

Pie neurológico: neuroartropatía de Charcot y su tratamiento quirúrgico

Neurological foot: Charcot's neuroarthropathy and surgical treatment

Aguilar Martínez, Antonio José
Reyes Sánchez, Sergio Jesús
Zafra Villar, José

Área de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

antonio.jose.am@gmail.com

Rev. S. And. Traum. y Ort., 2021; 38 (1/4): 09-20

Recepción: 01/12/2020. Aceptación: 03/02/2021

La artropatía neuropática o también llamada artropatía de Charcot es un proceso de degeneración y destrucción progresiva de las articulaciones del pie ocasionada por la alteración de sensibilidad propioceptiva y nociceptiva. Se podría definir como una artropatía crónica, progresiva y destructiva ¹.

La causa más frecuente de la pérdida o alteración de sensibilidad en el mundo occidental es la diabetes, aunque, también puede ocurrir en la siringomielia y otros trastornos neurológicos; es decir, cualquier paciente con pérdida de fibras propioceptivas aferentes es susceptible a este proceso degenerativo ².

La respuesta osteopénica producto del cambio en la vascularización del miembro por aumento del flujo y aparición de fístulas arteriovenosas conduce a la inestabilidad y al colapso articular con la carga de peso. Los huesos involucrados progresan a través de etapas de destrucción hasta la consolidación, un proceso que puede llevar meses o incluso años para resolverse por completo.

En la mayoría de las ocasiones aparece de forma unilateral, afectando solo a un pie y tan solo en el 10% de los casos aparece de forma bilateral ^{2,3}.

En cuanto al tratamiento, debe realizarse un abordaje multidisciplinar debiendo incluir a un cirujano ortopédico, cirujano vascular, reumatólogo, infectólogo, ortopedistas u ortésicos, enfermeros especializados...

Patogenia

La patogenia de esta condición sigue siendo incierta, probablemente multifactorial ⁴.

La alteración sensitiva, debida a la falta de propiocepción secundaria a la neuropatía periférica, y la osteopenia, debida a cambios vasomotores producidos por la neuropatía autonómica, provocan que incluso traumatismos menores repetitivos puedan llegar a generar alteraciones estructurales y cambios en la carga del peso que llevan al colapso progresivo de las articulaciones afectas.

Los continuos traumas que sufre el pie hacen que se pueda desencadenar una respuesta inflamatoria mediada por citoquinas proinflamatorias (TNF- α e IL-1), que dará lugar a la osteoartropatía⁴.

La lesión de las estructuras estabilizadoras del pie (afectación ósea, ligamentosa e incluso debilidad muscular) originarán un fracaso dinámico progresivo que con la consiguiente desestructuración de las articulaciones llevará al fracaso estático y deformidad del miembro⁵.

En condiciones en las que las estructuras del pie están debilitadas, las fuerzas que actúan sobre el mismo darán lugar a fallos estructurales que acabarán con deformidades del pie y tobillo⁵.

Con la presión continua y la falta de sensibilidad al dolor como resultado de la neuropatía sensorial, los tejidos blandos corren el riesgo de sufrir lesiones como las úlceras e infecciones¹.

Epidemiología

Según la OMS, en 2014 había alrededor de 422 millones de personas con diabetes con una prevalencia mundial del 8.5%.

En España, en el año 2012 la prevalencia era alrededor del 14%⁶.

La neuroartropatía es poco común entre la población diabética general, sin embargo, no se puede determinar con precisión^{7,8}.

Diferentes estudios demuestran una incidencia variable que oscila desde 0.04 al 0.3%^{7,9}.

Características clínicas

Las manifestaciones clínicas son variables, pero clásicamente se caracteriza por inicio repentino de aumento de temperatura, enrojecimiento y edema unilateral de un pie o tobillo, a menudo con antecedentes de traumatismos menores (trauma o micro trauma repetitivo)^{2,3,10}.

Se ha descrito como una artropatía indolora, o con un dolor mal definido¹¹. La severidad del dolor normalmente es menor que la que cabría esperar con el aspecto clínico y radiológico de dicho pie.

Otra forma de presentación es una artropatía de progresión lenta con hinchazón ocasional durante meses o años con ocasionales ataques agudos recurrentes.

Las articulaciones más frecuentemente involucradas son las del tarso y las articulaciones tarsometatarsianas, viéndose afectada la articulación de Lisfranc en el 50% de los casos. En menor frecuencia se encuentran involucradas las articulaciones metatarsofalángeas y tobillo^{12,13,14}.

Las deformidades más comunes son el "pie en balancín", consecuencia del colapso del arco medial, deformidad de convexidad medial causada por el desplazamiento medial de la articulación talonavicular y luxación tarso-metatarsiana¹².

El retraso en el diagnóstico es muy común y eso conduce a la progresión de la neuroartropatía y a un mayor número de complicaciones¹⁵.

Sin tratamiento, la progresión puede ser rápida y el daño irreversible en seis meses o menos¹⁶.

