

Neuroartropatía de Charcot en grado V asociado a infección de partes blandas

Mariela Gallego Cosme

Universidad Complutense de Madrid. E. U. de Enfermería, Fisioterapia y Podología.
Facultad de Medicina, Pabellón II. Avda Complutense, s/n. Ciudad Universitaria. 28040. Madrid.
soymarie@hotmail.com

Tutor
Esther García Morales

Universidad Complutense de Madrid. Clínica Universitaria de Podología. Facultad de Medicina.
Pabellón I. Avda. Complutense, s/n. Ciudad Universitaria. 28040 Madrid.
esthergarciamorales@yahoo.es

Resumen: La Neuroartropatía de Charcot es una complicación lenta, progresiva, indolora, crónica, y relativamente poco frecuente de la Diabetes mellitus. Se podría considerar como la máxima expresión de la Neuropatía Diabética y puede derivar en múltiples complicaciones como la infección de piel y partes blandas, que es la colonización de un microorganismo patógeno en un huésped. Esto puede implicar para el huésped un proceso banal, o letal, con una alta tasa de mortalidad si no se diagnostica y trata de forma precoz.

Palabras clave: Neuroartropatía. Charcot. Enfermedad de. Neuropatía diabética. Piel - Infecciones.

Abstract: The Charcot Neuroartropatía is a slow, progressive, painless, chronic complication and relatively rare diabetes mellitus. It could be seen as the ultimate expression of the diabetic neuropathy and it can lead to multiple complications such as infection of skin and soft tissue, which is the colonization of a pathogenic microorganism in a host. This may involve for the guest a banal, or lethal, process with a high mortality rate if not diagnosed and treated early.

Keywords: Neuroartropatía. Charcot disease. Diabetic neuropathy. Skin - Infections.

INTRODUCCIÓN

La Neuroartropatía de Charcot es una complicación lenta, progresiva, indolora, crónica, y relativamente poco frecuente de la Diabetes mellitus. Se podría considerar como la Evolución Natural y máxima expresión de la Neuropatía Diabética, puede ocurrir en meses en un pie predispuesto, ante un trauma menor, generalmente interno e indoloro. La resorción ósea aumentada, la pérdida de la percepción y del sentido de posición, hace que ese pie sea susceptible a micro-fracturas, luxaciones o subluxaciones^(2,3).

EPIDEMIOLOGÍA

Aunque no existen estudios epidemiológicos sobre el pie de Charcot que permitan hablar de datos exactos, los informes sobre su incidencia y prevalencia lo sitúan entre el 0.1% y el 0.4% de la población diabética. Otras publicaciones señalan que afecta al 29-35% de los pacientes diabéticos con neuropatía periférica, aumentando si existen ya evidencias de nefropatía o retinopatía⁽²⁾.

Factores predisponentes

Son pacientes neuropáticos, con una larga evolución de la diabetes, en general, más de diez años, aunque algunos autores hablan de más de 12 años e incluso de 15 ó 20, con un mal control glucémico de la enfermedad. Dos tercios de los pacientes con pie de Charcot presentan diabetes tipo II. La obesidad está presente en al menos dos tercios de la población con neuroartropatía diabética. La mayoría de los pacientes tienen entre 50 y 60 años, no existe predilección por sexo. Recientemente se ha observado que está relacionado con una mortalidad prematura^(2,4).

Etipatogenia

- **Teoría neurovascular o francesa**

Formulada por Jean-Martin Charcot en 1882. Las lesiones en los centros tróficos situados en la médula espinal dan lugar a una neuropatía atáxica. Estos centros juegan un papel fundamental en la protección de las articulaciones ya que mantiene su nutrición. Esta teoría se basa en la idea de que la destrucción ósea y articular tiene lugar como resultado de la activación osteoclástica desencadenada a partir de un aumento del flujo sanguíneo mediado neuralmente.

La teoría sugiere que la neuropatía autonómica se comporta como una autosimpatectomía que implica la pérdida del reflejo vasomotor. En ausencia

de vasoconstricción, el flujo vascular se ve aumentado, favoreciendo la apertura de los "shunts" arteriovenosos. La sangre accede directamente a las venas sin pasar al sistema capilar, aumentando el PO₂ venoso a nivel local que estimula la reabsorción y desmineralización ósea por los osteoclastos, debilitando así las estructuras óseas y favoreciendo la aparición de fracturas y luxaciones frente a traumas menores⁽³⁾.

