

Neuroartropatía de Charcot:

Es la más devastadora de las complicaciones del pie diabético. Su causa es aún poco conocida.

Según Sinha y col. (1) su prevalencia indica que 1 cada 680 pacientes diabéticos padecerán esta condición. La evidencia de cambios radiológicos asociados con neuropatía diabética ha sido reportada en más del 10% de los pacientes diabéticos con neuropatía.

Recientemente se ha notado una mayor preponderancia en los pacientes con Diabetes tipo 1 con respecto a los tipo 2.

Los factores predisponentes son neuropatía somática y autonómica, osteopenia y falla renal. El trauma previo ha sido reportado en un 22-53% de los casos. (2,3).

Es una artropatía neuropática relativamente dolorosa, progresiva, degenerativa, de una o múltiples articulaciones, causada por un déficit neurológico subyacente. (4,5,6)

Los pacientes con disfunción de fibra grande presentan: hipopalestesia, ataxia, pie equino-varo (con estrechamiento del tendón de Aquiles), osteopenia, aumento del flujo sanguíneo y mayor predisposición para padecer osteoneuroartropatía. (3).

Diagnóstico:

Es muy importante tener un alto índice de sospecha para realizar el diagnóstico precoz de neuroartropatía de Charcot y esto debe ser seguido de una intervención temprana para prevenir las deformidades propias de esta patología.

En la osteoartropatía aguda el paciente no presenta fiebre y el dolor o disconfort está presente en el 30% de los casos. La temperatura del pie puede estar levemente aumentada con eritema y edema local (4,5,6), y generalmente no hay lesión de piel.

Los pulsos periféricos pedio y tibial posterior están presentes. El recuento de glóbulos blancos y la eritrosedimentación son normales.

El **diagnóstico diferencial** debe establecerse con:

- Esguince o entorsis.
- Celulitis.
- Osteomielitis.

La afección motora produce cambios en la integridad del arco del pie e incremento de la presión en ciertos puntos de descarga.

La alteración sensorial lleva al aumento de osteopenia y destrucción progresiva, microfracturas, deformidad ósea, estiramiento ligamentario y subluxación continua. (7)
Clínicamente el Charcot se puede presentar en forma uni o bilateral.

El pie tiene **cuatro articulaciones fundamentales**:

- 1) la articulación tibio-astragalina, encargada de la flexión dorsal y plantar del pie.
- 2) la articulación sub-astragalina, encargada del valgo y el varo.
- 3) la articulación mediotarsiana o tarso-metatarsiana, encargada de aducción y abducción del antepie.
- 4) La articulación metatarsal del primer dedo, a cargo del despegue durante la marcha.

La mayor parte de las lesiones ocurre en la articulación tarso-metatarsiana o articulación de Lisfranc. (8)

La clínica puede ser aguda, con calor local y edema, o crónica con progresiva deformidad del pie pudiendo deformarse con una típica subluxación de Rocker-Botton de las articulaciones mediotarsiana y metatarsofalángica de primer dedo, con dolor leve o ausente.

La progresión de esta patología se produce en 2 fases: una fase aguda activa y una fase de estabilización crónica. El proceso puede durar de 2 a 3 años. (9)

Fase I: En esta etapa se observa inflamación aguda con eritema y edema unilateral, con aumento de aproximadamente 2° C de temperatura con respecto al otro pie, pudiendo la diferencia de temperatura ser de 10°. Los pacientes tienen una posible historia de traumatismo mínimo. Incluye a pacientes que en estadio temprano no presentan cambios radiográficos y a aquellos que más tardíamente, presentan deformidad y cambios radiológicos (estadio agudo temprano y estadio agudo avanzado). (7-1) Si en la fase temprana las Radiografías son normales, se pueden indicar otros estudios complementarios. El centellograma óseo con Tc, puede detectar evidencias tempranas de daño óseo y también localizar el sitio del mismo. Se debe tener en cuenta que la Centellografía posee escasa resolución anatómica y dar falsos positivos o falsos negativos, dependiendo del grado de vasculopatía del paciente.

