

EL PIE DE CHARCOT

Dres. L. Fiaño Avilés¹, R. Viladot Pericé², A. Viladot Voegeli³

¹ Médico residente. Hospital Xeral-Calde. Lugo. Rotación Hospital San Rafael. Barcelona

² Jefe de servicio. ³ Jefe clínico.

Servicio de Cirugía Ortopédica. Hospital San Rafael. Barcelona

La osteoartropatía neuropática diabética se considera una de las complicaciones más difíciles de tratar del pie en los diabéticos. Concorre con luxaciones, fracturas e inestabilidad que dificultan o impiden la deambulación y el correcto uso del calzado. Es importante, para evitar el retraso diagnóstico que con frecuencia ocurre, conocer detalladamente la fisiopatología de este proceso para poder prevenirlo y evitar las importantes secuelas y complicaciones que el pie de Charcot trae consigo (úlceras, infecciones e incluso la amputación de los miembros inferiores). Examinaremos en este artículo la epidemiología, fisiopatología, clínica, diagnóstico, tratamiento y sus complicaciones.

PALABRAS CLAVE: Articulación de Charcot. Diabetes. Osteoartropatía neuropática. Destrucción ósea.

CHARCOT'S FOOT: The diabetic neuropathic osteoarthropathy is held to represent one of the most difficult complications of the diabetic foot. It does coincide with luxations, fractures and instability which, all together, hamper or hinder walking and the correct use of footwear. It is important, in order to prevent the frequently-occurring diagnostic delay, to have a detailed knowledge of the pathophysiology of this process, so as to be able to prevent it and avoid the very important complications and sequelae Charcot's foot entails: ulcerations, infections and, lastly, total or partial amputation of the lower limbs. We shall here examine the epidemiology, the pathophysiology, the clinical signs and symptoms, the diagnosis, the therapeutic management and the complications of this condition.

KEY WORDS: Charcot's joints. Diabetes. Neurophatic osteoarthropaty. Bone destruction.

INTRODUCCIÓN

La osteoartropatía neuropática o artropatía de Charcot es un síndrome asociado a neuropatía y caracterizado por la destrucción del hueso y de las articulaciones, sin infección, que provoca grandes deformidades.

En 1868, Charcot lo describió en pacientes con tabes dorsal como consecuencia de sífilis terciaria a nivel de las grandes articulaciones del miembro inferior⁽¹⁾; ya en 1936, Jordan había relacionado por primera vez la artropatía con la diabetes⁽²⁾; hoy en día con el aumento de la esperanza de vida de los pacientes con diabetes mellitus, se considera ésta como la primera causa del pie de Charcot, ya que es a nivel del pie y tobillo donde asienta con más frecuencia la osteoartropatía asociada a diabetes.

Otras causas pueden ser responsables de la artropatía neuropática: alcoholismo, ausencia congénita del dolor,

lepra, poliomielitis, siringomielia⁽³⁾. Algunas de ellas han sido controladas en la actualidad.

EPIDEMIOLOGÍA

Según la Organización Mundial de la Salud, en el año 2000 existían 150 millones de pacientes que padecían diabetes mellitus, muchos de los cuales no fueron diagnosticados y, por lo tanto, no recibieron tratamiento. Profundizando en las causas de la diabetes, se estima que un 15% de la población mayor de 65 años pueda presentar esta enfermedad. La diabetes adquirida del adulto aumenta su prevalencia por el descubrimiento de tratamientos adecuados y el diagnóstico precoz, facilitando padecer una neuropatía periférica y el desarrollo de una osteoartropatía. La prevalencia de neuropatía diabética se calcula entre un 15% y un 63% según la muestra de pacientes estudiada y, de éstos, de un 1,0% a un 2,5% presentarán pie de Charcot. Si aplicásemos criterios de diagnóstico más estrictos, podríamos encontrar una incidencia de hasta el 15%⁽³⁾. Muchas veces el proceso comienza de forma subclínica, lentamente, y en otros casos, de forma aguda, confundiendo con celulitis, gota, vasculitis o infección. Afortunadamente hoy en día son

Correspondencia:

Dra. Laura Fiaño Avilés

Hospital Xeral-Calde de Lugo

Severo Ochoa, s/n. 27004 Lugo

Correo electrónico: laurafiaavi@yahoo.es

Fecha de recepción: 13/11/07

reconocidos con mayor rapidez gracias a los avances diagnósticos y a la existencia de subespecialistas en la patología del pie diabético⁽⁴⁾.

En la mayoría de los casos la evolución de la diabetes es de entre 10 y 15 años antes de desarrollar una neuroartropatía. No existen diferencias entre sexos, y aparece en torno a los 40-60 años. Un 30% de los pacientes va a padecer una afectación bilateral. No existe predominancia en cuanto al tipo de diabetes (de tipo 1 o de tipo 2)^(3,4).

FISIOPATOLOGÍA

Tiene lugar una neuropatía sensitivo-motora y del sistema nervioso autónomo. La vascularización medida por eco-Doppler refleja una conservación de los pulsos periféricos. No es raro que los pacientes afectados de neuropatía presenten además úlceras isquémicas por una calcificación vascular.

