

L'approche moderne du pied de Charcot

The modern approach of Charcot foot

A. Hartemann

Service de diabétologie, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris ; Université Paris-6 ; Institut E3M, IHU ICAN, Paris.

Résumé

On comprend mieux actuellement la physiopathologie du « pied de Charcot ». Sur un pied ou une cheville neuropathique survient un microtraumatisme responsable d'une inflammation locale qui, si elle perdure, va entraîner une activation des ostéoclastes avec lyse ostéo-articulaire. Une imagerie par résonance magnétique (IRM) permet de faire le diagnostic précoce, et de mettre rapidement le pied en décharge afin de stopper ce processus. Les biphosphonates ne sont plus recommandés. Faire le diagnostic à la phase aiguë précoce (appelée aussi phase active) permet de préserver la statique du pied. C'est la sémologie, le diagnostic et le traitement de cette phase aiguë qui devrait être enseignés, et non plus l'historique pied cubique fixé, qui n'a aucun intérêt pour le soin du patient.

Mots-clés : Pied de Charcot – neuropathie – diabète.

Summary

Physiopathology of « Charcot foot » is now more and more clear. In presence of neuropathy, a little trauma at the level of foot or ankle induces inflammation. The latter, if lasting, is responsible for activation of the osteoclast system which leads to the lysis of bones and joints. MRI can make an early diagnosis. Then quick off-loading can prevent the destruction of bones and joints. Biphosphonates are no longer recommended. It is important to make diagnosis at the active early phase to keep the foot and ankle intact. This is the semiology, diagnosis, and treatment of this active early phase that should be teach, and no longer the historical “rocker bottom foot” which have no interest for the patient well-being.

Key-words: Charcot foot – neuropathy – diabetes.

Correspondance

Agnès Hartemann
Service de diabétologie
Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière
47-83, bd de l'Hôpital
75651 Paris cedex 13
agnes.hartemann@aphp.fr

Introduction

La dislocation ostéo-articulaire du pied de Charcot a été décrite, en 1883, par Jean-Martin Charcot, et c'est un anglais, Herbert William Page, qui fit, la même année, le lien avec la neuropathie **périphérique** [1]. Récemment, la connaissance de la physiopathologie a progressé. Un diagnostic précoce est possible avec une imagerie

par résonance magnétique (IRM). Il est donc temps de cesser d'enseigner le pied de Charcot comme un « gros pied cubique », mais parler de la phase aiguë, et du traitement qui évite la dislocation. D'autant que cette phase aiguë peut se répéter, avec le même risque à chaque fois. On parle plus volontiers dorénavant d'ostéoarthropathie neuropathique en phase active ou inactive.

« Le pied diabétique »

Une nouvelle définition

- Le « pied de Charcot » est un processus complexe multifactoriel qui ne survient qu'en présence d'une neuropathie, et peut aussi atteindre la cheville, et même parfois le genou. Il est donc recommandé de parler maintenant plutôt d'ostéoarthropathie neuropathique de Charcot [2]. Le processus implique les os, les articulations et les tissus mous et, typiquement, une phase inflammatoire précoce.
- On parlait antérieurement d'une phase aiguë inflammatoire pendant laquelle survenait une destruction de certains segments osseux et des sublaxations articulaires, conduisant à une dislocation. Puis, d'une phase chronique où le pied se stabilisait dans un état déformé, mais « calé » par une reconstruction osseuse anarchique. Comme si l'histoire était linéaire et unique. On sait maintenant que cette succession « phase inflammatoire-destruction-fixation des déformations » peut se répéter sur différents segments ostéo-articulaires. On peut voir, par exemple, un patient avec un pied cubique ancien développer soudainement une inflammation, puis une ostéoarthropathie de la cheville. On préfère donc utiliser les termes de « phase active » et « phase inactive », en sachant que les phases actives peuvent se répéter.

Une nouvelle compréhension physiopathologique

- Dans la mesure où l'ostéoarthropathie de Charcot survient toujours sur un pied neuropathique, parfois hyper-vascularisé par des shunts artério-veineux, on a longtemps pensé que l'augmentation du flux sanguin était à l'origine d'une déminéralisation expliquant l'apparition soudaine de la destruction ostéo-articulaire. Mais, ceci n'expliquait pas pourquoi l'atteinte pouvait rester très longtemps unilatérale, et la déminéralisation ne semble associée qu'avec les manifestations fracturaires pures et pas les dislocations [3]. De plus, on retrouve plus souvent une déminéralisation chez les patients diabétiques de type 1 que

de type 2, alors qu'ils ne sont pas plus concernés par l'ostéoarthropathie de Charcot.

