

Société Médicale des Hôpitaux de Paris

Paris – 29 mars 2013

Diabète

Manifestations articulaires

Quelques réflexes



Bruno Fautrel

Rhumatologie, GH Pitié-Salpêtrière – Paris

GRC 08 (E²MOIS), UPMC – Paris 6

Situation 1

- **Patiente de 42 ans, institutrice**
- **DID depuis l'âge de 12 ans**
 - **Insulinothérapie en 3 injections par jour**
 - **HbA1C 7,2 %**
- **Gêne dans les 2 mains**
 - **Difficulté pour étendre complètement les doigts**
 - **Parfois blocage transitoire à la flexion ou extension**
 - **Peau sèche, pas de gonflement ou de signes inflammatoires**

- **Sd d'enraidissement articulaire : pathogénie**

Glyco-oxydation non enzymatique

réaction de Maillard « brownnisation »

hyperglycémie

```
graph TD; A[hyperglycémie] --> B[glycation des protéines  
formation de produits AGE]; B --> C[fixation sur le collagène]; C --> D[altérations biochimiques irréversibles  
altération fonctionnelle];
```

glycation des protéines
formation de produits AGE

fixation sur le collagène

altérations biochimiques irréversibles
altération fonctionnelle

• Conséquences

Perte des propriétés élastiques du collagène

diminution de résistance aux contraintes

Perte de propriétés physiques (ex cristallin)

Mécanisme non spécifique

- engagé dans les phénomènes de vieillissement
- évoqué dans la chondropathie arthrosique

• Enraidissement : doigt à ressaut

Ténosynovite sténosante

rétrécissement gaine d'un fléchisseur
nodule sur le tendon

Fréquence

diabète dans 20% des cas

Bryth 1996

présent chez 5% des diabétiques

Yosipovitch 1990

atteinte fréquente de plusieurs doigts

Traitement

- Physiothérapie, ergothérapie
- infiltration corticoïde
- chirurgie si échec

• **Enraidissement : chéiroarthropathie**

Clinique

- **8 à 34% (non-Db 2%)**
- **limitation flexion / extension**
- **signe de la prière**
- **associé à capsulite et Dupuytren**



Aspect pseudosclérodermique

- **sclérodactylie**
- **parfois syndrome de Raynaud**
infarctus distaux
- **pas de télangiectasies**
pas de calcification sous-cutanée

• Autre atteinte manuelle : Dupuytren

Défaut d'extension des doigts III et IV

Aponévrose palmaire épaissie et rétractée

Fréquence augmentée : x 4

- Associé à l'ancienneté du diabète

la chéiroarthropathie

Chammas 1995



Situation 1bis

- **Patient de 48 ans, informaticien**
- **Diabétique ID depuis l'âge de 21 ans**
 - **Insuline 4 inj./jour**
 - **Hb A1C 7,7 % (quelques jours avant)**
- **Douleur d'épaule D depuis 3 mois**
 - **Départ lors d'un déménagement → douleur 7/10**
 - **Réalisation d'une infiltration → mieux**
 - **Actuellement**
 - **Douleur 5/10, mécanique**
 - **Gène pour mouvements en élévation du bras D**

• **Enraidissement articulaire : capsulite**

Définition clinique

Limitation active ET passive

Abduction vraie < 70°

Antépulsion (flexion) < 90-100°

Rotation externe < 20°

Non amélioré après xylo ou inf°

Sans autre cause d'enraidissement

Omarthrose

Ostéochondromatose

Syndrome extra-pyramidal

• Capsulite : physiopathologie (1)

- **Rétraction capsulaire**
Disparition des récessus



- **Capsulite : physiopathologie (2)**

- **Rétraction fibreuse de l'intervalle des rotateurs**
 - **long biceps et le sous-scapulaire**
niveau du ligament coraco-huméral



*De Palma 1952,
Ozaki 1989,
Neer 1992,
Bunker 1996*

- **entrave le mouvement du sus-épineux**

Codman 1949

• Capsulite : particularités liées au diabète

- **Fréquence accrue :**

Pop^{tion} Gale : 2% vs. Diabète : 6 à 11%

- **Plus souvent : Bilatéral, Prolongé**
- **Associé aux autres sd d'enraidissement articulaire**