Se han descrito las siguientes teorías de etiopatogénesis:

Teoría traumática

Los microtraumatismos y los traumatismos agudos pueden iniciar el proceso en un paciente que presenta pérdida de sensibilidad para protegerse de ellos, pérdida de la propiocepción y ausencia de dolor, y que sigue caminando y apoyando, lo que le lleva a la destrucción ósea y articular, con fracturas y luxaciones asociadas.

La lesión en los nervios motores añadidos a un trauma puede comenzar a crear un desbalance muscular. Origina una atrofia muscular con transformación de grasa, que sobrecarga las estructuras cápsulo-ligamentosas.

Teoría vascular

En la neuropatía autónoma-vasomotora, se producen *shunts* arterio-venosos y aumento de la presión capilar y del volumen sanguíneo, lo que da lugar a resorción ósea y disminución de la resistencia mecánica. La vascularización ha de ser correcta; de hecho, se producen pies de Charcot en pacientes revascularizados⁽⁴⁾.

En la mayor parte de los casos se produce una interacción entre la neuropatía autonómica (osteopenia), la motora (desbalance muscular y estrés mecánico) y la sensitiva (inestabilidad), lo que contribuye a las deformidades óseas y a la formación del pie de Charcot.

Teoría inflamatoria

W.J. Jeffcoate^(5,6) sugirió una nueva teoría en la patogénesis de la forma aguda del pie de Charcot. Describió que, además de la neuropatía periférica con pérdida de propiocepción y

presencia de una biomecánica anormal del pie, existe como causa una pronunciada reacción inflamatoria a la cual se le ha prestado poca atención. Un desencadenante inicial, que puede ser detectado o no, es suficiente para activar una cascada inflamatoria mediada por citoquinas (factor de necrosis tumoral α [TNF- α] e interleuquina β [IL- β]) que activan los osteoclastos, los cuales causan una osteólisis progresiva del hueso, lo que puede provocar fracturas futuras, que a su vez potencian la cascada inflamatoria. El papel potencial desempeñado por las citoquinas sugiere la posibilidad de buscar nuevos tratamientos en un futuro.

La mayoría de las artropatías no son progresivas ni deformantes, pero, en el caso de enfermedad avanzada, la fragmentación ósea da lugar a una pérdida del soporte dinámico del tobillo; así el colapso de la columna medial desviará el antepié en abducción, provocando ulceraciones en el lado medial del pie, que pueden llegar a producir infecciones profundas e incluso la amputación. El predominio de la musculatura extrínseca sobre la intrínseca da lugar a los dedos en martillo y las subluxaciones metatarso-falángicas. Se produce también un equinismo por contractura del tendón de Aquiles por desbalance y atrofia muscular de los músculos del compartimento anterior de la pierna, que condiciona una horizontalización del calcáneo y pronación del pie, con aplanamiento del arco longitudinal (pie en mecedora o *rockerbottom*) y sobrecarga del medio-pié, que es la región del pie de Charcot que antes resulta afectada.

ESTADIOS DE DESARROLLO DE LA ARTICULACIÓN DE CHARCOT

Fueron descritos por Eichenholtz en 1966 en la *tabes dorsal*⁽⁷⁾ y son tres estadios clínico-radiológicos que explican su evolución natural (desarrollo, coalescencia y consolidación). El conocimiento de los mismos permitirá ganar tiempo al realizar un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado.

Schon añadió los siguientes estadios:

- Estadio 0 o **prodrómico**. En los casos en que un paciente diabético con neuropatía es subsidiario de sufrir un pie de Charcot tras un esguince o una fractura de tobillo⁽⁸⁾.
- Estadio I o **desarrollo y fragmentación**. Es la fase aguda e hipervascular. Se caracteriza por pie tumefacto, caliente y edematoso. La hiperemia y la resorción ósea u osteólisis, con fragmentación subcondral y fracturas periarticulares, están presentes (neuropatía autonómica). A veces cuesta distinguirlo de una infección, absceso o celulitis. La radiografía inicial suele ser normal o sólo muestra pequeñas diástasis articulares y edema de tejidos blandos. Su duración varía de unas semanas a meses.
- Estadio II o **coalescencia**. Comienza el proceso de reparación y esclerosis ósea. Disminuye el edema y la inflamación,

y aparece hueso neoformado y reacción perióstica con fusión y coalescencia de huesos adyacentes en la radiografía. Dura de 8 meses a 1 año.

- **Estadio III o consolidación.** Se produce la consolidación y la curación, con deformidad residual. Desaparece el calor y puede persistir algo de tumefacción. La radiografía demuestra maduración del callo fracturario, remodelación ósea y disminución de la esclerosis. Es frecuente que aparezcan úlceras en las zonas deformadas y prominentes por presión y roce.

