



HAL
open science

État des lieux de la prise en charge du pied de Charcot diabétique en France : étude EPiChar

Carole-Anne Julien

► **To cite this version:**

Carole-Anne Julien. État des lieux de la prise en charge du pied de Charcot diabétique en France : étude EPiChar. Médecine humaine et pathologie. 2020. dumas-03120729

HAL Id: dumas-03120729

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03120729>

Submitted on 25 Jan 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - ShareAlike 4.0 International License

UNIVERSITE DE MONTPELLIER
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

THESE

Pour obtenir le titre de
DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement par

Carole-Anne JULIEN

le 19 novembre 2020

**Etat des lieux de la prise en charge du pied de
Charcot diabétique en France : étude EPiChar**

Directeur de thèse :
Docteur Sophie SCHULDINER

Jury :
Professeur Antoine AVIGNON, PUPH (président)
Professeur Arnaud DUPEYRON, PUPH (assesseur)
Professeur Ariane SULTAN, PUPH (assesseur)
Docteur Sophie SCHULDINER, PH (assesseur)

UNIVERSITE DE MONTPELLIER
FACULTE DE MEDECINE MONTPELLIER-NIMES

THESE

Pour obtenir le titre de
DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement par

Carole-Anne JULIEN

le 19 novembre 2020

**Etat des lieux de la prise en charge du pied de
Charcot diabétique en France : étude EPiChar**

Directeur de thèse :
Docteur Sophie SCHULDINER

Jury :
Professeur Antoine AVIGNON, PUPH (président)
Professeur Arnaud DUPEYRON, PUPH (assesseur)
Professeur Ariane SULTAN, PUPH (assesseur)
Docteur Sophie SCHULDINER, PH (assesseur)

LISTE DU CORPS ENSEIGNANT 2019-2020



Université de Montpellier
FACULTÉ
de
MÉDECINE
Montpellier-Nîmes

PROFESSEURS HONORAIRES :

ALLIEU Yves	DUOLS Pierre	MION Henri
ALRIC Robert	DUMAS Robert	MIRO Luis
ARNAUD Bernard	DUMAZER Romain	NAVARRO Maurice
ASTRUC Jacques	ECHENNE Bernard	NAVRATIL Henri
AUSSILLOUX Charles	FABRE Serge	OTHONIEL Jacques
AVEROUS Michel	FREREBEAU Philippe	PAGES Michel
AYRAL Guy	GALIFER René Benoît	PEGURET Claude
BAILLAT Xavier	GODLEWSKI Guilhem	PELISSIER Jacques
BALDET Pierre	GRASSET Daniel	POUGET Régis
BALDY-MOULINIER Michel	GUILHOU Jean-Jacques	PUJOL Henri
BALMES Jean-Louis	HERTAULT Jean	RABISCHONG Pierre
BALMES Pierre	HUMEAU Claude	RAMUZ Michel
BANSARD Nicole	JAFFIOL Claude	RIEU Daniel
BAYLET René	JANBON Charles	ROCHEFORT Henri
BILLIARD Michel	JANBON François	ROUANET DE VIGNE LAVIT Jean Pierre
BLARD Jean-Marie	JARRY Daniel	SAINT AUBERT Bernard
BLAYAC Jean Pierre	JOURDAN Jacques	SANCHO-GARNIER Hélène
BLOTMAN Francis	LAFFARGUE François	SANY Jacques
BONNEL François	LALLEMANT Jean Gabriel	SEGNARBIEUX François
BOURGEOIS Jean-Marie	LAMARQUE Jean-Louis	SENAC Jean-Paul
BRUEL Jean Michel	LAPEYRIE Henri	SERRE Arlette
BUREAU Jean-Paul	LE QUELLEC Alain	SOLASSOL Claude
BRUNEL Michel	LESBROS Daniel	THEVENET André
CALLIS Albert	LOPEZ François Michel	VIDAL Jacques
CANAUD Bernard	LORiot Jean	VISIÉ Jean Pierre
CHAPTAL Paul-André	LOUBATIERES Marie Madeleine	
CIURANA Albert-Jean	MAGNAN DE BORNIER Bernard	
CLOT Jacques	MARY Henri	
COSTA Pierre	MATHIEU-DAUDE Pierre	
D'ATHIS Françoise	MEYNADIER Jean	
DEMAILLE Jacques	MICHEL François-Bernard	
DESCOMPS Bernard	MION Charles	
DIMEGLIO Alain		
DUBOIS Jean Bernard		

PROFESSEURS EMERITES :

ARTUS Jean-Claude	ELEDJAM Jean-Jacques	MOURAD Georges
BLANC François	GROLLEAU RAOUX Robert	PREFAUT Christian
BOULENGER Jean-Philippe	GUERRIER Bernard	PUJOL Rémy
BOURREL Gérard	GUILLOT Bernard	RIBSTEIN Jean
BRINGER Jacques	LANDAIS Paul	SCHVED Jean-François
CLAUSTRES Mireille	MARES Pierre	SULTAN Charles
DAURES Jean-Pierre	MAUDELONDE Thierry	TOUCHON Jacques
DAUZAT Michel	MAURY Michèle	UZIEL Alain
DAVY Jean-Marc	MILLAT Bertrand	VOISIN Michel
DEDET Jean-Pierre	MONNIER Louis	ZANCA Michel

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS :

PU-PH de classe exceptionnelle

ALBAT Bernard - Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
ALRIC Pierre - Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire (option chirurgie vasculaire)
BACCINO Éric - Médecine légale et droit de la santé
BASTIEN Patrick - Parasitologie et mycologie
BLAIN Hubert – Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale : addictologie
BONAFE Alain - Radiologie et imagerie médicale
CAPDEVILA Xavier - Anesthésiologie-réanimation
CHAMMAS Michel – Chirurgie orthopédique et traumatologique
COLSON Pascal – Anesthésie-réanimation
COMBE Bernard - Rhumatologie
COTTALORDA Jérôme - Chirurgie infantile
COUBES Philippe – Neurochirurgie
COURTET Philippe – Psychiatrie d'adultes, addictologie
CRAMPETTE Louis - Oto-rhino-laryngologie
CRISTOL Jean Paul - Biochimie et biologie moléculaire
DE LA COUSSAYE Jean Emmanuel - Anesthésiologie-réanimation
DELAPORTE Éric - Maladies infectieuses ; maladies tropicales
DEMOLY Pascal – Pneumologie, addictologie
DE WAZIERES Benoît - Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
DOMERGUE Jacques - Chirurgie générale
DUFFAU Hugues - Neurochirurgie
ELIAOU Jean François - Immunologie
FABRE Jean Michel - Chirurgie générale
FRAPIER Jean-Marc – Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
HAMAMAH Samir-Biologie et Médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale

HEDON Bernard-Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
HERISSON Christian-Médecine physique et de réadaptation
JABER Samir-Anesthésiologie-réanimation
JEANDEL Claude-Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
JONQUET Olivier-Réanimation ; médecine d'urgence
JORGENSEN Christian-Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
KOTZKI Pierre Olivier-Biophysique et médecine nucléaire
LABAUGE Pierre - Neurologie
LARREY Dominique-Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
LEFRANT Jean-Yves-Anesthésiologie-réanimation
LUMBROSO Serge – Biochimie et biologie moléculaire
MARTY-ANE Charles - Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
MERCIER Jacques - Physiologie
MESSNER Patrick – Cardiologie
MONDAIN Michel – Oto-rhino-laryngologie
MORIN Denis – Pédiatrie
PAGEAUX Georges-Philippe – Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
PUJOL Pascal – Biologie cellulaire
QUERE Isabelle – Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
RENARD Éric - Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
REYNES Jacques - Maladies infectieuses, maladies tropicales
RIPART Jacques - Anesthésiologie-réanimation
ROUANET Philippe - Cancérologie ; radiothérapie
SOTTO Albert – Maladies infectieuses ; maladies tropicales
TAOUREL Patrice - Radiologie et imagerie médicale
VANDE PERRE Philippe - Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
YCHOU Marc - Cancérologie ; radiothérapie

PU-PH de 1re classe

AGUILAR MARTINEZ Patricia - Hématologie ; transfusion
ASSENAT Éric – Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
AVIGNON Antoine - Nutrition
AZRIA David - Cancérologie ; radiothérapie
BAGHDADLI Amaria - Pédiopsychiatrie ; addictologie
BEREGI Jean-Paul - Radiologie et imagerie médicale
BLANC Pierre - Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
BORIE Frédéric - Chirurgie digestive
BOULOT Pierre - Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
CAMBONIE Gilles - Pédiatrie
CAMU William - Neurologie
CANOVAS François - Anatomie
CAPTIER Guillaume – Anatomie
CARTRON Guillaume - Hématologie ; transfusion
CAYLA Guillaume – Hématologie ; transfusion

CHANQUES Gérald – Anesthésie-réanimation
CORBEAU Pierre - Immunologie
COSTES Valérie - Anatomie et cytologie pathologiques
COULET Bertrand – Chirurgie orthopédique et traumatologique
CYTEVAL Catherine - Radiologie et imagerie médicale
DADURE Christophe - Anesthésiologie-réanimation
DAUVILLIERS Yves - Physiologie
DE TAYRAC Renaud - Gynécologie-obstétrique, gynécologie médicale
DEMARIA Roland - Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
DEREURE Olivier - Dermatologie – vénéréologie
DE VOS John – Histologie, embryologie et cytogénétique
DROUPY Stéphane - Urologie
DUCROS Anne - Neurologie
DUPEYRON Arnaud – Médecine physique et de réadaptation
FESLER Pierre – Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie
GARREL Renaud – Oto-rhino-laryngologie
GENEVIEVE David - Génétique
HAYOT Maurice - Physiologie
KLOUCHE Kada - Réanimation ; médecine d'urgence
KOENIG Michel - Génétique moléculaire
LAFFONT Isabelle - Médecine physique et de réadaptation
LAVABRE-BERTRAND Thierry - Cytologie et histologie
LAVIGNE Jean-Philippe – Bactériologie – virologie, hygiène hospitalière
LECLERCQ Florence - Cardiologie
LEHMANN Sylvain - Biochimie et biologie moléculaire
LE MOING Vincent – Maladies infectieuses, maladies tropicales
MARIANO-GOULART Denis - Biophysique et médecine nucléaire
MATECKI Stéfan -Physiologie
MEUNIER Laurent - Dermato-vénéréologie
MOREL Jacques - Rhumatologie
NAVARRO Francis - Chirurgie viscérale et digestive
NOCCA David - Chirurgie viscérale et digestive
PETIT Pierre - Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
PERNEY Pascal - Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
PRUDHOMME Michel - Anatomie
PUJOL Jean Louis - Pneumologie ; addictologie
PURPER-OUAKIL Diane - Pédiopsychiatrie ; addictologie
TOUITOU Isabelle - Génétique
TRAN Tu-Anh - Pédiatrie
VERNHET Hélène - Radiologie et imagerie médicale

PU-PH de 2ème classe

BOURDIN Arnaud - Pneumologie ; addictologie
CANAUD Ludovic - Chirurgie vasculaire ; Médecine Vasculaire

CAPDEVIELLE Delphine - Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
CLARET Pierre-Géraud – Médecine d'urgence
COLOMBO Pierre-Emmanuel - Cancérologie ; radiothérapie
COSTALAT Vincent - Radiologie et imagerie médicale
CUVILLON Philippe - Anesthésiologie-réanimation
DAIEN Vincent - Ophtalmologie
DORANDEU Anne - Médecine légale
FAILLIE Jean-Luc – Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique, addictologie
FUCHS Florent – Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
GABELLE DELOUSTAL Audrey - Neurologie
GAUJOUX Viala Cécile - Rhumatologie
GODREUIL Sylvain - Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
GUILLAUME Sébastien – Psychiatrie d'adultes ; addictologie
GUILPAIN Philippe - Médecine Interne, gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
GUIU Boris - Radiologie et imagerie médicale
HERLIN Christian – Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique, brûlologie
HOUEDE Nadine - Cancérologie ; radiothérapie
JACOT William - Cancérologie ; Radiothérapie
JUNG Boris - Réanimation ; médecine d'urgence
KALFA Nicolas - Chirurgie infantile
KOUYOUMDJIAN Pascal - Chirurgie orthopédique et traumatologique
LACHAUD Laurence - Parasitologie et mycologie
LALLEMANT Benjamin - Oto-rhino-laryngologie
LE QUINTREC DONNETTE Moglie - Néphrologie
LETOUZEY Vincent - Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
LONJON Nicolas - Neurologie
LOPEZ CASTROMAN Jorge - Psychiatrie d'Adultes ; addictologie
LUKAS Cédric - Rhumatologie
MAURY Philippe - Chirurgie orthopédique et traumatologique
MILLET Ingrid - Radiologie et imagerie médicale
MORANNE Olivier - Néphrologie
MURA Thibault – Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
NAGOT Nicolas - Biostatistiques, informatique médicale et technologies de la communication
PANARO Fabrizio - Chirurgie générale
PARIS Françoise - Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
PASQUIE Jean-Luc – Cardiologie
PELLESTOR Franck – Histologie, embryologie et cytogénétique
PEREZ MARTIN Antonia – Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
POUDEROUX Philippe - Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
RIGAU Valérie - Anatomie et cytologie pathologiques
RIVIER François - Pédiatrie
ROGER Pascal - Anatomie et cytologie pathologiques
ROSSI Jean François - Hématologie ; transfusion
ROUBILLE François - Cardiologie
SEBBANE Mustapha – Médecine d'urgence

SIRVENT Nicolas - Pédiatrie
SOLASSOL Jérôme - Biologie cellulaire
STOEBNER Pierre – Dermato-vénéréologie
SULTAN Ariane - Nutrition
THOUVENOT Éric - Neurologie
THURET Rodolphe - Urologie
VENAIL Frédéric - Oto-rhino-laryngologie
VILLAIN Max - Ophtalmologie
VINCENT Denis - Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement, médecine générale, addictologie
VINCENT Thierry - Immunologie
WOJTUSCISZYN Anne - Endocrinologie-diabétologie-nutrition

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

1ère classe

COLINGE Jacques - Cancérologie, Signalisation
cellulaire et systèmes complexes

2ème classe

LAOUDJ CHENIVESSE Dalila - Biochimie et
biologie moléculaire
VISIER Laurent - Sociologie, démographie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - Médecine générale

1ère classe

LAMBERT Philippe

2ème classe

AMOUYAL Michel

PROFESSEURS ASSOCIES - Médecine Générale

CLARY Bernard
DAVID Michel
GARCIA Marc

PROFESSEUR ASSOCIE - Médecine

BESSIS Didier - Dermato-vénéréologie
MEUNIER Isabelle – Ophtalmologie
MULLER Laurent – Anesthésiologie-réanimation
PERRIGAULT Pierre-François - Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
QUANTIN Xavier – Pneumologie
ROUBERTIE Agathe – Pédiatrie
VIEL Éric – Soins palliatifs et traitement de la douleur

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

MCU-PH Hors classe

BADIOU Stéphanie – Biochimie et biologie moléculaire
BOULLE Nathalie – Biologie cellulaire
CACHEUX-RATABOUL Valère - Génétique
CARRIERE Christian - Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
CHARACHON Sylvie - Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
FABBRO-PERAY Pascale - Epidémiologie, économie de la santé et prévention
HILLAIRE-BUYS Dominique - Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
GIANSILY-BLAIZOT Muriel – Hématologie, transfusion
PUJOL Joseph - Anatomie
RICHARD Bruno - Thérapeutique ; addictologie
RISPAIL Philippe - Parasitologie et mycologie
SEGONDY Michel - Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

MCU-PH de 1ère classe

BERTRAND Martin - Anatomie
BOUDOUSQ Vincent - Biophysique et médecine nucléaire
BOURGIER Céline - Cancérologie ; Radiothérapie
BRET Caroline - Hématologie biologique
COSSEE Mireille - Génétique Moléculaire
GIRARDET-BESSIS Anne - Biochimie et biologie moléculaire
LAVIGNE Géraldine - Hématologie ; transfusion
LESAGE François-Xavier – Médecine et santé au travail
MATHIEU Olivier - Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
MENJOT de CHAMPFLEUR Nicolas - Neuroradiologie
MOUZAT Kévin - Biochimie et biologie moléculaire
OLIE Emilie - Psychiatrie d'adultes ; addictologie
PANABIERES Catherine - Biologie cellulaire
PHILIBERT Pascal - Biologie et médecine du développement et de la reproduction
RAVEL Christophe - Parasitologie et mycologie
SCHUSTER-BECK Iris - Physiologie
STERKERS Yvon - Parasitologie et mycologie
THEVENIN-RENE Céline - Immunologie
TUAILLON Edouard - Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

MCU-PH de 2ème classe

CHIRIAC Anca - Immunologie
DE JONG Audrey – Anesthésie-réanimation

DU THANH Aurélie - Dermato-vénérologie
GOUZI Farès - Physiologie
HERRERO Astrid – Chirurgie générale
JEZIORSKI Éric - Pédiatrie
KUSTER Nils - Biochimie et biologie moléculaire
MAKINSON Alain - Maladies infectieuses, Maladies tropicales
PANTEL Alix – Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
PERS Yves-Marie – Thérapeutique, addictologie
ROUBILLE Camille - Médecine interne ; gériatrie et biologie du développement ; médecine générale ;
addictologie
SABLEWSKI Vanessa – Anatomie et cytologie pathologiques

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - Médecine Générale

MCU-MG de 1ère classe

COSTA David

MCU-MG de 2^{ème} classe

FOLCO-LOGNOS Béatrice

OUDE-ENGBERINK Agnès

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES - Médecine Générale

LOPEZ Antonio
MILLION Elodie
PAVAGEAU Sylvain
REBOUL Marie-Catherine
SERAYET Philippe

PRATICIENS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

BARATEAU Lucie – Physiologie
BASTIDE Sophie - Epidémiologie, économie de la santé et prévention
DAIEN Claire - Rhumatologie
GATINOIS Vincent - Histologie, embryologie et cytogénétique
GOULABCHAND Radjiv - Médecine interne ; gériatrie et biologie du développement ; médecine
générale ; addictologie
LATTUCA Benoit – Cardiologie
MIOT Stéphanie - Médecine interne ; gériatrie et biologie du développement ; médecine générale ;
addictologie
PINETON DE CHAMBRUN Guillaume - Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
SOUCHE François-Régis – Chirurgie générale

REMERCIEMENTS

Aux membres de mon jury :

Au Professeur Antoine Avignon : Merci de me faire l'honneur de présider ce jury. Merci pour vos enseignements sur la prise en charge du pied diabétique, de l'obésité et de la dénutrition, des situations complexes et souvent délaissées par d'autres, mais dont vous avez fait votre préoccupation principale. Merci pour votre vision humaine de la médecine.

Au Professeur Arnaud Dupeyron : Merci d'avoir accepté de siéger dans mon jury de thèse et d'y apporter une autre perspective que celle de l'endocrinologie. La collaboration entre les différentes spécialités est indispensable dans une problématique telle que le pied diabétique et nous permet d'enrichir nos savoirs et nos points de vue.

Au Professeur Ariane Sultan : Merci de faire partie de ce jury, de tes conseils, de ta bienveillance. Merci pour la rigueur et l'implication sans faille dont tu fais preuve dans tous les domaines qu'exige ton statut de PUPH : soins, enseignement, recherche. La facilité que tu sembles avoir à concilier ces différents aspects au quotidien est remarquable et un exemple.

Et enfin à ma directrice de thèse, le Docteur Sophie Schuldiner : Merci de m'avoir proposé de travailler sur un si beau projet de thèse, c'est une marque de confiance qui m'a énormément touchée, à l'époque où je n'étais encore qu'une très jeune interne. Merci de m'avoir accompagnée durant ce premier semestre au Grau-du-Roi qui restera le meilleur de mon internat, et d'avoir cru en moi dès les premiers instants. Merci pour ton professionnalisme, ta gentillesse et ta douceur, ton écoute. J'ai beaucoup appris à tes côtés. Merci pour ces moments de détente et de complicité passés les midis à parler d'autre chose que des malades, pour cette ambiance de travail extraordinaire. Je suis très heureuse et honorée de pouvoir revenir travailler prochainement dans ton équipe.

A toutes les personnes qui ont contribué à ma formation :

Aux Professeurs Agnès Hartemann et Fabrizio Andreelli : Merci de m'avoir donné le goût de la diabétologie et de l'éducation thérapeutique durant mes études à la faculté de médecine. Le stage que j'ai effectué dans le service de diabétologie de la Pitié-Salpêtrière et les enseignements de « Relation médecin-malade » passés avec vous ont été les déclencheurs de cette vocation.

Au Professeur Éric Renard : Merci pour votre accompagnement tout au long de l'internat d'endocrinologie, pour votre pédagogie, pour votre disponibilité à toute heure du jour et de la nuit. Merci de nous faire bénéficier de votre expertise dans le domaine de la diabétologie et des nouvelles technologies.

A mes chefs de clinique et assistants des CHU :

Un merci tout particulier à Mathilde, Perrine et Flavia, trois chefs exceptionnelles rencontrées à différentes étapes de mon parcours, au Grau-du-Roi, à Montpellier puis à Nîmes. Vous avez chacune marqué ma formation à votre manière, mais vous partagez toutes les trois des qualités communes : l'amour de la médecine, une grande rigueur professionnelle, l'envie de transmettre aux plus jeunes, la disponibilité et la simplicité. Je vous souhaite le meilleur pour la suite.

A Ubaidah : Merci pour toutes les choses que tu m'as apprises, tant sur le plan médical qu'humain. Merci pour ton soutien moral durant ce semestre un peu plus compliqué que les autres.

Une pensée chaleureuse à Charlotte, Manue et Fanchon, que j'ai malheureusement moins côtoyées en raison de leurs grossesses respectives !

Aux Docteurs Fabienne Dalla-Valle, Valérie Ventura et Fabienne Baucher : Merci pour ce semestre à Palavas, ma première parenthèse enchantée dans le monde de la pédiatrie. Merci de m'avoir donné tant d'autonomie et de m'avoir permis de progresser si vite dans l'éducation thérapeutique des jeunes diabétiques et de leurs familles.

Au Professeur Françoise Paris : Un grand merci pour ce semestre passé à tes côtés, si enrichissant et stimulant ! Tu m'as fait découvrir l'hormonologie et adorer encore plus la pédiatrie. J'ai été marquée par la passion et le dévouement que tu mets dans

ton travail, mais également par la bienveillance et l'humanité dont tu fais preuve envers tes patients et leurs parents.

A toute l'équipe du SMIT et du MILAP du CHU de Montpellier, et mes co-internes de galère en secteur COVID : Merci pour ce mois d'avril passé à vos côtés durant la première vague. Malgré le contexte, vous avez su rendre ces quelques semaines extrêmement enrichissantes. Je n'oublierai jamais l'esprit incroyable de cohésion qui nous a animé durant cette période si particulière.

