

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

Une arthropathie destructrice de l'épaule

L. OUHADI (1), M. GAUDREAU (2), S. MOTTARD (3), Ph. GILLET (4)

RÉSUMÉ : L'arthropathie de Charcot est une atteinte dégénérative, progressive et chronique, d'une ou plusieurs articulations, associée à un désordre neurologique central ou périphérique. Environ 25 % des patients avec syringomyélie développent une telle arthropathie, avec atteinte du membre supérieur dans 80 % des cas. Un diagnostic étiologique précoce est primordial pour débiter le traitement du désordre neurologique sous-jacent. Puis, un traitement conservateur de l'arthropathie est à privilégier. Nous rapportons l'histoire d'une patiente ayant présenté une arthropathie de l'épaule gauche suite à une malformation d'Arnold-Chiari de type I avec syringomyélie.

MOTS-CLÉS : *Arthropathie - Syringomyélie - Pathogenèse - Diagnostic - Traitement*

A DESTRUCTIVE SHOULDER ARTHROPATHY

SUMMARY : Charcot arthropathy is a progressive, chronic and degenerative destruction of one or several joints caused by a central or peripheral neurological disorder. Approximately 25 % of the patients with syringomyelia develop this arthropathy located in the upper limb in 80 % of the cases. An early etiological diagnosis is essential to begin the treatment of the underlying neurological disorder. Afterwards, a conservative treatment of the arthropathy is preferred. We report the story of a patient with an arthropathy of the left shoulder due to Arnold-Chiari's malformation of type I with syringomyelia.

KEYWORDS : *Arthropathy - Syringomyelia - Pathogenesis - Diagnosis - Treatment*

INTRODUCTION

L'arthropathie neurologique, également appelée arthropathie de Charcot, est une atteinte dégénérative progressive et chronique d'une ou plusieurs articulations, associée à un désordre neurologique central ou périphérique sous-jacent.

Elle peut compliquer différents états pathologiques tels que le diabète, la syringomyélie, le tabes dorsalis et d'autres atteintes neurologiques. Environ 25 % des patients avec syringomyélie développent une telle arthropathie; celle-ci atteint le membre supérieur dans 80 % des cas.

Ce travail rapporte l'histoire d'une patiente ayant présenté une arthropathie de l'épaule gauche comme manifestation d'une malformation d'Arnold-Chiari de type I avec syringomyélie.

CAS CLINIQUE

Madame HM, 41 ans, se plaint, depuis 10 ans, de douleurs diffuses et modérées de l'épaule gauche, irradiant dans le bras. Récemment, elle a remarqué une perte progressive

de sensibilité du membre supérieur gauche, et s'est inconsciemment provoqué des plaies et brûlures.

Elle ne présente pas de céphalée, de cervicalgie, de diplopie, de nystagmus, de dysarthrie, pas de dysphagie, pas d'ataxie. L'examen des nerfs crâniens inférieurs est normal.

Elle manifeste un déficit sensitif thermo-algésique impliquant l'ensemble des dermatomes du membre supérieur gauche sans atteinte de la sensibilité tactile et proprioceptive.

Elle présente une force à 4 sur 5 pour le deltoïde et le biceps gauches, 5 sur 5 pour le triceps gauche, 4 sur 5 pour les interosseux gauches et 5 sur 5 pour les extenseurs des doigts. Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux. Aucun déficit n'est noté à droite. Aux membres inférieurs, elle ne présente pas de déficit; il n'y a pas de signe de Babinski.

À l'examen de l'épaule gauche, les amplitudes sont sub-normales avec crépitations et douleurs modérées lors des mobilisations passives et actives, dès l'initiation du mouvement.

La radiographie de l'épaule gauche démontre une fracture comminutive de la tête humérale avec subluxation inférieure, une glène fragmentée avec un trait de fracture atteignant la portion inférieure de la scapula et plusieurs souris intra-articulaires dans l'articulation gléno-humérale (Figure 1).

L'IRM de l'épaule gauche met en évidence un important épanchement intra-articulaire gléno-huméral avec synovite, un malalignement gléno-huméral significatif, une glène complètement résorbée, une fracture transverse

(1) Etudiante, Université de Liège.

(2) Assistant, (3) Chirurgien, Service de Chirurgie Orthopédique, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Montréal, Canada.

(4) Professeur, Université de Liège. Chef de Service, Service de Chirurgie Orthopédique, CHU de Liège.