CLÍNICA

En fases agudas predomina la inflamación y puede estar presente el dolor. Brodsky refiere que el 50% lo presenta y que no existe concordancia clínico-radiológica. El paciente acude inicialmente de forma ambulatoria, por inflamación del pie y tobillo, que empeora al apoyar.

En fases subagudas o crónicas de comienzo lento, el paciente acudirá por presentar deformidades que impiden la correcta deambulación y uso del calzado (a veces asociadas a úlceras) o inestabilidad del tobillo y retropié. En esta fase el dolor no es característico⁽⁴⁾.

CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICO-ANATÓMICA

Fue descrita por Brodsky, quien diferenció tres tipos⁽⁴⁾, que posteriormente se han ampliado a 5 por la afectación múltiple y del antepié⁽⁹⁾.

- **Tipo 1. Mediopié.** Articulación de Lisfranc, tarso-metatarsiana y escafo-cuneana. Es la más frecuente y la primera en afectarse (60%)⁽⁴⁾. Puede dar como secuela un pie en

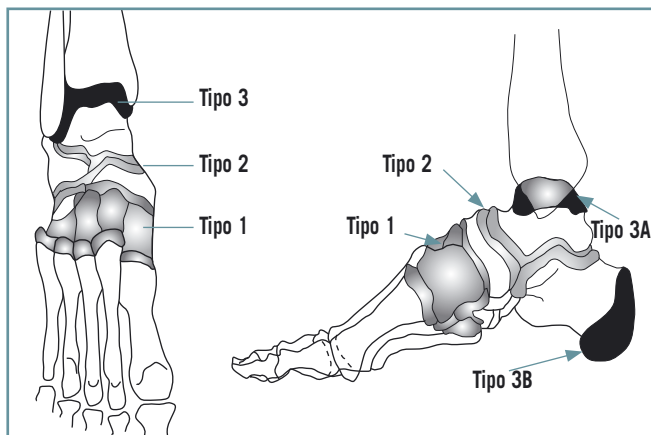


Figura 1. Representación esquemática de los diversos tipos de artropatía de Charcot en el pie, según la clasificación de Brodsky.
Figure 1. Schematic representation of the various types of Charcot's arthropathy in the foot according to Brodsky's classification.

meceadora o *rockerbottom deformity* por colapso del arco longitudinal plantar, con prominencia plantar por luxación cúneo-metatarsiana. Es fácil que se produzcan úlceras con posibilidad de infección a este nivel (Figura 1).

- **Tipo 2. Retropié.** Articulación de Chopart y subastragalina. Es la segunda en afectarse (35%)⁽⁴⁾. Se produce una luxación y fragmentación de la astrágalo-escafoidea, calcáneo-cuboidea y subastragalina, con una gran destrucción ósea, que da apariencia de "pie en saco de huesos". Es frecuente que la destrucción del astrágalo de lugar a que la tibia distal se articule con el calcáneo. Su secuela principal es un pie plano grave.

- **Tipo 3A. Tobillo.** Articulación tibio-astragalina. Es la menos frecuente (10%). Se producen grandes inestabilidades con varos/valgos marcados y úlceras a nivel de los maleolos.

- **Tipo 3B.** Tuberosidad posterior del calcáneo. Tiene lugar la fractura-avulsión de la tuberosidad posterior. Se asocia a la insuficiencia del Aquiles y a la posibilidad de desarrollar un colapso medial.

- **Tipo 4. Afectación múltiple.** Es difícil a veces incluir un pie de Charcot en uno de los tres tipos anteriores, pues a menudo se ven afectadas varias regiones de forma simultánea. En un 6% de los pacientes se afectan dos regiones, y en un 9% todos los huesos del pie y tobillo⁽³⁾. Se observa con frecuencia en la diabetes juvenil. Lo más frecuente es la asociación del tobillo y retropié, de los huesos del arco medial y del tarso y metatarso.

- **Tipo 5. Antepié.** No es clara la incidencia según autores. Así, Trepman⁽⁹⁾ habla de un 8% a 67%. Se explica por la insuficiencia de la musculatura intrínseca, del sistema aquíleo y del tibial anterior y posterior, que dan lugar a las luxaciones metatarso-falángicas, dedos en garra, *hallux valgus*, *hallux rigidus*..., aunque no se sabe si esto ya lo padecía previamente el paciente diabético. La presencia de úlceras y osteomielitis a este nivel a veces dificulta el diagnóstico del pie de Charcot.

DIAGNÓSTICO

Exploración física

Sospecharemos una artropatía de Charcot ante un paciente diabético que presenta inflamación, calor, aumento de temperatura local de más de 5 °C y rubor del pie y/o tobillo sin lesiones en la piel que nos puedan hacer pensar en una puerta de entrada a la infección, con ausencia de sensibilidad vibratoria y propiocepción, ausencia de reflejos rotuliano y aquíleo, disminución de la fuerza y presencia de deformidades según el estadio evolutivo. La vascularización es buena o aceptable, con unos pulsos saltones, a veces no reconocibles por el edema presente.

