

Neuroartropatía de Charcot

C. Aguilera-Cros, J. Povedano-Gómez y A. García-López

Sección de Reumatología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.

La diabetes constituye en la actualidad la causa más frecuente de artropatía neuropática. El tarso suele ser la localización más frecuente de esta entidad. Desde el punto de vista clínico, su inicio insidioso con dolor y discretos signos inflamatorios del tarso suele conducir a una interpretación errónea por parte de los médicos que habitualmente atienden a estos pacientes (endocrinólogos, reumatólogos, podólogos, etc.), lo que retrasa el diagnóstico con las consecuencias que esto puede comportar. En este trabajo se describen 4 casos de artropatía neuropática en pacientes diabéticos diagnosticados en nuestro servicio, y se hace especial mención a la sintomatología que debe orientar al diagnóstico de esta entidad en sus fases iniciales.

Palabras clave: Artropatía neuropática. Articulación de Charcot. Diabetes mellitus.

Charcot's neuroarthropathy

Diabetes is the most common cause of neuropathic arthropathy. The most frequent localization is the tarsus. In clinical practice, the insidious painful onset and discrete inflammatory signs of this disease often lead to a mistaken interpretation by the physicians who usually manage these patients (endocrinologists, rheumatologists, podiatrists, etc.), delaying diagnosis with devastating consequences. We report four cases of neuropathic arthropathy in diabetic patients diagnosed in our service. The clinical features that may suggest a diagnosis in the early stages of this entity are stressed.

Key words: Neuroarthropathy. Charcot neuroarthropathy. Diabetes mellitus.

Introducción

La primera descripción de la neuroartropatía de Charcot, en 1703, se debe a William Musgrave, quien en sus publicaciones describió la artritis neuropática secundaria a enfermedades venéreas. Posteriormente, Jean Marie Charcot¹ (1825-1893) describió cambios articulares en pacientes con neuropatía secundaria a tabes dorsal como consecuencia de sífilis terciaria. Con la disminución de los casos de tabes dorsal y el aumento de diabetes en la población general, ésta pasó a ser la causa más frecuente de artropatía neuropática². La prevalencia de la artropatía neuropática en la población diabética oscila del 0,8 al 7,5%. Con frecuencia se confunde con infección y se trata como tal, retrasándose el diagnóstico y el tratamiento adecuados. Se presentan 4 casos de pacientes diabéticos con afección visceral de más de 10 años de evolución, que se presentaron en la consulta de reumatología con inflamación y edema poco doloroso del pie.

Casos clínicos

Caso 1

Varón de 55 años de edad, diabético tipo 2, de 10 años de evolución, con afectación visceral. Presentaba desde hacía 3 meses hinchazón y edema poco doloroso en el pie izquierdo, sin fiebre ni afectación del estado general. La analítica y la eco-Doppler resultaron normales. En las radiografías de pies (fig. 1) se observaron datos sugestivos de destrucción ósea. El electromiograma mostró signos de polineuropatía sensitivo-motora distal grave. La gammagrafía ósea con MDP-Tc^{99m} mostró hipercaptación difusa. En la TC de pie se objetivó áreas de fragmentación ósea con cortical respetada, compatibles con artropatía de Charcot.

Caso 2

Varón de 35 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 1 de 20 años de evolución, con afectación microvascular, que consultó por inflamación y aumento de temperatura del pie iz-

Correspondencia: Dr. C. Aguilera-Cros.
Avenida de la Cruz Roja, 27, 2.º A. 41009. Sevilla. España.
Correo electrónico: clara.aguilera@ozu.es

Manuscrito recibido el 5-11-2004 y aceptado el 6-7-2005.



Figura 1. Radiografía que muestra destrucción ósea de la cortical en cara anterior del astrágalo izquierdo con fragmentos óseos y múltiples fracturas.

