Reconstrucción y artrodesis mediotarsiana para el tratamiento de la artropatía de Charcot

Informe de un caso

ATILIO MIGUES, GUSTAVO CAMPANER, MARINA CARRASCO, GASTÓN SLULLITEL, PABLO SOTELANO y GABRIEL SOLARI

Hospital Italiano de Buenos Aires

Caso clínico

Una paciente de 63 años, diabética tipo 2 y con obesidad mórbida, consultó por ulceraciones recurrentes en el pie izquierdo.

En el examen físico se observaba un pie en mecedora con una úlcera medioplantar, excoriación lateral externa y retropié ligeramente varo (Fig. 1). Las radiografías evidenciaban compromiso de la articulación mediotarsiana, con pérdida de las relaciones anatómicas y una protrusión plantar del cuboides (Fig. 2). El tratamiento realizado incluyó el desbridamiento de las úlceras y el retiro completo de la carga durante tres meses. En un segundo tiempo quirúrgico, a través de un abordaje lateral y uno dorsal, se realizó una osteotomía del cuboides con resección parcial y la enucleación del escafoides, que permitió la reducción de la deformidad. El defecto generado se completó con injerto autólogo y de banco, y se fijó la artrodesis con tornillos canulados de 6,5 mm. En el posoperatorio se utilizó una bota corta de yeso sin apoyo durante dos meses y se rotó a una bota ortopédica durante tres meses. Luego, la paciente inició carga parcial con una bota ortopédica hasta completar ocho meses desde la cirugía. Finalizando este período, se observó la consolidación radiológica (Fig. 3) y se indicó un calzado con mayor profundidad y suela rígida junto con una ortesis de protección. En el seguimiento a 18 meses la paciente presenta un pie plantígrado, sin úlceras (Fig. 4) y usa calzado común (no ortopédico). No se registraron complicaciones durante los procedimientos ni en el manejo posoperatorio.

Discusión

La artropatía de Charcot es una alteración estructural del pie secundaria a una neuropatía caracterizada por fragmentación ósea y articular que ocasiona una severa deformidad. Originalmente descrita por Charcot en una neuropatía sifilítica, hoy se la asocia sobre todo con la diabetes y puede presentarse también en pacientes alcohólicos o con lepra.

Se plantean dos teorías en su patogenia: la neurotraumática¹³ y la neurovascular.⁷ La primera considera que los cambios producidos en huesos y articulaciones ocurren como consecuencia de fracturas generadas por microtraumas reiterados no advertidos debido a una alteración de la propiocepción de origen neuropático. La segunda postula que la neuropatía provoca una desregulación vasomotora que genera aumento en la resorción ósea y debilidad ligamentaria. En la actualidad ambas teorías no se consideran excluyentes, sino que cada una explicaría una parte de la realidad de esta entidad.⁶

La incidencia de la artropatía de Charcot es difícil de determinar. La mayoría de las publicaciones presentan casos aislados y pocas cuentan con series numerosas de pacientes. 1,2,4,5,9,11,13-21 A pesar de esto, se cree que está en aumento, debido tal vez a que existe un mayor índice de sospecha y métodos de diagnóstico más precisos.

Brodsky clasificó estas lesiones en cinco tipos con un criterio anatómico^{2,3} (Tabla 1). Los más frecuentes son los tipos I y II, que se observan en el 57% al 95% de los casos. Todos los tipos pueden presentar ulceraciones y deformidad de las articulaciones, excepto la tipo II, que se caracteriza principalmente por desarrollar inestabili-

Recibido el 31-8-2006. Aceptado luego de la evaluación el 9-11-2006. Correspondencia:

Dr. GUSTAVO CAMPANER Potosí 4215 (1191) - Buenos Aires Tel./Fax: 4981-0991

gustavo.campaner@hospitalitaliano.org.ar



dad sin ulceraciones. Eichenholtz estadificó la evolución de este trastorno en tres etapas: fragmentación ósea, resorción y finalmente remodelación ósea y coalescencia⁸ (Tabla 2). La mayor dificultad en el diagnóstico suele estar en los pacientes que cursan los estadios I y II, en que el cuadro de eritema, edema y aumento de la temperatura local puede confundirse con un proceso infeccioso. En el año 2004, Höpfner y cols. presentaron un estudio comparativo entre la resonancia magnética (RM) y la tomografía por emisión de positrones (TEP) en la artropatía de Charcot. De 39 pacientes evaluados, se realizó el diagnóstico con posterior confirmación intraoperatoria, a través de resonancia magnética (RM) en 31 casos y con TEP en 37 casos. Según este estudio, la resonancia magnética



Figura 1. A, B, C y D. Alteración estructural del tobillo izquierdo. **E y F.** Úlcera plantar y excoriación lateral del pie izquierdo.

resultó de utilidad para el diagnóstico, aunque debe tenerse en cuenta que las imágenes son difíciles de evaluar en los pacientes con implantes metálicos en el pie y, además,



Figura 2A y B. Radiografías de frente y de perfil que evidencian la alteración mediotarsiana.