Clasificación Eichenholtz modificada^{17,18,19}

La importancia de esta clasificación es mostrar las distintas etapas o fases por las que puede pasar esta enfermedad, además de ser útil para la elección del tratamiento y el pronóstico.

1. Etapa temprana o inflamatoria: inflamación localizada, eritema y calor con ninguna alteración radiológica.
2. Además de lo anterior aparecen cambios óseos en radiografía: fracturas, luxaciones, subluxaciones.
3. Los signos clínicos de inflamación disminuyen y son evidentes los signos radiológicos de intento de reparación de fracturas, reabsorción de restos óseos y nueva formación de hueso.
4. Remodelación: se ha resuelto la clínica y hay deformidad ósea. En radiografía se puede mostrar callos óseos fracturados maduros y disminución de la esclerosis.

Etapa	Hallazgo radiográfico	Hallazgo clínico	Tratamiento propuesto
0 (prodrómico)	Normal	Hinchazón, eritema, calor	Educación del paciente, radiografías en serie, carga de peso protegida.
I (desarrollo)	Leves o inespecíficos: hinchazón en tejidos blando, pérdida del espacio articular u osteopenia.	Hinchazón, eritema, calor, laxitud ligamentosa.	Carga de peso protegida hasta la resolución radiográfica de la fragmentación y la presencia de temperatura normal de la piel (generalmente de 2 a 4 meses).
II (coalescencia)	Absorción de fragmentos, esclerosis, fusión de fragmentos más grandes.	Disminución del calor, disminución de la hinchazón, disminución del eritema	Aparato ortopédico neumático prefabricado, andador ortopédico de sujeción de Charcot u órtesis de tobillo-pie (6 meses a 1 año).
III (reconstrucción)	Consolidación de la deformidad, artrosis articular, anquilosis fibrosis, redondeo y alisado de fragmentos óseos, luxaciones o subluxaciones.	Ausencia de calor, ausencia de hinchazón, ausencia de eritema, articulación estable ± deformidad fija	Pie Plantígrado: zapatos personalizados Pie no plantígrado ulcerado o no: reconstrucción quirúrgica, corrección de la deformidad.

Existe además otra clasificación que nos sirve para localizar la afectación de las articulaciones afectas.

Clasificación según la localización. Clasificación de Brodsky

Tipo	Ubicación	Articulación Involucrada
I	Medio pie	Tarsometatarsiana, escafo-cuneana
II	Retropié	Subtalar, astrágalo-escafoidea, calcáneo-cuboidea
IIIA	Tobillo	Tibioastragalina
IIIB	Calcáneo	Fractura de la tuberosidad

En pacientes con neuroartropatía de Charcot no complicada por infección, los reactantes de fase aguda y el recuento de leucocitos la mayoría de las veces son normales. El líquido sinovial, si se obtiene, debe ser estéril, sin cristales ni organismos al microscopio y sin crecimiento en cultivo.

Diagnóstico

Lo más importante es tener un alto índice de sospecha. Esta patología se debe considerar en todo paciente con diabetes que además presenta un pie eritematoso, caliente, hinchado, particularmente en el contexto de una neuroartropatía periférica y diabetes de larga data.

El diagnóstico se basa en la presencia de los síntomas característicos, hallazgos físicos y radiográficos según la etapa de la enfermedad.

Se deben excluir otras afecciones que pueden imitar a esta patología como pueden ser la celulitis, osteomielitis, artritis séptica, gota u otras artritis inflamatorias.

Evaluación inicial

La evaluación inicial a todo paciente debe comprender:

- Historia clínica. Examen físico completo. Es importante confirmar la presencia de neuropatía periférica y buscar lesiones en piel como posibles portales de entrada de

microorganismos. La presencia de úlceras en el pie, particularmente si son úlceras profundas que llegan hasta hueso, debería de generar la sospecha de osteomielitis, aunque hay que tener claro que puede coexistir la osteomielitis con la artropatía de Charcot.

- Las pruebas analíticas o laboratorio deben incluir un hemograma y pruebas de función renal (urea y creatinina). Las pruebas adicionales van orientadas a excluir diagnósticos alternativos. Por ejemplo, solicitar VSG (velocidad de sedimentación globular) y PCR (proteína C reactiva) van orientadas a descartar una posible infección.
- Se deben obtener radiografías simples. En el inicio de la enfermedad, podemos obtener pruebas radiológicas normales. Si las imágenes radiográficas son normales o no concluyentes y hay una alta sospecha de la enfermedad, se debe completar el estudio con resonancia magnética sin contraste (RM). Otra opción válida en lugar de la resonancia, sería solicitar radiografías pasadas unas semanas para aclarar el diagnóstico. La prueba más sensible es la gammagrafía, aunque rara vez se realiza o hay indicación para realizarla.

Las radiografías deben tomarse en carga, sobre todo en estadios crónicos puesto que proporcionan la mejor información sobre la anatomía ósea, la

congruencia articular, la presencia de fractura, luxaciones y subluxaciones que a menudo se pasan por alto en los estudios sin carga.

