

**BIO MED**

LES JOURNÉES POUR L'AVENIR DE LA



**2023**

BIOLOGIE MÉDICALE

9 & 10 MARS 2023 ■ Palais des Congrès de Paris Porte Maillot



# Suivi du pied diabétique : Aspect bactériologique et impact sur le traitement antibiotique

*Wahiba Amhis*

*Laboratoire de Microbiologie*

*CHU Mustapha –Alger*



- Introduction - problématique
- Définition du pied Diabétique infecté ( PDI)
- Aspects cliniques- Classification –grades des lésions
- Diagnostic bactériologique
- Prélèvements (qualité)
  - ✓ Ecouvillonnage
  - ✓ Ponctions
  - ✓ Biopsies (tissulaire- osseuse)
- Flore bactérienne isolée.
- Antibiothérapie probabiliste des IPD
- Données algériennes
- Conclusion : prise en charge multidisciplinaire fondamentale- diagnostic bactériologique rapide- laboratoire performant



Organisation  
mondiale de la Santé

## OMS

- Le diabète est en augmentation: véritable pandémie, 578 Millions →2030
- Infection du pied diabétique : Problème de santé publique :
  - morbidity : 15% des diabétiques → plaies et ulcères ,
  - l'usage abusif des ATB : Emergence de BMR → échec thérapeutique
  - L'infection du PD est grave: 8 amputations sur 10 sur Pieds Diabétiques
  - mortalité : les amputations sont annonciatrices d'un décès dans les 3 ans
  - et le coût économique élevé :
    - 232 milliards de \$ US en 2006 à > 700 milliards de \$ US en 2017



## ALGERIE

Prévalence du diabète : 8,9% en 2003 → 14,4% en 2017.

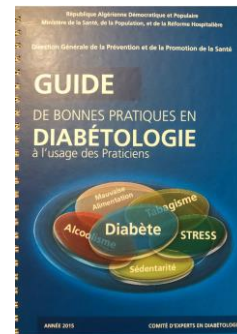
Prévalence et le coût de l'infection du pied diabétique : inconnus (pas de chiffres!)

MSP / Création d'un groupe de travail sur la prise en charge du diabète  
→ Publications

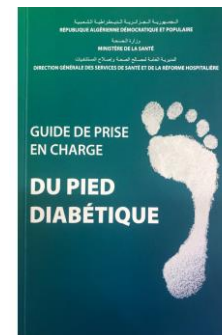
-Guide de bonnes pratiques en diabétologie à l'usage des praticiens : 2015

-Devant la problématique de la complication majeur du Pied diabétique : infection

->Guide de prise en charge du pied diabétique : présenté par le MSP le 28 Février 2023 –Journée du pied diabétique



2015



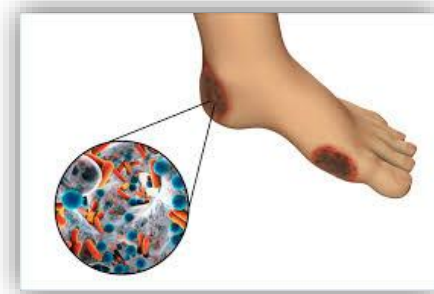
2023



**Le pied diabétique** : Ensemble de lésions cutanées et ostéo-articulaires localisées au niveau du pied chez le sujet diabétique



**L'infection du pied diabétique (PDI)** : Invasion et multiplication de microorganismes entraînant une réponse inflammatoire allant jusqu'à la destruction des tissus atteints





La classification de l'International Working Group on Diabetic Foot (IWGDF) IDSA est intéressante pour la catégorisation de l'infection, permet d'évaluer la sévérité de l'infection

Grade	Gravité	Manifestations cliniques
1	<b>Non infecté</b>	Absence de symptômes ou de signes généraux ou locaux d'infection
2	<b>infection légère</b>	Atteinte cutanée uniquement ( sans atteinte du tissu sous-cutané, ni systémique) avec au moins 2 des signes suivants : -Chaleur locale , sensibilité locale ou douleur -Erythème > 0,5 – 2 cm autour de l'ulcère -Tuméfaction locale ou induration charge purulente ( sécrétion épaisse, opaque à blanchâtre ou sanguinolente) Les autres causes de réaction inflammatoire : traumatisme, goutte, pied de Charcotaigu, fracture , thrombose, stase veineuse.
3	<b>Infection modérée</b>	Erythème > 2cm et un des signes décrit ci-dessus ou -Infection atteignant les structures au delà de la peau et du tissu sous cutané , comme un abcès profond , une lymphangite , une ostéite, une arthrite septique ou une fasciite -Pas de signe systémique
4	<b>Infection sévère</b>	Quelle que soit l'infection locale , si associée à des signes systémiques manifestés par au moins 2 des caractéristiques suivantes -T° > 38°C ou < 36°C -Fréquence cardiaque > 90 battements/ minute --Fréquence respiratoire 20cycles par minute -PaCO2 < 32 mmHg -Leucocytes > 12000 ou 4000 mm <sup>3</sup> ; 10% de formes leucocytaires immatures