- **Corrélation avec :**

Ancienneté du diabète

Microangiopathie (rétine / rein)

- **Capsulite : rééducation**

- **Exercices / autorééducation**

- **Mobilisation douce +/- balnéothérapie**

Pain = No gain

- **Analgésiques < Exercice < Mobilisation
sur douleur et mobilité**

Lee 1974, Bulgen 1984, Nicholson 1985

Amélioration clinique \neq ↗ volume capsulaire

• Capsulite : gestes locaux

Infiltration corticoïde

- Rôle principalement antalgique
- Gain sur mobilité : 1 seule étude
- Pas de supériorité à long terme

Lee 1974, Bulgen 1984

Capsulodistension (injection sous pression)

- doit être associé à la rééducation
- 3 études positives *Jacobs 1991, Corbeil 1992, Noël 1995*
- 2 études négatives *Sharma 1993, Gam 1998*

Autres : manipulation sous AG
capsulotomie arthroscopique



Situation 2

- **Patient de 70 ans, retraité de la police**
- **Syndrome métabolique avec DNID depuis 25 ans**
 - **Traitement antidiabétique oral**
 - **Artériopathie et neuropathie diabétique connue**
 - **Durillons en cours de traitement par un podologue**
- **Gonflement du médio pied G depuis 8 jours**
 - **Douleur 3/10**
 - **Aspect inflammatoire**
 - **Apyrexie**
 - **Pouls non perçus**

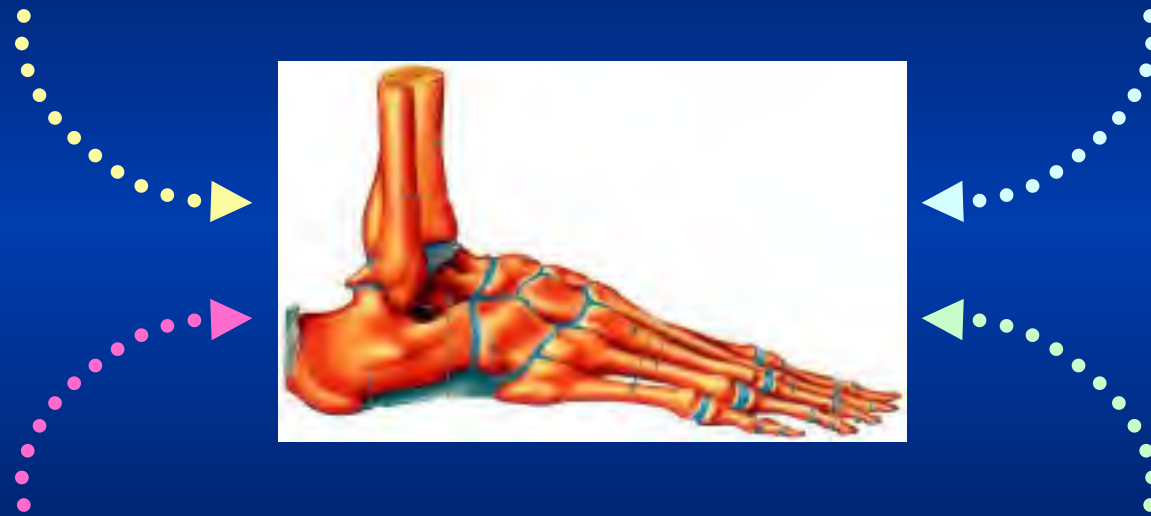
• Pied du diabétique : pied à risques multiples