Aux Docteurs Anne-Marie Guedj, Véronique Taillard, Olivier Gilly, Valéria Cosma, Léonore Zagdoun : Merci pour ce semestre à Nîmes qui s'achève, pour votre pédagogie, votre accessibilité, votre bonne humeur ! J'ai énormément gagné en autonomie ces derniers mois et je me sens prête à entamer ma dernière année d'internat grâce à vous.

A mes co-internes :

A Camille, Anne-Claire et Justine : Je suis tellement heureuse de vous avoir eu dans ma promo ! Ces 3 années sont passées si vite, je vous revois encore le jour de notre premier choix de stage, et maintenant nous voilà bientôt docteurs toutes les 4. Merci pour tout. Le chemin ne fait que commencer...

A Cécile, Alexia, Valentine, Elise, Marion, Laetitia, Maëlle, Marie-Sophie, Marwa, Fatma, Caroline, avec qui j'ai eu le plaisir de passer un semestre : merci pour les bons moments, pour l'entre-aide, pour les conseils, pour les rires et parfois les peines, pour la solidarité. J'ai été ravie de travailler avec vous toutes.

Aux autres : JB, Jeanne, Sarah, Manon, Alexandra, Thierry, Coralie, Lucile, Elena, Paula, Lise : parce qu'il n'y a pas qu'en stage que l'on apprend à se connaître. Merci de participer à la cohésion de notre belle filière. Un merci particulier à Orianne !

A Emma, Kevin, Marjorie et Johanna : Parce que sans vous, ce semestre au Grau-du-Roi n'aurait jamais eu la même saveur. Merci pour les rires, pour les cafés sur la plage, pour les sessions potins, pour le panier de basket dans le bureau des internes, pour les soirées raclette ou barquettes-télé à l'internat, etc. Une team en or !

A mes proches :

A mes parents, mes frères et sœurs, et tout le reste de ma famille : Merci pour votre soutien inconditionnel et votre amour. Si j'ai pu réaliser ce rêve de petite fille, de devenir médecin, c'est grâce à vous. Vous m'avez donné la force d'avancer tout au long de ce parcours et m'avez permis d'être la jeune femme que je suis aujourd'hui. Je vous aime plus que tout.

A Lisa, ma meilleure amie, ma confidente, ma sœur de cœur : Merci d'être à mes côtés depuis ces 19 dernières années, de croire en moi, de me soutenir, de m'avoir fait une place si importante dans ta vie. Tu n'as pas attendu que je sois docteur pour transformer certaines de nos conversations téléphoniques en téléconsultation, mais tu t'améliores ces derniers temps ! Je serai toujours là pour toi, tu le sais bien.

A la « team Genneton » : Marie, Solène, Agathe, Didie, Laeti, Sonia, Joséphine, Cam, Judith, Maud, Loris, Tom, Guilhem, Godo, Romaine, Piotr, Ugo et Thibault. Les cours, les révisions, les stages, la BU, le flood, les soirées, l'associatif, la faluche, les concours, les délires, les engueulades, les soirées tequila meufs, les vacances à 20, les EVJF au Kheops, les week-end zouzs... merci pour tout les « bolosses » !

A tous mes copainings du Sudeuh (même si aucun de vous n'est originaire du Sud) : Nico, Vincent, Tunde, Chacha, Léa, Arthur, Claire, Angèle, Bertrand, Wiwi, Lulu, Yvan, Arthys, Solène, Charles, Pauline. Merci pour tous ces bons moments, les soirées jeux, les randos, les brunchs, les goûters du dimanche chez Scholler, les barbecues, les aprem à la plage. Merci à mes colocs de m'avoir supportée ! Je vous kiffe tellement.

A Victor (attention, instant niais) : Merci pour tout l'amour que tu me donnes au quotidien, pour ton soutien, pour ta compréhension, pour ta maturité, pour ta bienveillance, pour nos fous rires, pour notre complicité, pour nos projets communs. Merci de partager ma vie depuis 2 ans. Je t'aime.

Et enfin à mon grand-père, qui se bat actuellement contre le cancer : cette thèse est pour toi, papi.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS	17
INTRODUCTION	19
ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES SUR LE PIED DE CHARCOT	
DIABETIQUE	20
1. Définition	20
2. Historique.....	20
3. Epidémiologie	22
3.1. Epidémiologie du diabète	22
3.2. Epidémiologie du pied de Charcot diabétique	24
4. Evolution	25
4.1. Histoire naturelle	25
4.2. Complications	26
5. Physiopathologie	28
6. Classifications	30
7. Diagnostic	32
7.1. Examen clinique	32
7.2. Examens complémentaires	34
8. Prise en charge	36
8.1. Prise en charge à la phase aiguë	36
8.2. Prise en charge à la phase chronique	38
ETUDE EPICHAIR : ETAT DES LIEUX DE LA PRISE EN CHARGE DES PATIENTS	
PORTEURS D'OAND (PIED DE CHARCOT)	41
1. Contexte et objectifs de l'étude	41
2. Matériels et méthodes	42
2.1. Conception de l'étude	42
2.2. Critères d'éligibilité	43
2.3. Critères d'évaluation	43

2.4. Recueil de données	44
2.5. Analyses statistiques	44
2.6. Aspects légaux	45
3. Résultats	45
3.1. Nombre et répartition des inclusions	45
3.2. Caractéristiques de la population	46
3.3. Caractéristiques du pied de Charcot	49
3.4. Moyens diagnostiques et thérapeutiques	53
3.5. Faisabilité d'un registre sur le pied de Charcot	55
4. Discussion	55
4.1. Forces et limites de l'étude	55
4.2. Discussion des résultats	57
4.3. Perspectives	63
CONCLUSION	64
BIBLIOGRAPHIE	66
ANNEXES	74
Annexe A : Modalités d'immobilisation et décharge du pied de Charcot	74
Annexe B : Liste des centres investigateurs d'EPiChar	76
Annexe C : Comparaison des groupes « pied de Charcot avec plaie » et « pied de Charcot sans plaie »	78
Annexe D : Comparaison des groupes « pied de Charcot bilatéral » et « pied de Charcot unilatéral »	80
SERMENT D'HIPPOCRATE	82
RESUME	83

LISTE DES ABREVIATIONS

AOFAS-DFQ : questionnaire pied diabétique de la société américaine d'orthopédie pied et cheville (*en anglais : American Orthopaedic Foot and Ankle Society - Diabetic Foot Questionnaire*)

AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs

APHP : assistance publique des hôpitaux de Paris

ATCD : antécédents

CH : centre hospitalier

CHU : centre hospitalo-universitaire

CHUP : chaussure thérapeutique à usage prolongé

CHUT : chaussure thérapeutique à usage temporaire

CNIL : commission nationale de l'informatique et des libertés

CRP : protéine C réactive (*en anglais : C-Reactive Protein*)

DT1 : diabète de type 1

DT2 : diabète de type 2

DTACP : dispositif transitoire d'aide à la cicatrisation du pied

FAAM : *en anglais : Foot and Ankle Ability Measure*

FDG : fluoro-desoxy-glucose

HAS : haute autorité de santé

IL-1 β et IL-6 : interleukine 1 bêta et interleukine 6

IMC : indice de masse corporelle

IRM : imagerie par résonance magnétique

IWGDF : groupe de travail international sur le pied diabétique (*en anglais : International Working Group on the Diabetic Foot*)

NFS : numération formule sanguine

OAN : ostéoarthropathie neurogène (synonyme : pied de Charcot)

OAND : ostéoarthroneuropathie diabétique

OMS : organisation mondiale de la santé

OPG : ostéoprotégérine

SMFA : *en anglais : Short Musculoskeletal Function Assessment*

SFD : société francophone du diabète

SF-36 : *en anglais : Short Form 36*

RANK : récepteur activateur du NF- κ B

RANKL : ligand du récepteur RANK

TDM : tomodensitométrie (synonyme : scanner)

TEP : tomographie à émission de positons

TNF- α : facteur de nécrose tumorale (*en anglais : Tumor Necrosis Factor*)

TSA : troncs supra-aortiques

SUV : valeur de fixation normalisée (*en anglais : Standardized Uptake Value*)

INTRODUCTION

Le diabète sucré, défini par un trouble du métabolisme glucidique conduisant à une hyperglycémie chronique (glycémie à jeun > 1,26 g/L à deux reprises ou glycémie aléatoire > 2g/L), est un problème de santé publique majeur de ces dernières décennies. Le nombre de personnes vivant avec cette pathologie ne cesse d'augmenter dans le monde, du fait du vieillissement de la population d'une part et de l'augmentation de la prévalence de l'obésité d'autre part, à tel point que l'on parle d'une véritable « pandémie » de diabète.

Les complications liées au diabète sont nombreuses et lourdes de conséquences, tant sur le plan médical, humain, qu'économique. Elles sont habituellement classées en deux grandes familles : les complications micro-angiopathiques (rétinopathie, néphropathie, neuropathie) et les complications macro-angiopathiques (cardiopathie ischémique, artériopathie des membres inférieurs, artériopathie des troncs supra-aortiques). Elles apparaissent après plusieurs années d'évolution du diabète et d'équilibre glycémique imparfait, mais toute la difficulté de leur prise en charge réside dans leur caractère insidieux. Le plus souvent silencieuses, ces atteintes sont alors diagnostiquées à un stade tardif et irréversible.

Dans ce travail, je me suis intéressée à une complication encore mal connue et relativement rare du diabète : l'ostéoarthroneuropathie diabétique (OAND), communément appelée le pied de Charcot diabétique. La compréhension incomplète de ses mécanismes physiopathologiques, l'absence de spécificité de ses signes cliniques et radiologiques, la sévérité de son évolution naturelle et la complexité de sa prise en charge sont autant de raisons qui en font aujourd'hui l'une des complications les plus épineuses du diabète.

Après un tour d'horizon des connaissances actuelles sur le pied de Charcot diabétique, je vous présenterai les résultats de l'étude « EPIChar », consacrée à la prise en charge de cette pathologie en France.

ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES SUR LE PIED DE CHARCOT DIABETIQUE

1. DEFINITION

L'ostéoarthropathie neurogène - ou nerveuse ou neuropathique - (OAN) est une atteinte progressivement destructrice des structures ostéoarticulaires ainsi que des tendons et des tissus mous, secondaire à une neuropathie sévère d'étiologie diverse. Elle touche majoritairement le pied et/ou la cheville, mais quelques cas ont été rapportés au niveau d'autres articulations comme le genou (1,2), l'épaule (2), la hanche (2-4) ou encore la colonne vertébrale (2,5).

2. HISTORIQUE (6,7)

La toute première description d'une atteinte articulaire d'origine neuropathique remonte à 1703 : à l'époque le britannique W. Musgrave rapporte des cas d'arthropathie chez des sujets souffrant de syphilis, sans pouvoir alors l'expliquer (8).

Il faudra attendre plus d'un siècle pour que la compréhension de la pathologie progresse. En 1831, les travaux de l'américain J.K. Mitchell suggèrent que certains rhumatismes puissent être liés à une atteinte du cordon postérieur de la moelle épinière (9). Quelques années plus tard, J.-M. Charcot corrobore cette hypothèse chez les patients atteints de neurosyphilis. Après avoir consacré de nombreuses années à étudier les arthropathies liées au *tabes dorsalis*, le célèbre neurologue français est ainsi le premier, en 1881, à décrire avec précision les atteintes observées au niveau du pied et de la cheville (qu'il appela « pied tabétique ») et à proposer une explication histopathologique à cette arthropathie neurogène qui prendra par la suite le nom de « pied de Charcot » (10-13).

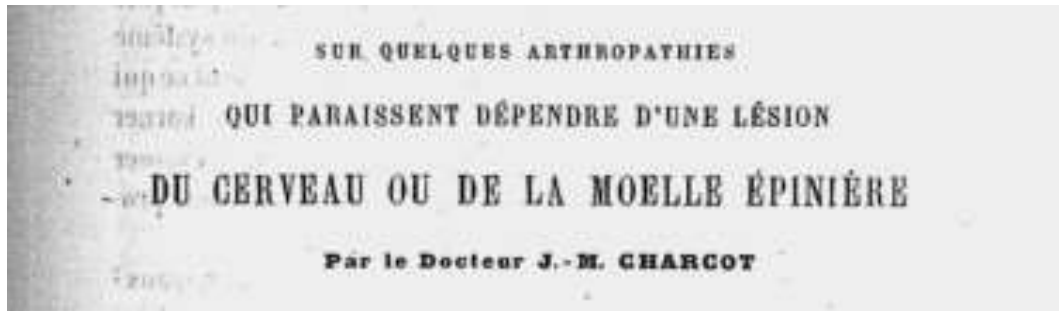


Figure 1 : Titre de l'article original de J.-M. Charcot paru en 1868, issu de (10)

En 1936, W.R. Jordan rapporte les premiers cas de neuro-arthropathie du pied liée au diabète sucré, alors que cela n'avait été décrit jusqu'à présent que dans les maladies vénériennes (14).

Par la suite, on découvre que de nombreuses autres affections responsables de neuropathie sévère peuvent être à l'origine d'OAN, comme l'alcoolisme chronique, la syringomyélie, la poliomyélite, le *spina bifida*, la sclérose en plaques, la maladie de Lyme, la lèpre, l'anémie pernicieuse par carence en vitamine B12 (2,15–17). Néanmoins, celles-ci restent minoritaires.

Tandis que l'arrivée de la pénicilline au début du 20^e siècle permet un recul de la neurosyphilis, le diabète, dont la prévalence ne cesse de croître, s'impose progressivement comme la première cause d'OAN, représentant actuellement environ deux tiers des cas (15).

Dans la suite de ce travail, je ne parlerai que de l'arthropathie au niveau du pied et/ou de la cheville, liée au diabète. J'utiliserai indifféremment les termes « ostéoarthropathie neurogène diabétique (OAND) » ou « pied de Charcot » ou « pied de Charcot diabétique ».

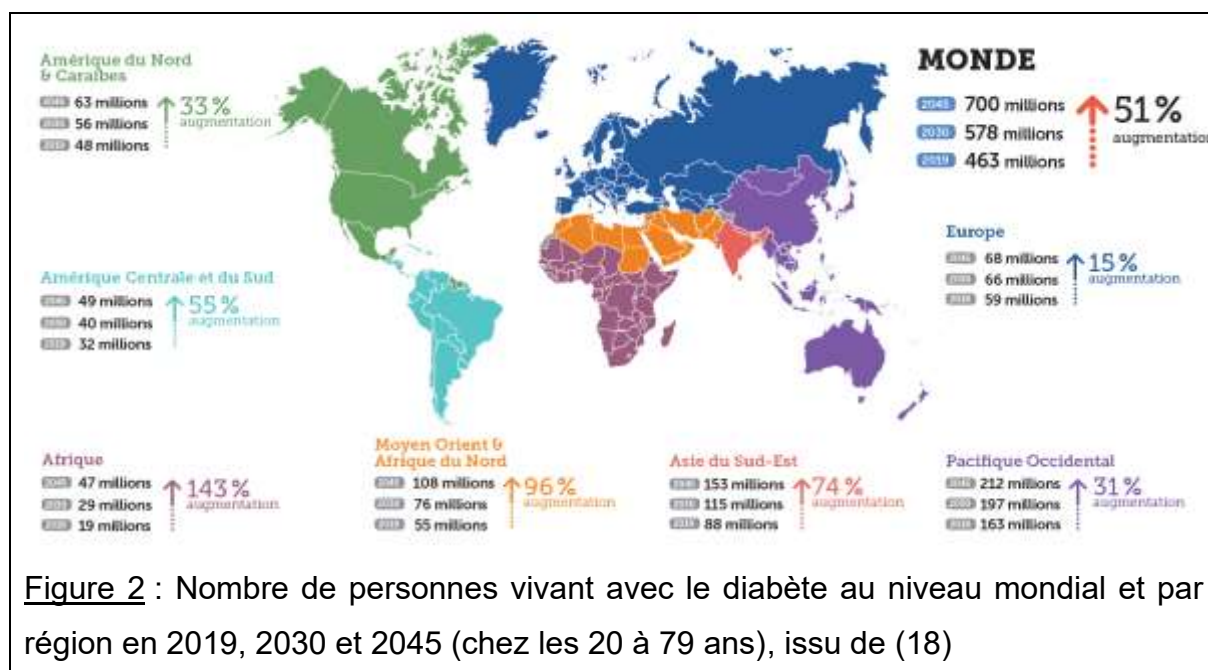
3. EPIDEMIOLOGIE

3.1. Epidémiologie du diabète

❖ Au niveau mondial :

D'après les dernières estimations de la Fédération Internationale du Diabète, il y avait près de 463 millions d'adultes de 20 à 79 ans (soit 9,3% de la population mondiale de cette tranche d'âge) qui vivaient avec un diabète en 2019, qu'il s'agisse d'un diabète de type 1 (DT1) ou de type 2 (DT2), diagnostiqué ou non (18,19).

Ce chiffre a donc été multiplié par 4 depuis les années 1980 (20), et pourrait atteindre les 700 millions (soit 10,9% de la population mondiale de cette tranche d'âge) d'ici à 2045 si la tendance actuelle se poursuit (18,19) (Figure 2).



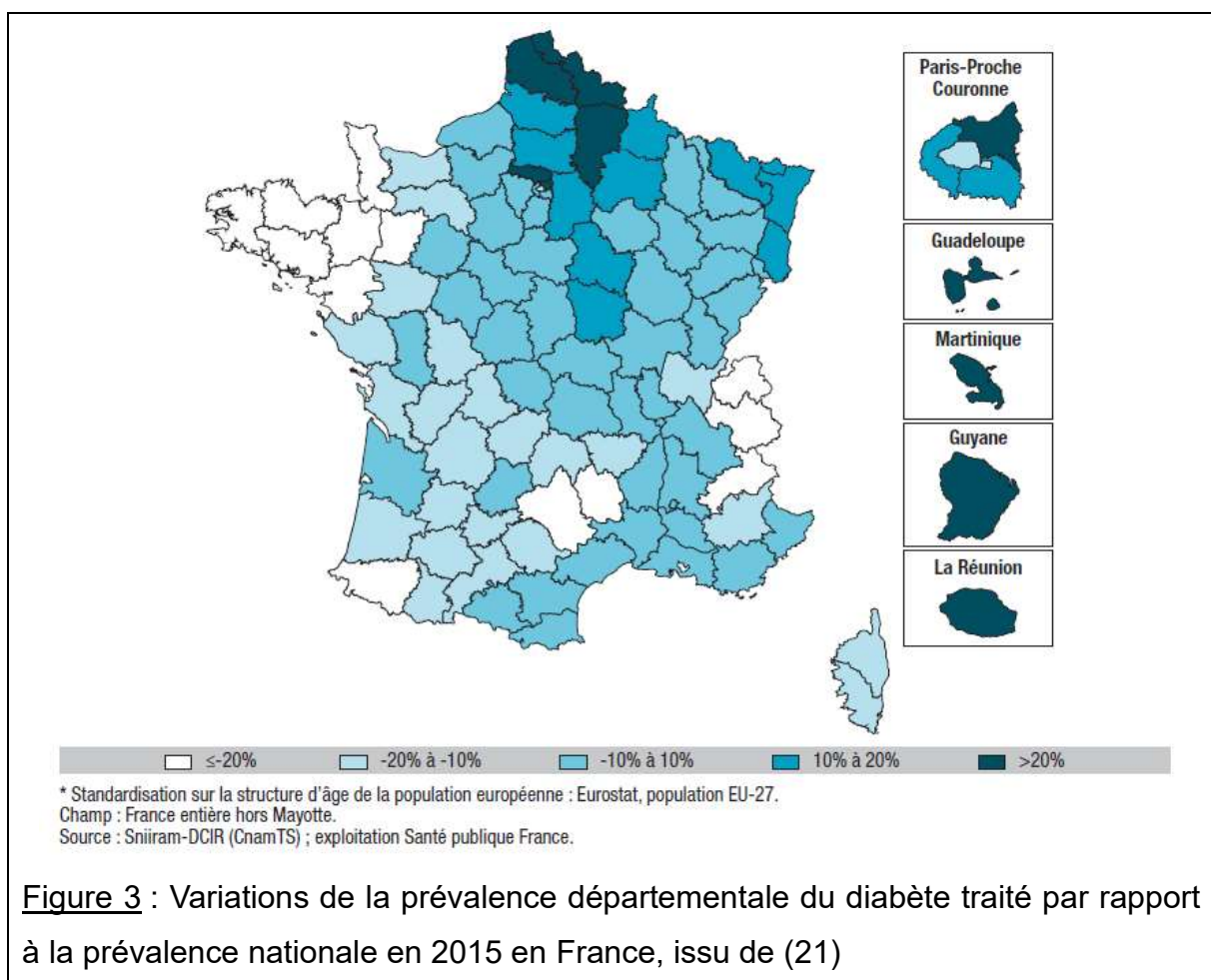
❖ Au niveau national :

En France, on estime qu'il y avait 3,3 millions de personnes, tout âge confondu, traitées pharmacologiquement pour un diabète en 2015 (soit 5% de la population générale), d'après les données de l'Assurance Maladie (21). Cela ne tient donc pas compte des

sujets non diagnostiqués ou non traités, en sachant que la proportion de personnes vivant avec un diabète non diagnostiqué en France pourrait être de l'ordre de 37,6% selon la Fédération Internationale du Diabète (18). Là encore, on observe une augmentation du nombre de cas puisque, sur la seule période 2010-2015, la prévalence du diabète a progressé de 2,1% par an en France (21).

D'un point de vue démographique, on observe que la prévalence du diabète en France est plus élevée chez les hommes que chez les femmes (avec un sex-ratio d'environ 1,5) et qu'elle augmente avec l'âge (pic entre 70 et 79 ans chez les hommes, entre 80 et 84 ans chez les femmes) (21).

Enfin, on note des disparités territoriales importantes, avec une prévalence du diabète plus importante dans les départements du nord de la France métropolitaine, ainsi que dans les départements d'outre-mer (21) (Figure 3).



3.2. Epidémiologie du pied de Charcot diabétique

Il n'existe à ce jour aucune donnée épidémiologique précise concernant le pied de Charcot diabétique, que ce soit au niveau mondial ou national.

La prévalence de l'OAND semble être autour de 0,1-0,4% lorsqu'on considère la population diabétique générale (15,16,22,23), mais peut augmenter jusqu'à 12% en cas de durée d'évolution longue du diabète (24), 12,9% chez les sujets suivis en centre de référence « pied diabétique » (25), entre 12 et 18% chez les sujets ayant bénéficié d'une double transplantation rein-pancréas (26–28). Certaines études retrouvent même des anomalies radiologiques en faveur d'un pied de Charcot chez 1,4% des personnes vivant avec un diabète (29) et jusqu'à 29% chez ceux présentant une neuropathie diabétique (30).