Diagnóstico diferencial

La mayor dificultad diagnóstica del pie de Charcot es diferenciarlo de procesos infecciosos o reumáticos cuando se presenta en el estadio agudo de inflamación: celulitis, osteomielitis, osteoartritis, distrofia simpático-refleja, pioartritis, gota, artritis séptica aguda, artritis psoriásica, artritis reumatoide...

Además, procesos como siringomielia, sífilis, alcoholismo, mielomeningocele, traumatismos, esclerosis múltiple, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, lepra, tuberculosis y otros pueden ser causa también del pie de Charcot.

La elevación del miembro inferior durante unos minutos con la disminución de la inflamación apoyará el origen diabético del proceso.

La radiografía, durante la fase de rarefacción y osteoporosis asociada a neoformación subperióstica simultánea y aumento de densidad de las partes blandas, puede hacer que se confunda con una imagen de osteomielitis⁽¹⁰⁾, que traería más confusión si se presentase junto con una úlcera infectada o incluso si ésta provocase una infección secundaria en el hueso. No ocurre lo mismo en etapas avanzadas con deformidades evidentes y cambios claros en la radiografía.

Pruebas complementarias

- Control glucémico: Es importante determinar los niveles de insulina glicosilada⁽¹¹⁾.

- Radiología: Se realizarán ambos pies en carga, proyecciones anteroposteriores y laterales de pie y tobillo, oblicua del pie y axiales de calcáneo (Figura 2). Los cambios óseos asociados a neuropatía se clasifican radiográficamente en atróficos e hipertróficos:

- *Estado agudo/atrofia*: Inicialmente la radiología puede ser normal o presentar leves cambios; pequeñas fragmentaciones subcondrales y subluxaciones. La hiperemia en estadios más avanzados da lugar a osteopenia, osteólisis, fracturas y luxaciones.

- *Estado crónico hipertrófico*: Aparece la neoformación ósea, con gran destrucción articular y bordes escleróticos en el hueso. Luego el callo se remodela y persisten las deformidades.

- Biopsia y cultivo: Es necesario realizarlas cuando hay dudas de que se trate de una osteomielitis. Se aborda el hueso a través de piel sana, lejos de una úlcera o lesión de la piel⁽⁴⁾. En la anatomía patológica de la artropatía aparecerán partículas de hueso y cartílago incluidas en la sinovial con cultivos negativos, y en la osteomielitis se encontrará gran número de células inflamatorias con cultivos positivos. Éstos se harán tanto para gérmenes aerobios como para anaerobios.



Figura 2. Colapso de la columna medial, pie en mecedora o rockerbottom, con prominencia ósea plantar. Luxación astrágalo-escafoidea.

Figure 2. Collapse of the medial column. Rockerbottom foot with plantar osseous prominence. Talo-navicular luxation.

- Gammagrafía ósea: Es sensible pero, como existe remodelación tanto en la artropatía como en la osteomielitis, no es sencillo distinguir entre ambas. En la fase hiperémica el Tc-99m es sensible, pero habrá que combinarlo con otros marcadores como Ga-67, menos específico para la hipervascularización y más para la inflamación. El 111-In WBC es específico para infecciones agudas, pues detecta la acumulación de leucocitos^(4,12), lo que hace pensar en infección profunda si el Tc-99 también es positivo. Si éste fuese negativo y el 111-In positivo, diagnosticaríamos una infección superficial asociada a la artropatía neuropática no infectada.

- RM: Detecta fracturas neuropáticas en estadios iniciales cuando la radiología convencional aparece como normal. Diferencia abscesos y celulitis pero no tanto la osteomielitis, debido al gran edema óseo asociado a ambos. Por eso es necesario valorar los signos secundarios (infección de partes blandas asociadas, la extensión del proceso...).

- El PET es capaz de diferenciar entre proceso inflamatorio e infeccioso, aunque sus resultados sean equiparables a la RM^(12,13).

TRATAMIENTO

Es importante resaltar que un paciente diabético ha de estar bien informado y conocer el posible desarrollo del proceso acudiendo al cirujano ortopédico ante cualquier signo o síntoma que pueda evolucionar a complicaciones graves difíciles de solucionar como úlceras y amputaciones. Deberá tener un cuidado exhaustivo con la higiene de sus pies, llevar un control glucémico estricto y evitar los traumatismos, así como reconocer los signos inflamatorios y de neuropatía. El pie diabético ha de estar en manos de un equipo multidisciplinar, para lograr un mayor éxito terapéutico⁽⁹⁾.

Los fines del tratamiento no pueden ser muy ambiciosos: pretendemos llegar a la etapa de consolidación obteniendo un pie plantígrado y calzable.

TRATAMIENTO CONSERVADOR

Muchos de los pacientes diabéticos poseen pequeñas deformidades que se tratarán de forma ortopédica. Si se adapta a un calzado normal, aunque exista colapso radiológico, no será necesaria la cirugía⁽¹⁴⁻¹⁷⁾.

Tanto las fracturas-avulsión de la tuberosidad posterior del calcáneo como las lesiones del antepié han tenido éxitos terapéuticos con medidas conservadoras (yesos, ortesis y calzado adaptado).

