

Prise en charge de l'infection du pied diabétique : recommandations pratiques et antibiotiques

Laura Orioli¹, Bernard Vandeleene¹, Dan Putineanu², Caroline Briquet³, Hector Rodriguez-Villalobos⁴, Jean-Cyr Yombi⁵

Management of diabetic foot infections: practical recommendations and recommended use of antibiotics

Infections are a common complication of the diabetic foot ulcer. They are recognized as a factor of poor prognosis for both the foot and the patient. Their management is complex, requiring multidisciplinary collaboration.

Our article summarizes the general principles of the management of diabetic foot infections, mainly based on the new recommendations of the International Working Group for the Diabetic Foot (IWGDF). It also presents the recommendations on the use of antibiotics, based on the PEDIS classification, as applied in the Saint-Luc University Hospital.

KEY WORDS

Diabetic foot, foot infection, osteomyelitis, Charcot foot

L'infection est une complication fréquente de l'ulcère du pied diabétique. Elle est reconnue comme un facteur de mauvais pronostic pour le pied et pour le patient. Sa prise en charge est complexe et multi-disciplinaire.

Notre article résume les principes généraux de la prise en charge de l'infection du pied diabétique, basés principalement sur les nouvelles recommandations du Groupe de Travail International pour le Pied Diabétique (*International Working Group on the Diabetic Foot, IWGDF*) et présente les recommandations antibiotiques, basées sur la classification PEDIS, telles qu'elles sont appliquées aux Cliniques universitaires Saint-Luc.

Que savons-nous à ce propos ?

L'infection du pied diabétique est une urgence diagnostique et thérapeutique. Sa prise en charge est complexe et requiert un traitement médico-chirurgical dans la plupart des cas d'infections modérées à sévères.

Que nous apporte cet article ?

Notre article résume, de manière pratique, les principes généraux de la prise en charge de l'infection du pied diabétique ainsi que nos recommandations antibiotiques basée sur la classification PEDIS.

What is already known about the topic?

Diabetic foot infections are both a diagnostic and a therapeutic emergency. Their management is complex, requiring medical and surgical interventions in most moderate-to-severe cases

What does the article bring up for us?

Our article summarizes the general principles of the management of diabetic foot infections, as well as our recommendations regarding antibiotics, based on the PEDIS classification, for a convenient use in daily practice.

INTRODUCTION

L'infection du pied diabétique complique le plus souvent l'évolution d'un ulcère survenu à la faveur de micro-traumatismes répétés (ex. frottement dans une chaussure) sur un pied diabétique neuropathique. Elle résulte plus rarement d'un traumatisme direct (ex. marcher sur un clou). L'infection des tissus mous et l'infection osseuse (ostéite) compliquent plus d'un tiers des ulcères du pied (1). L'artérite des membres inférieurs et l'insuffisance vasculaire accroissent la fréquence et la sévérité des infections (2). Or, l'artérite est présente chez la majorité des patients qui ont un ulcère du pied. Finalement, l'infection du pied diabétique est reconnue comme un facteur de mauvais pronostic tant pour le pied que pour le patient. Sa prise en charge est complexe et multidisciplinaire.

Notre article résume les principes généraux de la prise en charge de l'infection du pied diabétique, basés principalement sur les nouvelles recommandations de l'IWGDF (3) et présente les recommandations antibiotiques, basées sur la classification PEDIS, telles qu'elles sont appliquées aux Cliniques universitaires Saint-Luc.

PRÉSENTATION CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

INFECTION DES TISSUS MOUS

Le diagnostic de l'infection des tissus mous (cellulite, abcès, infections nécrosantes) est d'abord clinique et basé sur la présence de signes inflammatoires locaux et/ou systémiques. Au moins deux signes d'inflammation locale (douleur, chaleur, érythème, œdème) et/ou des sécrétions purulentes doivent être présents (3). Toutefois, ces signes peuvent

être masqués par l'hypoesthésie secondaire à la neuropathie et par l'insuffisance vasculaire secondaire à l'artérite. Une odeur fétide, un tissu cutané friable, un exsudat, un changement d'aspect de l'ulcère ou la présence de tissus nécrotiques constituent des signes « secondaires » d'infection. Les signes systémiques (fièvre, frissons, sensation de chaud-froid, ...) ou équivalents métaboliques (acidocétose, coma hyper-osmolaire, augmentation des besoins en insuline) sont peu fréquents même en cas d'infection étendue et profonde ou de bactériémie.