- **Teoría neurotraumática o alemana**

Formulada por Virchow y Volkmann. Se oponen a la teoría anterior, argumentando que la destrucción articular tiene su origen en un traumatismo en un pie con ausencia de sensación. Ésta última conlleva la aparición de fuerzas de apoyo anormales donde los mecanismos de propiocepción no son capaces de detectar las nuevas fuerzas aplicadas sobre la articulación. Los microtraumatismos repetidos o un episodio traumático agudo comienzan el proceso. Los pacientes sufren progresivas fracturas o dislocaciones como resultado del estrés mecánico anormal al que se ven sometidas las estructuras óseas en dinámica. El microtraumatismo continúa mediante la deambulación y los daños microscópicos se convierten en macrotraumatismos incluyendo fracturas con desplazamiento y dislocaciones. El resultado final es una deformidad mecánica y una respuesta inflamatoria exagerada⁽³⁾.

Clínica

- **Fase Aguda**

Pie tumefacto, intenso edema, calor y rubor local. Pulsos prominentes. Ligera molestia pero no dolor. No presentan fiebre. El líquido sinovial, que fluye fuera de la cápsula de la articulación debido al traumatismo, se puede considerar como la causa de la inflamación. El incremento de temperatura puede deberse al aumento del flujo sanguíneo provocado por la denervación simpática de las arteriolas, lo cual también contribuye a la rarefacción del hueso. La debilidad del músculo y los ligamentos ocasionados por el daño nervioso, origina la inestabilidad articular y la subluxación y/ o luxación, con lo cual comienza el proceso degenerativo articular: la artropatía. Radiológicamente se puede apreciar osteopenia, osteolisis, fragmentación osteocondral, subluxación de las articulaciones, fracturas óseas, disminución del espacio articular con formación de restos óseos en los márgenes articulares, deformidades en punta de lápiz en la epífisis distal de los metatarsianos o en forma de reloj de arena en las diáfisis de las falanges. Aunque las radiografías pueden ser normales y habrá que hacer diagnóstico diferencial^(1,4).

- **Fase Crónica**

Deformidad residual significativa como hundimiento de la bóveda plantar, convexidad medial del pie, pie en mecedora con prominencia de la parte media del pie, prominencias en otras zonas de consolidación sólida o inestabilidad en la articulación. Radiologicamente observaremos cambios artropáticos como aumento de la densidad ósea, osteofitos, exostosis, y osificación de ligamentos y cartílago articular^(1,4).

Patrón

El patrón se registrará en función de la clasificación de Sanders y Fryber⁽³⁾.

- Patrón I. Engloba a las articulaciones metatarsfalángicas e interfalángicas.
- Patrón II. Envuelve a las articulaciones tarso-metatarsales.
- Patrón III. Articulaciones escafo-cuneales, articulación astragalo-escafoidea y calcaneocuboidea.
- Patrón IV. Articulación subtalar y tibioperoneoastragalina.
- Patrón V. Calcáneo.

Diagnóstico

- **Clínica**

Es fundamental en el estadio agudo. En esta etapa es necesario el diagnóstico diferencial con otras patologías tales como gota, celulitis y osteomielitis. Estas dos últimas entidades son importantes si hay evidencia de úlcera en el miembro comprometido.

- **Termometría**

Hace más de treinta años que se emplea la valoración de la temperatura cutánea como signo de inflamación, por ser el único que se puede cuantificar de forma objetiva. Siempre hay que compararla con el miembro contralateral, que se utilizará de referencia. Normalmente la temperatura de la piel oscila entre 29.5 ° C y 31.5 ° C. Si la diferencia entre ambos miembros es mayor o igual a 2° C, descartando la posibilidad de infección y con clínica asociada, es altamente sugestivo de pie de Charcot. Cuando la diferencia de temperatura entre ambos pies es menor de 2 ° C, se podría interpretar como la finalización del período agudo⁽¹⁾.

