

# Cas Clinique

# Pied de Charcot

M. Cazaubiel  
C.H. Tourcoing

M.Cazaubiel 2ème journée  
régionale infection et pied diabétique

Madame B. est  
adressée à la  
consultation du  
pied diabétique  
pour une plaie du  
médio-pied gauche.



M.Cazaubiel 2ème journée  
régionale infection et pied diabétique

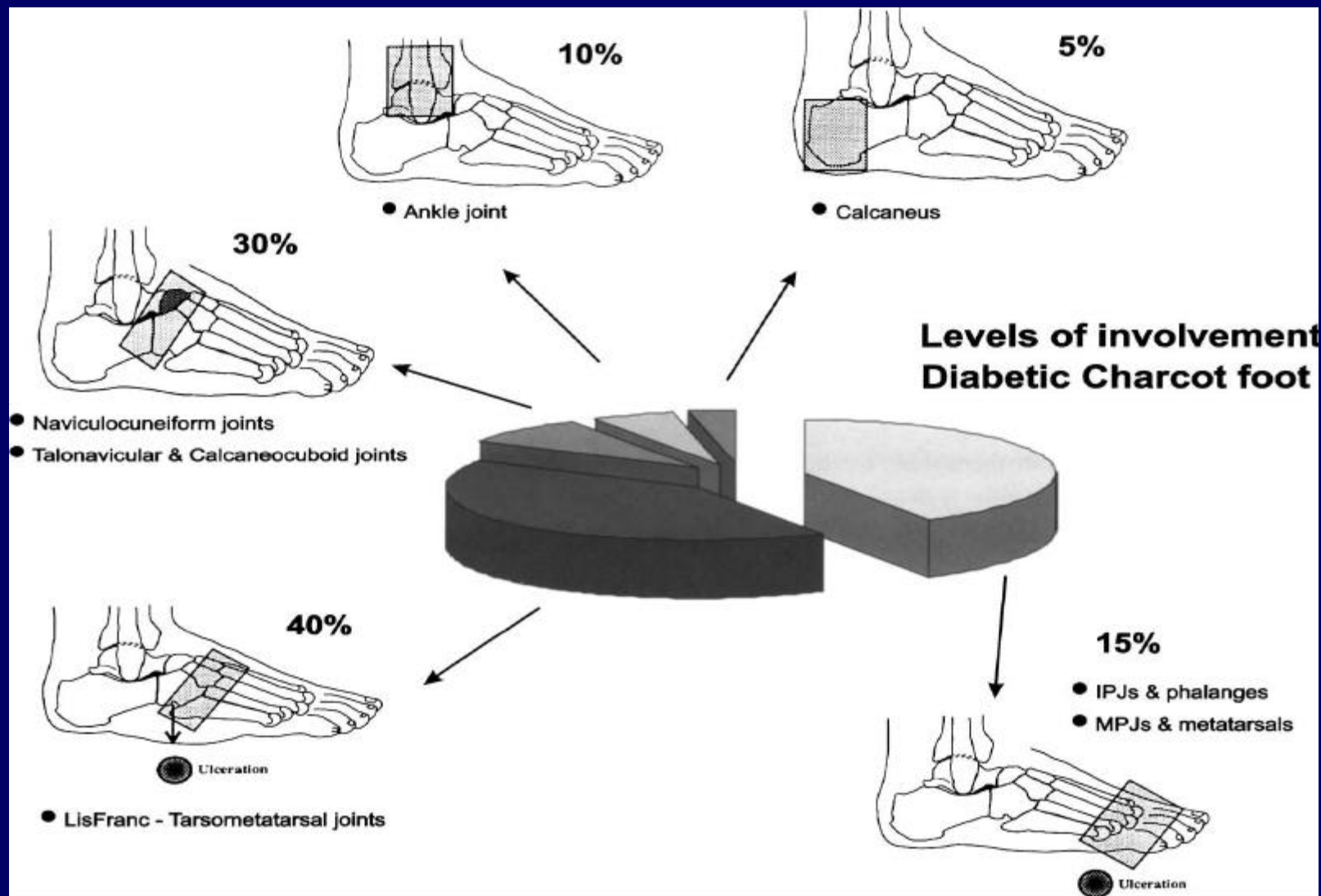
- \* L'interrogatoire permet de dater le début de la plaie à environ 2 mois.
- \* La plaie est indolore, rosée.
- \* Le pied est calme.
- \* Pas de rougeur péri-lésionnelle.
- \* Le pied est déformé.