L'incidence annualisée du pied de Charcot est très difficile à évaluer, du fait du faible nombre d'études prospectives réalisées. Plusieurs auteurs retrouvent une incidence inférieure à 1% par an dans la population diabétique générale (15,31,32), avec possiblement des différences en fonction de l'origine ethnique.

Ainsi, la prévalence et l'incidence de la pathologie ne sont pas exactement connues, avec des chiffres très variables selon les auteurs. En effet, ils proviennent d'études généralement anciennes, avec de petits effectifs (rarement plus de 100 cas étudiés). De plus, il s'agit d'une complication du diabète encore mal connue des patients et des soignants, avec des signes cliniques peu spécifiques, qui est donc largement sous-diagnostiquée. On estime qu'il existe un retard diagnostique ou une absence de diagnostic dans environ 25% des cas (15).

Si l'on transpose ces estimations à la population diabétique générale, cela pourrait tout de même représenter entre 3 300 et 13 200 patients porteurs d'un pied de Charcot diabétique en France, et entre 463 000 et 1,8 million dans le monde.

Sur le plan démographique (15,16,23,33,34), les études montrent que le pied de Charcot survient à un âge moyen de 50 à 60 ans, avec une prévalence identique chez les hommes et les femmes. Dans la majorité des cas, il s'agit d'un diabète évoluant

depuis plus de 10 à 15 ans, traité par insuline. Le pied de Charcot survient quel que soit le type de diabète, mais on note une survenue plus précoce chez les diabétiques de type 1 que les diabétiques de type 2 (35). Une atteinte des deux pieds est observée dans 5,9 à 39,3% des cas (15).

4. EVOLUTION

4.1. Histoire naturelle

L'OAND est une pathologie progressivement destructrice du pied et de la cheville. On ne fait souvent la distinction qu'entre la phase aiguë et chronique, mais en réalité il existe tout un continuum dans la présentation de la maladie.

L'OAND se présente initialement par une inflammation locale d'apparition brutale, qui peut être déclenchée par une chirurgie, une infection, une ulcération ou encore un traumatisme du pied, même mineur (il s'agit parfois de microtraumatismes répétés et non perçus du fait de la neuropathie diabétique) (36–39). Le tableau est alors celui d'un pied pseudo-inflammatoire congestif, faisant souvent évoquer à tort d'autres diagnostics comme une thrombose veineuse profonde, une ostéomyélite, une algodystrophie, une crise de goutte, un érysipèle, une cellulite, etc. (17,37,40). S'y associe secondairement une lyse ostéoarticulaire, qui peut être responsable de multiples micro-fractures et sublaxations spontanées. A ce stade, la persistance ou non de l'appui va conditionner la réversibilité des lésions. La disparition des signes inflammatoires locaux marque la fin de ce qui est classiquement appelé « le pied de Charcot aigu », qui peut durer de plusieurs semaines à plusieurs mois.

Malheureusement, l'absence habituelle de douleurs et la faible spécificité des signes cliniques lors de cette phase aiguë contribuent à un retard diagnostique important voire même à une absence de recours aux soins. En l'absence de prise en charge adéquate, on assiste donc à une destruction progressive de l'architecture du pied. Petit à petit, le tissu osseux se reconstruit, se consolide et se remodèle de façon anarchique. Une fois l'inflammation résolue, les déformations se retrouvent fixées, c'est alors qu'on parle du « pied de Charcot chronique ». Les lésions sont irréversibles, responsables

d'importants troubles de la statique du pied avec un risque accru d'ulcération et donc d'amputation.

Dans un certain nombre de cas (jusqu'à un tiers des patients (31,41,42)), il a été observé une réactivation ou récurrence de l'OAND, c'est-à-dire une nouvelle poussée inflammatoire sur un pied de Charcot ancien. Les principaux facteurs de risque de réactivation semblent être la non-observance de la décharge lors de l'épisode initial (risque quasiment multiplié par 20) et l'obésité (risque multiplié par 6) (42).

4.2. Complications

Que ce soit en phase aiguë ou chronique, la morbi-mortalité du pied de Charcot est importante. Les complications sont dominées par le risque de plaie du pied qui engendre à son tour un risque d'amputation et un taux de mortalité plus élevé. La qualité de vie est fortement impactée.

❖ **Risque d'ulcération du pied :**

La principale complication du pied de Charcot est la survenue de plaies, chroniques et récidivantes, favorisées par la neuropathie sensitive et les déformations sous-jacentes. Cette augmentation du risque de plaies chez les patients atteints d'OAND est clairement établie, avec une incidence annuelle d'ulcération estimée selon les études entre 10 et 17% par an, soit un risque 3,5 à 4 fois plus élevé que les patients diabétiques sans OAND (31,43–45).

❖ **Risque d'amputation du membre inférieur :**

Les patients avec un pied de Charcot ont également un risque d'amputation (mineure ou majeure) du membre inférieur plus élevé, avec un taux pouvant aller jusqu'à 25% des patients selon les séries, et une incidence annuelle estimée entre 2 et 4% par an (45–48). Cependant, une large étude réalisée en 2010 sur près de 16 000 patients a permis de montrer que le pied de Charcot en lui-même n'est pas associé à un surrisque d'amputation, mais que c'est le taux élevé d'ulcères du pied dans cette population qui augmente le risque d'amputation. Dans cette étude, comparé au groupe « pied de

Charcot sans plaie », la présence d'un ulcère du pied sans OAND augmentait le risque d'amputation de 7 fois, tandis que la présence d'un ulcère sur pied de Charcot l'augmentait de 12 fois (46).

❖ **Altération de la qualité de vie :**

Depuis une quinzaine d'années, plusieurs études se sont intéressées à l'altération de la qualité de vie chez les personnes atteintes d'OAND, à travers différents scores, tels que le SF36 (questionnaire de qualité de vie générique, évaluant la santé physique et mentale), le AOFAS-DFQ (questionnaire de qualité de vie spécifique au pied diabétique), le SFMA (questionnaire de qualité de vie spécifique aux pathologies musculosquelettiques) ou encore le FAAM (questionnaire de qualité de vie spécifique aux pathologies du pied et de la cheville) . Ces études révèlent l'impact négatif du pied de Charcot sur la santé physique et l'autonomie des patients, en revanche la santé mentale ne semble pas être significativement altérée (49–53).

❖ **Taux de mortalité :**

La mortalité chez les patients avec un pied de Charcot est bien plus importante que dans la population générale (réduction de l'espérance de vie d'environ 14 ans d'après une étude anglaise de 2010 (54)) et que dans la population diabétique (taux de mortalité multiplié par 2.7 dans une étude indienne de 2019 (55)), mais ne semble pas significativement plus importante que chez les patients diabétiques avec ulcère neuropathique du pied (54,56,57). A l'instar du risque d'amputation, il semble donc que ce soit le taux élevé d'ulcération du pied qui explique l'augmentation de la mortalité chez les patients atteints d'un pied de Charcot.

5. PHYSIOPATHOLOGIE

Depuis plus d'un siècle, la communauté scientifique tente de comprendre les mécanismes physiopathologiques de l'OAND afin de mieux la traiter et la prévenir, mais il reste encore à ce jour des zones d'incertitudes.

Deux théories ont émergé au 19^e siècle afin d'expliquer le développement du pied de Charcot (6,16,58,59) :

- La théorie neuro-vasculaire, qui dérive des conclusions de J.M Charcot en 1868, selon laquelle l'atteinte du système nerveux autonome entraîne une hyperhémie et des micro-shunts artérioveineux qui favorisent l'activité ostéoclastique et donc la résorption osseuse.
- La théorie neuro-traumatique, décrite initialement par R. Volkmann et R.Virchow en 1886, selon laquelle la survenue de microtraumatismes répétés, dans le contexte de perte de sensibilité induite par la neuropathie périphérique, va favoriser la survenue de micro-fractures et de désintégrations articulaires, d'autant plus que le sujet va poursuivre la marche et augmenter les contraintes exercées sur le pied.

Initialement concurrentes, ces deux théories ont finalement été considérées comme complémentaires jusqu'à la fin du 20^e siècle, sans pouvoir néanmoins expliquer l'ensemble du tableau, notamment la relative rareté de l'OAND alors que la neuropathie diabétique est très fréquente, l'atteinte plutôt unilatérale alors que la neuropathie diabétique est bilatérale et symétrique, la survenue de cas en l'absence de traumatisme avéré ou chez des patients alités, etc.

Depuis les années 2000, les recherches se sont progressivement penchées sur le lien entre diabète et ostéopénie, sur la balance ostéoclastes/ostéoblastes responsable de la résorption osseuse, puis sur les phénomènes moléculaires impliqués dans l'inflammation observée à la phase aiguë (17,34,36,39,60). La théorie neurovasculaire a été partiellement réfutée (61,62), et l'on considère aujourd'hui que l'hyperhémie dans le pied de Charcot est plutôt liée à une réaction inflammatoire locale excessive qu'à la neuropathie autonome. Plusieurs travaux suggèrent qu'il existe, en réponse à un

facteur déclenchant (chirurgie, infection, traumatisme), une surexpression de cytokines pro-inflammatoires (TNF- α , IL-1 β , IL-6) entraînant un recrutement et une différenciation des ostéoclastes, associé à une surexpression de la voie RANK-RANKL-OPG qui active également l'ostéolyse. La persistance de la marche sur ce pied fragilisé provoque de multiples fractures et/ou dislocations articulaires, qui entretiennent à leur tour le phénomène inflammatoire et donc l'ostéolyse (Figure 4).

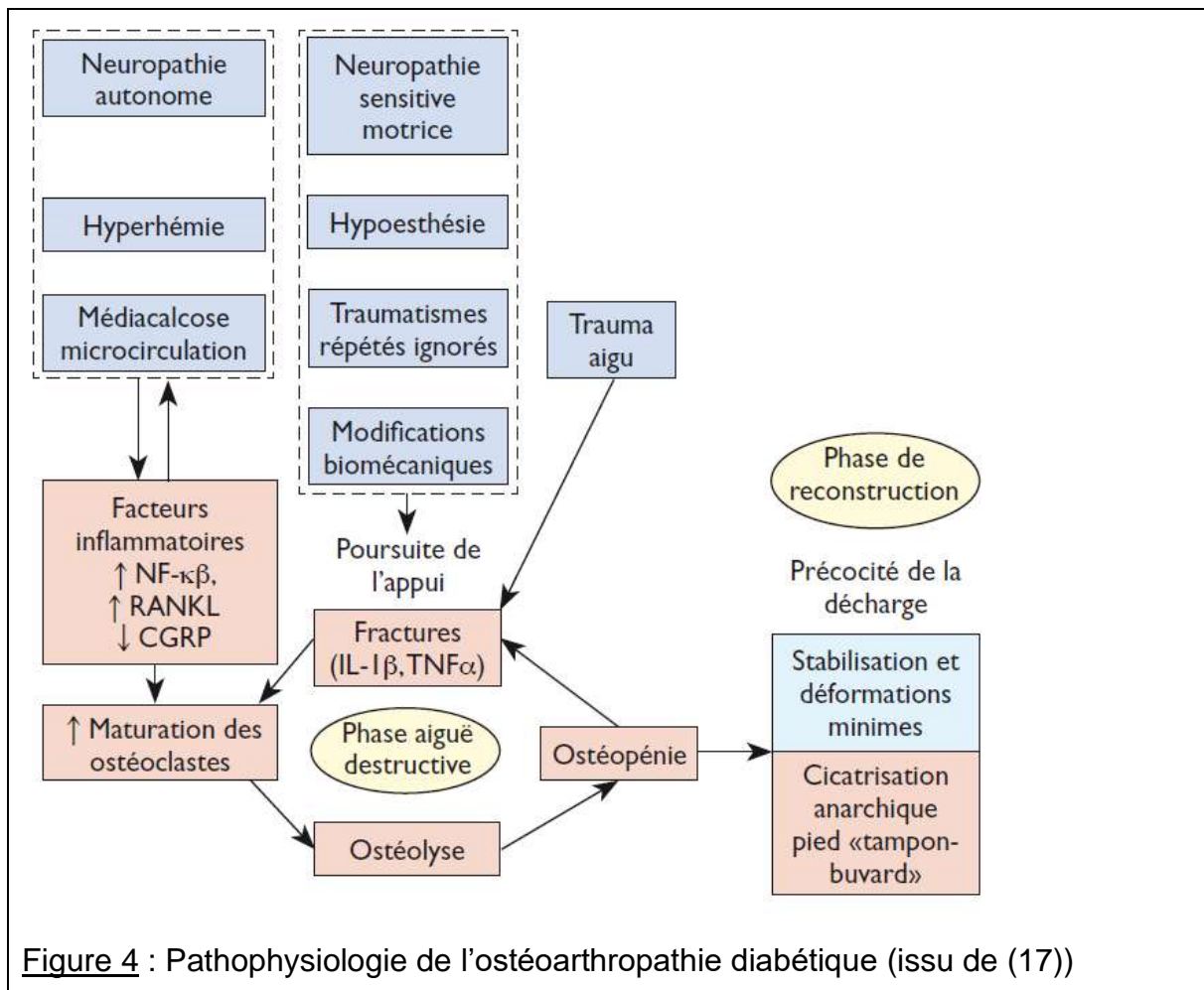


Figure 4 : Pathophysiologie de l'ostéoarthropathie diabétique (issu de (17))

Récemment, une étude s'est penchée sur les caractéristiques des monocytes, à l'origine des précurseurs ostéoclastiques. Elle a mis en évidence des différences dans la méthylation de l'ADN des monocytes des patients porteurs d'OAND comparé à des patients contrôle, ouvrant la voie à la découverte de marqueurs génétiques de prédisposition au pied de Charcot (63).

6. CLASSIFICATIONS

Plusieurs classifications existent afin de décrire le stade évolutif de la maladie. La plus connue et la plus utilisée est la classification clinico-radiologique (Figure 5), décrite initialement par S. N. Eichenholtz en 1966 et modifiée en 1990 par l'équipe de T. Shibata (64,65), distinguant une phase prodromique (appelée en français le « pied de Charcot *in situ* »), une phase de développement des lésions, une phase de coalescence et une phase de reconstruction et consolidation.

Stade évolutif	Aspects cliniques	Aspects radiologiques
Stade 0 : « Charcot in situ »	Chaleur, œdème, érythème	Absence de modification
Stade 1 : Phase aiguë (développement)	Chaleur, œdème, érythème, laxité articulaire +/- début de déformation	Ostéopénie, fragmentation ostéochondrale, subluxation ou dislocation articulaire
Stade 2 : Phase subaiguë (coalescence)	Résolution progressive des signes inflammatoires, déformations	Résorption des débris, fusion des fragments osseux, sclérose
Stade 3 : Phase chronique (reconstruction-consolidation)	Absence d'inflammation, déformations fixées	Reconstruction osseuse, disparition de la sclérose, fusion des segments osseux

Figure 5 : Stade évolutif du pied de Charcot : classification clinico-radiologique modifiée d'Eichenholtz (adapté de (17,65))

Avec l'amélioration des techniques d'imagerie qui permettent une détection précoce et une meilleure caractérisation des lésions, plusieurs auteurs ont récemment proposé des classifications basées sur l'IRM (66,67). Ces dernières permettent plutôt de distinguer l'OAND à la phase « active » ou « inactive » (Figures 6 et 7).

Grade I : Œdème médullaire à l'IRM, Radiographie normale
 Grade II : Œdème du périoste et médullaire à l'IRM, Radiographie normale
 Grade III : Œdème musculaire, du périoste et médullaire, Radiographie normale
 Grade IV : Fracture, Radiographie anormale
 Grade V : Cal cortical osseux, Radiographie anormale

Figure 6 : Inflammation osseuse : classification IRM de Chantelau (traduit de (67))

Stade évolutif	Grade 0 (pas de fracture corticale)	Grade 1 (avec fracture corticale)
Arthropathie active (phase aiguë)	<ul style="list-style-type: none"> ● Inflammation et œdème des parties molles modérés ● Pas de déformations ● Radiographie normale ● IRM : œdème médullaire, microfractures, contusion osseuse 	<ul style="list-style-type: none"> ● Inflammation et œdème des parties molles sévères ● Déformations sévères ● Radiographie : fractures ● IRM : œdème médullaire, fractures, contusion osseuse
Arthropathie inactive (phase chronique)	<ul style="list-style-type: none"> ● Pas d'inflammation ● Pas de déformation ● Radiographie normale ● IRM : pas d'œdème médullaire significatif 	<ul style="list-style-type: none"> ● Pas d'inflammation ● Déformations sévères ● Radiographie : remaniements post-fracturaires ● IRM : pas d'œdème médullaire significatif

Figure 7 : Stade évolutif du pied de Charcot : classification clinico-radio-IRM de Chantelau (traduit de (67))

D'autres classifications permettent de décrire la localisation de l'arthropathie. Parmi ces classifications anatomiques, la plus utilisée est celle de Sanders et Frykberg en 5 zones (**Figure 8**) : les articulations interphalangiennes et métatarso-phalangiennes (I), l'articulation tarsométatarsienne ou interligne de Lisfranc (II), les articulations naviculo-cunéiforme, talo-naviculaire ou calcanéocuboïde (interligne de Chopart) (III), les articulations de la cheville et sous-talaire (IV) et le calcanéum (V).

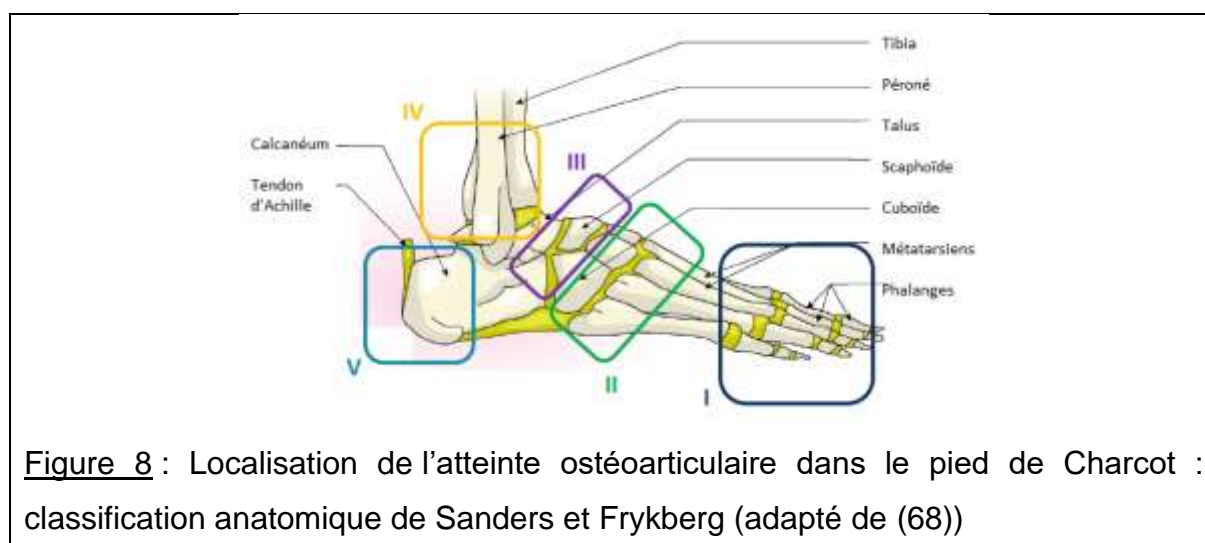


Figure 8 : Localisation de l'atteinte ostéoarticulaire dans le pied de Charcot : classification anatomique de Sanders et Frykberg (adapté de (68))

7. DIAGNOSTIC

Le diagnostic du pied de Charcot repose sur un faisceau d'arguments. Il est avant tout clinique, basé sur l'interrogatoire et l'examen du pied. Les examens complémentaires, notamment l'imagerie, sont principalement utilisés pour éliminer les diagnostics différentiels, pour évaluer la topographie et l'étendue des lésions et pour guider la stratégie thérapeutique.

L'enjeu est de pouvoir poser le diagnostic le plus tôt possible, afin de débiter rapidement le traitement adapté et ainsi de limiter les complications au long cours. Mais la difficulté du diagnostic est double : tandis que la présentation peu bruyante et localisée de l'OAND retarde parfois le recours aux soins par le patient, le manque de spécificité des signes cliniques et l'association fréquente avec une ulcération du pied peuvent également mettre en difficulté un praticien non habitué.

7.1. Examen clinique

❖ **A la phase aiguë :**

Le patient se présente avec un pied inflammatoire (33,36,38,69) (Figure 9A), dont les signes les plus typiques sont l'œdème (qui diminue à la surélévation du membre (38)), la rougeur et la chaleur. La douleur est diminuée du fait de la neuropathie et n'est parfois ressentie que comme un simple inconfort. L'utilisation d'un thermomètre infrarouge peut s'avérer utile pour objectiver la chaleur du pied (on considère comme significative une différence de température de plus de 2°C par rapport au pied controlatéral) (70,71). Il n'y a pas de fièvre associée.

L'interrogatoire s'attache à rechercher un facteur déclenchant ainsi que des arguments pour une neuropathie (hypoesthésie ou paresthésies des membres inférieurs, antécédent d'ulcère neuropathique ou d'amputation, longue durée d'évolution du diabète, présence d'autres complications du diabète).

L'examen clinique objective une neuropathie périphérique avec une altération de la sensibilité, de la proprioception et/ou des réflexes ostéotendineux (33,36,38,59,69).

Les pouls pédieux sont bondissants (hyperhémie) mais peuvent être difficiles à palper du fait de l'œdème (33,36,59,69).

❖ **A la phase chronique :**

Le pied n'est plus rouge ni chaud ni douloureux, mais il peut persister un œdème plus ou moins marqué. L'examen clinique retrouve une instabilité articulaire et/ou une raideur et/ou des déformations de degré variable selon la chronicité et la localisation de l'atteinte (36). L'atteinte du médio-pied est la plus fréquente (34,36). Dans sa forme la plus sévère elle conduit à une déformation du pied en « rocker bottom » ou « pied cubique de Charcot » (36,59,72,73), caractérisée par un effondrement de l'arche médiale du pied (luxation des os naviculaire, cunéiforme et base du premier métatarsien), avec l'affaissement de la voûte plantaire (pied plat) et l'élargissement du cou du pied (Figure 9B).

Toute modification de la statique du pied conduit à une répartition anormale des pressions plantaires et à un risque d'ulcération. En cas de déformations sévères, la vascularisation distale du pied peut également être compromise avec un risque d'ischémie critique (36,72). L'examen clinique doit donc systématiquement comporter la palpation des pouls périphériques, l'analyse de la trophicité des téguments, la recherche d'une plaie ou de zones d'hyperappui, et l'examen du chaussage.