Si el centellograma es positivo, podemos solicitar una RNM la cual describe con más detalles el daño producido en hueso. Debería evaluarse el costo-beneficio antes de solicitar dichos exámenes complementarios, ya que como se ha dicho, la clínica es soberana y dichos estudios pueden dar falsos resultados en los primeros estadios.

Se han identificado altos niveles sanguíneos de marcadores óseos debido al aumento de la actividad osteoclástica, favorecida por la denervación de la micro-circulación, secundaria a la neuropatía autonómica, que produce un aumento del flujo vascular y de la reabsorción ósea con la consiguiente osteopenia.

Ante la sospecha de osteoartropatía se debe solicitar metabolismo fosfocálcico, hidroprolina urinaria y fosfatasa alcalina ósea.

Fase II: En ésta persiste el edema, pero el aumento de la temperatura local del pie disminuye a menos de 2° C de diferencia comparado con el otro. El pie ya no se presenta caliente ni rojo, aunque puede persistir el edema. Aparecen grandes deformaciones, pierde la correcta arquitectura y se alteran los puntos de apoyo, lo que llevará al desarrollo de lesiones de partes blandas. Se observa debilitamiento óseo, fragmentación, subluxación, dislocación y destrucción; el arco longitudinal del pie puede colapsar (Rocker-Botton) o producirse la subluxación del medio pie en el plano transversal (pie en “banana”).

La subluxación de la articulación del tobillo puede dar un varus o un valgus. Cuando el Charcot toma la parte posterior del pie, el pronóstico es más severo debido al alto riesgo de inestabilidad del tobillo y habrá una mayor necesidad de recurrir a amputaciones.

Las Rx muestran fracturas, esclerosis y remodelación ósea. Se produce coalescencia ósea, nueva formación ósea y disminución del edema. Grandes segmentos de huesos adyacentes se fusionan. Esto es seguido de una etapa de reconstrucción, consolidación ósea y curación. Durante esta etapa el pie no presenta eritema ni aumento de temperatura local.

Tratamiento

En la etapa aguda es imprescindible evitar el apoyo y disminuir el edema. (10) Para ello puede ser de utilidad el uso de un yeso de contacto o un Walker (caminador).

El paciente deberá usar muletas. Sin embargo, debemos reconocer que en muchos casos esto es dificultoso, sobre todo si el paciente tiene otras co-morbilidades incluyendo pérdida de la propiocepción, hipotensión ortostática y/u obesidad.

Así también, el uso de silla de ruedas suele ser poco práctico, tanto en el hogar como para el traslado fuera del mismo.

Ventajas y Desventajas del yeso:

- Debe ser colocado por personal idóneo, con buena protección de partes blandas, no debe ser compresivo y debe ser removido semanalmente para control.
- No es conveniente utilizarlo en pacientes con vasculopatía periférica.(11).
- Si ha usado yeso, el paciente deberá ser rehabilitado gradualmente por la atrofia muscular que se produce. Después se le indicará el calzado más adecuado a cada caso en particular.
- Obliga al paciente a la inmovilidad.
- Disminuye el edema.

Ventajas y Desventajas del walker:

- Permite al paciente deambular, quitárselo para higienizarse y para dormir.
- Puede ser removido en cada consulta médica.
- Puede ser removido para realizar curaciones si existen lesiones de piel.
- Si el paciente tiene poca adhesión al tratamiento, éste tiende a no usarlo.

Tanto el uso de yeso o walker será prolongado, extendiéndose por un período de 6 meses a 1 año, según el cuadro clínico.

En los casos crónicos donde las deformidades están instaladas, es necesario el uso de calzados ortopédicos específicos que permitan deambular al paciente, con descargas apropiadas de las zonas de hiperapoyo, para evitar las lesiones de partes blandas. (12,13,14).

El tratamiento quirúrgico está indicado cuando el paciente presenta úlceras crónicas recurrentes e inestabilidad articular o desplazamientos por dislocación o fracturas. Incluye reducciones abiertas y fijación, combinadas al mismo tiempo con fijación externa. Puede ser necesaria la exostomía en casos complicados de úlceras recurrentes asociadas con prominencias óseas o incisión y drenaje en un Charcot infectado. Si presenta problemas de biomecánica, es posible el tratamiento quirúrgico con fijaciones, osteotomía de metatarsianos y artrodesis de articulaciones dañadas. (15,16,17).