Syndrome d'enraidissement

Periarticulaire / articulaire
« Caramélisation » du collagène

Contraintes mécaniques

Surpoids dans diabète type 2
Hyperpression, hyperkératose



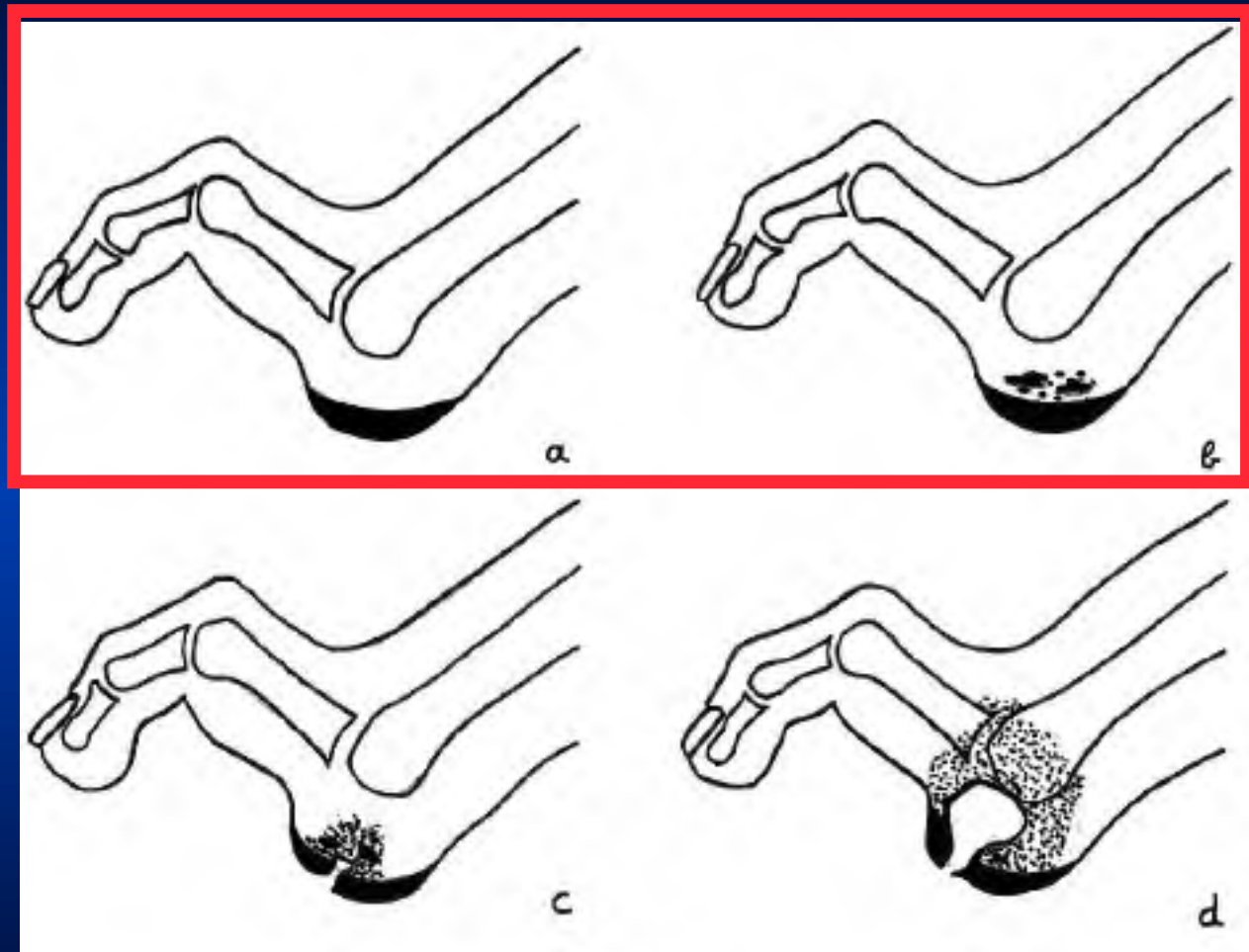
Artériopathie distale

- . Index bras - cheville
- . Mesure de la TcPO₂
- +/- Doppler

Neuropathie

- . Altération monofilament #5
- . Trouble proprioceptif
- . Atteinte neurovégétative

• Mal perforant : constitution



Origine mixte : vasculaire et neuropathique dans 60 à 70 % des cas

• Mal perforant : Présentation initiale



• Mal perforant : Traitement

Traitement des plaies chroniques

1 – Mise hors contrainte

décharge, chaussage adapté

2 – Débridement de l'hyperkératose

mécanique, doux, jusqu'à la peau saine

3 – Nettoyage sérum physiologique

éviter les antiseptiques locaux

4 – Pansement protecteur

type variable selon habitudes de traitement



• Infections

Hyperglycémie → Inhibition PNN

↘ chimiotactisme - ↘ phagocytose

↘ sécrétion de radicaux libres (.NO)

