

Le pied de Charcot diabétique : regards croisés sur la littérature et sur 5 ans de pratique aux Cliniques universitaires Saint-Luc

Laura Orioli¹, Dan Putineanu², Frank Hammer³, Bruno Vande Berg³, Dominique Maiter¹, Bernard Vandeleene¹

Diabetic Charcot foot: crossed looks on the scientific literature and our 5-year clinical expertise at the University clinics of Saint-Luc

The Charcot foot, a rare medical condition, defines a particular form of the diabetic foot, representing both a diagnostic and therapeutic challenge. In 2017, we reviewed the medical records of patients with a Charcot foot, who were hospitalized in our diabetic foot unit between 2010 and 2014. In this article, we have combined some of our results with those retrieved from the literature in order to deliver several key messages dedicated to the everyday practice.

KEY WORDS

Charcot foot, neuroarthropathy, diabetic foot

Le pied de Charcot est une forme rare et particulière de pied diabétique qui constitue un challenge diagnostique et thérapeutique.

En 2017, nous avons revu les dossiers des patients avec pied de Charcot hospitalisés dans notre unité du pied diabétique entre 2010 et 2014. Dans cet article, nous proposons un regard croisé sur nos résultats et sur la littérature afin de délivrer quelques messages-clés pour la pratique quotidienne.

INTRODUCTION

Le pied de Charcot ou neuroarthropathie est une forme rare et particulière de pied diabétique. Sa prévalence et son incidence, sous-estimées dans la population diabétique globale, sont respectivement évaluées à < 6 % et 0,1 %/an (1).

Notre étude. En recourant à l'ICD-9-CM, nous avons identifié 56 patients avec une neuroarthropathie parmi les patients hospitalisés entre 2010 et 2014 dans notre unité du pied diabétique. En l'occurrence, la prévalence de la neuroarthropathie atteint 14,8% ; un résultat comparable à d'autres centres tertiaires.

PROFIL DES PATIENTS

La neuroarthropathie, comme l'ulcère du pied diabétique, est une complication tardive de la neuropathie. Par conséquent, son diagnostic est habituellement posé dans le contexte d'un diabète de longue évolution (> 10 ans) multi-complicqué. Toutefois, la neuroarthropathie, comme l'ulcère du pied, peut révéler un diabète de type 2 méconnu.

Notre étude. Les patients avec une neuroarthropathie sont majoritairement diabétiques de type 2, âgés, de sexe masculin et en excès de poids (Tableau 1). Le diabète est de longue évolution, le plus souvent insulino-requérant et présente de multiples complications micro- et macro-vasculaires (Figure 1). Outre ce « profil-type », nous identifions également des patients diabétiques de type 1 jeunes (< 40 ans) avec un diabète de très longue évolution ainsi que des patients avec un diabète de type 2 « de novo », révélé par la neuroarthropathie. Notre série est comparable aux séries publiées (2,3). De plus, ces caractéristiques sont pour l'essentiel superposables à celles d'un groupe contrôle constitué de patients hospitalisés pour pied diabétique durant la même période.

TABLEAU 1. Caractéristiques des patients

Variable	Neuro-arthropathies n = 56	Pieds diabétiques n = 116	p value
Age (années)	61 [39-80]	65 [34-90]	0.01
Sexe masculin	38 (67.9)	83 (71.6)	NS
BMI (kg/m ²)	31 ± 7	28 ± 5	0.002
Diabète de type 2	41 (73.2)	90 (77.6)	NS
Durée (années)	20 [0 - 59]	19 [0 - 61]	NS
HbA1c (%)	7.6 ± 1.8	8.1 ± 1.9	NS
Insuline	43 (76.8)	82 (70.7)	NS
Tabagisme actif	30 (53.6)	52 (44.8)	NS
Ethylisme	26 (46.4)	23 (19.8)	<0.001

Données exprimées en nombre et %, en moyenne ± DS ou en médiane [min-max].
NS = non-significatif.
BMI = body mass index.