- **Radiología**

Es el método inicial que complementa a la sospecha clínica, útil para observar las modificaciones anatómicas: deformidad de las articulaciones metatarsofalángicas (distensión, dislocación), fragmentación de las cabezas metatarsianas, fractura en la región media del pie (articulación de Lisfranc), colapso del arco plantar. Menos común es la inestabilidad del talón con fractura del calcáneo^(1,2).

Marcadores de Recambio Óseo

Hay aumento plasmático de colágeno carboxiterminal tipo 1, indicador de actividad osteoclástica y por lo tanto de reabsorción ósea. Otros marcadores a tener en cuenta son la deoxipiridolina urinaria (marcador de reabsorción ósea también), la fosfatasa alcalina específica del hueso y la osteocalcina, ambos marcadores de formación ósea. En estudios comparando sujetos controles sin patología de Charcot con pacientes en fase aguda, se demostró que todos los marcadores mencionados estaban aumentados, lo que se correlaciona con recambio, remodelación y formación ósea constante⁽²⁾.

- **Tomografía Axial Computerizada**

Es poco específica y sensible, ya que sólo puede detectar destrucción cortical y reacción perióstica, no evaluando partes blandas adecuadamente.

- **Centellografía**

La técnica con bisfosfonatos marcados con Tecnecio (Tc 99) en tres fases, puede ser útil para valorar el recambio óseo en la etapa aguda de Charcot. Es muy sensible, pero no específica, ya que puede inducir resultados falsos positivos ante cuadros degenerativos o tumores óseos. Sí es importante para el diagnóstico diferencial en casos de infección y duda de osteomielitis. En este caso, conviene más la técnica con leucocitos marcados con Indio (In 111), la cual no muestra adecuadamente el recambio óseo si no hay infección asociada⁽²⁾.

- **Resonancia Magnética por Imagen (RMI)**

Sensibilidad del 100 % para obtener detalles anatómicos y de los tejidos blandos. En la etapa aguda de Charcot, se observa: edema difuso de tejidos blandos, o yuxta-articular, dependiendo del grado de inestabilidad del pie. La articulación o articulaciones involucradas, muestran derrame sinovial, con edema subcondral que puede comprometer hasta la cavidad medular. Es factible ver erosiones marginales de las articulaciones. En las imágenes con Gadolinio (Gd 67), se ve la distribución predominantemente subcondral de la

médula. En la etapa crónica, el edema está ausente o es poco importante. Hay quistes subcondrales y proliferación ósea, con fragmentos intra-articulares. Posteriormente, puede necrosarse y colapsar el hueso adyacente a la articulación comprometida⁽²⁾.

- **Densitometría Ósea**

En pacientes con Charcot en fase aguda, la densidad de la masa ósea del miembro afectado se encuentra disminuida. Es de escasa utilidad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Osteomielitis

Clínicamente hay tres etapas. En la aguda, los síntomas y signos se corresponden con infección local y sistémica (fiebre, con o sin sepsis). Las etapas subaguda y crónica se caracterizan por presentar dolor localizado en el hueso, eritema e inflamación del área afectada, disminución del movimiento articular y en la circulación sanguínea. Generalmente se asocia a infección con puerta de entrada evidente o sospechosa.

Desde el punto de vista de laboratorio se comprueba por leucocitosis, eritrosedimentación y proteína C reactiva aumentadas, que no se observa en el Charcot.

La tríada clásica radiológica está constituida por desmineralización, destrucción ósea que puede comprometer todo el hueso y reacción perióstica. Hay que tener en cuenta que los cambios radiológicos aparecen 7 a 10 días posteriores al inicio del cuadro clínico. Esta técnica tiene una sensibilidad de 62 % y especificidad de 64 %.

El modo de diferenciarlo del Charcot (Tabla 1) es mediante los estudios por imágenes, siendo los más sensibles la RMI (sensibilidad 99 %, especificidad 81 %) y la Centellografía, tanto con leucocitos marcados con In 111 como con Tc 99 (sensibilidad 89 %, especificidad 79 %), siendo preferible la primera. Está en investigación el empleo de anticuerpos antigranulocitos marcados con Tc 99.

