

# Charcotvoet

Jaap Kroon

## Inleiding

Een charcotvoet is een zeldzame complicatie bij patiënten met diabetes mellitus die, wanneer zij niet tijdig herkend en behandeld wordt, kan leiden tot recidiverende voetulcera en soms zelfs amputatie van een (deel van de) voet noodzakelijk maakt. Aangezien het een relatief onbekend ziektebeeld is, komen huisartsen vaak niet onmiddellijk tot de juiste diagnose. Een diabetespatiënt van middelbare leeftijd met roodheid en zwelling van de voet zonder afwijkingen op de röntgenfoto krijgt zo al snel de (verkeerde) diagnose distorsie, jicht of cellulitis,<sup>1</sup> waarna soms ernstige problemen volgen. Enige kennis van de belangrijkste aspecten van de charcotvoet kan huisarts en praktijkondersteuner sneller op het juiste spoor zetten, zodat de patiënt direct naar de tweede lijn kan worden verwezen.

De charcotvoet heeft zijn naam te danken aan Jean-Martin Charcot (1825-1893), hoogleraar Neurologie in Parijs, die in 1883 een patiënt met dit ziektebeeld beschreef. Destijds was al bekend dat afwijkingen van het ruggenmerg konden leiden tot afwijkingen van de voet. Zo had de Amerikaanse arts John Kearsly Mitchell in 1831 afwijkingen aan de voeten beschreven die het gevolg waren van tuberculose van de wervelkolom, en beschreef diens zoon Silas

## Samenvatting

Kroon J. Charcotvoet. Huisarts Wet 2010;53(12):680-2.

Een charcotvoet is een zeldzame complicatie bij patiënten die langer dan tien jaar diabetes mellitus hebben. Directe herkenning en onmiddellijke immobilisatie kunnen ernstige schade aan de voet voorkomen, maar vaak wordt aanvankelijk een verkeerde diagnose gesteld. De pathogenese van de charcotvoet wordt steeds duidelijker: bij alle patiënten ziet men neuropathie met verlies van beschermende sensibiliteit. Doordat de patiënt niets voelt en de voet blijft belasten, kan een kleine verwonding een cascade op gang brengen van ontstekingsverschijnselen en botafbraak. Meestal is de middenvoet aangedaan. De voet is gezwollen, rood, warm en enigszins pijnlijk. Op de röntgenfoto zijn in het beginstadium meestal geen afwijkingen te zien; de diagnose kan worden gesteld met MRI, CT of PET. Onmiddellijke gipsimmobilisatie is aangewezen. Na het verdwijnen van de roodheid en zwelling kan de patiënt onder nauwgezette controle de voet gaan belasten met aangepast schoeisel. Bij te late herkenning raakt de voet in korte tijd volledig misvormd.

Huisartsenpraktijk Anderegglaan, Anderegglaan 14, 5673 AL Nuenen:

J. Kroon, huisarts/NHG-kaderhuisarts diabetes mellitus.

Correspondentie: jkroon@onsnet.nu.

Mogelijke belangenverstrengeling: niets aangegeven.

## Casus

De heer A. is 70 jaar en heeft sinds twintig jaar type-2-diabetes. Hij is onder behandeling van de internist en volgt een schema van viermaal daags insuline. Begin 2009 krijgt hij zonder directe aanleiding een rode, gezwollen en pijnlijke rechter enkel. Op de röntgenfoto zijn geen afwijkingen te zien. In de loop van dat jaar krijgt hij meer klachten en ontstaat een standafwijking van de enkel. Pas na ruim een jaar stelt een orthopeed de diagnose charcotvoet en volgt behandeling met gipsimmobilisatie. Na vier maanden kan de voet langzaam weer zwaarder worden belast. Gelukkig blijven de gevolgen beperkt tot een licht afwijkende stand van de enkel en kan de heer A. nog steeds lopen, zij het met behulp van orthopedische schoenen.

Weir Mitchell na de Amerikaanse Burgeroorlog gewrichtsveranderingen als gevolg van zenuwbeschadigingen door schotwonden. William Riely Jordan legde in 1936 als eerste het verband tussen diabetes mellitus en de charcotvoet.<sup>2</sup>

## Epidemiologie

Voor de charcotvoet zijn in verschillende onderzoeken sterk uiteenlopende prevalenties en incidenties gevonden.<sup>3</sup> Doordat het ziektebeeld relatief onbekend is en de juiste diagnose niet altijd wordt gesteld, wordt de werkelijke prevalentie waarschijnlijk onderschat, al laten de recentste beschikbare onderzoeken stijgende incidenties zien, waarschijnlijk vanwege de betere diagnostiek. Frykberg et al. vonden in 2008 een prevalentie van 0,08% binnen de algemene diabetespopulatie, oplopend tot 13% in een diabetische voetenkliniek.<sup>4</sup> Een retrospectief onderzoek in een in diabetes gespecialiseerd ziekenhuis vond in 2000 een incidentie van 0,3% per jaar,<sup>5</sup> en een prospectief onderzoek onder 1666 deelnemers aan een diabetesmanagementprogramma vond in 2003 een incidentie van 0,85% per jaar.<sup>6</sup>

