



# Infections et troubles trophiques du pied chez les diabétiques

Novembre 2005

Ce guide est présenté à titre indicatif et ne remplace pas le jugement du praticien.

## GÉNÉRALITÉS

### L'infection du pied est une cause majeure d'hospitalisation chez les diabétiques, de même que d'amputations non traumatiques et de mortalité péri- ou postopératoire.

- Incidence annuelle observée d'ulcération nouvelle du pieds chez les diabétiques 2 à 3 %
- Ulcères infectés exigeant une résection chirurgicale osseuse 15 à 25 % des cas

## PRÉVENTION

- Assurer un bon suivi du diabète et de la glycémie
- Traiter le *Tinea pedis* lorsque présent
- Corriger adéquatement, lorsque possible, les callosités et les difformités
- Examiner régulièrement les pieds et effectuer des soins méticuleux
- S'assurer que le patient porte de bonnes chaussures

## PATHOPHYSIOLOGIE

- 80 % des lésions du pied chez les diabétiques sont associées à une neuropathie périphérique (sensitive, motrice, autonome).
- L'ischémie (atteinte fonctionnelle aux niveaux micro et macrovasculaire) est présente dans environ un tiers des cas d'ulcérations.
- L'immunopathie favorise aussi la survenue d'infection.

## PATHOGÈNES RESPONSABLES

### Infections légères ou modérées :

Infection monomicrobienne (45 - 50 %)

**Pathogènes** *Staphylococcus aureus* ≥ 50 %  
Streptocoques  
Entérobactéries moins fréquentes

**Caractéristiques de l'infection** • infection superficielle  
• cellulite < 2 cm  
• faible probabilité d'ostéite et d'ischémie  
• pas de toxicité  
• ulcère peu profond

### Infections graves ou profondes :

Infection polymicrobienne (aérobies + anaérobies)  
Anaérobies rarement retrouvés seuls

**Pathogènes** *Staphylococcus aureus et Staphylocoque coagulase-*\* ≥ 65 %  
*Streptocoques : Groupe B et Entérococques* ≥ 20 %

**Caractéristiques de l'infection** Entérobactéries: *Proteus, Klebsiella, Enterobacter, Morganella, Escherichia coli*  
*Pseudomonas, Acinetobacter*

Anaérobies: *Peptostreptococcus, Bacteroides, Clostridium* 40-80 %

• cellulite > 2 cm  
• ulcère profond  
• ischémie ou gangrène / signes généraux  
• lymphangite  
• ostéite probable

\* Rôle discutable du Staphylocoque coagulase- (ex.: *Staphylococcus epidermidis*) et Corynebactéries.

## TRAITEMENT EMPIRIQUE DES INFECTIONS ET TROUBLES TROPHIQUES DU PIED CHEZ LES DIABÉTIQUES

- La durée et le choix des antibiotiques seront adaptés selon les résultats de culture (s'il y a lieu) et de l'évaluation clinique.
- Un ajustement de la dose d'antibiotique selon la fonction rénale peut être nécessaire.

