

2-5



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CONJUNTO HOSPITALARIO DE TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEdia
"DR. VICTORIO DE LA FUENTE NARVAEZ"
MAGDALENA DE LAS SALINAS

PATRONES DE DESTRUCCION EN TOBILLOS DE PACIENTES CON NEUROARTROPATHIA DE CHARCOT.

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE POSGRADO EN:

TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEdia

QUE PRESENTA EL DOCTOR:

HECTOR VIEYRA AVILES

ASESOR DE TESIS: DRA. VERA EUGENIA GALAVIZ IBARRA



Handwritten numbers and marks at the bottom of the page, including '200'.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Profesor titular del curso :
Director del Hospital de Traumatología
"Dr. Victorio de la Fuente N." (HTVFN)

Dr. Rafael Rodríguez
Cabrera
[Handwritten signature]

Director del Hospital de Ortopedia
"Dr. Victorio de la Fuente" (HOVFN)

Dr. Alberto Robles
Uribe

Jefe de la División de Educación Médica
e Investigación HTVFN.

Dr. Guillermo Redondo
Aquino
[Handwritten signature]

Jefe de la División de Educación Médica
e Investigación HOVFN.

Dr. Enrique Espinosa
Urrutia

Jefe de Enseñanza HOVFN

Dr. Enrique Guinchard
Y Sánchez

Jefe de Enseñanza HTVFN :

Dr. Roberto Palapa
García

Asesor de tesis :

[Handwritten signature]
Dra. Vera Eugenia
Galaviz Ibarra



Facultad de Medicina
Univ. de Guadalupe

FEB 28 2009

Unidad de Servicios Especiales
2
SABIM del Posgrado

AGRADECIMIENTOS:

A mis padres, porque con su cariño, atención, comprensión y enorme confianza, han logrado hacer de mí un hombre de bien, con grandes expectativas de la vida, ya que sin ellas no me hubiera sido posible seguir avanzando, hasta completar 11 años de trayectoria en la medicina y poder finalmente contar con un posgrado universitario, mismo que pienso aprovechar al máximo para ser útil a la sociedad mexicana. Ustedes siempre han sido mi modelo a seguir, espero no defraudarlos jamás.

A mi hermano Victor Hugo, muchas gracias por recordarme que la vida no sólo consta de una faceta, y que mérito universitario, no es sinónimo de mérito social, admiro mucho tu integridad, tu confianza en ti mismo y principalmente tu humanismo, seguiré emulándote un poco más cada vez.

A mi hermana Carmelita, quien participó activamente en la captura de datos de éste documento, tus palabras de aliento me reconfortaron mucho para no claudicar, eres un amor de mujer.

A Flora Hernández de Avilés, agradezco todos tus rezos y tu apoyo, desde que decidí que quería ser médico, sé muy bien que eres uno de mis ángeles de la guardia, te quiero mucho.

Muy especialmente quiero agradecer la ayuda desinteresada brindada por el Maestro en Ciencias Dr. Ariel Graff Guerrero, quien aclaró muchos conceptos y facilitó enormemente el análisis estadístico del presente documento. Así mismo de la Dra. Vera Eugenia Galaviz Ibarra y de la Dra. Xóchitl Márquez Ibarra, médicos del servicio de pie y tobillo del HOVFN, es una oportunidad de reconocerles su gran amor al hospital, a sus pacientes y a nosotros los residentes, ojalá que no pierdan su ánimo por la docencia y por hacer todo lo que hacen, a conciencia.

A Ma. Del Rosario González Martínez (Bibliotecana del hospital), y a Alvaro Leyva Martínez (Asistente), por su gran apoyo en la recopilación de información para contar con un buen respaldo bibliográfico.

A tí, mi amor, por haberme tolerado cuando debía de estar trabajando en éste proyecto y no pude ponerte la atención que te mereces, agradezco toda tu comprensión.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

Objetivo General: Demostrar la existencia de un patrón de destrucción determinado en tobillos de pacientes con neuroartropatía de Charcot.