Tabla 1. Clasificación de Brodsky

Tipo	Localización	Frecuencia (%)	Resultado	Úlceras
Tipo I	Lisfranc	27-60	Deformidad	Sí
Tipo II	Chopart subastragal	30-35	Inestabilidad	No
Tipo IIIA	Tobillo	9	Deformidad/inestabilidad	Sí
Tipo IIIB	Calcáneo	1	Deformidad	Sí
Tipo IV	Múltiples (secuencial-concurrente)	1	Deformidad/inestabilidad	Sí
Tipo V	Antepié	06/08/06	Deformidad	Sí



Figura 3A y B. Radiografías de frente y perfil a 18 meses de la cirugía.

puede sobredimensionar las lesiones al no distinguir entre las estructuras comprometidas y el edema perilesional. La TEP pone en evidencia zonas que presentan un aumento en el metabolismo de la glucosa. A través de este mecanismo, permitió diferenciar el tejido inflamatorio con los procesos infecciosos presentes en las partes blandas, y también las lesiones osteoarticulares de la enfermedad de Charcot con la osteomielitis. Otras ventajas de la TEP es que sus resultados no son alterados por los implantes metálicos. 12

Las radiografías muestran alteraciones de la forma y la estructura ósea o la pérdida de las relaciones normales, aunque suelen ser negativas durante las primeras etapas de la enfermedad. El centellograma es poco específico y la tomografía computarizada (TC) resulta útil para precisar secuelas y planificar un procedimiento quirúrgico.

En el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta la artropatía gotosa, la artritis reumatoide y, principalmente, la artritis séptica y la osteomielitis. A diferencia de la osteomielitis, la artropatía de Charcot no causa dolor, tampoco suele haber gran repercusión en el estado general del paciente, alteraciones bruscas de la glucemia ni aumento de los requerimientos de insulina.

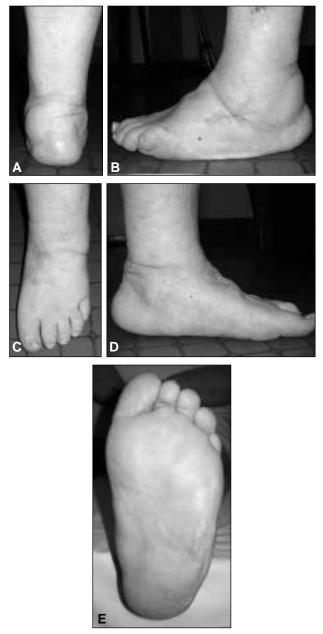


Figura 4A, B, C, D y E. Resultado clínico a 18 meses del tratamiento.

Tabla 2. Estadios de Eichenholtz

Estadio	Clínica	Radiografía
0	Paciente en riesgo	Negativa
I Desarrollo y fragmentación	Eritema Edema Temperatura	Fragmentación ósea Subluxación Dislocación
II Coalescencia	Eritema Edema Temperatura	Resorción Formación de hueso Coalescencia de frag. grandes
III Reconstrucción y consolidación	Resolución del edema Deformidad residual	Remodelación ósea Esclerosis

El tratamiento conservador con inmovilización y descarga completa del miembro afectado tiene buenos resultados en el 50-60% de los casos.^{5,18} Estos porcentajes pueden elevarse cuanto más temprano se realice el diagnóstico.¹

El tratamiento quirúrgico está indicado en caso de fracaso del tratamiento conservador, inestabilidad o prominencias óseas con úlceras recurrentes, signos frecuentes en el estadio III de Eichenholtz.²¹

El objetivo es obtener un pie plantígrado, sin ulceraciones, estable, que permita una deambulación funcional y utilizar calzado con ortesis. ¹⁰ Durante los estadios I y II, cualquier procedimiento quirúrgico tiene mayor índice de complicaciones debido al edema y la desmineralización, por lo tanto sólo se indican en presencia de fracturas agudas que generen una deformidad que impida el uso de inmovilizaciones. ^{19,20}

La paciente que se presenta cursaba un estadio III de Eichenholtz en un pie que combinaba un tipo I y II de Brodsky, sin eritema, con deformidad franca del mediopié y ulceraciones recurrentes.