PHYSIOPATHOLOGIE

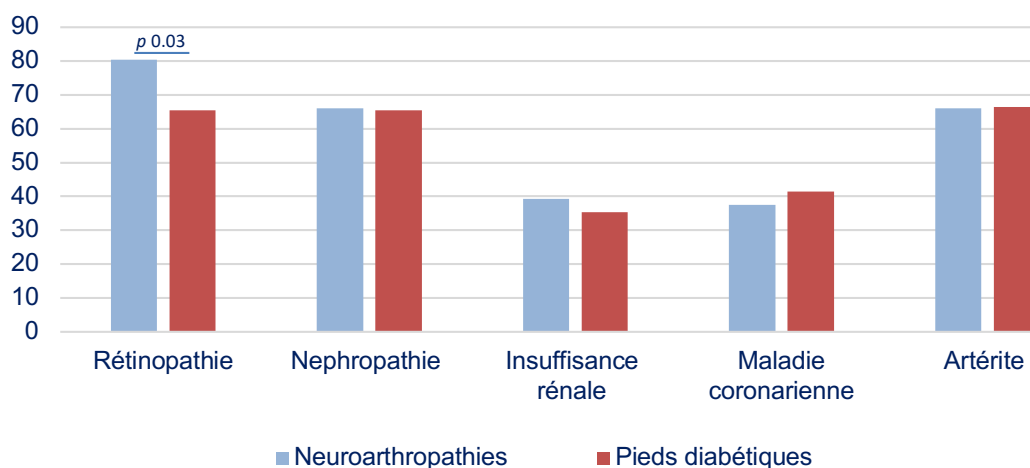
La neuroarthropathie est un processus inflammatoire progressif et destructeur des articulations du pied et/ou de la cheville (4). En phase aiguë, la libération de cytokines pro-inflammatoires qui survient (probablement) à la faveur d'un traumatisme dérègle le métabolisme osseux conduisant localement à une résorption osseuse accrue. La réaction inflammatoire, indolore en raison de la neuropathie, est entretenue par la poursuite de la marche et de la mise en charge. Inflammation, fragilisation osseuse et surcharge mécanique résultent en des (sub-)luxations, fractures et dislocation des articulations du pied ou de la cheville.

FACTEURS FAVORISANTS

La plupart des études n'ont pu établir d'association entre la neuroarthropathie et le sexe, le traitement antidiabétique ou le type de diabète. Les anomalies de la densité et de la microstructure osseuses induites par le diabète pourraient favoriser la survenue de (micro-) fractures.

Notre étude. Le BMI est significativement plus élevé et l'éthylisme significativement plus fréquent chez les patients avec une neuroarthropathie (Tableau 1). Le rôle favorisant de l'excès de poids reste débattu (5,6). D'une part, il augmente les contraintes mécaniques au niveau du pied. D'autre part, le handicap fonctionnel secondaire à la neuroarthropathie favorise la prise de poids. Nos données suggèrent qu'il existe bien une association entre BMI et neuroarthropathie mais une relation causale ne peut être établie. En ce qui concerne l'éthylisme, des neuroarthropathies non diabétiques ont été rapportées chez des patients avec neuropathie éthylique (7). Toutefois, la morbidité liée à la neuroarthropathie favoriserait l'éthylisme (8). A nouveau, nos données se limitent à suggérer un lien. Nous pensons cependant que les patients cumulant neuropathie diabétique et éthylisme constituent un sous-groupe à haut risque de neuroarthropathie.