→ Colonisation bactérienne

peau, muqueuses - staphylocoque doré

Risque majoré d'arthrite/polyarthrite septique

odds ratio = 3,3 (IC95 1,1 - 10,1)

Kaandorp 1995

• Infections ostéoarticulaires du pied

Diagnostic

Aiguë **Augmentation chaleur locale +/- Oedème**
Fièvre inconstante
Plaie, avec contact osseux
Syndrome inflammatoire

Att. os : **Radiographie : souvent normale**

Scintigraphie Tc99 : si pas de doute sur OAN

Scintigraphie PNN In111

IRM : œdème, prise de contraste

Prise en charge non spécifique

Situation 2bis

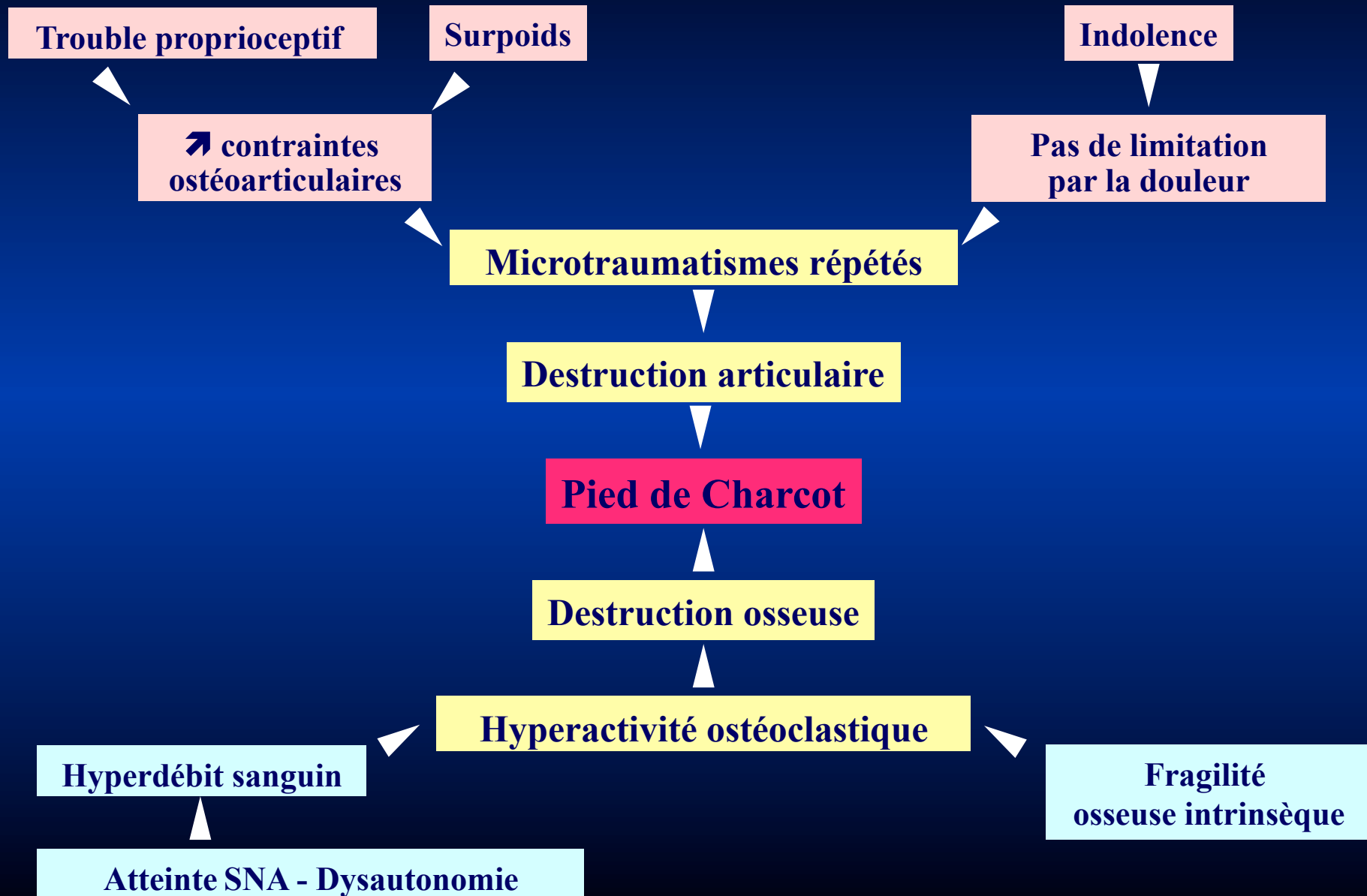
- **Patient de 60 ans, DRH d'une grande entreprise**
- **Syndrome métabolique avec DNID depuis 10 ans**
 - **Passage sous insuline depuis 2 ans**
 - **Suivi par son MG (pas le temps pour aller voir le spé)**
 - **HbA1C non connue**
- **S'est tordu le pied lors d'un voyage**
 - **Un peu douloureux**
 - **Persistance du gonflement (majoration ?)**
 - **Aspect plutôt inflammatoire**
 - **Apyrexie**
 - **Pouls perçus**

