



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

Double.

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ NANCY 1

2003

FACULTE DE MEDECINE

N° 165

168 746

THESE

Pour obtenir le grade de
DOCTEUR en MEDECINE



Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Nadège LAGUERRE - LANG

Le 30 Octobre 2003

L'OSTEOARTHROPATHIE DIABETIQUE : FORMES CLINIQUES, EVOLUTION ET PRONOSTIC A propos de 45 cas

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. Olivier Ziegler

Professeur

Président

M. Didier Mainard

Professeur

Juge

M. Alain Blum

Professeur

Juge

Melle Isabelle Got

Docteur

Juge

BIBLIOTHEQUE MEDECINE NANCY 1



D

007 229105 5

THESE

**Pour obtenir le grade de
DOCTEUR en MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée



par

Nadège LAGUERRE-LANG

Le 30 Octobre 2003

***L'OSTEOARTHROPATHIE DIABETIQUE : FORMES
CLINIQUES, EVOLUTION ET PRONOSTIC
A propos de 45 cas***

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. Olivier Ziegler	Professeur	Président
M. Didier Mainard	Professeur	Juge
M. Alain Blum	Professeur	Juge
Melle Isabelle Got	Docteur	Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Patrick NETTER

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Assesseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Hervé VESPIGNANI

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Jacques ROLAND

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET
Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Marcel RIBON
Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE
Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT
Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT
Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ
Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT
Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI
Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET
Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES
Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER
Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY
Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT
Philippe CANTON – Henri HEPNER – Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU
Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT – Michel WEBER

=====
**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT - Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT - Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM - Professeur Jacques FELBLINGER

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel SCHMITT – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Yves MARTINET - Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL –

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Gérard FIEVE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Francis PENIN – Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU – Professeur Alain LOZNIEWSKI

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Docteur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur François ALLA

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication (type biologique)*)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19^{ème} section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERRON – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Alain AUBREGE

Docteur Francis RAPHAEL

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON - Professeur Michel BOULANGE

Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE

Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Paul VERT – Professeur Jean PREVOT – Professeur Jean-Pierre GRILLIAT

Professeur Philippe CANTON – Professeur Henri HEPNER – Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Gilbert THIBAUT

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)

Université de Stanford, Californie (U.S.A)

Professeur Paul MICHIELSEN (1979)

Université Catholique, Louvain (Belgique)

Professeur Charles A. BERRY (1982)

Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)

Brown University, Providence (U.S.A)

Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)

Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)

Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)

Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)

Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)

Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)

Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)

Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)

Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)

Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur James STEICHEN (1997)

Université d'Indianapolis (U.S.A)

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)

*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Olivier ZIEGLER

Professeur de Nutrition

Nous sommes très honorée que vous ayez accepté de présider le jury de cette thèse.

Vos conseils avisés pour l'orientation et l'achèvement de ce travail nous ont été précieux.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Didier MAINARD

Professeur de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique

Nous sommes très honorée que vous acceptiez de juger ce travail.

Votre expérience en chirurgie orthopédique du pied diabétique nous est précieuse.

Veillez trouver ici toute notre reconnaissance et nos remerciements sincères.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le professeur Alain BLUM

Professeur de Radiologie et Imagerie Médicale

Nous sommes très honorée que vous ayez accepté de juger ce travail.

Veillez trouver ici toute notre reconnaissance et nos remerciements sincères.

A NOTRE JUGE

Melle le Docteur Isabelle GOT

Praticien Hospitalier

Nous vous remercions d'avoir accepté la direction de ce travail.

Vous nous avez inspiré quant à votre passion pour le sujet de cette thèse.

Votre disponibilité ainsi que votre rigueur et vos conseils avisés nous ont été précieux.

Veillez trouver ici toute notre gratitude pour l'aide apportée et le soutien que vous nous avez offert.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur Pierre DROUIN

Vous nous avez inspiré le sujet de cette thèse et nous vous en sommes très reconnaissant.

La qualité de votre enseignement, l'encadrement que vous nous avez apporté ainsi que votre esprit brillant resteront toujours dans nos mémoires.

Merci.

Aux Professeurs George WERHYA et Marc KLEIN

Pour leur enseignement très apprécié dans la discipline.

Au Docteur Jacques LOUIS

Pour sa disponibilité et la qualité de son enseignement.

Au Professeur Alain GERARD et au Docteur Peter MAURER

Pour leur enseignement efficace en matière de réanimation.

Aux Docteurs Jacques FROMENT , Philippe TAGU et Philippe EVON

Pour la diversité de leur enseignement .

Au Professeur Bruno GUERCI, aux Docteurs Philip BOHME, Michèle FLORIOT, Didier QUILLIOT et autres médecins diabétologues

Pour leur aide à l'élaboration des données de cette thèse et leur collaboration.

Au Docteur François ALLA

Pour son aide précieuse à la réalisation de l'évaluation statistiques des données de ce travail ainsi que sa patience et sa disponibilité.

A mes collègues de travail

En les remerciant de leur soutien et collaboration.

A mon père

Pour la confiance dont il m'a toujours témoigné.

A Stéphane, mon mari

Pour sa patience, son aide et son soutien de tous les jours.

A ma famille et mes amis

Pour leur soutien et l'affection qu'ils me portent.

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".

L'OSTEOARTHROPATHIE DIABETIQUE : FORMES CLINIQUES, EVOLUTION ET PRONOSTIC

A propos de 45 cas

INTRODUCTION	21
L'OSTEOARTHROPATHIE DIABETIQUE	22
I- GENERALITES	23
1) Définition	23
2) Historique	23
3) Données épidémiologiques	24
<i>a) Le pied diabétique</i>	24
<i>b) Prévalence de l'ostéoarthropathie</i>	24
<i>c) Caractéristiques des sujets atteints</i>	25
II- DIAGNOSTIC POSITIF	26
1) Diagnostic clinique	26
<i>a) La phase aiguë</i>	26
<i>b) La phase chronique</i>	27
<i>c) Les formes compliquées</i>	27
<i>d) Le reste de l'examen clinique</i>	27
2) Les facteurs déclenchants	28
3) Les examens paracliniques	28
<i>a) La radiographie standard</i>	28
<i>b) La scintigraphie osseuse</i>	30
<i>c) TDM et IRM</i>	30
<i>d) Les autres examens</i>	30

4) Classification des ostéoarthropathies	31
a) <i>La classification de Sanders et Fryberg</i>	31
b) <i>Fréquences des différentes atteintes</i>	34
5) Les autres localisations	34
 III- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	 36
1) D'un pied inflammatoire	36
2) Les autres étiologies d'ostéoarthropathie	37
 IV- PATHOGENIE DE L'OSTEOARTHROPATHIE	 38
1) La théorie neurovasculaire	38
2) La théorie traumatique	39
3) La neuropathie « atypique »	40
4) Les troubles de la statique	40
5) L'ostéoporose	41
6) L'hyperglycémie	42
7) Les autres complications du diabète	43
 V- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DE L'OSTEOARTHROPATHIE	 45
1) La mise en décharge	45
2) Le traitement chirurgical	47
3) Les biphosphonates	49
4) Les autres mesures	50
5) Le chaussage	50
6) Evolution et pronostic	51
 VI- RESUME DES PRINCIPALES ETUDES	 52

NOTRE ETUDE	54
I- PATIENTS ET METHODE	55
1) Les patients	55
2) La méthode	55
3) Les résultats	56
II- LES FORMES CLINIQUES	57
1) Description des 45 cas d'ostéoarthropathie	57
a) <i>Les patients</i>	57
b) <i>Les complications diabétologiques</i>	57
c) <i>Les formes d'ostéoarthropathie</i>	59
d) <i>La prise en charge thérapeutique</i>	61
e) <i>Evolution de l'ostéoarthropathie</i>	62
f) <i>Evolution des complications diabétologiques</i>	63
g) <i>La survie et le pronostic fonctionnel</i>	63
h) <i>Les facteurs associés</i>	64
2) Formes cliniques, évolution et prise en charge thérapeutique en fonction du type de diabète	65
a) <i>Les caractéristiques des patients</i>	66
b) <i>Les formes d'ostéoarthropathie</i>	67
c) <i>Evolution des lésions et des complications diabétologiques</i>	67
3) Formes cliniques, évolution et prise en charge thérapeutique en fonction du type d'ostéoarthropathie	69
a) <i>Les caractéristiques des patients</i>	69
b) <i>La prise en charge thérapeutique</i>	69
c) <i>Evolution</i>	70
4) Evolution des types d'ostéoarthropathie de 1969 à 2003	70

III- EVOLUTION ET FACTEURS PREDICTIFS	72
1) Les formes évolutives	72
2) Les formes bilatéralisées	73
3) Les sujets amputés	73
4) Les sujets décédés	74
 IV- LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES	 75
OSTEOARTHROPATHIE	
1) La mise en décharge	75
2) Le chaussage	76
3) La chirurgie secondaire	77
4) Les autres mesures	77
 CONCLUSION	 79
 LES ANNEXES :	
 ANNEXE 1 : Rappel de l'anatomie du pied	 81
ANNEXE 2 : Clairance de la créatinine selon la formule de COCKROFT et GAULT.	82
ANNEXE 3 : Résultats significatifs de la comparaison entre le diabète de type 1 et le diabète de type 2.	83
ANNEXE 4 : Résultats non significatifs de la comparaison entre le diabète de type 1 et le diabète de type 2.	84
ANNEXE 5 : Résultats significatifs de la comparaison en fonction du type d'OAN.	85
ANNEXE 6 : Résultats non significatifs de la comparaison en fonction du type d'OAN.	86
ANNEXE 7 : Résultats significatifs et non significatifs de la comparaison entre les formes évolutives ou non.	87
ANNEXE 8 : Résultats significatifs et non significatifs de la comparaison entre les formes bilatéralisées ou non.	88

ANNEXE 9 : Résultats significatifs et non significatifs de la comparaison entre les Formes amputées ou non .	89
ANNEXE 10 : Résultats significatifs et non significatifs de la comparaison entre les sujets décédés et vivants.	90
ANNEXE 11 : Résultats significatifs et non significatifs entre l'application ou non d'une décharge.	91
ANNEXE 12 : Résultats significatifs et non significatifs de l'adaptation ou non du chaussage.	92
ANNEXE 13 : Résultats significatifs et non significatifs de la comparaison entre les patients opérés et non opérés.	93
ANNEXE 14 : Les 45 patients étudiés.	94
ANNEXE 15 : Les patients décédés informatifs.	95
ANNEXE 16 : Exemple de fiche de suivi des ostéoarthropathies diabétiques	96

BIBLIOGRAPHIE

ERRATUM

97



- A la **page 71**, il faut lire dans le graphique *Evolution et pourcentage* : « OAN type V » au lieu de « AON type V ».
- A la **page 80**, dans *Conclusion* à la fin de la page, il faut lire « une durée suffisante (12 semaines minimum) » et non « une durée suffisante (16 semaines minimum) »
- A la **page 87**, dans *Annexe 7*, 30 patients présentent une forme évolutive et non 13 et inversement 13 patients présentent une forme non évolutive et non 30.
- A la **page 91**, dans *Annexe 11, tableau 1 : les résultats significatifs*, la survenue d'une plaie est observée dans 83.3% des cas en absence de décharge et non 44% et inversement la survenue d'une plaie est de 44% en cas de décharge et non de 83.3%.
- A la **page 93**, dans *Annexe 13*, 13 sujets ont été opérés et non 24 et inversement 24 sujets n'ont pas été opérés et non 13.

ABREVIATIONS

AMI : Artériopathie des membres inférieurs

F : Femme

Facteur déclench. : Facteur déclenchant

H : Homme

N.C : Non connu

Neuropathie végét. : Neuropathie végétative

OAN : Ostéoarthropathie nerveuse

P.D.V : Perdu de vue

Prot. : Protéinurie

RPNL : Rétinopathie non lasérisée

RPL : Rétinopathie lasérisée

TDM : Tomodensitométrie

IRM : Imagerie par résonance magnétique

μalb. : Microalbuminurie

Ilaire . : Secondaire (diabète)

INTRODUCTION



L'ostéoarthropathie nerveuse diabétique est une complication dévastatrice sur le plan ostéo-articulaire, dans un contexte de neuropathie sous-jacente le plus souvent sévère, et constitue une cause majeure de morbidité.

Le diabète est actuellement la principale cause d'ostéoarthropathie, tout du moins dans les pays développés.

Sa prévalence est rare, toutefois en apparente augmentation mais les bases de données épidémiologiques font malheureusement défaut dans ce domaine.

Cette complication est maintenant connue depuis plus de 130 ans mais sa pathogénie reste complexe et encore discutée avec des hypothèses étiopathogéniques qui peuvent non pas s'exclure mais s'associer.

Sa prise en charge a peu évolué et repose principalement sur des mesures simples qui impliquent la mise en décharge de l'articulation atteinte. Les indications chirurgicales sont restreintes et le choix tant du chirurgien que de la technique ou du moment pour intervenir est primordial.

Notre travail a consisté en l'étude rétrospective de 45 dossiers d'ostéoarthropathies diagnostiquées et /ou suivies de 1969 à 2003 dans le service de diabétologie du CHU de Nancy. Le profil des patients a été évalué ainsi que les complications diabétologiques associées, car s'il est bien connu que l'ostéoarthropathie se développe sur un terrain de neuropathie sensitive, les autres complications micro ou macro-angopathiques ne sont guère évoquées à travers la littérature. Or ces dernières participent à l'aggravation de la morbi-mortalité et peuvent être prédictives de la survenue d'une telle complication. Nous nous sommes également attachés à étudier les différentes formes cliniques d'ostéoarthropathie, leur prise en charge thérapeutique et leur évolution afin de dégager d'éventuels facteurs prédictifs d'évolutions défavorables que ce soit sur le plan fonctionnel ou de la morbi-mortalité.

C'est pourquoi, dans un premier temps nous avons fait la mise au point des données de la littérature et d'autre part nous avons analysé celles apportées par l'étude de notre série de 45 cas d'ostéoarthropathie.

***L'OSTEOARTHROPATHIE NERVEUSE
DIABETIQUE***

I – GENERALITES

1) Définition

Première complication diabétologique décrite, toutefois rare, affectant principalement les articulations du pied. Cependant, d'autres localisations ont été décrites notamment au niveau du genou, de la hanche, du poignet...

L'ostéoarthropathie est une maladie dévastatrice, chronique et progressive des os et articulations. Elle est caractérisée par la destruction d'une ou plusieurs articulations sur un terrain de neuropathie et est paradoxalement peu, voire non douloureuse.

2) Historique

La première description d'ostéoarthropathie remonte à 1868, par *J.M.Charcot*, neurologue. Il s'agit de la première description claire des traits cliniques et modifications articulaires, établie chez 3 sujets présentant une syphilis tertiaire (tabès).

Cependant, 12 cas similaires avaient été décrits par *Mitchell* en 1831, en rapport avec des lésions cordonales. *Musgrave*, en 1703, avait probablement décrit la pathologie dans le cadre de maladies vénériennes.

L'appellation de « pied de Charcot » est donc quelque peu erronée puisque c'est *Jordan* qui a mis en évidence en 1936 la première association avec le diabète, chez une femme âgée de 56 ans présentant une ostéoarthropathie de la cheville (1,2,3).

Bailey et Root publièrent la première série d'ostéoarthropathie diabétique en 1947 (2).

Lors des premières descriptions d'ostéoarthropathie, les sujets diabétiques avaient une espérance de vie limitée ne permettant pas le développement de neuropathies et par conséquent d'ostéoarthropathies. L'arrivée de la pénicilline a éliminé la syphilis tertiaire et l'insuline a permis d'améliorer la survie des diabétiques. Ce qui explique que le diabète constitue à l'heure actuelle la première cause d'ostéoarthropathie.

3) Données épidémiologiques

a) Le pied diabétique

Le « pied diabétique » correspond à un ensemble de complications liées à l'hyperglycémie chronique qui se développent au niveau du pied et associe de façon variable une neuropathie sensitivo-motrice plus ou moins une neuropathie végétative, une atteinte artérielle, une surinfection, des déformations...

Il est responsable de plus d'hospitalisations que les autres complications diabétologiques.

La morbidité et la mortalité sont élevées et le coût du traitement est important.

En effet, les problèmes de pied touchent 15% des sujets diabétiques soit un peu plus de 15 millions de diabétiques dans le monde. Ce qui a un impact non négligeable sur le plan économique (4,5).

Sur les 15 millions de diabétiques estimés aux Etats-Unis, les problèmes de pieds sont à l'origine de 15 à 20% des hospitalisations de sujets diabétiques (6,7).

Il s'agit par ailleurs de la principale étiologie (plus de 50%) des amputations non traumatiques des membres inférieurs, avec la survenue de complications controlatérales dans 50% des cas à 2 ans et 55 à 60% d'amputations à 5 ans (7-9).

Les troubles trophiques à type d'ulcères au niveau du pied diabétique sont également fréquents, avec une incidence allant de 2 à 10% chaque année, pouvant nécessiter une hospitalisation et conduire en cas d'évolution défavorable à une amputation (5,6,9,10).

b) Prévalence de l' ostéoarthropathie

Il n'existe pas de bases de données épidémiologiques concernant l'ostéoarthropathie. Ce manque de données peut être attribuable à l'absence de critères diagnostiques cliniques et radiologiques évidents.

La prévalence de l'ostéoarthropathie semble en augmentation, même s'il reste un certain nombre de cas non diagnostiqués. Cette augmentation de prévalence pourrait être en partie attribuable à l'amélioration de la prise en charge du pied diabétique dans des équipes pluridisciplinaires et la mise en place de mesures de dépistage de la survenue d'une telle complication. En effet, l'examen du pied fait actuellement partie de l'examen systématique du sujet diabétique, ce qui permet de relever plus précocement les anomalies trophiques, de la statique (anomalie des points d'appui), de la qualité du chaussage ... (1,9,11,12,13). De même, l'amélioration de la prise en charge du diabète et donc de la survie pourrait permettre d'observer avec le temps de telles complications.

La 1^{ère} série de cas d'ostéoarthropathie diabétique publiée en 1947 par *Bailey et Root* objectivait une incidence de 1/1100 (0.09%). Plus tard, en 1972, *Sinha et al* publient une série de sujets diabétiques présentant une ostéoarthropathie avec une incidence s'élevant à 0.15% (2).

La prévalence de l'ostéoarthropathie rapportée à travers la littérature semble se situer entre 0.1 et 0.4 %, pouvant aller jusque 3%, quand sont pris en compte les formes minimales (1,14). Des prévalences plus importantes ont toutefois été rapportées à 7.5 et 28% (15,16). Des modifications radiologiques caractéristiques seraient retrouvées chez 10 à 15% des sujets diabétiques ayant des antécédents d'ulcères neuropathiques (15).

La prévalence de la neuropathie diabétique quant à elle est estimée à 9-32% (12).

c) Caractéristiques des sujets atteints

L'ostéoarthropathie est observée chez les patients diabétiques âgés en moyenne de 50 à 60 ans, sans prédominance sexuelle. Une prédominance masculine est toutefois décrite dans une publication de chirurgie en 1995 (17).

La durée d'évolution du diabète est le plus souvent supérieure à 10 ans, mais il existe des formes de survenue plus récente voire révélatrices de la maladie. Toutefois, la durée d'évolution des diabètes de type 1 est supérieure à celle des diabètes de type 2.

Le diabète de type 2 est le plus fréquemment rencontré, représentant en moyenne 2/3 des cas (14,16).

L'équilibre glycémique est le plus souvent médiocre avec une HbA1c moyenne de 9.4% (12,18). Une neuropathie est retrouvée dans la majorité des cas et s'avère le plus souvent sévère. Des amputations préalables à l'ostéoarthropathie étaient rapportées dans 27% des cas sur une série de 115 sujets étudiés rétrospectivement de 1984 à 92 à Copenhague (18) et des ulcères concomitants à l'ostéoarthropathie ont été objectivés dans 40% des cas sur une série de 55 sujets suivis de 1991 à 1994 (19).

EN CONCLUSION :

L'ostéoarthropathie est une complication diabétologique dévastatrice, décrite depuis plus de 130 ans, qui affecte principalement les articulations du pied. Sa prévalence est toutefois faible mais en augmentation et il existe de nombreuses formes non diagnostiquées.

Elle atteint préférentiellement les sujets âgés de 50-60 ans, ayant plus de 10 ans d'évolution de diabète et avec une prédominance du diabète de type 2 .

Elle a par ailleurs un impact non négligeable sur le plan économique au vu de sa prise en charge et de la morbidité associée.

