

PIED DIABETIQUE



Dr S. Nguyen

Service universitaire de Maladies
Infectieuses, CH Tourcoing

2^{ème} Réunion Régionale sur l'Infection du
Pied Diabétique – 13 Décembre 2013

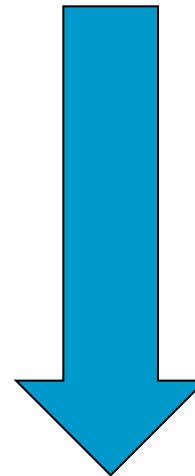
Pied diabétique: Equilibre entre infection et colonisation bactérienne

Colonisation:

- Flore résidente ou transitoire, bactéries aérobies et anaérobies peu virulentes. Pourrait accélérer la cicatrisation des plaies

-Rupture de la barrière cutanée (plaie, brûlure,...)
-Pb hygiène, macération
-Corticoïdes locaux
-Espèce bactérienne et degré de virulence

-Immunosuppression,
-Diabète déséquilibré
-Ttt immunosuppresseurs



Infection:

- Flore modifiée, bactéries virulentes
- Responsable de retards de cicatrisation, et extension des lésions



Problématique:

- Quand une bactérie est identifiée sur un pied diabétique infecté: est-elle responsable de l'infection ou un simple germe de contamination?
 - Ex de l'étude de Lipsky et al., *Lancet 2005: comparaison de l'ertapénème versus pipéracilline/tazobactam*

	Ertapenem (n=151)*	Piperacillin/tazobactam (n=135)*
Gram-positive aerobic cocci	135/151 (89.4%)	122/146 (83.6%)
Enterococcus†	15/18 (83.3%)	8/9 (88.9%)
<i>Enterococcus faecalis</i>	10/12 (83.3%)	7/9 (77.8%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	68/77 (88.3%)	57/70 (81.4%)
Meticillin resistant	6/8 (75.0%)	4/6 (66.7%)
Meticillin susceptible	62/69 (89.9%)	53/64 (82.8%)
<i>Streptococcus agalactiae</i>	19/21 (90.5%)	21/25 (84.0%)
Gram-negative aerobic bacilli	62/67 (92.5%)	40/51 (78.4%)
Enterobacteriaceae‡	39/41 (95.1%)	26/31 (83.9%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	10/13 (76.9%)	7/10 (70.0%)
Gram-positive anaerobic cocci	72/74 (97.3%)	51/62 (82.3%)
<i>Peptostreptococcus magnus</i>	37/38 (97.4%)	24/27 (88.9%)
<i>Peptostreptococcus asaccharolyticus</i>	11/11 (100.0%)	9/11 (81.8%)
Gram-positive anaerobic bacilli§	25/25 (100.0%)	13/17 (76.5%)
Gram-negative anaerobic bacilli¶	37/40 (92.5%)	30/40 (75.0%)
Gram-negative anaerobic coccobacilli	25/25 (100.0%)	11/16 (68.8%)

Germes non couverts par l'ertapenème

Pied diabétique: Equilibre entre infection et colonisation bactérienne

■ Colonisation

- Flore ré
- anaérob
- des pla

- Rupture de la
- cutanée (plai
- Pb hygiène
- Corticoïdes
- Espèce ba
- degré de v