## Pathogenese

De pathogenese van de charcotvoet is honderddertig jaar na Charcots eerste beschrijving nog steeds niet geheel opgehelderd. Alle patiënten met een charcotvoet vertonen tekenen van neuropathie, autonoom (warme voet met oedeemvorming), sensorisch (verminderd pijngevoel, verminderde protectieve sensibiliteit) en motorisch (atrofie van intrinsieke voetspieren, standafwijkingen). Een – vaak klein – trauma veroorzaakt een (micro)fractuur of dislocatie van botjes in de voet. Door de verminderde sensibiliteit blijft de patiënt de voet belasten en zo ontstaat een proces van beschadiging met ontsteking, botafbraak, fracturen en vervorming van de botstructuur. Er komt een cascade op gang waarbij de ontsteking, via cytokines zoals tumornecrosefactor-alfa en interleukine-1- $\beta$ , osteoclasten activeert en zo de botafbraak stimuleert.<sup>7,8</sup>

## De kern

- ▶ Elke gezwollen, warme en rode voet bij een diabetespatiënt met neuropathie in afwezigheid van een voetulcus is een charcotvoet totdat het tegendeel is bewezen.
- ▶ Snelle herkenning, directe verwijzing en vroege diagnose zijn essentieel voor een goede prognose.
- ▶ Bij voorkeur verwijst men de patiënt naar een (multidisciplinaire) voetenpolikliniek met ervaring in de behandeling van een charcotvoet.

## Klinisch beeld en beloop

Een charcotvoet kan voorkomen bij zowel patiënten met diabetes mellitus type 1 als type 2. De diagnose wordt in eerste instantie gesteld op het klinische beeld:<sup>3</sup> een warme, rode, gezwollen, iets pijnlijke voet ('knellende schoen') bij een diabetespatiënt tussen de 50 en 60 jaar oud, die al meer dan tien jaar diabetes heeft en neuropathie.<sup>9</sup> De huidtemperatuur van de aangedane voet is  $\geq 2$  °C hoger (vaak 6-8 °C hoger).<sup>5</sup>

Soms is het moeilijk het onderscheid te maken met cellulitis, jicht, dystrofie (complex regionaal pijnsyndroom type 1), osteomyelitis of diepe veneuze trombose.<sup>10</sup> Bij aanwezigheid van een voetulcus is het onderscheid met een cellulitis of osteomyelitis lastig te maken; afwezigheid van een voetulcus pleit voor een charcotvoet.

Slechts een klein deel (22%) van de patiënten herinnert zich een voorafgaand trauma. Bij de meeste patiënten ontstaat de charcotvoet echter zonder directe aanleiding. Vrijwel altijd treedt de aandoening eenzijdig op, slechts in 9% van de gevallen zijn beide voeten aangedaan. Vrijwel altijd is er sprake van neuropathie en verminderde sensibiliteit, maar desondanks klagen de patiën-



Foto: Chantelau E. Diabetic Medicine

Charcotvoet links<sup>12</sup>

ten over een (veranderd) pijngevoel in de voet.<sup>11</sup> De aandoening treedt vooral op in de middenvoet (70%) en minder vaak in de voorvoet (15%) of enkel/calcaneus (15%).<sup>9</sup> Vrijwel altijd zijn er normale arteriële pulsaties aanwezig.<sup>1</sup>

Eichenholtz onderscheidde aan de hand van röntgenologische afwijkingen een drietal stadia in de charcotvoet. Later is aan zijn indeling een voorstadium toegevoegd, stadium 0 of 'Charcot in situ' (zie tabel). De stadia 0 en 1 zijn te beschouwen als acute stadia waarin roodheid en zwelling van de voet vooropstaan. In stadium 0 zijn op een standaard röntgenfoto geen afwijkingen te zien, in stadium 1 kunnen fracturen, dislocaties en subluxaties van calcaneus, talus, voetwortelbeentjes of metatarsalia zichtbaar zijn. De chronische stadia 2 en 3 ontstaan na enkele weken tot maanden, afhankelijk van het ziektebeeld en de behandeling. De roodheid, warmte en zwelling nemen af en op röntgenfoto's is te zien dat de fracturen genezen en consolideren.<sup>9</sup> De voet geneest uiteindelijk in een min of meer gedeformeerde stand, waarbij door callusvorming makkelijk voetulcera kunnen ontstaan. Recidieven treden op bij 36% en voetulcera bij 37% van de patiënten. Educatie van de patiënt en levenslange, zorgvuldige controle van de voeten zijn dan ook van groot belang.<sup>5</sup>