Se han utilizado alendronatos u otros fijadores de calcio. Algunos autores observaron cambios significativos mientras que otros no.(1,7). Por otro lado, un estudio controlado, randomizado, con una infusión de 90 mg. de pamidronato mostró una reducción significativa de los marcadores de recambio óseo y de la temperatura de la piel. La calcitonina también ha sido usada en estadíos agudos, siendo más rápida la transición a la etapa crónica.(18).

Resumen:

- La neuro-osteopatía debe ser sospechada ante la presencia de un pie caliente, levemente eritematoso, edema y escaso o nulo dolor local. Frecuentemente con antecedentes de trauma previo.
- El paciente debe ser derivado rápidamente a un equipo de especialistas en pie diabético.
- Es muy importante el diagnóstico diferencial con infecciones o esguinces.
- El tratamiento principal es el yeso de contacto o el walker para limitar la actividad y evitar severas deformaciones. (19).

Bibliografía:

- 1- Sinha et al. Diabetología 45:1085-96. 2002.-
- 2- Shaw J, Boulton A. The patogenesis of diabetic foot problems. Diabetes 46: 94-98, 1998.
- 3- Vinik A. Neuropatías Diabéticas. Atlas de Endocrinología, Vol.2 - Tomo 5. Diabetes, 163-177, 2000.
- 4- Internacional Consensus on the Diabetic Foot. By the International Working Group on the Diabetic Foot. Holand, May 2003.
- 5- 5th International Symposium on Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot. Holanda, Mayo 2007.
- 6- International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the diabetic foot. May 1999; Amsterdam; pag. 1-96.
- 7- Mueller M. American Diabetes Association's Roger Pecoraro MD Memorial Lecture. In Washington DC. 40:734-742, 2006.2005
- 8- Arguedas C, Salazar S, Jimenez F y col. Neuroartropatía de Charcot en la diabetes mellitus. Revista de la Asociación Latinoamericana de Diabetes Vol.VII-Nº3; 179-185, 1999.
- 9- Gómez Vargas E, Pérez Hernández J. Características clínicas y radiológicas de quince pacientes con osteoartropatía diabética. Revista de la Asociación Latinoamericana de Diabetes. Vol. XIII-Nº1, marzo 2005.
- 10- Kloth L. The use of pressure relieving devices for therapist and nurses. Diabetic Foot, Issue 1: 39-55, 1999.

- 11- Habershaw G, Sarnow M et al. In-shoe foot pressure measurements in diabetic patients with at-risk feet and in healthy subjects. *Diabetes Care*, Vol.17, N°9, 1002-1006. 1994.
- 12- Schaper N, Nabuurs-Franssen M et al. Total contact casting of the diabetic foot in daily practice. *Diabetes Care*, Vol. 28, N°2, 243-246, 2005.
- 13- Reiber G, Smith D et al. Effect of therapeutic footwear on foot reulceration in patients with diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA* 287 (19):2552-2558, 2002.
- 14- Lott D, Sinacore D et al. Relationship between changes in activity and plantar ulcer recurrence in a patient with diabetes mellitus. *Phys Ther* 85 (6): 579-588, 2005.
- 15- Cavanagh P, Ulbretch J. Plantar pressure in the diabetic foot. Sanmarco G. Ed. Philadelphia. Lea & Febiger. Pág. 54-70, 1991.
- 16- American Diabetes Association Clinical Practice Recommendations. *Diabetes Care*; 26:33-50, 2003
- 17- Viadé J. Pie Diabético. Guía práctica para la prevención, evaluación y tratamiento. Ed. Panamericana, 2006.
- 18- Edmons M, Clarke M, Newton S et al. Increase uptake of bone radiopharmaceutical in diabetic neuropathy. *Quart J Med* 57: 843-855, 1985.
- 19- International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the diabetic foot. May 1999; Amsterdam; page. 1-96.