Los periodos de inmovilización serán el doble, al menos, que en un paciente no diabético.

El tratamiento ortopédico por excelencia del pie de Charcot será el yeso de contacto total.

Pinzur, en un estudio realizado sobre 147 pacientes con artropatía de Charcot, observó que 87 de ellos tratados de forma conservadora con yesos, ortesis, plantillas y calzado adecuado conseguían un buen resultado final con un apoyo plantígrado⁽¹⁸⁾.

Yeso de contacto total

Históricamente el yeso discontinuo y la descarga total fueron considerados como el tratamiento inicial de elección en estadios precoces para controlar la inflamación^(19,20), pero representaba una gran dificultad para el paciente ambulatorio y además aumentaba el riesgo de desarrollar un proceso bilateral por sobrecarga del otro pie. Por eso Brand describió los yesos de contacto total que permiten la carga parcial y el cambio semanal de los mismos a medida que disminuye el edema, con la posibilidad de detectar úlceras o rozaduras^(15,21). Durante su uso se realizarán controles radiológicos semanales hasta llegar a la fase de reparación ósea. En las etapas de fragmentación, aun con todo, no estará permitida la carga y, además, el yeso de contacto total posee el inconveniente de no controlar las grandes deformidades en periodos avanzados. Por eso Saltzman, en un estudio realizado sobre 40 pacientes, refiere que el apoyo precoz trae malos resultados sobre la curación de las úlceras, a pesar de recomendar una estricta descarga al inicio⁽²¹⁾. Es considerado como "patrón oro" por la American Diabetes Association⁽²²⁾.

CROW

Este tipo de ortesis es una bota rígida prefabricada y en ocasiones hecha a medida, bivalvada de contacto total y

con suela en balancín. Además, se adaptan plantillas de acomodación.

Según Brodsky⁽⁴⁾, su empleo es ideal después de finalizada la fase aguda, ya que los yesos de contacto total suelen ser ideales para esta fase y consiguen una adaptación perfecta. La tendencia actual es que los yesos se sustituyan por los CROW (*Charcot restraint orthotic walker*), que adaptan ajustes neumáticos para estadios I, por comodidad, tanto para el paciente como para el clínico, y para acortar el tiempo de tratamiento de alrededor de 1 año a varios meses. Se pueden mantener en la fase de consolidación o sustituirse por otro tipo de ortesis que incluso se adaptan al calzado ancho.

Ortesis y calzado

Al final del proceso será necesario el uso de plantillas que permitan la deambulación en un pie que ha quedado deformado y ensanchado. En situaciones más graves (de grandes deformidades), los pacientes requerirán el uso de ortesis adaptadas definitivas, de pierna y pie, con plantilla y adaptadas a calzado especial. DiLiberto, que estudió diferentes tipos de ortesis neumáticas adaptadas, plantillas y calzado, refiere la efectividad de las ortesis que cubren la pantorrilla⁽²³⁾.

Las complicaciones más habituales del tratamiento conservador son las úlceras por desplazamientos dentro del yeso en fases iniciales, que pueden controlarse con curas o, si son más profundas y dan lugar a una infección secundaria, con limpieza y desbridamiento quirúrgico. La deformidad severa incontrolada es otra de las complicaciones; se produce sobre todo cuando la deformidad afecta al tobillo y al retropié, con la posibilidad, también, de crear úlceras e infecciones profundas; en estos casos, habrá que buscar una artrodesis y, si no es efectiva, se realizará la amputación⁽²⁴⁾.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Un pie con prominencia ósea plantar con posibilidad de desarrollar una úlcera grave y osteomielitis secundaria y un pie y tobillo con gran inestabilidad no controlado por tratamiento conservador, así como la fractura-luxación aguda y el desarrollo de úlceras tórpidas y recurrentes hacen obligada la instauración de un tratamiento quirúrgico⁽²⁵⁻²⁹⁾, aunque éste tenga complicaciones frecuentes en un paciente diabético, como retardo de cicatrización de las heridas, pseudoartrosis, fracaso de las osteosíntesis, gangrena e incluso amputación, pero a veces es más arriesgado el tratamiento ortopédico⁽³⁰⁾.

En el 25-50% de los pacientes afectados por la neuropatía se realizará un tratamiento quirúrgico^(9,19).

Hoy en día existen controversias sobre cuál es el mejor momento para realizar una fijación quirúrgica. Hace años la cirugía era retrasada hasta el periodo de consolidación,

pues se tenía en cuenta la osteoporosis y la inflamación de partes blandas que haría fracasar la síntesis. Se encontraban pies con grandes deformidades y úlceras asociadas que prácticamente sólo dejaban paso a la amputación. Actualmente, se tiende a indicar de forma igual que en un paciente sin artropatía, pero teniendo en cuenta ciertas consideraciones como asegurarse la fijación en hueso sano, conseguir un buen contacto entre huesos y un buen cuidado de la piel, pues en el estadio I existe gran hiperemia y fragmentación que podría dificultar el éxito de la cirugía.