INFECTION LÉGÈRE À MODÉRÉE	Gravité de l'infection	ANTIBIOTHÉRAPIE					Durée			
		Traitement de 1 <sup>re</sup> intention			Antibiotique*	Traitement de 2 <sup>re</sup> intention				
		Antibiotique*	Posologie	Prix approximatif par jour <sup>†</sup>		Antibiotique*	Posologie	Prix approximatif par jour <sup>†</sup>		
		RAMQ	Établissement de santé	RAMQ	Établissement de santé	RAMQ	Établissement de santé			
	• infection limitée de la peau et des tissus sous-cutanés sans atteinte osseuse	Amoxicilline/clavulanate K (Clavulin®)	875/125 mg PO BID	4\$	4\$	Céfazoline (Ancef®)	1-2 g IV q 8h	8\$	4\$	≥ 1 à 2 sem.
	• ulcère < 2 cm	Céphalosporine 1 <sup>re</sup> gén.	Variable <sup>‡</sup>			Cloxacilline (Orbenin®)	1-2 g IV q 6h	6\$	9\$	
	• pas de manifestations systémiques (ex. fièvre)	Clindamycine (Dalacin®)	300 mg PO QID	4\$	2\$	Fluoroquinolone	Variable <sup>§</sup>			
		Cloxacilline (Orbenin®)	500 mg PO QID	1\$	1\$	TMP-SMX DS (Septra®) (160-800 mg)	1 co. PO BID <sup>  </sup>	0,25\$	0,25\$	
	• infection s'étendant au-delà de la peau et des tissus sous-cutanés (abcès, fascia, tendon, os, etc.)	Clindamycine (Dalacin®)	900 mg IV q 8h initialement puis 300-450 mg PO QID	IV: 42\$	IV: 8\$	Amoxicilline/clavulanate K (Clavulin®)	875/125 mg PO BID	4\$	4\$	
	• ulcère ≥ 2 cm, nécrose	Ciprofloxacine (Cipro®)	ET 400 mg IV q 12h OU 500-750 mg PO BID	—	IV: 66\$	Céfoxidine (Mefoxin®)	2 g IV q 6h	80\$	60\$	
	• état clinique stable	Ertapénem (Invanz®)	1 g IV q 24h	PO: 4\$	PO: 2\$	Céphalosporine 3 <sup>re</sup> gén.	Variable <sup>¶</sup>			
	• antibiothérapie parentérale initialement	Imipénem / cilastatine (Primaxin®)	500 mg IV q 6h	50\$	52\$	Ticarcilline/clavulanate K (Timentin®)	3/0,1 g IV q 6h	38\$	37\$	
		Méropénem (Merrem®)	500 mg - 1 g IV q 8h			Clindamycine (Dalacin®)	900 mg IV q 8h initialement puis 300-450 mg PO QID	IV: 42\$	IV: 8\$	≥ 2 à 4 sem. ou plus**
		Piperacilline / tazobactam (Tazocin®)	3/0,375 g IV q 6h OU 4/0,5 g IV q 8h	64\$	65\$	ET	PO: 4\$	PO: 2\$		
						Céphalosporine 3 <sup>re</sup> gén.	Variable <sup>¶</sup>			
						Métronidazole (Flagyl®)	500 mg IV q 8h ET	43\$	4\$	
						ET	Variable <sup>¶</sup>			
						Céphalosporine 3 <sup>re</sup> gén.	500 mg IV q 8h ET	43\$	4\$	
						Métronidazole (Flagyl®)	1 g IV q 12h ET	89\$	13\$	
						Ceftazidime (Fortaz®)	1-2 g IV q 8h	57\$	17\$	
						Vancomycine <sup>††</sup> (Vancocin®)	±			
						Métronidazole (Flagyl®)	500 mg IV q 8h	43\$	4\$	
	• infection menaçant le membre ou la vie	Imipénem / cilastatine <sup>#</sup> (Primaxin®)	500 mg IV q 6h	99\$	107\$	Vancomycine <sup>††</sup> (Vancocin®)	1 g IV q 12h ET	89\$	13\$	Min. de 4 à 6 sem.**
		Méropénem <sup>##</sup> (Merrem®)	500 mg - 1 g IV q 8h	71\$	72\$	Ceftazidime (Fortaz®)	1-2 g IV q 8h	57\$	17\$	
						Métronidazole (Flagyl®)	500 mg IV q 8h	43\$	4\$	

\* Une seule marque de commerce a été inscrite bien que plusieurs fabricants puissent offrir les produits sous d'autres noms commerciaux.

† Prix approximatifs apparaissant à la Liste de médicaments de la RAMQ (février 2005) et prix approximatifs négociés pour les établissements de santé de la région de Québec (juin 2005).

‡ Céphalosporines de 1<sup>re</sup> génération : Céphalexine 500 mg PO QID, Céfadroxil 500-1000 mg PO BID.

