

Artropatía neuropática o Pie de Charcot

Autores: NURI SCHINCA**, JOSEFINA ALVAREZ*

Resumen

La artropatía neuropática descrita por Charcot en 1868 es una afectación grave, anatómica y funcional del pie. El conocimiento de los factores de riesgo, las medidas de prevención, el diagnóstico oportuno y un tratamiento que logre la adhesión del paciente y que permita llegar a la etapa de consolidación con un pie plantigrado y calzable, son determinantes para mejorar la calidad de vida del enfermo.

Palabras claves: artropatía neuropática, pie de Charcot

Abstract

The neuropathic arthropathy described by Charcot in 1868 is a serious condition, which affects the foot anatomically and functionally. Awareness of risk factors and prevention measures, timely diagnosis and treatment in which the patient is involved and which leads to a stage of consolidation with a plantigrade foot that is able to wear a shoe are decisive in improving a patient's quality of life.

Key words: neuropathic arthropathy, Charcot foot.

Fecha de recibido: febrero 2012

Fecha de aceptado: abril 2012

Correspondencia: Dra. Josefina Alvarez | •kalvarez@adinet.com.uy

1. Introducción

La artropatía neuropática es un síndrome asociado con neuropatía caracterizado por fragmentación y destrucción ósea y articular que puede llevar a severas deformidades e incluso a la amputación. Fue descrita por Charcot (1868) asociada con la tabes, que casi ha desaparecido gracias al tratamiento efectivo de la sífilis. Actualmente es la diabetes la causa más frecuente de esta entidad vinculada a la sobrevida de estos pacientes con el descubrimiento de la insulina¹

Los pacientes afectados por esta enfermedad tienen una neuropatía sensitiva grave que frecuentemente está asociada con la diabetes, pero que puede tener otras causas como son la siringomielia, el alcoholismo, la tabes dorsal, el mielomeningocele e injurias nerviosas periféricas¹. En el caso de la diabetes, la artropatía afecta primariamente el pie y el tobillo¹.

Existen dos teorías¹ que pretenden explicar la patogenia de esta artropatía, siendo factible que tanto los mecanismos traumáticos y vasculares propuestos por cada una de ellas estén involucrados en este desorden. La primera (traumática), postula que tanto el microtraumatismo como un episodio agudo de trauma, pueden iniciar el proceso, en pacientes que por no tener sensibilidad que los proteja continúan caminando y apoyando su pie. Esto los llevaría progre-

sivamente a la destrucción ósea y articular con fracturas y luxaciones.

La segunda (vascular), postula que se producen shunts arteriovenosos, que llevan a la reabsorción ósea y a la disminución de la resistencia mecánica.

Pero lo que desde el punto de vista clínico es necesario para que se produzca un pie de Charcot es que debe coexistir una neuropatía severa asociada a una buena vascularización¹.

Entre los factores de riesgo se encuentran todos aquellos que llevan al desarrollo de una neuropatía importante o aumentan la carga sobre los pies, destacándose: el mal control metabólico de la diabetes; el alcoholismo vinculado con una neuropatía periférica; el sobrepeso/obesidad porque las articulaciones denervadas son incapaces de soportar la carga y la afección del miembro contralateral en un paciente que tiene un Charcot por el apoyo sobre el mismo. Es frecuente que los pacientes presenten factores asociados.

La incidencia es igual en mujeres que en hombres y se manifiesta por igual en diabéticos tipo 1 y 2².

El diagnóstico se sospecha frente a un paciente que con los factores de riesgo mencionados, sobre todo si es diabético instala tumefacción, calor y rubor de su tobillo o pie sin lesiones en la

piel, que tiene ausencia de sensibilidad vibratoria y al monofilamento con ausencia de reflejos rotulianos y aquilianos, teniendo una vascularización buena o aceptable³.

La evolución natural del Charcot que se inicia con la desintegración ósea y destrucción articular pasando luego por la neoformación ósea hasta llegar a la consolidación y curación, se realiza a lo largo de tres etapas descritas por Eichenholtz^{2,4}:

Etapa I. Desarrollo y fragmentación.