El diagnóstico de certeza se realiza por biopsia ósea, método considerado gold standard^(1,4).

	Osteomielitis	Charcot
Sitios afectados	Único	Múltiple
Regeneración ósea	Mínima	Completa
Puerta entrada	Posible	Ausente
Destrucción ósea	Sin límite	No afecta subcondral
Pruebas laboratorio	Aumentadas	No aumentadas

Tabla 1. Esquema del diagnóstico diferencial entre osteomielitis y Charcot.

Celulitis

Siempre está asociado a infección subyacente. La gravedad clínica va a depender del microorganismo implicado, pero los signos y síntomas generales son: inflamación, calor, rubor, edema, eritema importante y dolor localizado que aumenta con el paso de los días, crepitación por formación gaseosa (si correspondiera por agente causal) y probable shock séptico. Es importante el rápido diagnóstico y tratamiento para evitar la progresión del cuadro dada su gravedad. Generalmente, el diagnóstico es clínico, con confirmación por biopsia de partes blandas si se sospecha procesos necrosantes (sensibilidad 25 %). La punción aspiración con o sin infiltración de solución fisiológica suele ser negativa o infravalorar el número real de gérmenes involucrados (sensibilidad 30 % en lesiones cerradas). Los hemocultivos no siempre son positivos, salvo si hay inmunocompromiso o infecciones necrosantes (sensibilidad 25 %). La radiografía puede demostrar la presencia de gas⁽²⁾.

Gota

Cuadro que se produce por acumulación de ácido úrico en las articulaciones, que compromete mayormente al miembro inferior y sobre todo al hallux, a nivel metatarsofalángico. Se manifiesta en su fase aguda con dolor punzante e incapacitante, intenso, de inicio súbito y generalmente nocturno, con inflamación articular, eritema y edema.

El diagnóstico es clínico y se confirma por el hallazgo de hiperuricemia y uricosuria. Se podría, además, solicitar punción de líquido sinovial para observar la presencia de cristales de urato monosódico. Su evolución natural es hacia la gota tofácea crónica, por acúmulo de uratos, que pueden ocurrir en todas las articulaciones corporales, incluso el pabellón auricular y la región aquiliana. Se describieron casos de depósito visceral (riñón, cuerdas vocales, córnea, etc.)⁽⁴⁾.

TRATAMIENTO

Fase aguda

El objetivo del tratamiento en esta etapa es prevenir la deformidad permanente del miembro afectado, el cual presenta la característica forma en mecedora por el colapso del arco plantar. Se debe asociar, además, al tratamiento de la neuropatía y a las medidas generales de prevención y protección de los pies. Las técnicas específicas a utilizar son las siguientes:

- **Métodos de Descarga:** se utilizan para reacomodar el peso corporal, evitando el hiperapoyo en la zona afectada (Yeso de contacto total, Bota de Descarga Patelar, Walker, Air Cast).

- **Biofosfonatos:** tienen una elevada afinidad por el mineral óseo e inhiben tanto la formación como la disolución de los cristales de fosfato cálcico. El mecanismo de acción sugerido se desarrollaría por medio de los osteoblastos, al disminuir la formación del factor de activación de los osteoclastos.
- **Calcio:** debe administrarse para tratar o prevenir la hipocalcemia.
- **Vitamina D:** el ergocalciferol es un análogo de la vitamina D. Son sus metabolitos activos los que participan en la regulación del calcio sérico aumentando la absorción de éste y del fósforo en el intestino delgado, lo que permite incrementar la concentración sérica de estos iones y promueve la mineralización del hueso. Los metabolitos de la vitamina D también influyen en el metabolismo del magnesio^(2,5)
- **Calcitonina:** regula el metabolismo mineral. Reduce la movilización del calcio óseo cuando es mayor la resorción en relación con la formación ósea, como en la osteoporosis. Inhibe la actividad de los osteoclastos, y estimula la formación y actividad de los osteoblastos. Aumenta la excreción urinaria de calcio, fósforo y sodio, al reducir su reabsorción tubular. El calcio sérico no disminuye por debajo de los límites normales^(2,5).
- **Otros:** US de baja intensidad, estimulación de crecimiento óseo con campos electromagnéticos.