§ Fluoroquinolones : Lévofoxacine 500-750 mg PO DIE, Moxifloxacine 400 mg PO DIE, Gatifloxacine 400 mg PO DIE.

|| Certains auteurs recommandent 2 co. PO BID.

¶ Céphalosporines de 3<sup>re</sup> génération : Ceftriaxone 2 g IV q 24h, Céfotaxime 2 g IV q 8h, Ceftazidime 2 g IV q 8h (si *P. aeruginosa* soupçonné).

\*\* Un minimum de 4 à 6 semaines de traitement au total (IV ± PO) sera nécessaire si présence d'atteinte osseuse. Si chirurgie agressive (débridement extensif et excision de tout le tissu infecté): 2 à 3 semaines en l'absence d'atteinte osseuse résiduelle. La durée et le choix des antibiotiques seront adaptés selon les résultats de culture, s'il y a lieu, et de l'évaluation clinique.

†† Un suivi de creux plasmatique est recommandé. On visera un creux de 5 à 10 µg/mL. Par contre, certains auteurs suggèrent de maintenir le creux entre 10 et 15 µg/mL en présence d'atteinte osseuse.

†† Considérer la couverture des bactéries nosocomiales multirésistantes (SARM, Entérocoque, *Pseudomonas*) selon l'épidémiologie locale, les antécédents d'hospitalisation ou d'antibiothérapie récente et lors de septicémie. Considérer l'ajout de vancomycine ± un autre antibiotique anti-*Pseudomonas* dans ces cas (ex. ciprofloxacine, aminosides).

## DIAGNOSTIC

### DIAGNOSTIC CLINIQUE (Identification de signes plus spécifiques que sensibles)

#### 1. Évaluer la présence des signes locaux suivants:

- 1. Le syndrome inflammatoire local
  - 2. La formation d'un orifice et drainage
  - 3. La nature de l'ulcération (profondeur/diamètre)  
Classification de Wagner (Jude EB, 2004)
  - 4. L'odeur fétide (évacatrice mais non spécifique de la présence d'anaérobies)
  - 5. Les crépitations
  - 6. La visualisation de l'os et/ou signes d'ostéite  
• La recherche d'un contact osseux (par sonde d'acier inoxydable) sans interposition de tissus mous (fortement évocatrice d'ostéite)
- L'infection est le facteur précipitant habituel des gangrènes digitales localisées (vasculite neutrophilique).

#### 2. Identifier la présence de signes généraux (fièvre, frissons, etc):

- Sont le plus souvent absents
- Annoncent une atteinte plus grave (abcès, gangrènes, bactériémies ( $\leq 35\%$ ))

#### 3. Évaluer l'atteinte vasculaire concomitante:

- Gangrène/ischémie
- Perception des pouls périphériques

#### 4. Évaluer la présence de neuropathie (ex.: test au monofilament de nylon)

#### • Déterminer s'il y a ischémie associée et les besoins de revascularisation:

- Ischémie en cause dans 60% des ulcères qui ne guérissent pas et dans 45% des amputations
- Évaluer la composante ischémique dès que l'infection apparaît sous contrôle et que l'état toxi-infectieux est disparu (pour la revascularisation, utiliser la procédure la plus durable représentant le moins de risque)

#### • Comprimer le moins possible la partie ulcérée (décharger)

#### • Optimiser les soins de plaie

#### • Contrôler la glycémie

#### • Prévenir la récidive de l'infection une fois la plaie guérie

### Principaux facteurs motivant une antibiothérapie:

- Ulcère + cellulite au pourtour
- Écoulement nauséabond
- Fièvre
- Infection soupçonnée des tissus profonds

### Autres modalités de traitement:

- Technologies plus avancées et coûteuses: types Aligraf<sup>MC</sup>, Dermagraft<sup>MC</sup>, Regranex<sup>MC</sup> (beprotermin). À envisager pour les cas de non-réponse aux soins standards et après consultation médicale spécialisée. Elles augmentent le pourcentage de fermeture de la plaie et améliorent le temps de guérison.
- Traitement hyperbare/G-CSF et autres: utilisation pour cas particuliers seulement car leur rôle est non défini.

## EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

### Biologiques:

- FSC/sédimentation/protéine C-réactive – peu sensibles mais peuvent être utiles au suivi
- Glycémie
- Autres selon la clinique

### Imagerie:

Pour évaluer principalement la présence d'ostéite ou d'infection profonde, ou pour le suivi:

- Radiographie simple (érosion corticale, réaction périostée, formation de gaz) (sens. 25-90%; spé. 50-90%)
  - Scintigraphie (sens. et spé. variables selon le type d'examen)
  - TDM ou IRM (l'IRM est l'examen de référence lorsqu'indiqué et disponible)
- } selon disponibilités et pertinence clinique

### Hémocultures:

Usuelles si symptômes ou signes généraux

### Prélèvements pour cultures bactériologiques:

Ne sont indiqués que si l'ulcère apparaît infecté. Rechercher de routine les germes aérobies et anaérobies.

- Prélèvements superficiels: valeur discutable (corrélation 30 - 60% par rapport aux prélèvements peropératoires)
- Prélèvements après curetage soigneux de l'ulcère (post débridement/post nettoyage) sont souvent les plus accessibles
- Prélèvements peropératoires s'il y a lieu (+ histopathologie) (+ biopsie osseuse si indiquée)

## SURVEILLANCE ET ÉVOLUTION

- Évaluer l'état clinique quotidiennement ou étroitement au début.
- Élargir ou restreindre le spectre antibiotique au besoin, selon l'évolution clinique et les résultats microbiologiques.
- Juger de l'efficacité du traitement.
- Juger de la guérison et de la cicatrisation totale du trouble trophique avant la fin du suivi, pour éviter la récidive.

## RÉFÉRENCES

- Akbari CM, Macsata R, Smith BM, et al. Overview of the diabetic foot. Sem Vasc Surg 2003; 16(1): 3-11.
- Amstrong DG, Lipsky BA. Advances in the treatment of diabetic foot infections. Diabetes Technol Ther 2004; 6(2): 167-77.
- Brem H, Sheehan P, Boulton AJ. Protocol for the treatment of diabetic foot ulcers. Am J Surg 2004; 187(5A): S1-S10.
- Diabetic foot infection: epidemiology, pathophysiology, diagnosis, treatment, and prevention. Clinical Infectious Diseases 2004; 39(Suppl 2): S71-S139.
- Eldor R, Raz I, Ben Yehuda, A et al. New and experimental approaches to treatment of diabetic foot ulcers: a comprehensive review of emerging treatment strategies. Diabet Med 2004; 21(1): 1161-73.
- Frykberg RG. An evidence-based approach to diabetic foot infections. Am J Surg 2003; 186(5A): S44-S54.
- Jude EB, Unsworth PF. Optimal treatment of infected diabetic foot ulcers. Drugs Aging 2004; 21(13): 833-50.
- Lipsky BA, Berendt AR, Deery H, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clinical Infectious Diseases 2004; 39: 885-910.
- Lipsky BA. Diagnosing and treating diabetic foot infection. Diabetes Meta Res Rev 2004; 20(Suppl 1): S56-S64.
- Lipsky BA. A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. Diabetes Meta Res Rev 2004; 20(Suppl 1): S68-S77.
- Senior C. Assessment of infection in diabetic foot ulcers. J Wound Care 2000; 9(7): 313-7.
- Somme D, Reny JL, Mairardi JL. Troubles trophiques du pied chez les diabétiques: stratégie anti-infection. Ann Med Interne 2001; 152(5): 305-16.

## PRINCIPES DE TRAITEMENT

### PRINCIPES GÉNÉRAUX

#### • Traiter l'infection:

- Approche médico-chirurgicale et multidisciplinaire selon la présentation clinique
- Évaluer les indications de drainage, de débridement chirurgical agressif (traitement conservateur évitant si possible l'amputation)