■ Infe

-
-

lésions

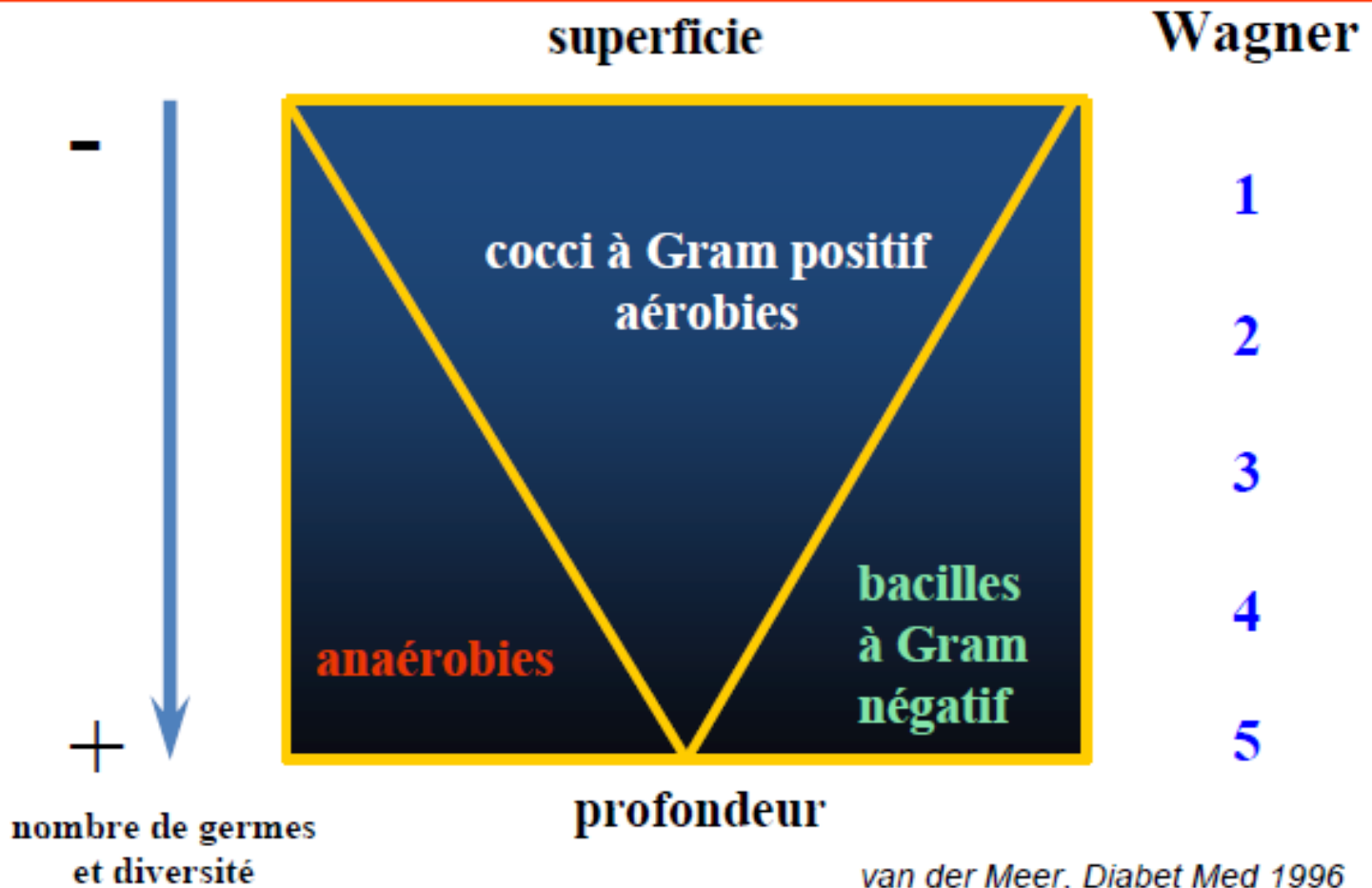
Il n'existe
actuellement aucun
critère permettant de
différencier la
colonisation de
l'infection

isation

ession,
équilibré
ppresseurs

xtension des

Microbiologie des plaies du pied diabétique





Signes cliniques d'infection



Prélèvements superficiels réalisés



Résultat positif: que faites vous?



Que disent les recommandations?