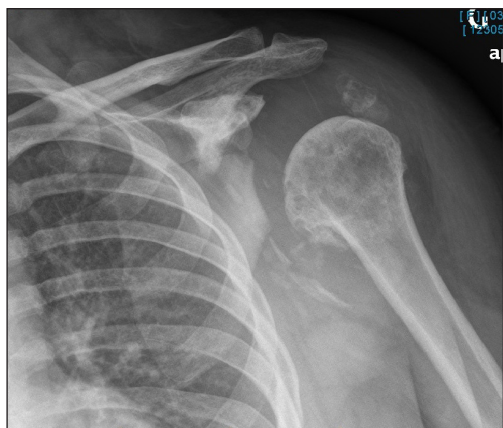


Figure 1. Radiographie de l'épaule gauche, avant l'intervention neurochirurgicale.

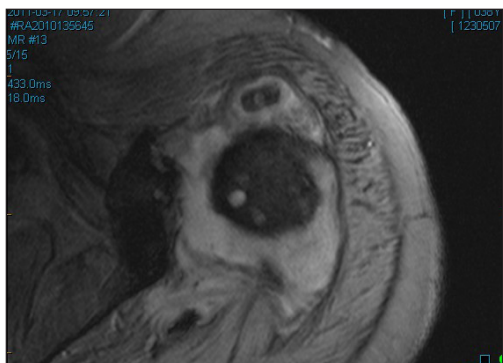


Figure 2. IRM de l'épaule gauche, séquence T2, coupe transversale, avant l'intervention neurochirurgicale.

du corps de la scapula, une fragmentation intra-articulaire avec foyers calcifiés, une atrophie musculaire importante du deltoïde, de la coiffe des rotateurs et de la longue portion du biceps (Figure 2).

Une mise au point étiologique est réalisée avec biologie sanguine et glycémie à jeun normales, tests sérologiques (VDRL) négatifs. L'IRM de la colonne cervicale démontre une herniation inférieure des amygdales cérébelleuses à travers le trou occipital sur malformation de Chiari de type I. Celle-ci est associée à une syringomyélie cervico-thoracique de C2 à T7 (Figure 3).

Le diagnostic d'arthropathie neurologique de l'épaule gauche secondaire à une malformation d'Arnold-Chiari de type I avec syringomyélie est donc posé et la patiente est référée au service de neurochirurgie pour réalisation d'une craniectomie sous-occipitale avec laminectomie C1 bilatérale et duroplastie par Dura-Guard®.

Un mois après l'intervention, elle se présente aux urgences pour une incapacité à lever le bras



Figure 3. IRM du rachis cervical, séquence T2, coupe sagittale, avant l'intervention neurochirurgicale.

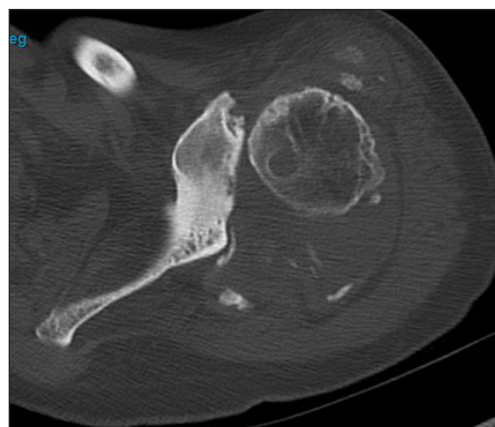


Figure 4. CT de l'épaule gauche, coupe axiale, après l'intervention neurochirurgicale.

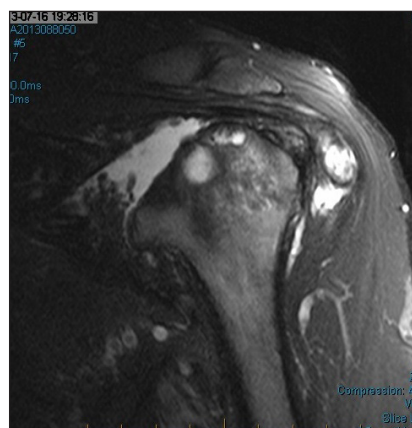


Figure 5. IRM de l'épaule gauche, séquence T2, coupe coronale, après l'intervention neurochirurgicale.

gauche au-dessus de l'horizontale depuis environ deux semaines, sans notion de traumatisme.