II- DIAGNOSTIC POSITIF

1) Diagnostic clinique

a) La phase aiguë

Le diagnostic d'ostéoarthropathie se fait le plus souvent à ce stade qui peut durer plusieurs mois voire années. L'installation des symptômes est le plus souvent relativement brutale. Le tableau est celui d'un pied d'allure inflammatoire, augmenté de volume, oedématisé, chaud, plus ou moins érythémateux et insensible.

L'augmentation de la température cutanée peut être quantifiée à l'aide d'une sonde spécifique, avec un gradient thermique allant de 2 à 5°C par rapport au pied sain (14).

En dépit de la neuropathie sensitive, le patient peut décrire au stade initial des sensations douloureuses ou d'inconfort. *Amstrong et al* ont relevé au cours du suivi de 55 sujets, réalisé de manière rétrospective de 1991 à 1994, des plaintes douloureuses au stade initial dans 76% des cas. Tous les patients présentaient une neuropathie objectivée par le monofilament à 10 grammes (2,19).

La mobilisation du pied constate une mobilité normale voire augmentée, avec perception de crépitations et d'instabilités articulaires.

Si une déformation est observée à ce stade précoce, il s'agit habituellement d'une proéminence du bord médian du pied.

Par ailleurs, il existe une hyperpulsatilité du pouls pédieux.

b) La phase chronique

Elle correspond à une phase progressive de réparation avec régression de l'œdème, diminution du gradient thermique et installation des déformations.

c) Les formes compliquées

- A la phase aiguë, les complications sont en rapport avec l'aggravation de l'ostéolyse responsable de fractures, dislocations et pertes d'architecture du pied avec notamment le classique « pied à bascule » en rapport avec une subluxation des articulations médianes du pied.

- A la phase chronique, on observe essentiellement des lésions cutanées, des ulcères secondaires aux proéminences osseuses, pouvant se surinfecter et se compliquer d'ostéomyélite.

d) Le reste de l'examen clinique

Une neuropathie sensitive distale et bilatérale est retrouvée dans la majorité des cas.

L'examen doit rechercher des signes en faveur d'une neuropathie végétative (anhydrose, atteinte digestive, génitourinaire, cardiaque...).

Les répercussions musculaires secondaires à la neuropathie sensitive sont responsables de modifications statiques, avec notamment un déséquilibre entre fléchisseurs et extenseurs du pied. Les « orteils en marteau » en sont un exemple.

La recherche de plaies au niveau du pied et la recherche d'autres complications (ophtalmologiques...) complètent le bilan.

2) Les facteurs déclenchants

- La notion de facteurs déclenchants n'est pas retrouvée dans 73% des cas. Dans 22% des cas, il s'agit d'un traumatisme survenu dans le mois qui précède et dans 4% des cas il est retrouvé un geste chirurgical récent (1,19).

En fait, le facteur potentiellement déclenchant est souvent oublié en raison de son caractère le plus souvent banal et du fait de la neuropathie (absence de syndrome douloureux). Le facteur traumatique peut correspondre à un simple surmenage ou un effort inhabituel.

- La chirurgie constitue un facteur potentiellement déclenchant d'ostéoarthropathie, qui serait favorisée par une durée d'immobilisation post-opératoire insuffisante ou l'emploi de technique ou matériel inapproprié. En effet, une incidence de 15% d'ostéoarthropathies à court ou moyen terme était relevée à l'occasion d'une étude rétrospective d'une série de 136 amputations d'orteils (20).

- Des facteurs prédisposants ont également été décrits tels que la corticothérapie (ostéoporose secondaire), l'ostéodystrophie rénale et les perturbations du métabolisme osseux en rapport avec des traitements immunosuppresseurs (21).

3) Les examens paracliniques

Le diagnostic d'ostéoarthropathie est avant tout clinique, notamment au stade initial. Toutefois, le diagnostic d'ostéoarthropathie peut être fait tardivement, dans des formes peu destructrices, à l'occasion d'un bilan radiologique.

Les examens paracliniques ont pour but de confirmer et préciser le diagnostic mais surtout d'éliminer les diagnostics différentiels notamment l'ostéomyélite.

a) Radiographie standard

C'est l'examen de première intention au vu de son accessibilité pour un moindre coût. Sa sensibilité et spécificité sont néanmoins relativement médiocres.

Il existe un retard radiologique par rapport à la clinique d'au moins 14 jours (22).

Les anomalies observées sont classées selon les *stades de Eichenholz*, décrits en 1966, parallèlement aux stades cliniques (17,23,24) :

- Stade 1 : phase aiguë, atrophique ou de dissolution.

L'hyperhémie favorise les lésions osseuses observées correspondant à une résorption osseuse, un œdème des tissus mous et des épanchements articulaires.

Il peut également être observé des subluxations articulaires, des érosions osseuses, des débris osseux et un épanchement périarticulaire.

Il existe une détérioration progressive jusqu'à l'arrêt des déformations.

- Stade 2 : la coalescence, phase subaiguë ou hypertrophique.

Il s'agit d'une phase quiescente où débutent les processus de réparation avec diminution de l'œdème, résorption des débris et néoformation osseuse. Par conséquent, on observe une moindre mobilité et une amélioration de la stabilité.

Au niveau de l'avant-pied, les lésions se présentent plutôt sous la forme d'une ostéolyse avec aspect de « coup de gomme » correspondant à la disparition d'un fragment osseux (au niveau des têtes des métatarses) ou en « sucre d'orge sucé » avec effilement diaphysaire au niveau des os longs (métatarses, phalanges).

Au niveau du tarse et de la cheville, il s'agit de lésions destructrices, avec une fragmentation, désintégration d'un ou plusieurs os, aboutissant à l'aspect typique de pied de Charcot.

- Stade 3 : la reconstruction.

Amélioration de la stabilité, parallèlement à un remodelage osseux trabéculaire, une prolifération osseuse avec installation d'une ankylose.

Sella et Barette ont quant à eux décrit en 1999, 5 stades avec un stade 0 correspondant au stade clinique initial sans anomalie radiologique (la scintigraphie pouvant être positive). Les stades 1 et 2 d' *Eichenholz* sont dissociés en 3 stades, soit en premier lieu une ostéopénie localisée, des érosions et géodes puis des subluxations articulaires et enfin une dislocation articulaire (25).

b) La scintigraphie osseuse

La scintigraphie osseuse au Technétium donne un reflet du turn-over osseux, elle est sensible mais peu spécifique.

La spécificité peut être améliorée en couplant l'examen à la scintigraphie aux leucocytes marqués, mais ceci pose un problème de coût.

La spécificité est toutefois d'autant moindre qu'il s'agit de localisations tarsométatarsiennes (1,26).

c) TDM et IRM

- la Tomodensitométrie permet de mettre en évidence les séquestres osseux, la destruction corticale, les réactions périostées et les gaz intraosseux. Néanmoins, elle ne permet pas de faire la distinction entre l'œdème et la suppuration.

- L'Imagerie par Résonance Magnétique permet d'objectiver les anomalies au niveau des tissus mous et donne des détails sur le plan anatomique. Sa sensibilité est de 77 à 100% et sa spécificité de 80 à 100%.

Elle objective une destruction et dislocation osseuse et un œdème sous chondral pouvant s'étendre à la cavité médullaire. Est typiquement observé à la phase aiguë un petit rehaussement sous cutané et lors de l'injection de gadolinium au niveau médullaire, de distribution sous chondrale (7,26).

d) Les autres examens

Ils sont essentiellement biologiques, avec notamment le dosage de la vitesse de sédimentation, la numération des globules blancs et de la protéine C réactive, dont l'augmentation est en faveur d'un problème infectieux.

Les marqueurs osseux (essentiellement les phosphatases alcalines osseuses) peuvent être augmentés.

La biopsie osseuse peut parfois s'avérer nécessaire.

4) Classification des ostéoarthropathies

a) Classification de Sanders et Fryberg (1,2)

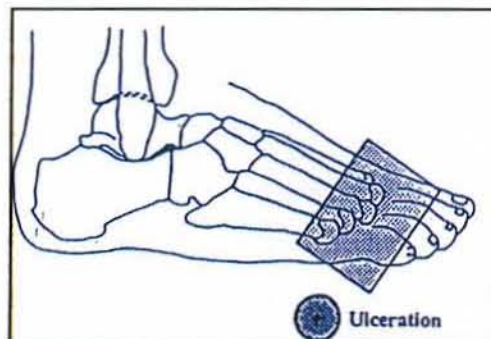
Elle concerne les atteintes du pied constituant la principale localisation de l'ostéoarthropathie diabétique (Annexe1).

Il s'agit d'une classification anatomique des différentes atteintes typiques d'ostéoarthropathie, qui peuvent s'observer de façon indépendante ou combinée.

Cette classification a par ailleurs un intérêt pronostique. En effet, les formes de l'avant-pied apparaissent de meilleur pronostic que celles de l'arrière pied.

* Type I : Atteinte de l'avant pied au niveau des articulations métatarsophalangiennes .

On observe une ostéolyse de l'articulation métatarsophalangienne ou interphalangienne avec une fréquente atrophie osseuse et une résorption distale du métatarse ou de la phalange donnant l'aspect de « sucre d'orge sucé ».



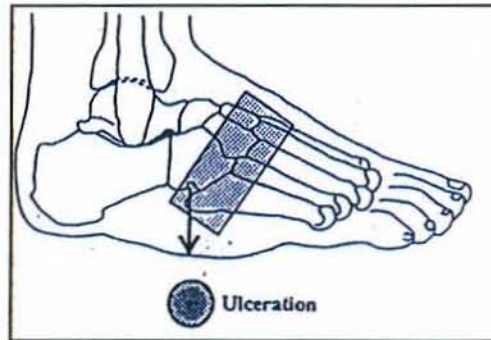
OAN de type I

* Type II : Atteinte tarsométatarsienne ou de l'articulation de Lisfranc.

Il s'agit de l'interruption de la clé de voûte plantaire ou de la mortaise 2^{ème} métatarsien-cunéiforme. La fracture ou subluxation du 2^{ème} métatarsien permet une grande mobilité articulaire avec d'éventuelles dislocations de la base des métatarsiens en dorsolatéral.

La force de flexion plantaire contribue par ailleurs à exercer une contracture du triceps sural prédominant sur les os du tarse, avec par conséquent une déformation en pied cubique de Charcot.

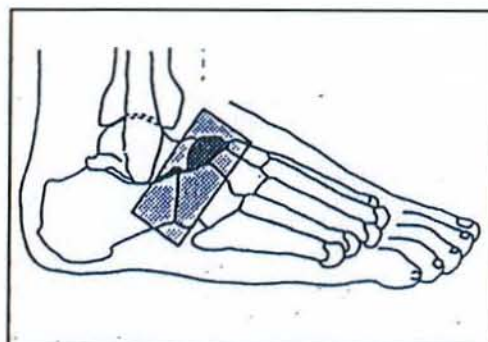
L'examen clinique met alors en évidence un bourrelet d'œdème au dos du pied, un épaissement du bord interne, un affaissement de la voûte, un raccourcissement antéro-postérieur du pied associé à un élargissement transversal et parfois une déviation en dehors des métatarses, en « coup de vent péronier » (27).



OAN de type II

* **Type III** : Atteinte du tarse, de l'articulation de Chopart.

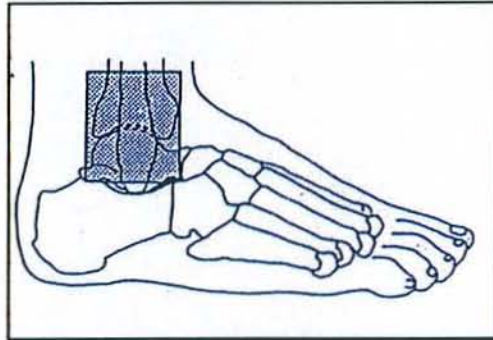
L'atteinte naviculocunéiforme (scaphoïde tarsien) y est fréquente avec dislocation « spontanée » et fragmentation. Des atteintes isolées talonaviculaires sont également décrites.



OAN de type III

* Type IV : Atteinte de l'articulation de la cheville ou sous-talienne.

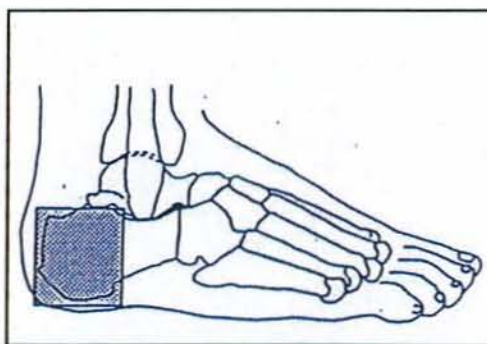
La désintégration du corps du talus équivaut à la désintégration centrale du tarse. Une subluxation sévère donne un aspect de pied bot, en l'absence de prise en charge, en raison d'une ostéolyse massive observée dans ce type d'atteinte.



OAN de type IV

* Type V : Atteinte du pilon postérieur qui implique les fractures du calcaneum.

Cette atteinte fait partie de la classification bien que non articulaire. Il s'agit de fracture du corps ou le plus souvent de la tubérosité postérieure du calcaneum.



OAN de type V

A noter que cette classification est parfois simplifiée en 3 formes : avant-pied, médio-pied et arrière-pied.

b) Fréquence des différentes atteintes

Le type I est observé dans 10 à 30% des cas, mais sa fréquence est probablement sous estimée en raison de nombreuses formes non diagnostiquées.

Le type II est la forme la plus fréquente, retrouvée dans 46 à 48% des cas, le type III dans 32 à 34% des cas, le type IV dans 3 à 10% des cas et le type V dans 0 à 2% des cas.

Des formes bilatérales sont observées dans 9 à 25% des cas et des formes étendues (plus d'une localisation) dans 7 à 11% des cas (1, 16,14).

5) Les autres localisations

L'ostéoarthropathie touche principalement les articulations du pied et de la cheville, bien que d'autres localisations aient été décrites plus rarement, notamment au niveau du genou, du poignet, de la hanche et au niveau vertébral.

- *Un petit nombre d'atteinte du genou* a été décrit avec, dans la majorité des cas, l'observation de signes précoces sur le plan radiologique. Il s'agit d'anomalies du compartiment articulaire médian avec en particulier une dépression du plateau tibial médian. La destruction progressive de l'articulation la rend particulièrement instable. L'arthroplastie dans ce type d'atteinte s'avère donc souvent nécessaire et en l'occurrence efficace, contrairement à la chirurgie d'autres localisations comme nous le verrons plus tard (28) .

- *Concernant le poignet*, un cas a été décrit en 1996 chez une femme obèse de 56 ans, ayant présenté 8 ans auparavant une ostéoarthropathie du pied gauche ayant nécessité une amputation transmétatarsienne et par la suite l'usage de béquilles. L'atteinte du poignet se présentait comme un poignet douloureux associé à une fonte musculaire et des crépitations lors de la mobilisation. Sur le plan radiologique, il était alors observé une destruction complète des os du carpe avec sclérose, fragmentation et débris osseux. L'utilisation prolongée de béquilles avec nouvelle répartition des appuis fût incriminée comme le facteur déclenchant (29).

- *Au niveau vertébral*, un premier cas a été décrit en 1952 par *Zuckel et al.* *Robillard et al* retrouvèrent sur une série de 105 patients un cas d'atteinte vertébrale en 1964. Plus récemment en 1995, 2 cas ont été décrits par *Phillips et al* chez des diabétiques de type 1.

Sur le plan clinique, le caractère douloureux domine le tableau.

Sur le plan radiologique, une ostéopénie est observée ainsi qu'une destruction des surfaces articulaires avec fragmentation, néoformation et apposition périostée. Peuvent également être observées des subluxations antérieures et latérales.

Ce diagnostic ne peut être suspecté qu'après avoir éliminé une cause infectieuse et, par conséquent, la biopsie s'avère le plus souvent nécessaire (30).

EN CONCLUSION :

Le diagnostic d'ostéoarthropathie est essentiellement clinique et doit être fait de façon précoce à la phase aiguë. Il doit être évoqué chez tout diabétique présentant un pied d'allure inflammatoire et nécessite la recherche d'un facteur déclenchant, même si celui-ci est le plus souvent oublié en raison de la neuropathie associée.

Les examens paracliniques peuvent s'avérer nécessaires notamment afin d'éliminer les diagnostics différentiels. Ils reposent principalement sur la radiographie standard au vu de son accessibilité, l'IRM en raison de sa sensibilité et spécificité et le bilan biologique notamment les paramètres inflammatoires afin d'éliminer un processus infectieux.

Sur le plan radiologique, il existe 3 stades évolutifs et 5 types d'ostéoarthropathies en fonction du site anatomique atteint, parfois simplifiés en 3 types (avant-pied, médio-pied et arrière-pied). L'articulation du Lisfranc (tarsométatarsienne) apparaît comme la localisation la plus fréquente, constituant le tableau typique de pied de Charcot.

D'autres atteintes articulaires ont également été décrites, toutefois plus rares.

III- Diagnostics différentiels

1) D'un pied inflammatoire

D'autres diagnostics peuvent être évoqués devant ce tableau de pied chaud, rouge et oedématisé et ce d'autant plus que le sujet est vu par un non diabétologue. Ceci explique le retard diagnostique fréquemment observé, qui n'est pas sans conséquence, comme nous le verrons plus tard.

Les diagnostics les plus souvent évoqués sont l'ostéomyélite, l'érysipèle, la thrombose veineuse profonde, l'ostéoarthrite...

L'ostéomyélite constitue le principal diagnostic différentiel compte tenu des difficultés de diagnostic et des conséquences thérapeutiques.

Dans 90% des cas, il s'agit d'une infection de contiguïté (plaie, ulcère...). Les examens paracliniques s'avèrent donc nécessaires, notamment l'IRM. La biopsie osseuse peut se discuter (26,31,32).

Ce qui différencie l'ostéomyélite de l'ostéoarthropathie :

	Ostéomyélite	Ostéoarthropathie
Localisation	Orteils, têtes des 1 ^{er} et 5 ^{ème} métatarsiens, malléole et calcaneum	Lisfranc et Chopart
Distribution	Focale avec diffusion centripète	Multiples articulations atteintes dans une région
Type d'œdème	Prédominant au niveau d'un os	Diffus à partir des articulations et sous-chondral
Déformation	Inhabituelle, à moins d'une neuropathie sous-jacente	Habituelle
Atteinte des tissus mous	Ulcère adjacent, cellulite, fistulisation...	Réhaussement limité aux tissus mous, juxta-articulaire, peau et tissus sous-cutanés intacts

2) Les autres étiologies d'ostéoarthropathie

Auparavant les plus fréquentes, elles sont devenues rares mais peuvent toutefois encore s'observer, notamment dans les pays en voie de développement, par insuffisance du système de soins.

Toutefois, chez l'enfant la syringomyélie et le spina-bifida restent les principales étiologies d'ostéoarthropathie (2).

La syphilis, dans sa forme tertiaire, était auparavant l'étiologie la plus fréquente mais s'avère en nette régression depuis l'utilisation des antibiotiques (pénicilline). Par ailleurs, il s'agissait d'atteintes localisées au niveau des genoux et hanches, plus rarement au niveau de la cheville (27).

Dans la syringomyélie, on observe plutôt des atteintes des membres supérieurs et bilatérales. Sur le plan radiologique, il existe une distension articulaire, une fragmentation, des débris osseux et une anomalie de distension de la capsule articulaire (33).

La lèpre est caractérisée par une atteinte des petits os des mains et des pieds, à laquelle s'associe une atteinte motrice avec déformation des doigts et orteils en marteau. Les lésions sont directement dues à la lèpre et les lésions osseuses sont habituellement déclenchées par un traumatisme ou une infection bactérienne (33).

Les autres étiologies possibles sont les neuropathies amyloïdes familiales (de survenue plus précoce et de pronostic péjoratif), l'insensibilité congénitale, l'éthylisme, la poliomyélite, les paraplégies, les lésions médullaires...

IV- PATHOGENIE DE L'OSTEOARTHROPATHIE

L'ostéoarthropathie nerveuse diabétique est maintenant connue depuis plus de 130 ans mais l'explication de sa pathogénie reste un sujet de longs débats avec principalement 2 théories n'étant pas nécessairement mutuellement exclusives.

Les difficultés majeures dans ce domaine se résument à différencier parmi les anomalies objectivées, celles qui sont causes ou conséquences.

1) La théorie neurovasculaire

Théorie « française » soutenue par *Charcot* et *Mitchell*. Elle est historiquement la première explication pathogénique.