Fase crónica

El objetivo en este período es prevenir las úlceras mediante la disminución de la presión plantar y la preservación de la integridad de la piel. Básicamente el tratamiento es ortopédico, pero también se puede realizar cirugía correctiva.

- **Calzado:** el ideal debe ser extra ancho y profundo, a medida, tipo bota para mejor contención y corrección del pie. Con suela en mecedora (rocker), no flexible, para equilibrar la distribución de las fuerzas de apoyo, con un ángulo de 23 ° entre el punto máximo de curvatura de la suela (altura desde el suelo hasta la plantilla) y la punta. El punto máximo de curvatura, debe estar al nivel de los metatarsianos. La altura del taco, de 28 mm y la altura de la caña, dos veces la distancia del suelo al maléolo. De cuero o material similar en calidad. Además, debe contar con la plantilla adecuada (ideal de Plaztazote y PPT), para una correcta descarga y evitar las ulceraciones⁽⁵⁾.
- **Quirúrgico:** está indicado cuando hay inestabilidad articular y dolor persistente, a pesar del tratamiento conservador; también en casos de úlceras crónicas recidivantes o para evitar su desarrollo. Se realiza habitualmente cuando se observa consolidación ósea radiológica. No se recomienda en la fase aguda, debido a la desmineralización que predomina y al edema e inflamación

concomitantes, ya que dificultan su realización y resultados. El lugar comúnmente más afectado es la articulación de Lisfranc. El objetivo de la cirugía en este caso sería remover el hueso deformado, y fijar el pie mediante artrodesis interna rígida con injerto óseo para lograr estabilidad y una correcta alineación. Muchos pacientes tienen asociada la contractura o acortamiento del tendón de Aquiles, y se realiza en el mismo acto quirúrgico su alargamiento. Es muy importante la inmovilización con yeso de contacto total, sin apoyo posterior, para estabilizar los ligamentos y tendones, y prevenir el progreso, igualmente, a un pie en mecedora. Esta inmovilización debe ser por lo menos de tres meses, seguida por otros dos meses de yeso con estribo y luego se puede cambiar por Bota de Descarga Patelar por el término de 12 a 18 meses, o en forma permanente⁽⁵⁾.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 63 años de edad acude a la Clínica Universitaria de Podología de la Universidad Complutense de Madrid el día 9 de junio de 2010 para realizar un primer scrining neurológico y vascular por presentar úlcera postquirúrgica.

Antecedentes

- Presenta una intolerancia medicamentosa a Clindamicina.
- No presenta alergias alimenticias ni ningún otro tipo de alergia conocida.
- Cursa con DM2 NID de 15 años de evolución.
- Glucemia media según informe > 400 mm/dl.
- Hb A1c de 13,3 %.
- Colesterol: 223mg/dl.
- TGS: 487mg/dl.
- Amputación de 1er y 2º dedo del pie derecho por necrosis húmeda.
- IQ: amputación 1er y 2º dedo pie derecho y colocación VAC 2 semanas después.

Medicación

- a. Oral/IV: Enalapril 20mg (1-0-0); Novomix 30mg (20-0-16); Clexane 40mg/ 24h sc. Levofloxacino IV 1/ día.
- b. Tópica: Iruxol; Hidrogel; Apósito de Ag.

Anamnesis

- Motivo de consulta: úlcera de 3 meses de evolución en lecho de amputación de 1er y 2º dedo del pie derecho.

- Exfumador.

Exploración física

- Peso: 77Kg; Talla: 170cm; IMC: 26,64 Kg/m² (Ligero sobrepeso).

Exploración neurológica

- Presencia de parestesias.
- Ausencia de sudor.
- Presencia de entumecimiento.
- Biotensiómetro: 25 en todos los puntos.

Exploración vascular

- Presencia de claudicación intermitente.
- Cursa con frialdad en los pies.
- Presencia de edema en MMII.
- Coloración: MI derecho eritematoso y MI izquierdo normal.
- Distribución del vello: ausente BI.
- Alteraciones ungueales de tipo OG BI.
- Temperatura: MI derecho muy caliente y MI izquierdo normal.
- Pulsos T. Posterior y Pedio presentes BI.
- ITB MI derecho: $75/100 = 0.75$ (isquemia).