FIGURE 1. Complications micro- et macro-vasculaires



PRÉSENTATION CLINIQUE

L'inflammation aiguë du pied ou de la cheville est la manifestation inaugurale de la neuroarthropathie. Malheureusement, le diagnostic initial est souvent erroné ; la neuroarthropathie aiguë étant confondue avec une crise de goutte, une thrombose veineuse profonde, une cellulite ou une entorse. Alors que les signes classiques d'inflammation (rougeur, chaleur, œdème) sont présents, la douleur est souvent absente en raison de la neuropathie, tout comme les commémoratifs de traumatisme. L'anamnèse permet toutefois d'identifier des traumatismes à priori banals (marche ou conduite automobile prolongées) ou un antécédent récent de chirurgie du pied (9). La phase aiguë évolue naturellement vers la phase chronique à mesure que l'inflammation régresse. La neuroarthropathie chronique est caractérisée par des déformations et une instabilité de sévérité variable selon les articulations atteintes et le délai diagnostique. Le risque d'ulcère du pied est majeur en raison des déformations et / ou de l'instabilité (10).

Notre étude. La majorité des neuroarthropathies sont chroniques; les cas aigus étant rarement hospitalisés (Tableau 2). En revanche, alors que ces derniers sont peu nombreux, les cas nouvellement diagnostiqués dans notre unité (« de novo ») représentent 20% de l'effectif. Ceci démontre que le diagnostic est jusqu'alors passé inaperçu ; nous retrouvons chez certains patients un commémoratif de pied inflammatoire (parfois des années auparavant) qui n'a pas été correctement diagnostiqué. La neuroarthropathie est bilatérale dans 21% des cas. L'atteinte du médio-pied est classiquement la plus fréquente. Finalement, l'ulcère du pied, le plus souvent compliqué par l'infection et/ou l'artérite, constitue le motif d'hospitalisation principal de la neuroarthropathie chronique.

TABLEAU 2. Caractéristiques des neuroarthropathies

Variable	n = 56
Neuroarthropathie aiguë	7 (12.5)
Neuroarthropathie de novo	12 (21.4)
Neuroarthropathie bilatérale	12 (21.4)
Neuroarthropathie du médio-pied	30 (53.6)
Ulçère du pied	46 (82.1)
Ulçère neuro-ischémique*	32/46 (69.5)
Ulçère infecté	36/46 (78.2)

Données exprimées en nombre et %. * causé par la neuropathie et l'artérite.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de neuroarthropathie (aiguë et chronique) repose sur la clinique et l'imagerie. La biologie est en effet peu contributive. L'examen diagnostique de base est la radiographie standard en charge (Figure 2) (11). Les examens complémentaires sont l'IRM et le CT-scan, destinés à exclure une atteinte septique surajoutée, en particulier en cas d'ulcère, ou à planifier une intervention chirurgicale (12). L'IRM joue également un rôle critique dans le diagnostic très précoce de la neuroarthropathie aiguë lorsque les radiographies sont encore négatives. Ce diagnostic précoce repose principalement sur la mise en évidence d'un œdème de la moelle osseuse (13). Le CT-scan met également en évidence de manière précoce des fractures intra-articulaires et des lignes de fractures cachées. Les radiographies sériées sont la modalité de choix pour le suivi. Nous ne discutons pas des examens de médecine nucléaire dont la spécificité dans la neuroarthropathie aiguë est faible (13).

FIGURE 2.



Neuroarthropathie aiguë du médio-pied avec œdème des tissus mous et luxation tarso-métatarsienne

TRAITEMENT CONSERVATEUR

Le traitement de la neuroarthropathie aiguë consiste en l'immobilisation et la mise en décharge précoces par plâtre (« total contact cast ») ou botte de marche amovible afin de prévenir les déformations et l'instabilité (14,15). Le plâtre doit être changé régulièrement par une équipe habituée pour l'adapter à la réduction de l'œdème et pour éviter qu'il n'occasionne des ulcères de friction. L'immobilisation est poursuivie jusqu'à la résolution des signes inflammatoires

pour une période de plusieurs semaines à plusieurs mois (6 à 12 mois) (16). Ensuite, le patient peut déambuler avec une botte de marche pour une période de 4 à 6 mois. Enfin, lorsque la forme du pied est stabilisée, le patient est équipé de chaussures orthopédiques sur mesure visant à minimiser le risque d'ulcères. Sur le plan pharmacologique, les biphosphonates et la calcitonine n'ont pas démontré de bénéfices cliniques. Par conséquent, ils ne sont pas actuellement recommandés dans le traitement de la neuroarthropathie aiguë (17).