En pacientes con radiografías normales y baja sospecha clínica de osteomielitis, la resonancia magnética sin contraste es muy útil para hacer un diagnóstico temprano de la neuroartropatía de Charcot.

En el estadio 0, la resonancia muestra edema en la médula ósea subcondral con o sin microfractura.

En etapas posteriores donde ya aparecen anomalía en las imágenes radiográficas, el valor de la resonancia es para descartar una posible infección o el deterioro funcional debido a la subluxación o rupturas de tendones.

La situación más complicada para realizar el diagnóstico es aquel paciente que tiene ulceración de la piel y una alta probabilidad de infección, debido a que los cambios apreciados en resonancia magnética de una artropatía neuropática aguda pueden ser indistinguibles a los cambios producidos por una osteomielitis^{20,21}.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial es muy amplio porque son muchas las patologías que pueden cursar con una clínica similar.

Se incluyen artritis séptica, gota, celulitis, artrosis, enfermedades inflamatorias idiopáticas, osteomielitis y el síndrome de dolor regional complejo.

Patología	Características
Artritis séptica	Presentación similar a forma aguda de neuroartropatía: inflamación y calor. Normalmente presentan fiebre. Ante sospecha solicitar reactantes de fase aguda (VSG y PCR) y realizar punción articular y análisis bioquímico del líquido obtenido.
Osteomielitis	Presentación: inflamación, eritema, aumento de temperatura local. Sospechar ante la presencia de úlceras profundas o de más de 2 semanas de evolución ²⁴ . Ante la sospecha solicitar Rx y RM. Si aún así existen dudas, realizar biopsia ósea y cultivo ²⁵ .

Celulitis	Presentación: calor, enrojecimiento y alteración de la sensibilidad del pie. Pueden acompañar síntomas de toxicidad sistémica, leucocitosis y reactivantes de fase aguda. Sospechar si existen heridas, especialmente entre los dedos de los pies.
Artritis asociada a cristales	Presentación: similar a fase aguda de neuroartropatía, aunque suele ser más dolorosa. Orienta a gota el intenso dolor en primera articulación metatarsofalángica, corta duración de los síntomas, presencia de algún desencadenante, rápida respuesta al tratamiento. Ante la sospecha, realizar artrocentesis para confirmar la presencia de cristales en el análisis del líquido.
Artrosis	Presentación: dolor que aumenta con la actividad y se alivia con el reposo. En radiografía: disminución del espacio articular y osteofitos.
Síndrome de dolor regional complejo	Presentación: dolor intenso y suele tener un antecedente traumático. Además, puede tener rango de movimiento reducido, hipersensibilidad al tacto, cambios vasomotores y cambios tróficos.

Tratamiento

El tratamiento debe ser multidisciplinar, debiendo incluir a un cirujano ortopédico, reumatólogo y endocrinólogo al menos.

Además, si fuese posible, lo ideal sería la inclusión de un fisioterapeuta y podólogo.

En las primeras etapas: uso de férulas de yeso u ortesis para descargar el pie afecto y evitar el sobrepeso.

Posteriormente se recomienda uso de calzado o plantillas ortopédicas para disminuir las zonas de hiperapoyo y evitar así la ulceración de la piel que puede ocurrir con el uso prolongado de yesos u ortesis.

En aquellos pacientes en los que la descarga del pie no es efectiva o aquellos con enfermedad crónica y lesión articular, deberá evaluarse de forma individual si existe indicación quirúrgica.

El papel de los bifosfonatos y calcitonina en la neuroartropatía aguda de Charcot sigue siendo incierto. Dada la falta de bibliografía al respecto, no se suelen utilizar^{24,25}.

Enfermedad aguda y subaguda

Se considera que un paciente presenta una enfermedad aguda o subaguda a aquellos en los que hay edema, enrojecimiento y aumento de temperatura local (Fase 0 y 1 de la clasificación Eichenholtz modificada).

El tratamiento en este estadio de la enfermedad se trata con descarga del pie afecto.

Este tratamiento debe continuarse hasta la resolución del enrojecimiento, hinchazón y bajada de la temperatura local y además una mejoría en los signos radiológicos si los hubiese.

Hay distintas opiniones en cuanto a si se deben usar yesos cerrado o por el contrario usar férula posterior suropédica; si los pacientes deben soportar peso o no, y respecto al tiempo que los pacientes deben usar un yeso.

La duración sugerida del yeso es muy variable en la literatura, pero varía de un promedio de 9 a 12 meses, y muchos expertos prefieren el uso de un yeso cerrado^{24,25,26}.

Una vez retirado el yeso, uso de zapatos que se ajusten bien son esenciales en esta etapa.

Muchos pacientes pueden lograr una carga sin peso para el pie afectado mediante el uso de muletas, pero a algunos expertos les preocupa el peso prolongado sobre el pie no afectado (pero también neuropático).