• **Pied de Charcot : Ostéoarthropathie nerveuse**

Atteinte osseuse et articulaire liée à la neuropathie

- **Terrain**
 - Diabète ancien (>10 ans d'évolution)**
souvent compliance « suboptimale »
 - Neuropathie**
Sans artériopathie évoluée
 - Surpoids ou grande taille fréquents**
- **Incidence**
 - 15 à 20% des diabétiques avec neuropathie**
0,1 à 0,5 % des diabétiques
 - Caractère bilatéral : 25%**

• Pied de Charcot : Physiopathologie



• Pied de Charcot : diagnostic

- Début insidieux

- Pas ou peu de traumatisme
- Pas ou peu de douleur
- Parfois craquement

- Neuropathie au monofilament 10 g

- Mal perforant associé : rare

- Signes négatifs

- absence de fièvre
- Absence de Sd inflammatoire biologique



• Pied de Charcot : différents stades

0 Augmentation chaleur locale
Oedème ++

1 Ostéoporose localisée
Erosions osseuses

Fragmentation

2 Subluxation articulaire

3 Dislocation articulaire
Effondrement de la voute plantaire

Coalescence

4 Reconstruction
Fusion articulaire

Consolidation

- **Pied de Charcot : Radiographie (1)**



Phase initiale

- **Pied de Charcot : Radiographie (2)**



• Pied de Charcot : Radiographie (3)



Mois 11

• Pied de Charcot : Radiographie (4)



• Pied de Charcot : Radiographie (5)

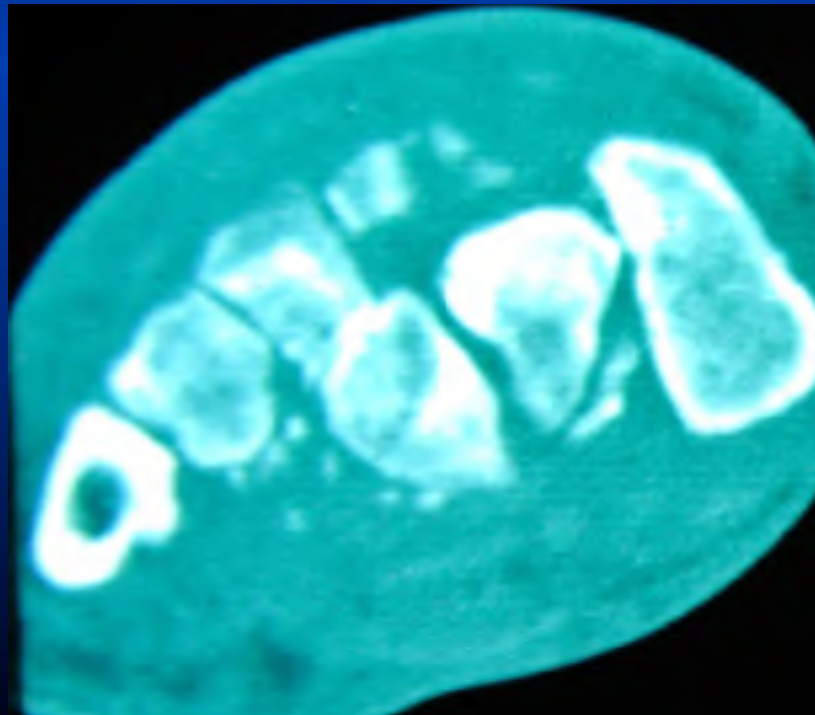


• Pied de Charcot : examens complémentaires

Radiographie

Atteinte d'emblée de l'interligne et de l'os adjacent

Effritement « crayeux »