On disait aussi qu'on ne pouvait pas voir, de ce fait, une ostéoarthropathie en présence d'une artériopathie des membres inférieurs, puisque le flux sanguin dans ce contexte est réduit, ce qui s'avère inexact : on peut voir le processus se développer sur un « pied mixte » neuropathique et artériopathique.

- Il semble, en fait, que le développement de la neuro-ostéoarthropathie soit multifactoriel. La neuropathie sensitive est le terrain de base, quelle que soit son origine (diabète, alcool, chimiothérapie, lèpre...). Sur ce terrain favorisant l'instabilité à la marche (ataxie proprioceptive) et les troubles morphostatiques, surviendrait un traumatisme mineur à la marche, dont se souviennent de nombreux patients lorsqu'on les interroge [4]. Certaines équipes suggèrent même qu'une plaie ou qu'une ostéite pourrait faire partie de ces traumatismes initiaux, mais ceci est très discuté. Il est tout à fait possible que ce micro-traumatisme survienne sur un pied préalablement déminéralisé, expliquant la survenue parfois de phases actives de neuro-arthropathie à la reprise d'un appui après une phase d'immobilisation (celle-ci favorisant la déminéralisation).
- Ce traumatisme entraînerait une réaction locale inflammatoire avec relargage local de *tumor necrosis factor* (TNF)- α et d'interleukine (IL)-1 β , conduisant à l'augmentation de l'expression de RANK ligand (RANKI, pour *receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand*). RANKI favorise la synthèse du facteur nucléaire *nuclear factor-kappa B* (NF- κ B), qui stimule la maturation des ostéoclastes et l'ostéolyse. Le patient neuropathique continuerait, dans ce contexte, à déambuler, puisque l'inflammation ne le fait pas ou peu souffrir, alors que, sans neuropathie, il s'immobiliserait. Il favorise ainsi la répétition ou l'aggravation des microtraumatismes, entretenant la réaction inflammatoire et l'activation des ostéoclastes [5].

Une étude très élégante a montré la capacité du sérum de patients présentant une neuro-arthropathie à la phase active, à activer des ostéoclastes *in vitro* [6]. TNF- α semble capable d'être à

l'origine de l'activation des ostéoclastes par RANKI [7].

Le phénomène finirait pas s'auto-réguler, car NF κ B stimule la production d'ostéoprotégérine qui est un antagoniste de RANKI. Certains peptides normalement synthétisés par les extrémités nerveuses, comme le « *calcitonin gene-related peptide* » (CGRP), sont aussi des antagonistes de RANKI. Ils pourraient faire défaut en présence d'une neuropathie, laissant le système s'activer de manière prolongée sans s'autoréguler lors d'une inflammation.

Le diagnostic moderne du pied de Charcot

- La neuro-ostéoarthropathie devrait être diagnostiquée au stade le plus précoce. Le patient consulte car, malgré la neuropathie, il a ressenti une douleur au niveau de son pied, et/ou a remarqué que celui-ci était gonflé et chaud. Il peut raconter avoir ressenti une douleur à la marche, ou s'être « tordu la cheville ». À l'examen, son pied est en effet œdématisé, rosé et chaud (*figure 1*). La neuropathie sensitive est évidente : le patient ne sent pas le toucher, ni le monofilament. Dans la grande majorité des cas, il n'a pas de plaie. Cet aspect peut concerner aussi la cheville, et ressembler alors à une légère entorse.
- Le médecin qui a la chance de voir le patient à ce stade peut sauver son pied ou sa cheville de la dislocation. Tout pied (ou cheville) neuropathique chaud gonflé et rosé est, en effet, un « pied de Charcot » jusqu'à preuve du contraire. L'examen à demander immédiatement est une radiographie, voire, si possible, d'emblée une IRM. La radiographie peut être encore normale, ou montrer déjà une fracture. Dans 70 % des cas, cette fracture se situe au niveau des articulations tarso-métatarsales (typiquement entre la 1^{re} et la seconde : *figure 2*), ou au niveau des os du tarse. Plus rarement, au niveau de l'avant-pied (métatarses, articulations métatarso-phalangiennes), de la cheville, ou du calcaneum.
- Si la radiographie est normale, ou si possible d'emblée, l'IRM va montrer beaucoup plus précocement un œdème intra-osseux (*figure 3*) et une (ou des)

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5656700>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5656700>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)