Le diagnostic de l'infection du pied diabétique est clinique

Les prélèvements bactériologiques ne sont indiqués que lorsque l'infection est cliniquement établie

L'examen bactériologique permet de confirmer l'infection et de contribuer au traitement ATB

La qualité du prélèvement conditionne le diagnostic bactériologique

**Préparation de la plaie :** Etape pré-analytique importante





- Permet d'éliminer les bactéries contaminant la plaie



→ Un débridement mécanique à l'aide d'une curette ou d'un scalpel stériles suivi d'un nettoyage avec une gaze imbibée d'eau physiologique

→ Si utilisation des antiseptiques , un nettoyage au sérum physiologique doit être réalisé pour l'éliminer



Prélèvements	Techniques	Matériel
<b>Plaie superficielle</b>		
Ecouvillonnage	la périphérie du fond de l'ulcère débridé et nettoyé	
<b>Plaie profonde</b>		
<p>1/ Aspiration à l'aiguille fine ou au cathéter long - Indiquée pour les plaies profondes – infections collectées</p>	<p>Désinfecter la peau en périphérie avec un ATS Ponctionner à l'aiguille (IM/SC) en passant par une zone saine. En l'absence de liquide , injecter 1 à 2 ml de sérum physiologique , ré-aspirer immédiatement à l'aide d'une seconde aiguille . La seringue avec le prélèvement est envoyé au laboratoire sans aiguille, purgée d'air et bouchée hermétiquement et stérilement</p>	
<p>2/ Biopsie tissulaire <b>-c'est la méthode à privilégier chaque fois que possible devant toute lésion tissulaire profonde</b> -la sévérité de la neuropathie autorise une biopsie au lit du malade sans préparation particulière</p>	<p>2 à 3 fragments obtenus à partir de plusieurs zones, déposer immédiatement dans un tube stérile + quelques gouttes de sérum physiologique pour éviter la dessiccation.</p>	
<p>3/Biopsie osseuse <b>-Méthode de référence pour le diagnostic d'ostéite. Indication si Dg d'ostéite douteux, si échec à une antibiothérapie antérieur, ou si prise d'ATB inducteur de résistance : amp;fluoroq;Ac.Fuc;ou clinda .Emergence de BMR</b></p>	<p>Prélèvement par chirurgie ou par ponction percutanée radio ou échoguidée. Passage par peau saine au moyen d'un trocart, après désinfection sans anesthésie locale ( neuropathie sensitive)</p>	
<p>4/Hémocultures aéro-anaérobies</p>	<p>Utiles lors de sepsis (Grade 4)</p>	<p><b>SPIIF, Med et Mal. Infect.2007</b></p>





### Transport

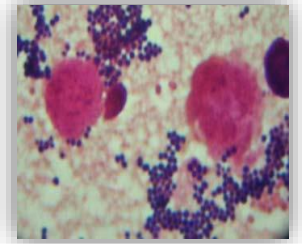
→ Rapide au laboratoire de bactériologie

→ Milieux spécifiques pour bactéries anaérobies, surtout pour ponction et biopsie



### Diagnostic bactériologique

**Examen Direct** : Coloration de Gram (orientation sur les bactéries présentes et le choix des milieux à utiliser) + Numération de leucocytes



**Culture**- Identification bactéries (famille-genre-espèces)-Tests de sensibilité aux ATB- Tests complémentaires : MRSA, BLSE, .





### **L'interprétation n'est pas aisée**

Colonisation - Infection → Numération bactérienne à la culture ( $10^5$  ufc/g de tissu-biopsie)

Tenir compte:

- des conditions de recueil du prélèvement
- des conditions et du délai de transport du prélèvement au laboratoire
- De la flore monomicrobienne ou polymicrobienne
- De l'espèce bactérienne isolée : staphylocoque aureus ou autre....