OSTÉITE

L'ostéite du pied diabétique est une ostéite de contiguïté, pauci-symptomatique. Elle doit être recherchée de manière systématique en cas d'ulcère du pied et doit être suspectée devant une combinaison de données cliniques et radiologiques (Tableau 1). Lorsque ces données sont discordantes malgré une forte suspicion clinique, il est recommandé : soit de contrôler la radiographie osseuse standard après un intervalle de 10 à 14 jours, soit de réaliser une imagerie par résonance magnétique (IRM) ou un scanner (CT-Scan), soit de réaliser une biopsie osseuse (percutanée ou chirurgicale). L'IRM, principalement, et le CT-scan permettent un diagnostic précoce de l'ostéite par comparaison à la radiographie standard. La biopsie osseuse permet un diagnostic de certitude sur base de la microbiologie et de l'histologie. Elle permet également l'identification des germes responsables de l'ostéite. Les données biologiques (C-reactive protein (CRP), globules blancs neutrophiles) sont en revanche peu contributives au diagnostic de l'ostéite.

TABLEAU 1.

Signes cliniques et radiologiques d'ostéite du pied diabétique ¹
<u>Signes cliniques</u>
- Ulcère chronique (> 6 semaines) ou récurrent, malgré un traitement conservateur bien conduit
- Ulcère en regard d'une proéminence osseuse
- Orteil « en saucisse » (Figure 1 A) ou un ulcère profond (> 3mm) et large (> 2cm ²)
- Contact osseux ou articulaire (probe-to-bone test) (Figure 1 B)
- Présence d'os visible ou de sécrétions purulentes en regard d'une articulation
<u>Anomalies radiographiques</u>
- Erosions et ruptures corticales (Figure C)
- Appositions périostées (Figure D)

FIGURE 1.

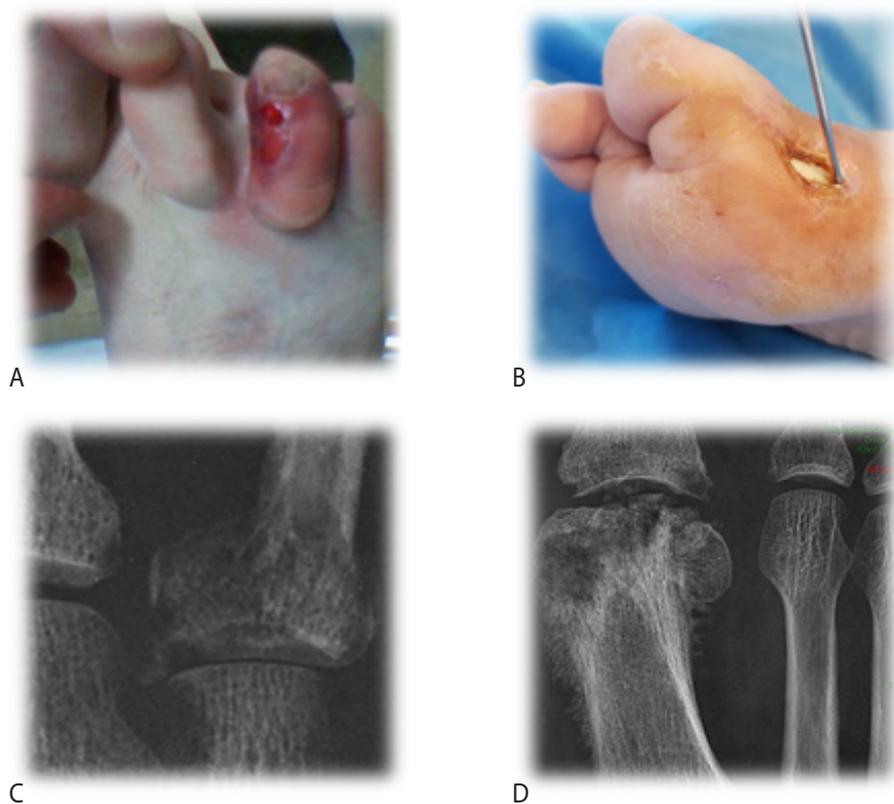


Figure 1 A. Orteil « en saucisse »

Figure 1 B. Probe-to-bone test

Figure 1 C. Erosions et ruptures corticales

Figure 1 D. Appositions périostées

CLASSIFICATION ET ÉVALUATION SYSTÉMATIQUE

De nombreuses classifications ont été publiées dans le but de catégoriser et d'évaluer l'ulcère du pied diabétique. La classification PEDIS a l'avantage de permettre une évaluation complète et systématique (4). Nous recommandons d'évaluer la sévérité et la profondeur de toute infection du pied diabétique selon cette classification. (Tableau 2). Initialement développée pour un usage en recherche, son utilisation dans la pratique clinique a été validée et son système de grades est bien corrélé au pronostic de l'infection (4). Dans les nouvelles recommandations de l'IWGDF (3), l'ostéite (« O ») est reconnue comme une entité distincte et indépendante de la sévérité de l'infection des tissus mous car elle constitue un facteur pronostique additionnel et requiert une prise en charge diagnostique et thérapeutique spécifique.