L'augmentation du flux sanguin au niveau osseux, en rapport avec les lésions nerveuses, est responsable d'une ostéolyse avec résorption osseuse, affaiblissement puis fractures et déformations (1).

Peu d'études ont toutefois comparé les flux sanguins en fonction de l'existence ou non d'une ostéoarthropathie. *Shapiro et al*, en 1998, ont étudié les modifications de flux chez des sujets diabétiques présentant une ostéoarthropathie, ou présentant une neuropathie sans ostéoarthropathie et des sujets sains (non diabétiques). Ils n'observent pas de différence en situation basale. Lors de l'augmentation de la température cutanée locale, une augmentation de flux sanguin et de vasomotricité est mesurée dans les ostéoarthropathies (34).

L'augmentation de la pression veineuse est, quant à elle, observée chez les diabétiques présentant une neuropathie avec ou sans ostéoarthropathie. Elle est corrélée à la sévérité de la neuropathie et au degré d'ouverture des shunts artérioveineux (35).

Cette phase d'hyperhémie ou phase « chaude », observée à la phase aiguë de l'ostéoarthropathie, explique les manifestations cliniques d'augmentation de chaleur avec aspect érythémateux et dilatation veineuse superficielle au niveau du pied atteint. Ce qui suggère l'ouverture des shunts artérioveineux avec vasodilatation de l'artériole afférente, retour veineux précoce et par conséquent une réduction relative de la perfusion capillaire (1,2,27).

Les études angiographiques n'objectivent ces anomalies circulatoires qu'à la phase aiguë d'ostéoarthropathie, dont elle constitue par conséquent un marqueur d'activité. A la phase « froide » ou de stabilisation, on observe alors un arrêt de cette hypervascularisation.

Cette réponse vasomotrice anormale semble en rapport avec la neuropathie autonome, correspondant à une dénervation sympathique, responsable d'un état de vasodilatation avec augmentation du flux vasculaire par ouverture des shunts.

Ces anomalies de flux vasculaire, plus ou moins associées à une rigidité artérielle (secondaire à la neuropathie végétative) expliquent par ailleurs le caractère hyperpulsatile du pouls pédieux.

Au vu de ces données, l'existence d'une maladie artérielle périphérique s'avérerait être un facteur protecteur au développement d'une ostéoarthropathie.

2) La théorie neurotraumatique

Théorie « allemande », soutenue par *Virchow* et *Volkman*, qui suggèrent que des microtraumatismes sur un pied insensible engendrent la survenue d'épanchements articulaires, de laxité ligamentaire et d'instabilité articulaire avec la survenue de fractures et de déformations.

L'obtention de la stabilisation et cicatrisation des lésions lors de la mise en décharge semble plaider en faveur de cette théorie.

Toutefois, le rôle précis du traumatisme dans la genèse de l'ostéoarthropathie n'est pas aussi simple puisque des poussées d'ostéoarthropathie peuvent s'observer chez les sujets alités.

De plus, la difficulté dans ce domaine est l'absence de douleur occasionnée par un traumatisme minime lié à la neuropathie. De ce fait, la survenue de ce traumatisme est le plus souvent oubliée (1,2,27) .

3) La neuropathie « atypique »

Si dans la majorité des ostéoarthropathies nerveuses diabétiques, une neuropathie est objectivée, ce n'est pas pour autant que tous les sujets atteints de neuropathie développent une ostéoarthropathie.

Il existerait donc une atteinte neurologique différente. En effet, on observe chez les sujets présentant une ostéoarthropathie une perte de la perception du froid mais pas du chaud et une sensibilité tactile quelque peu préservée avec altération de la sensibilité vibratoire. Selon des études récentes, cette atteinte quelque peu atypique serait en rapport avec une atteinte des petites fibres (fibres C non myélinisées) alors qu'il y aurait une atteinte relativement similaire des grosses fibres chez les sujets présentant une neuropathie avec ou sans ostéoarthropathie (1,36).

Cependant, *Young et al* en 1995 n'ont pas objectivé cette différence de neuropathie, mais rendent compte d'une atteinte neurologique plus sévère dans les ostéoarthropathies.

4) Les troubles de la statique

Les troubles de la statique sont secondaires à la neuropathie. En effet, la neuropathie sensitive s'accompagne inévitablement d'une anomalie d'innervation musculaire. Cette perte d'innervation motrice au niveau des petits muscles des pieds engendre des anomalies de mise en charge sur les os et articulations avec par conséquent des étirements ligamentaires et des dislocations articulaires spontanées (37,38). Ces anomalies caractérisent la neuropathie diabétique sans présence pour autant d'une ostéoarthropathie.

Par ailleurs, le déséquilibre entre les fléchisseurs et les extenseurs, secondaire à la neuropathie, est responsable d'une modification de répartition des appuis, avec par conséquence des zones d'hyperappui à risque de dommages osseux et cutanés (1). Ce déséquilibre altère la forme du pied avec essentiellement des proéminences des têtes des métatarsiens (39).

Sur une étude de 58 sujets avec un diabète de type 1 évoluant depuis plus de 20 ans, *Andersen et al* ont mis en évidence une diminution de 21% de la dorsiflexion et de la flexion plantaire, une diminution de 16% de l'extension et 17% de la flexion du genou. Etaient également objectivée une réduction de 32% du volume musculaire des fléchisseurs dorsolatéraux et plantaires (40,41).

5) L'ostéoporose

Il existe une association entre l'ostéopénie voire l'ostéoporose et le diabète pouvant contribuer au développement de l'ostéoarthropathie.

Selby et al auraient montré une réduction de 16% de la densité osseuse des membres inférieurs chez les sujets atteints d'ostéoarthropathie de façon comparative aux diabétiques présentant une neuropathie isolée (39).

De même en 1995, *Young et al* ont observé, dans une étude comparative de la densité osseuse mesurée chez 17 sujets diabétiques avec et sans ostéoarthropathie, l'absence de différence de densité osseuse au niveau vertébral mais une différence significative au niveau des membres inférieurs (col fémoral) ainsi qu'une différence de sévérité de neuropathie (42). Les mesures de densité osseuse étaient effectuées par absorptiométrie bi-photonique par rayons X (DEXA).

Plus récemment, *Gough et al* ont étudié l'activité ostéoclastique et ostéoblastique aux phases aiguë et chronique de l'ostéoarthropathie. L'activité ostéoclastique était évaluée par la mesure du CTP (carboxytélopeptide), correspondant au produit de dégradation du collagène, à interpréter toutefois en tenant compte de la fonction rénale compte tenu de son excrétion rénale.

L'activité ostéoblastique était appréciée par la mesure du P1CP (propeptide carboxyterminal du collagène de type 1), précurseur du collagène.

A la phase aiguë, il était constaté un excès de résorption osseuse par excès d'activité ostéoclastique sans augmentation concomitante de l'activité ostéoblastique avec, par conséquent un découplage de la formation osseuse responsable de la destruction (43). Le taux de phosphatases alcalines était quelque peu augmenté chez les sujets avec une ostéoarthropathie, mais sans différence significative.

De même, une étude très récente a évalué la densité minérale osseuse chez 50 sujets, dont la moitié présentait une ostéoarthropathie chronique, 10 sujets une ostéoarthropathie aiguë et une neuropathie sans ostéoarthropathie chez 15 sujets. De nouveau était objectivée une ostéopénie plus marquée du col fémoral dans tous les cas d'OAN. Il est par ailleurs observé dans les formes chroniques une densité minérale osseuse du col fémoral plus faible du côté atteint, qui prédisposerait à un risque accru de fracture du col fémoral (44).

Par ailleurs, il existerait une différence de fréquence d'ostéopénie en fonction du type de diabète (45). En effet, une étude sur 33 sujets, présentant une ostéoarthropathie à la phase chronique d'ostéoarthropathie, objective une densité osseuse au niveau du calcaneum plus faible chez les diabétiques de type 1. La densité osseuse est diminuée chez 82.5% des diabétiques de type 1 et seulement chez 43.7% des diabétiques de types 2. Les fractures sont également plus fréquentes à la phase aiguë chez les diabétiques de type 1 contrairement aux diabétiques de type 2 (53% vs 12%).

6) L'hyperglycémie

Les glycosylations enzymatiques non spécifiques sont nombreuses. Elles se produisent notamment au niveau du collagène.

Des études au microscope du tendon d'Achille ont permis de mettre en évidence une augmentation de la densité des fibrilles de collagène avec une réduction du diamètre et une morphologie anormale. Ces modifications sont responsables d'un raccourcissement du tendon susceptible alors de se fatiguer, de se rompre et de précipiter une poussée d'ostéoarthropathie (1).

L'hyperglycémie favorise par ailleurs les calcifications vasculaires et les modifications de flux sanguin.

7) Les autres complications du diabète

La néphropathie peut également participer à la pathogénie en raison d'altérations du processus de cicatrisation et du métabolisme osseux.

On peut également impliquer la rétinopathie, en raison des altérations visuelles qu'elle entraîne, favorisant alors la survenue de traumatisme accidentel et le non constat des lésions.

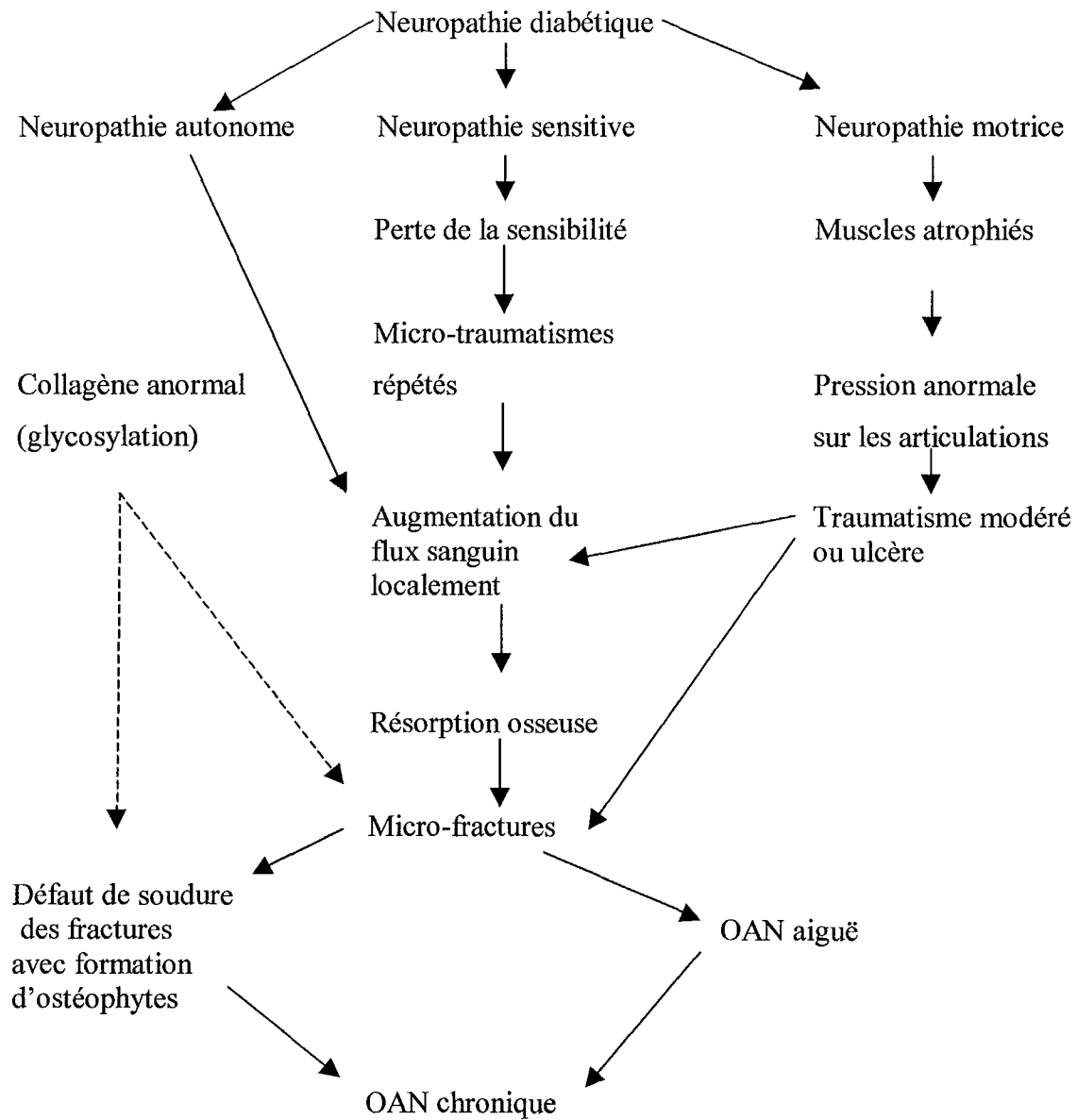
EN CONCLUSION :

Pathogénie complexe, encore mal connue et semblant répondre non pas à une seule théorie mais à l'intrication de plusieurs facteurs pathologiques. La majorité des ostéoarthropathies sont déclenchées par un traumatisme minime, le plus souvent oublié et pouvant se répéter en raison de la perte de sensibilité protectrice, avec en réponse un réflexe vasculaire anormal, secondaire à la neuropathie végétative, responsable d'une augmentation de flux sanguin au niveau osseux. Par ailleurs, il existe des anomalies du processus de guérison en raison d'une activité ostéoclastique prédominante et par conséquent un affaiblissement de la trame osseuse.

L'importance des dégâts est conditionnée par le délai entre le diagnostic et la mise en décharge, la poursuite de l'appui constituant en soi un traumatisme.

Si le facteur traumatique apparaît comme le facteur déclenchant de la poussée d'ostéoarthropathie, le mécanisme d'arrêt des destructions osseuses, en dehors de la suppression du stress, est loin d'être évident. L'hypothèse d'un relargage de facteurs inhibiteurs locaux tels que l'IGF1 ou le TGF β a été soulevée.

L'intrication des possibles mécanismes pathogéniques est résumé dans le schéma ci-dessous.



V- PRISE EN CHARGE DE L'OSTEOARTHROPATHIE.

Du fait de la relative rareté de la pathologie et de l'absence d'études randomisées, il n'y a pas d'attitude thérapeutique clairement définie.

Il y a par ailleurs peu d'évolution sur la prise en charge des ostéoarthropathies, qui repose essentiellement sur la mise en décharge de l'articulation atteinte.

Le diagnostic doit être rapidement évoqué car le délai entre le début des troubles et la mise en décharge doit être le plus court possible au vu de son influence sur la guérison et les séquelles ultérieures.

1) La mise en décharge

- *La mise en décharge de l'articulation atteinte* consiste tout simplement en une suppression de l'appui.

Réalisée dès 1905 par *Hendersen*, en raison de la mise en évidence d'une régression de l'évolution à l'occasion de l'alitement ou de l'usage de béquilles (1).

Il s'agit donc du principal traitement de l'ostéoarthropathie à la phase aiguë. En effet, la poursuite de la mise en charge de l'articulation atteinte constitue un facteur traumatique aggravant, favorisant la pérennisation du mécanisme lésionnel.

- *La mise en décharge doit être* totale dans un premier temps puis partielle parallèlement à la régression des signes inflammatoires. Elle se fait le plus souvent par la mise en place d'une botte plâtrée ou en résine (plus légère), voire lors de plaies associées, une botte bivalve (botte fendue) ou un plâtre fenêtré. L'absence d'appui dans un premier temps peut nécessiter l'emploi d'un fauteuil roulant ou de béquilles permettant d'assurer les déplacements. La botte devra être contrôlée de façon régulière tous les 7 à 15 jours compte tenu des variations de volume du pied ou de la cheville, parallèlement à la régression de l'œdème. Ce qui permet également de surveiller ou de s'assurer de l'absence de plaies sous jacentes (1,2).

- *La durée* de cette décharge n'est pas non plus définie et varie selon les études de 8 semaines à 6 mois, mais globalement la durée moyenne est de 8 à 12 semaines.

Dans une étude de suivi rétrospectif de 30 sujets de 1991 à 1996, *David R. Sinacore*, observe une guérison dans 100% des cas avec un délai moyen de 86 +/- 45 jours. Il n'observe pas de réelle différence en fonction de la localisation à l'exception des formes de l'avant-pied où la durée d'immobilisation est moindre, de 55 +/- 17 jours. A noter que seulement 28% des sujets étaient observants vis à vis des instructions de décharge et comparativement aux non observants, une différence de 5 semaines était alors retrouvée. De même, un délai de prise en charge supérieur à 2 semaines allongeait le temps de guérison (16).

- *Les critères de guérison* conditionnant la poursuite ou l'allègement de la décharge, reposent sur l'amélioration des symptômes cliniques et des signes radiologiques.

Cliniquement, il s'agit d'une régression des signes inflammatoires avec diminution de l'œdème et du différentiel thermique. Certaines études rapportent la nécessité d'une différence de température entre les deux pieds devant être inférieure à 2 voire 1°C pendant 1 à 2 semaines consécutives (12,18,19).

Sur le plan radiologique, les critères de guérison sont basés sur la résorption des débris osseux, l'aspect de consolidation et de réalignement (16).

- *La levée de la décharge* se fait de façon progressive avec une mise en charge partielle dans un premier temps et secondairement complète, en l'absence de résurgence de stigmates inflammatoires, avec adaptation du chaussage compte tenu des modifications anatomiques, des modifications de répartition des appuis...

Le retour à un chaussage adapté se fait en moyenne en 5 mois.

- Il s'agit donc d'un *traitement long et contraignant* qui pose un problème d'observance thérapeutique et ce d'autant plus que le sujet est relativement asymptomatique.

L'appareillage doit donc, autant que possible, permettre une immobilisation précoce, courte, avec une immobilisation articulaire et une diminution des appuis, être confortable et éventuellement ôtable la nuit (1).

Mais si la mise en décharge est clairement admise comme la principale mesure thérapeutique à la phase aiguë, cela n'est pas aussi évident en pratique. En effet, selon une étude menée en 2000 par *l'American Orthopaedic Foot and Ankle Society*, seul 78% instaurent une décharge au stade 1 de Eichenholz et 41% permettaient l'appui. De même, afin de dépister une neuropathie 81% seulement des médecins utilisaient un monofilament (46).

2) Le traitement chirurgical

De principe en diabétologie, la chirurgie doit être prudente, au maximum conservatrice et fonctionnelle, avec une couverture cutanée satisfaisante. Le choix du temps et du type de chirurgie est primordial, au vu du risque majeur de complications, pouvant aller jusqu'à la nécessité d'amputation (2,12,17,47).

- En effet, *toute sanction chirurgicale à la phase aiguë est vouée à l'échec* compte-tenu du risque d'accélération du processus avec destruction osseuse et effondrement articulaire (2,12).

Une seule étude a toutefois décrit le succès d'arthrodèses réalisées sur des OAN compliquées d'ulcères au stade 1 d'Eichenholz, qui consistaient en une fixation interne tarsométatarsienne chez 14 sujets de 1991 à 96 avec une immobilisation de 6 semaines minimum en post opératoire et retour à un chaussage en 27 +/- 14 semaines. Aucune complication n'a été observée à court et long terme (23).

Le risque d'échec de la chirurgie réside dans le fait qu'il s'agit d'un geste sur un os souvent mou et friable, qui doit ne s'envisager qu'au stade 3 d'Eichenholz (1,47).

- *Les indications de la chirurgie* sont par conséquent restreintes. Le but est de stabiliser le pied afin de permettre une marche autonome et de limiter les zones de pression exposant aux complications cutanées (ulcères). Les indications sont essentiellement l'instabilité articulaire, les ulcères récidivants et les déformations (2,12,17,47).

Par ailleurs, une optimisation médicale au préalable, un planning pré-opératoire adéquat et l'expérience du chirurgien dans ce domaine apparaissent primordiaux.

- *Les premières reconstructions chirurgicales* ont été décrites par Cleveland en 1939. Johnson en 1967 indique que le traitement chirurgical ne doit s'effectuer qu'en cas d'instabilité, dissuade de recourir à l'arthroplastie en cas d'instabilité, limite les arthrodèses et préconise plutôt les exostectomies. En 1993, Papa et al rapportent 29 cas d'arthrodèses réussies et insistent sur l'importance de la sélection du patient et sur la nécessité d'un traitement individualisé (17).

- *L'arthrodèse* peut se justifier dans le cadre de déformations importantes avec instabilité malgré un traitement médical adapté. Il s'agit alors d'une chirurgie de stabilisation avec réalisation d'un réalignement osseux, constituant une alternative à une probable amputation (2,17,48). Un allongement du tendon d'Achille au préalable peut s'avérer nécessaire afin de réduire les forces de flexion plantaire et donc le stress exercé sur les articulations médianes du pied (2,48,49). Les complications de l'arthrodèse sont essentiellement l'infection, la destruction osseuse pouvant amener à l'amputation et la pseudarthrose.