## Information importante : permet l'orientation de la recherche des agents pathogènes

Types de plaies	Bactéries
Plaie superficielle récente sans antibiothérapie récente	<i>Staphylococcus aureus</i> , Streptocoque bêta hémolytique
Plaie chronique $\geq$ 1 mois ou antérieurement traitée par un ATB	<i>Staphylococcus aureus</i> , Streptocoque bêta hémolytique, Entérobactéries
Plaie traitée par des céphalosporine d'évolution défavorable Ou lésion macérée	<i>Pseudomonas spp</i> , <b>en associatiion d'autres micro-organismes</b>
Plaie de longue durée ( ulcère $\geq$ 6 mois) Traitement antérieur par des ATB à large spectre	<b>Polymicrobisme</b> : cocci Gram + aerobies ( <i>S.aureus</i> , S.Bêta-hemolytiques ,SCN; Entérocoques) corynébactéries , Entérobactéries, <i>Pseudomonas spp</i> , BGN non fermentaires $\pm$ agents fongiques
Odeur nauséabonde , nécrose , gangrène	Cocci Gram + aérobies , entérobactéries , <i>Pseudomonas spp</i> , BGN non fermentaires , <b>anaérobies stricts</b>



Type d'infection	Bactéries suspectées	Antibiotiques
Infection d'une plaie superficielle	SASM, <i>Streptococcus pyogènes</i>	Cloxacilline ou cefalexine ou Amox-ac.clavulanique ou clindamycine
Récente ≤ 1 mois	SARM	Pristinamycine ou Teicoplanine
Dermo-hypodermite extensive	SASM, <i>Streptococcus pyogènes</i>	Oxacilline ± <b>Aminoglycoside</b>
	SARM	Vancomycine ou Teicoplanine ou Linézolide
Plaie profonde et/ou chronique avec ou sans sepsis	SASM, <i>Streptococcus pyogènes</i> <b>BGN, Anaérobies</b>	Amox- ac.clavulanique ± <b>Aminoglycoside</b>
	SARM	Vancomycine ou Teicoplanine ou Linézolide
Sepsis sévère	SASM, <i>Streptococcus pyogènes</i> <b>BGN, Anaérobies</b>	Pipéracilline-Tazobactam ou Ticarcilline – Ac.Clavulanique + <b>Aminoglycoside</b>
Choc septique	<b>SARM, BGN, Anaérobies</b>	Imipénème + (Vancomycine ou Teicoplanine ou Linézolide) + <b>Aminoglycoside</b>



Dans le cas de l'osteite bactériologiquement documentée, l'antibiothérapie se basera sur l'antibiogramme.

Durée de l'antibiothérapie curative : les experts recommandent

→ Les infections des parties molles : 1 à 2 semaines serait suffisante

→ Les osteites : 4 à 6 semaines serait adéquate

Spectre le plus étroit possible



Matériel/Méthode	Caractéristiques des patients	Résultats bactériologiques
<p>Durée 2 mois 01 juillet au 30 Août 2021</p> <p>Nombre de patients diabétiques: 30 hospitalisés ou consultation des urgences –Med interne du CHU Oran</p> <p>Prélèvements:</p> <p>Ecouvillonnage du PDI : 30</p> <p>Recherche de portage de BMR : 23 nasaux / 20 rectaux</p> <p>Culture : identification des bactéries</p> <p>Tests de sensibilité aux ATB</p> <p>Tests complémentaires pour identification des BMR</p> <p>MRSA,EBLSE, EPC</p>	<p>Age Moyen : 62 ± 11,4 ans</p> <p>Sexe ratio : 1, 72</p> <p><b>Diabète de type 2 : 96,66%</b></p> <p>Diabète évoluant &lt; 15ans : 70%</p> <p>Hospitalisé au moins 1 fois : 30%</p> <p>Amputé au moins 1 fois : 30%</p> <p><b>Type de lésion: osteite : 37%</b>, ulcère : 33%, gangrène : 17%, phlegmon: 10% , mal perforant : 3%</p> <p><b>Grade 3 : 86,70%</b></p> <p><b>Pied droit : 60%</b> , orteils 57% , avant pied :40%</p> <p><b>Prise d'ATB : Pristinamycine et Metronidazole : 58,80%</b></p> <p>Durée &gt; 1 mois : 57 %</p>	<p><b>Examen Direct du pus :</b></p> <p><b>Flore polymicrobienne : 40%</b></p> <p>Monomicrobienne : 33%</p> <p>Absence de bactéries : 27%</p> <p><b>Culture:</b></p> <p><b>positive à 2-3 bactéries :40%</b></p> <p>Monomicrobienne :30%</p> <p>Polymicrobienne &gt; 3 bactéries : 30%</p> <p><b>Bactéries isolées :</b></p> <p><b>Entérobactéries : 68%</b></p> <p><b>Staphylococcus aureus : 26% arrive en 1<sup>ère</sup> position / espèce</b></p> <p><b>Resistance aux ATB</b></p> <p><b>S.aureus: SARM :64%</b> , kana:82%, cipro:64%, Ac.Fus: 91%, pristina: 36%</p> <p><b>Entérobactéries : Amp: 86%, E.BLSE: 45%</b></p> <p>Genta : 55%, Amika : 14%, cipro: 73%, TSU: 82%</p> <p><b>Portage</b></p> <p><b>MRSA : 6/23, EBLSE : 4/20, EPC: 2/20</b></p>
<p><b>I.Madhi, K.Sigha, S.Zouagui CHU ORAN 2021</b></p>		



