

Pie de Charcot. Cuando menos es más.

D. GALLACH SANCHIS¹, J. A. MARTÍNEZ CABEZUELO², E. FRANCO PERIS², A. BLANCO PARREÑO¹, R. FUSTER ACEBAL¹.

¹COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO ALBACETE. ²HOSPITAL GENERAL DE ALMANSA.

Resumen. Paciente diabética de 71 años de edad, insulino-dependiente, obesa e hipertensa con mal control metabólico que presentó una fractura de tobillo y una luxación subastragalina. Inicialmente fue tratada en su hospital con tracción transesquelética durante varias semanas que resultó infructuosa, evolucionando a una desestructuración completa del retropié y a una úlcera profunda y tórpida, al iniciar la marcha la paciente. Con este escenario acude la paciente a nuestras consultas, tras dos años de evolución, para valorar alternativas a la amputación.

Charcot Foot. When less is more.

Summary. A 71-years-old female, diabetic patient insulin-dependent, obese with high blood pressure and poor metabolic control suffered an ankle fracture and a subtalar dislocation. At the beginning skeletal traction was applied at her Institution but result was unsuccessful, so a complete breakdown of the hindfoot and a deep and torpid ulcer developed. Facing this scenario the patient came to our clinic, after two years of evolution, to assess alternatives to amputation.

Correspondencia:
David Gallach Sanchis
Paseo de Circunvalación nº 82 5º K.
02006 Albacete.
coxnix@yahoo.es

Introducción

Jean-Martin Charcot describió las artropatías asociadas a la tabes dorsal en pacientes sifilíticos en 1868. En la actualidad la principal etiología es la diabetes con afectación neuropática. El pie de Charcot se puede definir como una complicación de la diabetes en la que existe una pérdida de la sensación en el pie, lo que favorece la destrucción articular por traumatismos banales.

Se estima que aproximadamente el 1.5% de los pacientes diabéticos desarrollan una neuroartropatía¹.

Aunque la mayoría de las artropatías son no progresivas y no deformantes, la grave deformidad desencadenada por el Charcot es un reto complicado tanto para el ortopeda como para el paciente.

Las deformidades más frecuentes se localizan en las articulaciones de Chopart y Lisfranc, así como en el

arco longitudinal del pie. La afectación conduce a un colapso grave de la columna medial con desviación del antepié en abducción y la aparición de úlceras en el lado medial del pie o bajo el cuboides. La contractura de los gemelos y la retracción del Aquiles son frecuentes en estos pies lo que agrava la deformidad.

El objetivo de cualquier tratamiento irá encaminado a conseguir un pie plantigrado, no ulcerado y estable. Presentamos el manejo realizado en un caso extremo de esta patología.

Caso clínico

Mujer de 71 años de edad, obesa, hipertensa y diabética tipo II de 10 años de evolución con mal control metabólico. Año y medio antes de la consulta a nuestro centro presentó fractura de tobillo y luxación subastragalina tratada de forma infructuosa en su hospital con tracción transesquelética durante aproximadamente 3 semanas y posterior yeso de contacto, no pudiendo constatar cuándo se permitió la carga. La paciente siguió caminando, produciéndose una gran úlcera en zona medial y plantar del pie, refractaria a todos los tratamientos. Ante la posibilidad de precisar una amputación infracondílea, acudió a nuestras consultas para valorar posibles alternativas terapéuticas.

Resultados

Nos encontramos ante un Pie de Charcot severo, en una paciente obesa, de 72 años, con mal control metabólico y previamente autónoma para su vida cotidiana.

De entrada se ofrece a la paciente como primera opción, la amputación infracondílea, opción que la paciente trata de evitar por todos los medios.

Se solicita estudio neurofisiológico que evidencia polineuropatía severa diabética. El procedimiento realizado con los filamentos de Semmes-Weinstein es positivo. No obstante, el estudio de perfusión realizado por cirugía vascular revela un buen flujo arterial. Los cultivos realizados resultaron negativos, aunque siempre fue tratada con antibioterapia de amplio espectro, sin aislarse en ningún momento microorganismo alguno.

Nos encontramos pues ante un pie de Charcot en fase 3 de Eichenholtz², es decir, deformidad crónica con úlcera y ausencia de fase inflamatoria. Desde el punto de vista anatómico se considera que la deformidad es un tipo 2, (nivel subastragalino), pero con afectación inicial de la zona 3b (calcánea). La úlcera la estadificamos² como un grado 2-3 (Fig. 1).