PRÉLÈVEMENTS

En règle générale, les prélèvements sont réservés aux ulcères infectés (I2-I4) (Tableau 3). En effet, ils ont pour but de guider le traitement antibiotique par l'identification des germes pathogènes. Le frottis de l'ulcère est un prélèvement facile à réaliser. Toutefois, le taux de concordance des germes identifiés par le

frottis superficiel et par un prélèvement tissulaire profond est faible (5,6). Il est donc recommandé de réaliser un frottis profond (contact osseux, ...). Les alternatives au frottis profond sont le prélèvement tissulaire à la curette et la « punch » biopsie, tous deux recommandés par l'IWGDF (3). Il n'est pas non plus contre-indiqué de prescrire une antibiothérapie empirique (probabiliste) sans réaliser de prélèvement en cas d'infection aiguë légère des tissus mous (I2) et en l'absence d'antibiothérapie préalable ou de germes résistants connus (3). Comme expliqué précédemment, la biopsie osseuse (transcutanée, radioguidée ou chirurgicale) est intéressante pour le diagnostic de l'ostéite.

ÉCOLOGIE DE L'INFECTION DU PIED DIABÉTIQUE

L'infection d'un ulcère du pied récent (« aigu ») chez un patient n'ayant pas reçu d'antibiothérapie préalable peut, empiriquement, être considérée comme monomicrobienne à coques Gram positif (staphylocoque doré, streptocoques B-hémolytiques). L'infection compliquant l'évolution d'un ulcère chronique est en revanche habituellement polymicrobienne à coques Gram positif et à bacilles Gram négatif (*Escherichia Coli*, *Klebsiella spp*, *Proteus spp*, *Enterobacter spp*,

TABLEAU 2.

Classification PEDIS pour l'infection (I) ³	
Grade I 1 Non infecté	Pas de symptômes ou signes locaux ou systémiques d'infection
Grade I 2 Infection légère	Infection de la peau et des tissus sous-cutanés sans atteinte des tissus profonds (fascias, tendons, articulations, os) et sans signe systémique: cellulite ou hypodermite limitées (< 2cm autour de l'ulcère).
Grade I 3 Infection modérée	Infection de la peau et des tissus sous-cutanés étendue et/ou avec atteinte des tissus profonds sans signes systémiques : <ul style="list-style-type: none"> • cellulite ou hypodermite étendues (> 2cm autour de l'ulcère) • abcès, ténosynovite, fasciite nécrosante, myosite
Grade I 4 Infection sévère	Toute infection avec signes systémiques (fièvre, frissons...) ou équivalents métaboliques chez le diabétique (décompensation acido-cétosique, coma hyperosmolaire,...)
Ostéite "O"	En cas d'atteinte osseuse ou ostéo-articulaire avec (I4O) ou sans signe systémique (I3O)

TABLEAU 3.

Prélèvements	
Quand ?	Avant toute antibiothérapie ou après une fenêtre antibiotique de ≥ 2 à 3 semaines, en particulier pour les biopsies osseuses
Quoi ?	<ul style="list-style-type: none"> • Hémocultures (2 paires) : I3-I4, I2 si immunodépression • Sécrétions purulentes (1 seringue ou pot stérile) : I3-I4 • Frottis profond, 1 prélèvement : (I2)-I3-I4 • Biopsie osseuse : en cas de suspicion d'ostéite sur base clinico-radiologique
But ?	Identifier les germes pathogènes et orienter le traitement antibiotique ciblé en relais à l'antibiothérapie probabiliste, diagnostiquer l'ostéite pour la biopsie osseuse.
Comment ?	Pour réaliser un bon frottis profond « au lit du malade » : 1) nettoyer au sérum physiologique et débrider l'ulcère, 2) chercher « la profondeur » (base de l'ulcère, contact osseux, berges), 3) renseigner correctement le microbiologiste pour une identification exhaustive des germes et la réalisation des antibiogrammes.

Pseudomonas aeruginosa, ...) associés à des anaérobies (ex. *Bacteroides* spp). Les traitements préalables par antibiotiques ainsi que l'insuffisance vasculaire favorisent aussi les infections polymicrobiennes. Il convient de souligner que cette écologie de l'infection du pied diabétique est principalement basée sur des données nord-américaines et européennes (7). L'utilisation d'antibiotiques à large spectre peut sélectionner des bactéries résistantes voire multi-résistantes tels que le staphylocoque doré résistant à la méthicilline (MRSA), l'entérocoque résistant à la vancomycine (VRE) et les entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi (BLSE) ou carbapénémases (CPE) (7).