Tijdige diagnose en adequate behandeling verbeteren de prognose van een charcotvoet sterk.<sup>12</sup> Als de aandoening zich in de voorvoet en middenvoet bevindt, is de prognose veel beter dan in de enkel/calcaneus, waar de optredende instabiliteit vaak een operatie noodzakelijk maakt.<sup>5,13</sup>

## Aanvullend onderzoek

Laboratoriumonderzoek toont meestal geen afwijkingen: zowel bij een charcotvoet als bij osteomyelitis of cellulitis kunnen een verhoogde BSE, CRP of leukocytose ontbreken.<sup>14</sup> Een röntgenfoto toont in stadium 0 van een charcotvoet geen afwijkingen. Opvallend is dat bij 70-90% van de patiënten met een charcotvoet mönckebergsclerose wordt gezien: calcificatie van de media van distale arteriën.<sup>9</sup> Deze mediocalcificatie is sterk gerelateerd aan de bij een charcotvoet vrijwel altijd aanwezige neuropathie.<sup>15</sup> Met MRI, CT en scintigrafie kan men in het beginstadium van een charcotvoet wel afwijkingen zien: oedeem van het beenmerg, fracturen zonder dislocatie en verhoogde opname van isotopen.<sup>12</sup> MRI is vooral nuttig om het onderscheid te maken met een osteomyelitis.

In latere stadia van een charcotvoet (vanaf stadium 1) zijn ook op een röntgenfoto afwijkingen te zien: fracturen, dislocaties, subluxaties en tekenen van fractuurgenezing en consolidatie.

Tabel Stadia van de charcotvoet, gemodificeerd naar Eichenholtz<sup>9</sup>

Stadium	Klinisch beeld	Aanvullend onderzoek
0	'in situ'	röntgenfoto toont geen afwijkingen
1	'development'	röntgenfoto toont fragmentatie, subluxatie en dislocatie van botjes
2	'coalescence'	röntgenfoto toont fractuurgenezing
3	'remodeling'	röntgenfoto toont consolidatie van fracturen

## Behandeling

De behandeling van een charcotvoet – bij voorkeur op een multidisciplinaire voetenpolikliniek – bestaat uit onmiddellijke immobilisatie van de voet. Bij een duidelijk gezwollen voet is een kortdurende periode van strikte rust aangewezen totdat de zwelling afgenomen is.

De gouden standaard voor de behandeling is een 'total contact cast' (TCC), waarbij de patiënt de aangedane voet niet mag belasten.<sup>3,5,10,11,16</sup> Deze volledige immobilisatie duurt gemiddeld 18 weken, afhankelijk van de snelheid waarmee de klinische verschijnselen (roodheid, zwelling, temperatuurverschil tussen beide voeten) afnemen. Daarna blijft de voet nog eens vier tot zes maanden in het gips, maar mag deze wel worden belast. Deze behandeling valt veel patiënten zwaar, met name in de periode dat zij de voet niet mogen belasten (overigens genazen 27 patiënten in een prospectief onderzoek<sup>17</sup> die de voet wél direct belasten, niet minder voorspoedig). Het gips moet iedere één à twee weken worden verwisseld, en wel door een ervaren hulpverlener want een onjuist aangelegde TCC kan drukulcera veroorzaken. TCC's zijn duur en tijdrovend, lastig bij het douchen en bemoeilijken bovendien het inspecteren van de voet. Men heeft dan ook naar alternatieven gezocht. Een experiment met afneembare en deels opblaasbare spalken leverde bij 21 patiënten goede resultaten op, al duurde de behandeling wel langer, mogelijk vanwege verminderde therapietrouw.<sup>18</sup>

Naarmate de voet herstelt kan de belasting van de voet langzaam worden opgevoerd op geleide van het klinische beeld en de radiologische bevindingen. Na de periode in het gips volgt een nabehandeling met afneembare of opblaasbare spalken, aangepaste (orthopedische) schoenen en podotherapeutische aanpassingen. Operaties zijn zelden nodig. Indicaties voor chirurgisch ingrijpen zijn ernstige instabiliteit van de voet, infecties en exostosen, die tot ulcera aanleiding kunnen geven.<sup>3,9,10,17</sup>

De effectiviteit van bisfosfonaten bij een acute charcotvoet is nog niet eenduidig vastgesteld.<sup>9</sup> Eenmalige intraveneuze toediening van pamidroninezuur verminderde wel de symptomen, maar versnelde het herstel niet.<sup>19</sup> Patiënten die gedurende zes maanden wekelijks 70 mg alendroninezuur oraal toegediend kregen, hadden in vergelijking met de controlegroep een lagere pijnscore en minder botafbraak, maar ook hiernaar is meer onderzoek nodig.<sup>20</sup>