En esta etapa que dura de 3 a 4 meses, se produce una gran hiperemia que conduce a la destrucción y fragmentación ósea. El pie se presenta tumefacto rojo, caliente, tiene un aspecto flemmonoso que puede simular un proceso infeccioso, un flemón o una celulitis. La Rx puede ser normal o haber comenzado ya la etapa de fragmentación, fracturas peri articulares y luxaciones.

El diagnóstico diferencial con los procesos infecciosos en esta etapa puede no ser fácil, siendo

**Médico, traumatólogo, especialista en patología de pie, tutor de la Especialidad en Traumatología y Ortopedia –Universidad de Montevideo

*Médico, alumno y ayudante de clase de la Especialidad en Traumatología y Ortopedia-Universidad de Montevideo.

orientador la ausencia de heridas u otra puerta de entrada o el no haber antecedentes de heridas previas; la desaparición de rubor si se realiza la maniobra de elevación del miembro afectado durante 5 minutos (lo que no sucede en los procesos infecciosos). Debemos tener en cuenta que los reactantes como la VES y la Proteína C reactiva están elevadas en ambas pero en el Charcot no hay descompensación metabólica a diferencia de lo que sucede en los procesos infecciosos si se trata de un paciente diabético.

No es infrecuente que sea necesaria la punción con cultivo para poder hacer el diagnóstico diferencial, debiendo tenerse en cuenta el riesgo que implica la punción como puerta de entrada de una infección si se trata de un Charcot, porque empeora el pronóstico.

El centellograma no es de mucha ayuda porque en ambas es positivo y únicamente los leucocitos marcados con Indio podrían ayudarnos en el diagnóstico.

La RNM o la TAC no son de utilidad en el diagnóstico diferencial entre ambas entidades, pero podrían ser de utilidad para eliminar la presencia de un absceso.

Etapa II. Coalescencia.

En esta etapa que dura de 8 a 12 meses, comienza y predomina el proceso reparador. Clínicamen-

te desaparece el rubor, disminuyen el edema y el calor. Radiológicamente se evidencia neoformación ósea, reacción perióstica con coalescencia, fusión y puentes entre los fragmentos óseos y las articulaciones destruidas. Aparece esclerosis ósea.

Etapa III. Consolidación.

Se caracteriza por la consolidación y curación, generalmente con deformidad residual. Clínicamente desaparece el calor (que es un signo que nos permite seguir la evolución) pero puede persistir algo de tumefacción. Radiográficamente hay maduración del callo de fractura, remodelación ósea con redondeo de los extremos óseos y puede disminuir la esclerosis. El pie queda muchas veces ensanchado con prominencias óseas en el sector plantar y en los bordes interno y externo. El diagnóstico precoz permite brindar una mayor protección al pie mientras está inestable, lo que mejorará el pronóstico y a su vez permitirá mejores opciones de tratamiento.

2. Clasificación anatómica^{5,6}.

La misma está basada en las 6 regiones más frecuentemente afectadas y es clínicamente muy útil.

- **Tipo 1: Articulaciones tarso metatarsales.** La localización más común es la articulación de Lisfranc, con una frecuencia de 60%. Se

producen luxaciones de cuñas o metatarsianos, provocando prominencias óseas en la planta del pie y en sector interno o externo. También se puede ver el hundimiento del medio pie por luxación cuneo metatarsiana produciendo el típico pie en mecedora con una prominencia ósea plantar que puede producir ulceraciones. En general el talón se eleva con acortamiento del Aquiles

- **Tipo 2: Articulaciones subastragalinas y medio tarsianas** Se ven afectadas en un 30%. Puede producirse luxación astrágalo escafoideas, calcáneo cuboidea y de articulaciones subastragalinas. Puede haber fragmentación ósea extensa y desplazamiento completo de estas articulaciones, lo que determina gran inestabilidad del pie, que a menudo se compara con una bolsa de huesos y que los hace proclives a largos períodos de inmovilización que pueden llevar de 1 a 2 años. Las prominencias óseas son menos frecuente que en el tipo 1.
- **Tipo 3a: Articulaciones del tobillo** Esta artropatía es frecuentemente secundaria a eventos traumáticos que por tener Rx normal en su inicio, no se inmovilizan determinando así que el paciente, que no tiene dolor, continúe apoyando en su