FACTEUR DE RISQUE DE COLONISATION ET D'INFECTION PAR BACTÉRIES MULTI-RÉSISTANTES (BMR)

Ces facteurs de risque doivent être pris en compte pour la réalisation des frottis de dépistage des BMR et pour l'isolement du patient en hospitalisation (Tableau 4, selon les recommandations de l'équipe de contrôle et de prévention des infections aux Cliniques universitaires Saint-Luc). Les frottis de dépistage (frottis nez/gorge/périnée, frottis rectal et frottis de l'ulcère) consistent en des frottis superficiels réalisés sans nettoyage ou désinfection préalables. Ils sont prélevés à l'admission du patient hospitalisé en urgence ou dès la consultation dans la perspective d'une hospitalisation programmée. L'isolement préventif du patient hospitalisé en urgence sera levé en cas de frottis de dépistage négatifs tandis que l'isolement du patient hospitalisé de manière programmée pourra être anticipé.

TABEAU 4.

Facteurs de risque de colonisation ou d'infection par BMR et frottis de dépistage					
	MRSA	BLSE	VRE	CPE	BGNMR
Facteurs de risque					
Ulcère du pied	+				
Ancien porteur connu	+	+	+	+	+
Transfert de MR/MRS	+				
Transfert d'un autre hôpital (étranger ou non)	+	+	+	+	+
Hospitalisation récente (< 3-6 mois)	+				
> 80 ans	+				
Contact avec voisin de chambre positif > 12h			+	+	+
Prélèvements					
Frottis	nez, gorge, périnée + ulcère		rectal + ulcère		

Abréviations : MRSA : Staphylocoque doré Résistant à la Méthicilline, BLSE : Entérobactéries à Béta-lactamases à Spectre élargi, VRE : Entérocoque Résistant à la Vancomycine, CPE : Entérobactéries productrices de Carbapénémases, BGNMR : Bacilles à Gram Négatif non fermentants Multi-Résistants

PRISE EN CHARGE : PRINCIPES GÉNÉRAUX

La prise en charge du pied diabétique et de son infection est multi-disciplinaire. Elle fait appel à de nombreux métiers et spécialités médicales. De manière générale, l'infection des tissus mous constitue une urgence diagnostique et thérapeutique en raison du risque d'extension rapide. L'infection peut également entraîner une ischémie tissulaire secondaire par hyperpression au sein des compartiments inextensibles du pied (avec ou sans abcès constitué); celle-ci doit être levée rapidement par un débridement chirurgical. L'utilisation d'agents antimicrobiens topiques pour les soins locaux (ex. pansements à l'argent) ou lors du débridement chirurgical (ex. éponges de gentamycine) n'est pas recommandée dans la pratique quotidienne par manque de données ou par manque d'efficacité dans le traitement de l'infection (3). Des données encourageantes ont été publiées concernant l'utilisation d'agents actifs contre le biofilm bactérien mais leur efficacité reste à démontrer (3). L'ostéite, en revanche, ne constitue pas une urgence ; sa prise en charge requiert une concertation médico-chirurgicale selon sa localisation, la vascularisation, les caractéristiques du patient et des germes pathogènes. La résection chirurgicale de l'os infecté reste l'option thérapeutique privilégiée chez la plupart des patients et le traitement par antibiotiques seuls, une option possible chez

des sous-population de patients correctement sélectionnés (3). La prise en charge de l'infection du pied diabétique est schématisée ci-dessous (Figure 2), adaptée des nouvelles guidelines de l'IWGDF (3)). Le statut vasculaire et le diagnostic différentiel (pied de Charcot aigu) ne doivent jamais être négligés.