Une nouvelle radiographie de l'épaule gauche démontre une destruction importante de l'articulation gléno-humérale. Une mise au point complémentaire par scanner et IRM de

l'épaule gauche est réalisée. Les changements observés sont stables comparés à l'imagerie pré-opératoire réalisée quelques mois plus tôt (Figures 4 et 5).

Lors de la consultation en orthopédie suivant la réalisation des examens complémentaires, la patiente ne signale aucune amélioration concernant la mobilité de l'épaule gauche.

A l'examen clinique, on note une atrophie diffuse au niveau de la musculature de l'épaule. La flexion active est de 30°, l'extension active de 45°, l'abduction active de 30°, l'adduction active de 20°, la rotation externe active de 50°, elle atteint le niveau L3 en rotation interne active.

Un traitement conservateur par analgésiques et AINS en cas de douleurs et par physiothérapie est prescrit avec suivi clinique et radiographique en clinique d'orthopédie.

Quatre mois après le début du traitement conservateur et huit mois après l'intervention, la patiente est satisfaite et ne présente ni douleur, ni gêne fonctionnelle lors des activités quotidiennes.

A l'examen clinique, la flexion et l'extension actives atteignent 90 à 100°. La radiographie de l'épaule ne montre pas de progression de l'atteinte articulaire. Une poursuite du traitement conservateur et du suivi radioclinique est préconisée.

DISCUSSION

L'arthropathie neurologique est une atteinte articulaire destructrice et progressive rare.

Elle se rencontre dans des pathologies avec atteinte neurologique telles que la syringomyélie, la syphilis, le diabète, la lèpre, l'alcoolisme chronique, l'insensibilité congénitale à la douleur, les neuropathies sensitives familiales, le méningomyélocèle, l'anémie pernicieuse, l'amyloïdose, la myélodysplasie, la sclérodémie (24).

Chez notre patiente, une syringomyélie a été confirmée par IRM.

La syringomyélie peut être définie comme une atteinte dégénérative de la moëlle épinière avec formation d'une cavité de liquide céphalo-rachidien, appelée syrinx, dans la substance grise et indépendante du canal central. Le siège le plus fréquent est cervical, mais la cavité peut s'étendre vers le bulbe ou vers la colonne dorsale (3).

Différents processus pathologiques peuvent engendrer l'apparition d'une cavité syringomyélique. Parmi ceux-ci, on retrouve les néoplasies de la fosse postérieure, les arachnoïdites de la citerne basale, les hémorragies sous-arachnoïdiennes, les traumatismes médullaires ou les malformations de la jonction crânio-vertébrale comme les malformations d'Arnold-Chiari. En effet, cette syringomyélie se retrouve souvent, comme dans le cas présent, en association avec la malformation d'Arnold-Chiari de type I, caractérisée par une position basse des amygdales cérébelleuses passant au travers du trou occipital dans la partie haute du canal cervical (3).

Bien que la physiopathologie de la syringomyélie reste discutée, différentes hypothèses et théories ont été proposées. Les théories hydrodynamiques évoquent l'existence d'anomalies du flux de liquide céphalo-rachidien au sein des ventricules cérébraux, du canal épendymaire, voire des espaces sous-arachnoïdiens crâniens et spinaux. Selon les premières théories, l'augmentation de pression au sein des espaces sous-arachnoïdiens pousserait le liquide céphalo-rachidien au sein de la moëlle aboutissant à la formation de la syrinx. Les théories récentes évoquent, quant à elles, une augmentation de pression au niveau des espaces extracellulaires de la moëlle comme moteur dans la formation de la syrinx. Une de celles-ci attribue un rôle essentiel aux communications entre les espaces extracellulaires de la moëlle épinière et les espaces sous-arachnoïdiens au travers des espaces péri-vasculaires de Virchow-Robin. Ces espaces périvasculaires sont des extensions des espaces sous-arachnoïdiens bordés de pie-mère et entourant les vaisseaux sanguins lors de leur pénétration vers le parenchyme cérébral. Ainsi, en cas d'anomalie du flux de liquide céphalo-rachidien au sein des espaces sous-arachnoïdiens, l'accumulation de liquide extracellulaire au niveau de la moëlle épinière pourrait mener à la formation et à l'entretien d'une syrinx (4, 5).