Figure 9 : Aspect clinique du pied de Charcot à la phase aiguë (9A) et à la phase chronique (9B)

7.2. Examens complémentaires

La radiographie standard du pied et de la cheville (incidence de face et profil, en charge) est l'examen de première intention dans le pied de Charcot aigu ou chronique (36,38,72,74). C'est un examen accessible et peu coûteux, qui permet de confirmer le diagnostic lorsqu'elle retrouve des signes d'ostéolyse et de remaniement osseux : déminéralisation focale, fragmentation ostéochondrale, subluxations, fractures, réduction de l'angle d'inclinaison du calcanéum, etc. Cependant sa normalité à la phase aiguë n'exclut pas le diagnostic (faible sensibilité, retard radio-clinique de 4 à 6 semaines environ) et certains signes sont difficiles à distinguer de ceux de l'arthrose évoluée (faible spécificité) (38,59). Il peut être utile de répéter les clichés à la phase aiguë afin de détecter l'apparition ou l'évolution rapide des lésions (33). Enfin, la radiographie permet d'évaluer la topographie et la sévérité de l'atteinte, et de suivre l'évolution de l'arthropathie dans le temps (38,75,76).

L'IRM du pied est l'examen le plus sensible (entre 77 et 100%) pour confirmer le diagnostic de pied de Charcot aigu. Elle permet la détection d'anomalies précoces (œdème médullaire [qui apparaît seulement 3h après une agression osseuse], œdème des tissus mous, épanchement intra-articulaire) alors que la radiographie est encore normale, ce qui permet de démarrer le traitement plus rapidement (67,75,76). L'autre intérêt de l'IRM est d'éliminer un diagnostic différentiel ou associé comme une ostéite ou une infection des parties molles (cellulite, abcès), avec une spécificité estimée entre 80% et 100% (74–76).

Le scanner du pied permet de mettre en évidence certaines anomalies osseuses difficiles à visualiser à la radiographie (microfractures, séquestres osseux, pseudo-kyste osseux, etc.) et d'effectuer des reconstructions 3D lorsque la configuration anatomique est complexe (72,75,76). En l'absence de contre-indication à l'IRM, il n'a pas d'intérêt à la phase aiguë. Il est principalement utilisé pour guider la prise en charge chirurgicale à la phase chronique.

Plus coûteuse et bien moins accessible que l'IRM, l'imagerie nucléaire est utilisée en 2^e ou 3^e intention dans le pied de Charcot aigu, pour confirmer le diagnostic lorsqu'il y a une contre-indication à l'IRM ou pour faire la distinction entre pied de Charcot et ostéomyélite notamment lorsqu'il existe une plaie du pied.

- **La scintigraphie osseuse au technetium-99m** est très sensible (entre 85% et 100%) pour la détection du pied de Charcot aigu (hyperfixation précoce), mais sa faible spécificité (<50%) ne permet pas de faire la part avec d'autres agressions osseuses comme l'ostéomyélite (74,75).
- **La scintigraphie aux leucocytes marqués** (au technetium-99m ou à l'indium-111) permet de mettre en évidence une infection avec une bonne spécificité (autour de 80%). Alors que les leucocytes marqués s'accumulent normalement dans les sites infectés, il peut parfois y avoir un marquage au niveau des sites fracturaires non infectés d'une OAND. Afin de diminuer le nombre de faux positifs, on peut alors coupler la scintigraphie osseuse standard avec la scintigraphie aux leucocytes marqués pour différencier une ostéite seule d'une ostéite surajoutée à une OAND (74,75,77,78).
- A noter que **la scintigraphie utilisant des anticorps monoclonaux anti-granulocytes** (sulesomab/Leukoscan marqué au technetium-99m), utilisée dans les années 2000 pour la recherche d'infection osseuse ou des tissus mous, n'est plus autorisée en Europe.
- **La TEP au 18-FDG** permet le diagnostic du pied de Charcot aigu (avec une sensibilité de 100% et une spécificité autour de 90%) et le diagnostic différentiel avec une ostéomyélite (hyperfixation diffuse et peu intense dans le premier cas, plus localisée et intense dans le deuxième). La quantification du degré d'inflammation (en utilisant le SUV) permet de suivre l'évolution de l'arthropathie et de guider la durée du traitement médical (33,75,76,78).

La biopsie osseuse permet de trancher définitivement entre OAND et ostéomyélite lorsque les examens d'imagerie ne sont pas contributifs (33,34). Elle est réalisée par voie percutanée sous guidage radiologique ou directement en peropératoire, avec envoi des prélèvements pour analyse anatomopathologique et microbiologique. Au niveau histologique, on retrouve dans l'OAND un infiltrat inflammatoire composé de lymphocytes et d'éosinophiles associé à une désorganisation trabéculaire (79).

Les examens biologiques de pratique courante ne sont pas spécifiques de l'OAND et servent principalement à éliminer un diagnostic différentiel. Dans le pied de Charcot aigu, on peut observer une élévation modérée de la CRP, mais il n'y a pas de d'hyperleucocytose ni de polynucléose qui doivent plutôt faire évoquer une infection sous-jacente (17,22,33). En revanche, il a été montré qu'il existe une élévation significative de certains marqueurs inflammatoires (TNF- α , IL-6, ratio RANKL/OPG) et marqueurs de remodelage osseux (phosphatase alcaline osseuse, télopeptide C-terminal du collagène de type I) durant la phase aiguë, mais ces examens sont actuellement pratiqués dans le cadre de la recherche clinique uniquement (80–82).

8. PRISE EN CHARGE

La prise en charge du pied de Charcot diabétique dépend du stade évolutif de la maladie et doit se faire en équipe pluridisciplinaire, dans un centre spécialisé (33).

8.1. Prise en charge à la phase aiguë

L'objectif du traitement à la phase aiguë est de limiter au maximum le phénomène d'hyper-inflammation ainsi que les contraintes exercées sur le pied, afin d'éviter l'ostéolyse excessive et l'apparition de déformations.

❖ **Immobilisation et décharge précoce du pied :**

Le principal traitement du pied de Charcot aigu est l'immobilisation et la mise en décharge précoce du pied atteint, jusqu'à résolution de la phase inflammatoire (33,36,69,79,83–85). Cela doit être débuté le plus rapidement possible afin de réduire le risque de fractures et de déformations ultérieures (86,87), c'est-à-dire dès la suspicion clinique, sans attendre les résultats des examens d'imagerie.

L'immobilisation peut se faire selon différentes modalités ([Annexe A](#)). Si la botte plâtrée ou en résine est considérée comme le gold standard dans la majorité des études, elle ne fait pourtant pas l'unanimité en pratique. En effet, les inconvénients sont multiples : elle n'est pas toujours bien acceptée par le patient, elle doit être

réalisée par une personne expérimentée, elle nécessite une surveillance clinique très rapprochée (risque de complications sous plâtre, notamment d'ulcération (88)), ainsi qu'une réfection régulière (au minimum une fois par semaine) pour s'adapter au volume du pied et surveiller l'état cutané (33,36). D'autres alternatives, amovibles et moins contraignantes, ont donc été développées et sont également efficaces, comme l'utilisation d'une botte de marche (89,90), d'une orthèse de décharge sous-rotulienne (91) ou d'une orthèse cheville-pied bi-valvée (92–94). Toutes ces techniques doivent s'accompagner de la prescription d'un fauteuil roulant ou de béquilles.

L'immobilisation doit être maintenue jusqu'à la fin de la phase inflammatoire, c'est-à-dire jusqu'à régression de l'œdème et l'érythème et jusqu'à obtention d'une différence de température inférieure à 2°C entre les deux pieds (33,36,83). La durée moyenne de l'immobilisation varie entre 2 et 12 mois selon les études (33,41,83) et peut même aller jusqu'à 2 ans chez certains patients. Elle semble dépendre non seulement de la précocité de l'immobilisation, mais aussi de la localisation de l'arthropathie (plus longue pour les atteintes du médio-pied et de l'arrière-pied (95,96)) et du type d'immobilisation (plus longue en cas d'utilisation d'un dispositif amovible (97)).

❖ **Traitement anti-résorptif :**

Différentes thérapies à visée anti-résorptive ont été essayées dans l'OAND aigüe, en association avec une immobilisation et une décharge du pied, mais les preuves de leur efficacité sont actuellement insuffisantes pour les utiliser en pratique courante.

Plusieurs études ont montré que les biphosphonates (par voie orale ou intraveineuse) permettent une diminution des marqueurs biologiques de résorption osseuse et une régression (pas toujours significative) des signes inflammatoires locaux, mais ils ne réduisent pas pour autant la durée d'immobilisation du pied, et leur efficacité au long terme (notamment concernant le risque de déformations, d'ulcération ou d'amputation) n'a pas été évaluée (40,98,99). La calcitonine (par voie intranasale) semble avoir le même effet mais n'a été évaluée que dans une seule étude (100).

Les prochaines pistes de traitements pourraient concerner les thérapies ciblées sur l'axe RANK-RANKL-OPG. En 2018, une petite étude évaluant une dose unique de denosumab (anticorps monoclonal anti-RANKL) a effectivement retrouvé une diminution significative de la durée d'immobilisation et du délai de résolution des anomalies osseuses dans le pied de Charcot aigu (101).

❖ **Traitement chirurgical :**

La chirurgie est généralement évitée à la phase aiguë du pied de Charcot, en raison du risque accru d'échec de la fixation osseuse (dû à la friabilité de l'os en phase inflammatoire) et aux risques de retard de cicatrisation, d'infection, de désunion (36,39,85). Pendant longtemps, elle n'a donc été réservée qu'à la phase chronique dans un but de reconstruction.

Depuis quelques années, certaines équipes l'envisagent plus précocement (aux stades 1 et 2 de la classification d'Eichenholtz) (102–105) afin de fixer les fractures et les articulations instables, corriger les déformations débutantes et ainsi éviter l'aggravation des lésions. Cette chirurgie précoce, qui consiste le plus souvent à une fixation interne et/ou externe du pied, s'accompagne d'une période d'immobilisation et de décharge le temps de la consolidation osseuse.

8.2. Prise en charge à la phase chronique

L'objectif du traitement à la phase chronique est de limiter la progression des lésions et d'éviter les complications liées aux déformations du pied (ulcération, amputation, impotence fonctionnelle, altération de la qualité de vie).

❖ **Chaussage adapté :**

Lorsque la phase inflammatoire est résolue, la reprise de la marche doit se faire de façon progressive et prudente (84). Le port d'un chaussage adapté est indispensable afin de protéger le pied de Charcot chronique. La prescription d'orthèses plantaires thermoformées, associées à un chaussage orthopédique sur mesure (confectionné

par un podo-orthésiste) ou à des chaussures thérapeutiques de série (type CHUP) si les déformations sont peu importantes, permet d'obtenir une répartition optimale des forces plantaires et de s'adapter aux modifications de volume et à l'architecture du pied (33,106,107).

❖ **Education thérapeutique :**

L'éducation thérapeutique du patient et de son entourage occupe une place primordiale dans la prise en charge du pied de Charcot chronique, afin notamment de prévenir l'apparition ou la récurrence de plaies et d'améliorer la qualité de vie.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (108), elle vise à « aider le patient à acquérir ou maintenir les compétences dont il a besoin pour gérer au mieux sa vie avec une maladie chronique ». Elle s'intègre pleinement dans le parcours de soins du patient et peut se faire en individuel ou en groupe, sous différents formats. Les objectifs sont d'aider le patient à mieux comprendre sa pathologie et son traitement, à faciliter son adhésion à la prise en charge, à le rendre plus autonome en développant ses capacités d'auto-soin et d'adaptation, à améliorer son vécu de la maladie et sa qualité de vie ainsi que celle des proches.

Chez une personne porteuse d'un pied de Charcot chronique, l'éducation thérapeutique doit ainsi lui permettre de :

- Comprendre que le pied est fragilisé et à risque d'ulcération ;
- Connaître les situations à risque de plaies du pied (chaussage inadapté, corps étranger, marche pieds nus, traumatisme, brûlure, etc.) ;
- Savoir comment prévenir la survenue de plaies (conseils concernant l'hygiène des pieds, le chaussage, les soins de pédicurie, etc.) ;
- Savoir comment examiner ses pieds (seul ou avec l'aide d'un tiers) et comment en prendre soin au quotidien ;
- Être capable d'identifier toute situation pathologique au niveau du pied et consulter un professionnel de santé si cela est le cas.

Les éléments à aborder dans l'éducation thérapeutique d'un patient diabétique à risque de plaie du pied ont été mis à jour dans les recommandations de l'IWGDF de 2019 (109).

❖ **Traitement chirurgical :**

Les procédures chirurgicales les plus fréquemment réalisées dans le pied de Charcot chronique relèvent de la chirurgie vasculaire (en cas d'artériopathie sévère) ou de la chirurgie septique (en cas de plaie compliquée d'une infection des tissus mous et/ou d'une ostéite).

La chirurgie de reconstruction du pied de Charcot chronique, quant à elle, a longtemps été réservée aux patients en échec du traitement conservateur : en cas d'ulcères récidivants, d'instabilité articulaire sévère, de progression des lésions malgré les mesures de décharge ou de déformations sévères rendant la déambulation et le chaussage difficiles (36,110,111). Quelques équipes européennes tentent désormais d'agir plus précocement en pratiquant une chirurgie de correction des déformations avant l'apparition de plaies, dont les indications et l'efficacité au long terme restent à évaluer (104,112,113).

L'objectif de la chirurgie de reconstruction est de rétablir l'appui plantigrade et la stabilité du pied, permettant ainsi la reprise de la déambulation et la diminution du risque d'ulcération et d'amputation secondaire. Tout ceci permet *in fine* d'améliorer la qualité de vie des patients (114).

Plusieurs techniques chirurgicales peuvent être utilisées : élongation du tendon d'Achille, exostectomie, débridement osseux, arthrodèse avec utilisation de fixateurs externes ou internes. Plusieurs procédures peuvent être associées durant le même geste chirurgical lorsque les déformations sont complexes.

L'amputation mineure ou majeure du membre inférieur peut survenir en dernier recours.

ETUDE EPICCHAR : ETAT DES LIEUX DE LA PRISE EN CHARGE DES PATIENTS PORTEURS D'OAND (PIED DE CHARCOT)

1. CONTEXTE ET OBJECTIFS DE L'ETUDE

Comme nous venons de le voir, l'ostéoarthropathie neurogène est une complication encore mal connue du diabète, relativement rare mais sous-diagnostiquée, avec une importante morbi-mortalité.

Les études épidémiologiques concernant le pied de Charcot diabétique sont peu nombreuses et relativement anciennes, à tel point que la prévalence et l'incidence de cette complication ne sont pas réellement connues. En France, il n'existe aucune donnée épidémiologique sur l'OAND.

La prise en charge du pied de Charcot diabétique repose essentiellement sur des avis d'experts puisqu'il existe malheureusement peu de publications à haut niveau de preuve à ce sujet (33,36), que ce soit pour le traitement médical ou chirurgical. A ce jour, il n'y a aucune recommandation nationale sur la prise en charge de l'OAND, tandis que les recommandations internationales (éditées sous l'égide de l'*American Diabetes Association* et de l'*American Podiatric Medical Association*) n'ont pas été actualisées depuis 2011. La place de la chirurgie correctrice, qui tend à se développer chez certains de nos voisins, est encore à préciser en France.

Afin de mieux caractériser cette pathologie, nous avons décidé de mener un état des lieux sur la prise en charge du pied de Charcot dans les centres franco-belges spécialisés « pied diabétique » et membres du groupe de travail « pied diabétique » de la Société Francophone du Diabète (SFD), dans un but d'amélioration des pratiques.

L'objectif principal de l'étude est d'apporter des connaissances concernant les moyens

diagnostiques et thérapeutiques mis en œuvre dans les centres « pied diabétique » franco-belges pour la prise en charge du pied de Charcot diabétique.

Les objectifs secondaires sont au nombre de trois :

- Déterminer le nombre de patients diabétiques porteurs d'un pied de Charcot aigu et chronique pris en charge en centre « pied diabétique » sur une période de 12 mois ;
- Identifier les centres « pied diabétique » proposant une prise en charge chirurgicale du pied de Charcot, et préciser le type d'intervention et les indications retenues ;
- Déterminer la faisabilité d'un registre national de suivi du pied de Charcot.

Ainsi, cette enquête pilote permettra d'analyser nos pratiques à l'échelle nationale, d'alimenter une réflexion collégiale sur la prise en charge de cette pathologie, et servira de base pour l'élaboration d'une éventuelle cohorte prospective sur le pied de Charcot.

2. MATERIELS ET METHODES

2.1. Conception de l'étude

L'enquête s'appelle « EPiChar » (Etat des lieux de la prise en charge des patients porteurs d'une OAND ou Pied de Charcot).

Il s'agit d'une étude clinique descriptive, transversale, multicentrique, menée durant 12 mois dans les centres franco-belges volontaires, spécialisés dans la prise en charge du pied diabétique et membres du groupe de travail « pied diabétique » de la SFD.

Il a été demandé à chaque centre d'inclure tous les patients diabétiques porteurs d'OAND aiguë ou chronique, avec ou sans plaie, vus en consultation ou en hospitalisation entre le 1^{er} janvier 2019 et le 31 décembre 2019. Chaque patient ne devait être inclus qu'une seule fois sur la durée de l'étude.

2.2. Critères d'éligibilité

Pour participer à l'étude, les patients devaient répondre à l'ensemble des critères d'inclusion suivants :

- Patient majeur, ayant reçu une information écrite et ne s'y opposant pas
- Patient affilié à un régime de sécurité sociale
- Patient présentant un diabète sucré
- Patient porteur d'une OAN, aiguë ou chronique, avec ou sans plaie du pied

Les critères de non-inclusion étaient :

- Patient âgé de moins de 18 ans
- Patient porteur d'une OAN d'origine non diabétique
- Refus de participation à l'étude
- Patient sous tutelle, sous curatelle ou sauvegarde de justice

2.3. Critères d'évaluation

Les critères d'évaluation principaux étaient :

- Les caractéristiques cliniques des patients : sexe, âge, poids, taille, IMC, type et ancienneté du diabète, traitement par insuline, complications du diabète, dernières HbA1C ;
- Les caractéristiques clinico-radiologiques de l'OAND : stade évolutif (selon la classification clinico-radiologique modifiée d'Eichenholtz et la classification IRM de Chantelau), notion de facteur déclenchant et symptômes rencontrés à la phase aiguë, présence et ancienneté des déformations à la phase chronique ;
- Les moyens diagnostiques et thérapeutiques utilisés : examens diagnostiques à la phase aiguë, les modes de décharge et de chaussage.

Les critères d'évaluation secondaires étaient :

- Le nombre de patients suivis pour OAND avec ou sans ulcération : nombre de patients par centre, nombre d'OAND aiguës et chroniques par centre, nombre d'OAND associées à un trouble trophique, présence d'une infection des parties molles et/ou d'une infection osseuse ;

- Le nombre et le type d'indications chirurgicales posées par les centres investigateurs ;
- Le nombre de centres favorables à l'élaboration d'un registre national des patients porteurs d'OAND.

2.4. Recueil des données

Les données ont été entièrement anonymisées. Elles ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire sécurisé, accessible en ligne sur la plateforme REDCap, rempli pour chaque patient par les centres investigateurs.

Les patients qui ont été vus plusieurs fois au cours de la durée de l'étude n'ont été inclus qu'une seule fois, puisqu'il s'agissait de réaliser un état des lieux à un instant donné (étude transversale).

2.5. Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées par le Laboratoire de Biostatistique, Epidémiologie clinique, Santé Publique, Innovation et Méthodologie (BESPIM) du CHU de Nîmes, sous SAS studio (SAS Institute, Cary, NC, USA) version 9.4.

La description des variables a été faite par des moyennes et écarts types ou des médianes et des intervalles interquartiles (calculés sur les données exprimées) dans le cas d'une variable quantitative, et par des effectifs et pourcentages (calculés sur les données totales) pour les variables qualitatives.

Les mesures de liaison ont été réalisées avec des tests de comparaisons de moyennes (test de Student pour les variables de distribution gaussienne avec égalité des variances, test non paramétrique de Wilcoxon dans le cas contraire) et des tests de comparaisons de pourcentages (test de Chi-2 quand les effectifs attendus étaient supérieurs ou égaux à 5, test de Fisher exact non paramétrique dans le cas contraire), avec des valeurs de $p < 0,05$ considérées comme statistiquement significatives.

Lorsque la variable à analyser présentait plus de 2 classes et que le test était significatif, une régression logistique a été utilisée pour décrire la liaison.

La mesure de liaison entre la présence d'une plaie et le stade évolutif de la maladie a été faite par pied, en prenant en compte le fait les deux pieds pouvaient être atteints différemment chez un même sujet. Il a donc été utilisé un modèle mixte où l'effet fixe était la plaie et l'effet aléatoire était le sujet. Le calcul a été fait par la procédure GLIMMIX et la méthode de calcul de l'estimation de la vraisemblance utilisée était la méthode RSP (residual pseudo-likelihood with a subject-specific).

2.6. Aspects légaux

Cette étude a été coordonnée par le CHU de Nîmes (promoteur de l'étude) et n'a reçu ni support de l'industrie pharmaceutique ni aucun autre financement. Elle entre dans le cadre de la méthodologie de référence MR003 de la CNIL à laquelle s'est engagé le CHU de Nîmes le 28 septembre 2016, et a reçu un avis favorable du Comité de Protection des Personnes (CPP EST-III) le 5 mai 2018.

Chaque patient répondant aux critères d'inclusion et de non-inclusion a reçu une information claire et détaillée de l'étude, par écrit. Sa non-opposition orale à participer à l'étude devait être obtenue et consignée dans le dossier médical. La participation à l'étude ne modifiait en rien la prise en charge ou le suivi de la personne.

3. RESULTATS

3.1. Nombre et répartition des inclusions

Entre le 1^{er} janvier 2019 et le 31 décembre 2019, 494 inclusions ont été réalisées dans 25 centres investigateurs dont 24 hôpitaux français et 1 hôpital belge. Six autres centres étaient volontaires mais n'ont finalement pas pu participer à l'étude ou pas pu inclure de patients ([Annexe B](#)).

Sur ces 494 inclusions, 27 questionnaires ont été exclus, soit au total 467 patients analysés. Parmi les exclusions : 20 questionnaires étaient remplis en doublon pour un même patient ; 2 questionnaires étaient incomplets (aucune information sur le pied de Charcot) ; 5 patients ne remplissaient pas les critères d'inclusion.