• Pied de Charcot : examens complémentaires

Radiographie

Atteinte d'emblée de l'interligne et de l'os adjacent
Effritement « crayeux »

Autres ? Élimination d'une processus infectieux

- Scintigraphie Tc99 : non
- Scintigraphie PNN In111 : +
spécificité imparfaite
- IRM : +/-
œdème osseux majeur dans OAN

• Pied de Charcot : Phase aiguë (1)

Traitement

Prise en charge en milieu spécialisé

Correction des facteurs de fragilité osseuse

- Carence en vitamine D fréquente +++

Réduction des contraintes

- Décharge, orthèses
- Limitation de la marche
- Chaussage spécialisé



• Pied de Charcot : Immobilisation



Risques

- Blessure
- Déminéralisation liée à la sous-utilisation
- Sur-utilisation pied controlatéral

• Pied de Charcot : Phase aiguë (2)

Bisphosphonates

Effet anti-ostéoclastique et anti-inflammatoire

Etude randomisée contrôlée

- . 39 patients - 90 mg pamidronate vs placebo
- . Suivi 52 semaines

Résultats

- . Diminution intensité subjective des symptômes (EVA)
- . Diminution des marqueurs du remodelage à 3 mois

Jude 2001

→ Pas de données structurales

• **Pied de Charcot : Phase aiguë (3)**

Bisphosphonates

Protocole Pitié / Lariboisière

- . 60 mg pamidronate trimestriel pendant 1 an
après correction carence en vit D
- . 8 patients inclus
4 patients avec séquence complète
et évaluation à distance des perfusions

Résultats

- . 2 patients stabilisés à 2 ans, sans bilatéralisation
- . 1 patiente stabilisée à 1 an (puis décès)
- . 1 patiente avec atteinte controlatérale évolutive à 1 an