Lo ideal es el estadio II cuando existe neoformación ósea. Cuando se realiza en la fase aguda se procederá tras varios días de drenaje postural y antes de iniciar la osteopenia. Hay estudios que la aplican en estadio I en la articulación de Lisfranc y consigue buenos resultados^(9,17,20).

El *alargamiento del tendón de Aquiles* se realizará cuando haya verticalización del calcáneo con pie en mecedora, para aumentar el apoyo del talón. Hay que cuidar de no alargar demasiado el tendón para no provocar una excesiva presión en el talón y desarrollar ulceraciones bajo el retropié⁽¹¹⁾.

La *exossectomía* se realiza sobre las prominencias óseas que ocasionan úlceras por excesiva presión en la piel. Se hará en fase de consolidación y siempre que el pie sea estable. Si tiene lugar una fusión ósea espontánea por encima de la exóstosis, se valorará la posibilidad de realizarla de manera profiláctica. Se incide sobre piel sana y evitando la inestabilidad articular si se reseca demasiado⁽⁴⁾.

Los lugares más frecuentes son los maleolos, la planta del pie por luxación plantar del cuboide y de las cuñas, y los bordes del antepié.

En las *artrodesis y artroplastias de resección*⁽³¹⁻³³⁾, se utilizarán múltiples métodos de fijación: placas, grapas, tornillos de esponjosa, injertos de hueso fijados con agujas de Kirschner, placas plantares, fijadores externos y clavos retrógrados y Steinman para artrodesis de la subastragalina con el tobillo.

En la luxación aguda de las articulaciones astrágalo-escafoidea y escafo-cuneana se indica la reducción y artrodesis, para evitar el riesgo de úlcera e infección causada por la tensión cutánea tras la luxación.

En el pie en mecedora, que se presenta con gran deformidad y resistente al tratamiento conservador, se realiza la artrodesis después de pasado el estadio I, al igual que en la artropatía severa del retropié, para evitar las úlceras y la osteomielitis. Se ha empleado la placa plantar atornillada cúneo-metatarsiana medial.

En las grandes inestabilidades de tobillo con deformidad en varo parece que el clavo retrógrado transcalcáneo a compresión consigue buenos resultados^(34,35).

En cuanto a la *fijación interna*, tanto para la artrodesis como en el caso de las fracturas agudas⁽³⁶⁻³⁹⁾, el material ha

de ser resistente y numeroso, con montajes en triangulación y de gran brazo de palanca con fijación a hueso sano. En las fracturas desplazadas de tobillo realizaremos reducción abierta y fijación interna (RAFI) como a cualquier otro paciente, pero el doble de tiempo en descarga.

Tras la fijación se recomienda un periodo de descarga e inmovilización a más del doble que en una síntesis de un paciente no neuropático⁽³⁾. Mayerson indicaba una descarga durante 2-3 meses, un yeso de contacto total con carga controlada durante 5-6 meses y luego una ortesis de protección de tobillo-pie⁽⁴⁰⁾.

Como complicaciones de la artrodesis, es frecuente la pseudoartrosis, sobre todo ante hueso escleroso sin aporte vascular adecuado, pero se logra una estabilidad válida por una unión fibrosa suficiente. El 70% de los pacientes consiguen una buena consolidación. También se pueden asociar como otra complicación las úlceras, que representan un mal pronóstico para la artrodesis.

Los *fijadores externos/híbridos* se emplearán de forma provisional en las artrodesis de tobillo y retropié con úlceras extensas e infectadas y en los casos de mala alineación y se obtendrá una unión fibrosa. Algunos autores describen que una buena alineación quirúrgica y gran colaboración del paciente permiten obtener resultados satisfactorios sin necesidad de fijación interna, con la posibilidad del empleo de zapato ortopédico a los 12 meses del tratamiento^(41,42).

La *resección del astrágalo* o astragalectomía será practicada en un paciente en estadio 3A, con afectación importante de la articulación tibio-astragalina.

Las *osteotomías tibiales* se realizarán para corregir el varo/valgo del tobillo.

La *queiloplastia y artroplastia de resección* se realiza cuando se afectan los dedos del pie (**Figura 3**).

La amputación actualmente se ha conseguido evitar en gran medida por los tratamientos aplicados; aun así, en casos de grandes deformidades o infecciones profundas incontrolables se tiene que realizar.

OTROS TRATAMIENTOS

Los injertos óseos son necesarios para rellenar los defectos durante la cirugía y para completar la consolidación. Los campos magnéticos pulsátiles⁽³⁶⁾ tienen poder osteogénico y se han empleado en los casos de pseudoartrosis; además, disminuyen la inflamación y el edema en estadio I. Los bifosfonatos se han empleado como antirresortivos, pero se contraindican en insuficiencia renal, que es frecuente en los diabéticos. Otros autores utilizan las calcitoninas, que inhiben a los osteoclastos en fases agudas. Los fármacos anti-TNF, también parece que ejercen efecto beneficioso sobre esta etapa del pie de Charcot⁽⁴⁻⁶⁾.