Por lo tanto, el yeso cerrado para realizar una carga del pie afecto protegida se está convirtiendo cada vez más en el tratamiento de elección con o sin un período inicial de inmovilización sin carga^{27,28}.

Es importante cambiar el yeso cada 1-2 semanas para permitir la bajada del edema y poder realizar un seguimiento del estado de las partes

blandas. Debe haber una progresión al aumento de carga protegida cuando los signos inflamatorios hayan disminuido.

Una vez retirado definitivamente el yeso completo, se pueden seguir usando distintas modalidades de descarga (ortosis neuropática tipo CROW (Charcot Restraint Orthotic Walker), botas neumáticas u otras ortosis)²⁸.

La duración y el alcance de la descarga se guían por la evaluación clínica de la curación basada en el grado de edema, eritema y cambios de temperatura de la piel. La decisión de pasar de cualquier tipo de descarga al calzado debe estar respaldada por la evidencia de curación en radiografía simple o resonancia magnética.

Se ha asociado con un mal resultado (65% de los pacientes sufrieron úlceras y un 26% de los pacientes se le realizó una amputación) el uso de un yeso cerrado durante aproximadamente dos semanas seguido de una ortosis neuropática tipo CROW (Charcot Restraint Orthotic Walker) en un estudio retrospectivo a largo plazo, debido a la retirada precoz del yeso²⁹.

Un estudio retrospectivo observó una mayor tasa de ulceración del pie en pacientes que rechazaron el yeso y fueron tratados con calzado ortopédico y carga de peso sin protección en comparación con aquellos tratados con yeso cerrado y carga de peso protegida³⁰.

Un estudio retrospectivo a largo plazo mostró que en los pacientes con cumplimiento subóptimo tenían una duración mayor de la fase aguda y un mayor riesgo de ulceración y amputación del pie, en comparación con aquellos con mejor cumplimiento³¹.

Enfermedad crónica

En los pacientes con enfermedad crónica y lesión articular hay que evaluar los riesgos y beneficios individuales de una estabilización quirúrgica (comorbilidades del paciente, el cumplimiento de la descarga del pie, la ubicación de la deformidad, la presencia de dolor, la inestabilidad y la infección).

El objetivo del tratamiento es mantener un pie plantígrado estable, libre de ulceración e infección.

Por norma, es mejor evitar la corrección quirúrgica. Sin embargo, en casos cuidadosamente seleccionados, la cirugía puede proporcionar una alineación aceptable, preservando así la integridad y la viabilidad de los tejidos blandos y evitando la amputación³².

La cirugía tiende a considerarse en la Etapa 3 cuando los cambios inflamatorios agudos han disminuido.

Los procedimientos quirúrgicos incluyen la exosectomía (eliminación de una exóstosis) para aliviar la presión ósea, alargamiento del tendón de Aquiles o gemelos para reducir la presión del antepié y mejorar la alineación del pie, la artrodesis para mejorar el dolor y la estabilidad, así como cualquier cirugía orientada a mejorar la alineación del pie²⁴.

Manejo quirúrgico de la artropatía neuropática

Indicaciones y tiempo de la cirugía

El momento ideal para operar la artropatía neuropática de Charcot es subjetivo. Las recomendaciones actuales se basan en opiniones de expertos con estudios limitados³³.

La mayoría de los expertos están de acuerdo que una luxación significativa, infección de tejidos blandos y/u osteomielitis con signos sistémicos o amenaza para perder la extremidad debe manejarse con urgencia³⁴.

- Enfermedad activa: Se considera enfermedad “activa” al proceso inflamatorio en curso con edema, eritema y aumento de temperatura. En estos pacientes se realizará un seguimiento estrecho y planificar la cirugía según evolución en los meses siguientes. Las deformidades severas deben manejarse rápidamente como cualquier otra fractura o trauma.

Las indicaciones de cirugía con enfermedad “activa” son:

- Luxaciones articulares significativas
- inestabilidad significativa.
- Deformidades que no pueden adaptarse con una ortosis.

- Deformidades con úlceras inminentes o pérdida de integridad de la piel.
- Deformidades con infección activa.

Algunos expertos creen que en la enfermedad activa puede ser el mejor momento para la cirugía ya que las deformidades son flexibles y fáciles de reducir, de manera similar a las fracturas agudas³³. Además, con la enfermedad activa la calidad ósea es mejor en comparación con etapas posteriores.

- Enfermedad inactiva: llamamos enfermedad inactiva a aquel momento en el que la inflamación se ha resuelto y las deformidades que hayan aparecido ya estarán consolidadas³³. Los beneficios de esta etapa es que hay menos edema, menos inflamación y, por consiguiente, menos complicaciones de tejidos blandos y en la cicatrización³⁵.

Para llegar a esta etapa pueden pasar meses².

Debido a que las deformidades estarán consolidadas y por tanto son más difíciles de reducir haciendo muy probablemente necesarias osteotomías para corregirlas³⁶.

En esta etapa, las indicaciones quirúrgicas vienen dadas por las prominencias óseas que pueden provocar heridas, úlceras y llegar a infectarse².