Dans le cas particulier des traumatismes médullaires, une hypothèse serait la survenue d'une nécrose œdémateuse de la substance grise, appelée myélomalacie, suivie par la formation de microkystes qui, par confluence, donneraient lieu à la cavité syringomyélique (6).

La syrinx vient interrompre les fibres spino-thalamiques transmettant la sensation douloureuse et thermique au cours de leur décussation.

Ceci donne lieu à une dissociation des sensibilités, à savoir perte des sensibilités thermo-algésiques dans un ou les deux membres supérieurs avec, au début de l'évolution, préservation de la sensibilité tactile fine et proprioceptive. Ensuite, on pourra noter une aréflexie et une faiblesse dans le membre supérieur et, en particulier, une perte de force au niveau des muscles intrinsèques de la main avec, éventuellement, atrophie, ceci par atteinte des motoneurones de la corne antérieure de la moëlle épinière. Une parésie spastique des membres inférieurs, une parésie des membres supérieurs et des troubles de la sensibilité tactile et proprioceptive par atteinte des faisceaux pyramidaux et des cordons postérieurs de la moëlle épinière pourront aussi survenir (3).

L'arthropathie neurologique habituellement mono-, voire oligo-articulaire, peut se localiser dans à peu près toutes les articulations avec un tropisme particulier selon l'étiologie (Tableau I) (3).

Dans ce travail, nous rapportons un cas de neuro-arthropathie de l'épaule.

Floyd et coll., dans leur série de 39 neuro-arthropathies, ont rapporté 2 cas (5 %) avec atteinte de l'épaule (7). Johnson, sur 118 cas, a retrouvé 10 cas impliquant le membre supérieur et associés à une syringomyélie (1).

Plusieurs auteurs rapportent que, dans la syringomyélie, l'atteinte se situe d'abord au niveau de l'épaule, puis du coude et du poignet (3, 8, 9, 10). Selon Meyer et coll., 25 % des patients avec syringomyélie développent une arthropathie neurologique localisée au membre supérieur dans 80 % des cas (11). Par contre, Deng et coll., dans leur série de 11 patients avec 16 atteintes articulaires sur syringomyélie, ont retrouvé une prédominance pour le coude, suivi de l'épaule, puis des articulations inter-phalangiennes et, enfin, du poignet (12).

TABLEAU I. LOCALISATION DE L'ARTHROPATHIE SELON L'ÉTILOGIE SOUS-JACENTE

Maladie	Site de l'arthropathie
Syringomyélie	Epaule, coude, poignet
Diabète	Métatarso-phalangienne, tarso-métatarsienne, inter-tarsienne
Tabes dorsalis	Genou, hanche, cheville
Amyloïdose	Genou, cheville
Lèpre	Tarse, métatarse
Méningomyélocèle	Cheville, tarse

Ce tropisme pour le membre supérieur dans la syringomyélie se comprend vu la localisation, surtout cervicale, de la cavité. De plus, son caractère souvent légèrement asymétrique rend compte d'une localisation en général unilatérale de l'arthropathie (12). En effet, on retrouve une corrélation entre le côté de la syrinx sur IRM et le côté de l'atteinte articulaire, comme attesté par différents cas de la littérature (9, 12-14).

Ainsi, le désordre neurologique sous-jacent joue un rôle important dans le développement de l'arthropathie neurologique.

La pathogenèse de l'arthropathie de Charcot reste controversée. Deux théories émergent, à savoir la théorie neuro-vasculaire ayant un rôle initial et la théorie neuro-traumatique, complémentaire à la première (24). Selon la théorie neuro-vasculaire, le désordre neurologique causal engendre des troubles des réflexes neuro-vasculaires autour de l'articulation, donnant lieu à une hyperhémie et une activation des ostéoclastes à l'origine d'une résorption osseuse (24). Selon la théorie neuro-traumatique, les réflexes musculaires somatiques protégeant l'articulation lors de la mobilisation sont perdus; cela engendre des traumatismes répétés au niveau de l'articulation (1, 2).

Selon plusieurs auteurs, les symptômes liés à l'atteinte articulaire elle-même se manifestent plus tôt que les symptômes neurologiques, ce qui amène les patients à consulter en orthopédie d'abord (12, 15). Toutefois, Deng et coll. précisent que, même lorsque la première plainte était d'origine articulaire, ils ont retrouvé, chez tous les patients, une histoire de dysfonctionnement neurologique préalable (12).