Figura 3. Aspecto radiológico del antepié tras varias intervenciones: condilectomía del primer radio por úlcera plantar en la zona de apoyo de la cabeza del primer metatarsiano. Resección del tercio distal del segundo y tercer metatarsianos por osteomielitis secundaria.

Figure 3. X-ray aspect of the forefoot after a number of surgical interventions: condylectomy of the first radius because of plantar ulceration in the weight-bearing zone of the head of the first metatarsal bone; resection of the distal third of the second and third metatarsal bones because of secondary osteomyelitis.

CONCLUSIONES

Una de las complicaciones más graves del síndrome del pie diabético la constituye el desarrollo del pie de Charcot.

Es importante que el cirujano explique al paciente diabético la enfermedad que padece y la posibilidad de que desarrolle una neuropatía, grandes deformidades, úlceras profundas y osteomielitis, e incluso de que haya que recurrir a una amputación si no son conscientes del proceso y no toman las medidas preventivas pertinentes, para que se detecte de forma precoz el mínimo signo o síntoma de alarma.

El objetivo será conseguir el apoyo plantígrado y un buen uso del calzado.

Se ha de aplicar un tiempo de inmovilización suficientemente prolongado para la consolidación y, si se decide realizar una intervención quirúrgica, se aplicará el tratamiento más adecuado para cada caso, evitando al máximo las complicaciones derivadas de la cirugía.

Hoy se están desarrollando nuevos tratamientos quirúrgicos de incisiones mínimas que evitan la lesión de la piel y acortan el tiempo de curación⁽⁴³⁾.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco al Servicio de Cirugía Ortopédica del Hospital San Rafael de Barcelona por su acogimiento y ayuda prestada para la

realización de este artículo, durante mi periodo de rotación en la Patología del Pie y Tobillo. Le hago un reconocimiento especial al Prof. Ramón Viladot Pericé por todo el trabajo realizado durante años, tanto en docencia como en clínica, ahora que pone fin a su labor en el Hospital San Rafael, tras una exitosa carrera profesional.

BIBLIOGRAFÍA

- Charcot JM. Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière. Arch Physiol Normale Pathol 1868; 1: 161-78.
- Jordan WR. Neuritic manifestations in diabetes mellitus. Arch Intern Med 1936; 57: 307-66.
- Carranza-Bencano A, Fernández-Torres JJ, Del Castillo-Blanco G, Alegrate-Parra A, Fernández-Velázquez JR. El pie diabético. Revista del Pie y Tobillo 2006; 2: 92-106.
- Brody JW. The diabetic foot. En: Coughlin MJ, Mann RA, Saltzman CHL (eds.). Surgery of the Foot and Ankle. 8ª ed. Mosby; 2007. p. 1281-368.
- Jeffcoate WJ. Theories concerning the pathogenesis of the acute Charcot foot suggest future therapy. Current Diab Rep 2005; 5 (6): 430-5.
- 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 (9502): 2058-61. Epub 2005 Aug 10.
- Eichenholtz SN. Charcot Joints. Springfield, IL: Charles C. Thomas; 1966. p. 7-8.
- Schon LC, Easley ME, Weinfeld SB. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. Clin Orthop Relat Res 1998; (349): 116-31.
- Trepman E, Nihal A, Pinzur M. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. Foot and Ankle Int 2005; 26: 46-63.
- Giurato L, Uccioli L. The diabetic foot: Charcot joint and osteomyelitis. Nucl Med Commun 2006; 27 (9): 745-9.
- Noriega F, Villanueva P, Hansen ST. Pie de Charcot: reconstrucción funcional y procedimientos de rescate. Revista de Ortopedia y Traumatología SECOT 2007; 51 (3): 164-72.
- Palestro CJ, Mehta HH, Patel M, Freeman SJ, Harrington WN, Tomas MB, et al. Marrow versus infection in the Charcot joint: indium-111 leukocyte and technetium-99m sulphur colloid scintigraphy. J Nucl Med 1998; 39: 346-50.
- Hopfner S, Krolak C, Kessler S, Tiling R, Brinkbaumer K, Hahn K, Dresel S. Preoperative imaging of Charcot neuroarthropathy in diabetic patients: comparison of ring PET, hybrid PET, and magnetic resonance imaging. Foot and Ankle Int 2004; 25: 890-5.
- Harris TG, Harris TL Jr. Charcot neuroarthropathy: update and treatment options. Current Opinion in Orthopaedics 2007; 18 (2): 133-6.