Para las heridas no curativas o recurrentes, las deformidades generalmente se tratan con osteotomías para corregir las deformidades angulares y eliminar el hueso infectado³⁷. Muchas veces se recurre a la fijación externa lo que permite que las deformidades se mantengan en una posición más apropiada y, al mismo tiempo, ayuda a disminuir la inflamación de los tejidos blandos para proteger las heridas³⁸. Una vez que la Inflamación y/o infección se ha controlado, se puede realizar una cirugía definitiva, generalmente una artrodesis³⁹. Si no hay heridas ni infección, las deformidades pueden abordarse en una sola etapa, realizándose normalmente osteotomías.

Evaluación preoperatoria

Existe una escala de valoración pronóstica preoperatoria de reconstrucción de Charcot (CRPPS) que sirve para proporcionar expec-

tativas más precisas ante una posible corrección quirúrgica³⁷.

Los pacientes con una puntuación preoperatoria < 4 tienen poca probabilidad de ulceración, de progresión de las úlceras existentes o amputación.

En un estudio realizado por Rettedal, el 85% de los pacientes con una puntuación menor de 4 tuvieron un resultado quirúrgico positivo, con un pie plantígrado y libre de úlceras después de la cirugía³⁷.

Factor	Score
Edad	
• < 50 años	0
• > 50 años	1
IMC (kg/m ²)	
• < 30	0
• 30-35	1
• 35-40	2
• > 40	3
Herida o úlcera en el pie	
• No	0
• Si	1
Osteomielitis	
• No	0
• Si	1
Localización	
• No incluido tobillo	0
• Incluido tobillo	1
Enfermedad activa	
• No	0
• Si	1
Hemoglobina glicosilada (HbA1c) %	
• < 8	0
• 8-10	1
• >10	2
Puntuación total máxima	10

Escala de valoración pronóstica preoperatoria de reconstrucción de Charcot (CRPPS)³⁷

En las radiografías en carga uno de los ángulos que se puede medir es el ángulo de Meary (primer metatarsiano con el astrágalo) que se correlaciona con los problemas de la columna medial. Este ángulo normalmente debería ser cero. Un ángulo mayor de 27 grados se correlaciona con heridas de la piel que

se pueden ulcerar⁴⁰. Las radiografías laterales del pie proporcionan datos objetivos sobre el colapso del mediopié, que también se ha correlacionado con heridas de la piel que se pueden ulcerar⁴⁰.

La tomografía computarizada es útil en la planificación quirúrgica y puede proporcionar más información sobre la calidad y el stock óseo. A veces, la destrucción ósea es tan grave que no se puede realizar una intervención de salvamento del pie y, en estos casos, la tomografía computarizada puede ayudar a tomar la decisión de por donde realizar la amputación primaria del pie.

Optimización prequirúrgica

La preparación del paciente antes de la cirugía es crítica. Esto incluye estrategias de descarga, cuidado de heridas, manejo de infección, control de comorbilidades médicas, de glucosa y otros problemas metabólicos.

La cirugía se puede plantear una vez que las heridas se han cerrado, las infecciones se han manejado satisfactoriamente con antibióticos, y la glucosa a largo plazo, así como otros valores de laboratorio, hayan llegado a rangos más aceptables o normalizados.

Muchos pacientes tienen enfermedad arterial periférica y requieren evaluación vascular⁴¹. Deben realizarse estudios arteriales no invasivos a todos los pacientes. Es posible que se necesiten procedimientos invasivos para controlar la isquemia antes o junto con la cirugía para salvar la extremidad. Si es posible, se debe mejorar la perfusión antes de la cirugía.

En el estudio preoperatorio se incluyen marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación globular (VSG) porque pueden ser útiles para ayudar al uso y duración de los antibióticos, puesto que el recuento de leucocitos puede no cambiar incluso con la infección activa^{42,43}.

El control perioperatorio de la glucosa es importante. La glucosa la mañana de la cirugía debe

controlarse para que no sea superior a 200 mg/dl⁴⁴. La hemoglobina A1c debería de ser menor de 8 mg/dl⁴⁵. En el contexto de una infección aguda, no suele ser posible controlarla para alcanzar estos niveles.

Técnicas quirúrgicas

La intervención quirúrgica tiene como objetivo alinear los huesos del pie a una relación anatómica casi normal.

El retropié en la mayoría de las ocasiones está en equino y esto deberá corregirse para posicionarlo en neutro. El astrágalo y primer metatarsiano deben estar alineados.

Las técnicas quirúrgicas empleadas se resumen en: exostectomías, osteotomías, fijación ósea tanto externa como interna y artrodesis.

Exostectomía

Esta técnica consiste en retirar o eliminar las prominencias óseas causantes de úlceras o de la no curación de heridas. Se considera entre las intervenciones quirúrgicas la menos agresiva⁴⁶. La mayor tasa de éxito con el uso de esta técnica es en el medio pie.