L'arthroplastie, d'indication plus que limitée, peut s'avérer nécessaire dans le cadre d'atteinte de grosses articulations comme le genou ou la hanche. Trois cas de mise en place de prothèse du genou ont été décrits, avec un excellent résultat sur le plan fonctionnel (28).

Les exostectomies s'avèrent le geste chirurgical le plus souvent pratiqué, qui consiste en l'excision de proéminences osseuses secondaires aux déformations et sources d'ulcères répétés. Ce geste permet une guérison des lésions cutanées dans 74% des cas (2,12).

- *La fréquence des sanctions chirurgicales* dans le cadre d'ostéoarthropathies serait selon la littérature de 5 à 51% des cas (12,18,19). Dans une série de 237 patients suivis pendant 10 ans, 51% de procédures chirurgicales sont réalisées avec 17% d'amputations majeures (2). Dans une autre série de 55 sujets suivis de 1991 à 1994, 25% vont requérir des gestes chirurgicaux en majorité des exostectomies (19) et dans une troisième de 36 cas suivis de 1994 à 2000, *Parkinen et al* observe un taux de 31% (12).

De même, sur un suivi de 231 cas d'ostéoarthropathies de 1990 à 1997, les atteintes de la cheville relevaient dans 2/3 des cas d'un traitement chirurgical à type d'arthrodèse en raison d'une instabilité avec défaut d'alignement.

Les atteintes médianes du pied nécessitaient une chirurgie dans 1/3 des cas en raison d'ulcères récurrents et dans la moitié des cas pour les formes de l'avant pied en raison d'ulcères, de déformations ou de difficultés de chaussage. Par contre, aucun traitement chirurgical n'est indiqué dans les fractures du calcanéum (23).

- Quelque soit le traitement chirurgical, une *immobilisation post opératoire prolongée*, allant de 2 à 6 mois, s'avère nécessaire afin d'optimiser le succès chirurgical (2,12,17).

3) Les biphosphonates

Les biphosphonates sont des analogues des composés de pyrophosphates, qui se fixent à la surface des cristaux d'hydroxyapatite et qui sont potentiellement des inhibiteurs des ostéoclastes. Ils sont largement utilisés dans les anomalies du métabolisme osseux telles que la maladie de Paget, l'ostéoporose et l'hypercalcémie. Ils sont par ailleurs généralement bien tolérés et leur effet est prolongé.

La première étude d'utilisation des biphosphonates dans l'ostéoarthropathie a été publiée en 1994. L'étude portait sur 6 sujets ayant reçu 30 mg de Pamidronate sur 2 heures puis de façon bimensuelle 60 mg sur 4 heures (5 perfusions au total). Le traitement fut bien toléré, tous présentèrent une réduction de l'œdème et constatèrent une amélioration clinique avec poursuite des effets à 1 an dans la moitié des cas (50).

Mais c'est en 2001 que fut publiée la première étude randomisée, en double aveugle chez 39 sujets diabétiques. Les patients traités par biphosphonates recevaient une perfusion de 90 mg de Pamidronate sur 4h. Etaient alors constatée une baisse significativement plus importante de la température cutanée dans le groupe biphosphonate à 4 semaines, ne se poursuivant pas toutefois au delà. La symptomatologie douloureuse ou d'inconfort diminuait à 3 mois dans les 2 groupes, et se stabilisait à 12 mois alors que l'amélioration de l'inconfort se poursuivait dans le groupe biphosphonate.

Il existe également une baisse plus importante des phosphatases alcalines osseuses à 4 semaines dans le groupe biphosphonate. Par contre, aucune différence concernant les paramètres inflammatoires n'était observée (51).

Le traitement par biphosphonate, en association à la mise en décharge, semble avoir une efficacité substantielle sur la symptomatologie à la phase aiguë supérieure à la mise en décharge isolée. Un effet sur le turn-over osseux est également constaté mais de durée relativement limitée pouvant suggérer l'intérêt de répéter les perfusions. Par ailleurs, il n'y a aucune notion d'effet à long terme.

4) Les autres mesures

L'équilibre glycémique est bien entendu primordial ainsi que la prise en charge des autres complications associées.

Un traitement antalgique simple ou par anti-inflammatoires peut s'avérer nécessaire sur la symptomatologie douloureuse ou d'inconfort.

L'utilisation d'ultrasons a également été décrite à la phase aiguë, en plus du traitement traditionnel (1) ainsi que l'électro-stimulation qui ralentirait la progression des déformations (52).

Les mesures éducatives font également partie de la prise en charge, afin d'expliciter au patient les implications d'une altération de la sensibilité, l'importance des soins apportés aux pieds et ongles, la nécessité d'un chaussage adapté, tandis qu'au cours de la poussée d'ostéoarthropathie, l'accent est mis sur l'intérêt et l'importance de l'observance thérapeutique.

5) Le chaussage

Le chaussage doit être adapté aux déformations acquises, aux nouvelles répartitions des appuis et doit être contrôlé de façon régulière vis à vis de son adaptation et de son usure. Il est bien entendu fait sur mesure et personnalisé.

6) Evolution et pronostic

- Comme nous l'avons déjà évoqué, l'évolution de l'ostéoarthropathie peut être catastrophique, avec absence de guérison, poussées successives, destructions articulaires conduisant à l'amputation. Cette évolution péjorative est surtout à craindre en l'absence de prise en charge adaptée.

En effet, dans les différentes séries d'ostéoarthropathies, le retour à une marche avec chaussage adapté est le plus souvent observé (16,18,19). Dans une étude de suivi sur 10 ans de 115 sujets avec 140 cas d'ostéoarthropathies, on retrouve seulement 4% de complications sévères incluant les amputations (18).

- *L'amputation* apparaît la complication la plus sévère. Selon la littérature, 10 à 15% des patients diabétiques nécessiteront à un moment de leur vie une amputation, soit 15 à 40 fois plus que la population générale. La gravité de l'amputation résulte de sa morbi-mortalité. En effet, au décours d'une amputation, on observe dans 9 à 20% des cas une nouvelle amputation à un an, dans 28 à 51% des cas à 5 ans et sur le plan du pronostic vital, une mortalité à 5 ans dans 39 à 68% des cas en fonction du niveau d'amputation (23).

- *La bilatéralisation* s'observe selon les études dans 9 à 20% des cas.

Les récurrences ou nouvelles poussées à court terme peuvent s'observer dans 30% des cas. A plus long terme, sur 10 ans, 47% des sujets présentent une nouvelle poussée malgré les soins apportés (26).

- *Les ulcères* s'observent dans 6 à 54 % des cas à la phase aiguë, avec un taux qui se majore dans un délai de 36 mois et la nécessité dans 27% des cas d'un geste chirurgical. Par ailleurs, le risque de récurrence est élevé, puisque 19 à 58% des sujets présentent un autre ulcère dans l'année (14,18,19).

- *Concernant la mortalité*, une étude publiée en 2001 rapporte une mortalité prématurée chez les patients diabétiques atteints de maladie de Charcot. Il n'existe pas de différence significative concernant les 2 principales causes de décès qui sont le sepsis et l'infarctus du myocarde. Par contre, l'âge des patients atteints d'ostéoarthropathie est significativement plus jeune, soit 65.8 +/- 11.1 vs 73 +/- 10 (53) au moment du décès.

L'aggravation de la morbidité repose essentiellement sur l'altération de la qualité de vie, la diminution des capacités physiques voire professionnelles et sur les autres complications diabétologiques (18).

EN CONCLUSION :

Il existe peu d'évolution sur le plan thérapeutique dans le cadre de la prise en charge des ostéoarthropathies. Le traitement repose principalement sur une mesure simple, consistant en la mise en décharge de l'articulation atteinte et doit être rapidement débuté devant tout pied d'allure inflammatoire chez un sujet diabétique, jusqu'à confirmation ou infirmation du diagnostic.

La durée de la décharge est en moyenne de 3 mois et la remise en charge doit être progressive, conditionnée par la régression objective des signes inflammatoires.

Le traitement chirurgical ne doit s'envisager qu'au stade chronique et qu'en cas d'instabilité articulaire, de déformation ou d'ulcères récidivants, avec une immobilisation prolongée post opératoire. Elle doit préférentiellement être pratiquée par des équipes entraînées à la prise en charge chirurgicale du « pied diabétique ». Il s'agit en majorité d'exostectomies.

Un chaussage adapté est nécessaire secondairement en raison des déformations séquellaires mais également à visée préventive.

Le traitement par biphosphonates apparaît comme un traitement adjuvant intéressant à la phase aiguë mais dont les effets semblent limités dans le temps, ce qui suggère la nécessité de répéter les doses de Pamidronate. Les effets à long terme sont pour le moment encore méconnus.

Sur le plan fonctionnel, en cas de traitement adapté, la reprise de la marche est le plus souvent possible et le pronostic repose essentiellement sur la morbidité associée.

V- RESUME DES PRINCIPALES ETUDES

Il s'agit de :

- 1) L'étude de Fabrin et al, publiée en 2000, concernant 115 sujets avec 140 cas d'ostéoarthropathies , suivis de 1984 à 1994 (18).

- 2) L'étude de David R. Sinacore, publiée en 1998 , concernant 30 sujets suivis de 1991 à 1996 (16).
- 3) L'étude de Amstrong et al, publiée en 1997, concernant 55 sujets suivis de 1991 à 1994 (19) .
- 4) L'étude de Pakarinen et al, publiée en 2002, sur 36 cas suivis de 1994 à 2000 (12).

	ETUDE 1	ETUDE 2	ETUDE 3	ETUDE 4
<i>Type d'étude</i>	Rétrospectif	Prospectif	Rétrospectif	Rétrospectif
<i>Sexe ratio H/F</i>	1/1	4/1	1/1	2/1
<i>Age moyen</i>	54 ans	55 ans	58,6 ans	51 ans
<i>Diabète type 1</i>	81,7%	29%	2%	41%
<i>Diabète type 2</i>	18,2%	71%	98%	59%
<i>Durée de suivi</i>	46 mois	60 mois	41 mois	21 mois
<i>Durée de diabète</i>	22 ans type 1 8 ans type 2	21 +/- 12 ans	16 ans	28 ans type 1 14 ans type 2
<i>Neuropathie</i>	100% des cas	60% des cas	100% des cas	N .C
<i>Type d'OAN</i>	Avant-pied 18% Mi-pied 75% Cheville 18%	Avant-pied 20% Mi-pied 46% Arrière-pied 23% Cheville 11%	Type 1 : 3% Type 2 : 48% Type 3 : 34% Type 4 : 13% Type 5 : 2%	Mi- pied 86%
<i>Bilatéralisation</i>	20%	7%	9%	N .C
<i>Forme étendue</i>	N.C	7%	N.C	11%
<i>Ulcères</i>	6%	54%	40%	N.C
<i>Durée d'immobilisation</i>	4 à 6 mois	12 ,3 +/- 6,4 semaines	18,5 semaines	8 à 16 semaines
<i>Chirurgie secondaire</i>	< 5%	O	25%	31%
<i>Récidive</i>	30% à court terme et 47% à 10 ans	13%	15%	N.C
<i>Ulcères secondaires</i>	31% à 36 mois	N.C	7%	N.C

NOTRE ETUDE

L'objectif de notre étude est de déterminer s'il existe des facteurs prédictifs au développement d'une ostéoarthropathie chez le patient diabétique. De même elle s'attache à la mise en évidence d'éventuels facteurs associés à une évolution défavorable sur le plan fonctionnel et/ou de la morbi-mortalité.

I- PATIENTS ET METHODE

1) Les patients

Il s'agit de patients diabétiques, insulino-traités ou non, pour lesquels un diagnostic d'ostéoarthropathie dans sa forme aiguë voire chronique a été posé entre 1969 et 2003 dans le service de diabétologie, maladies métaboliques et nutrition du C.H.U de Nancy.

La liste des cas d'ostéoarthropathie a pu être constituée à l'aide du PMSI (Programme Médical de Statistique Informatique) et surtout grâce à la mémoire des médecins du service.

Toutefois, tous les sujets n'ont pas été suivis de façon continue dans le service et diverses données ont pu être obtenues avec l'aide des médecins traitants ou de médecins d'autres services hospitaliers. Il existe néanmoins un certain nombre de patients perdus de vue (5 au total) sur les 45 cas répertoriés.

2) La méthode

Il s'agit d'une étude rétrospective, basée sur l'étude de dossiers cliniques et radiologiques.

De nombreuses données ont été relevées, concernant :

- Les caractéristiques des patients : âge, type de diabète et durée d'évolution, traitement antidiabétique, antécédents notables...
- Les complications diabétologiques associées au moment du diagnostic d'OAN.
- Le bilan biologique et radiologique réalisé au moment du diagnostic d'OAN.
- Le type d'ostéoarthropathie.

- La prise en charge thérapeutique, avec notamment la mise en décharge, sa durée et son type, la nécessité ou pas d'une chirurgie initiale et le chaussage au décours.
- L'évolution de l'ostéoarthropathie : nouvelles poussées, extension, bilatéralisation...
- L'évolution des complications diabétologiques.
- La survenue ou non d'un décès ainsi que son étiologie.
- La durée de suivi de l'ostéoarthropathie.
- L'éventualité de facteurs associés tels que l'éthylisme, l'ostéoporose...

3) Les résultats

Les différentes données ont donc été analysées de façon descriptive et comparative.

Les formes cliniques, leur prise en charge et leur évolution en fonction du type de diabète et d'ostéoarthropathie ont été évaluées.

De même, une étude comparative a été effectuée concernant l'existence ou non de formes à caractère évolutif, de bilatéralisations, d'amputations ainsi que la survenue d'un décès. Le type de prise en charge a également fait l'objet d'une étude comparative.

L'intérêt d'une telle étude est de dégager d'éventuels facteurs prédictifs d'une évolution défavorable.

A noter que sur notre série de 45 cas, 5 dossiers comportent de nombreuses données manquantes (perdus de vue, anciens dossiers...).

L'analyse statistique de ces données a été réalisée avec l'aide de François ALLA du SEEC (Service d'Epidémiologie et Evaluation Clinique) et le test statistique utilisé dans les différentes études comparatives est le Chi-Square.

II- LES FORMES CLINIQUES

1) Description des 45 cas d'ostéoarthropathie

a) Les patients

Les patients de notre série sont âgés en moyenne de 52.75 ans, avec des extrêmes de 26 à 75 ans, au moment du diagnostic d'ostéoarthropathie. Il y a autant d'hommes que de femmes (23 contre 22).

Le diabète de type 1 représente 31.1% (14 sujets) de notre série et, par conséquent, le diabète de type 2 (29 sujets), incluant les diabètes secondaires à une pancréatopathie (2 sujets au total), représente 68.9% de la population.

Les patients sont insulinés au moment du diagnostic dans 46.7% des cas. Les autres seront traités par insuline au décours de l'ostéoarthropathie dans 11.1% des cas et secondairement dans 28.9% des cas. A noter que 13.3% des patients ne seront jamais traités par insuline au cours du suivi.

Le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) est en moyenne de 8.4%, ce qui est relativement médiocre mais inférieure au taux moyen de 9.4% rapporté dans la littérature. Les valeurs extrêmes d'HbA1c vont toutefois de 5.1%, ce qui est plus que satisfaisant, à 13.9%. Ces valeurs d'HbA1c sont celles relevées au moment du diagnostic. Elles sont toutefois manquantes chez 10 de nos patients, soit en raison de l'ancienneté des dossiers (dosage de l'HbA1c introduit au CHU en 1980), soit de la non réalisation du dosage ou que le patient venait d'un autre service. La normalité du taux d'HbA1c a également évolué au cours du temps et se situe actuellement entre 4 et 6% avec un objectif d'hémoglobine glyquée en vue d'un équilibre glycémique satisfaisant inférieur à 6.5%.

b) Les complications diabétologiques

Il s'agit des complications diabétologiques observées au moment du diagnostic d'ostéoarthropathie.

De même, des données sont manquantes chez certains patients, dans un seul cas en ce qui concerne l'atteinte rétinienne, dans 3 cas pour les atteintes neurologiques, dans 5 cas pour les atteintes néphrologiques et dans 1 cas pour les atteintes vasculaires.

Sur le plan des complications micro-angiopathiques, on observe :

- Une neuropathie sensitive dans 100% des cas.
- Une neuropathie végétative dans la moitié des cas avec dans un tiers des cas une médiacalcosse (calcifications artérielles retrouvées sur les radiographies des pieds), dans 16.6% des cas une hypotension orthostatique, dans 11.9% des cas une gastroparésie (diagnostiquée sur un transit isotopique ou une fibroscopie gastrique), une tachycardie permanente dans 11.9% et une neuropathie digestive (diarrhées) dans 2.4% des cas.
- Une rétinopathie est observée dans plus de trois quarts des cas (84%) avec dans 47.7% des cas une rétinopathie déjà lasérisée, dans 29.5% des cas une rétinopathie non lasérisée et une rétinopathie compliquée dans 6.8% des cas (hémorragie du vitré, décollement de rétine...). Il n'est pas retrouvé de rétinopathie dans 16% des cas.
- Une néphropathie est retrouvée dans 47.5% des cas, avec une positivité de la microalbuminurie (supérieure à 30mg/24 heures) dans 10% des cas et de la protéinurie (supérieure à 0.20g/24 heures) dans 37.5% des cas.

La fonction rénale a été évaluée sur la clairance calculée de la créatinine selon la formule de COCKROFT et considérée comme normale au delà de 90 ml/min. Entre 30 et 90 ml/min il s'agit d'une insuffisance rénale modérée, entre 15 et 30 ml/min d'une insuffisance rénale sévère et en dessous de 15 ml/min d'une insuffisance rénale terminale. Dans notre série, la fonction rénale est normale dans 51.2% des cas et nous pouvons observer une insuffisance rénale modérée dans 43.9% des cas et dans 2.4% des cas une insuffisance rénale sévère ou terminale (Annexe 2).

Sur le plan macroangiopathique, nous observons :

- Une artériopathie dans 40.9% des cas correspondant dans 90% des cas à une atteinte distale. Son diagnostic repose sur la réalisation d'un échodoppler artériel des membres inférieurs ou d'un doppler artériel avec prise de pression.
- Une coronaropathie dans 6.8% des cas, diagnostiquée soit à l'occasion d'un infarctus ou de la réalisation d'une épreuve d'effort, d'une scintigraphie myocardique ou d'une coronarographie.
- L'association d'une atteinte coronarienne et d'une artériopathie des membres inférieurs dans 6.8% des cas.

c) Les formes d'ostéarthropathie

- Le délai entre le diagnostic d'ostéarthropathie et le début du diabète est en moyenne de 17 ans, ce dernier pouvant aller de 0.25 à 36 ans. En effet, dans trois cas l'ostéarthropathie est révélatrice du diabète ; il s'agit d'un diabète de type 2 dans les 3 cas.

- Sur le plan biologique, le taux de phosphatases alcalines (PAL) n'a pas été pris en compte en raison de trop nombreuses données manquantes. De plus, il s'agissait du dosage des PAL totales et non pas osseuses. Le bilan phosphocalcique était perturbé dans seulement 6% des cas (hypocalcémies). Il existait un syndrome inflammatoire dans 75.7% des cas, apprécié sur un dosage de vitesse de sédimentation supérieure à 20mm à la 1^{ère} heure et 40 à la 2^{ème} heure.

- Sur le plan de l'imagerie, une radiographie standard était réalisée dans 95.5% des cas, une tomodensitométrie dans 24.4% des cas, une IRM dans 31.1% des cas et une scintigraphie osseuse dans 28.9% des cas. Il est à noter que dans 4.4% des cas étaient réalisés à la fois le scanner, l'IRM et la scintigraphie, dans 17.7% une IRM et une scintigraphie osseuse et dans 6.6% des cas une scintigraphie osseuse et un scanner.

- Les ostéoarthropathies ont été classées selon la classification de *Sanders et Fryberg*.

L'ostéoarthropathie de type 2 est la plus fréquente, conformément aux données de la littérature, par contre l'OAN de type 1 est plus fréquemment retrouvée et l'OAN de type 3 de façon moindre par rapport aux données de la littérature. La fréquence de l'OAN de type 4 et 5 est celle habituellement constatée.