Quatre centres rassemblent à eux seuls près de la moitié des patients inclus : le CHU de Nîmes et le centre de rééducation du Grau du Roi (18,4% des inclusions), le CHU de la Pitié-Salpêtrière à Paris (11,7%), les CHU de Cochin et de l'Hôtel-Dieu à Paris (9,8%) et le CHU du Kremlin-Bicêtre (7,0%) (Figure 10).

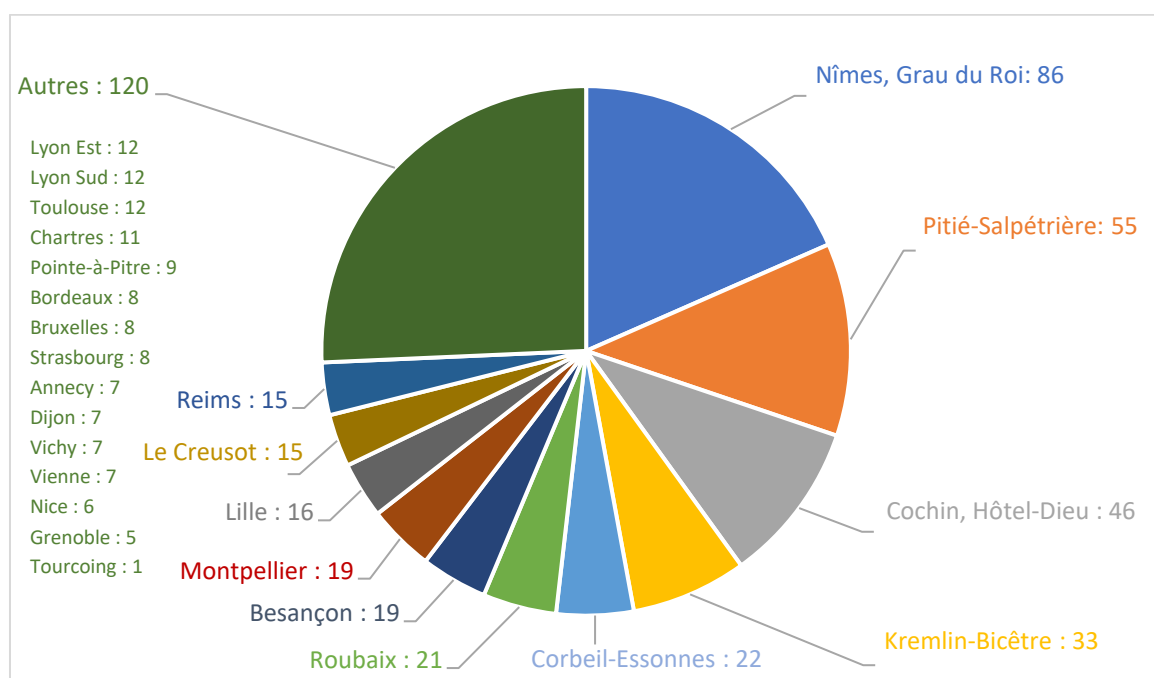


Figure 10 : Nombre d'inclusions par centre investigateur (N=467 inclusions)

3.2. Caractéristiques de la population (Tableau 1)

Il s'agit d'une population essentiellement masculine (73,5% d'hommes soit un sex-ratio de 1 femme pour 2,7 hommes), âgée en moyenne de 62 ans, en situation d'obésité avec un IMC moyen de 31,0 kg/m² (obésité de grade 1).

Les sujets présentent en grande majorité un diabète de type 2 (79,7% des cas), ancien (évoluant depuis 10-20 ans dans 36,4% des cas et depuis plus de 20 ans dans 50,8% des cas), insuliné (72,8% des cas), multi-complicqué. Par ordre de fréquence, on

retrouve une neuropathie sensitive chez 93,3% des patients, une rétinopathie chez 60,8%, une néphropathie chez 47,5%, une AOMI chez 27,2%, une coronaropathie chez 21,6%, une neuropathie végétative chez 11,1%, une artériopathie des TSA chez 8,6% (Figure 11). A noter que 73,4% des sujets présentent au moins 2 complications microangiopathiques et 14,3 % d'entre eux présentent au moins 2 complications macroangiopathiques.

Le taux de complication au niveau du pied est élevé (antécédent d'ulcération du pied chez 76,7% des patients, d'amputation mineure chez 28,5%, d'amputation majeure du membre inférieur chez 4,3%), néanmoins 16% des patients n'ont jamais eu aucun antécédent podologique.

Démographie et anthropométrie	
- Age (années)	62,0 ± 11,4 [26-90]
- Sexe masculin	343 (73,5%)
- IMC (kg/m ²)	31,0 ± 6,2
Type de diabète	
- Type 1	80 (17,1%)
- Type 2	372 (79,7%)
- Autre	14 (3,0%)
Ancienneté du diabète	
- Moins de 5 ans	32 (6,9%)
- Entre 5 et 10 ans	24 (5,1%)
- Entre 10 et 20 ans	170 (36,4%)
- Plus de 20 ans	237 (50,8%)
Traitement et équilibre glycémique	
- Traitement par insuline	340 (72,8%)
- Dernière HbA1C (%)	7,66 ± 1,60
Complications du diabète	
- Microangiopathiques	451 (96,6%)
• Rétinopathie	284 (60,8%)
• Néphropathie	222 (47,5%)
o Néphropathie dialysée	22 (4,7%)
• Neuropathie périphérique	436 (93,3%)
• Neuropathie végétative	52 (11,1%)

- Macroangiopathiques	191 (40,9%)
• AOMI	127 (27,2%)
• Atteinte des TSA	40 (8,6%)
• Coronaropathie	101 (21,6%)
- Risque podologique grade 3	390 (83,5%)
• ATCD de trouble trophique	358 (76,7%)
• Amputation mineure	133 (28,5%)
• Amputation majeure	20 (4,3%)
Tableau 1 : Caractéristiques cliniques de la population (N=467 patients)	

Résultats présentés sous forme : *effectif (pourcentage)* pour les valeurs quantitatives ; *moyenne ± écart type [minimum, maximum]* pour les valeurs qualitatives

* : 125 données manquantes pour cette valeur

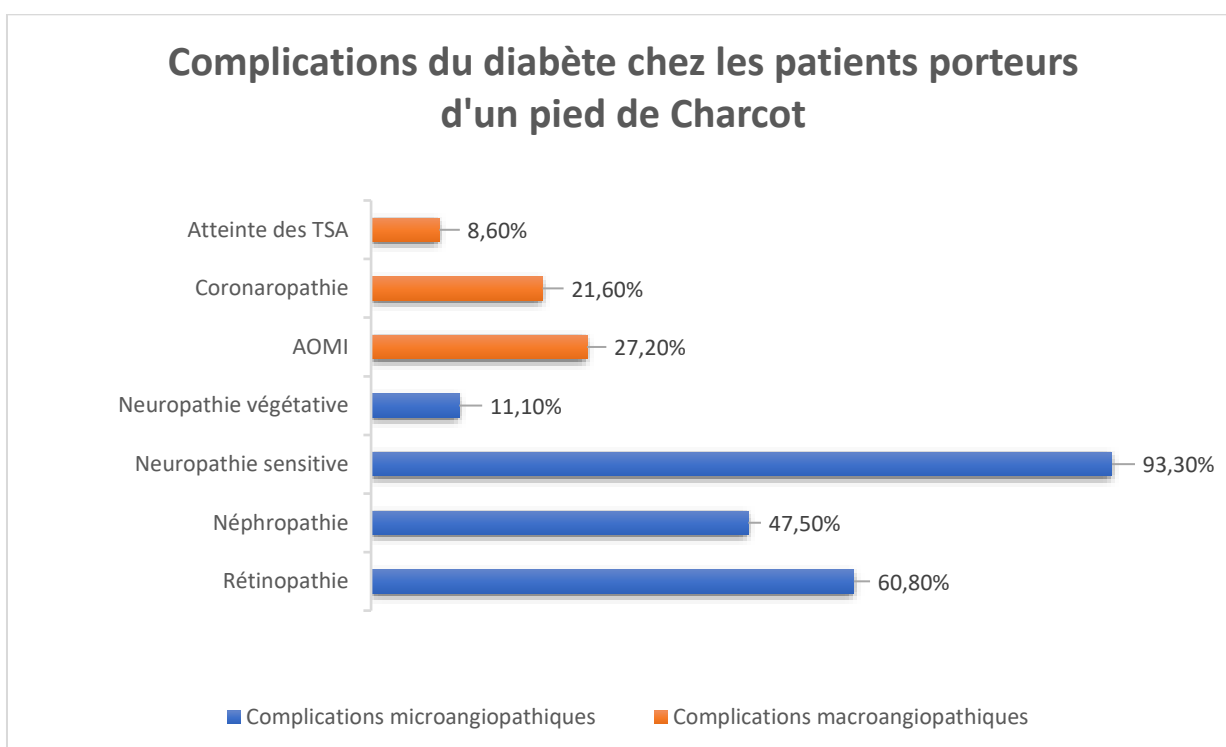


Figure 11 : Complications du diabète chez les patients porteurs d'un pied de Charcot (N=467 patients)

Si la majorité des patients étaient déjà connus et suivis par le centre de référence « pied diabétique », on note toutefois que 14,1% d'entre eux venaient pour la première fois dans le centre. Par ailleurs, la découverte du pied de Charcot a été fortuite dans au moins 9% des cas, alors que le patient venait en consultation ou en hospitalisation pour un autre motif.

Le patient était convoqué par le centre « pied diabétique » dans 39,0% des cas (visite de suivi) ; dans 24,5% des cas il était adressé par l'endocrinologue, dans 11,8% par le médecin traitant, dans 11,6% il était venu de lui-même. Les autres adresseurs (chirurgien, néphrologue, rhumatologue, infirmier, pédicure-podologue, urgentiste, etc) ne représentaient que 13,1% toute profession confondue.

3.3. Caractéristiques du pied de Charcot

Sur les 467 patients inclus, on dénombre 568 pieds de Charcot, dont 108 à la phase aiguë (19,0% des cas) et 460 à la phase chronique (81,0% des cas).

❖ Stade évolutif du pied de Charcot :

Lorsque l'on regarde le stade évolutif du pied de Charcot en détail ([Tableau 2](#)), on remarque que très peu ont été vus à un stade précoce et que plus des trois quarts étaient à un stade évolué de la maladie. On note que si la première classification est relativement utilisée, la deuxième souffre de très nombreuses données manquantes.

Classification clinico-radiologique d'Eichenholtz *	
- Stade 0 : Charcot in situ	5 (0,9%)
- Stade 1 : Phase aiguë	63 (11,5%)
- Stade 2 : Phase subaiguë	58 (10,6%)
- Stade 3 : Phase chronique	422 (77,0%)
Classification IRM de Chantelau **	
- Grade I	10 (3,8%)
- Grade II	19 (7,1%)
- Grade III	19 (7,1%)
- Grade IV	65 (24,4%)
- Grade V	153 (57,6%)
Tableau 2 : Stade évolutif de la maladie selon les classifications d'Eichenholtz et de Chantelau (N=568 pieds de Charcot)	

Résultats présentés sous forme : *effectif (pourcentage)*

* : 20 données manquantes pour cette valeur

** : 302 données manquantes pour cette valeur

❖ Présentation clinique du pied de Charcot aigu :

A la phase aiguë du pied de Charcot, des signes inflammatoires locaux sont décrits chez 85,7% des patients : l'œdème est le signe le plus fréquent (90% des cas) mais la chaleur, la douleur et la rougeur sont également fréquemment retrouvées (41,1 à 70% des cas) (Figure 12A). A noter que 53,7% des patients présentent la double association « œdème + chaleur », 47,2% la double association « œdème + douleur », 39,8% la triple association « œdème + chaleur + douleur », 26,8% ont les 4 signes.

Un facteur déclenchant est retrouvé chez 41,5% des patients : le plus souvent il s'agit d'un traumatisme du pied (66,7% des cas), plus rarement d'une plaie du pied ou de la décharge du pied controlatéral, aucun cas n'a été rapporté après une chirurgie vasculaire et seulement un cas après une chirurgie orthopédique du pied (Figure 12B).

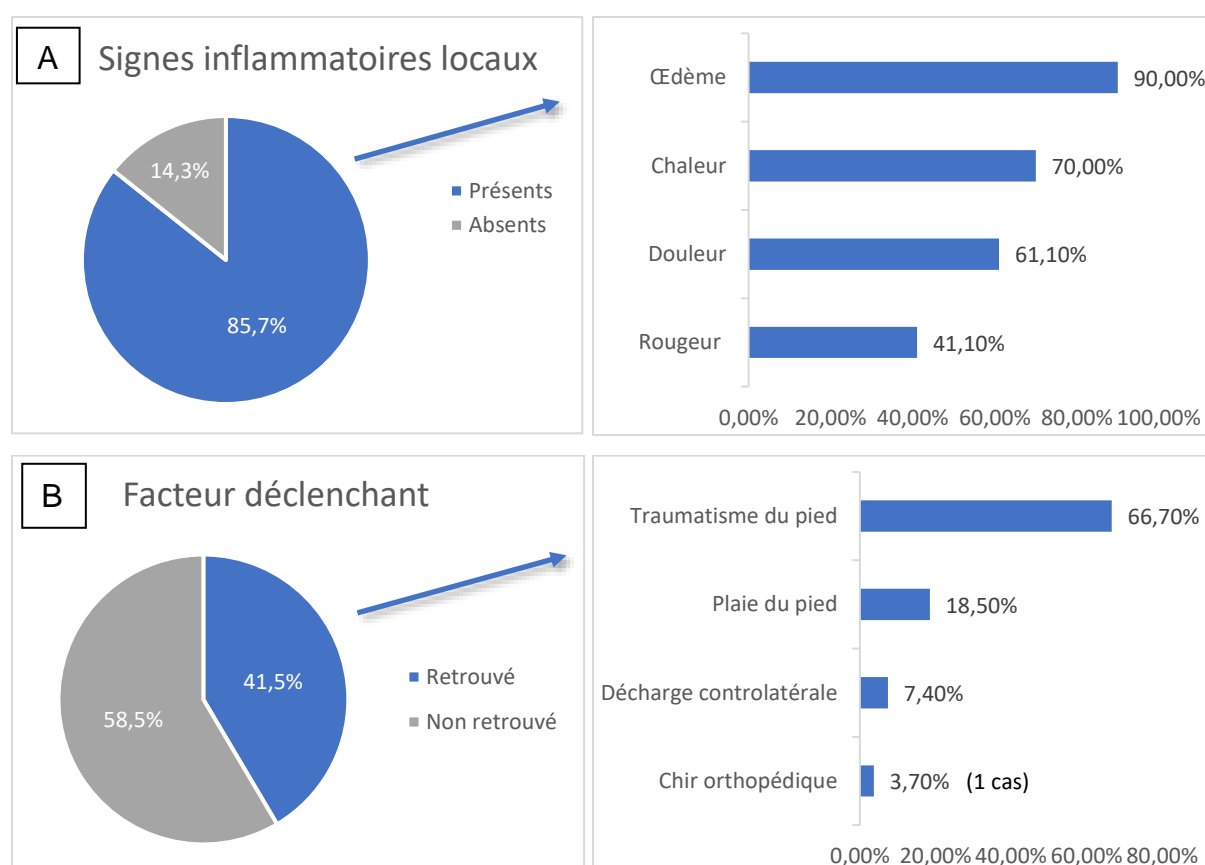


Figure 12 : Présentation clinique du pied de Charcot aigu (N=108 OAND aigues)

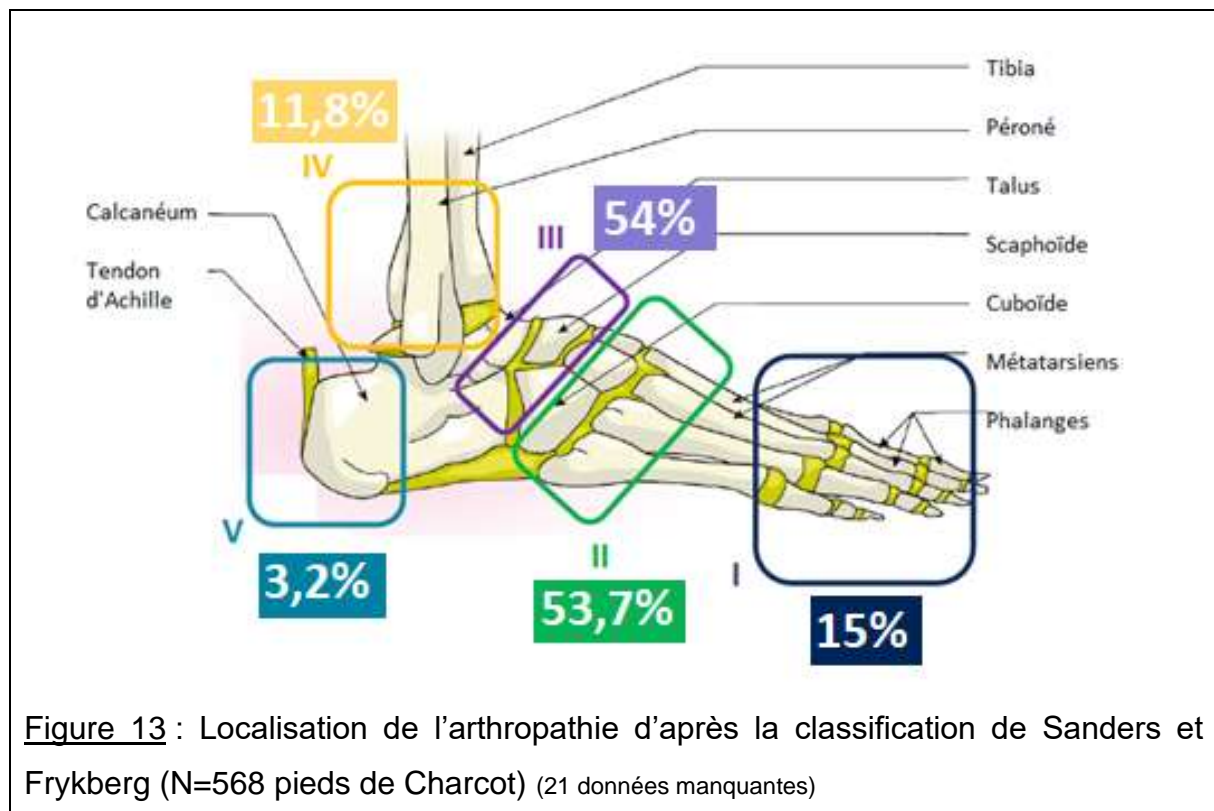
12 A : Présence de signes inflammatoires locaux (3 données manquantes)

12 B : Facteur déclenchant retrouvé (43 données manquantes)

Enfin, on remarque que la survenue du pied de Charcot aigu est plus précoce que les patients avec un diabète de type 1 (52,5 ans \pm 12,3) que chez ceux présentant un diabète de type 2 (62,1 ans \pm 10,4 ; $p=0,0043$).

❖ Localisation de l'ostéoarthropathie :

Le médio-pied est le plus touché puisque 15,0% des pieds présentent une atteinte au niveau des articulations interphalangiennes et métatarso-phalangiennes, 53,7% au niveau de l'interligne de Lisfranc, 54,0% au niveau de l'interligne de Chopart, 11,8% au niveau de la cheville, 3,2% au niveau du calcanéum (Figure 13). A noter que 34,8% des pieds ont au moins deux zones atteintes.



❖ Ulcérations du pied de Charcot :

Tout stade confondu, on dénombre 242 pieds de Charcot avec au moins une plaie soit un taux d'ulcération de 42,6%. Une infection des tissus mous et une infection osseuse était documentée et/ou suspectée dans respectivement 35,8% et 32% des cas.

Lorsque l'on compare le groupe des patients avec plaie (P+) et celui sans plaie (P-) ([Annexe C](#)), on retrouve une différence significative au niveau :

- De l'âge moyen des patients (63,1 ans dans le groupe P+ vs 60,9 ans dans le groupe P-, $p=0,0327$)
- Du type de diabète ($p=0,0164$) : le fait d'avoir un diabète de type 2 augmente de 2 fois le risque d'avoir une plaie (OR 2.046, IC [1.24 ; 3.38], $p 0.0052$)
- Du stade évolutif du pied de Charcot (85,1% en phase chronique dans le groupe P+ vs 77,9% dans le groupe P-, $p=0,0489$)
- De la présence de complications macroangiopathiques (49,3% dans le groupe P+ vs 36,4% dans le groupe P-, $p=0,0058$)
- De la présence d'antécédents podologiques (94,7% dans le groupe P+ vs 73,4% dans le groupe P-, $p<0,0001$)

En revanche, l'IMC, la dernière HbA1C, l'ancienneté du diabète, le traitement par insuline et la présence de complications microangiopathiques ne semblent pas être associés avec la survenue d'une plaie.

❖ **Atteinte bilatérale :**

Sur 467 patients, 101 sont porteurs d'un pied de Charcot bilatéral (21,6% des cas).

Lorsque l'on compare le groupe des patients avec une atteinte bilatérale (B+) et celui avec une atteinte unilatérale (B-) ([Annexe D](#)), on retrouve une différence significative au niveau de la présence d'antécédents podologiques (94,0% dans le groupe B+ vs 81,1% dans le groupe B-, $p=0,0019$).

En revanche les autres caractéristiques cliniques ne semblent pas avoir d'impact sur la bilatéralité du pied de Charcot (sexe, ancienneté du diabète, type de diabète, traitement par insuline, présence de complications de microangiopathie quelle qu'elle soit, présence de complications de macroangiopathie quelle qu'elle soit).

3.4. Moyens diagnostiques et thérapeutiques

❖ Moyens diagnostiques à la phase aiguë :

Dans 90,2% des cas, un ou plusieurs examens d'imagerie ont été réalisés afin de confirmer le diagnostic de pied de Charcot aigu : les plus fréquemment utilisés sont l'IRM du pied et la radiographie standard (respectivement 76,1% et 57,6% des cas) ; plus rarement, il est pratiqué un scanner du pied, une scintigraphie osseuse ou un TEP scan (Figure 14). Le Leukoscan et la scintigraphie aux colloïdes ne sont plus utilisés (respectivement 1 et 0 patients). A noter que presque la moitié des patients (46,3%) ont bénéficié d'au moins deux examens d'imagerie.