Acorde con las pautas de tratamiento descritas, se le realizó el desbridamiento de las úlceras y se retiró la carga por completo. Una vez obtenida la curación de las lesiones de las partes blandas, en un segundo tiempo quirúrgico se hizo la resección de las prominencias óseas, una osteotomía sobre el cuboides y la enucleación del escafoides. Ello permitió obtener una liberación articular y la realineación del mediopié. Se colocó injerto de banco en reemplazo del escafoides e injerto autólogo para completar el defecto sobre el cuboides. Se fijó la artrodesis con tornillos canulados de 6,5 mm. Estos pacientes pueden asociar un acortamiento del tendón de Aquiles, por lo que se debe evaluar un eventual alargamiento, situación que no fue necesaria en este caso.

La inmovilización y el retiro completo de la carga son un pilar clave en el manejo de esta entidad y se recomiendan períodos que dupliquen el que requeriría un paciente no neuropático.^{6,21}

Las posibles complicaciones de un procedimiento quirúrgico en estos pacientes son la infección profunda, la seudoartrosis o la falla del implante con consolidación viciosa.

Por último, cabe destacar la importancia de la sospecha diagnóstica de la artropatía neuropática y la necesidad de informar a los pacientes en forma precisa sobre la gravedad de estas lesiones así como enfatizar el estricto respeto que se debe tener tanto en el uso de inmovilizaciones como en el tiempo de descarga para obtener buenos resultados.

Referencias bibliográficas

- Armstrong DG, Tood WF, Lavery LA. The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *Diabet Med*;14(5):357-363;1997.
- 2. Brodsky JW. Patterns of breakdown in the Charcot tarsus of diabetes and relation to treatment. Foot Ankle;5(12):353;1986.
- 3. **Brodsky JW**. The diabetic foot. En: Mann RA, Coughlin MJ. *Surgery of the foot and ankle*. 7^a ed. St Louis: Mosby; 1999.pp. 895-969.
- Brodsky JW, Rouse AM. Exostectomy for symptomatic bony prominences in diabetic Charcot feet. Clin Orthop;(296):21-26; 1993.
- 5. Clohisy DR, Thompson RCJr. Fractures associated with neuropathic arthropathy in adults who have juvenile-onset diabetes. *J Bone Joint Surg Am*;70(8):1192-1200;1988.
- 6. Coughlin MJ, Mann RA. Surgery of the foot and ankle. 7a ed. Missouri: Mosby; 1999.p.954.
- 7. Edmonds ME, Roberts VC, Watkins PJ. Blood flow in the diabetic neuropathic foot. Diabetology;22(1):9-15;1982.
- 8. Eichenholtz SN. Charcot joints. Springfield: Charles C Thomas; 1966.
- 9. **Gupta R**. A short history of neuropathic arthropathy. *Clin Orthop*;(296):43-49;1993.
- 10. Harrelson JM. The diabetic foot: Charcot arthropathy. *Instr Course Lect*;42:141-146;1993.
- 11. **Holmes GBJr, Hill N**. Fractures and dislocations of the foot and ankle in diabetics associated with Charcot joint changes. *Foot Ankle Int*;15(4):182-185;1994.
- 12. **Höpfner S, Krolak C, Kessler S, et al.** Preoperative imaging of Charcot neuroarthropathy in diabetic patients: comparison of ring PET, hybrid PET and MRI. *Foot Ankle Int*;25(12):890-895;2004.
- 13. **Johnson JE**. Operative treatment of neuropathic arthropathy of the foot and ankle *J Bone Joint Surg Am*;80:1700-1709;1998.
- 14. Jordan W. Neuritic manifestations in diabetes mellitus. Arch Intern Med;57:307;1936.
- 15. Krause JO, Brodsky JW. The natural history of type I midfoot neuropathic feet. Foot Ankle Clinic;2(1):1-22;1997.

- 16. Myerson MS, Henderson MR, Saxby T, et al. Management of midfoot diabetic neuroarthropathy. Foot Ankle Int;15(5):233-241:1994.
- 17. **Papa J, Myerson MS, Girard P**. Salvage, with arthrodesis, in intractable diabetic neuropathic arthropathy of the foot and ankle. *J Bone Joint Surg Am*;75(7):1056-1066;1993.
- Pinzur M. Surgical versus accommodative treatment for Charcot arthropathy of the midfoot. Foot Ankle Int;25(8):545-549;
 2004.
- 19. Schon LC, Easley ME, Weinfeld SB. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. Clin Orthop; (349):116-131;1998.
- Schon LC, Marks RM. The management of neuroarthropathic fracture-dislocations in the diabetic patient. Orthop Clin North Am;26(2):375-392;1995.
- 21. Trepman E, Nihal A, Pinzur MS. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. Foot Ankle Int;26(1):46-63;2005.