Les chiffres sont résumés dans le tableau suivant :

	Notre série	Données de la littérature
OAN de type I	13 cas soit 29.5%	10 à 30%
OAN de type II	19 cas soit 43.2%	46 à 48%
OAN de type III	7 cas soit 15.9%	32 à 34%
OAN de type IV	4 cas soit 9.1%	3 à 10%
OAN de type V	1 cas soit 2.3%	0 à 2%

Il est à noter qu'il y a 29% de formes étendues et l'association la plus fréquente est le type 2 + 3.

L'importance des formes étendues dans notre série témoigne du caractère quelque peu rigide de la classification de *Sanders et Fryberg*. L'atteinte osseuse est fréquemment étendue de façon plus ou moins importante au site articulaire adjacent, rendant parfois difficile le typage de l'ostéoarthropathie. Ce qui tendrait à faire préférer la classification simplifiée en trois types : avant-pied, médio-pied et arrière-pied.

- Un facteur déclenchant est retrouvé dans un peu plus de la moitié des cas (51.2%), ce qui est non négligeable. La notion d'un facteur traumatique est retrouvée dans près de 22% des cas et il s'agit dans deux tiers des cas d'un choc direct ou indirect (chute d'un objet sur le pied) et dans un tiers des cas d'une entorse. Un geste chirurgical préalable est observé dans 9.8% des cas et correspond en majorité à une amputation d'orteil (trois quarts des cas). Il s'agit d'un simple surmenage dans 7.3 % des cas (marche prolongée, conduite automobile prolongée...), d'une plaie dans 4.9% (mal perforant plantaire), dans 2.44% (1cas) de séances de kinésithérapie ou d'une fracture (cheville) .

d) La prise en charge thérapeutique

- La mise en décharge était réalisée dans seulement 67.5% des cas avec en pratique le plus souvent des cas une simple suppression de l'appui (utilisation de béquille pour les déplacements) dans 38.46% des cas. La mise en place d'une botte plâtrée ou en résine était réalisée dans 26.9%, celui d'une botte bivalve dans 23% des cas et une orthèse dans 11.5% des cas (attelle postérieure, chaussure de Barouck...).

- La durée de la mise en décharge était en moyenne de 11.5 semaines, allant globalement de 3 à 15 semaines, à l'exception de 2 sujets ayant eu des durées plus prolongées de 30 et 77 semaines. Le sujet ayant bénéficié d'une durée de mise en décharge de 77 semaines était une jeune patiente de 26 ans qui présentait une ostéoarthropathie de type 4 avec une fracture tri-malléolaire ayant nécessité une ostéosynthèse initiale par plaques.

- La durée de décharge dans notre série apparaît donc plus courte et sans doute insuffisante par rapport aux données de la littérature. De plus, la simple suppression de l'appui sans immobilisation du site articulaire atteint est plutôt prédictive d'une observance médiocre, les patients prennent souvent appui pour de petits déplacements et ce de façon répétée.

- Un seul patient dans notre série a bénéficié d'un traitement par biphosphonates en 2003 (une perfusion de 90mg de Pamidronate) et 2 patients ont reçu des perfusions de calcitonine .

- Une intervention chirurgicale a été réalisée à la phase aiguë dans 13.3% des cas. Les gestes consistent dans 16% des cas en une amputation transmétatarsienne (OAN de type 1), dans un tiers des cas en une arthrodèse (OAN de type 2), à la mise en place de plaques dans 16% des cas (OAN de type 4) et dans un tiers des cas à la mise en place de broches (OAN de types 2 et 3).

- Au décours de la phase aiguë, la mise en place d'un chaussage adapté était observée dans la majorité des cas (87.5 % des cas) correspondant à des chaussures orthopédiques le plus souvent. Le chaussage adapté est un chaussage sur mesure qui doit être réalisé en tenant compte des déformations, des modifications de répartition d'appui ...

e) Evolution de l'ostéoarthropathie

Au décours de la phase aiguë, un caractère d'évolutivité était retrouvé dans plus de 2/3 des cas (69.8%). Cette évolutivité est appréciée par la survenue ou non d'une, voire plusieurs, nouvelles poussées inflammatoires, d'une aggravation de la déformation, d'une extension secondaire à d'autres articulations du pied, de la survenue de plaies péjoratives (nécessitant un geste chirurgical) et de la bilatéralisation de l'ostéoarthropathie.

Dans notre série, à l'exception de 4 cas dont l'évolutivité n'est pas connue, on observe :

- Une nouvelle poussée dans 9.8% des cas (4 sujets).
- Une déformation notable dans 24.4% des cas (10 sujets).
- Une extension aux autres articulations du pied dans 9.8% des cas (4 sujets).
- Une bilatéralisation dans 26.9% des cas (11 sujets), ce qui est quelque peu supérieur aux données de la littérature, avec un délai moyen de 45 mois. Le délai de diagnostic de la bilatéralisation s'observe d'emblée chez un de nos patients et le délai le plus long est de 168 mois.
- Des plaies péjoratives, nécessitant un geste chirurgical, dans 10.5% des cas (3 sujets).

Par ailleurs, est survenu un seul cas de 2^{ème} localisation à un autre site articulaire, en l'occurrence le genou. Il s'agit d'une patiente âgée de 32 ans au moment de la première poussée d'ostéoarthropathie du pied (OAN de type 2), après 20 ans d'évolution du diabète (type 1) et qui présente 11 mois plus tard, du même côté, une fracture de l'extrémité supérieure du tibia, de survenue spontanée sans notion de facteur favorisant. Elle nécessitera 20 mois plus tard la mise en place, avec succès, d'une prothèse totale du genou, sans signe de réévolution. Le tableau clinico-radiologique était évocateur d'une ostéoarthropathie du genou.

De même, la survenue de plaies du pied au décours de la poussée d'ostéoarthropathie est observée dans 63.7% des cas.

Une sanction chirurgicale s'est avérée nécessaire dans 39.5% des cas, au décours de la phase aiguë. Il s'agit dans 35.3% des cas d'une amputation limitée (orteil...), dans 23.5% des cas d'une amputation haute (amputation de jambe notamment), d'une chirurgie conservatrice dans 11.8% des cas et d'un parage chirurgical (plaie) dans 17.6% des cas. Il est à noter qu'une amputation haute a été envisagée chez un patient avant qu'il soit perdu de vue.

Les amputations s'avéraient nécessaires en raison de plaies à type de mal perforant plantaire, d'une artériopathie associée, de complications infectieuses (ostéoarthrites) ou d'un pied non fonctionnel ne permettant pas la marche (amputation transmétatarsienne dans les déformations sévères de l'avant-pied, amputation haute dans les désaxations de cheville).

f) Evolution des complications diabétologiques

Sur le plan micro-angiopathique :

- Il n'y a pas d'aggravation de la rétinopathie dans plus de la moitié des cas (58.2%). Dans 12.2% des cas un traitement par laser sera nécessaire, dans 14.6% des cas il y a une évolution des lésions et dans 14.6% des cas la survenue de complications ou d'une cécité sont observées.
- Il n'y a pas d'aggravation de la neuropathie végétative dans plus de trois quarts des cas (76.2%).
- La néphropathie est stable dans 61.9% des cas. L'évolution vers une insuffisance rénale s'observe dans 19% des cas avec la nécessité de dialyse dans 4.8% des cas.

Sur le plan macro-angiopathique, une artériopathie des membres inférieurs est observée *de novo* dans 14.3 % des cas et une coronaropathie dans 16.6% des cas.

g) La survie et le pronostic fonctionnel

37.8 % de décès (17 sujets) sont survenus pour une durée de suivi moyen de 63.9 mois (soit 5.3 ans), allant de 3 à 120 mois. En se rapportant à la courbe de survie, il est observé 40% de décès à 10 ans.

Concernant l'étiologie des décès, il existe de nombreuses données manquantes avec une cause connue pour seulement 47% des cas.

Sur les 9 sujets dont la cause du décès est connue, une origine cardiologique (infarctus ou insuffisance cardiaque) est retrouvée chez 3 sujets, un sepsis chez un patient, une insuffisance rénale terminale chez deux patients et chez trois patients une pathologie néoplasique est impliquée.

Par ailleurs, sur le plan fonctionnel, les sujets ayant du être amputés au niveau de la jambe ont dans la moitié des cas récupéré une autonomie à la marche grâce à la mise en place d'un appareillage. Un sujet est devenu grabataire en raison d'une forme évolutive et destructrice avec refus de l'amputation. Globalement, un handicap fonctionnel avec incapacité à la marche est observée dans 7.5% des cas (3 patients).

h) Les facteurs associés

Le recueil de données s'est également intéressé à l'existence ou non de facteurs associés tels que l'éthylisme ou une ostéoporose objectivée par la densitométrie osseuse, ainsi que les facteurs prédictifs d'altération de la masse osseuse tels que l'anorexie et les troubles neurologiques tels que la paraplégie. De même, a été relevé la mise en place de Stéréogifs qui sont des implants d'or radioactif placés de manière stéréotaxique au niveau hypophysaire et qui visent à supprimer la sécrétion d'hormones de croissance dans le cadre de rétinopathies sévères, réalisés de 1968 à 1980 et peuvent se compliquer d'insuffisance hypophysaire.

L'éthylisme est connu comme un facteur impliqué dans la survenue d'ostéoarthropathie associée à l'existence d'un diabète. Son implication peut s'expliquer par la toxicité neurologique associée voire le retentissement osseux.

De même, comme nous l'avons vu précédemment, l'ostéoporose semble impliquée dans la pathogénie de la maladie.

Ces facteurs sont retrouvés, de façon plus ou moins associés, dans 51.1% des cas avec dans 26.6% des cas un éthylisme associé, dans 11.1% des cas une ostéoporose, une anorexie dans 6% des cas et une paraplégie ou la mise en place d'un Stéréogif dans 2.2% des cas.

AU TOTAL :

Les caractéristiques des patients de notre série présentent un profil conforme aux données de la littérature. Ils sont âgés de plus de 50 ans, ont plus de 15 ans de diabète, correspondant dans 2/3 des cas à un diabète de type 2 et sans prédominance sexuelle.

Par ailleurs, mise à part la neuropathie sensitive retrouvée dans tous les cas, le statut des complications diabétologiques a également été évalué avec la mise en évidence d'une rétinopathie dans plus de trois quarts des cas, le plus souvent sévère puisque lasérisée, une néphropathie dans un peu moins de la moitié des cas et une macroangiopathie dans un peu plus de la moitié des cas.

L'ostéoarthropathie de type 2 reste la plus fréquemment observée mais dans quasiment 30% des cas l'atteinte implique plus d'une localisation.

La prise en charge apparaît insuffisante concernant l'application de la mise en décharge, sa durée et son type. Cette dernière repose principalement sur la suppression simple de l'appui, ce qui apparaît insuffisant pour une bonne observance.

La chirurgie est réalisée à la phase aiguë dans un peu plus de 10% des cas. A la phase chronique, elle s'avère nécessaire dans quasiment 40% des cas, en majorité sous formes d'amputations (moins de 10% d'amputation de jambe) .

Le pronostic fonctionnel reste toutefois préservé dans la majorité des cas, plus ou moins suppléé par la mise en place d'un appareillage. Le pronostic vital, quant à lui, reste sombre compte-tenu d'une mortalité à 10 ans de 40%.

2) Formes cliniques, évolution et prise en charge thérapeutique en fonction du type de diabète

Il existe bien entendu des différences évidentes dans les caractéristiques des patients en fonction de leur type de diabète, notamment concernant l'âge, la durée d'évolution de la maladie, le traitement anti-diabétique...

a) Les caractéristiques des patients

L'âge moyen de survenue de l'ostéoarthropathie est comme on pourrait s'y attendre plus jeune pour les patients avec un diabète de type 1 (38.7 ans) que dans le diabète de type 2 (59 ans). Cette différence est largement significative ($p = <0.0001$).

De même, la durée d'évolution du diabète dans le type 1 est significativement ($p=0.0016$) plus longue que dans le diabète de type 2, soit 23 ans dans le type 1 et 14 ans dans le type 2.

Le taux d'HbA1c est paradoxalement plus élevé et de façon significative ($p=0.008$) dans le diabète de type 1, avec une moyenne de 9.4%, ce qui est plus que médiocre, alors que dans le diabète de type 2 le taux est de 7.7%, ce qui témoigne d'un équilibre glycémique moyen. L'objectif d'HbA1c afin d'obtenir un équilibre glycémique satisfaisant doit être inférieur à 6.5%.

Concernant les complications de type micro-angiopathique, une différence significative ($p<0.001$) vis-à-vis de la présence ou non d'une rétinopathie est observée. Une rétinopathie lasérisée est retrouvée dans 85% des cas dans le diabète de type 1 contre 30% en cas de diabète de type 2. Par ailleurs, l'absence de rétinopathie ou l'existence d'une rétinopathie non lasérisée ne sont pas observées chez les diabétiques de type 1.

De même, une neuropathie végétative est plus souvent associée au diabète de type 1, soit dans 78.8% des cas contre 35.7% dans le diabète de type 2. Cette différence est significative ($p=0.008$) et concerne essentiellement la gastroparésie présente dans 35.7% des cas dans le type 1 et 0% dans le type 2 et l'hypotension orthostatique, affectant 42.9% des diabétiques de type 1 et 3.6% des diabètes de type 2 (Annexe 3).

Sur le plan néphrologique, une protéinurie est retrouvée plus fréquemment dans le diabète de type 1 (64.3%) que dans le type 2 (23.8%), avec une différence significative ($p=0.024$). En revanche, il n'y a pas de différence concernant la fonction rénale.

Quant aux complications macro-angiopathiques, elles concernent plus fréquemment le diabète de type 2, soit 70% des cas contre 35% dans le diabète de type 1 et ce, de manière significative ($p=0.038$).

b) Les formes d'ostéoarthropathie

Il n'y a pas de différence de bilan paraclinique, que ce soit sur le plan biologique ou radiologique.

Concernant le type d'ostéoarthropathie, les ostéoarthropathies de type 1 semblent plus fréquentes dans le diabète de type 2, retrouvées dans 36.7% des cas contre 14.3% dans le diabète de type 1 (ce qui se rapproche des données de la littérature). Par contre, les formes de type 4 et 5 semblent plus souvent concerner le diabète de type 1, soit respectivement dans 21.4% et 7.14% des cas, alors que dans le diabète de type 2 il n'est pas observé d'ostéoarthropathie de type 5 et seulement 3.33% de type 4. Les ostéoarthropathies de type 2 et 3 sont retrouvées de façon équivalente dans le diabète de type 1 et 2. Toutefois cette différence n'est pas statistiquement significative ($p=0.12$).

La notion de facteur déclenchant est retrouvée plus fréquemment dans le diabète de type 1 soit dans 78.6% des cas alors qu'elle n'est retrouvée que dans 32.3% des cas de diabète de type 2, ce qui est significatif ($p=0.008$).

Il n'y a pas de différence significative concernant la prise en charge thérapeutique que ce soit l'application de la mise en décharge, la nécessité d'une sanction chirurgicale ou la mise en place d'un chaussage adapté à la phase chronique.

c) Evolution des lésions et des complications diabétologiques

L'évolutivité est relativement similaire quelque soit le type de diabète.

La nécessité d'amputation est un peu plus importante dans le diabète de type 2, observée dans 31% des cas alors qu'elle est de 21.4 % dans le diabète de type 1. Mais cette différence n'est pas significative ($p=0.09$). Cette différence pourrait par ailleurs s'expliquer par une fréquence plus importante de l'atteinte macro-vasculaire associée dans le diabète de type 2 .

Il n'y a pas de différence observée dans l'évolution des complications diabétologiques ainsi que dans la survenue de décès et leur cause (Annexe 4).

Concernant les facteurs potentiellement associés, l'éthylisme est significativement associé au diabète de type 2, retrouvé dans 35.5% des cas (11 patients) et seulement 9% (1 patient) des diabètes de type 1 ($p=0.0007$). Quand à l'ostéoporose, elle est plus fréquemment objectivée chez les diabétiques de type 1 (4 patients) que dans le diabète de type 2 (1 patient) et ce de manière significative ($p=0.043$). Il en est de même pour l'anorexie retrouvée chez 3 patients diabétiques de type 1 et aucun diabétique de type 2 ($p=0.025$).

AU TOTAL :

Des différences sont constatées concernant les caractéristiques des patients, en rapport avec la différence de pathogénie du diabète. En effet, le sujet diabétique de type 2 est plus âgé, a une durée d'évolution du diabète moindre mais sous estimé, car nous savons que les anomalies du métabolisme glucidique précèdent de plusieurs années le diagnostic positif de diabète.

Toutefois, il est quelque peu inattendu de constater que les patients avec un diabète de type 2 ont un équilibre glycémique moyennement altéré alors que le contrôle des diabétiques de type 1 apparaît plus que médiocre. Ce qui pourrait suggérer l'existence de facteurs associés favorisant la poussée d'ostéoarthropathie dans le diabète de type 2 tel que l'alcool !

Le diabète de type 1 est significativement plus compliqué sur le plan micro-angiopathique, notamment sur le plan rétinien et pour la neuropathie végétative (gastroparésie et hypotension orthostatique) que le diabète de type 2, qui apparaît quant à lui plus compliqué sur le plan macroangiopathique.

Concernant le type d'ostéoarthropathie, il n'y a pas de différence significative même si il semble y avoir plus d'ostéoarthropathie de type 1 dans le diabète de type 2 et plus d'ostéoarthropathie de type 4 et 5 dans le diabète de type 1.

Il n'y a pas de différence concernant la prise en charge ni le pronostic vital.

3) Formes cliniques, prise en charge thérapeutique et évolution en fonction du type d'ostéoarthropathie

Pour des raisons d'effectifs, les localisations d'ostéoarthropathies ont été regroupées selon 3 formes : celles de l'avant-pied (type 1), du pied médian (types 2 et 3) et de l'arrière-pied (types 4 et 5) correspondant à la classification simplifiée.

a) Les caractéristiques des patients

Les formes de l'avant-pied apparaissent plus fréquentes dans le diabète de type 2, soit dans 36% des cas, alors que dans le diabète de type 1, elles représentent 14.3% des cas. A l'inverse, les formes de l'arrière-pied sont plus fréquentes dans le diabète de type 1, représentant 28% des cas contre 3% dans le diabète de type 2 (Annexe 5).

Les formes du médio-pied s'observent en fréquence équivalente dans les deux types de diabète.

Cette différence de répartition des formes en fonction du type de diabète, après regroupement en 3 types, est statistiquement significative ($p=0.03$).

Il n'y a pas de différence significative dans les caractéristiques des patients (âge, durée de diabète...), du traitement anti-diabétique ni des complications diabétologiques. Il n'y a pas de différence concernant la notion de facteur déclenchant et le bilan paraclinique réalisé au moment du diagnostic .

b) La prise en charge thérapeutique

Il existe une différence significative ($p=0.002$) concernant l'application de la mise en décharge en fonction du type d'ostéoarthropathie. En effet, la mise en décharge n'est appliquée que dans 22.2% des cas d'ostéoarthropathie de l'avant-pied, alors qu'elle est appliquée dans 100% des formes de l'arrière-pied et 79.2% des formes du pied médian.

Par contre, il n'y a pas de différence dans le type de mise en décharge ni dans la durée.

Il n'existe pas de différence concernant les autres mesures thérapeutiques, notamment concernant la chirurgie ou le chaussage.

c) L'évolution

L'évolutivité diffère peu en fonction du type d'ostéoarthropathie. Il est observé plus de complications à type de fracture dans les atteintes de l'arrière-pied, soit dans 40% des cas contre 0% dans les atteintes de l'avant-pied et dans 7.7% des atteintes du médio-pied, avec une différence significative ($p= 0.04$).

Par ailleurs, les plaies sont plus souvent observées dans les atteintes de l'avant-pied, soit dans 91.7% des cas, alors que dans les formes de l'arrière-pied elles sont observées dans 40% des cas et 53.8% des atteintes médianes du pied.

Il n'y a pas de différence dans l'évolutivité des complications diabétologiques ni concernant le pronostic vital (Annexe 6).

AU TOTAL :

L'ostéoarthropathie de l'avant-pied apparaît significativement plus fréquente dans le diabète de type 2 et celle de l'arrière-pied dans le diabète de type 1.

La mise en décharge est insuffisamment appliquée dans les formes de l'avant-pied par rapport aux formes de l'arrière-pied et du pied médian.

La survenue de plaie apparaît significativement plus fréquente dans les formes de l'avant-pied, soit dans plus de 90% des cas.

Il n'y a pas de différence concernant l'évolutivité des lésions, des complications diabétologiques ni du pronostic vital .