SPILF, 2006: « Recommandations pour la pratique clinique: Prise en charge du pied diabétique infecté »

- « *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 pour déterminer avec le plus de probabilité si ces bactéries sont responsables de l'infection (B-III).*
- *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). Ceux-ci peuvent cependant se révéler comme des pathogènes opportunistes.*
- *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. »*



Consensus International, 2011: « Expert opinion on the management of infections in the diabetic foot »

- *“Sole or predominant bacteria identified on culture (and, where available, Gram-stained smear) and isolated from reliable specimens are likely true pathogens. **If multiple organisms are isolated, especially from superficial ulcers, it can be difficult to determine which are pathogens.**”*
- *Targeting treatment against **less virulent isolates** (e.g. coagulase-negative staphylococci, corynebacteria) **may be unnecessary.** These species can, however, represent true pathogens, especially if they grow repeatedly or from reliable specimens.”*



Mme P.

- Patiente de 55 ans, diabète 2, HTA, lésion de l'hallux sur frottement depuis 2 semaines. Depuis 24h: dermo-hypodermite, T 38,8° C, stabilité hémodynamique.
- La patiente est hospitalisée
- Un traitement par ORBENINE® IV a été instauré à la posologie de 100 mg/kg/j:
 - RX: pas d'ostéite
 - Echodoppler artériel des MI: pas d'AOMI



Mme P.

- Le curetage de la plaie réalisé à l'entrée met en évidence:

- *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline, aux quinolones
- Et *P. aeruginosa* : S à TAZOCILLINE[®], AXEPIM[®], FORTUM[®], CIFLOX[®], AMIKLIN[®]



Mme P.

■ La patiente évolue bien, que faites-vous?

1. On laisse la même antibiothérapie:
ORBENINE[®] IV (« on ne change pas une équipe qui gagne »)
2. On remplace par TAZOCILLINE[®] + 1 dose d'AMIKLIN[®]
3. On remplace par TAZOCILLINE[®]
4. On remplace par CIFLOX[®]



Mme P.

- La patiente évolue bien, que faites-vous?

1. *On laisse la même antibiothérapie: ORBENINE[®] IV (« on ne change pas une équipe qui gagne Et qui a un spectre étroit ».*

Pour le relais oral, se discutera une C1G type cefalexine (Keforal[®]) :

- à la posologie de 50 à 60 mg/kg/j en 3 prises
- ciblant SAMS et streptocoque
- et avec une meilleure biodisponibilité que l'ORBENINE[®] (cloxacilline) per os



Mr C.

■ Patient de 64 ans,

- diabète 2 multicompliqué, neuropathie sévère, pas d'AOMI
- pied de Charcot gauche évolué avec MPP chronique sur excroissance osseuse: 3 poussées de dermo-hypodermite sur 4 mois
- Notion prélèvements antérieurs positifs à SARM et *P. aeruginosa*, et *C. koseri*
- Revient pour 4^{ème} épisode de dermo-hypodermite, il est stable, mais le médecin veut tenir compte de ses plvmts antérieurs

■ Le patient est hospitalisé

■ Un traitement empirique par TAZOCILLINE[®] et TARGOCID[®] est instauré, après hémoc et curetage écouvillonnage de la plaie



Mr C.

- Le curetage de la plaie réalisé à l'entrée met en évidence:

– *C. Koseri:*

- R à AMOXICILLINE[®] et AUGMENTIN[®]
- S à CLAFORAN[®], ROCEPHINE[®], OFLOCET[®], CIFLOX[®]

Les hémocultures reviennent stériles.



Mr C.

■ Le patient évolue bien, que faites-vous?

1. On laisse la même antibiothérapie:
TAZOCILLINE[®] + TARGOCID[®] (« on ne change pas une équipe qui gagne »)
2. On laisse TAZOCILLINE[®], arrêt TARGOCID[®]
3. On remplace par ROCEPHINE[®]
4. On remplace par CIFLOX[®]



Mr C.

■ Le patient évolue bien, que faites-vous?

1. On laisse la même antibiothérapie:
TAZOCILLINE® + TARGOCID® (« on ne change pas une équipe qui gagne »)

2. On laisse TAZOCILLINE®, arrêt TARGOCID®

3. On remplace par ROCEPHINE®

**Car le patient évolue bien, on tente désescalade.
Le surveiller ++ après le changement d'ATB**

1. On remplace par CIFLOX®

Mr O.