L'antibiothérapie empirique tient compte de la durée d'évolution de l'ulcère, de la sévérité de l'infection, du profil et des comorbidités du patient ainsi que des antécédents d'infections du pied par un germe résistant et des traitements antibiotiques préalables. Nos recommandations antibiotiques selon la classification PEDIS sont détaillées dans les tableaux 5 à 7. De manière générale, notre stratégie pour le traitement de l'infection des tissus mous modérées à sévères implique une antibiothérapie probabiliste intra-veineuse, ultérieurement adaptée aux résultats de la microbiologie. La voie intra-veineuse est poursuivie jusqu'à l'obtention d'une réponse clinique et biologique dans le cas d'une cellulite étendue ou poursuivie jusqu'au geste chirurgical définitif (amputation ou chirurgie conservatrice) dans le cas d'une infection sévère des tissus mous ou d'un abcès ayant nécessité un ou plusieurs gestes de débridement. Dans ce dernier cas, comme dans l'ostéite opérée de manière programmée, la voie intra-veineuse encadre le geste pour une durée de 2 à 5 jours selon le caractère radical ou non du geste chirurgical. Lorsque le geste chirurgical est radical, il ne laisse aucun tissu infecté

FIGURE 2. Prise en charge de l'infection du pied diabétique

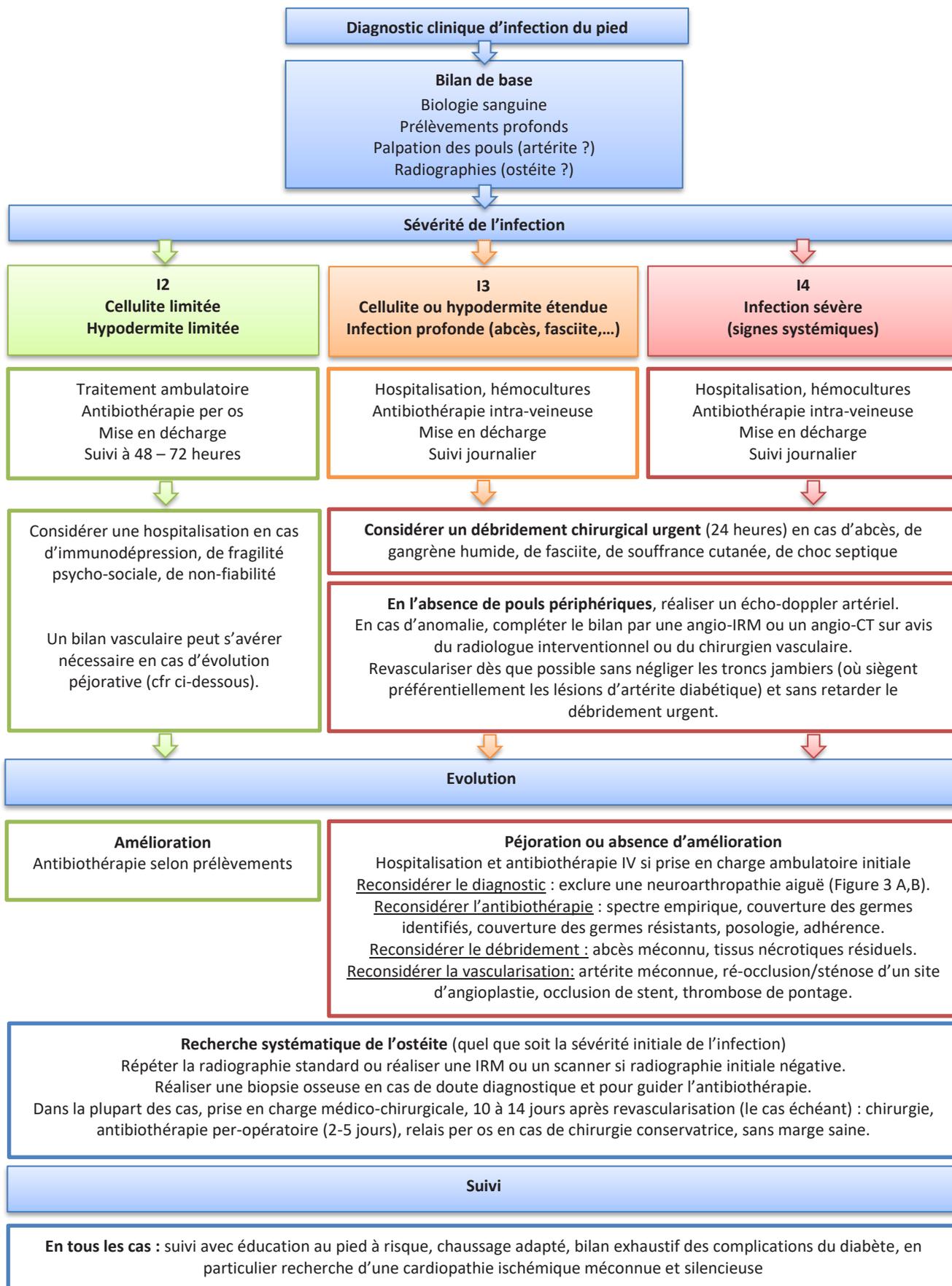


TABLEAU 5.