Vous évoquez une lésion sur un pied de Charcot



# Le Pied de Charcot chez le Diabétique

- touche approximativement trois diabétiques sur 1000, mais jusqu'à 29% des diabétiques exclusivement neuropathiques,
- se caractérise par des dyslocations articulaires, des fractures osseuses amenant à un effondrement de l'anatomie osseuse du pied.



## Une des classifications des pieds de Charcot

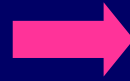
*Frykberg, The Journal of Foot and Ankle Surgery, vol 45, S1-S66 sept-oct 2006*

# Le Pied de Charcot chez le Diabétique

- J-M Charcot, en 1868, a fait l'hypothèse que l'atteinte était secondaire à la perte d'une substance nutritive de l'os,
- associée à une anomalie de la régulation vasomotrice et une augmentation de la circulation du pied

*Jeffcoate, Alfediam, mars 2006*

Neuropathie



Perte de  
sensibilité

Repartition du  
poids



Augmentation des  
forces



**Fracture**



Osteopénie ?

Neuropathie



Hyperémie



?

Jeffcoate, Alfediam, mars 2006

## Devant un pied de Charcot :

- 1. Vous demandez les antécédents familiaux de « pieds déformés ou creux » ?
- 2. Vous demandez un EMG ?
- 3. Vous recherchez d'autres complications du diabète ?
- 4. Vous recherchez la lèpre et la syphilis ?



# Bilan neurologique (1)

- ATCD familiaux de pied creux,
- L'EMG des 4 membres :
  1. L'atteinte est axonale (axonale pure =alcool)
  2. L'atteinte est démyélinisante
  3. L'atteinte est mixte (=diabète)
  4. Il existe ou pas des blocs de conduction

## Bilan neurologique (2)

- Prise de médicaments :  
La Cordarone® donne des neuropathies axonales  
La Vit B6 au long cours
- Existe-t-il des signes de dysautonomie ?  
Hypotension orthostatique, espace RR sur l'ECG

Notre patiente  
revient, un an  
après, pour un  
médio-pied droit  
inflammatoire,  
rouge très  
douloureux



- L'examen clinique retrouve quelques lésions de grattage du mollet mais pas de plaie du pied.
- Quels arguments peuvent vous orienter vers un pied de Charcot aigu ?
- Quand l'évoquez-vous ?

## Cliniquement :

- L'absence de porte d'entrée
- La température cutanée :
  - dans le Charcot aigu la température cutanée augmente en moyenne de  $3.1^{\circ}\text{C}$  .
  - reste intéressant pour évaluer des éventuels traitements, plus que pour le diagnostic.

*Petrova, Diabetes Care, avril 2007, 997-998*

## Critères biologiques :

- La CRP dans le Charcot aigu ne s'élève pas.  
Elle est retrouvée à 5,8 mg/l en moyenne et inférieure à 5 mg/l dans 47% des cas.
- La réponse inflammatoire locale est secondaire à l'augmentation de l'expression des cytokines inflammatoires (TNFalpha et l'interleukine 1 bêta)

*Petrova, DiabetesCare, avril 2007, 997-998*

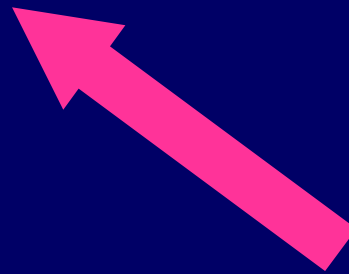
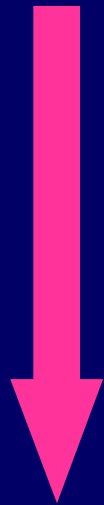
Mais, les manifestations de la neuropathie  
sont symétriques et le pied de Charcot est  
asymétrique . . .