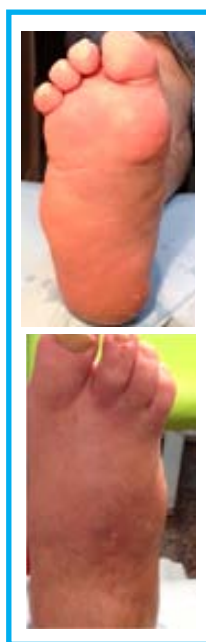
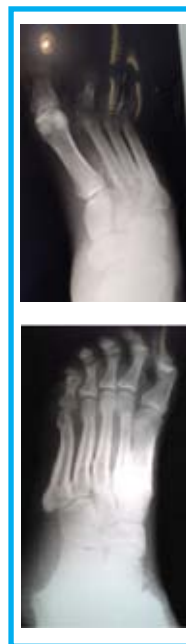
pie lesionado con las consecuencias luxaciones y fracturas.

- **Tipo 3b: Calcáneo** Es una lesión rara, que puede llevar al colapso del arco interno. Se caracteriza por avulsión fractura de la extremidad posterior de calcáneo pudiendo producir lesiones de piel e infección en el talón por la prominencia ósea que se produce.
- **Tipo 4: Múltiples articulaciones** Es una lesión muy grave en que pueden verse fracturas de más de una región anatómica y es muy común la periastragalina es decir una combinación de los tipos 2 y 3 .
- **Tipo 5: Ante pie** Son poco frecuentes y se localizan fundamentalmente en las articulaciones metatarso falángeas, pudiéndose confundir con osteomielitis u osteoartritis de dichas articulaciones. Deben ser tratadas con inmovilización inmediata y descargando el apoyo porque rápidamente pueden extenderse a la articulación de Lisfranc.

Por la importancia que tiene el diagnóstico y el tratamiento precoz, a continuación presentamos brevemente las historias clínicas de 3 pacientes tratados por el equipo que integramos, en quienes los antecedentes, la clínica y la radiología era claramente orientadoras.

3. Caso 1.

- 71 años, sexo masculino Diabético de larga data. Insuficiencia renal. Hipertenso. Panvascular. En setiembre/2011, consulta por lesión en 5º dedo pie derecho, realizándose amputación y by pass femoropedia.
- 3 meses consulta por tumefacción calor y rubor de pie notando progresiva deformidad por lo que consulta. La sensibilidad vibratoria y los reflejos osteotendinosos estaban ausentes.

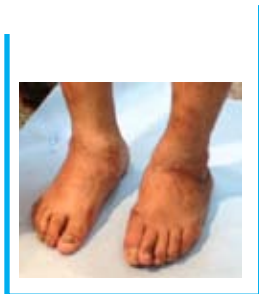


- Se realizan RX que evidencian un Charcot en etapa 1 con luxación a nivel de la Lisfranc

4. Caso 2.

- 56 años, sexo masculino. Diabético tipo 2 desde hace 20, años insulino requirente desde hace 2 años.
- Desde hace 8 meses nota tumefacción en el pie izquierdo con calor local. No rubor.
- Nota además callosidad plantar. Al examen pulsos pedios presentes. Sensibilidad vibratoria y reflejos osteotendinosos ausentes.





- Se realizan RX pie izquierdo que muestran cuñas subperpuestas y luxación de los metatarsianos



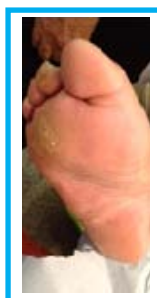
5. Caso 3.

- 60 años sexo masculino. Diabético tipo 2 de 25 años de evolución .Hipertenso
- Osteoartritis de pie derecho a nivel metatarso falangico del hallux hace 2 años; amputación 2 dedo pie derecho y by pass poplíteo pedio. Hiperapoyo plantar bajo 3 er metatarsiano.