Recommandations pour l'antibiothérapie probabiliste dans les infections légères (I2)		
Contexte	Antibiothérapie empirique	Durée
Ambulatoire	amoxicilline-clavulanate 875/125mg 3x/j PO	7 jours
	Si allergie IgE médiée aux pénicillines : clindamycine 300mg 3x/j + quinolone : moxifloxacine 400mg 1x/j ou ciprofloxacine 500mg 2x/j PO	Adaptation ultérieure du traitement selon germes isolés et antibiogrammes
Hospitalisation	Echec du traitement per os, patient non fiable : amoxicilline-clavulanate 2g 3x/j IV	Relais per os si évolution clinico-biologique favorable et selon germes isolés et antibiogrammes
	Si allergie IgE médiée aux pénicillines : clindamycine 300mg 3x/j PO + quinolone PO : moxifloxacine 400mg 1x/j ou ciprofloxacine 500mg 2x/j	
	Si ulcère chronique, antécédent récent d'infection du pied : pipéracilline-tazobactam 4g 4x/j	
	Si allergie IgE médiée aux pénicillines : méro-pénème 2g 3x/j	
	A risque d'infection par BMR (CPE, BLSE, MRSA, VRE, BGNMR): Cfr I3., évaluer au cas par cas	

Abréviations : BMR : Bactéries Multi-Résistantes

- Adaptation des posologies au débit de filtration glomérulaire (<http://sitegpr.com/fr/>)
- Aux interactions médicamenteuses (notamment avec les anti-rejets,...)

résiduel et l'antibiothérapie est interrompue après 48 heures sans relais oral. Dans le cas contraire, un délai de 5 jours permet l'obtention des derniers résultats microbiologiques afin de guider le relais oral. Celui-ci est poursuivi pour une durée totale de traitement de 10 à 14 jours dans la cellulite étendue, de 21 jours dans les autres infections sévères des tissus mous sans ostéomyélite et de 6 semaines en cas d'atteinte osseuse. Concernant l'ostéite, l'étude OVIVA a démontré la non-infériorité de la voie orale (antibiotiques avec une bonne biodisponibilité orale) par rapport à la voie intra-veineuse, ne faisant que confirmer notre attitude (8). À l'inverse, l'hospitalisation à domicile (HAD ou OPAT, *Outpatient Parenteral Antimicrobial Therapy*) consistant en l'administration intra-veineuse d'antibiotiques au domicile (via une PICC line) est une option thérapeutique envisageable dans l'ostéite du pied diabétique lorsque le relais oral est impossible en raison de multi-résistances (9).

VASCULARISATION

L'état vasculaire du pied et du membre inférieur doit être systématiquement évalué comme indiqué dans la classification PEDIS. En l'absence de pouls périphériques, en présence de signes d'ischémique critique (gangrène, érythème positionnel) ou en l'absence d'évolution favorable malgré une antibiothérapie adéquate voire un débridement chirurgical, un doppler artériel doit être réalisé comme examen de base. Celui-ci ne doit pas négliger l'évaluation des troncs jambiers où siègent préférentiellement les lésions d'artérite diabétique. En cas d'anomalie, le bilan doit être complété par une angio-IRM, préférentiellement, ou un angio-CT sur avis du radiologue interventionnel ou du chirurgien vasculaire. L'angio-CT et le doppler artériel ciblé seront privilégiés en cas d'antécédents de stents. La revascularisation doit être réalisée dès que possible, sans toutefois retarder le débridement chirurgical lorsque celui-ci est urgent.

TABLEAU 6.

Recommandations pour l'antibiothérapie probabiliste dans les infections modérées ou profondes (I3) et sévères (I4)		
Contexte	Antibiothérapie empirique	Durée
Hospitalisation Absence d'antécédent récent d'infection du pied, absence d'antibiothérapie préalable	Amoxicilline-clavulanate 2g 3x/j IV Allergie IgE médiée aux pénicillines clindamycine 600mg 3x/j PO + quinolone : ciprofloxacine 500mg 2x/j PO moxifloxacine 400mg 1x/j PO	7-14 jours Prolongation selon extension, évolution, prise en charge chirurgicale (3 – 4 semaines) <u>ou</u> selon foyers secondaires si staphylococcémie
Hospitalisation Ulcère chronique, cures antibiotiques préalables, antécédent récent d'infection du pied	pipéracilline-tazobactam 4g 4x/j Allergie IgE médiée aux pénicillines : méropénème 2g 3x/j	Adaptation ultérieure du traitement selon germes isolés et antibiogrammes
Facteurs de risque d'infection par BMR	MRSA: Antécédent d'infection, portage connu dans l'ulcère, facteurs de risque (au cas par cas): vancomycine Administration discontinuée : 15mg/kg/12h - vallée 15 à 20 mg/mL Administration continue : 25-30 mg/kg - vallée 20 à 30 mg/mL Staphylocoque blanc: Antécédent d'infection du pied avec prélèvements profonds positifs : Cfr. MRSA Autres BMR (retour/transfert de l'étranger/autre hôpital belge) : méropénème 2g 3x/j ou azactam 2g 3x/j + vancomycine (posologies cfr. ci-dessus)	Relais per os si évolution clinico-biologique favorable et selon germes isolés et antibiogrammes HAD en l'absence de relais per os