*Jeffcoate, Alfediam, mars 2006*

M.Cazaubiel 2ème journée  
régionale infection et pied diabétique

**TNF- a**

**IL-1**



**Fracture**

**INFLAMMATION**

*Jeffcoate, Alfediam, mars 2006*

M.Cazaubiel 2ème journée  
régionale infection et pied diabétique



# Pathogénie de la lyse osseuse

- L'augmentation du TNF alpha et de l'interleukine 1 bêta entraîne une augmentation d'une cytokine appelée RANKL.
- Celle ci stimule la maturation des ostéoclastes par l'activation du facteur de transcription nucléaire, NFkappaB.

*Jeffcoate, Alfediam, mars 2006*

# L'ostéopénie de la neuropathie

**RANKL** stimule la formation des ostéoclastes par l'activation de NFkappaB.

*Jeffcoate, Alfediam, mars 2006*

# L'ostéopénie et médiacalcose de la neuropathie

**RANKL** stimule la formation des ostéoclastes par l'activation du NFkappaB

**RANKL** déclenche la calcification des cellules musculaires lisses des petites artères

*Jeffcoate, Alfediam, mars 2006*

# L'augmentation de RANKL dans la neuropathie diabétique

Plusieurs mécanismes possibles incluant:

- la diminution des hormones dérivées des nerfs, comme **CGRP**
- IAPP (amyline), leptine
- AGEs
- Insuline