Ante la negativa de la paciente a la amputación de entrada, y siendo previamente informada del alto riesgo de la cirugía de conservación de la extremidad, se procede a la misma, realizándose una astragalectomía, con resección de tercio distal de peroné y alargamiento del Aquiles. Se procede a obtención de abundantes tomas microbiológicas, colocación de un rosario de cemento de fabricación manual con altas dosis de vancomicina (3g.) y gentamicina, impregnando el injerto con vancomicina en polvo (1g.). Se efectúa una artrodesis del tobillo con autoinjerto de peroné y fijación con agujas de Kirschner (AK). La piel fue evaluada por el Servicio de cirugía plástica, no necesitando ningún tipo de colgajo, pudiéndose realizar un cierre primario (Fig. 2a).



Figura 1. Presentación clínica y radiológica.

No se detectaron complicaciones cutáneas o infecciosas. Tras un período de descarga de 3 meses, se retiraron de las agujas de Kirschner a los 3 meses y medio y se mantuvo una ortesis tipo Cam Walker a tiempo completo durante 6 meses, permitiendo la carga parcial a los 4 meses.

En el momento de la cirugía no se planteó el uso de un enclavado retrógrado por el alto riesgo de infección que presentaba la paciente, por lo que la precaria osteosíntesis que otorgan las agujas de Kirschner hacía predecible un fallo en la consecución de la artrodesis tibio calcánea. Tras este período de tiempo no se consiguió la fusión, pero el pie presentaba un apoyo plantigrado, era indoloro por la neuropatía, pero inestable. La paciente estaba satisfecha por la curación de la úl-



Figura 2. Evolución clínica y radiológica. **2a.** Astragalectomía, rosario de antibiótico y fijación con AK. **2b.** Estabilización con clavo retrógrado. **2c.** Pie plantigrado. Imagen radiográfica final retirada la osteosíntesis.

cera y porque, con el uso de un zapato a medida podía deambular.

Ante esta situación se planteó la posibilidad de continuar con el zapato a medida o plantear una estabilización mediante un clavo de reconstrucción. Ante la ausencia de signos de infección se prefirió estabilizar la articulación mediante un clavo retrógrado³. Durante la intervención se produjo fractura incompleta alrededor del implante. Tras este incidente, se prohibió la carga a la paciente, que aparentemente no cumplió, por lo que se completó la fractura al mes de la intervención, lo que obligó al uso de un clavo más largo. La fractura peri-implante consolidó sin problemas, pero tras la carga fracasó la fijación distal en el calcáneo. Por este motivo, se retiró la osteosíntesis, cicatrizando de nuevo sin problemas y volviendo de nuevo a la situación previa, pie plantígrado, indoloro e inestable (Fig. 2b-c).

Se fabricó una bota ortopédica a medida con tutores tipo Klenzack que permiten el control del varo-valgo y que han conseguido estabilizar el pie, reiniciando la marcha y manteniendo la extremidad (Fig. 3).

Discusión

La artropatía de Charcot es una artropatía neuropática que se caracteriza por una desestructuración de las articulaciones, siendo más frecuente la afectación de pies y tobillos de pacientes diabéticos.

La incidencia de artropatía de Charcot en la población diabética oscila entre el 1-37% con una tasa de bilateralidad del 30%⁴.

Actualmente se cree que la patogenia de la enfermedad es mixta, debida a los microtraumatismos repetidos sobre articulaciones insensibles junto con la reabsorción ósea y ligamentosa aumentada en estos pacientes. Existen estudios que sugieren que la osteopenia es un factor contribuyente para el desarrollo de la artropatía de Charcot. Otros autores reportan un exceso de actividad osteoclastogénica, por lo que existen fármacos que podrían utilizarse para disminuir la activación de citoquinas y la reabsorción osteoclástica, ayudando así a la prevención de la destrucción y del colapso⁵.

Los pacientes que presentan osteopenia son más propensos a las fracturas.

La severidad de la diabetes no está necesariamente relacionada con el desarrollo de artropatía de Charcot⁶.

Las tres fases clásicas de la artropatía de Charcot, fueron descrita por Eichenholtz² (Tabla I).



Figura 3. Calzado para grandes deformidades con tutores tipo Klenzack.

La clasificación anatómica describe 4 zonas que son las más comúnmente afectadas². Así, el tipo 1 corresponde con las articulaciones del medio pie, tarsometatarsianas, y navículo-cuneiforme. Involucra a un 60% de los casos de artropatía de Charcot. En este tipo, las prominencias óseas resultantes del colapso en el plano sagital aumentan el riesgo de ulceración.

El tipo 2 involucra al retropié, siendo el 30-35% de los casos. Esta localización es un problema porque suele asociar subluxaciones y formación de úlceras.

El tipo 3a corresponde con afectación tibioastragalina, supone un 5% de los casos, pero se trata del patrón más inestable de todos.

El tipo 3b corresponde con afectación de la tuberosidad del calcáneo, generalmente producida por traumatismo o por retrasos en el diagnóstico. Pueden evolucionar a un pie plano, y prominencias óseas que predisponen a las úlceras.