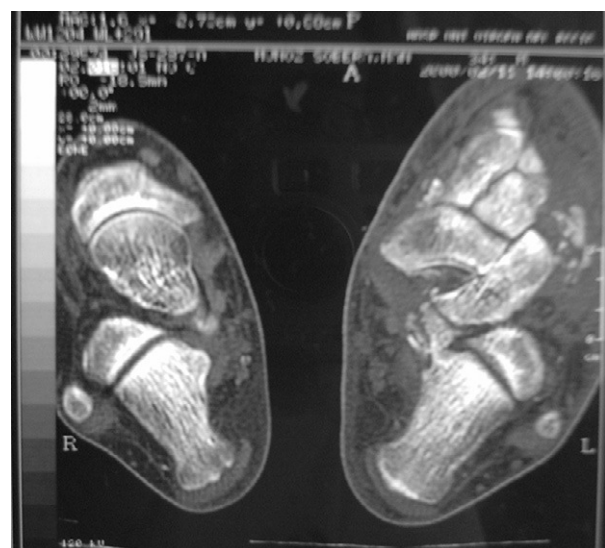


Figura 2. Tomografía computarizada en la que se observa en el lado izquierdo áreas de fragmentación ósea que afectan a la apófisis anterior del calcáneo, cuboideos, parcialmente al escafoides y cuña lateral, junto a áreas de osteólisis con cortical respetada.

quierdo. En la exploración general destacó clínica compatible con neuropatía sensitivomotora en extremidades inferiores y edema en pie izquierdo. La analítica general fue normal excepto una glucemia de 300 mg/dl y una velocidad de sedimentación globular 88 mm en la primera hora. Se descartó la presencia de trombosis venosa profunda o celulitis mediante eco-Doppler. El cultivo de la punción subcutánea de la zona edematosa fue negativo y 2 ciclos completos de antibioterapia no tuvieron resultados. La gammagrafía ósea con MDP-Tc^{99m} mostró captación en el tarso izquierdo. Se observó destrucción ósea de la cortical en la cara anterior del astrágalo izquierdo, con fragmentos óseos y múltiples fractu-



Figura 3. Resonancia magnética en la que se observa edema e hiperemia en interlíneas del medio pie sin focos de osteomielitis.

ras en la radiografía. En la tomografía computarizada (TC) de pie (fig. 2) se observó fragmentación ósea en el calcáneo, cuboideos, escafoides y astrágalo, con áreas de osteólisis, cortical respetada y engrosamiento de partes blandas, sugestivos de articulación neuropática.

Caso 3

Mujer de 35 años de edad, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 1, de 15 años de evolución, con clara sintomatología de polineuropatía sensitivo-motora en extremidades inferiores, que consultó por hinchazón en pie derecho de 3 meses de evolución, sin respuesta al reposo. En la exploración, el pie derecho estaba tumefacto y caliente. Los reflejos profundos estaban abolidos y los pulsos conservados. En la radiografía se observó una fractura del escafoides, con depresión plantar. Se realizó una inmovilización con férula y, 2 meses después, se presentó con una úlcera en la zona medial del pie. En las radiografías se observaron áreas de destrucción ósea con hipercaptación gammagráfica MDP-Tc^{99m} en la región del medio pie. Al mes de seguimiento, se le practicó una resección de la protuberancia ósea medial. Tras inmovilización y rehabilitación del pie, la paciente camina sin complicaciones.

Caso 4

Varón de 76 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con insulina, de 15 años de evolución, con afectación

microvascular, que ingresó por herida en el maléolo interno y dorso del pie izquierdo de 2 meses de evolución, sin fiebre ni afectación del estado general. En la exploración general se evidenció una lesión clínica compatible con polineuropatía sensitivo-motora en extremidades inferiores y en maléolo interno izquierdo, dolorosa a la palpación, con enrojecimiento, tumefacción y aumento de la temperatura. Tanto la analítica general como el estudio microbiológico de muestras sanguíneas y de la herida fueron normales o negativos. No existían signos radiográficos sugestivos de infección. La gammagrafía ósea con MDP-Tc^{99m} demostró hiper captación difusa. En la resonancia magnética (RM) del pie (fig. 3) se observó edema e hiperemia en interlíneas del medio pie, sin focos sugestivos de osteomielitis. Se realizó el diagnóstico de neuroartropatía de Charcot.