Matériel/Méthode	Caractéristiques des patients	Résultats bactériologiques
<p>Durée 2 mois 01 juillet au 30 Août 2021</p> <p>Nombre de patients diabétiques: 30 hospitalisés ou consultation des urgences –Med interne du CHU Oran</p> <p>Prélèvements:                      Ecouvillonnage du PDI : 30                      Recherche de portage de BMR : 23 nasaux / 20 rectaux</p> <p>Culture : identification des bactéries</p> <p>Tests de sensibilité aux ATB</p> <p>Tests complémentaires pour identification des BMR</p> <p>MRSA,EBLSE, EPC</p>	<p>Age Moyen : 62 ± 11,4 ans</p> <p>Sexe ratio : 1, 72</p> <p><b>Diabète de type 2 : 96,66%</b></p> <p>Diabète évoluant &lt; 15ans : 70%</p> <p>Hospitalisé au moins 1 fois : 30%</p> <p>Amputé au moins 1 fois : 30%</p> <p><b>Type de lésion: osteite : 37%</b>, ulcère : 33%, gangrène : 17%, phlegmon: 10% , mal perforant : 3%</p> <p><b>Grade 3 : 86,70%</b></p> <p><b>Pied droit : 60%</b> , orteils 57% , avant pied :40%</p> <p><b>Prise d'ATB : Pristinamycine et Metronidazole : 58,80%</b></p> <p>Durée &gt; 1 mois : 57 %</p> <div style="border: 2px solid red; padding: 5px; text-align: center; margin-top: 10px;"> <p><b>Multirésistance : risque d'échec thérapeutique</b></p> </div>	<p><b>Examen Direct du pus :</b></p> <p><b>Flore polymicrobienne : 40%</b></p> <p>Monomicrobienne : 33%</p> <p>Absence de bactéries : 27%</p> <p><b>Culture:</b></p> <p><b>positive à 2-3 bactéries :40%</b></p> <p>Monomicrobienne :30%</p> <p>Polymicrobienne &gt; 3 bactéries : 30%</p> <p><b>Bactéries isolées :</b></p> <p><b>Entérobactéries : 68%</b></p> <p><b>Staphylococcus aureus : 26% arrive en 1<sup>ère</sup> position / espèce</b></p> <div style="border: 2px solid red; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p><b>Resistance aux ATB</b></p> <p><b>S.aureus: SARM :64%</b> , kana:82%, cipro:64%, Ac.Fus: 91%, pristina: 36%</p> <p><b>Entérobactéries :</b> Amp: 86%, <b>E.BLSE: 45%</b></p> <p>Genta : 55%, Amika : 14%, cipro: 73%, TSU: 82%</p> <p><b>Portage</b></p> <p><b>MRSA : 6/23, EBLSE : 4/20, EPC: 2/20</b></p> </div>
<p>I.Madhi, K.Sigha, S.Zouagui CHU ORAN 2021</p>		



## Épidémiologie moléculaire des souches de *Staphylococcus aureus* isolées chez des patients hospitalisés avec des ulcères du pied diabétique infectés dans un hôpital universitaire algérien

N Djahmi<sup>1</sup>, N Messad, S Nedjai, Un Moussaoui, D Mazouz, JL Richard, Un Sotto, JP Lavigné