Objetivos Específicos:

- 1.- Describir la frecuencia de presentación de la neuroartropatía de Charcot en el servicio de pie y tobillo del Hospital de Ortopedia “Dr. Victorio de la Fuente Narváez”.
2. - Conocer las características de los pacientes en cuanto a la edad, sexo, etiología, tiempo de evolución con su enfermedad causal, antecedente de traumatismo, lado afectado con mayor frecuencia, etapa de acuerdo a la clasificación de Eichenholtz, presencia de úlcera, tiempo de inmovilización, uso de ortesis, pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico.
3. - Conocer las regiones anatómicas del pie y el tobillo que se afectan con más frecuencia en los pacientes que son atendidos en el servicio.
4. - Investigar si existe alguna relación significativa entre las variables arriba señaladas, practicándoles pruebas de tabulación cruzadas.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La neuroartropatía de Charcot es una forma grave de osteoartritis asociada con pérdida de la sensación de dolor, propiocepción o ambas. Además, los reflejos musculares normales que modulan el movimiento de la articulación están disminuidos. Sin estos mecanismos de protección, las articulaciones se encuentran sujetas a traumas repetitivos que traen como resultado un daño progresivo al cartílago articular. La distribución de las articulaciones involucradas depende del trastorno neurológico subyacente. En la tabes dorsalis las rodillas, caderas y tobillos están más comúnmente afectados; en el caso de la siringomielia, la articulación glenohumeral, codo y muñeca; en el caso de la diabetes Mellitus las articulaciones tarsales y tarsometatarsales. La reabsorción de falanges y metatarsianos también es vista en pacientes diabéticos. En los niños, la neuroartropatía es causada por una indiferencia congénita al dolor o por mielomeningocele. La neuroartropatía también se observa en pacientes con amiloidosis o lepra, o bien después de la aplicación repetida y frecuente de glucocorticoides intraarticulares. El mecanismo de lesión en esta última situación se cree que es debido a un efecto analgésico de los esteroides que lleva al sobreuso de una articulación previamente dañada,

lo que trae como resultado un deterioro acelerado del cartílago (Principios de Medicina Interna de Harrison, 1994).

Todavía existe una gran confusión en cuanto a la patogénesis y tratamiento de los trastornos neuropáticos del hueso y articulación. Esta confusión es en gran parte debida a las variadas y extrañas manifestaciones clínicas que adoptan estos trastornos.

La primera descripción de neuroartropatía fue hecha por Musgrave en 1703, en su libro *De Arthritide Symptomatica*. Describió las articulaciones inflamadas y con gran aumento de volumen de un paciente que padecía de “parálisis flácida”.

En 1831, Mitchell reportó cambios articulares “bizarros” en un paciente con parálisis de la médula espinal, secundaria a tuberculosis.

Jean-Marie Charcot en 1868 proporcionó la primera descripción detallada del rápido desarrollo de deterioro articular e inestabilidad en varios pacientes con *tabes dorsalis* que en ese entonces se presentaba con la sífilis. Él pensaba que la forma de inicio era generalmente repentina, y observó que podría ser “*sin ninguna causa externa apreciable, de un día para otro, el desarrollo de una tumefacción general y a menudo enorme de una extremidad, más comúnmente sin ninguna forma de dolor.....*”

luego, una o dos semanas después de la invasión, algunas veces mucho más rápido, la presencia de unos sonidos crepitantes más o menos marcados pueden notarse al explorar la alteración de las superficies articulares que para este lapso es ya profunda”.

Charcot pensaba que en la mayoría de los casos los cambios eran de aparición súbita y no se asociaban con fenómenos reparativos, aunque admitió que algunas pocas variedades mostraron “vegetaciones” similares a las vistas en la artritis hipertrófica.

Charcot puntualizó la frecuencia de fracturas espontáneas que se presentaban en la *tabes dorsalis* y cuestionó si eran causadas por osteoporosis y debilitamiento del hueso.

En 1892, Sokoloff describió la asociación de articulaciones neuropáticas en la extremidad superior con siringomielia.

Baum en 1907 reportó 84 fracturas patológicas en pacientes con *tabes dorsalis*; Y, a medida que las radiografías no fueron capaces de comprobar la presencia de osteoporosis y algunas veces mostraron esclerosis, él propuso que había una arquitectura pobre y quebradiza en la estructura misma del hueso.

Eloesser, en 1917, tuvo éxito al reproducir cambios similares al Charcot en las extremidades posteriores de gatos que se sometieron a una sección posterior de las raíces nerviosas. Algunos de estos animales tenían fracturas obvias a cierta distancia de cualquier articulación y la mayoría tenía fracturas que se extendían hacia las articulaciones dañadas. Eloesser también midió los constituyentes químicos y ejecutó pruebas de rudeza y elasticidad en los huesos de los lados normal y anormal sin encontrar diferencias.