Hatzis et coll., dans leur revue de la littérature, ont répertorié 31 neuro-arthropathies avec atteinte de l'épaule. Ils ont conclu que le symptôme initial le plus fréquent est le gonflement, suivi de la douleur et, enfin, la raideur et la diminution d'amplitude de mouvement (16). Notre patiente, elle, se plaignait initialement de douleurs; ce n'est que plus tard que la diminution de mobilité est apparue. Précisons que, classiquement, la douleur peut être présente dans plus d'un tiers des cas, mais est moins intense que ce qu'on pourrait suspecter sur base radiologique (10).

A partir de l'aspect radiologique, ces arthropathies peuvent être classées en atrophiques avec résorption osseuse massive ou en hypertrophiques où la destruction articulaire s'accompagne d'une formation péri-articulaire d'os, d'ostéophytes et de sclérose (3, 12). Selon de

nombreux auteurs, comme pour notre patiente, l'aspect atrophique prédomine au niveau de l'épaule, laissant ainsi suspecter une dépendance de la localisation pour le type d'atteinte radiologique (3, 8, 12, 16).

Eichenholtz a établi une classification de l'évolution de l'atteinte articulaire en tenant compte essentiellement des anomalies radiologiques (Tableau II) (17).

La prise en charge nécessite un diagnostic précoce, en particulier étiologique. Le traitement précoce du désordre neurologique primaire est essentiel pour éviter la progression de la maladie. Dans la série de Deng et coll., sur 12 patients avec arthropathie de l'épaule sur malformation d'Arnold-Chiari avec syringomyélie, 5 ont subi une intervention de décompression en neurochirurgie et ont tous vu une amélioration de leurs symptômes neurologiques, sans détérioration de l'arthropathie. Cinq des 7 patients n'ayant pas été opérés ont connu une aggravation de leur arthropathie avec, pour 4 d'entre eux, également une accentuation des symptômes neurologiques. De plus, dans cette même étude, les auteurs ont suivi et opéré 169 patients avec malformation d'Arnold-Chiari et syringomyélie sans arthropathie; aucun d'eux n'a développé d'arthropathie. Le diagnostic et le traitement précoce préviendraient donc le développement de l'arthropathie (12).

Concernant la prise en charge de l'arthropathie en elle-même, le traitement conservateur est le premier à envisager (3, 10, 16, 18, 19). Hatzis et coll. (16) et Mau et Nebinger (18), ont cependant précisé l'importance du maintien de la fonction plutôt qu'une immobilisation. Dans

ce contexte, Ozkan et coll. ont proposé la réalisation d'exercices de renforcement et d'étirement du deltoïde et des muscles stabilisateurs de l'épaule (19).

Différents auteurs ont rapporté un effet bénéfique des biphosphonates dans le traitement de la neuro-arthropathie. Ceux-ci engendrent une inhibition et une apoptose des ostéoclastes amenant à une diminution de la destruction osseuse (20-24).

Quand le traitement conservateur est inefficace, une sanction chirurgicale de type arthrodèse ou arthroplastie partielle voire totale pourrait être envisagée (10).

Kuur a rapporté le succès de l'arthrodèse de l'épaule chez son patient suivi pendant 14 ans après l'intervention (25).

Parikh et coll. ont traité leur patient par arthroplastie totale de l'épaule avec succès pour les 2 ans de suivi post-opératoire (26). La pertinence de ce succès est à nuancer puisqu'un suivi de 2 ans est peu significatif dans l'évaluation de la survie de prothèses articulaires. Récemment, quelques rapports d'arthroplastie totale pour neuro-arthropathie de genou et hanche ont donné de bons résultats (27-30).

Matsushashi et coll. ont décrit, chez 3 patients avec arthropathie de Charcot, un remplacement de tête humérale avec reconstruction de la coiffe des rotateurs. Ils ont obtenu de bons résultats en termes de douleur et de récupération fonctionnelle sans dislocation, ni migration de tête humérale à une moyenne de 8,3 ans. Ils considèrent que la reconstruction de la coiffe rétablit la stabilité de la tête humérale et diminue le risque de ces complications. Ils ont précisé les conditions nécessaires avant réalisation d'une telle chirurgie, à savoir un traitement neurochirurgical préalable, l'exclusion de tout état septique et paralytique, et la nécessité d'une grande tubérosité intacte pour assurer une position adéquate du composant huméral (31).