Pruebas complementarias

- Radiografía de control (Fig. 1 A y B). Sin hallazgos de interés.
- Cultivo: se aísla *S. Aureus* Meticilin-Resistente sensible a Clindamicina. Debido a su intolerancia se le pauta Doxiciclina.
- PTB+ en 2º metatarsiando del pie derecho.



Figura 1. Radiografías. A. Lateral del pie Derecho. B. Radiografía Dorso/Plantar de ambos pies.

Juicio diagnóstico

- Úlcera Neuroisquémica con presencia de OM del 2º metatarsiano del pie derecho. (Fig. 2).



Figura 2. Aspecto clínico del pie el primer día que el paciente acude a la CUP.

Tratamiento

- Se pautan curas locales con Mepilex Ag + Vendaje.
- Se programa IQ el 30-6-2010 para la colocación de terapia VAC.

Evolución

Tras la retirada de la terapia VAC (Fig. 3), se inician las curas postquirúrgicas el 9-7-2010. Evolución inicial buena pero tras 2 meses de curas se produce un estancamiento. Se decide realizar una osteotomía profiláctica de la 3ªcmtt el día 18-11-2010.



Figura 3. Colocación en quirófano de la terapia VAC.

Se inician las curas postquirúrgicas de esta última IQ. Mala evolución desde la segunda cura. Aparece hematoma perilesional, inflamación y eritema del pie, fiebre de 39°C, malestar general, tos y dolor. Se toma cultivo, se pauta ATB profiláctica y se

retiran varios puntos de sutura y se drena contenido serosanguinolento. El 29-11-2010 se pauta ATB según antibiograma y se programa IQ para el día 1-12-2010 para desbridamiento y drenaje de urgencia por infección necrosante de partes blandas en zona dorsal del PD.

Tras desbridamiento aparece sangrado activo y presencia de tejido de granulación. Hay exposición del tendón del extensor común de los dedos (Fig. 5 A. Durante las curas posteriores se observa buena evolución y disminución del diámetro de la lesión. El tendón empieza a cubrirse de tejido parcialmente. Y finalmente las lesiones del dorso del PD cierran.

El 21-1-2011 el paciente acude a consulta con el vendaje desbordado de sangre, fondo de la ulcera con abundantes coágulos, hipermovilidad de antepié respecto a retropié y dedos inflamados con maceración ID. El paciente refiere haber usado una máquina de pedalear durante 2 min. Se realiza Rx donde se observa destrucción ósea de las cuñas compatible con **Neuroartropatía de Charcot patrón II-III**. (Fig. 4) Tto: vendaje compresivo y bota Walter.



Figura 4. Radiografía Dorso/Plantar pie derecho.

El 25-1-2011 se realiza en quirófano un desbridamiento del tendón del Extensor Común de los Dedos del PD (Fig. 5B). El 27-1-2011 se inicia el periodo de curas postquirúrgicas. Buena evolución general, pero el 27-2-2011 a causa de una arruga en la bota aparece una nueva lesión en el talón que en las siguientes curas evoluciona a placa necrótica. Tras un mes de curas con Iruxol + Hidrogel + Mepitel la necrosis remite para dar paso a una infección por P. Aeruginosa sensible a Ciprofloxacino. Se inicia terapia ATB.



Figura 5. TECD. A: Exposición del tendón; B: Desbridamiento en quirófano del tendón.

El 11-4-2011 el paciente acude con un aumento del eritema y exposición ósea en el dorso. Refiere haber aumentado la actividad. Sin embargo, el talón tiene una muy buena evolución.

Durante las curas de los meses de abril, mayo y junio la mejoría es generalizada, hay una reducción de tamaño y de profundidad, buena epitelización, sobre todo de úlcera lateral que cierra completamente y hay una disminución de los signos del charcot. (Fig. 6).



Figura 6. Aspecto clínico del pie derecho a día 04-07-2011.