Discusión

La neuroartropatía de Charcot es una forma crónica de artropatía degenerativa asociada a la pérdida de sensibilidad dolorosa, térmica o propioceptiva. Puede presentarse en pacientes con diabetes, tabes dorsal o siringomielia, entre otras entidades; la diabetes³ es la causa más frecuente en la actualidad. La patogenia no está muy clara. En un diabético mal controlado se podrían unir varios factores: una neuropatía sensorial con pérdida de la sensibilidad, una neuropatía motora con un desequilibrio muscular y una neuropatía autonómica con osteopenia, que desarrollan un pie insensible, donde los microtraumatismos continuos desarrollan una inestabilidad de la articulación, con microfracturas, fragmentación y esclerosis subcondral, características de la articulación de Charcot. La mayor dificultad de diagnóstico es que con frecuencia se confunde con infección y se trata como tal, lo que retrasa el diagnóstico y tratamiento adecuados. Entidades como osteomielitis, celulitis, distrofia simpaticorrefleja, artritis séptica, osteoartritis o gota, entre otras, son parte del diagnóstico diferencial ya que causan cambios articulares parecidos a la osteoartropatía neuropática diabética. La sospecha clínica⁴ debe establecerse en el paciente diabético de larga evo-

lución con hinchazón y edema unilateral del pie, ausencia o levedad del dolor y deformidad e inestabilidad de la articulación. Los cambios óseos asociados a la neuropatía se clasifican radiográficamente en atróficos e hipertróficos. La forma atrófica se caracteriza por el aumento de densidad de las partes blandas y leves líneas de fractura o gran resorción ósea; la forma hipertrófica se caracteriza por fragmentación, destrucción articular, dislocaciones óseas, osteófitos de gran tamaño y fracturas. La radiografía simple es útil cuando la enfermedad está avanzada. La gammagrafía ósea, la TC y la RN⁵ ayudan a diferenciar la neuroartropatía de otras enfermedades, como la osteomielitis. El tratamiento con inmovilización y descarga de la articulación es lo más importante. El pamidronato⁶ parece tener un claro efecto sustancial sobre los síntomas en la fase aguda de la enfermedad, por encima del tratamiento conservador, aunque son necesarios más estudios para dilucidar el papel de los bifosfonatos en el tratamiento de la neuroartropatía. La cirugía no ofrece muchas ventajas, y la artrodesis de articulaciones inestables es la cirugía que más se indica.

En conclusión, la neuroartropatía de Charcot es una enfermedad con gran dificultad diagnóstica, ya que no hay criterios definitivos ni pruebas que confirmen su diagnóstico, por lo que, ante la presencia de inflamación y edema del pie en un paciente diabético con neuropatía sensitivomotora en extremidades inferiores, se debe pensar en la posibilidad de neuroartropatía de Charcot.

Bibliografía

1. Podiatry channel. Charcot foot [consultado 26/05/2004]. Disponible en: www.podiatrychannel.com
2. Chappel R, Willems J, Martin JJ. Charcot joint in idiopathic sensorimotor neuropathy. *Clin Rheumatol*. 2000;19:153-5.
3. Rajbhandari SM, Jenkins RC, Davies C, Tesfaye S. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. *Diabetologia*. 2002;45:1085-96.
4. Sommer TC, Lee TH. Charcot foot: the diagnostic dilemma. *Am Fam Physician*. 2001;64:1591-8.
5. Beltran J, Campanini DS, Knight C, Calla M. Te diabetic foot: magnetic resonance imaging evaluation. *Skeletal Radiol*. 1990;19:37-41.
6. Jude EB, Selby PL, Burgess J, Lilleystone P, Mawer EB, Page SR, et al. Bisphosphonates in the treatment of Charcot neuroarthropathy: a double-blind randomised controlled trial. *Diabetologia*. 2001;44:2032-7.