Abbréviations : IPD : infection du pied diabétique, BMR : Bactéries Multi-Résistantes, HAD : Hospitalisation à Domicile

- *Adaptation des posologies au débit de filtration glomérulaire (<http://sitegpr.com/fr/>)*
- *Aux interactions médicamenteuses (notamment avec les anti-rejets,...)*

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL : LE PIED DE CHARCOT AIGU

Le pied de Charcot ou neuroarthropathie est un processus inflammatoire progressif et destructeur des articulations du pied et/ou de la cheville (10). Il s'agit d'une forme rare et particulière de pied diabétique survenant exclusivement chez des patients ayant une neuropathie. En conséquence, la neuroarthropathie complique habituellement un diabète de longue évolution (> 10 ans) mais elle peut, comme l'ulcère du pied, révéler un diabète de type 2 méconnu. L'inflammation aiguë du pied ou de la cheville (Figure 3A) en est la manifestation inaugurale. Trop souvent, le diagnostic de neuroarthropathie aiguë est erroné ; sa présentation clinique évoquant une crise de goutte, une thrombose veineuse profonde, une cellulite ou une entorse. Son diagnostic repose sur la clinique et

l'imagerie ; la radiographie standard en charge (Figure 3B) et avec incidences obliques constitue l'examen de base. En cas de doute diagnostique, il est utile de réaliser un CT-scan ou une IRM. Le traitement de la neuroarthropathie aiguë consiste en l'immobilisation et la mise en décharge par plâtre (« total contact cast ») ou botte de marche, dès le diagnostic, afin de prévenir les déformations et l'instabilité.

CONCLUSION

L'infection du pied diabétique reste une situation complexe et une cause majeure d'amputation. Elle doit être rapidement diagnostiquée, systématiquement évaluée et adéquatement traitée. La vascularisation et le diagnostic différentiel, en particulier la neuroarthropathie aiguë, ne doivent jamais être négligés.

TABEAU 7.

Recommandations antibiotiques pour l'ostéite après traitement de l'infection des tissus mous (IO3/IO4)		
Contexte	Antibiothérapie empirique	Durée
Chirurgie radicale (désarticulation) ou conservatrice + marges saines	Ulcère récent, etc Per-opératoire: augmentin 2g 3x/j IV	Sans infection résiduelle des tissus mous 2 à 5 jours, pas de relais per os Avec infection résiduelle des tissus mous 5 -7 jours IV puis relais PO pour une durée totale de 3 semaines selon germes isolés et antibiogrammes
	Allergie IgE médiée aux pénicillines : clindamycine 600mg 3x/j PO + quinolone : moxifloxacine 400mg 1x/j ou ciprofloxacine 500mg 2x/j PO Ulcère chronique, etc ou risque d'infection par BMR pipéracilline-tazobactam 4g 4x/j ou méropénème 2g 3x/j + vancomycine si MRSA Allergie IgE médiée aux pénicillines : méropénème 2g 3x/j + vancomycine si MRSA	
Chirurgie conservatrice sans marges saines ou statut inconnu (marges non prélevées) ou traitement médical	Per-opératoire: idem Relais per os selon prélèvements avec molécules à bonne biodisponibilité orale: Fluroroquinolones, TMP-SMX, clindamycine, doxycycline, linezolid Staphylocoque doré : moxifloxacine/doxycycline + rifampicine BGN: ciprofloxacine (750mg 2x/j si <i>Pseudomonas aeruginosa</i>)	5-7 jours IV puis relais PO pour une durée totale de 6 semaines selon germes isolés et antibiogrammes HAD en l'absence de relais per os

Abréviations : HAD : Hospitalisation à Domicile, BMR : Bactéries Multi-Résistantes, BGN : bacilles Gram négatif, TMP-SMX : triméthoprim/sulfaméthoxazole

- Adaptation des posologies au débit de filtration glomérulaire (<http://sitegpr.com/fr/>)
- Aux interactions médicamenteuses (notamment avec les anti-rejets,...)
- Pas de quinolones seules en relais per os pour les Gram positif
- Quinolones et personnes âgées : confusion, risque de dissection, troubles du rythme

FIGURE 3.