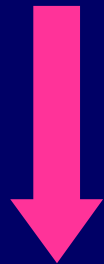
Jeffcoate, Alfediam, mars 2006

**DOULEUR**

**Immobilisation**

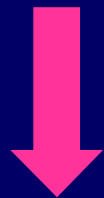
TNF-  $\alpha$

IL-1



RANKL

NFkappaB



**INFLAMMATION**



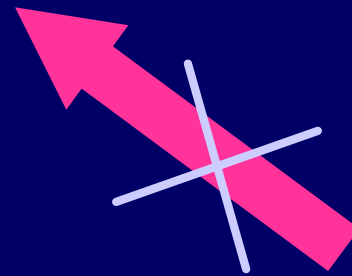
Formation des  
ostéoclastes



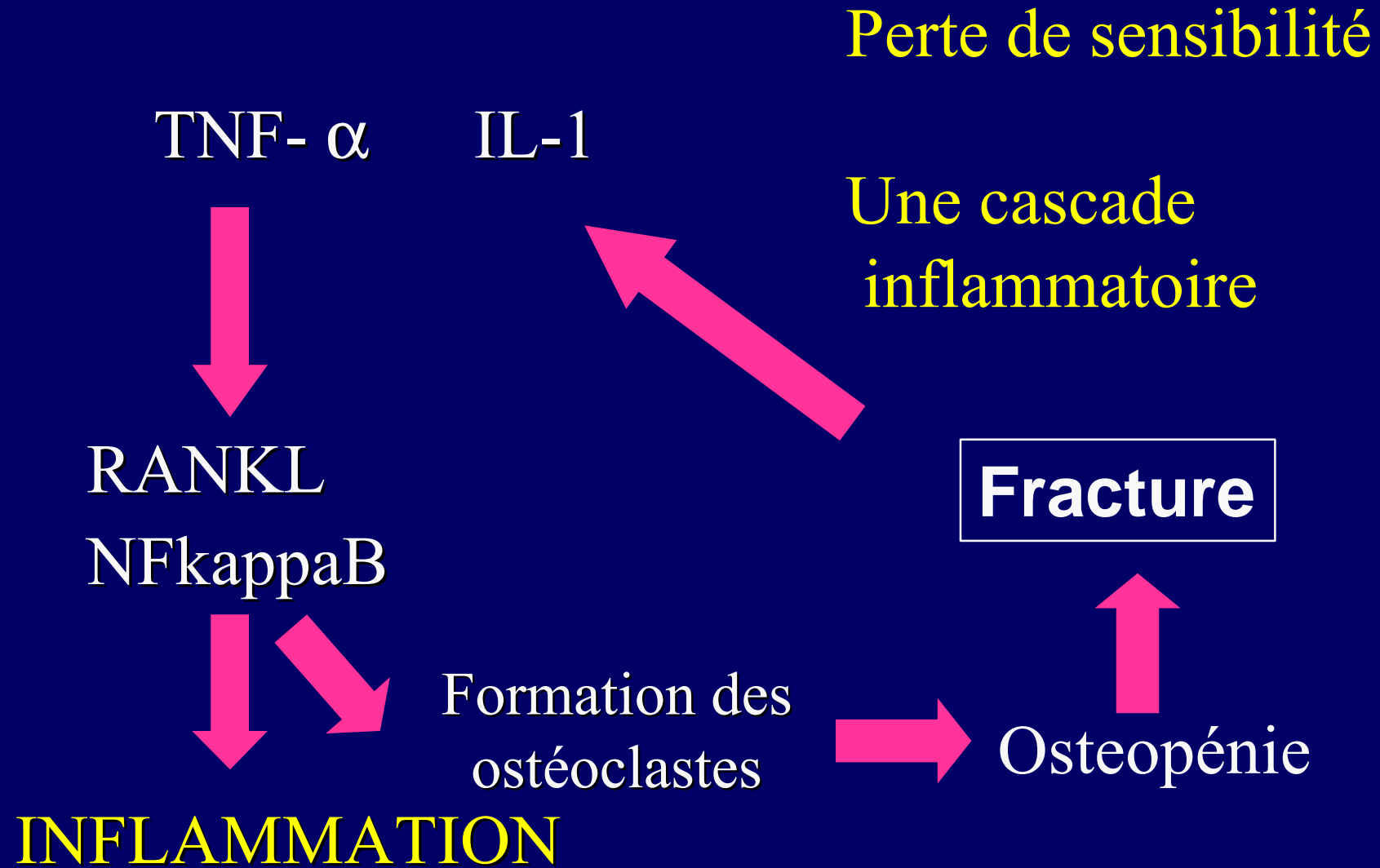
Osteopénie



**Fracture**



# Neuropathie



# Quels traitements proposer dans le Charcot aigu ?

M.Cazaubiel 2ème journée  
régionale infection et pied diabétique

# Les traitements (1)

- Immobilisation :  
soit par des total-contact casts renouvelés toutes les 1 à 2 semaines en raison de l'œdème pendant en moyenne 3 mois

*Sinacore, Journal of Diabetes and Its Complications 12;5:287-293, 1998.*

- Le non-appui :  
observance ?



## Les traitements (2)

- Les biphosphonates :  
diminuent la température cutanée de 3°4 C à 1°0 C de différence par rapport au pied « intact ».  
diminuent les phosphatases alcalines osseuses témoignant de la diminution du turn-over osseux.

*Selby, Diabetic Medicine, 1994, vol.11, p 28-31*

## Les nouveaux traitements :

- Les antagonistes du TNF $\alpha$  :

Infliximab ( Remicade®) ou l' Etanercept (Embrel®).

Pas de protocole disponible dans le pied, mais déjà très utilisés dans la maladie de Crohn et la polyarthrite rhumatoïde en chronique.

Très immunosuppresseur pour des patients déjà immunodéprimés

# CONCLUSIONS (1)

- La neuropathie est associée à une ostéopénie et une médialcalcosse dues à l'augmentation de l'expression de RANKL.
- La neuropathie est aussi associée à une hyperémie chronique, mais cette hyperémie est symétrique.

# CONCLUSIONS (1)

- Dans le pied de Charcot aigu il y a une hyperémie surajoutée – inflammation – déclenchée par un traumatisme mineur ou d'autres événements.
- Une cascade inflammatoire s'ensuit et le pied devient progressivement oedématié.
- De nouveaux traitements pourraient être essayés avec précautions