El 7-7-2011 el paciente acude a consulta con un dolor agudo con exacerbación nocturna en el PD, sobre todo en zona de maleolo externo que mejoraba con AINEs. Presentaba eritema, edema y aumento de temperatura en zona retromaleolar, sobre todo externa. Además el paciente refiere inestabilidad con las descargas.

El 11-7-2011 se observa un aumento del eritema y edema retromaleolar, continúa el dolor y aparece febrícula. No presenta exudado, fluctuación, ni absceso.

El 14-7-2011 el paciente refiere ausencia de fiebre y mejoría de dolor, pero hay aparición de vómitos desde hace 48 horas. El pie continúa eritematoso y caliente y se aprecia fluctuación en zona del maleolo externo (Fig. 7). Se realizan Rxs D/P (Fig. 8 A),

Lateral (Fig. 8 C) y P/A de tobillo (Fig. 8 B) donde se aprecia una destrucción ósea con desarticulación del astrágalo y colapso de la mortaja TPA sobre el calcáneo, compatible con **Neuropatía de Charcot patrón V**. Tto: se cambia bota Walter por una AirCast neumática inflada a 30mmHg y se pone un vendaje compresivo multicapa. Se pauta Cloxaciclina 500mg/8horas y se pone terapia Phyback para reducir inflamación. Se pauta reposo absoluto y se explica al paciente la gravedad del estado de su pie y el pronóstico.



Figura 7. Aspecto clínico del pie derecho a día 14-07-2011.



Figura 8. Radiografías. A. Dorso/Plantar. B. Postero/Anterior. C. Lateral.

El 15-7-2011 el paciente acude a consulta refiriendo una ligera mejoría en la sintomatología dolorosa del pie. El aspecto no ha variado, la pauta de cura se mantiene.

18-7-2011 el paciente acude con signos clínicos de infección a nivel de mediopié. Se realiza drenaje de abundante contenido purulento (Fig. 9). Debido a la no remisión de la fase aguda del proceso de Charcot y a la complicación infecciosa posterior se deriva al paciente a su hospital de referencia para el manejo de la infección.



Figura 9. Drenaje del contenido purulento.

CONCLUSIONES

Se deben realizar Radiografías de control a todos los pacientes diabéticos, especialmente a los pacientes ulcerados para valorar el riesgo de afectación y la progresión de la enfermedad.

Es fundamental el diagnóstico precoz, por lo que es importante tenerlo en cuenta como diagnóstico probable ante cualquier paciente con DM de más de 10 años, con alteraciones neuropáticas y ortopédicas y clínica asociada.

Los niveles persistentemente elevados de glucosa interfieren con la oxigenación de la hemoglobina y pueden comprometer la consolidación. Por lo tanto un control de la glucemia es fundamental para la curación.

El Pie de Charcot puede derivar en complicaciones como la infección de partes blandas, aumentando el riesgo de amputación del miembro y de la vida del paciente.

Aunque el tratamiento conservador es satisfactorio en la mayoría de los casos, a veces la amputación es la mejor opción para una recuperación funcional. Si este es el caso, deberá realizarse precozmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martos Medina D. Aspectos radiológicos en pie diabético. El Peu. 2003;23(2):104-110.
2. Rajbhandari SM, Jenkins RC. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. Diabetología. 2002;45:1085.
3. Fernández Ospina, N.H. Descripción de las variables que participan en la etiopatogenia del pie de Charcot en una muestra de pacientes. Reduca (Enfermería, Fisioterapia y Podología). Serie Trabajos Fin de Máster. 2010;2 (1):130-149.
4. Trepman E, Nihal A, Pinzur MS. Current topics review: Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. Foot Ankle Int. 2005;26(1):46-63.
5. Noriega F, Villanueva P, Hansen ST, Jr. Pie de Charcot: reconstrucción funcional y procedimientos de rescate. Rev Ortop Traumatol. 2007;51:164-72.

RECURSOS ELECTRÓNICOS

1. Fundación y Escuela para la Formación y Actualización en Diabetes y Nutrición. http://www.fuedin.org/Carrera_Nutricion/Contenido/04_04/Diagnostico.htm

Recibido: 18 noviembre 2011.

Aceptado: 19 diciembre 2011.