CHU Annaba 2013

**TABLE I. Bacteriological aetiology of diabetic foot infections**

Microorganism(s)	N (%)	Multidrug-resistant bacteria <sup>a</sup> (%)
Gram-positive aerobic cocci	125 (45.1)	
<i>Staphylococcus aureus</i>	85 (30.7)	73 (85.9)
<i>Enterococcus faecalis</i>	7 (2.5)	–
Coagulase-negative <i>Staphylococcus</i>	31 (11.2)	–
<i>Streptococcus</i> spp.	2 (0.7)	–
Gram-negative aerobic bacilli	152 (54.9)	
<i>Proteus mirabilis</i>	35 (12.6)	12 (34.3)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	31 (11.2)	26 (83.8)
<i>Escherichia coli</i>	20 (7.2)	12 (60)
<i>Morganella morganii</i>	15 (5.4)	8 (53.3)
<i>Enterobacter cloacae</i>	9 (3.2)	5 (55.5)
<i>Proteus vulgaris</i>	7 (2.5)	4 (57.1)
<i>Providencia stuartii</i>	2 (0.7)	1 (50)
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1 (0.4)	1 (100)
<i>Citrobacter</i> spp.	1 (0.4)	–
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	23 (8.3)	12 (52.1)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	8 (2.9)	8 (100)

<sup>a</sup>Multidrug-resistant bacteria included methicillin-resistant *S. aureus*, Enterobacteriaceae resistant to third-generation cephalosporin, *P. aeruginosa* or *Acinetobacter baumannii* resistant to ceftazidime.





## Épidémiologie moléculaire des souches de *Staphylococcus aureus* isolées chez des patients hospitalisés avec des ulcères du pied diabétique infectés dans un hôpital universitaire algérien

N Djahmi<sup>1</sup>, N Messad, S Nedjai, Un Moussaoui, D Mazouz, JL Richard, Un Sotto, JP Lavigné

CHU Annaba 2013

**TABLE I. Bacteriological aetiology of diabetic foot infections**

Microorganism(s)	N (%)	Multidrug-resistant bacteria <sup>a</sup> (%)
Gram-positive aerobic cocci	125 (45.1)	
<i>Staphylococcus aureus</i>	85 (30.7)	73 (85.9)
<i>Enterococcus faecalis</i>	7 (2.5)	–
Coagulase-negative <i>Staphylococcus</i>	31 (11.2)	–
<i>Streptococcus</i> spp.	2 (0.7)	–
Gram-negative aerobic bacilli	152 (54.9)	
<i>Proteus mirabilis</i>	35 (12.6)	12 (34.3)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	31 (11.2)	26 (83.8)
<i>Escherichia coli</i>	20 (7.2)	12 (60)
<i>Morganella morganii</i>	15 (5.4)	8 (53.3)
<i>Enterobacter cloacae</i>	9 (3.2)	5 (55.5)
<i>Proteus vulgaris</i>	7 (2.5)	4 (57.1)
<i>Providencia stuartii</i>	2 (0.7)	1 (50)
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1 (0.4)	1 (100)
<i>Citrobacter</i> spp.	1 (0.4)	–
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	23 (8.3)	12 (52.1)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	8 (2.9)	8 (100)

**BMR**

<sup>a</sup>Multidrug-resistant bacteria included methicillin-resistant *S. aureus*, Enterobacteriaceae resistant to third-generation cephalosporin, *P. aeruginosa* or *Acinetobacter baumannii* resistant to ceftazidime.



La prise en charge de l'infection pied diabétique est complexe

Nécessite une décision multidisciplinaire ( diabétologue, infectiologue, microbiologiste...)

Diagnostic est clinique mais la contribution du microbiologiste est importante

L'examen clinique doit déterminer la gravité de la lésion, de l'infection et dire s'il y a nécessité d'une antibiothérapie

Si oui : un prélèvement de qualité des tissus mous ou de l'os doit être effectué et transporté dans les meilleurs délais et conditions au laboratoire de bactériologie

❖ Expérience de l'équipe de Montpellier : 2003-2007

*Biopsie tissulaire ou curetage :*

→ Diminution du nombre d'agents pathogène par échantillon : 4,1 à 1,9

→ Diminution de BGN et augmentation des cocci Gram positif

→ Diminution considérable et régulière des BMR de 50% de 2003 à 2007



Le diagnostic bactériologique : isolement de la ou des bactéries incriminées dans l'infection et surtout détermination de leur sensibilité aux ATB- présence de BMR ou pas

L'usage des ATB à large spectre ou des ATB inducteurs de résistance: Rifampicine , les fluoroquinolones et l'Acide fusidique doivent être évités autant que possible.

La durée du traitement doit être courte

Une antibiothérapie ciblée et instaurée rapidement d'un IPD, peut entraîner une guérison et éviter ainsi l'extension de l'infection aboutissant à une amputation .

La prévention de l'infection est la pierre angulaire dans la réduction de la consommation des ATB

Les guidelines et les recommandations sont des supports additionnels de la prévention de l'IPD



*Merci de votre attention*