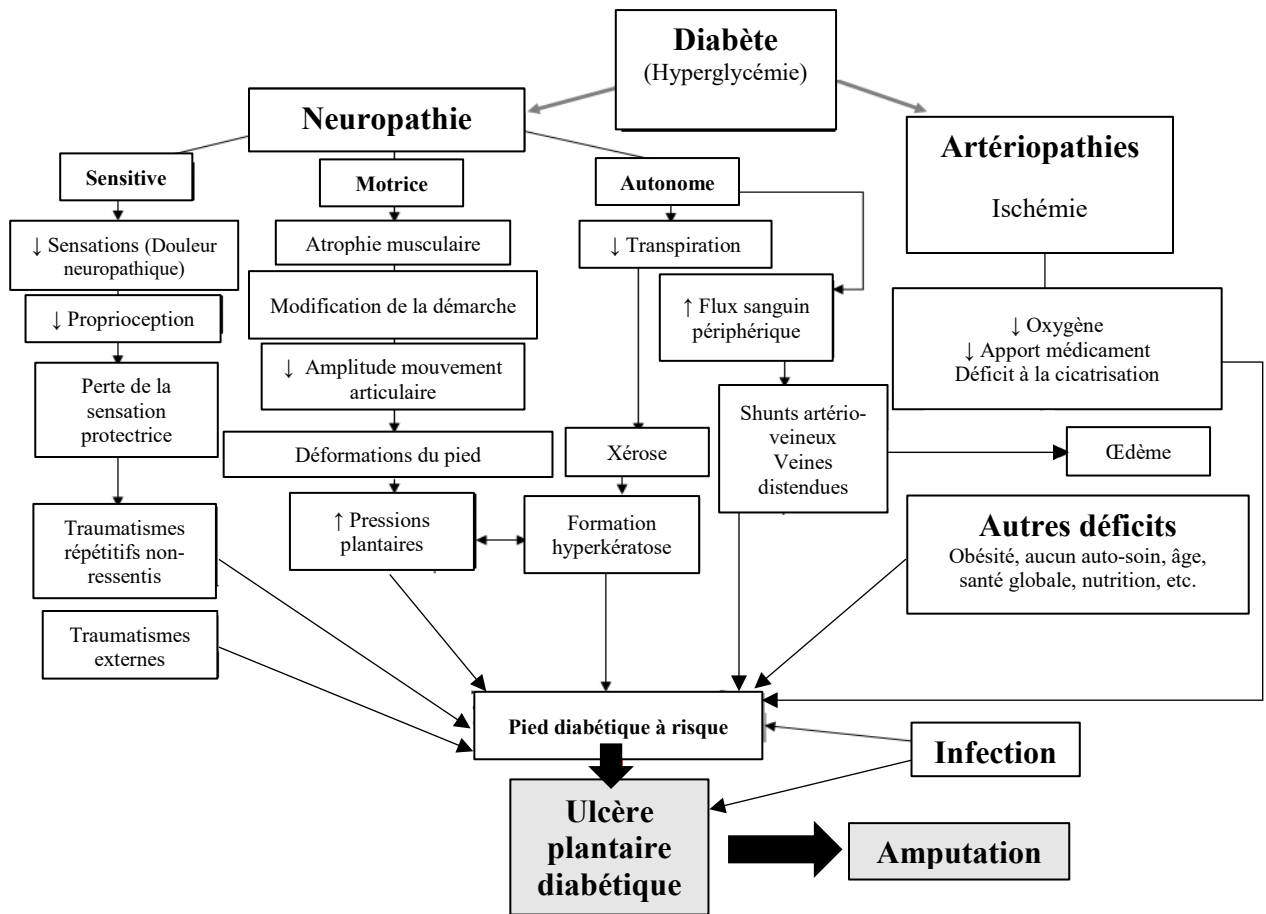


Figure 1 Physiopathologie du pied diabétique à risque (Figure adaptée de Boulton 2013)