Los inconvenientes de esta técnica son que no corrige las deformidades angulares, que promueve la formación de hueso y que no evita la necesidad de cirugía adicional.

Después de esta intervención, la carga de peso puede ser inmediata, bien con un yeso protector o una ortesis.

A veces se asocia un alargamiento del tendón de Aquiles o gastrocnemio, para reducir la presión del antepié y mejorar la alineación del medio y retropié.

Osteotomía

el objetivo de las osteotomías es corregir las deformidades angulares y también eliminar el hueso infectado producto de una herida que no cura³⁷.

Como se comentaba antes, para pies con enfermedad inactiva y sin heridas ni infecciones, la corrección angular se puede hacer en un mismo acto (con material de osteosíntesis o fijadores externos); en caso contrario, se puede recurrir a la fijación externa hasta que las heridas curen y las infecciones se controlen y en un segundo acto ya se hace la cirugía definitiva.

Artrodesis

La artrodesis es un procedimiento quirúrgico que consiste en fijar una articulación en pacientes con inestabilidad significativa, úlceras recurrentes y dolor. A menudo es la única alternativa a la amputación en deformidad severas.

Las posibilidades son osteotomía-artrodesis del medio pie, triple artrodesis o artrodesis tibio-astrágalo-calcánea³⁴.

Hay que tener especial consideración a que la deformidad ósea progresiva y la resorción ósea dificultan la fusión ósea. Para ello en la literatura se usan técnicas de “superconstrucción” que consisten en incluir en la artrodesis articulaciones adyacentes, usando implantes más grandes aportando así más estabilidad y mejorando los resultados a largo plazo⁴⁷.

Amputación

La amputación primaria puede estar indicada en pacientes con comorbilidades médicas severas.

La amputación secundaria puede ser necesaria si las cirugías previas han fracasado y el paciente tiene una pérdida ósea significativa, deformidad recurrente o infecciones graves.

En función de la afectación de la enfermedad, se decide el nivel de amputación.

Atención postoperatoria

Para los pacientes que se han sometido a una fijación interna se suele colocar una fér-

cula de yeso durante 3 meses y mantendrá el miembro en descarga.

Las incisiones quirúrgicas deben estar secas y limpias hasta que a las 3 semanas se retiren los agrafes o puntos de sutura.

A partir de los 3 meses, se retirará la férula de yeso y se cambiará a una ortesis tipo Walker para poder realizar un movimiento controlado.

Para los pacientes que se han sometido a una fijación externa es importante la cura de los pines del fijador con algún antiséptico⁴⁸. El fijador se suele mantener alrededor de 3 meses. Una vez retirado el fijador externo, se coloca una férula de yeso 1 mes más para inmovilización.

Pronóstico

El pronóstico depende de la rapidez del diagnóstico y tratamiento de la neuroartropatía^{24,25}.

La presentación temprana y el diagnóstico precoz, con una descarga rápida del pie, son los factores más importantes para garantizar un buen resultado. En pacientes con enfermedad evolucionada o forma de presentación más tardía, la desorganización de las articulaciones suele ser grave e irreversible.

La neuroartropatía de Charcot puede tener un impacto negativo importante en la calidad de vida en pacientes con diabetes y, en personas en edad laboral, la pérdida de su trabajo es común³¹.

Resumen

Los pacientes afectados de neuroartropatía de Charcot pueden presentar un inicio reciente de calor unilateral, enrojecimiento y edema sobre el pie o el tobillo, a menudo con antecedentes de traumatismos menores, y ocasionalmente pueden producirse ataques agudos recurrentes. Lo más frecuente es que la afectación sea unilateral. La mayoría de los pacientes experimentan algo de dolor, pero la

gravedad suele ser menor de lo que cabría esperar. Algunos pacientes experimentan una artropatía de progresión lenta con hinchazón insidiosa durante meses o años.

Las deformidades son comunes y pueden transferir la carga de peso a áreas que lo toleran mal. Las úlceras e infecciones concomitantes son comunes. El colapso del arco del mediopié puede conducir a prominencias óseas que favorecerán la aparición de úlceras.

Hay que mantener un alto índice de sospecha cuando un paciente diabético se presenta con un pie hinchado. El objetivo es confirmar el diagnóstico mediante la identificación de hallazgos clínicos y radiográficos característicos y la exclusión de otras afecciones que podrían confundirse con la artropatía neuropática. En pacientes con derrame articular, realizamos un análisis de líquido sinovial para ayudar a descartar otras afecciones, incluida la artropatía séptica o cristalina. Los hallazgos radiográficos son variables, dependiendo de la etapa y el sitio de la artropatía. La resonancia magnética (MRI) puede ser útil en algunos pacientes.

En la etapa activa aguda de la artropatía neuropática diabética, la descarga del pie es el tratamiento y generalmente se lleva a cabo mediante el uso de un yeso cerrado. Los enfoques alternativos incluyen el uso de muletas o una silla de ruedas.