Eichenholtz a, quant à lui, observé un échec de fusion sur les 15 arthrodèses réalisées (17). Mau et Nebinger ont aussi observé un échec après réalisation d'une arthrodèse; ils ont ainsi postulé que cette condition était une contre-indication à la réalisation d'un tel traitement. Ils ont également remarqué que la synovectomie n'aide pas dans la prise en charge (18). Drvaric et coll. (32), tout comme Mau et Nebinger, ont conclu que le traitement par arthrodèse ne pouvait pas être satisfaisant en

TABLEAU II. CLASSIFICATION D'EICHENHOLTZ (17)

	Clinique	Radiographie
Stade 1 Développement	Inflammation • Œdème • Chaleur • Erythème	• Débris osseux inter-articulaires • Fragmentation de l'os sous-chondral • Subluxation, luxation • Distension capsulaire
Stade 2 Coalescence	Régression de l'inflammation	• Résorption des débris osseux fins • Fusion des fragments osseux à l'os adjacent • Sclérose osseuse
Stade 3 Remodelage	Disparition de l'inflammation	• Consolidation • Déformation osseuse

raison de complications de type pseudarthrose et infection (32).

De plus, plusieurs auteurs considèrent la neuro-arthropathie comme une contre-indication au remplacement prothétique en raison du manque d'intégrité musculo-ligamentaire, d'une faiblesse osseuse et du potentiel progressif de l'atteinte (1). Le risque étant donc une dislocation et un descellement de prothèse.

Ainsi, avant d'envisager un traitement chirurgical, il faut s'assurer que le traitement de la maladie sous-jacente a été réalisé et que le processus ostéolytique ne progresse plus.

CONCLUSION

Un diagnostic précoce de l'arthropathie neurologique est essentiel. Dans ce contexte, en particulier face à une atteinte du membre supérieur, la réalisation d'une IRM cervicale est une nécessité pour poser le diagnostic de syringomyélie.

L'étiologie déterminée, le traitement de celle-ci est primordial. Il permet, dans la majorité des cas, un arrêt de la progression de l'atteinte articulaire.

Un traitement conservateur de l'arthropathie sera ensuite favorisé en privilégiant le maintien de la mobilité plutôt que l'immobilisation. En cas d'échec, dans certains cas bien sélectionnés, une sanction chirurgicale de type arthrodèse ou arthroplastie pourrait être envisagée. Toutefois, dans la majorité des cas, le traitement devrait rester conservateur.