- 1 mes previo a la consulta, presento calor, tumefacción en medio pie derecho (figura 1). Al examen actual pulso pedio presente y tibial posterior ausente. Zona de Hiperapoyo (figura2). La RX del pie muestra Charcot en etapa 1 con luxación a nivel de la Lisfranc(figura 3)



f 1



f 2



f 3

Las complicaciones que suelen acompañar al pie de Charcot son múltiples y dentro de ellas se destacan^{5,6}:

- **Ulceración:** Relativamente frecuente. Puede ser producida por prominencias plantares, deformidades o salientes óseas que al rozar con el calzado determinen lesiones del pie. El tratamiento consiste en cuidados de la herida, antibióticos y yesos de contacto total para cerrarlas.

- **Infección profunda:** Habitualmente secundaria a una úlcera; a un error diagnóstico, confundiendo la artropatía neuropática en la etapa 1 de Eichenholtz con un flemon y por tanto siendo drenado, dejando una herida abierta que puede infectarse. Puede ser también una complicación de una cirugía reconstructiva, siendo más difícil de tratar si se utilizaron osteosíntesis. En estos casos el tratamiento requiere de limpiezas quirúrgicas repetidas, resección de tejido necrosado o secuestros, antibióticos adecuados al germen encontrado y al antibiograma, por tiempo prolongado, no menor de 4 semanas. Si hay implantes en lo posible deben ser retirados.

- **Charcot contralateral:** Se ve en pacientes a quienes se les quita el apoyo por la afección en un pie y sobrecargan el otro, produciendo

una artropatía neuropática del pie inicialmente no afectado. Para evitar esta complicación es fundamental cuidar la sobrecarga del otro pie mientras se trata el enfermo.

- **Charcot ipsilateral:** Es una consecuencia de la hipermovilidad y sobrecarga de la una articulación, al quedar rígidas las otras. Por ejemplo el Charcot de la subastragaliana al quedar rígida la tibiotarsiana.

Los fines del tratamiento no pueden ser muy ambiciosos solamente se pretende llegar a la etapa de consolidación con un pie plantígrado y calzable^{7,8,9,10}

6. Tratamiento ortopédico^{10,11}.

Etapas 1. Se coloca yeso de contacto total y no está autorizado el apoyo durante 2 meses. El yeso que se debe cambiar semanalmente, ayuda a disminuir el edema y por tanto a mejorar el trofismo. Luego de transcurrido el segundo mes se permite el apoyo progresivamente, sin quitar el yeso.

La duración de esta etapa depende del tipo anatómico, del peso del paciente, la severidad de la neuropatía y las distancias que camina habitualmente.

Se considera finalizada la etapa 1 y comienza la 2 cuando desaparece el rubor, disminuye la tumefacción, el calor y en la RX hay neoformación ósea.

Etapas 2. Inicialmente se utilizaban yesos de contacto total, que se cambiaban cada 15 días hasta llegar a la etapa de consolidación. Esto insumía un tiempo de aproximadamente 1 año de yeso, difícil de aceptar por parte del enfermo e incluso por el traumatólogo por lo que muchos enfermos quedaban sin completar sus tratamientos. Desde hace aproximadamente 5 años se utiliza la férula CROW (Charcot Restrict Orthosis Walker), que se modela sobre la piel del paciente igual que un yeso de contacto total con dos valvas que se ajustan con velcro. Entre sus ventajas se destaca la mejor inmovilización, permite curaciones en menor tiempo, permite la higiene, produce menos lesiones y es mejor aceptada por el paciente. De esta forma se acorta el tratamiento a 3, 4 meses.

Etapas 3. La desaparición del calor local, es el elemento más importante para decidir dar por finalizado el tratamiento. El edema a veces persiste un tiempo más prolongado y la consolidación radiográfica total demora en lograrse.

Excepcionalmente el paciente queda definitivamente calzado con una férula CROW.

7. Tratamiento quirúrgico-

Exostectomía

Se utiliza en la etapa secuelar para tratar de corregir las deformidades, cuando hay protrusiones óseas, haciendo un abordaje

interno o externo del pie y solo excepcionalmente plantar. Se reseca hueso intentando evitar que queden irregularidades que puedan sobresalir.