Se debe evitar la carga de peso en la articulación afectada hasta que se produzca la resolución del edema y el eritema, con la mejora de los signos radiológicos y la reducción de la temperatura del pie afectado; los pacientes pueden progresar a una carga de peso protegida con el uso de aparatos ortopédicos y otros dispositivos de asistencia.

El objetivo del tratamiento en pacientes con enfermedades más crónicas y lesiones en las articulaciones es mantener un pie plantígrado estable, libre de ulceración e infección. En pacientes en los que esto no se puede lograr con el uso de calzado y ortesis especializadas, se debe derivar a un cirujano ortopédico de pie y tobillo con experiencia en esta afección.

Es mejor evitar la corrección quirúrgica en la mayoría de los pacientes, pero puede realizarse en pacientes seleccionados.

El pronóstico depende de la rapidez del reconocimiento y el tratamiento. La presentación

temprana y la confirmación del diagnóstico de artropatía neuropática diabética, con descarga rápida del pie, son los factores más importantes para garantizar un buen resultado. La enfermedad del retropié y el tobillo parece tener un peor pronóstico que la enfermedad del mediopié. En pacientes que tienen una presentación más tardía de la enfermedad, las consecuencias articulares suelen ser graves e irreversibles.

Bibliografía

1. Game F, Jeffcoate W. The charcot foot: neuropathic osteoarthropathy. *Adv Skin Wound Care* 2013; 26:421.
2. Kaynak G, Birsal O, Güven MF, Oğüt T. An overview of the Charcot foot pathophysiology. *Diabet Foot Ankle* 2013; 4.
3. Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG, et al. The Charcot foot in diabetes. *Diabetes Care* 2011; 34:2123.
4. 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.
5. Saura V, Godoy dos Santos AL, Ortiz RT, et al. Predictive factors of gait in neuropathic and non-neuropathic diabetic patients. *Acta Ortop Bras* 2010; 18:148.
6. F. Soriguer, A. Goday, A. Bosch-Comas, E. Bordiú, A. Calle-Pascual, R. Carmena, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: The *Di@bet.es* Study. *Diabetologia*, 55 (2012), pp. 88-93. <http://dx.doi.org/10.1007/s00125-011-2336-9>.
7. Fabrin J, Larsen K, Holstein PE. Long-term follow-up in diabetic Charcot feet with spontaneous onset. *Diabetes Care* 2000; 23:796.
8. Matricali GA, Bammens B, Kuypers D, et al. High rate of Charcot foot attacks early after simultaneous pancreas-kidney transplantation. *Transplantation* 2007; 83:245.
9. Metcalf L, Musgrove M, Bentley J, et al. Prevalence of active Charcot disease in the East Midlands of England. *Diabet Med* 2018; 35:1371.
10. Metcalf L, Musgrove M, Bentley J, et al. Prevalence of active Charcot disease in the East Midlands of England. *Diabet Med* 2018; 35:1371.
11. Armstrong DG, Todd WF, Lavery LA, et al. The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *Diabet Med* 1997; 14:357.
12. Sinha S, Munichoodappa CS, Kozak GP. Neuroarthropathy (Charcot joints) in diabetes mellitus (clinical study of 101 cases). *Medicine (Baltimore)* 1972; 51:191.
13. Forgács SS. Diabetes mellitus and rheumatic disease. *Clin Rheum Dis* 1986; 12:729.