BIBLIOGRAPHIE

- Johnson JTH— Neuropathic fractures and joint injuries. *J Bone Joint Surg Am*, 1967, **49**, 1-30.
- Brower AC, Allman RMA.— Pathogenesis of the neuropathic joint : neurotraumatic vs. neurovascular. *Radiology*, 1981, **139**, 349-354.
- Yanik B, Tuncer S, Seçkin B.— Neuropathic arthropathy caused by Arnold-Chiari malformation with syringomyelia. *Rheumatol Int*, 2004, **24**, 238-241.
- Zderkiewicz E, Kaczmarczyk R.— Pathogenesis of syringomyelia. *Neurol Neurochir Pol*, 2007, **41**, 64-69.
- Hurth M, Parker F.— History, controversy and pathogenesis. *Neurochirurgie*, 1999, **45**, 138-157.
- Rivierre AS, Loiret I, Kremer S, et al.— *Physiopathologie de la syringomyélie post-traumatique*. Poster électronique au congrès de radiologie JFR, Paris, 2006.
- Floyd W, Lovell W, King RE.— The neuropathic joint. *Southern Med J*, 1959, **52**, 563-569.
- Grahovac G, Vilendecic M, Srdoc D.— Charcot shoulder caused by Chiari type I malformation with syringomyelia with six-year follow-up. *Wien Klin Wochenschr*, 2011, **123**, 512-514.
- Kumar S, Sharma V, Kumar S, et al.— Imaging findings in Chiari I malformation with syringomyelia in a case of Charcot shoulder. *J Clin Imaging Sci*, 2011, **1**, 46.
- Ruette P, Stuyck J, Debeer P.— Neuropathic arthropathy of the shoulder and elbow associated with syringomyelia : a report of 3 cases. *Acta Orthop Belg*, 2007, **73**, 525-529.
- Meyer GA, Stein J, Poppel MH.— Rapid osseous changes in syringomyelia. *Radiology*, 1957, **69**, 415-418.
- Deng X, Wu L, Yang C, et al.— Neuropathic arthropathy caused by syringomyelia. *J Neurosurg Spine*, 2013, **18**, 303-309.
- Alai A, Reddy CG, Amrami KK et al.— Charcot arthropathy of the shoulder associated with typical and atypical findings. *Clin Anat*, 2013, **26**, 1017-1023.
- Panda S, Madan VS, Sud S.— Charcot's shoulder in syringomyelia. *Neurol India*, 2011, **59**, 771-772.
- Strike SA, Johnston JC, Farjoodi P.— Septic elbow in the setting of neuropathic joint as the initial presentation of a cervical syrinx. *Orthopedics*, 2011, **34**, 313-318.
- Hatzis N, Kaar TK, Wirth MA, et al.— Neuropathic arthropathy of the shoulder. *J Bone Joint Surg*, 1998, **80**, 1314-1319.
- Eichenholtz SN.— Charcot Joints. CC. Thomas, Springfield, 1966.
- Mau H, Nebinger G.— Die Schultergelenks arthropathie bei der Syringomyelie. *Zeitschr Orthop*, 1986, **124**, 157-164.
- Ozkan K, Yavuz U, Akman B, et al.— Charcot joint of shoulder. *J Orthop Surg Traumatol*, 2008, **18**, 229-231.
- Anderson JJ, Woelffer KE, Holtzman JJ, et al.— Biphosphonates for the treatment of Charcot neuroarthropathy. *J Foot Ankle Surg*, 2004, **43**, 285-289.
- Pitocco D, Rutuolo V, Caputo S, et al.— Six-month treatment with alendronate in acute Charcot neuroarthropathy : a randomized controlled trial. *Diabetes care*, 2005, **28**, 1214-1215.
- Jude EB, Selby PL, Burgess J, et al.— Biphosphonates in the treatment of Charcot neuroarthropathy : a double-blind randomised controlled trial. *Diabetologia*, 2001, **44**, 2032-2037.
- Moreno M, Gratacos J, Casado E, et al.— Usefulness of Pamidronate in the treatment of Charcot's arthropathy. *Rheumatol Clin*, 2007, **3**, 257-261.
- Tamai K, Takamatsu K, Kazuki K.— Successful treatment of nonunion with teriparatide after failed ankle arthrodesis for Charcot arthropathy. *Osteoporos Int*, 2013, **24**, 2729-2732.

25. Kuur E.— Two cases of Charcot's shoulder arthropathy. *Acta Orthop Scand*, 1987, **58**, 581-583.
26. Parikh JR, Houpt JB, Jacobs S, et al.— Charcot's arthropathy of the shoulder following intraarticular corticosteroid injections. *J Rheumatol*, 1993, **20**, 885-887.
27. Bae DK, Song SJ, Yoon KH, et al.— Long-term outcome of total knee arthroplasty in Charcot joint: a 10- to 22-year follow-up. *J Arthroplasty*, 2009, **8**, 1152-1156.
28. Rapala K, Obrebski M.— Charcot's arthropathy of the hip joints: a late manifestation of tabes dorsalis successfully treated by total joint arthroplasty. Report of 2 cases. *J Arthroplasty*, 2007, **22**, 771-774.
29. Soudry M, Binazzi R, Johanson NA, et al.— Bullough PG, Insall JN. Total knee arthroplasty in Charcot and Charcot-like joints. *Clin Orthop*, 1986, **208**, 199-204.
30. Yoshino S, Fujimori J, Kajino A, et al.— Total knee arthroplasty in Charcot's joint. *J Arthroplasty*, 1993, **8**, 335-340.
31. Matsushashi T, Nagahama K, Suenaga N, et al.— Midterm outcomes after humeral head replacement with rotator cuff repair in patients with syringomyelia shoulder neuroarthropathy : a report on three cases. *J Shoulder Elbow Surg*, 2011, **20**, 8-15.
32. Drvaric DM, Rooks MD, Bishop A, et al.— Neuropathic arthropathy of the shoulder. A case report. *Orthopedics*, 1988, **11**, 301-304.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au
Pr Ph. Gillet, Service de Chirurgie Orthopédique,
CHU de Liège, 4000 Liège, Belgique.
Email : philippe.gillet@chu.ulg.ac.be