## Literatuur

- 1 Jeffcoate WJ, Lima J, Nobrega L. The Charcot foot. *Diabet Med* 2000;17:253-8.
- 2 Sanders LJ. The Charcot foot: historical perspective 1827-2003. *Diabetes Metab Res Rev* 2004;20 Suppl 1:54-8.
- 3 Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, Driver VR, Giurini JM, Kravitz SR, et al.; American College of Foot and Ankle Surgeons. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline (2006 revision). *J Foot Ankle Surg* 2006;45:S1-66.
- 4 Frykberg RG, Belczyk R. Epidemiology of the Charcot foot. *Clin Podiatr Med Surg* 2008;25:17-28.
- 5 Fabrin J, Larsen K, Holstein PE. Long-term follow-up in diabetic Charcot feet with spontaneous onset. *Diabetes Care* 2000;23:796-800.
- 6 Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP. Diabetic foot syndrome. *Diabetes Care* 2003;26:1435-8.

## Abstract

Kroon J. Charcot foot. *Huisarts Wet* 2010;53(12):680-2.

The Charcot foot is a rare complication of diabetes mellitus seen in patients who have had diabetes for more than 10 years. Although prompt recognition and direct immobilization are important to prevent serious damage to the foot, Charcot foot is often initially misdiagnosed. The pathogenesis of the Charcot foot is becoming clearer: all patients with Charcot foot have neuropathy with loss of protective sensation. Because the patient does not feel anything, he/she continues to use the foot, so that even a minor injury can lead to activation of the inflammatory cascade and bone breakdown. The symptoms of Charcot foot are a warm, red, swollen, and tender foot; the mid-foot is most often affected. In the early stages abnormalities are usually not seen on standard X-rays, but the diagnosis can be established with MRI, CT, or PET. The foot should be immediately immobilized in a non-weight bearing total contact cast. After symptoms have resolved, the patient can start to put weight on the foot. This should be done under close supervision and an adapted or customized shoe should be used. Delayed recognition of Charcot foot can rapidly lead to severe foot deformation.

- 7 Jeffcoate WJ, Game F, Cavanagh PR. The role of proinflammatory cytokines in the cause of neuropathic osteoarthropathy (acute Charcot foot) in diabetes. *Lancet* 2005;366:2058-61.
- 8 Jeffcoate WJ. Charcot neuro-osteoarthropathy. *Diabetes Metab Res Rev* 2008;24:S62-5.
- 9 Wukich DK, Sung W. Charcot arthropathy of the foot and ankle. Modern concepts and management review. *J Diabetes Complications* 2009;23:409-26.
- 10 Rajbhandari SM, Jenkins RC, Davies C, Tesfaye S. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. *Diabetologia* 2002;45:1085-96.
- 11 Armstrong DG, Todd WF, Lavery LA, Harkless LB, Bushman TR. The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *Diabet Med* 1997;14:357-63.
- 12 Chantelau E. The perils of procrastination. Effects of early vs. delayed detection and treatment of incipient Charcot fracture. *Diabet Med* 2005;22:107-12.
- 13 Petrova NL, Edmonds ME. Charcot neuro-osteoarthropathy – current standards. *Diabetes Metab Res Rev* 2008;24:S58-61.
- 14 Petrova NL, Moniz C, Elias D, Buxton-Thomas M, Bates M, Edmonds ME. Is there a systemic inflammatory response in the acute Charcot foot? *Diabetes Care* 2007;30:997-8.
- 15 Jeffcoate WJ, Rasmussen LM, Hofbauer LC, Game FL. Medial arterial calcification in diabetes and its relationship to neuropathy. *Diabetologia* 2009;52:2478-88.
- 16 Rozzanigo U, Tagliani A, Vittorini E, Pacchioni R, Brivio LR, Caudana R. Role of magnetic resonance imaging in the evaluation of diabetic foot with suspected osteomyelitis. *Radiol Med* 2009;114:121-32.
- 17 De Souza LJ. Charcot arthropathy and immobilisation in a weight-bearing total contact cast. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90:754-9.
- 18 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;14:26-31.
- 19 Jude EB, Selby PL, Burgess J, Lilleystone P, Mawer EB, Page SR. Bisphosphonates in the treatment of Charcot neuroarthropathy: a double-blind randomised controlled trial. *Diabetologia* 2001;44:2032-7.
- 20 Pitocco D, Ruotolo V, Caputo S. Six-month treatment with alendronate in acute Charcot neuroarthropathy. *Diabetes Care* 2005;28:1214-5.