Sección de Aquiles

Se realiza en los casos de pie en mecedora, donde frecuentemente hay un acortamiento del tendón de Aquiles que lleva a que se eleve la tuberosidad mayor del calcáneo aumentando la carga en el medio pie. En esos casos se corta e incluso de reseca un fragmento del tendón con el objetivo de evitar la recidiva. Posteriormente se coloca un yeso para mantener la actitud del pie.

Artrodesis¹²

Debería ser considerada un procedimiento de salvataje sin el cual el pie o el miembro deberían ser amputados. Es una indicación ocasionalmente necesaria dado que la mayoría de los Charcot tratados incruentamente evolucionan a una forma de auto artrodesis que ocurre solo con inmovilización y tiempo.

Amputación¹³

Puede ser necesario recurrir a ella cuando la deformidad es muy marcada o hay una infección grave.

Consideraciones finales.

La relación médico paciente es fundamental para lograr la adhesión del mismo al tratamiento, del que la información y la educación forman parte.

La mayor posibilidad de curación del pie de Charcot yace en el temprano reconocimiento de la enfermedad y en el tratamiento conservador con correcta inmovilización, en la mayoría de los casos

El tratamiento debe ser encarado por un equipo multidisciplinario integrado por el diabetólogo, traumatólogo, cirujano vascular, podólogo y enfermeras especializadas que formen parte de la educación. ■

Bibliografía

1. BRODSKY, JW. Charcot Joints. En: Mann, R.A. and Coughlin, M.J. (eds). *Surgery of the Foot and Ankle*, St. Louis, Mosby, 1993, pp.925-953.
2. KRAUSE J. BRODSKY J.W. The Natural History of Type 1 Midfoot Neuropathic Feet. *Foot and Ankle Clinics* 1997, 2 (1): 1-22.
3. MYERSON M.S. HENDERSON M.R., SAXBY T, SHORT K.: Management of midfoot diabetic neuroarthropathy. *Foot and Ankle Int* 1994, 15: 233-241.
4. PINZUR M.S, SAGE R., STUCK R., KAMINSKY S, ZMUDA A..A treatment algorithm for neuropathic (Charcot) midfoot deformity. *Foot and Ankle, Int.* 1993, 14: 189-197.
5. PINZUR MS .Benchmark analysis of diabetic patients with neuropathic (Charcot) foot. *Foot and Ankle Int* 1999, 20: 564-571.

- 6.** TREPMAN E, NIHAL A, PINZUR M. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *Foot and Ankle Int* 2005, 26: 46-63.
- 7.** EARLY J. Surgical Intervention in Diabetic Neuroarthropathy of the foot. *Foot and Ankle Clinics* 1997, 1: 23-36.
- 8.** JOHNSON J. Surgical Reconstruction of the diabetic foot and ankle. *Foot and ankle Clinics* 1997, 1: 37-56.
- 9.** PAPA J, MYERSON M., GIRARD,P. Salvage with arthrodesis in intractable diabetic neuropathic arthropathy of the foot and ankle. *J. Bone Joint Surg* 1999, 75-A: 1056-1066.
- 10.** PINZUR M.S. Surgical vs accommodative treatment for Charcot Arthropathy of the midfoot. *Foot and Ankle Int* 2004, 25: 545-549.
- 11.** PINZUR M, LIO T. POSNER M. Treatment of Eichenholtz Stage I Charcot Foot Arthropathy with a Weight-bearing Total Contact Cast. *Foot and Ankle Int* 2006, .27: 324-329.
- 12.** SIMON S, TEJWANI S, WILSON D et AL. Arthrodesis as an early alternative to nonoperative management of Charcot Arthropathy of the diabetic foot.. *J Bone Joint Surg* 2000, 82-A: 939-950.
- 13.** PINZUR MS, STUCK R, SAGE R et AL. Benchmark; Analysis on diabetics at high risk for lower extremity amputation. *Foot and Ankle Int* 1996, 17: 695-700.