TRAITEMENT CHIRURGICAL

La chirurgie est déconseillée dans la neuroarthropathie aiguë en raison du risque élevé de complications (13). En revanche, la chirurgie correctrice et de reconstruction doit être envisagée dans des cas sélectionnés de neuroarthropathie chronique en cas de déformations et/ou d'instabilité sévères ou d'ulcères chroniques/récurrents/infectés. Les procédures courantes sont l'exostosectomie (résection d'une proéminence osseuse) et l'arthrodèse (13). Le risque de complications reste néanmoins élevé (infections, déhiscence de plaie, retard de fusion, perte de fixation). Le cas échéant, la chirurgie septique d'urgence (ex. drainage d'un abcès) est indiquée dans tous les cas. Lorsque la neuroarthropathie est non récupérable en raison de déformations sévères, de l'infection et/ou de l'artérite, une amputation trans-tibiale doit être envisagée.

Notre étude. Le débridement des tissus mous infectés ou nécrotiques, l'amputation mineure (orteil ou médio-pied) et l'exostosectomie (résection d'une proéminence osseuse) sont les procédures les plus courantes. L'arthroplastie (résection d'une articulation infectée) est une alternative

à l'amputation mineure. En cas d'ulcère du talon et/ou d'ostéomyélite du calcanéum, la calcanectomie permet d'éviter une amputation majeure. Des interventions de décharge (ostéotomie) ou complexes avec arthrodèse, tarsectomie (résection du tarse) ou lambeau sont réalisées dans des cas sélectionnés. Le taux d'amputations majeures est de 7.1% dans l'ensemble de la cohorte ; un résultat comparable à d'autres centres tertiaires.

TABLEAU 3. Interventions chirurgicales

Variable	n = 56
Neuroarthropathies opérées	42 (75.0)
Débridement	12/42 (4.8)
Arthroplastie	3/42 (7.1)
Exostosectomie	9/42 (21.4)
Ostéotomie	3/42 (7.1)
Calcanectomie	2/42 (4.8)
Tarsectomie	4/42 (9.5)
Arthrodèse	5/42 (11.9)
Greffe/lambeau	2/42 (4.8)
Amputations mineures	16/42 (38.1)
Amputations majeures	4/42 (9.5)

Données exprimées en nombre et %.

MESSAGES-CLÉS

Sur base de la littérature et de notre étude, nous formulons les messages-clés suivants :

- la neuroarthropathie, comme l'ulcère du pied, est une complication tardive et terminale de la neuropathie diabétique ;
- le patient à risque a typiquement un diabète de longue évolution multi-complicqué. La neuroarthropathie peut toutefois révéler un diabète de type 2 méconnu ;
- les complications macro-vasculaires sont fréquentes et ne doivent pas être sous-estimées. La maladie coronarienne et l'artérite sont en effet des facteurs de mauvais pronostic pour le patient et pour le pied ;
- tout clinicien faisant face à un pied inflammatoire aigu chez un patient diabétique avec neuropathie doit exclure une neuroarthropathie aiguë ;
- l'examen diagnostique de base est la radiographie du pied en charge ;
- les conséquences du retard diagnostique sont gravissimes, à savoir, des déformations sévères et une instabilité ;
- l'immobilisation et la mise en décharge précoces sont cruciales pour éviter les déformations sévères ;
- hors chirurgie septique urgente, le traitement chirurgical est réservé à des cas sélectionnés ;
- la neuroarthropathie présente un risque majeur d'ulcère, en particulier en cas de déformations sévères. L'ulcère du pied accroît fortement le risque d'amputation majeure.