4) L'évolution au cours du temps

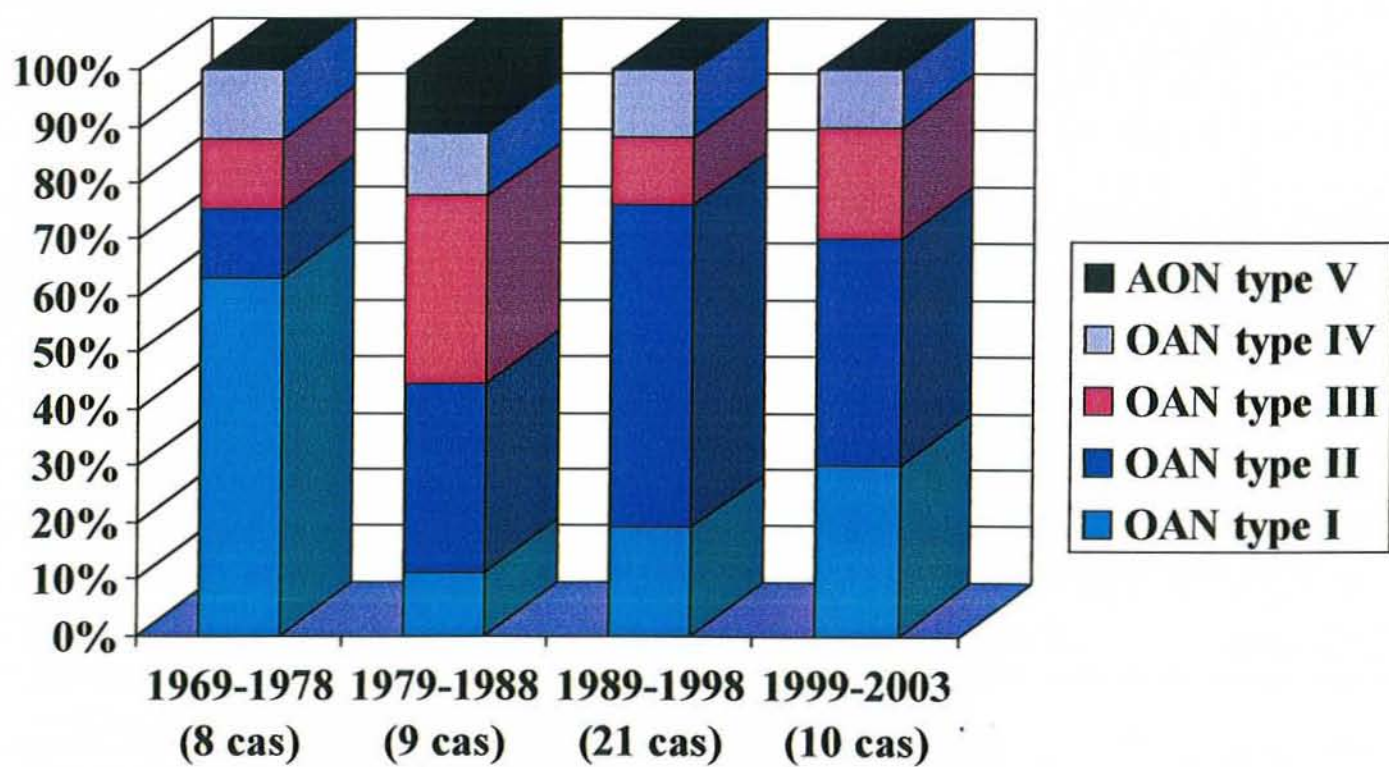
Les 45 cas de notre série sont des ostéoarthropathies diagnostiquées de 1969 à aujourd'hui.

Nous avons cherché à savoir s'il existait une évolution au cours du temps du nombre de cas et des formes d'ostéoarthropathies. A cet effet, un tri par décade a donc été effectué.

Evolution en chiffre absolu

	De 1969 à 1978	De 1979 à 1988	De 1989 à 1998	De 1999 à 2003
Nombre de cas	8 sujets	9 sujets	21 sujets	10 sujets
OAN de type 1	5	1	4	3
OAN de type 2	1	3	12	4
OAN de type 3	1	3	3	2
OAN de type 4	1	1	1	1
OAN de type 5	0	1	0	0

Evolution en pourcentage



Il semble donc y avoir une majoration de l'incidence depuis les années 90, en sachant que ces données sont potentiellement biaisées par la méthode de sélection des dossiers reposant sur le PMSI et la mémoire des médecins du service.

L'atteinte du Lisfranc prédomine plus nettement au cours du temps, les formes de l'arrière-pied apparaissent stables en proportion et il est à noter une certaine variabilité concernant les ostéoarthropathies de type 1 et 3.

III- EVOLUTION ET FACTEURS PREDICTIFS

Il s'agit dans cette étude comparative de dégager d'éventuels facteurs prédictifs d'une évolution défavorable telle que l'évolutivité de l'ostéoarthropathie, la bilatéralisation, la nécessité d'amputation ou la survenue du décès.

1) Les formes évolutives

Les formes évolutives et non évolutives ont donc été comparées en ce qui concerne les caractéristiques des sujets, le type d'ostéoarthropathie et le pronostic vital. Ceci afin de déterminer l'existence ou non de sujets à risque ou des localisations d'ostéoarthropathie de plus mauvais pronostic.

Il n'y a pas de différence observée concernant les caractéristiques des patients (âge, durée d'évolution du diabète...), ni du type de diabète et de ses complications associées.

Le bilan réalisé au moment du diagnostic est similaire.

Les différents types d'ostéoarthropathie sont retrouvés de façon équivalente dans le groupe présentant une évolutivité des lésions ou non.

Par contre, concernant la prise en charge, les poussées d'ostéoarthropathies sont plus fréquemment observées si la mise en décharge repose sur une simple suppression de l'appui, sans immobilisation stricte, avec une différence significative ($p=0.024$).

Par ailleurs, dans les formes sans caractère évolutif, la simple suppression de l'appui n'est jamais observée, il s'agit de la mise en place d'une botte plâtrée ou en résine, une botte bivalve ou une orthèse. La durée de décharge est quant à elle similaire dans les 2 groupes.

Les autres mesures thérapeutiques ne diffèrent pas d'un groupe à l'autre.

Il n'y a pas de différence concernant l'évolution des complications diabétologiques et la mortalité (Annexe 7).

2) Les formes bilatéralisées

De même, il n'y a pas de différence concernant les caractéristiques des patients et de leur diabète.

La bilatéralisation s'observe de façon équivalente dans les ostéoarthropathies de l'avant-pied, du pied médian et de l'arrière-pied.

Concernant la prise en charge, une bilatéralisation est préférentiellement observée lorsque la mise en décharge correspond à une simple suppression de l'appui, soit dans 74.43% des cas alors que dans les formes non bilatéralisées elle est observée dans 26.32% des cas. Cette différence est toutefois à la limite de la significativité ($p=0.06$).

Il n'y a pas de différence concernant la durée de mise en décharge ni des autres mesures thérapeutiques (Annexe 8).

Par ailleurs, il est observé un nombre plus important de décès dans les formes bilatéralisées, soit dans 58.3% des cas et dans 34.1% des formes non bilatéralisées et ce de manière significative ($p=0.035$).

3) Les sujets amputés.

Il s'agit d'amputations réalisées secondairement qui peuvent être soit partielles soit totales, avec un appareillage (prothèse) ou pas au décours.

Il n'y a pas de différence significative concernant les caractéristiques des sujets (Annexe 9).

Sur le plan de la prise en charge thérapeutique, la mise en décharge fait défaut dans 62.5% des cas chez les sujets amputés alors qu'elle est instaurée dans 75.86% des cas en l'absence d'amputation. Cette différence est significative ($p= 0.04$).

La survenue de plaies péjoratives est significativement ($p=0.001$) plus fréquente en cas d'amputation soit dans 30% des cas et non observée en l'absence d'amputation. Ce qui est peu surprenant, puisque le caractère péjoratif des plaies repose sur le fait qu'un geste chirurgical s'avère nécessaire. Quant à la survenue de plaie « simple », elle apparaît également plus fréquente dans les formes amputées (83.3%) que dans les formes non amputées (54.8%), mais avec une différence statistiquement non significative ($p=0.083$).

Sur le plan du pronostic, un décès survient dans 58.8% des cas chez les patients amputés et dans 29.3% des cas chez les patients non amputés mais cette différence ne s'avère pas significative ($p= 0.07$).

4) Les sujets décédés

Aucune différence significative n'est observée que ce soit concernant les caractéristiques des sujets, du diabète et de ses complications, du type d'ostéoarthropathie et de son évolution ainsi que la prise en charge (Annexe 10).

Il est toutefois observée une fréquence plus importante d'aggravation de la néphropathie chez les sujets décédés soit dans 63.3% des cas (insuffisance rénale dans 36.3% des cas) alors que chez les patients vivants l'aggravation de la néphropathie n'est observé que dans 29% des cas (insuffisance rénale dans 19.3% des cas). Cette différence est à la limite de la significativité ($p=0.06$).

Concernant la cause du décès, il existe trop de données manquantes.

AU TOTAL :

Peu d'éléments apparaissent prédictifs d'une évolution défavorable dans cette étude comparative.

La mise en décharge apparaît insuffisante, en ce qui concerne son mode d'application, notamment lorsqu'elle repose sur une simple suppression de l'appui. En effet, la simple suppression de l'appui est associée à une survenue plus fréquente de poussées d'ostéoarthropathie secondaires ainsi que la survenue plus fréquente d'atteinte bilatérale. Cette observation soutient l'hypothèse d'une observance médiocre avec pérennisation des microtraumatismes. De même, la survenue plus fréquente d'atteinte controlatérale peut s'expliquer par le report du poids du corps sur le pied controlatéral et à l'origine d'un surmenage articulaire.

Les formes bilatéralisées sont significativement associées à une surmortalité, qui n'est pas retrouvée comme on pourrait s'y attendre dans les formes avec amputation. Aucun autre facteur prédictif de surmortalité n'est mis en évidence.

IV- LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES OSTEOARTHROPATHIES

De même, une étude comparative concernant la prise en charge a été réalisée afin de confirmer ou d'infirmer si cette dernière influence le pronostic fonctionnel voire vital.

1) La mise en décharge.

Il s'agit bien entendu de la principale mesure thérapeutique. Toutefois comme nous l'avons déjà évoqué, elle apparaît souvent insuffisante tant sur sa mise en place, sa durée et son mode d'application.

La mise en décharge est plus fréquemment appliquée chez les diabétiques de type 1, soit dans 85.7% des cas alors qu'elle est seulement appliquée dans 52% des cas chez les diabétiques de type 2 . Cette différence est toutefois à la limite de la significativité.($p=0,06$)

On pourrait expliquer cette différence par un suivi plus régulier et /ou une meilleure observance, une consultation plus précoce et en milieu spécialisé, une meilleure éducation vis-à-vis des possibles complications du diabète, concernant notamment les problèmes de pied chez le diabétique de type 1. Il est également à préciser que les formes de l'avant-pied sont plus fréquentes chez le diabétique de type 2. Or, il a été mis en évidence précédemment que l'absence de mise en décharge est significativement associée aux atteintes de l'avant-pied.

L'absence de décharge est, comme nous venons de le préciser, associée de façon significative ($p<0.01$) aux ostéoarthropathies de type 1 (avant-pied).

Il n'y a pas de différence concernant les autres mesures associées, pas plus que concernant l'évolutivité des lésions à l'exception de la survenue de plaies plus fréquentes en absence de mise en décharge. Elles sont observées dans 44% des cas lors d'une mise en décharge et dans 83.3% des cas en absence de décharge ($p=0.023$). La nécessité d'amputation apparaît plus fréquente en absence de décharge soit dans 41.7% alors qu'elle n'est que de 12% en cas d'application de la décharge. Toutefois cette différence est à la limite de la significativité ($p=0.06$).

Par ailleurs, il n'y a pas de différence concernant le pronostic vital (Annexe 11).

2) Le chaussage

Le chaussage est appliqué de façon similaire quelque soit le type d'ostéoarthropathie.

Concernant l'évolutivité des lésions, des déformations surviennent plus volontiers en l'absence de chaussage adapté, soit dans 75% des cas contre 27.7% en cas de chaussage adapté, de même la nécessité d'amputation est significativement plus fréquente en l'absence de chaussage soit dans 50% des cas vs 20.6% en cas d'application d'un chaussage adapté. Il faut toutefois préciser que l'absence de chaussage ne concerne que 5 patients.

Il n'y a pas de différence concernant la mortalité (Annexe 12).

3) La chirurgie secondaire.

Le geste chirurgical correspond à une amputation qu'elle soit partielle au niveau du pied ou haute (amputation de jambe) dans plus de 63% des cas.

Il n'y a pas de différence observée concernant les caractéristiques des patients, leur type de diabète et les complications associées, notamment pas de différence quant à l'association ou non d'une artériopathie, pas plus qu'en fonction du type d'ostéoarthropathie.

La prise en charge est également similaire vis-à-vis du type de décharge et de sa durée ainsi que les autres mesures thérapeutiques (Annexe 13).

Sur le plan de l'évolutivité, la survenue de plaies péjoratives est, bien entendu, plus souvent associée à une sanction chirurgicale.

Il n'est pas observé de surmortalité chez les patients ayant bénéficié d'une sanction chirurgicale, avec la survenue d'un décès chez 44.2% des sujets ayant bénéficié d'une chirurgie et 55.8% des sujets non opérés ($p=0.55$).

4) Les autres mesures

Le traitement par biphosphonates n'a été utilisé dans notre série que chez un patient. Le traitement par calcitonine ne concerne que 2 patients et n'est guère plus utilisé, sauf en cas de confusion initiale avec une algodystrophie.

AU TOTAL :

Il n'y a pas de différence significative concernant la mortalité en fonction du type de prise en charge et notamment pas en cas d'amputation comme nous pourrions nous y attendre.

L'absence de décharge est plus fréquemment observée dans les ostéoarthropathies de type 1 et pour le diabète de type 2. La survenue de plaies est plus fréquente en absence de décharge ainsi que dans les atteintes de l'avant-pied. Les formes de l'avant-pied sont quant à elles plus souvent observées chez les diabétiques de type 2.

L'absence de chaussage adapté s'associe plus fréquemment à la survenue de déformations et l'absence de mise en décharge est significativement associée à la nécessité d'amputation.

Tout ceci va de nouveau dans le sens d'une insuffisance de la prise en charge notamment pour la mise en décharge et ce d'autant plus qu'il s'agit d'une ostéoarthropathie de type 1, qui au vu de la localisation est le plus souvent négligée voir non diagnostiquée au stade initial.

CONCLUSION

La série de 45 patients de notre étude s'apparente assez bien aux données de la littérature concernant les caractéristiques des sujets. Les types d'ostéoarthropathie de type 2 et de l'arrière-pied (types 4 et 5) sont retrouvés en proportion habituelle, par contre l'OAN de type 1 apparaît plus fréquente et l'OAN de type 3 est moins souvent observée .

Les complications diabétologiques sont objectivées dans plus de la moitié des cas, une rétinopathie dans plus de trois quarts des cas, le plus souvent sévère, une neuropathie sensitive dans tous les cas et végétative dans la moitié des cas, et une néphropathie dans moins de la moitié des cas avec une fonction rénale normale dans plus de la moitié des cas. Une macroangiopathie est retrouvée dans plus de la moitié des cas correspondant en majorité à une artériopathie des membres inférieurs.

Le diabète de type 1 est plus fréquemment compliqué sur le plan micro-angiopathique et à l'inverse le diabète de type 2 sur le plan macro-angiopathique, ce qui est peu surprenant. Par contre, les diabétiques de type 2 sont significativement mieux équilibrés que les diabétiques de type 1. Ce qui peut supposer l'existence d'un facteur favorisant supplémentaire chez le diabétique de type 2, sans rapport avec le diabète, qui pourrait être en l'occurrence la consommation d'alcool.

Les ostéoarthropathies de l'avant-pied sont significativement plus fréquentes chez les diabétiques de type 2 et à l'inverse celles de l'arrière-pied sont plus fréquentes chez le diabétiques de type 1. Les formes de l'avant-pied sont plus souvent compliquées de plaies et ne font pas l'objet d'une mise en décharge dans plus de trois quarts des cas !

Par ailleurs, la prise en charge qui repose principalement sur la mise en décharge apparaît insuffisante puisqu'elle n'est appliquée que dans un peu moins de deux tiers des cas. Sa durée s'avère également insuffisante soit en moyenne de 11,5 semaines et son mode d'application apparaît inadapté puisque dans plus d'un tiers des cas il s'agit d'une simple suppression de l'appui sans immobilisation. L'absence de mise en décharge est significativement associée aux ostéoarthropathies de l'avant-pied et au diabète de type 2 qui est en l'occurrence associé à ce type de localisation de façon plus fréquente. De même, la simple suppression de l'appui est significativement associée à la survenue de nouvelles poussées et de bilatéralisations.

Un geste chirurgical s'avère nécessaire dans environ 40% des cas, avec dans moins de 10% des cas la réalisation d'une amputation de jambe. Il n'y a pas de facteurs prédictifs mis en évidence concernant la nécessité de sanction chirurgicale ni de surmortalité associée.

Le traitement par biphosphonate n'a été utilisé que chez un seul patient de notre série ; son efficacité est donc difficile à apprécier.

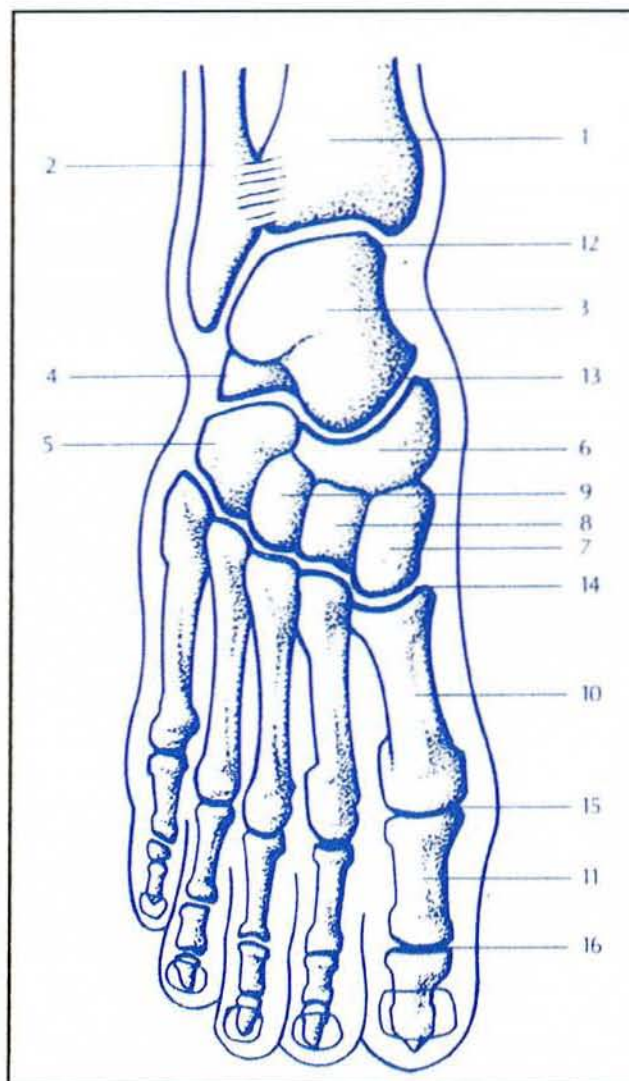
Le pronostic fonctionnel reste en majorité préservé, éventuellement avec un appareillage . Cependant le pronostic vital reste sombre puisqu'il est mis en évidence 40% de décès à 10 ans. Seule la survenue d'une bilatéralisation est significativement associée à une surmortalité sans autre facteur prédictif d'une telle évolution.

Tout pied d'allure inflammatoire chez un sujet diabétique doit être considéré et pris en charge comme une ostéoarthropathie jusqu'à preuve du contraire.

La mise en décharge doit être appliquée quelque soit la localisation avec une durée suffisante (16 semaines minimum), conditionnée par l'évaluation objective, autant que possible, de la régression des signes inflammatoires. La mise en décharge doit être stricte avec une immobilisation de l'articulation atteinte. Le traitement par biphosphonate est à évaluer avec probablement la nécessité de répéter les doses.

Afin d'atteindre ces objectifs, la réalisation d'une fiche de prise en charge et de suivi pourrait se justifier précisant les caractéristiques du patient et de son diabète, les circonstances de diagnostic d'OAN, la prise en charge concernant ses modalités et l'évolution.