- Patient de 64 ans,
 - diabète 2 neuropathie
 - Surpoids: 95 kg
 - Plaie chronique du 5^{ème} orteil, depuis 4 mois
 - Dermo-hypodermite centrée autour de la plaie sur 3 cm, T° 39, hémodynamique stable. Pas d'insuffisance rénale.
- Le patient est hospitalisé
- Un traitement empirique par AUGMENTIN® 1g x 3/j IV après hémoc et curetage écouvillonnage de la plaie



Mr O.

- Le curetage de la plaie réalisé à l'entrée met en évidence:

- streptocoque du groupe B sensible à l'AMOXICILLINE
- SAMS

Les hémocultures reviennent stériles.

Mr O.

- La dermo-hypodermite se majore à 48h et atteint le dos du pied, le patient est stable, que faites-vous?
 1. On laisse la même antibiothérapie: AUGMENTIN® mais on augmente la dose car il est sous-dosé compte-tenu du poids et stable: AUGMENTIN® 2g IV X 3/j + discuter aminoside
 2. On met TAZOCILLINE® et AMIKLIN®
 3. On met TAZOCILLINE® et AMIKLIN® et TARGOCID®
 4. On fait un nouveau curetage de l'ulcère
 5. Imagerie TDM à discuter pour rechercher un abcès
 6. Doppler artériel pour éliminer AOMI

Mr O.

- La dermo-hypodermite se majore à 48h et atteint le dos du pied, le patient est stable, que faites-vous?
 1. **On laisse la même antibiothérapie: AUGMENTIN® mais on augmente la dose car il est sous-dosé compte-tenu du poids et stable + discuter aminoside**
 2. On met TAZOCILLINE® et AMIKLIN®
 3. On met TAZOCILLINE® et AMIKLIN® et TARGOCID®
 4. **On fait un nouveau curetage de l'ulcère**
 5. **Imagerie TDM à discuter pour rechercher un abcès**
 6. **Doppler artériel pour éliminer AOMI**



Mr O.

- Le 2^{ème} curetage de la plaie met en évidence:

- *C. Koseri:*

- R à AMOXICILLINE[®] et AUGMENTIN[®]
- S à CLAFORAN[®], ROCEPHINE[®], AXEPIM[®], TAZOCILLINE[®], OFLOCET[®], CIFLOX[®], AMIKLIN[®]

TDM: pas d'abcès, Doppler: pas d'AOMI

Mr O.

- Persistance DHite, le patient reste stable, que faites-vous?
 1. On laisse la même antibiothérapie: AUGMENTIN®
 2. On met TAZOCILLINE® et AMIKLIN®
 3. On met TAZOCILLINE® et TARGOCID®
 4. On met ROCEPHINE® + discuter aminoside

Mr O.

- Persistance DHite, le patient reste stable, que faites-vous?
 1. On laisse la même antibiothérapie: AUGMENTIN®
 2. On met TAZOCILLINE® et AMIKLIN®
 3. On met TAZOCILLINE® et TARGOCID ®
 4. **On met ROCEPHINE ® + discuter aminoside**



Place de la microbiologie dans la réévaluation de l'ATB: attitude pragmatique

■ Evolution favorable:

- ATB idem
- Sauf si ATB à large spectre (ex: couverture SARM/BGN multiR) et évolution favorable et germe sensible: **désescalade thérapeutique** avec ATB à spectre + étroit

■ Evolution défavorable:

- Germe non couvert? RQPR résultat microbio du plvt initial: Si oui, discuter **élargissement de spectre**
- Ischémie?
- Atteinte profonde? (abcès?) => imagerie
- Observance?
- Sous-dosage? (ex: augmentin[®] 1gx3/j ou pyostacine[®] 1gx3/j avec patient de 100kg)
- Autre cause?