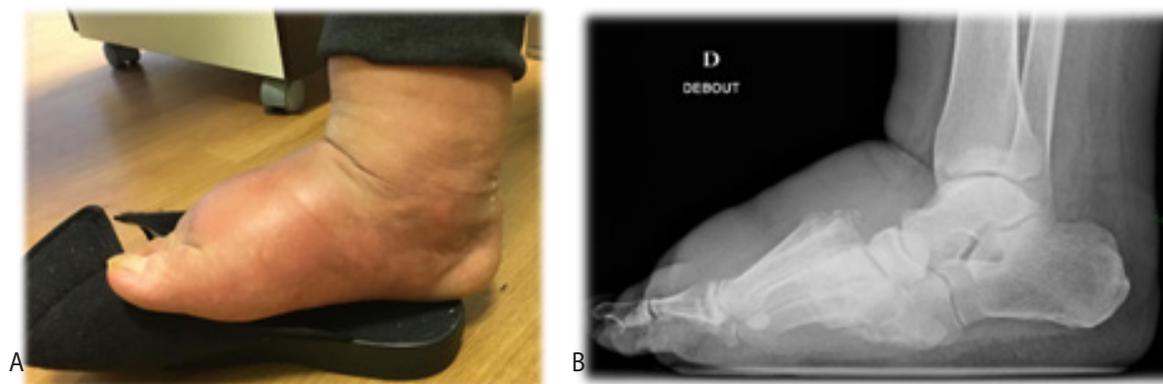


Figure 3A. La neuroarthropathie aiguë se présente comme un pied inflammatoire (rouge, gonflé, chaud). Elle est souvent, à tort, diagnostiquée comme une cellulite, une thrombose veineuse profonde, une goutte, une entorse ou un œdème de stase. Elle doit être exclue systématiquement devant tout pied inflammatoire chez un patient diabétique avec neuropathie.

Figure 3B. Son diagnostic repose sur la clinique et les examens radiologiques. La radiographie standard montre des (sub-)luxations, fragmentations et dislocations ostéo-articulaires.

RÉFÉRENCES

1. Lipsky B *et al.* 2012 infectious diseases society of america clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2013 Jan-Feb;103(1):2-7.
2. Prompers L *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 Jan;50(1):18-25.
3. IGWDF Guideline on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes. <https://iwgdfguidelines.org/infection-guideline/>. Mise en ligne 25/05/2019.
4. Chuan F *et al.* Reliability and validity of the perfusion, extent, depth, infection and sensation (PEDIS) classification system and score in patients with diabetic foot ulcer. *PLoS One.* 2015 Apr 13;10(4):e0124739.
5. Couturier A *et al.* Comparison of microbiological results obtained from per-wound bone biopsies versus transcutaneous bone biopsies in diabetic foot osteomyelitis: a prospective cohort study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2019 Jul;38(7):1287-1291.
6. Nelson A *et al.* CODIFI (Concordance in Diabetic Foot Ulcer Infection): a cross-sectional study of wound swab versus tissue sampling in infected diabetic foot ulcers in England. *BMJ Open.* 2018;8:e019437.
7. Boulton A *et al.* Diagnosis and management of diabetic foot infections. Arlington, Va., American Diabetes Association, 2020. <https://doi.org/10.2337/db2020-01>.
8. Li HK *et al.*; OVIVA Trial Collaborators. Oral versus Intravenous Antibiotics for Bone and Joint Infection. *N Engl J Med.* 2019 Jan 31;380(5):425-436.
9. Briquet C *et al.* Clinical characteristics and outcomes of patients receiving outpatient parenteral antibiotic therapy in a Belgian setting: a single-center pilot study. *Acta Clin Belg.* 2019 Apr 25:1-9
10. Jeffcoate WJ. Charcot foot syndrome. *Diabet Med.* 2015 Jun;32(6):760-70.

AFFILIATIONS

Cliniques universitaires Saint-Luc, B-1200 Bruxelles

1. Service d'endocrinologie et nutrition
2. Service d'orthopédie et traumatologie de l'appareil locomoteur
3. Pharmacie clinique
4. Service de microbiologie
5. Service de médecine interne et maladies infectieuses

CORRESPONDANCE

DR. LAURA ORIOLI

Dr. Laura Orioli

Cliniques universitaires Saint-Luc

Service d'endocrinologie et nutrition

Avenue Hippocrate 10

B-1200 Bruxelles

laura.orioli@uclouvain.be