14. Ferreira RC, Gonçalves DH, Filho JM, et al. Midfoot Charcot Arthropathy in diabetic patients: complication of an epidemic disease. *Rev Bras Ortop* 2012; 47:616.
15. Wukich DK, Sung W, Wipf SA, Armstrong DG. The consequences of complacency: managing the effects of unrecognized Charcot feet. *Diabet Med* 2011; 28:195.
16. Rajbhandari SM, Jenkins RC, Davies C, Tesfaye S. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. *Diabetologia* 2002; 45:1085.
17. Rosenbaum AJ, DiPreta JA. Classifications in brief: Eichenholtz classification of Charcot arthropathy. *Clin Orthop Relat Res* 2015; 473:1168.
18. Sanders LJ, Frykberg RG. The Charcot foot (pie de Charcot). In: Levin and O'Neal's *The Diabetic Foot*, Bowker JH, Pfeifer MA (Eds), Elsevier, Philadelphia 2008. p.257.
19. Resnick D. Neuroarthropathy. In: *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*, Resnick D, Niwayama G (Eds), WB Saunders, Philadelphia 1981. p.2436.
20. Sequeira W. The neuropathic joint. *Clin Exp Rheumatol* 1994; 12:325.
21. Seabold JE, Flickinger FW, Kao SC, et al. Indium-111-leukocyte/technetium-99m-MDP bone and magnetic resonance imaging: difficulty of diagnosing osteomyelitis in patients with neuropathic osteoarthropathy. *J Nucl Med* 1990; 31:549.
22. Game FL, Catlow R, Jones GR, et al. Audit of acute Charcot's disease in the UK: the CDUK study. *Diabetologia* 2012; 55:32.
23. Womack J. Charcot Arthropathy Versus Osteomyelitis: Evaluation and Management. *Orthop Clin North Am* 2017; 48:241.
24. Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG, et al. The Charcot foot in diabetes. *Diabetes Care* 2011; 34:2123.
25. Petrova NL, Edmonds ME. Medical management of Charcot arthropathy. *Diabetes Obes Metab* 2013; 15:193.
26. Schmidt BM, Holmes CM. Updates on Diabetic Foot and Charcot Osteopathic Arthropathy. *Curr Diab Rep* 2018; 18:74.
27. Wukich DK, Sung W. Charcot arthropathy of the foot and ankle: modern concepts and management review. *J Diabetes Complications* 2009; 23:409.
28. Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, et al. Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline (2006 revision). *J Foot Ankle Surg* 2006; 45:S1.
29. Nilsen FA, Molund M, Hvaal KH. High Incidence of Recurrent Ulceration and Major Amputations Associated With Charcot Foot. *J Foot Ankle Surg* 2018; 57:301.
30. Renner N, Wirth SH, Osterhoff G, et al. Outcome after protected full weightbearing treatment in an orthopedic device in diabetic neuropathic arthropathy (Charcot arthropathy): a comparison of unilaterally and bilaterally affected patients. *BMC Musculoskelet Disord* 2016; 17:504.
31. Jansen RB, Jørgensen B, Holstein PE, et al. Mortality and complications after treatment of acute diabetic Charcot foot. *J Diabetes Complications* 2018; 32:1141.
32. Bono JV, Roger DJ, Jacobs RL. Surgical arthrodesis of the neuropathic foot. A salvage procedure. *Clin Orthop Relat Res* 1993; 14.
33. Güven MF, Karabiber A, Kaynak G, Oğüt T. Conservative and surgical treatment of the chronic Charcot foot and ankle. *Diabet Foot Ankle* 2013; 4.
34. Burns PR, Wukich DK. Surgical reconstruction of the Charcot rearfoot and ankle. *Clin Podiatr Med Surg* 2008; 25:95.
35. Holmes C, Schmidt B, Munson M, Wrobel JS. Charcot stage 0: A review and considerations for making the correct diagnosis early. *Clin Diabetes Endocrinol* 2015; 1:18.
36. Zgonis T, Roukis TS, Lamm BM. Charcot foot and ankle reconstruction: current thinking and surgical approaches. *Clin Podiatr Med Surg* 2007; 24:505.
37. Zgonis T, Roukis TS, Frykberg RG, Landsman AS. Unstable acute and chronic Charcot's deformity: staged skeletal and soft-tissue reconstruction. *J Wound Care* 2006; 15:276.
38. Baddaloo T. Charcot Neuroarthropathy Reconstruction Using External Fixation: A Long-Term Follow-Up. Available at: http://www.podiatryinstitute.com/pdfs/Update_2017/Chapter26_final.pdf (Accessed on June 19, 2019).
39. Chakkour MM, De Marchi Neto N, Ferreira RC. Evaluation of the prognosis of type IV Charcot arthropathy treatment. *Scientific Journal of the Foot & Ankle* 2018; 12:316.
40. Wukich DK, Raspovic KM, Hobizal KB, Rosario B. Radiographic analysis of diabetic midfoot charcot neuroarthropathy with and without midfoot ulceration. *Foot Ankle Int* 2014; 35:1108.
41. Dalla Paola L, Faglia E. Treatment of diabetic foot ulcer: an overview strategies for clinical approach. *Curr Diabetes Rev* 2006; 2:431.
42. Ong E, Farran S, Salloum M, et al. The role of inflammatory markers: WBC, CRP, ESR, and neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) in the diagnosis and management of diabetic foot infections. *Open Forum Infectious Diseases* 2015; 2:1526.
43. Armstrong DG, Lavery LA, Sariaya M, Ashry H. Leukocytosis is a poor indicator of acute osteomyelitis of the foot in diabetes mellitus. *J Foot Ankle Surg* 1996; 35:280.
44. Domek N, Dux K, Pinzur M, et al. Association Between Hemoglobin A1c and Surgical Morbidity in Elective Foot and Ankle Surgery. *J Foot Ankle Surg* 2016; 55:939.

45. Wukich DK, Crim BE, Frykberg RG, Rosario BL. Neuropathy and poorly controlled diabetes increase the rate of surgical site infection after foot and ankle surgery. *J Bone Joint Surg Am* 2014; 96:832.

46. Laurinaviciene R, Kirketerp-Moeller K, Holstein PE. Exostectomy for chronic midfoot plantar ulcer in Charcot deformity. *J Wound Care* 2008; 17:53.

47. Sammarco VJ. Superconstructs in the treatment of charcot foot deformity: plantar plating, locked plating, and axial screw fixation. *Foot Ankle Clin* 2009; 14:393.

48. Sims M, Saleh M. Protocols for the care of external fixator pin sites. *Prof Nurse* 1996; 11:261.