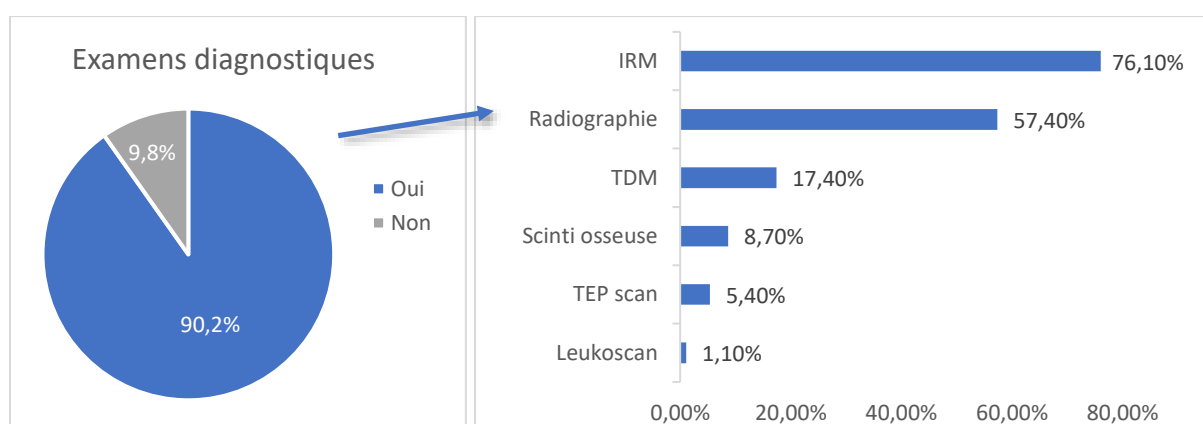


Figure 14 : Examens d'imagerie utilisés pour le diagnostic de pied de Charcot aigu (N=108 OAND aigues) (6 données manquantes)

Dans 50,5% des cas, d'autres examens ont été réalisés afin d'éliminer un diagnostic différentiel ou de compléter le bilan en cas de plaie : bilan inflammatoire dans la majorité des cas (NFS 90,4% des cas, CRP 94,2% des cas), uricémie (36,5% des cas), doppler veineux des membres inférieurs (30,8% des cas), doppler artériel des membres inférieurs (7,7% des cas), hémocultures (5,8% des cas), bilan phosphocalcique (7,7% des cas).

❖ Décharge à la phase aiguë et/ou en cas de plaie :

A la phase aiguë du pied de Charcot et/ou en cas de plaie, une décharge du pied est réalisée dans 85,2% des cas. Les modalités de décharge sont variables d'un centre et

d'un patient à l'autre, aucune ne se dégage comme majoritaire (Figure 15). A noter que certaines peuvent être associées les unes avec les autres (par exemple : botte inamovible + béquilles ou DTACP + orthèses plantaires).

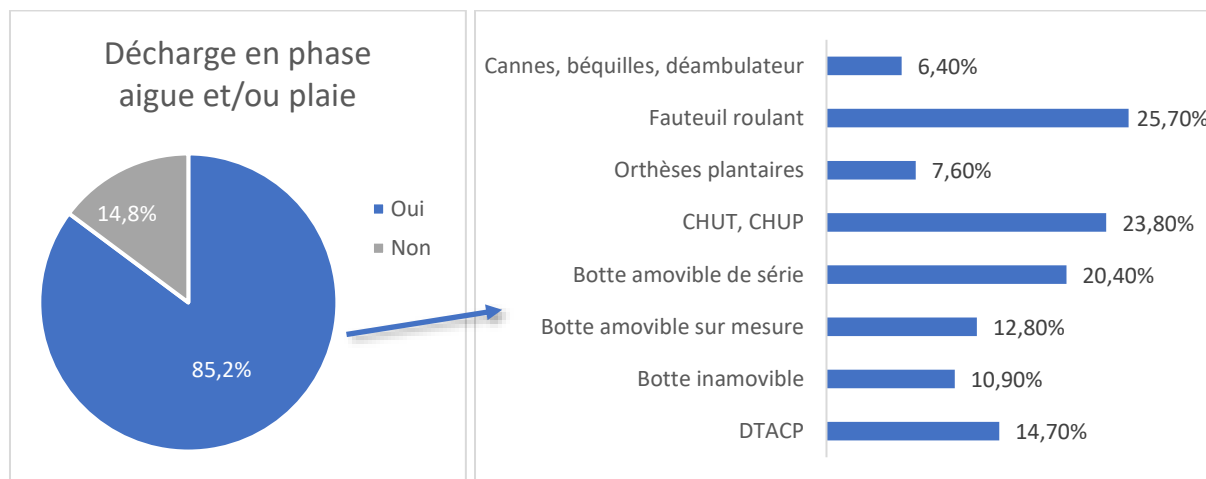


Figure 15 : Modalités de décharge en cas de pied de Charcot aigu et/ou de pied de Charcot avec plaie (N=314 OAND aiguës et/ou avec plaie) (3 données manquantes)

❖ Chaussage à la phase chronique :

A la phase chronique du pied de Charcot, un chaussage spécifique est prescrit ans 81,5% des cas. Le plus souvent, il s'agit d'un chaussage orthopédique sur mesure (83,0% des cas), plus rarement d'un chaussage de série, d'un chaussage de série médicalisé et/ou d'orthèses plantaires (Figure 16).

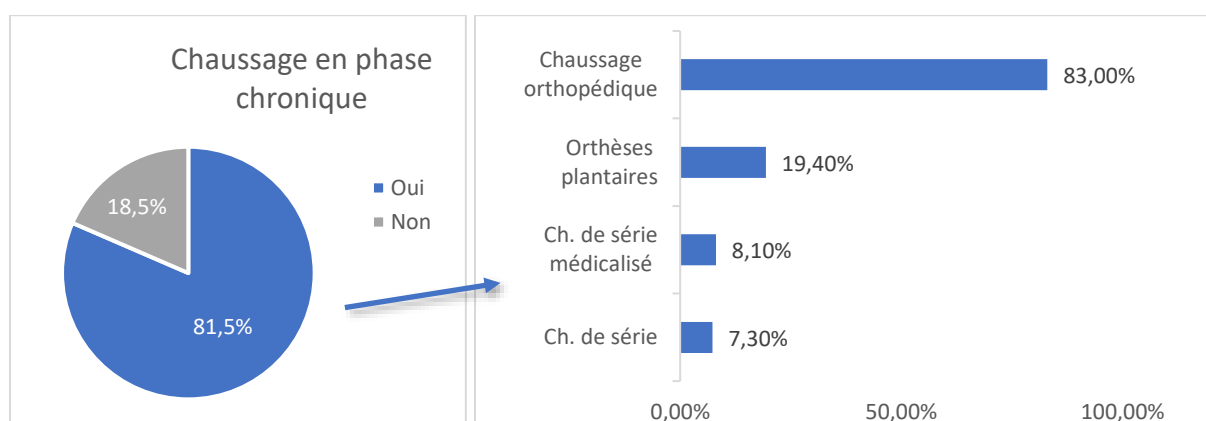


Figure 16 : Modalités du chaussage à la phase chronique (N=460 OAND chroniques) (6 données manquantes)

❖ **Prise en charge chirurgicale du pied de Charcot :**

Un avis chirurgical a été demandé pour près d'un pied de Charcot sur cinq (123 OAND tout stade confondu) et une indication chirurgicale a été retenue pour deux tiers d'entre eux (73 OAND tout stade confondu, dont 9 à la phase aiguë).

Les principales indications relèvent de la chirurgie septique (mise à plat dans 26% des cas, prélèvements bactériologiques dans 35,6% des cas) mais on retrouve également une indication d'amputation dans 15% des cas et plusieurs indications de chirurgie correctrice à la phase chronique (correction des troubles morphostatiques de l'avant-pied dans 28.8%, exostectomie dans 26%, fixation interne du pied dans 9.6%, fixation externe dans 13.7%, greffe osseuse dans 1.4%, correction de l'équin dans 5.5%).

3.5. Faisabilité d'un registre sur le pied de Charcot

Les 25 centres ayant activement participé à l'étude EPiChar se sont dit prêts à poursuivre le suivi à long terme de leurs patients inclus dans le cadre d'un registre national « pied de Charcot »

4. DISCUSSION

4.1. Forces et limites de l'étude

❖ **Forces de l'étude :**

Avec plus de 450 patients inclus dans 25 centres hospitaliers et plus de 550 pieds de Charcot analysés, EPiChar est, à notre connaissance, la plus vaste étude observationnelle réalisée sur le pied de Charcot diabétique à ce jour. Son caractère multicentrique permet d'avoir un large aperçu des pratiques sur le territoire tout en limitant l'effet-centre. Elle s'intéresse aussi bien à la phase aiguë que chronique de la maladie.

Effectivement, la majorité des études sur l'OAND sont monocentriques et ne recensent généralement que quelques dizaines de sujets. D'autres études multicentriques, parfois réalisées à l'échelle nationale comme la nôtre, ont permis d'étudier quelques centaines de patients : c'est le cas par exemple d'une étude britannique réalisée en 2005-2007 dans 76 centres et qui a recensé 288 patients avec OAND aiguë (97), ou encore d'une étude de cohorte indienne menée en 2013-2018 qui a comparé la mortalité d'un groupe de 260 patients diabétiques avec pied de Charcot contre un groupe contrôle diabétique (55). D'autres pays comme le Danemark (115) ou la Suède (116) ont fait le choix de réaliser un état des lieux de la prise en charge du pied de Charcot diabétique sous la forme d'un audit des pratiques et n'ont donc pas récolté de données cliniques sur les sujets atteints.

Les données recueillies dans cette étude nous permettent donc, d'une part, de préciser les caractéristiques cliniques des patients porteurs d'OAND et, d'autre part, de réaliser un état des lieux de la prise en charge de la pathologie, tout au long de son évolution, dans les centres spécialisés « pied diabétique » en France. Enfin, elle confirme la faisabilité d'une cohorte nationale de suivi des patients porteurs d'OAND, comme en témoigne la forte mobilisation des centres investigateurs.

❖ **Limites de l'étude :**

La première limite de l'étude réside dans son format. Il s'agit d'une étude descriptive, transversale, non contrôlée. Ainsi, en l'absence de groupe contrôle nous ne pouvons pas conclure sur les facteurs de risque de développer un pied de Charcot, même si nos données nous permettent de deviner le « portrait type » de ces patients. Il est impossible à ce stade de statuer sur les meilleurs moyens de prise en charge du pied de Charcot diabétique : cela fera l'objet d'une étude de cohorte prospective.

Deuxièmement, notre étude comporte plusieurs biais :

- L'importance des données manquantes pour certaines variables (dernières HbA1C, facteur déclenchant dans l'OAND aiguë, classification IRM de Chantelau) peut engendrer un biais d'interprétation. Pour plus de transparence, le nombre de données manquantes a systématiquement été mentionné à la fin des tableaux et figures.

- Le fait qu'il s'agisse d'une étude déclarative peut induire un biais de classement : en effet, les données renseignées étaient issues des dossiers médicaux de chaque centre (et non du Système National des Données de Santé), remplies généralement par un seul intervenant (pas de relecture par exemple des imageries par un radiologue habitué au pied de Charcot).
- Afin de ne pas alourdir le questionnaire, nous n'avons volontairement pas précisé les critères diagnostiques de chacune des complications du diabète, ce qui a pu engendrer là encore un biais de classement concernant la présence ou non de ces complications.

4.2. Discussion des résultats

❖ **Portrait-type des patients porteurs d'OAND :**

Le profil de nos patients est comparable à celui retrouvé dans la littérature, en dehors du sexe ratio qui est déséquilibré avec une population composée de 73,5% d'hommes pour seulement 26,5% de femmes, ce qui ne correspond pas à la distribution que l'on observe dans la population diabétique générale (18,21). Si d'autres études ont retrouvé également une prédominance masculine (autour de 60-70%) dans la population « pied de Charcot » (23,54,55,97,117), les données de la littérature n'ont pas permis à l'heure actuelle de mettre en évidence un surrisque de développer un pied de Charcot selon le sexe (15,118,119),

L'âge moyen de la population de notre étude est de 62 ans \pm 11,4, néanmoins il s'agit d'une complication qui peut également toucher les sujets jeunes, puisque 22 de nos patients ont moins de 40 ans (4,7% de la population) et que le plus jeune est âgé de seulement 26 ans. Nos résultats indiquent d'ailleurs que l'âge de survenue du pied de Charcot aigu est plus précoce chez les sujets présentant un diabète de type 1 que parmi ceux présentant un diabète de type 2 (avec une différence significative d'environ 10 ans), ce qui concorde avec les résultats d'une étude britannique de 2004 qui s'était justement intéressée à la relation entre le type et la durée d'évolution du diabète chez les sujets avec une OAND aiguë (35).

Les patients porteurs d'OAND présentent généralement un diabète ancien (évoluant depuis plus de 10 ans), insuliné et multi-complicqué. Les complications de type microangiopathiques sont de loin les plus fréquentes (73,4% de nos patients en cumulent au moins deux) mais les complications de type macroangiopathiques sont également très présentes (pour 40,9% d'entre eux).

Cependant, on remarque que la neuropathie sensitive et végétative ne sont rapportées respectivement que chez 93,3% et 11,1% des patients, ce qui semble peu compte-tenu des mécanismes physiopathologiques de l'OAND identifiés à ce jour. En effet, la neuropathie sensitive est habituellement considérée comme une condition *sine qua non* au développement de l'OAND (33,36). Cela soulève donc la problématique des moyens de dépistage de ces complications : sont-elles régulièrement recherchées chez nos patients ? quels sont les critères diagnostiques retenus ?

La proportion de sujets avec un diabète de type 2 dans notre étude (un peu moins de 80%) est légèrement inférieure à celle de la population diabétique générale (environ 90% (18)), mais concorde avec les données de la littérature (15,23,97). Ceci peut s'expliquer par le fait qu'à âge égal, une personne ayant un diabète de type 2 aura une durée d'évolution du diabète généralement plus courte qu'une personne avec un diabète de type 1, et n'aura pas encore « eu le temps » de développer un pied de Charcot.

Le pied de Charcot est à risque de complication podologique. Les trois quarts de nos patients ont déjà eu un antécédent d'ulcération du pied, tandis qu'un quart ont déjà eu une amputation mineure du membre inférieur, les amputations majeures restant heureusement minoritaires (<5%). On note toutefois qu'une certaine proportion de patients n'a jamais eu aucun antécédent podologique (38% des personnes avec un pied de Charcot aigu, 9% des personnes avec un pied de Charcot chronique, 16% de la population totale), ce qui signifie :

- que l'OAND ne concerne pas uniquement les personnes à haut risque podologique mais peut survenir chez des patients avec une neuropathie en apparence « moins évoluée » ;

- que l'ulcération du pied diabétique n'est pas inéluctable, même en cas de déformation, possiblement en lien avec les mesures de prévention (éducation thérapeutique, chaussage adapté) dont bénéficient les patients

❖ **Détection précoce du pied de Charcot aigu :**

D'après la classification d'Eichenholtz, seuls 11,5% des patients de notre étude présentent un pied de Charcot aigu et <1% un pied de Charcot in situ, tandis que l'immense majorité sont à la phase chronique de la maladie avec des déformations déjà fixées. L'objectif serait de renverser cette tendance : cela passe par une détection et une prise en charge du pied de Charcot le plus tôt possible.

Les résultats de notre étude montrent que les signes inflammatoires locaux sont très fréquemment retrouvés à la phase aiguë (85,7% des patients), le plus discriminant étant l'œdème du pied. La douleur du pied est tout de même présente chez environ la moitié de nos patients, ce qui concorde avec la littérature (33,38,69). A noter que 63% des patients avec OAND aigu présentent au moins 2 signes inflammatoires, les associations les plus fréquentes étant « œdème + chaleur » (53,7% des patients) et « œdème + douleur » (47,2%), et un quart des patients présentent les 4 signes.

Un facteur déclenchant est retrouvé à l'interrogatoire chez 41,5% de nos patients, ce qui concorde avec ce qui est décrit dans la littérature (33,38). Parmi ces facteurs précipitants, l'antécédent de traumatisme du pied est de loin le plus fréquent, en revanche, contrairement à la croyance habituelle et à ce qui a pu être rapporté dans d'autres études (97,120), nous n'avons retrouvé qu'un seul cas d'OAND faisant suite à une chirurgie orthopédique et aucun cas après une chirurgie vasculaire.

Des examens d'imageries sont très fréquemment réalisés afin de confirmer le diagnostic. Alors que la radiographie a longtemps été l'examen de première intention dans le pied de Charcot, elle n'a été prescrite que chez la moitié de nos patients, devancée par l'IRM qui a été réalisée chez 2/3 d'entre eux. Cette modification des pratiques s'explique par la grande sensibilité et spécificité de l'IRM pour détecter précocement l'ostéoarthropathie et faire la distinction avec un diagnostic différentiel comme l'infection. Néanmoins, on voit que la classification proposée par Chantelau en

2014 pour décrire l'atteinte ostéoarticulaire selon les données IRM n'est pas encore rentrée dans les mœurs, semblant relativement méconnue des endocrinologues et comme des radiologues (302 données manquantes), et que la classification d'Eichenholtz, basée sur les données cliniques et radiologiques, reste aujourd'hui la plus utilisée pour décrire le stade évolutif de la maladie.

❖ **Prise en charge médicale du pied de Charcot :**

A la phase aiguë

Les modalités d'immobilisation et de décharge du pied de Charcot aigu sont multiples. Dans notre étude, aucune ne ressort comme majoritaire, il semble que les pratiques varient d'un centre et d'un patient à l'autre. L'utilisation d'un dispositif inamovible (10,9%) est inférieure à celle de nos voisins européens (entre 20 et 35%) (23,97,115) et bien moindre qu'aux Etats-Unis (environ 50%) où elle paraît encore être le gold standard (84). Il est important de noter près de 15% de nos patients n'avaient pas de moyen d'immobilisation ou de décharge du pied au moment de leur inclusion : est-ce un défaut de prescription ou un problème d'observance ?

L'interdiction totale de l'appui sur le pied atteint n'est plus la règle absolue. En plus des difficultés pour le patient de respecter cette consigne, elle augmente le risque de chute, favorise la fonte musculaire et l'ostéopénie, et entraîne un stress inhabituel sur le pied controlatéral (risque de plaies, risque de bilatéralisation du pied de Charcot d'environ 40%) (36,83). Deux études ont évalué l'impact d'un traitement du pied de Charcot aigu par botte plâtrée avec autorisation d'un appui partiel, et n'ont pas retrouvé d'effets délétères notamment sur le risque d'ulcération ou de détérioration de l'architecture osseuse (95,121).

Au final, aucune étude n'a démontré à ce jour la supériorité d'une de ces modalités sur une autre. Le choix du type d'immobilisation dépend donc des habitudes de chaque centre, de la présence ou non de plaies du pied associées, de l'adhésion du patient, et du coût du dispositif.

A la phase chronique

Le pied de Charcot chronique nécessite la prescription d'un chaussage spécifique, adapté aux déformations du pied, afin d'éviter la survenue d'ulcération. Là encore les recommandations de chaussage sont relativement empiriques et reposent plus sur l'expérience que sur des preuves scientifiques. Dans notre étude, un chaussage est prescrit dans 81,5% des cas, avec une très nette prédominance du chaussage orthopédique sur mesure, réalisé par un podologue-orthésiste.

Lorsque le pied est ulcéré, les modalités de décharge sont relativement semblables à celles utilisées dans le pied de Charcot aigu. Il est intéressant de noter que le DTACP, créé au Grau-du-Roi il y a une quinzaine d'années pour la décharge de plaies complexes et rapidement adopté par les centres de Nîmes et de Montpellier, est désormais utilisé dans près d'un tiers des hôpitaux ayant participé à l'étude.

❖ Prise en charge chirurgicale du pied de Charcot :

A la phase aiguë

Très peu d'indications chirurgicales ont été posées chez nos patients porteurs d'un pied de Charcot aigu (seulement 9 cas), les gestes indiqués et/ou réalisés n'étaient pas toujours précisés mais il semble que le plus souvent il s'agissait de chirurgie septique en cas de plaie du pied. On ne retrouve que 3 cas où la chirurgie était indiquée afin d'éviter la survenue ultérieure de plaie (1 indication d'exostectomie couplée à une mise à plat d'ulcère et prélèvements bactériologiques, 1 indication de fixation interne du pied couplée à une mise à plat d'ulcère et prélèvements bactériologiques, 1 indication de correction seule des troubles morphostatiques de l'avant-pied).

De rares équipes (102,104) ont publié à propos de la chirurgie correctrice du pied de Charcot à la phase aiguë (stade 1 d'Eichenholtz) : les résultats à court et moyen terme semblent encourageants, avec l'obtention d'un pied stable et plantigrade, l'absence d'ulcération du pied 2 ans après la chirurgie, mais un taux de complication post-opératoire variable. La supériorité d'une chirurgie précoce sur la chirurgie à la phase chronique est encore à démontrer (39,122,123). Elle reste donc pour l'instant réservée à de rares cas (aggravation rapide des déformations malgré une décharge bien conduite, instabilité majeure du pied).

A la phase chronique

La chirurgie correctrice des déformations à la phase chronique, qui était encore minoritaire il y a quelques années, semble progresser. Dans notre étude on dénombre en effet 43 pieds pour lesquels une telle indication a été posée (correction des troubles morphostatiques de l'avant-pied, fixation interne ou externe du pied, exostectomie, correction de l'équin ou encore greffe osseuse), soit près de 10% des OAND chroniques, dans 11 centres différents (Besançon, Bordeaux, Corbeil-Essonnes, Grenoble, Nîmes et le Grau-du-Roi, Cochin et l'Hôtel Dieu, le Kremlin-Bicêtre, la Pitié-Salpêtrière, Pointe-à-Pitre, Roubaix, Toulouse).

Les études évaluant le bénéfice de la chirurgie reconstructrice versus le traitement conservateur sont rares, de même que les études comparatives entre les différentes techniques de reconstruction. Dans la littérature, l'arthrodèse tibio-talo-calcaneenne semble être la plus utilisée, mais aucune procédure n'a à ce jour démontré sa supériorité sur une autre (122–124).

❖ Parcours de soins et suivi des patients porteurs d'OAND :

Le pied de Charcot diabétique, suspecté et pris en charge essentiellement par les endocrinologues, est une complication relativement méconnue des autres professionnels de santé. Dans notre étude, les deux tiers des patients étaient déjà connus du centre « pied diabétique » ou adressés par un endocrinologue. Si 11,8% étaient adressés par leur médecin généraliste, on peut déplorer la très faible proportion de patients adressés par un infirmier libéral (<1%) ou un podologue (2%), pourtant tous deux des acteurs-clés dans le parcours de soin de ces patients, ou encore de nos confrères urgentistes (<1%) qui sont en première ligne pour détecter les cas nécessitant une prise en charge rapide. Finalement, 11,6% des patients venaient d'eux-mêmes.