RÉFÉRENCES

- (1) Jeffcoate WJ. Charcot foot syndrome. *Diabet Med*. 2015 Jun;32(6):760-70.
- (2) Bergis D, Bergis PM, Hermanns N, Zink K, Haak T. Coronary artery disease as an independent predictor of survival in patients with type 2 diabetes and Charcot neuro-osteoarthropathy. *Acta Diabetol*. 2014 Dec;51(6):1041-8.
- (3) Wukich DK, Sadoskas D, Vaudreuil NJ, Fourman M. Comparison of Diabetic Charcot Patients With and Without Foot Wounds. *Foot Ankle Int*. 2017 Feb;38(2):140-148.
- (4) Mascarenhas JV, Jude EB. The Charcot foot as a complication of diabetic neuropathy. *Curr Diab Rep*. 2014 Dec;14(12):561.
- (5) Ross AJ, Mendicino RW, Catanzariti AR. Role of body mass index in acute Charcot neuroarthropathy. *J Foot Ankle Surg*. 2013 Jan-Feb;52(1):6-8.
- (6) Stuck RM, Sohn MW, Budiman-Mak E, Lee TA, Weiss KB. Charcot arthropathy risk elevation in the obese diabetic population. *Am J Med*. 2008 Nov;121(11):1008-14.
- (7) Arapostathi C, Tentolouris N, Jude EB. Charcot foot associated with chronic alcohol abuse. *BMJ Case Rep*. 2013 Apr 5;2013.
- (8) Elgendy R, Deschênes SS, Burns RJ, Levy M, Schmitz N. Alcohol consumption, depressive symptoms, and the incidence of diabetes-related complications. *J Diabetes*. 2018 Jul 10.
- (9) Petrova NL, Edmonds ME. Acute Charcot neuro-osteoarthropathy. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016 Jan;32 Suppl 1:281-6.
- (10) Larsen K, Fabrin J, Holstein PE. Incidence and management of ulcers in diabetic Charcot feet. *J Wound Care*. 2001 Sep;10(8):323-8.
- (11) Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG, Boulton AJ, Edmonds M et al. The Charcot foot in diabetes. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2011 Sep-Oct;101(5):437-46.
- (12) Kılıçoğlu ÖI, Demirel M, Aktaş Ş. New trends in the orthopaedic management of diabetic foot. *EFORT Open Rev*. 2018 May 21;3(5):269-277.
- (13) Chantelau EA, Richter A. The acute diabetic Charcot foot managed on the basis of magnetic resonance imaging: a review of 71 cases. *Swiss Med Wkly*.
- (14) Milne TE, Rogers JR, Kinnear EM, Martin HV, Lazzarini PA et al. Developing an evidence-based clinical pathway for the assessment, diagnosis and management of acute Charcot Neuro-Arthropathy: a systematic review. *J Foot Ankle Res*. 2013 Jul 30;6(1):30.
- (15) Game FL, Catlow R, Jones GR, Edmonds ME, Jude EB et al. Audit of acute Charcot's disease in the UK: the CDUK study. *Diabetologia*. 2012 Jan;55(1):32-5.
- (16) Stark C, Murray T, Goody C, Nunney I, Hutchinson R et al. 5 year retrospective follow-up of new cases of Charcot neuroarthropathy-A single centre experience. *Foot Ankle Surg*. 2016 Sep;22(3):176-180.
- (17) Richard JL, Almasri M, Schuldiner S. Treatment of acute Charcot foot with bisphosphonates: a systematic review of the literature. *Diabetologia*. 2012 May;55(5):1258-64.

AFFILIATIONS

¹ Service d'endocrinologie et nutrition, Cliniques universitaires Saint-Luc, UCL, Bruxelles

² Service d'orthopédie et de traumatologie de l'appareil locomoteur, Cliniques universitaires Saint-Luc, UCL, Bruxelles

³ Service de radiologie, Cliniques universitaires Saint-Luc, UCL, Bruxelles

CORRESPONDANCE

Dr. LAURA ORIOLI

Cliniques universitaires Saint-Luc
Service d'Endocrinologie et Nutrition
Avenue Hippocrate, 10
B-1200 Bruxelles
Tél. : 02/764 54 75 (secrétariat)
Email : laura.orioli@uclouvain.be