En general, cuanto más proximal la afectación más potencial de inestabilidad y por tanto, de complicaciones. Analizados estos aspectos topográficos que tienen valor pronóstico de la enfermedad, podemos concluir que, el objetivo en el tratamiento del pie de Charcot es conseguir un pie estable, plantígrado y libre de infección o ulceración⁷.

Las opciones conservadoras consisten en reposo, elevación y uso de ortesis con carga protegida. El uso

Tabla I. Fases de la artropatía de Charcot según Eichenholtz².

FASE	ESTADÍO	ASPECTO CLÍNICO	RADIOGRAFÍA
1	Agudo	Eritema, edema, hiperemia e incremento del calor alrededor de la articulación afecta.	Fractura, subluxación y fragmentación.
2	Subagudo	Disminuye la respuesta inflamatoria y se produce la reabsorción del hueso.	Aparición de nuevo hueso neoformado.
3	Crónico	Ausencia de respuesta inflamatoria.	Presencia de deformidad manifiesta, ocasionalmente úlcera.

de ortesis y protección de la carga se prolongan hasta que el proceso pase la fase aguda. En fase 2 de Eichenholtz se permite la carga siempre con el uso de ortesis. Una vez el hueso ha consolidado, pasamos a una fase 3, donde son necesarios calzados adecuados adaptados a las características del pie.

Las principales indicaciones quirúrgicas son la infección, la ulceración recurrente y las deformidades inestables o que no respondan al uso de las ortesis^{7,9}.

Históricamente los procedimientos quirúrgicos se han reservado para la fase 3, ya que en las dos anteriores existe una altísima tasa de posibles complicaciones como infección, dehiscencias, no uniones, etc.

Asimismo, aunque el tratamiento conservador puede ser exitoso, también existen tasas altas de fracasos, un 2.7% anual de porcentaje de amputación y un 49% de riesgo de aparición de nuevas úlceras^{8,10-11}.

El planteamiento en este tipo de paciente parece claro desde el punto de vista de la literatura, pero a veces, la toma de decisiones no resulta tan evidente ni para el paciente ni para el cirujano.

La conclusión que extraemos de nuestro caso es que, a pesar de que la paciente está satisfecha con el resultado, creemos que una amputación infracondilea hubiese sido mejor opción de tratamiento, pero en un paciente en situación límite, como el que aquí presentamos, ante la consecución de un pie plantígrado, indoloro y sin úlceras, la máxima de “*menos es más*” hay que tenerla presente y una vez realizada la astragalectomía y resuelta la úlcera, la utilización de una ortesis estabilizadora puede ser suficiente, dada la alta tasa de fracasos y complicaciones que presentan las artrodesis del pie de Charcot en estadio avanzado.

Bibliografía:

1. **Noriega F, Villanueva P, Hansen S.T.** Pie de Charco. Reconstrucción funcional y procedimientos de rescate Rev Ortop Traumatol 2007; 51:164-72.
2. **Eichenholtz S.** Charcot Joints. Springfield, IL: Charles C Thomas; 1966.
3. **Brodsky JW.** The diabetic foot. En: Coughlin MJ, Mann RA, Saltzman CL (eds). Surgery of the foot and Ankle, 8ª edición. Philadelphia: Mosby; 2007. p 1281-368.
4. **Dalla Paola L, Volpe A, Varotto D y cols.** Use of a retrograde nail for ankle arthrodesis in Charcot neuroarthropathy: A limb salvage procedure. Foot Ankle Int 2007; 28:967-70.
5. **Michael J.W.** Ortesis de las extremidades inferiores. En: Hsu, J.D, Michael, J.W, Fisk, J.R. (ed) AAOS. Atlas de ortesis y dispositivos de ayuda. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 348.
6. **Cavanagh PR, Young MJ, Adams JE.** Radiographic abnormalities in the feet of patients with diabetic neuropathy. Diabetes Care 1994; 17:201-9.
7. **Baumhauer JF, O'Keefe RJ, Schon LC, Pinzur MS.** Citokine-induced osteoclastic bone resorption in Charcot arthropathy: A immunohistochemical study. Foot Ankle Int 2006; 27:797-800.
8. **Herbst SA, Jones KB, Saltzman CL.** Pattern of diabetic neuropathic arthropathy associated with the peripheral bone mineral density. J Bone Joint Surg Br 2004; 86:378-83.
9. **Terrence M, Philbin, DO.** The diabetic foot. En: Pinzur, MS (ed): Orthopaedic Knowledge Update: Foot and Ankle. 4ª edición. American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2008. p. 273-90.
10. **Pinzur M.** Surgical versus accommodative treatment for Charcot arthropathy of the midfoot. Foot Ankle Int 2004; 25:545-9.
11. **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.