Il est important de noter que le diagnostic du pied de Charcot s'est fait fortuitement dans 9% des cas, alors que le sujet venait en consultation ou hospitalisation pour un autre motif, ce qui souligne encore une fois la méconnaissance de cette complication pourtant grave.

Il s'agit d'une pathologie complexe, nécessitant une prise en charge pluridisciplinaire dans un centre spécialisé dans le pied diabétique. La sensibilisation des différents acteurs médicaux (médecin généraliste, urgentiste, néphrologue, rhumatologue, chirurgien orthopédiste, médecin rééducateur, etc.) et paramédicaux (IDE, podologue, podo-orthésiste) amenés à prendre en charge est primordiale.

Un des messages-clés à faire passer auprès de tous ces intervenants est que le diagnostic de pied de Charcot aigu doit être évoqué devant tout pied inflammatoire (œdème +/- chaleur, douleur, rougeur) survenant chez une personne avec un diabète de longue durée d'évolution, a fortiori s'il n'y a pas de plaie associée et/ou qu'un facteur déclenchant est retrouvé, et cela même en l'absence d'antécédent podologique.

4.3. Perspectives

Cette étude pilote de grande ampleur a permis d'alimenter, au sein du groupe de travail « pied diabétique » de la Société Francophone du Diabète, une réflexion globale sur nos pratiques concernant la prise en charge de l'OAND, et de confirmer la faisabilité d'une cohorte nationale de suivi de ces patients.

Deux études de cohorte prospectives pourraient voir le jour, dans un certain nombre de centres ayant accepté de poursuivre l'étude à moyen ou long terme :

- Une étude permettant d'évaluer et de valider une procédure standardisée pour la prise en charge du pied de Charcot aigu, en s'intéressant à l'évolution de l'arthropathie (apparition ou non de déformations, d'ulcérations, de récurrence ipsi ou contralatérale, etc.) mais aussi à la durée de la phase inflammatoire. Cette étude permettrait de sensibiliser et mobiliser l'ensemble des équipes à la détection précoce de l'OAND aiguë et à son adressage en service spécialisé.
- Une étude permettant d'évaluer le pronostic du pied de Charcot chronique déformé, en termes d'ulcérations, d'amputations, de qualité de vie, de mobilité et de mortalité.

CONCLUSION

L'ostéoarthropathie neurogène diabétique (OAND), ou pied de Charcot, est une complication rare mais grave du diabète sucré, caractérisée par une atteinte ostéoarticulaire sévère de la cheville et du pied, pouvant entraîner des déformations majeures, des ulcérations ainsi qu'un risque augmenté d'amputation et de décès.

Grâce à l'étude EPiChar, nous avons pu recenser et analyser plus de 450 patients porteurs d'OAND en France, étudier les caractéristiques de leurs pieds, établir un constat des différents moyens utilisés dans les centres de référence « pied diabétique » pour le diagnostic et la prise en charge de la pathologie. Cette étude préliminaire se voulait simple et consensuelle, afin de réaliser un état des lieux à l'échelle nationale.

Le principal enjeu de cette pathologie réside dans la détection et la prise en charge les plus précoces possibles afin de stabiliser le pied et d'éviter les complications ultérieures. Le diagnostic doit être évoqué devant tout pied inflammatoire (œdème +/- chaleur, douleur, rougeur) survenant chez une personne avec un diabète de longue durée d'évolution, a fortiori s'il n'y a pas de plaie associée et/ou qu'un facteur déclenchant est retrouvé. Les sujets jeunes (<40 ans) ou sans antécédent podologique peuvent également être touchés. Les examens d'imagerie du pied, notamment la radiographie et l'IRM, peuvent s'avérer utiles pour confirmer le diagnostic.

La prise en charge dépend du stade évolutif de la maladie. Notre état des lieux montre qu'il n'y a pas de consensus en France quant à l'immobilisation et la décharge du pied de Charcot aigu, qui peuvent se faire selon différentes modalités. L'immobilisation doit être maintenue jusqu'à régression complète des signes inflammatoires, puis relayée par un chaussage spécifique afin de s'adapter aux éventuelles déformations et éviter la survenue de plaie : dans la majorité des cas, il est prescrit un chaussage orthopédique sur mesure.

Les indications chirurgicales du pied de Charcot concernent le plus souvent la prise

en charge de plaies complexes et/ou infectées, mais les gestes de correction voire de reconstruction du pied déformé commencent à se développer en France.

Une évaluation à moyen et long terme de nos pratiques, notamment en termes de bénéfices sur la morbi-mortalité, est nécessaire en vue de l'élaboration future de recommandations nationales sur la prise en charge du pied de Charcot diabétique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hanson LF, Hanson CG, Barner KL. Idiopathic Charcot Arthropathy of the Knee Presenting as a Bicondylar Tibial Plateau Fracture. *J Am Acad Orthop Surg Glob Res Rev.* 17 juill 2018;2(7).
2. Jones EA, Manaster BJ, May DA, Disler DG. Neuropathic osteoarthropathy: diagnostic dilemmas and differential diagnosis. *Radiographics.* oct 2000;20 Spec No:S279-293.
3. Viens NA, Watters TS, Vinson EN, Brigman BE. Case report: Neuropathic arthropathy of the hip as a sequela of undiagnosed tertiary syphilis. *Clin Orthop Relat Res.* nov 2010;468(11):3126-31.
4. Johnson JTH. Neuropathic Injuries of the Hip. *Clinical Orthopaedics and Related Research (1976-2007).* févr 1973;90:29.
5. Barrey C, Massourides H, Cotton F, Perrin G, Rode G. Charcot spine: Two new case reports and a systematic review of 109 clinical cases from the literature. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine.* avr 2010;53(3):200-20.
6. Sanders LJ. The Charcot foot: historical perspective 1827-2003. *Diabetes Metab Res Rev.* juin 2004;20 Suppl 1:S4-8.
7. Ramanujam CL, Zgonis T. The Diabetic Charcot Foot from 1936 to 2016: Eighty Years Later and Still Growing. *Clin Podiatr Med Surg.* janv 2017;34(1):1-8.
8. Kelly M. De arthritide symptomatica of William Musgrave (1657-1721) : his description of neuropathic arthritis. *Bull Hist Med.* août 1963;37:372-7.
9. Mitchell JK. On a New Practice in Acute and Chronic Rheumatism. *Lond Med Phys J.* sept 1831;11(63):210-8.
10. Charcot J-M. Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière. *Arch Physiol Norm Pathol.* 1868;1:161-78.
11. Charcot J-M, Féré C. Affections osseuses et articulaires du pied chez les tabétiques (Pied tabétique). *Archives de neurologie.* 1883;6(18):305-19.
12. Hartemann-Heurtier A, Van GH, Grimaldi A. The Charcot foot. *Lancet.* 30 nov 2002;360(9347):1776-9.
13. Kumar DR, Aslinia F, Yale SH, Mazza JJ. Jean-Martin Charcot: The Father of Neurology. *Clin Med Res.* mars 2011;9(1):46-9.
14. Jordan WR. Neuritic manifestations in diabetes mellitus. *Arch Intern Med (Chic).* 1 févr 1936;57(2):307-66.
15. Frykberg RG, Belczyk R. Epidemiology of the Charcot foot. *Clin Podiatr Med Surg.* janv 2008;25(1):17-28, v.
16. Sinha S, Munichoodappa CS, Kozak GP. Neuro-arthropathy (Charcot joints) in diabetes mellitus. *Medicine.* mai 1972;51(3):191-210.

17. Gastaldi G, Ruiz J, Borens O. «Pied de Charcot» : un diagnostic à ne pas manquer ! Rev Med Suisse. 5 juin 2013;9(389):1212, 1214-20.
18. Fédération Internationale du Diabète. Atlas du diabète de la FID, 9ème édition. [Internet]. 2019. Disponible sur: <https://www.diabetesatlas.org>
19. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, Malanda B, Karuranga S, Unwin N, et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. Diabetes Res Clin Pract. nov 2019;157:107843.
20. Organisation mondiale de la Santé. Rapport mondial sur le diabète [Internet]. OMS. World Health Organization; 2016. Disponible sur: <http://www.who.int/diabetes/global-report/fr/>
21. Mandereau-Bruno L, Fosse-Edorh S. Prévalence du diabète traité pharmacologiquement (tous types) en France en 2015. Disparités territoriales et socioéconomiques. Bull Epidémiol Hebd. 2017;(27-28):586-91.
22. Rajbhandari SM. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. Diabetologia. 2002;45(1085–1096).
23. O’Loughlin A, Kellegher E, McCusker C, Canavan R. Diabetic charcot neuroarthropathy: prevalence, demographics and outcome in a regional referral centre. Ir J Med Sci. févr 2017;186(1):151-6.
24. Wanzou JPV, Sekimpi P, Komagum JO, Nakwagala F, Mwaka ES. Charcot arthropathy of the diabetic foot in a sub-Saharan tertiary hospital: a cross-sectional study. J Foot Ankle Res. 2019;12:33.
25. Armstrong DG, Todd WF, Lavery LA, Harkless LB, Bushman TR. The natural history of acute Charcot’s arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. J Am Podiatr Med Assoc. juin 1997;87(6):272-8.
26. Matricali GA, Bammens B, Kuypers D, Flour M, Mathieu C. High Rate of Charcot Foot Attacks Early After Simultaneous Pancreas–Kidney Transplantation. Transplantation. janv 2007;83(2):245–246.
27. García Barrado F, Kuypers DR, Matricali GA. Charcot neuroarthropathy after simultaneous pancreas-kidney transplantation: risk factors, prevalence, and outcome. Clin Transplant. août 2015;29(8):712-9.
28. Anthony ML, Cravey KS, Atway SA. Development of Charcot Neuroarthropathy in Diabetic Patients who Received Kidney or Kidney-Pancreas Transplants. J Foot Ankle Surg. mai 2019;58(3):475-9.
29. Smith DG, Barnes BC, Sands AK, Boyko EJ, Ahroni JH. Prevalence of radiographic foot abnormalities in patients with diabetes. Foot Ankle Int. juin 1997;18(6):342-6.
30. Cofield RH, Morrison MJ, Beabout JW. Diabetic neuroarthropathy in the foot: patient characteristics and patterns of radiographic change. Foot Ankle. août 1983;4(1):15-22.
31. Fabrin J, Larsen K, Holstein PE. Long-term follow-up in diabetic Charcot feet with spontaneous onset. Diabetes Care. juin 2000;23(6):796-800.

32. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Tredwell J, Boulton AJM. Diabetic foot syndrome: evaluating the prevalence and incidence of foot pathology in Mexican Americans and non-Hispanic whites from a diabetes disease management cohort. *Diabetes Care*. mai 2003;26(5):1435-8.
33. Milne TE, Rogers JR, Kinnear EM, Martin HV, Lazzarini PA, Quinton TR, et al. Developing an evidence-based clinical pathway for the assessment, diagnosis and management of acute Charcot Neuro-Arthropathy: a systematic review. *J Foot Ankle Res*. 30 juill 2013;6(1):30.
34. La Fontaine J, Lavery L, Jude E. Current concepts of Charcot foot in diabetic patients. *Foot (Edinb)*. mars 2016;26:7-14.
35. Petrova NL, Foster AVM, Edmonds ME. Difference in presentation of charcot osteoarthropathy in type 1 compared with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. mai 2004;27(5):1235-6.
36. Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG, Boulton AJM, Edmonds M, Van GH, et al. The Charcot foot in diabetes. *J Am Podiatr Med Assoc*. oct 2011;101(5):437-46.
37. Jeffcoate WJ. Charcot foot syndrome. *Diabetic Medicine*. 2015;32(6):760-70.
38. Vopat ML, Nentwig MJ, Chong ACM, Agan JL, Shields NN, Yang S-Y. Initial Diagnosis and Management for Acute Charcot Neuroarthropathy. *Kans J Med*. nov 2018;11(4):114-9.
39. Botek G, Figas S, Narra S. Charcot Neuroarthropathy Advances: Understanding Pathogenesis and Medical and Surgical Management. *Clin Podiatr Med Surg*. oct 2019;36(4):663-84.
40. Botek G, Anderson MA, Taylor R. Charcot neuroarthropathy: An often overlooked complication of diabetes. *Cleve Clin J Med*. sept 2010;77(9):593-9.
41. Christensen TM, Gade-Rasmussen B, Pedersen LW, Hommel E, Holstein PE, Svendsen OL. Duration of off-loading and recurrence rate in Charcot osteo-arthropathy treated with less restrictive regimen with removable walker. *J Diabetes Complicat*. oct 2012;26(5):430-4.
42. Osterhoff G, Böni T, Berli M. Recurrence of acute Charcot neuropathic osteoarthropathy after conservative treatment. *Foot Ankle Int*. mars 2013;34(3):359-64.
43. Larsen K, Fabrin J, Holstein PE. Incidence and management of ulcers in diabetic Charcot feet. *J Wound Care*. sept 2001;10(8):323-8.
44. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care*. juill 1999;22(7):1036-42.
45. Saltzman CL, Hagy ML, Zimmerman B, Estin M, Cooper R. How effective is intensive nonoperative initial treatment of patients with diabetes and Charcot arthropathy of the feet? *Clin Orthop Relat Res*. juin 2005;(435):185-90.
46. Sohn M-W, Stuck RM, Pinzur M, Lee TA, Budiman-Mak E. Lower-extremity amputation risk after charcot arthropathy and diabetic foot ulcer. *Diabetes Care*. janv 2010;33(1):98-100.
47. Nilsen FA, Molund M, Hvaal KH. High Incidence of Recurrent Ulceration and Major Amputations Associated With Charcot Foot. *J Foot Ankle Surg*. avr 2018;57(2):301-4.

48. Elmarsafi T, Anghel EL, Sinkin J, Cooper PS, Steinberg JS, Evans KK, et al. Risk Factors Associated With Major Lower Extremity Amputation After Osseous Diabetic Charcot Reconstruction. *J Foot Ankle Surg.* mars 2019;58(2):295-300.
49. Pinzur M, Evans A. Health-related Quality of Life in Patients With Charcot Foot. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* oct 2003;32(10).
50. Sochocki MP, Verity S, Atherton PJ, Huntington JL, Sloan JA, Embil JM, et al. Health related quality of life in patients with Charcot arthropathy of the foot and ankle. *Foot and Ankle Surgery.* 1 janv 2008;14(1):11-5.
51. Dhawan V, Spratt KF, Pinzur MS, Baumhauer J, Rudicel S, Saltzman CL. Reliability of AOFAS Diabetic Foot Questionnaire in Charcot Arthropathy: Stability, Internal Consistency, and Measurable Difference. *Foot & Ankle International.* 2005;
52. Raspovic KM, Wukich DK. Self-reported quality of life in patients with diabetes: a comparison of patients with and without Charcot neuroarthropathy. *Foot Ankle Int.* mars 2014;35(3):195-200.
53. Kroin E, Schiff A, Pinzur MS, Davis ES, Chaharbakhshi E, DiSilvio FA. Functional Impairment of Patients Undergoing Surgical Correction for Charcot Foot Arthropathy. *Foot Ankle Int.* juill 2017;38(7):705-9.
54. van Baal J, Hubbard R, Game F, Jeffcoate W. Mortality associated with acute Charcot foot and neuropathic foot ulceration. *Diabetes Care.* mai 2010;33(5):1086-9.
55. Chaudhary S, Bhansali A, Rastogi A. Mortality in Asian Indians with Charcot's neuroarthropathy: a nested cohort prospective study. *Acta Diabetol.* déc 2019;56(12):1259-64.
56. Gazis A, Pound N, Macfarlane R, Treece K, Game F, Jeffcoate W. Mortality in patients with diabetic neuropathic osteoarthropathy (Charcot foot). *Diabet Med.* nov 2004;21(11):1243-6.
57. Sohn M-W, Lee TA, Stuck RM, Frykberg RG, Budiman-Mak E. Mortality risk of Charcot arthropathy compared with that of diabetic foot ulcer and diabetes alone. *Diabetes Care.* mai 2009;32(5):816-21.
58. Armstrong DG, Peters EJG. Charcot's Arthropathy of the Foot. *Journal of the American Podiatric Medical Association.* 1 juill 2002;92(7):390-4.
59. Lee L, Blume PA, Sumpio B. Charcot joint disease in diabetes mellitus. *Ann Vasc Surg.* sept 2003;17(5):571-80.
60. Molines L, Darmon P, Raccach D. Charcot's foot: Newest findings on its pathophysiology, diagnosis and treatment. *Diabetes & Metabolism.* sept 2010;36(4):251-5.
61. Jeffcoate WJ, Game F, Cavanagh PR. The role of proinflammatory cytokines in the cause of neuropathic osteoarthropathy (acute Charcot foot) in diabetes. *Lancet.* 10 déc 2005;366(9502):2058-61.
62. Christensen TM, Simonsen L, Holstein PE, Svendsen OL, Bülow J. Sympathetic neuropathy in diabetes mellitus patients does not elicit Charcot osteoarthropathy. *J Diabetes Complicat.* oct 2011;25(5):320-4.

63. Pasquier J, Spurgeon M, Bradic M, Thomas B, Robay A, Chidiac O, et al. Whole-methylome analysis of circulating monocytes in acute diabetic Charcot foot reveals differentially methylated genes involved in the formation of osteoclasts. *Epigenomics*. 2019;11(3):281-96.
64. Eichenholtz SN. Charcot joints. *J Bone Joint Surg*. 1962;44:1485.
65. Rosenbaum AJ, DiPreta JA. Classifications in Brief: Eichenholtz Classification of Charcot Arthropathy. *Clin Orthop Relat Res*. mars 2015;473(3):1168-71.
66. Kiuru MJ, Pihlajamaki HK, Hietanen HJ, Ahovuo JA. MR imaging, bone scintigraphy, and radiography in bone stress injuries of the pelvis and the lower extremity. *Acta Radiol*. mars 2002;43(2):207-12.
67. Chantelau EA, Grütznér G. Is the Eichenholtz classification still valid for the diabetic Charcot foot? *Swiss Med Wkly*. 2014;144:w13948.
68. Sanders LJ FR. Diabetic neuropathic osteoarthropathy : the Charcot foot. In: *The high risk foot in diabetes mellitus*. Churchill Livingstone. New York; 1991. p. 297-338.
69. Kucera T, Shaikh HH, Sponer P. Charcot Neuropathic Arthropathy of the Foot: A Literature Review and Single-Center Experience. *J Diabetes Res*. 2016;2016:3207043.
70. Armstrong DG, Lavery LA. Monitoring healing of acute Charcot's arthropathy with infrared dermal thermometry. *J Rehabil Res Dev*. juill 1997;34(3):317-21.
71. Armstrong DG. Infrared dermal thermometry: the foot and ankle stethoscope. *J Foot Ankle Surg*. févr 1998;37(1):75-6.
72. Sponer P, Kucera T, Brtková J, Srot J. The management of Charcot midfoot deformities in diabetic patients. *Acta Medica (Hradec Kralove)*. 2013;56(1):3-8.
73. Bickle I, Weerakkody Y. Rocker bottom foot [Internet]. *Radiopaedia*. Disponible sur: <https://radiopaedia.org/articles/rocker-bottom-foot>
74. Aliabadi P, Nikpoor N, Alparslan L. Imaging of neuropathic arthropathy. *Semin Musculoskelet Radiol*. sept 2003;7(3):217-25.
75. Rogers LC, Bevilacqua NJ. Imaging of the Charcot foot. *Clin Podiatr Med Surg*. avr 2008;25(2):263-74, vii.
76. Roskopf AB, Loupatatzis C, Pfirrmann CWA, Böni T, Berli MC. The Charcot foot: a pictorial review. *Insights Imaging*. 5 août 2019;10.
77. Palestro CJ, Mehta HH, Patel M, Freeman SJ, Harrington WN, Tomas MB, et al. Marrow versus infection in the Charcot joint: indium-111 leukocyte and technetium-99m sulfur colloid scintigraphy. *J Nucl Med*. févr 1998;39(2):346-50.
78. Short DJ, Zgonis T. Medical Imaging in Differentiating the Diabetic Charcot Foot from Osteomyelitis. *Clin Podiatr Med Surg*. janv 2017;34(1):9-14.
79. La Fontaine J, Shibuya N, Sampson HW, Valderrama P. Trabecular quality and cellular characteristics of normal, diabetic, and charcot bone. *J Foot Ankle Surg*. déc 2011;50(6):648-53.

80. Petrova NL, Dew TK, Musto RL, Sherwood RA, Bates M, Moniz CF, et al. Inflammatory and bone turnover markers in a cross-sectional and prospective study of acute Charcot osteoarthropathy. *Diabet Med.* févr 2015;32(2):267-73.
81. Jansen RB, Christensen TM, Bülow J, Rørdam L, Holstein PE, Jørgensen NR, et al. Bone mineral density and markers of bone turnover and inflammation in diabetes patients with or without a Charcot foot: An 8.5-year prospective case-control study. *J Diabetes Complicat.* 2018;32(2):164-70.
82. Piaggese A, Marcocci C, Golia F, Gregorio S, Baccetti F, Navalesi R. Markers for Charcot's neurogenic osteo-arthropathy in diabetic patients. *Diabetes.* 1 mai 2000;49:A32-A32.
83. Petrova NL, Edmonds ME. Medical management of Charcot arthropathy. *Diabetes, Obesity and Metabolism.* 2013;15(3):193-7.
84. Petrova NL, Edmonds ME. Conservative and Pharmacologic Treatments for the Diabetic Charcot Foot. *Clin Podiatr Med Surg.* janv 2017;34(1):15-24.
85. Schade VL, Andersen CA. A literature-based guide to the conservative and surgical management of the acute Charcot foot and ankle. *Diabet Foot Ankle [Internet].* 19 mars 2015 [cité 2 mai 2020];6. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4368713/>
86. Chantelau E. The perils of procrastination: effects of early vs. delayed detection and treatment of incipient Charcot fracture. *Diabet Med.* déc 2005;22(12):1707-12.
87. Wukich DK, Sung W, Wipf S a. M, Armstrong DG. The consequences of complacency: managing the effects of unrecognized Charcot feet. *Diabet Med.* févr 2011;28(2):195-8.
88. Guyton GP. An analysis of iatrogenic complications from the total contact cast. *Foot Ankle Int.* nov 2005;26(11):903-7.
89. Verity S, Sochocki M, Embil JM, Trepman E. Treatment of Charcot foot and ankle with a prefabricated removable walker brace and custom insole. *Foot Ankle Surg.* 2008;14(1):26-31.
90. Parisi MCR, Godoy-Santos AL, Ortiz RT, Sposeto RB, Sakaki MH, Nery M, et al. Radiographic and functional results in the treatment of early stages of Charcot neuroarthropathy with a walker boot and immediate weight bearing. *Diabet Foot Ankle.* 2013;4.
91. Guse ST, Alvine FG. Treatment of diabetic foot ulcers and Charcot neuroarthropathy using the patellar tendon-bearing brace. *Foot Ankle Int.* oct 1997;18(10):675-7.
92. Morgan JM, Biehl WC, Wagner FW. Management of neuropathic arthropathy with the Charcot Restraint Orthotic Walker. *Clin Orthop Relat Res.* nov 1993;(296):58-63.
93. Mehta JA, Brown C, Sargeant N. Charcot restraint orthotic walker. *Foot Ankle Int.* sept 1998;19(9):619-23.
94. Boninger ML, Leonard JA. Use of bivalved ankle-foot orthosis in neuropathic foot and ankle lesions. *J Rehabil Res Dev.* févr 1996;33(1):16-22.
95. de Souza LJ. Charcot arthropathy and immobilization in a weight-bearing total contact cast. *J Bone Joint Surg Am.* avr 2008;90(4):754-9.