- **Pied de Charcot : Bisphosphonates (1)**

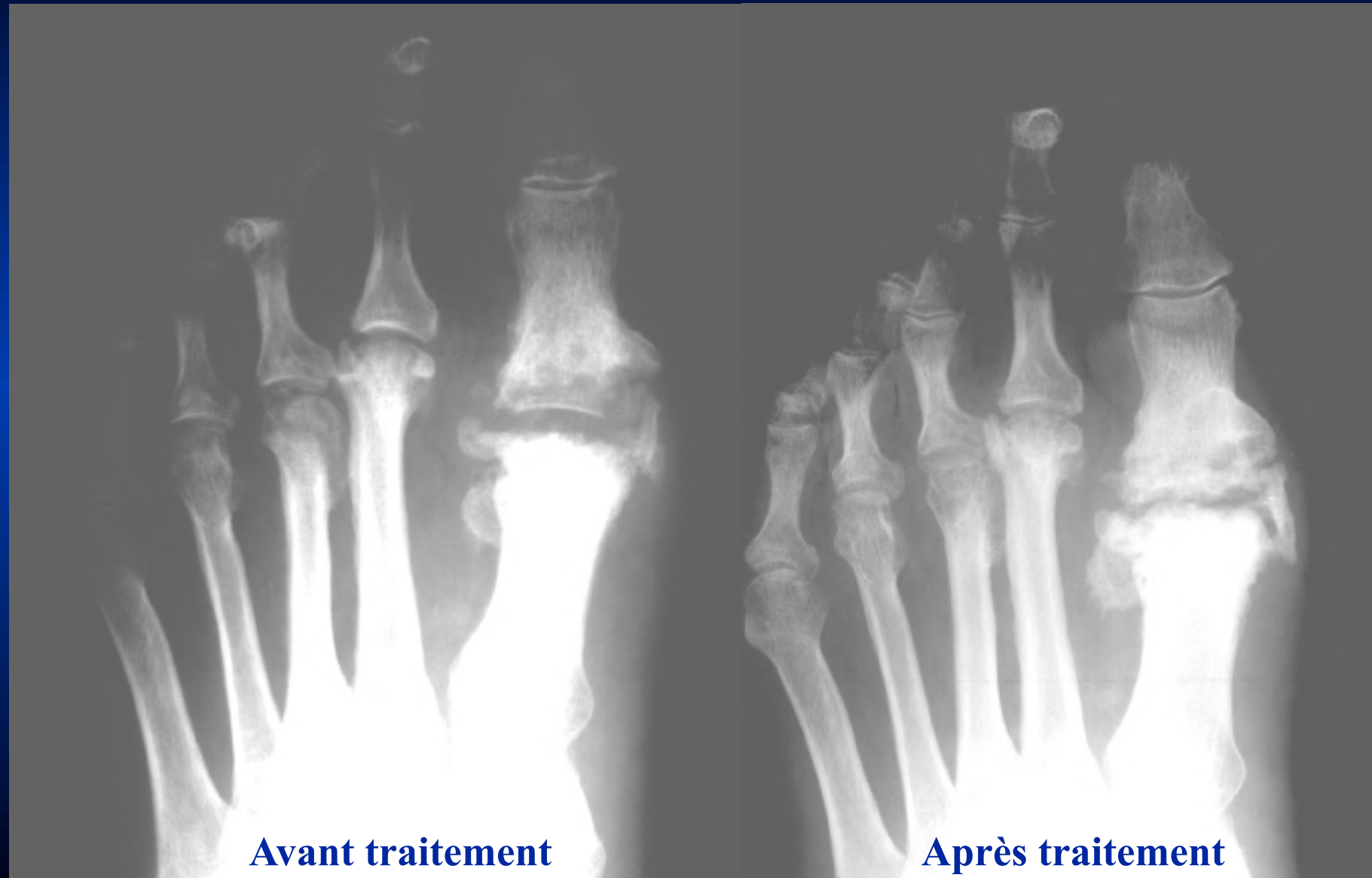


Avant traitement



M3 après traitement

- **Pied de Charcot : Bisphosphonates (2)**



Avant traitement

Après traitement

• Conclusion

Manifestations rhumatologiques du diabète

Fréquentes Sd enraidissement artriculaire ++++
 Infections ++
 Osteoarthropathie nerveuse +

Réflexes pour le rhumatologue

Place centrale de la rééducation

Place minimale des infiltrations

Place des bisphosphonates dans l'OAN



Situation 3

- **Patiente de 65 ans, enseignante à la retraite**
- **DNID découvert à l'âge de 50 ans**
 - **Traitement antidiabétique oral**
 - **HbA1C 6,5 %**
 - **Hyperlipémie**
- **Ménopause à 49 ans**
 - **THS pendant 5 ans**
 - **Pas d'antécédent de fracture**
 - **Pas sportive, marche régulière**
- **Inquiète d'avoir de l'ostéoporose**

• **Ostéopathie diabétique ?**

Action osseuse de l'insuline

- agit par intermédiaire du récepteur de IGF1
- stimule les ostéoblastes
- augmente la synthèse de collagène osseux
- favorise la fixation du calcium

Autres hypothèses

- facteurs nutritionnels
- anomalie du métabolisme phosphocalcique
- interférences avec les hormones sexuelles
- effet de la microangiopathie dans l'os

• **Ostéoporose**

Densitométrie osseuse (absorptiométrie)

- **Ostéoporose 20% des DID**
corticale et trabéculaire
- **corrélé à ancienneté du diabète**
existence de complications du Db

Ostéoporose « maladie »

pas de données épidémiologiques
prévalence des fractures inconnue
col fémoral, rachis, poignet

➔ uniquement des fractures Pied / Cheville
problème plus local que général

- **Protection osseuse**

**Facteurs protecteurs liés au diabète
hyperinsulinisme**

Densitométrie : ↗ DMO rachis lomb. chez DNID

Pas de données épidémiologiques sur fractures

Facteurs confondants

obésité

hyperostose vertébrale engainante