15. Saltzman CL, Hagy ML, Zimmerman B, Estin M, Cooper R. How effective is intensive nonoperative initial treatment of patients with diabetes and Charcot arthropathy of the feet? *Clin Orthop Relat Res* 2005; (435): 185-90.
16. Pinzur MS, Shields N, Trepman E, Dawson P, Evans A. Current practice patterns in the treatment of Charcot foot. *Foot and Ankle Int* 2000; 21 (11): 916-20.
17. Pinzur MS, Sage R, Stuck R, Kaminsky S, Zmuda A. A treatment algorithm for neuropathic (Charcot) midfoot deformity. *Foot and Ankle Int* 1993; 14: 189-97.
18. Pinzur M. Surgical versus accommodative treatment for Charcot arthropathy of the midfoot. *Foot and Ankle Int* 2004; 25 (8): 545-9.
19. Johnson JE. Operative treatment of neuropathic arthropathy of the foot and ankle. *J Bone Surg* 1998; 80-A: 1700-9.
20. Pinzur MS, 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: 324-9.
21. Saltzman CL, Zimmerman MB, Holdsworth RL, Beck S, Hartsell HD, Frantz RA. Effect of initial weight-bearing in a total contact cast on healing of diabetic foot ulcers. *J Bone Joint Surg Am* 2004; 86: 2714-9.
22. American Diabetes Association Consensus development conference on diabetic wound care. *Diabetes Care* 1999; 22: 1354-60.
23. DiLiberto F, Baumhauer J, Nawoczenski D. Alterations in plantar pressure with different walking boot designs. *American Orthopaedic Foot and Ankle Society*; 2005 July 14-17; Boston, MA.
24. Guyton GP. An analysis of iatrogenic complications from the total contact cast. *Foot and Ankle Int* 2005; 26: 903-7.
25. Koller A, Hafkemeyer U, Fiedler R, Wetz HH. Reconstructive foot surgery in cases of diabetic-neuropathic osteoarthropathy. *Orthopade* 2004; 33 (9): 983-91.
26. Strauss MB. Surgical treatment of problem foot wounds in patients with diabetes. *Clin Orthop Relat Res* 2005; 439: 91-6.
27. Pinzur MS, Sostak J. Surgical stabilization of nonplantigrade Charcot arthropathy of the midfoot. *Am J Orthop* 2007; 36 (7): 361-5.
28. Garapati R, Weinfeld SB. Complex reconstruction of the diabetic foot and ankle. *Am J Surg* 2004; 187 (5A): 81S-86S.
29. Chao W, Mizel MS. What's new in foot and ankle surgery. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88-A (4): 909-22.
30. Marks RM. Complications of foot and ankle surgery in patients with diabetes. *Clin Orthop Relat Res* 2001; 391: 153-61.
31. Stone NC, Daniels TR. Midfoot and hindfoot arthrodesis in diabetic Charcot arthropathy. *Can J Surg* 2000; 43: 449-55.
32. Wagner A, Fuhrmann R, Roth A. Charcot foot treated by correction and arthrodesis of the hindfoot. *Oper Orthop Traumatol* 2005; 17 (4-5): 554-62.
33. Simon SR, Tejwani SG, Wilson DL, Santer TJ, Denniston NL. Arthrodesis as an early alternative to nonoperative management of Charcot arthropathy of the diabetic foot. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82-A (7): 939-50.
34. Caravaggi C, Cimmino M, Caruso S, Noce SD. Intramedullary compressive nail fixation for the treatment of severe Charcot deformity of the ankle and rear foot. *J Foot Ankle Surg* 2006; 45 (1): 20-4.
35. Pinzur MS, Nooman T. Ankle arthrodesis with a retrograde femoral nail for Charcot ankle arthropathy. *Foot Ankle Int* 2005; 26: 545-9.
36. Arangio GA. Fractures of the ankle and foot in the diabetic population. *Current Opinion in Orthopaedics* 2007; 18 (2): 128-32.
37. Costigan W, Thordarson DB, Debnath UK. Operative management of ankle fractures in patients with diabetes mellitus. *Foot and Ankle Int* 2007; 28 (1): 32-7.
38. Jani MM, Ricci WM, Borrelli J Jr, Barret SE, Johnson JE. A protocol for treatment of unstable ankle fractures using transarticular fixation in patients with diabetes mellitus and loss of protective sensibility. *Foot and Ankle Int* 2003; 24 (11): 838-44.
39. Jones KB, Maiers-Yelden KA, Marsh JL, Zimmerman MB, Estin M, Saltzman CL. Ankle fractures in patients with diabetes mellitus. *J Bone Surg Br* 2005; 87 (4): 489-95.
40. Papa J, Myerson M, Girad P. Salvatage with arthrodesis, in intractable diabetic neuropathic arthropathy of the foot and ankle. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75: 1056-66.
41. Farber DC, Juliano PJ, Cavanagh PR, Utrecht J, Caputo G. Single stage correction with external fixation of the ulcerated foot individuals with Charcot neuroarthropathy. *Foot and Ankle Int* 2002; 23 (2): 130-4.
42. Pinzur MS. The role of ring external fixation in Charcot foot arthropathy. *Foot and Ankle Clin* 2006; 11 (4): 837-47.
43. Carranza A, Fernández-Torres JJ. Cirugía por mínima incisión en el tratamiento del pie neuropático. *Revista del Pie y Tobillo* 2007; n.º extraordinario: 101-6.