96. Sinacore DR. Acute Charcot Arthropathy in Patients With Diabetes Mellitus: Healing Times by Foot Location. *Journal of diabetes and its complications*. oct 1998;12(5).
97. Game FL, Catlow R, Jones GR, Edmonds ME, Jude EB, Rayman G, et al. Audit of acute Charcot's disease in the UK: the CDUK study. *Diabetologia*. janv 2012;55(1):32-5.
98. Richard J-L, Almasri M, Schuldiner S. Treatment of acute Charcot foot with bisphosphonates: a systematic review of the literature. *Diabetologia*. mai 2012;55(5):1258-64.
99. Durgia H, Sahoo J, Kamalanathan S, Palui R, Sridharan K, Raj H. Role of bisphosphonates in the management of acute Charcot foot. *World J Diabetes*. 15 juill 2018;9(7):115-26.
100. Bem R. Intranasal Calcitonin in the Treatment of Acute Charcot Neuroosteoarthropathy: A Randomized Controlled Trial. *Diabetes care*. juin 2006;29(6).
101. Busch-Westbroek T. Effect of Single Dose of RANKL Antibody Treatment on Acute Charcot Neuro-osteoarthropathy of the Foot. *Diabetes Care*. mars 2018;41(3):e21-2.
102. Simon SR, Tejwani SG, Wilson DL, Santner TJ, Denniston NL. Arthrodesis as an Early Alternative to Nonoperative Management of Charcot Arthropathy of the Diabetic Foot. *JBJS*. juill 2000;82(7):939.
103. Lamm BM, Gottlieb HD, Paley D. A Two-Stage Percutaneous Approach to Charcot Diabetic Foot Reconstruction. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*. 1 nov 2010;49(6):517-22.
104. Mittlmeier T, Klaue K, Haar P, Beck M. Should One Consider Primary Surgical Reconstruction in Charcot Arthropathy of the Feet? *Clin Orthop Relat Res*. avr 2010;468(4):1002-11.
105. Sundararajan SR, Srikanth KP, Nagaraja HS, Rajasekaran S. Effectiveness of Hindfoot Arthrodesis by Stable Internal Fixation in Various Eichenholtz Stages of Neuropathic Ankle Arthropathy. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*. 1 mars 2017;56(2):282-6.
106. Fernández MLG, Lozano RM, Rincón CM, Hernández DM. Personalized Orthoses as a Good Treatment Option for Charcot Neuro-osteoarthropathy of the Foot. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1 juill 2014;104(4):375-82.
107. Jorgetto JV, Gamba MA, Kusahara DM. Evaluation of the use of therapeutic footwear in people with diabetes mellitus – a scoping review. *J Diabetes Metab Disord*. 1 déc 2019;18(2):613-24.
108. Organisation mondiale de la Santé. Education thérapeutique du patient : programmes de formation continue pour professionnels de soins dans le domaine de la prévention des maladies chroniques : recommandations d' un groupe de travail de l'OMS [Internet]. 1998 [cité 30 mai 2020]. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/107997>
109. Bus SA, Lavery LA, Monteiro-Soares M, Rasmussen A, Raspovic A, Sacco ICN, et al. Guidelines on the prevention of foot ulcers in persons with diabetes (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab Res Rev*. 2020;36 Suppl 1:e3269.
110. Frykberg RG, Bevilacqua NJ, Habershaw G. Surgical off-loading of the diabetic foot. *Journal of Vascular Surgery*. 1 sept 2010;52(3):44S-58S.
111. Pinzur MS. Surgical treatment of the Charcot foot. *Diabetes Metab Res Rev*. janv 2016;32 Suppl 1:287-91.

112. Paola LD, Volpe A, Varotto D, Postorino A, Brocco E, Senesi A, et al. Use of a Retrograde Nail for Ankle Arthrodesis in Charcot Neuroarthropathy: A Limb Salvage Procedure. *Foot Ankle Int.* 1 sept 2007;28(9):967-70.
113. Caravaggi CMF, Sganzeroli AB, Galenda P, Balaudo M, Gherardi P, Simonetti D, et al. Long-term Follow-up of Tibiocalcaneal Arthrodesis in Diabetic Patients with Early Chronic Charcot Osteoarthropathy. *The Journal of Foot and Ankle Surgery.* 1 juill 2012;51(4):408-11.
114. Kroin E, Chaharbakhshi EO, Schiff A, Pinzur MS. Improvement in Quality of Life Following Operative Correction of Midtarsal Charcot Foot Deformity. *Foot Ankle Int.* 1 juill 2018;39(7):808-11.
115. Jansen RB, Svendsen OL, Kirketerp-Møller K. Clinical management of acute diabetic Charcot foot in Denmark. 2016;5.
116. Wennberg L, Lundgren P, Axelsson R, Aspelin P, Gerok-Andersson K, Åkerlund B. Diabetic osteoarthropathy care in Sweden - Need for improvement: A national inventory. *J Clin Transl Endocrinol.* sept 2017;9:32-7.
117. Leung HB, Ho YC, Wong WC. Charcot foot in a Hong Kong Chinese diabetic population. *Hong Kong Med J.* juin 2009;15(3):191-5.
118. Bergis D, Bergis PM, Hermanns N, Zink K, Haak T. Coronary artery disease as an independent predictor of survival in patients with type 2 diabetes and Charcot neuro-osteoarthropathy. *Acta Diabetol.* déc 2014;51(6):1041-8.
119. Younis BB, Shahid A, Arshad R, Khurshid S, Masood J. Charcot osteoarthropathy in type 2 diabetes persons presenting to specialist diabetes clinic at a tertiary care hospital. *BMC Endocr Disord.* 12 juin 2015;15:28.
120. Aragón-Sánchez J, Lázaro-Martínez JL, Hernández-Herrero MJ. Triggering mechanisms of neuroarthropathy following conservative surgery for osteomyelitis. *Diabetic Medicine.* 2010;27(7):844-7.
121. Pinzur MS, Lio T, Posner M. Treatment of Eichenholtz stage I Charcot foot arthropathy with a weightbearing total contact cast. *Foot Ankle Int.* mai 2006;27(5):324-9.
122. Lowery NJ, Woods JB, Armstrong DG, Wukich DK. Surgical Management of Charcot Neuroarthropathy of the Foot and Ankle: A Systematic Review. *Foot Ankle Int.* 1 févr 2012;33(2):113-21.
123. Schneekloth BJ, Lowery NJ, Wukich DK. Charcot Neuroarthropathy in Patients With Diabetes: An Updated Systematic Review of Surgical Management. *J Foot Ankle Surg.* juin 2016;55(3):586-90.
124. Ha J, Hester T, Foley R, Reichert ILH, Vas PRJ, Ahluwalia R, et al. Charcot foot reconstruction outcomes: A systematic review. *Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma.* 1 mai 2020;11(3):357-68.

ANNEXES

Annexe A : Modalités d'immobilisation et décharge du pied de Charcot

Inamovibles :

- **Botte plâtrée ou botte en résine** : Elle permet l'immobilisation et la décharge du pied. Elle peut être complètement fermée (*en anglais TCC pour total contact cast*) (figure A1) ou fenêtrée en cas de plaie (figure A2). L'appui partiel peut être autorisé, pour de courts déplacements, idéalement avec une chaussure adaptée convexe (figure A3).
- **Autres dispositifs inamovibles** : Ils permettent l'immobilisation et la décharge du pied, tout en gardant la possibilité de marcher avec précaution. Le dispositif TCC-EZ (figure A4) est composée d'une chaussette enduite de plâtre et d'une botte adaptée pour la déambulation. Certaines équipes utilisent une botte de marche standard ou une CHUT, rendue inamovible par l'ajout de bandes de plâtre à la partie supérieure (figure A5).

Amovibles :

- **Botte de marche** : Elle permet d'immobiliser le pied, tout en ayant la possibilité de poursuivre la marche - pour de courts déplacements – grâce à la semelle convexe qui va répartir les pressions plantaires de façon uniforme. Il existe des modèles de séries avec des cellules pneumatiques qui s'adaptent au volume du pied (Aircast Walker, Donjoy Nextep) (figure A6) ou des modèles thermomoulés réalisés sur mesure.
- **Orthèse de décharge sous-rotulienne** : Fabriquée sur mesure, elle permet d'immobiliser et de décharger partiellement le pied grâce à un appui sous-rotulien et un serrage totale réparti sur la jambe (figure A7). Le pied est protégé à l'intérieur par un chausson. Elle surélève le membre et nécessite une compensation du pied controlatéral.
- **Orthèse cheville-pied bi-valvée** : Elle permet d'immobiliser et de décharger le pied sur le même principe que la botte de marche, avec une semelle convexe (figure A8). Elle est fabriquée sur mesure et monte moins haut que la botte.



Annexe B : Liste des centres investigateurs d'EPiChar

Lors de l'élaboration de l'étude, 29 centres se sont portés volontaires pour participer (centres numérotés de 01 à 29). Le protocole a été modifié en cours d'étude afin d'y ajouter 2 centres supplémentaires (centres numérotés de 30 à 31).

Parmi ces 31 centres, 6 n'ont malheureusement pas pu participer à l'étude ou pas pu inclure de patients :

- Par manque de temps (centres 04 et 10)
- Par défaut d'obtention des autorisations légales de l'établissement (centres 25 et 30)
- Motif non connu (centres 15 et 27)

La liste complète des 31 centres investigateurs est présentée ci-dessous :

N° du centre	Etablissement	Nom du service
01	CH Annecy-Genevois	Service d'endocrinologie-diabétologie
02	CHRU de Besançon, Hôpital Jean Minjoz	Service de diabétologie endocrinologie
03	CHU de Bordeaux, Hôpital Haut-Lévêque	Service de diabétologie et maladies métaboliques
04	CHRU de Brest, Hôpital Cavale Blanche	Service d'endocrinologie-diabétologie
05	Centre multidisciplinaire du pied de Ransart (Belgique)	
06	CH de Corbeil-Essonnes, Hôpital Sud Francilien	Service de d'endocrino-diabétologie
07	CH du Creusot, Hôpital Hôtel-Dieu	Service d'endocrinologie et diabétologie
08	CHU de Dijon	Service d'endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques
09	CHU de Grenoble, Hôpital Michallon	Service d'endocrinologie-diabétologie
10	CH de Lens	Service de médecine interne
11	CHU de Lille, Hôpital Claude Huriez	Service de diabétologie
12	CHU de Lyon Est, Hôpital Louis Pradel	Service d'endocrinologie et diabétologie
13	CHU de Lyon Sud	Service d'endocrinologie, diabétologie et nutrition

14	CHU de Montpellier, Hôpital Lapeyronie	Service de nutrition-diabète
15	CH de Narbonne	Service de diabétologie et endocrinologie
16	Hôpital privé gériatrique Les Sources à Nice	Centre de diagnostic et de traitement de la plaie
17	CHU de Nîmes, Hôpitaux Carêmeau et Grau du Roi	Service de maladies métaboliques et endocriniennes
18	APHP, Hôpital Cochin	Service de maladies métaboliques et endocriniennes
19	APHP, Hôpital du Kremlin-Bicêtre	Service d'endocrinologie
20	APHP, Hôpital Pitié-Salpêtrière	Service de diabétologie
21	CHU de Pointe-à-Pitre	Service d'endocrino-diabétologie
22	CHU de Reims, Hôpital Robert Debré	Service d'endocrinologie, diabète, nutrition
23	CH de Roubaix	Service de diabétologie, endocrinologie, nutrition
24	CHU de Strasbourg	Service de médecine interne, diabète et maladies métaboliques
25	CH de Suresnes, Hôpital Foch	Unité de Diabétologie et endocrinologie du service de médecine interne
26	CHU de Toulouse, Hôpital Rangueil	Service de diabétologie
27	CH de Tourcoing	Service d'endocrinologie
28	CH de Vichy	Service des maladies métaboliques
29	CH de Vienne, Hôpital L. Hussenot	Service d'endocrinologie
30	CHU de Fort-de-France, Hôpital Pierre Zobda Quitman	Service de médecine vasculaire
31	CH de Chartres, Hôpital Louis Pasteur	Service de diabétologie endocrinologie

Annexe C : Comparaison des groupes « pied de Charcot avec plaie(s) » (P+) et « pied de Charcot sans plaie » (P-)

	P+ N=229 patients	P- N=238 patients	Total N=467 patients	p
Age :				
Moyenne	63.12	60.86	61.97	0.0327
Ec-type	11.38	11.43	11.45	
Range (min ; max)	32 ; 90	26 ; 88	26 ; 90	
IMC :				
Médiane	31.25	30.05	30.82	0.0743
IQR (q1 ; q3)	27.34 ; 35.49	26.58 ; 34.6	26.87 ; 35.06	
Extrêmes (min ; max)	18.04 ; 70.22	16.9 ; 51.63	16.9 ; 70.22	
Donnée manquante	6	2	8	
HbA1c récente :				
Médiane	7.5	7.3	7.4	0.2823
IQR (q1 ; q3)	6.5 ; 8.4	6.5 ; 8.4	6.5 ; 8.4	
Extrêmes (min ; max)	4.9 ; 15.5	5 ; 13	4.9 ; 15.5	
Donnée manquante	62	63	125	
Type de diabète :				
Type 1	28 (12.2%)	52 (21.9%)	80 (17.2%)	0.0164
Type 2	195 (85.2%)	177 (74.7%)	372 (79.8%)	
Autre	6 (2.6%)	8 (3.4%)	14 (3%)	
Donnée manquante	0	1	1	
Test de régression logistique	Association entre le type de diabète et le risque de plaie du pied (en prenant le diabète de type 1 comme référence) : <ul style="list-style-type: none"> - Diabète de type 2 : OR 2.046, IC [1.24 ; 3.38], p 0.0180 - Autre type de diabète : OR 1.393, IC [0.44 ; 4.42] 			
Ancienneté du diabète :				
Plus de 20 ans	116 (51.3%)	121 (51.1%)	237 (51.2%)	0.0514
Entre 10 et 20 ans	76 (33.6%)	94 (39.7%)	170 (36.7%)	
Entre 5 et 10 ans	18 (8%)	6 (2.5%)	24 (5.2%)	
Moins de 5 ans	16 (7.1%)	16 (6.8%)	32 (6.9%)	
Donnée manquante	3	1	4	
Traitement par insuline :				
Non	60 (26.4%)	64 (27%)	124 (26.7%)	0.8892
Oui	167 (73.6%)	173 (73%)	340 (73.3%)	
Donnée manquante	2	1	3	

	P+ N=229 patients	P- N=238 patients	Total N=467 patients	p
Présence de complications microangiopathiques :				
Non	5 (2.2%)	10 (4.2%)	15 (3.2%)	0.2132
Oui	224 (97.8%)	227 (95.8%)	451 (96.8%)	
Donnée manquante	0	1	1	
Présence de complications macroangiopathiques :				
Non	111 (50.7%)	145 (63.6%)	256 (57.3%)	0.0058
Oui	108 (49.3%)	83 (36.4%)	191 (42.7%)	
Donnée manquante	10	10	20	
Risque podologique grade 3 :				
Non	12 (5.3%)	63 (26.6%)	75 (16.1%)	<.0001
Oui	216 (94.7%)	174 (73.4%)	390 (83.9%)	
Donnée manquante	1	1	2	

	P+ N = 242 pieds	P- N = 326 pieds	Total N = 568 pieds	P Modèle mixte
Stade de la maladie				
Pied de Charcot aigu	36 (14.9%)	72 (22.1%)	108 (19%)	0.0489
Pied de Charcot chronique	206 (85.1%)	254 (77.9%)	460 (81%)	

Annexe D : Comparaison des groupes « pied de Charcot bilatéral » (B+) et « pied de Charcot unilatéral » (B-)

	B+ N=101	B- N=366	Total N=467	p
Age :				
Moyenne	63.85	61.45	61.97	0.0620
Ecart type	11.65	11.35	11.45	
Extrêmes (min ; max)	32 ; 86	26 ; 90	26 ; 90	
Sexe :				
Homme	68 (67.3%)	275 (75.1%)	343 (73.4%)	0.1156
Femme	33 (32.7%)	91 (24.9%)	124 (26.6%)	
IMC :				
Médiane	31.02	30.73	30.82	0.4214
IQR (q1 ; q3)	27.14 ; 35.19	26.79 ; 34.94	26.87 ; 35.06	
Extrêmes (min ; max)	16.9 ; 70.22	18.04 ; 51.63	16.9 ; 70.22	
Donnée manquante	2	6	8	
HbA1c récente :				
Médiane	7.2	7.4	7.4	0.6398
IQR (q1 ; q3)	6.5 ; 8.3	6.6 ; 8.4	6.5 ; 8.4	
Range (min ; max)	5.3 ; 13.4	4.9 ; 15.5	4.9 ; 15.5	
Donnée manquante	18	107	125	
Type de diabète :				
Type 1	11 (10.9%)	69 (18.9%)	80 (17.2%)	0.1646
Type 2	87 (86.1%)	285 (78.1%)	372 (79.8%)	
Autre	3 (3%)	11 (3%)	14 (3%)	
Donnée manquante	0	1	1	
Ancienneté du diabète :				
Plus de 20 ans	57 (56.4%)	180 (49.7%)	237 (51.2%)	0.6247
Entre 10 et 20 ans	34 (33.7%)	136 (37.6%)	170 (36.7%)	
Entre 5 et 10 ans	5 (5%)	19 (5.2%)	24 (5.2%)	
Moins de 5 ans	5 (5%)	27 (7.5%)	32 (6.9%)	
Donnée manquante	0	4	4	
Traitement par insuline :				
Non	26 (26%)	98 (26.9%)	124 (26.7%)	0.8534
Oui	74 (74%)	266 (73.1%)	340 (73.3%)	
Donnée manquante	1	2	3	

	B+ N=101	B- N=366	Total N=467	p
Présence de complications microangiopathiques :				
Non	5 (5%)	10 (2.7%)	15 (3.2%)	0.3326
Oui	95 (95%)	356 (97.3%)	451 (96.8%)	
Donnée manquante	1	0	1	
Rétinopathie				
Non	35 (34.7%)	148 (40.4%)	183 (39.2%)	0.2918
Oui	66 (65.3%)	218 (59.6%)	284 (60.8%)	
Néphropathie				
Non	46 (45.5%)	199 (54.4%)	245 (52.5%)	0.1158
Oui	55 (54.5%)	167 (45.6%)	222 (47.5%)	
Neuropathie périphérique				
Non	8 (7.9%)	23 (6.3%)	31 (6.6%)	0.5586
Oui	93 (92.1%)	343 (93.7%)	436 (93.4%)	
Neuropathie végétative				
Non	87 (86.1%)	328 (89.6%)	415 (88.9%)	0.3251
Oui	14 (13.9%)	38 (10.4%)	52 (11.1%)	
Présence de complications macroangiopathiques :				
Non	50 (51.5%)	206 (58.9%)	256 (57.3%)	0.1978
Oui	47 (48.5%)	144 (41.1%)	191 (42.7%)	
Donnée manquante	4	16	20	
AOMI				
Non	70 (69.3%)	270 (73.8%)	340 (72.8%)	0.3721
Oui	31 (30.7%)	96 (26.2%)	127 (27.2%)	
Atteinte des TSA				
Non	94 (93.1%)	333 (91%)	427 (91.4%)	0.5073
Oui	7 (6.9%)	33 (9%)	40 (8.6%)	
Coronaropathie				
Non	75 (74.3%)	291 (79.5%)	366 (78.4%)	0.2565
Oui	26 (25.7%)	75 (20.5%)	101 (21.6%)	
Risque podologique grade 3 :				
Non	6 (6%)	69 (18.9%)	75 (16.1%)	0.0019
Oui	94 (94%)	296 (81.1%)	390 (83.9%)	
Donnée manquante	1	1	2	

SERMENT D'HIPPOCRATE

- *En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.*
- *Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.*
- *Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*
- *Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*
- *Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.*

RÉSUMÉ

INTRODUCTION : L'ostéoarthropathie neurogène diabétique (OAND) est une complication sous-diagnostiquée du diabète, responsable d'une destruction progressive du pied et d'une importante morbi-mortalité. L'objectif de l'étude EPiChar est de réaliser un état des lieux national de sa prise en charge.

MATÉRIELS ET MÉTHODES : Il s'agit d'une étude clinique descriptive, multicentrique, recensant chaque patient porteur d'OAND vu en consultation ou hospitalisation entre le 1^{er} janvier et le 31 décembre 2019, dans 31 centres « pied diabétique » franco-belges.

RÉSULTATS : Inclusion de 467 patients (hommes 73,5%), dont 21,6% avec une atteinte bilatérale, soit 568 pieds de Charcot. L'essentiel des patients a un diabète ancien, insuliné, avec forte présence de complications microangiopathiques (96,6%) et d'antécédents podologiques (84%). Plus des 3/4 des OAND sont en phase chronique, avec un chaussage spécifique prescrit dans 81,5% des cas. La place de la chirurgie correctrice des déformations reste faible. En phase aiguë, on retrouve des signes inflammatoires locaux chez 85,7% des patients et un facteur déclenchant dans 41,5% d'entre eux. Les examens d'imagerie (IRM, radiographie standard) sont réalisés dans 90,2% des cas. La décharge du pied (modalités variables) en phase aiguë ou en cas de plaie est faite dans 85,2% des cas. Le médio-pied est la zone la plus touchée. Le taux d'ulcération du pied de Charcot est de 42,6%.

CONCLUSION : Le pied de Charcot est une complication complexe du diabète pour laquelle il n'existe actuellement aucun consensus de prise en charge, notamment à la phase aiguë.

MOTS CLÉS : diabète ; neuropathie ; pied diabétique ; pied de Charcot ; ostéoarthropathie neurogène.