ANNEXE 1 : Rappel de l'anatomie du pied



- 1 = tibia
- 2 = péroné (fibula)
- 3 = astragale (talus)
- 4 = calcanéum (calcaneus)
- 5 = cuboïde
- 6 = scaphoïde (naviculaire)
- 7 = 1^{er} cunéiforme
- 8 = 2^{ème} cunéiforme

- 9 = 3^{ème} cunéiforme
- 10 = métatarsien
- 11 = phalange
- 12 = articulation tibio-astragalienne
- 13 = articulation de Chopart
- 14 = articulation de Lisfranc
- 15 = articulation métatarsophalengienne
- 16 = articulation interphalengienne

ANNEXE 2 : Clairance de la créatinine selon la formule de COCKROFT et GAULT .

Chez l'homme :

$1,23 \times \text{Poids} (140 - \text{Age}) / \text{Créatinine plasmatique (en } \mu\text{mol/L)}$

Chez la femme :

$1,04 \times \text{Poids} (140 - \text{Age}) / \text{Créatinine plasmatique (en } \mu\text{mol/L)}$

La clairance de la créatinine est exprimée en ml/minute.

ANNEXE 3 : Résultats significatifs de la comparaison entre le diabète de type 1 et le diabète de type 2.

	Diabète de type 1 (14 sujets)	Diabète de type 2 (31 sujets)	p=
HbA1c	9.4%	7.7%	0.008
Durée d'évolution du diabète	23.5 ans	14 ans	0.001
Age de survenue	38.7 ans	59 ans	<0.0001
Rétinopathie	RPNL: 0% RPL : 85.7% Absente : 0%	RPNL: 43.3% RPL : 30% Absente: 23.3%	0.0006
Neuropathie végétative	Oui : 78.6% Hypotension : 42.8% Gastroparésie : 35.7%	Oui : 35.7% Hypotension : 3.6% Gastroparésie : 0%	0.008 0.001 0.0008
Néphropathie	Microalbuminurie : 0% Protéinurie : 64.3%	Microalbuminurie : 15.4% Protéinurie : 23.1%	0.02
Macroangiopathie	Artères membres inférieurs : 21.4% Coronaires : 14.3% Les 2 : 0%	Artères membres inférieurs : 56.7% Coronaires : 3.3% Les 2 : 10%	0.03
Type OAN	Avant-pied 14.3% Médio-pied 57.1% Arrière-pied 28.6%	Avant-pied 36.7% Médio-pied 60% Arrière-pied 3.3%	0.03
Facteur déclenchant	Non : 21.4%	Non : 66.7%	0.008
Décharge	Non : 14.3%	Non : 42.5%	0.06*
Ethylisme	Oui : 9% (1 sujet)	Oui : 35.5% (11 sujets)	0.0007
Ostéoporose	Oui : 28.5% (4 sujets)	Oui : 3.2% (1 sujet)	0.04
Anorexie	Oui : 21.4% (3 sujets)	Oui : 3.2% (1 sujet)	0.02

** Résultats à la limite de la significativité*

ANNEXE 4 : Résultats non significatifs de la comparaison entre le diabète type 1 et le diabète de type 2.

	Diabète type 1 (14 sujets)	Diabète type 2 (31 sujets)	p =
Fonction rénale	Normale : 35.7%	Normale : 52.2%	0.23
Chirurgie initiale	Non : 92.9%	Non : 90.3%	0.46
Chaussage	Non : 0%	Non : 14.8%	0.13
OAN évolutive	Oui : 78.6% dont :	Oui : 65.5%	0.38
	Poussée : 14.3%	Poussée : 7.4%	0.48
	Déformation : 21.4%	Déformation : 25.9%	0.75
	Extension : 14.3%	Extension : 7.4%	0.48
	Fracture : 14.3%	Fracture : 7.4%	0.48
	Plaie péjorative : 0%	Plaie péjorative : 11%	0.19
	Bilatéralisation : 21.4%	Bilatéralisation : 29.6%	0.57
Chirurgie secondaire	Non : 57.1%	Non : 55.2%	0.09
	Amputation : 21.4%	Amputation : 27.6%	
Plaies simples	50%	70%	0.19
Aggravation de la rétinopathie	Oui : 46.2%	Non : 29.3%	0.11
Aggravation de la néphropathie	Oui : 38.5%	Oui : 37.9%	0.12
Aggravation macroangiopathie	Oui : 38.5%	Non : 31%	0.15
Décès	Oui : 28.6%	Oui : 41.9	0.39

ANNEXE 5 :

Résultats significatifs de la comparaison en fonction du type d'OAN.

	OAN avant-pied (13 patients)	OAN médio-pied (26 patients)	OAN arrière-pied (5 patients)	p=
Diabète type 1	15.4%	30.8%	80%	0.03
Décharge	Non 77.8%	Non 20.8%	Non 0%	0.002
OAN évolutive	Fracture : 0%	Fracture : 7.7%	Fracture 40%	0.04
Plaie « simple »	Oui : 91.6 %	Oui : 53.8%	Oui : 40%	0.04

ANNEXE 6 : Résultats non significatifs de la comparaison des formes d'OAN.

	OAN avant-pied (13 patients)	OAN médio-pied (26 patients)	OAN arrière-pied (5 patients)	p=
HbA1c	7.5%	8.7%	8.5%	0.3
Rétinopathie	RPNL: 53.8% RPL : 38.4% Absente : 0%	RPNL: 23.1% RPL : 46.1% Absente : 23.1%	RPNL : 0% RPL : 80% Absente : 20%	0.16
Neuropathie végét	Oui : 50%	Oui : 48%	Oui : 60%	0.88
Néphropathie	µalb : 9.1% prot : 9.1%	µalb : 12% prot : 48%	µalb : 0% prot : 50%	0.17
Macroangiopathie	AMI : 75% Coronaires : 0 Les 2 : 0	AMI : 34.5% Coronaires : 7.7% Les 2 : 11.5%	AMI : 20% Coronaires : 0 Les 2 : 0	0.53
Facteur.déclench	Non : 63.6%	Non : 48%	Non : 40%	0.61
Chirurgie initiale	Non : 92.3%	Non : 92.3%	Non : 80%	0.16
Chaussage	Non : 10%	Non : 12.5%	Non : 0%	0.11
OAN évolutive	Non : 41.7% Poussée : 0% Déformation : 20% Extension : 0% Plaie : 20%	Non : 30.8% Poussée : 11.5% Déformation : 19.2% Extension : 11.5% Plaie : 3.8%	Non : 0% Poussée : 20% Déformation : 60% Extension : 20% Plaie : 0%	0.23 0.41 0.14 0.41 0.88
Chirurgie secondaire	Non : 41.7% Amputation : 50%	Non : 61.5% Amputation : 19.2%	Non : 60% Amputation : 20%	0.29
Rétinopathie évolutive	Oui : 50%	Oui : 32%	Oui : 75%	0.22
Néphropathie évolutive	Oui : 33.3%	Oui : 38.5%	Oui : 50%	0.38
Macroangiopath. évolutive	Oui 25%	Oui 34.6%	Oui 50%	0.47
Décès	Oui 46.1%	Oui 34.6%	Oui 20%	0.56

ANNEXE 7 : Résultats significatifs et non significatifs de la comparaison entre les formes évolutives ou non.

	Formes évolutives (13 patients)	Formes non évolutives (30 patients)	p=
HbA1c	8.1%	8.9%	0.23
Diabète type 1	36.7%	23.1%	0.38
Rétinopathie	RPNL : 26.7 % RPL : 53.3% Absente : 13.3 %	RPNL : 38.4 % RPL : 30.8 % Absente : 23.1 %	0.58
Neuropathie végétative	Oui : 44.8 %	Oui : 61.5%	0.31
Néphropathie	Microalbuminurie : 7.1 % Protéinurie : 42.9%	Microalbuminure : 16.7% Protéinurie : 25%	0.45
Macroangiopathie	AMI : 43.3% Coronaires : 10 % Les 2 : 6.7	AMI : 46.1% Coronaires : 0% Les 2 : 7.7 %	0.76
Facteur déclenchant	Non : 55.2%	Non : 41.7%	0.55
Type OAN	Avant-pied : 23.3% Médio-pied : 60% Arrière-pied : 16.7%	Avant-pied : 38.5% Médio-pied : 61.5% Arrière-pied : 0%	0.24
Décharge	Non : 26.9% Suppression de l'appui : 52.6%	Non : 45.4% Suppression de l'appui : 0%	0.27 0.02
Chirurgie initiale	Non : 90%	Non : 92.3%	0.46
Chaussage	Non : 10.7%	Non : 9.1%	0.8
Chirurgie secondaire	Non : 50% Amputation : 33.3%	Non : 69.2% Amputation : 15.4%	0.46
Plaie « simple »	Oui : 66.7%	Oui : 53.8%	0.42
Rétinopathie évolutive	Oui : 46.4 %	Oui : 30.8%	0.78
Néphropathie évolutive	Oui : 37.9%	Oui : 38.5%	0.62
Macroangiopathie évolutive	Oui : 37.9%	Oui : 23.1%	0.67
Décès	Oui : 36.7%	Oui : 8.5%	0.91

ANNEXE 8: Résultats significatifs et non significatifs de la comparaison des formes bilatéralisées ou non.

	Formes bilatérales (12 sujets)	Formes unilatérales (29 sujets)	p=
HbA1c	8.78%	8.30%	0.56
Diabète type 1	34.5%	33.3%	0.94
Rétinopathie	RPNL : 33.3% RPL : 50% Absente : 16.7%	RPNL : 24.1% RPL : 48.3% Absente : 17.2%	0.67
Neuropathie végétative	Oui : 45.4%	Oui : 55.2%	0.58
Néphropathie	Microalbuminurie : 10% Protéinurie : 30%	Microalbuminurie : 10.3% Protéinurie : 41.4%	0.79
Macroangiopathie	AMI : 58.3% Coronaires : 8.3% Les 2 : 0	AMI : 34.5% Coronaires : 6.9% Les 2 : 10.3%	0.32
Type OAN	Avant-pied : 25% Médio-pied : 66.7% Arrière-pied : 8.33%	Avant-pied : 24.1% Médio-pied : 62.1% Arrière-pied : 13.8%	0.88
Décharge	Non : 30% Suppression de l'appui : 71.4%	Non : 30.8% Suppression de l'appui : 26.3%	0.96 0.06*
Chirurgie initiale	Non : 91.7%	Non : 93.1%	0.35
Chaussage	Non : 0%	Non : 14.3%	0.32
Chirurgie secondaire	Non : 41.7% Amputation : 41.7%	Non : 65.5% Amputation : 17.3%	0.42
Plaie « simple »	Oui : 75%	Oui : 58.6%	0.32
Rétinopathie évolutive	Oui : 50%	Oui : 37.1%	0.53
Néphropathie évolutive	Oui : 33.3%	Oui : 39.3%	0.79
Macroangiopathie évolutive	Oui : 50%	Oui : 25%	0.19
Décès	Oui : 58.3%	Oui : 24.1%	0.03

* Résultats à la limite de la significativité

ANNEXE 9 : Résultats significatifs et non significatifs de la comparaison entre les patients ayant eu une amputation ou non.

	Sujets amputés (12 sujets)	Sujets non amputés (31 sujets)	p=
Diabète type 1	25%	35.5%	0.51
Rétinopathie	RPNL: 50% RPL : 41.6% Absente : 0%	RPNL : 22.6% RPL : 48.4% Absente : 22.6%	0.17
Neuropathie végét.	Oui : 27.3%	Oui : 58%	0.08
Néphropathie	Microalbuminurie : 0% Protéïnurie : 20%	Microalbuminurie : 13.3% Protéïnurie : 43.3%	0.11
Macroangiopathie	AMI : 66.6% Coronaires : 8.3% Les 2 : 8.3%	AMI : 35.5% Coronaires : 6.4% Les 2 : 6.4%	0.17
Type OAN	Avant-pied : 50% Médio-pied : 41.7% Arrière-pied : 8.3%	Avant-pied : 19.3% Médio-pied : 67.7% Arrière-pied : 12.9%	0.13
Facteur déclenchant	Non : 60%	Non : 48.4%	0.77
Décharge	Non : 62.5%	Non : 24.1%	0.04
Chirurgie initiale	Non : 83.3%	Non : 93.5%	0.19
Chaussage	Non : 22.2%	Non : 6.7%	0.35
OAN évolutive	Non : 16.7%	Non : 35.5%	0.22
Plaie péjorative	Oui : 30%	Oui : 0%	0.001
Plaie « simple »	Oui : 16.7%	Oui : 45.1%	0.08
Rétinopathie évolutive	Oui : 50%	Oui : 37.9%	0.78
Néphropathie évolutive	Oui : 33.3%	Oui : 40%	0.14
Macroangiopathie évolutive	Oui : 50%	Oui : 21.7%	0.11
Décès	Oui : 58.3%	Oui : 29%	0.07

ANNEXE 10 : Résultats significatifs et non significatifs de la comparaison des sujets décédés et vivants

	Sujets décédés (17 sujets)	Sujets vivants (28 sujets)	p=
HbA1c	8.2%	8.4%	0.72
Diabète type 1	16.7%	36.7%	0.20
Rétinopathie	RPNL: 45.4% RPL : 27.3% Absente : 18.2%	RPNL : 24.2% RPL : 54.5% Absente : 15.1 %	0.44
Neuropathie végét.	Oui : 54.5%	Oui : 48.4%	0.72
Néphropathie	Microalbuminurie : 22.2% Protéinurie : 22.2%	Microalbuminurie : 6.4% Protéinurie : 41.9%	0.28
Macroangiopathie	AMI : 58.3% Coronaires : 16.6% Les 2 : 8.3%	AMI : 40.6% Coronaires : 3.1% Les 2 : 6.2%	0.21
Type OAN	Avant-pied : 36.3% Médio-pied : 63.6% Arrière-pied : 0%	Avant-pied : 27.3% Médio-pied : 57.6% Arrière-pied : 15.1%	0.37
Décharge	Non : 42.8%	Non : 30%	0.51
Chirurgie initiale	Non : 91.7%	Non : 90.9%	0.42
Chaussage	Non : 18.2%	Non : 6.9%	0.48
Chirurgie secondaire	Non : 54.5% Amputation : 45.4%	Non : 56.2% Amputation : 21.9%	0.20
OAN évolutive	Non : 36.3%	Non : 28.1%	0.60
Plaie « simple »	Oui : 66.7%	Oui : 62.5%	0.79
Rétinopathie évolutive	Oui : 36.4%	Oui : 43.3 %	0.90
Néphropathie évolutive	Oui : 63.7%	Oui : 29.1%	0.06*
Macroangiopathie évolutive	Oui : 45.5%	Oui : 29.1%	0.40

* = Résultats à la limite de la significativité

ANNEXE 11 : Comparaison entre l'application ou non d'une décharge.

Tableau 1 : Les résultats significatifs

	Décharge (25 patients)	Absence de décharge (12 patients)	p=
Diabète type 1	48%	16.7%	0.06*
Type OAN	Avant-pied : 8% Médio-pied : 76% Arrière-pied : 16%	Avant-pied : 58.3% Médio-pied : 41.7% Arrière-pied : 0%	0.002
Plaie (MPP)	Oui : 83.3%	Oui : 44%	0.02
Chirurgie secondaire	Non : 68% Amputation : 12%	Non : 41.7 % Amputation : 41.7%	0.06*

** Résultats à la limite de la significativité*

Tableau 2 : Les résultats non significatifs

	Décharge	Absence de décharge	p=
Facteur déclenchant	Non : 36%	Non : 63%	0.63
Chirurgie initiale	Non : 92%	Non : 83.3%	0.26
Chaussage	Non : 4.35%	Non : 9.09%	0.68
OAN évolutive	Non : 24% Poussée : 16% Déformation : 24% Extension : 16% Fracture : 12% Plaie péjorative : 4% Bilatéralisation : 28%	Non : 41.7% Poussée : 0% Déformation : 27.3% Extension : 0% Fracture : 0% Plaie péjorative : 9.1% Bilatéralisation : 27.3%	0.27 0.15 0.83 0.16 0.23 0.54 0.96
Décès	Oui : 20%	Oui : 41.7%	0.16

ANNEXE 12 : Adaptation ou non du chaussage.

Résultats **significatifs** et non significatifs.

La non adaptation du chaussage ne concerne que 5 patients (dont 1 refus).

	Chaussage (35 patients)	Absence de chaussage (5 patients)	p=
Diabète type 1	34.3%	0%	0.13
Type OAN	Avant-pied : 26.5% Mi-pied : 61.7% Arrière-pied : 11.7%	Avant-pied : 25% Mi-pied : 75% Arrière-pied : 0%	0.11
Décharge	Non : 32.3%	Non : 50%	0.68
Chirurgie initiale	Non : 94.3%	Non : 75%	0.15
Chirurgie secondaire	Non : 64.7% Amputation : 20.6%	Non : 50% Amputation : 50%	0.03
Plaie « simple »	Oui : 62.9%	Oui : 75%	0.67
OAN évolutive	Non : 29.4% Poussée : 11.8% Déformation : 17.6% Extension : 8.8% Fracture : 11.1% Plaie péjorative : 5.9% Bilatéralisation : 28%	Non : 25% Poussée : 0% Déformation : 75% Extension : 0% Fracture : 0% Plaie péjorative : 0% Bilatéralisation : 0%	0.8 0.72 0.01 0.78 0.72 0.85
Décès	Oui : 37.1%	Oui : 50%	0.64

ANNEXE 13 : Résultats **significatifs et non significatifs de la comparaison entre les patients opérés ou non.**

	Sujets opérés (24 sujets)	Sujets non opérés (19 sujets)	p=
HbA1c	7.9%	8.6%	0.24
Diabète type 1	31.6%	33.3%	0.90
Rétinopathie	RPNL : 47.3% RPL : 42.1% Absente : 5.2%	RPNL: 16.6% RPL : 50% Absente : 25%	0.10
Neuropathie végétative	Oui : 38.9%	Oui : 58.3%	0.21
Néphropathie	Micralbuminurie : 5.9% Protéinurie : 29.4%	Microalbuminurie : 13% Protéinurie : 43.5%	0.39
Macroangiopathie	AMI : 52.6% Coronaires : 10.5% Les 2 : 5.2%	AMI : 37.5% Coronaires : 4.2% Les 2 : 8.3%	0.43
Type OAN	Avant-pied : 36.8% Médio-pied : 52.6% Arrière-pied : 10.5%	Avant-pied : 20.8% Médio-pied : 66.6% Arrière-pied : 12.5%	0.50
Facteur déclenchant	Non : 47%	Non : 54.2%	0.93
Décharge	Non : 46.6%	Non : 22.7%	0.12
Chirurgie initiale	Non : 84.2%	Non : 95.8%	0.31
Chaussage	Non : 13.3%	Non : 8.33%	0.37
Plaie « simple »	Oui : 73.7%	Oui : 45.8%	0.18
OAN évolutive	Non : 21% Plaie péjorative : 17.6%	Non : 37.5% Plaie péjorative : 0%	0.24 0.03
Rétinopathie évolutive	Oui : 44.5%	Oui : 39.2%	0.99
Néphropathie évolutive	Oui : 38.9%	Oui : 37.5%	0.36
Macroangiopathie évolutive	Oui : 38.9%	Oui : 29.2%	0.37
Décès	Oui : 42.1%	Oui : 33.3%	0.55

ANNEXE 14 : Les 45 patients étudiés

N°	Sexe	Age	Diabète	Ancienneté	HbA1c	Type OAN	Devenir
1	F	40	1	28 ans	9.2%	2	Décédée à 42 ans (Dialyse)
2	F	70	2	21 ans	7.5%	N.C	Décédée à 71 ans (Dialyse)
3	F	30	1	20 ans	7.6%	4	P.D.V
4	H	64	2	23 ans	6.9%	2	Vivant : marche conservée
5	H	59	2	8 ans	11.1%	2	Décédé (infarctus)
6	H	47	2	8 ans	N.C	1	P.D.V
7	F	30	1	10 ans	11%	3 (+2)	Décédée à 39 ans (infarctus)
8	F	56	2	21 ans	N.C	1	Décédée
9	H	67	2	2 ans	6.8%	2	Vivant : marche conservée
10	F	43	2	0.5 ans	6.8%	3	Décédée à 47 ans (cancer ORL)
11	H	44	2	8 ans	7.1%	3 (+2)	Vivant : plaies en cours
12	F	32	1	20 ans	10.6%	2	Vivante : marche conservée
13	F	70	2	32 ans	10.7%	3 (+4)	Vivante : marche conservée
14	F	51	2	15 ans	7.6%	1	Vivante : marche conservée
15	F	57	2	9 ans	N.C	4 (+3)	Décédée
16	F	48	1	36 ans	8%	1	Vivante : marche conservée
17	H	71	2	13 ans	7.3%	3	Vivant : marche conservée
18	H	56	2	5 ans	N.C	2 (+3)	Vivant : amputation appareillée
19	H	72	second	15 ans	8.3%	2	Décédé à 85 ans
20	F	49	1	29 ans	9.8%	1	Vivante : marche conservée
21	H	53	2	30 ans	7.9%	3	Vivant : marche conservée
22	F	29	1	14 ans	7.9%	2 (+3)	Vivante, amputation haute controlatérale
23	H	55	2	15 ans	6.4%	1	Décédé à 58 ans (cancer pancréas)
24	F	67	2	0.25 ans	6.7%	2 (+4)	P.D.V
25	F	30	1	27 ans	13.9%	2	Vivante : marche conservée
26	F	43	1	28 ans	9%	2 (+4)	Vivante : marche conservée
27	H	57	1	30 ans	13.4%	2	Décédé à 68 ans (hémopathie)
28	H	60	2	12 ans	8.6%	2	Vivant : marche conservée
29	F	26	1	22 ans	7.2%	4	Vivante : marche conservée
30	H	61	2	14 ans	N.C	2	Décédé
31	H	64	2	29 ans	5.1%	1	Décédé à 72 ans
32	H	68	2	14 ans	9.6%	1 (+2)	Vivant : marche conservée
33	H	45	second	14 ans	7.6%	1 (+2)	Vivant : marche conservée
34	H	45	2	1 ans	6.3%	1	Vivant : marche conservée
35	F	38	1	18 ans	7.9%	5	Vivante : marche conservée
36	H	47	2	0.25 ans	6.5%	2	P.D.V
37	H	64	2	19 ans	8.7%	2 (+3)	Vivant : grabataire sur AVC
38	F	46	1	15 ans	N.C	3	Décédée
39	H	73	2	29 ans	8.2%	2 (+3)	Décédé à 76 ans (insuffisance cardiaque)
40	F	70	2	17 ans	N.C	1	Décédée
41	F	65	2	24 ans	N.C	1	Décédée à 66 ans
42	F	45	1	32 ans	11.2%	4	Vivante : amputation haute
43	H	54	2	15 ans	N.C	1	Décédé à 82 ans (sepsis)
44	H	48	2	15 ans	9.3%	2	P.D.V
45	H	75	2	5 ans	N.C	2 (+4)	Vivant : Grabataire

ANNEXE 15 : Les patients décédés informatifs

	Type de diabète	Durée de diabète	Type d'OAN	Durée d'évolution de l'OAN	Complications diabétologiques	Décharge (durée)	Evolutivité de l'OAN	Evolutivité des complications	Chirurgie	Age lors du décès	Cause
Sujet 1	1	30 ans	2	2 ans	Rétinopathie lasérisée Gastroparésie Insuffisance rénale sévère	7 semaines	Poussées	Mise sous dialyse	Non	40 ans	Insuffisance rénale terminale
Sujet 2	2	22 ans	N.C	1 an	Insuffisance rénale terminale Artériopathie Autres N.C	0	N.C	N.C	N.C	71 ans	Insuffisance rénale terminale
Sujet 3	2	> 8 ans	2	> 10 ans	Rétinopathie non lasérisée Artérite distale Microalbuminurie	N.C	Non	Rétinopathie lasérisée Protéinurie	Non	> 69 ans	Infarctus
Sujet 4	1	16 ans	3	8 ans	Rétinopathie lasérisée Protéinurie Gastroparésie	15 semaines	Bilatéralisation	Mise sous dialyse Rétinopathie compliquée	Non	39 ans	Infarctus
Sujet 5	2	32 ans	2+3	3 ans	Rétinopathie lasérisée Coronaropathie et artériopathie	3 semaines	Non	Rétinopathie évolutive Insuffisance rénale	Non	76 ans	Insuffisance cardiaque
Sujet 6	2	43 ans	1	28 ans	Rétinopathie NL Artérite distale Insuffisance rénale modérée	Non	Bilatéralisation	Non	Non	82 ans	Sepsis

ANNEXE 16 : Exemple de fiche de suivi des ostéoarthropathies diabétiques*

NOM / Prénom
Type et date du diagnostic de diabète
Traitement hypoglycémiant en cours
Facteur(s) associé(s) type éthyliste, ostéoporose, anorexie...
Equilibre glycémique (HbA1c)
Complications diabétologiques : • <i>Rétine</i> • <i>Rein</i> • <i>Neuropathie sensitivo-reflexe</i> • <i>Neuropathie végétative</i> • <i>Artériopathie des membres inférieurs</i> • <i>Coronaropathie</i>
Existence de plaie(s)
Date du diagnostic d'ostéoarthropathie
Facteur(s) favorisant(s) : traumatisme, chirurgie...
Critère(s) diagnostique(s) clinique(s) de l'OAN
Critère(s) diagnostique(s) radiologique(s) de l'OAN
Radiographie et/ou TDM, IRM, scintigraphie osseuse
Paramètre(s) biologique(s) : VS, paramètres osseux...
Décharge : • <i>Type</i> • <i>Durée</i> • <i>Modification du type de décharge ?</i>
Levée de la décharge : • <i>Date</i> • <i>Partielle/ Totale ?</i> • <i>Critère(s) de levée de la décharge</i>
Traitement par biphosphonates ? • <i>Evolution des paramètres cliniques objectifs (œdème, température cutanée...)</i> • <i>Evolution des paramètres subjectifs (douleur, inconfort)</i> • <i>Evolution des paramètres biologiques (VS, marqueurs osseux...)</i>
Evolution de l'ostéoarthropathie : • <i>Clinique</i> • <i>Radiologique</i> • <i>Nouvelle(s) poussée(s) en précisant la date</i> • <i>Complication(s) : plaie, fracture, déformation...</i>
Evolution du diabète : • <i>Traitement hypoglycémiant</i> • <i>Complications</i>
Traitement chirurgical ? • <i>Date</i> • <i>Indication ?</i> • <i>Type</i> • <i>Evolution, résultat(s)</i>
Décès ? date / cause ?

* Cette fiche se présentant bien entendu sur plusieurs pages.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) RAJBHANDARI S.M., JENKINS R.C. , DAVIES C. , et al.
Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus.
Diabetologia 2002 ; 45 : 1085-1096.
- 2) FRYBERG R.G., MENDENSZOOM E.
Management of the diabetic foot.
Diabetes Metab Res Rev 2000 ; 16 Suppl 1 : 859-65.
- 3) HARTEMANN-HEURTIER A., HARRYS J.R., CRAWFORD C.L., and al.
The Charcot Foot.
The Lancet, 2003 ; vol 361 : 1225.
- 4) ANDREW J.M. BOULTON.
The diabetic foot : a global view.
Diabetes Metab Res Rev 2000 ; 16 Suppl 1 : S2-S5.
- 5) BLOOMGARDEN et ZACHARY T.
American Diabete Association : 60th scientific sessions, 2000 :
The diabetic foot .
Diabetes Care 2000 ; 24(5) : 946-951.
- 6) SHAW J.E., VAN GEZA P.B.
Foot and ankle disorders.
Best Practice and Research Clinical Rhumatology, 2003 ; vol 17, 87-111.
- 7) MORISSON W.B., LEDERMANN H.P. and SCHWEIZER M.E.
MR Imaging of the diabetic foot.
MRI Clinics of North America, 2001; 9(3) : 603-611.
- 8) MORISSON W.B., LEDERMANN H.P.
Work-up of the diabetic foot.
Radiologic Clinic of North America, 2002 ; 40 (5)
- 9) HUNT D.
Using evidence practice : foot care in diabetes.
Endocrinology and Metabolism Clinics, 2002 ; vol.31 n°3.
- 10) BOYKO E.J., AHRONI J.H., STENSEL V. Et al.
A prospective study of the risk factor for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study.
Diabetes Care, 1999 ; 22 :1036-1042.

- 11) AMERICAN DIABETE ASSOCIATION : Clinical Practice Recommendations 2003 :
 Position statement
 Preventive foot care in people with diabetes.
 Diabetes Care, 2003 ; 26 suppl 1 : S78-79

- 12) PARKARINEN T.K., LAINE H.J., HONKONEN S.E., et al.
 Charcot arthropathy of the diabetic foot . Current concepts and review of 36 cases.
 Scand J Surg 2002 ; 91(2) : 195-201.

- 13) GOT I.
 Sur la nécessité d'une approche multidisciplinaire du pied diabétique.
 Journal des Maladies Vasculaires 2001 ; 26 (2) : 130-134.

- 14) HARTEMANN-HEURTIER A., HA VAN G. and GRIMALDI A.
 The Charcot Foot.
 The Lancet, 2002 ; vol 360,1776-1779.

- 15) OYIBO S.O., JUDE E.B., ALSABBAGH S.M., et al.
 Le pied diabétique : Evaluation et traitement.
 Journal des plaies et cicatrisation, 2001; Tome IV n°26 : 6-10.

- 16) SINACORE D.R.
 Acute Charcot neuroarthropathy in patients with diabetes mellitus : healing times by foot location.
 J Diabetes Complication, 1998 ; 12(5) : 287-93.

- 17) REINHERZ R.P., CHELEUITTE E.R., FLEICHLI J.G. et al.
 Identification and treatment of the diabetic neuropathic foot.
 J Foot Ankle Surg, 1995 ; 34(1) : 74-8.

- 18) RABRIN J., LARSEN K., HOLSTEIN Per E. et al.
 Long-term follow-up in diabetic Charcot feet with spontaneous onset.
 Diabetes Care, 2000 ; 23(6) : 796-800.

- 19) AMSTRONG D.G., TODD W.F., LAVERY L.A., et al.
 The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot speciality clinic.
 Diab Med, 1997; 14(5) : 357-353.

- 20) BITSCH M., DALL C., SAUNTE D., et al.
 The incidence of Charcot following digital amputation in the diabetic foot.
 Joint Meeting of the Neurodiab and DSFG (Diabetic Foot Study Group of the EASD)
 Aug-SEP 2002, Balatonfüred, Hungary.

- 21) SCHON L.C., EASLEY M.E., WEINFELD S.B.
 Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle.
 Clin Orthopop, 1998 ; 349 : 116-31.

- 22) THOMAS M.B., PATEL M., MARWIN S.E., et al.
 The diabetic foot.
 Br J Radiol, 2000 ; 73(868) : 443-50.

- 23) SIMON S.R., TEJWANI S.G., WILSON D.L., et al.
Arthrodesis as an early alternative to nonoperative management of Charcot arthropathy of the diabetic foot.
Diabet Med, 2002 ; 19(4) : 338-41.
- 24) GEOFFROY J., HOEFFEL J.C. et POINTEL J.P.
Les pieds diabétiques.
Feuillets de radiologie, 1979 ; n°11 : 227-36
- 25) SELLA E.J. et BARRETTE C.
Staging of Charcot neuroarthropathy along the medial column of the foot in the diabetic patient.
J.Foot Ankle Surgery, 1999 ; 38(1) : 34-40.
- 26) BECKER. W
Imaging osteomyelitis and the diabetic foot.
QJ Nucl Med 1999 ; 43 : 3-20.
- 27) ERAT, Stéphane
Fractures et ostéo-arthropathies nerveuses diabétiques : formes graves du pied diabétique chez 6 patients.- 157p.
Th : Med. ; Nancy I : Oct.1989.
- 28) LAMBERT A.P., CLOSE C.F.
Charcot neuroarthropathy of the knee in Type 1 diabetes : traitement with total knee arthroplasty.
Diabet Med, 2002 ; 19(4) : 338-41
- 29) BAYNE O. Et LU E.J.
Diabetic Charcot's arthropathy of the wrist. Case report and literature review.
Clin Orthop, 1998 ; (357) : 122-6.
- 30) PHILLIPS S., WILLIAMS A.L., PETERS J.R
Neuropathic Arthropathy of the spine in diabetes.
Diabetes Care, 1995 ; 18(6) : 867-869.
- 31) MORISSON W.B., LEDERMANN H.P. and SCHWEIZER M.E.
MR Imaging of inflammatory condition of the ankle and foot.
MRI Clinic of North America, 2001 ; 9 (3) : 615-626.
- 32) JUDE E.B, SELBY P.L, MAWER E.B., et al.
Inflammatory and bone turnover markers in Charcot arthropathy and osteomyelitis of the feet in diabetic patients.
Joint Meeting of the Neurodiab and DSFG (Diabetic Foot Study Group of the EASD)
Aug-Sep 2002, Balatonfüred, Hungary.
- 33) JONES E.A., MANASTER B.J., MAY D.A., et al.
Neuropathic Osteoarthropathy : Diagnostic dilemmas and differential diagnosis.
Radiographics, 2000; 20 : S279-293.

- 34) SHAPIRO S.A., STANSBERRY K.S., HILL M.A., et al.
Normal blood flow response and vasomotion in the diabetic Charcot foot.
J Diabetes Complication 1998 ; 12 :147-153.
- 35) PUREWAL T.J., GOSS D.E., WALKINS P.J., et al.
Lower limb venous pressure in diabetic neuropathy.
Diabetes Care, 1995 ; vol 18(3) : 377-381.
- 36) KOTUKHOVA Y.I.K and GOURIEVA I.V.
Specific form of neuropathy in Charcot patients.
Joint Meeting of the Neurodiab and DSFG (Diabetic Foot Study Group of the EASD)
Aug-SEP 2002, Balatonfüred, Hungary.
- 37) JEFFCOATE W., LIMA J. and NOBREGA.
The Charcot Foot.
Diabet. Med, 2000 ; 17 : 253-258.
- 38) SCHIE H.M., CARRINGTON A.L., et al.
An analysis of dynamic forces transmitted through the foot in diabetic neuroarthropathy.
Diabetes Care, 1998 ; 21(11) : 1955-9.
- 39) JONATHAN E. SHAW and ANDREW J.M. BOULTON.
The pathogenesis of diabetic foot problems : an overview.
Diabetes, 1997 ; 46 suppl 2 : S58-61.
- 40) CHUTER V., PAYNE C.
Limited joint mobility and plantar fascia fonction in Charcot's neuroarthropathy.
Diabet. Med, 2001 ; 18(7) : 558-61.
- 41) PETER R., CAVANAGH J.S., ULBRECHT GREGORY M. et al.
New developments in the biomechanics of the diabetic foot.
Diabetes Metab Res Rev, 2000 ; 16 Suppl 1 : S6-S10.
- 42) YOUNG M. J., MARSHALL A., ADAMS J.E. et al.
Osteopenia, neurological dysfunction, and the development of Charcot Neuroarthropathy.
Diabetes Care, 1995 ; 18(1) : 34-38.
- 43) GOUGH A., ABRAHA H., LI F., et al.
Measurement of markers of osteoclast and osteoblast activity in patient with acute and chronic diabetic Charcot neuroarthropathy.
Diabet Med, 1997 ; 14(7) : 527-31.
- 44) ARBUSOVA A.M.J., TOKMAKOVA T.A.U, CHERNOVA C.T.V. et al.
Bone mineral density in patients with diabetic osteoarthropathy.
Diabetologia, 2003 ; vol 46, suppl 2 : A313.

- 45) PETROVA N.L. and EDMONDS M.E.
Osteopenia in chronic Charcot osteoarthropathy- Difference in type 1 and type 2 diabetics patients.
Joint Meeting of the Neurodiab and DSFG (Diabetic Foot Study Group of the EASD)
Aug-SEP 2002, Balatonfüred, Hungary.
- 46) PINZUR M.S., SHIELDS N., TREPMAN E., et al.
Current practice pattern in the treatment of Charcot foot.
Foot Ankle Int, 2000 ; 21(11) : 916-20.
- 47) CHAYTOR E.R.
Surgical treatment of the diabetic foot.
Diabetes Metab Res Rev, 2000 ; 16 Suppl 1 : 866-9.
- 48) FABRIN J., LARSEN K. et HOLSTEIN P.
Ankle arthrodesis in the instable Charcot ankle in patients with diabetes.
Joint Meeting of the Neurodiab and DSFG (Diabetic Foot Study Group of the EASD)
Aug-Sep 2002, Balatonfüred, Hungary.
- 49) GRANT W., SULLIVAN R., SONEN-SHINE D.E., et al.
Treatment of Charcot Neuroarthropathy With Achilles Tendon lengthening.
Diabetes, 1999 ; vol 48 suppl 1.
- 50) SELBY P.L., YOUNG M.J., BOULTON A.J.M.
Biphosphonates : a new treatment for diabetic Charcot Neuroarthropathy?
Diabet. Med, 1994 ; 11 : 28-31.
- 51) JUDE E.B., SELBY P.L., BURGESS J. Et al.
Biphosphonates in the treatment of Charcot neuroarthropathy : a double randomised controlled trial.
Diabetologia, 2001 ; 44(11) ; 2032-7.
- 52) GRADY J.F., O'CONNOR K.J., AXE T.M., et al.
Use of electrostimulation in the treatment of neuroarthropathy.
J.Am Podiatr Med Assoc, 2000 ; 90(6) : 287-94.
- 53) CHAMMAS N.K., HILL R.L.R., EDMONDS M.E.
Premature mortality in Charcot patients.
Diabet. Med, 2001 ; vol 18 suppl 2 : p78.
- 54) BJORKENGREN A.G., WEISMAN M., PATHRIA M.N. et al.
Neuroarthropathy associated with chronic alcoholism.
AJR Am J Roentgenol, 1988 ; 151(4) : 743-5.
- 55) BEALS T.C., MANOLI A.
Great toe neuroarthropathy : a report of 2 cases.
Foot Ankle Int, 1998 ; 19(9) : 631-3.





VU

NANCY, le **10 SEPTEMBRE 2003**
Le Président de Thèse

Professeur **O. ZIEGLER**

NANCY, le **8 OCTOBRE 2003**
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation

Mme le Professeur **M.C. BENE**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **13 OCTOBRE 2003**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**

RESUME DE LA THESE

L'ostéoarthropathie nerveuse est une complication dévastatrice affectant principalement les articulations du pied sur un terrain de neuropathie, le diabète en étant la principale étiologie. Bien que connue depuis plus de 130 ans, sa pathogénie reste complexe et sa prise en charge repose principalement sur la mise en décharge de l'articulation atteinte avec un pronostic le plus souvent défavorable sur le plan fonctionnel et de la morbi-mortalité.

Notre étude a consisté en l'étude rétrospective de 45 dossiers d'OAN afin d'analyser le profil des patients qui développent une telle complication et de rechercher d'éventuels facteurs prédictifs d'évolution défavorable sur le plan fonctionnel et/ou de la morbi-mortalité.

Notre série est conforme aux données de la littérature. La plupart des sujets présente un diabète de type 2, sont âgés de plus de 50 ans avec plus de 15 ans d'évolution de diabète et présente en plus d'une neuropathie sensitive, une rétinopathie le plus souvent sévère dans trois quart des cas, une néphropathie et une macroangiopathie dans la moitié des cas.

Les formes de l'arrière pied apparaissent plus fréquentes en cas de diabète de type 1 et celles de l'avant-pied chez le diabétique de type 2 avec la survenue plus fréquente de plaies.

La mise en décharge apparaît insuffisante puisqu'elle n'est appliquée que dans deux tiers des cas et en pratique repose essentiellement sur l'absence d'appui, notamment pour les formes de l'avant-pied.

Une sanction chirurgicale s'avère nécessaire dans près de 40% des cas avec dans 10% des cas une amputation haute. Le pronostic fonctionnel reste toutefois préservé dans la majorité des cas mais le pronostic vital est sombre puisqu'il est observé près de 40% de décès à 10 ans. Seule la bilatéralisation est significativement associée à une surmortalité.

En conclusion, ce travail permet une description des formes cliniques, de leur évolution et met en évidence les insuffisances de la prise en charge thérapeutique qu'il serait possible d'améliorer par la mise en place d'une fiche pratique de diagnostic, prise en charge et suivi des cas d'OAN. En effet, la rapidité et l'efficacité de la prise en charge conditionnent le pronostic fonctionnel de ces patients.

TITRE EN ANGLAIS

Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus : Clinical features, evolution and prognosis : about 45 patients

THESE MEDECINE SPECIALISEE – ANNEE 2003

MOTS CLES

Neuroarthropathie, Charcot, pied diabétique.

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R

Faculté de Médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54 505 VANDOEUVRE LES NANCY CEDEX