En el año de 1930, Shands reporta que en la lepra, la neuritis se presenta selectivamente en el nervio tibial, por arriba del tobillo, y en el nervio peroneo común en la rodilla, con la consecuente anestesia del pie y una separación de los músculos de las capas superficial y profunda del compartimento posterior de la pierna.

La mayoría de los observadores, coinciden en que las articulaciones denervadas parecen capaces de funcionar normalmente durante toda la vida, a menos que un episodio de trauma o sepsis alteren su congruencia normal. (Steindler 1931).

Steindler en 1931 fue uno de los primeros en asociar la forma de estructura atrófica y la proliferativa hipertrófica sugiriendo que existían

muchos tipos y grados de la enfermedad, pensó que las rupturas de hueso alrededor de las articulaciones eran debidas a una culminación anormal de la osificación endocondral con crepitación de la zona quebradiza de calcificaciones previas.

En 1936, Jordan describió la asociación de Diabetes Mellitus con cambios neuropáticos en el pie y tobillo.

Volkman y Delano en 1946, por otra parte estudiaron casos más crónicos, notando la producción aparentemente sin propósito de hueso nuevo y una gran cantidad de detritus óseos.

1948 Hodgson, Pugh y Young hacen énfasis en el papel de la sepsis en la etiopatología de los llamados cambios neuropáticos en los huesos, pero se refieren a lesiones sólo en la mitad distal del pie, en donde la infección casi siempre coexiste con neuropatía.

En 1951, Lister y Mudsley, y poco después Martin en 1952, describieron articulaciones de Charcot en el tarso, en ausencia de infección.

1955 Heller y Robb describen cambios "tróficos" periféricos en neuropatía sensorial hereditaria casi idénticos a los que se habían encontrado en la lepra.

1958, Jacobs hace una revisión de la literatura con relación a la coexistencia de articulaciones de Charcot y Diabetes Mellitus, al igual que lo hizo Boehm poco más tarde en 1962.

Los cambios similares al Charcot en los huesos de articulaciones de personas afectadas con trastornos neurológicos diferentes a la tabes dorsalis son bien conocidos e incluyen a la siringomelia, lepra y similares. El rasgo principal de estas enfermedades tiene en común la ausencia o depresión de la sensación de dolor en pacientes que presentan actividad física continúa. En contraste, la ausencia de dolor que se combina con una discapacidad física grave, como en la paraplejia, se asocia con una marcada osteoporosis y actividad limitada. Las fracturas y lesiones articulares en situaciones como la paraplejia, por lo tanto, presentan un cuadro diferente.

Muchos textos actuales de ortopedia nos dan una buena descripción clínica de las neuroartropatías, pero la descripción de los cambios patológicos es a menudo confusa porque estos cambios son descritos basándose en unas cuantas muestras microscópicas en vez de basarse en una interpretación de todo el proceso patológico, desde el inicio hasta su conclusión. El curso natural de esta condición es descrito con poca

frecuencia; la relación entre las formas destructiva e hipertrófica se delinea vagamente; y la importancia de las fracturas es ignorada la mayoría de las veces.

La actitud hacia el tratamiento en la literatura ortopédica, es más bien derrotista, generalmente recomendando protección con férulas o artrodesis. Pocos autores mencionan un tratamiento preventivo como Harris y Brand, 1966 quienes señalaron que el deterioro articular en la lepra puede a menudo ser evitada o minimizada si se protege adecuadamente (Johnson, 1967).

Kristiansen en 1980 menciona a la neuroartropatia diabética como una complicación de la diabetes Mellitus con destrucción espontánea osteoarticular que se desarrolla en diabéticos con metabolismo inestable (Forgask, 1977, Johnson, 1967), actualmente se piensa que la mayor parte de los casos de neuroartropatia de Charcot son provocados por secuelas de Diabetes Mellitus. La incidencia de artropatia en diabéticos es de 0.1 a 0.5 % (Forgask 1977, Lippmann et al 1976), más recientemente, Moss y Klein, reportaron una incidencia que alcanzaba desde el 0.1 hasta el 2.5% (1992). En estas series se describe la siguiente

frecuencia de afección: tobillo 11%, tarso 24%, articulaciones tarsometatarsales 30 % y articulaciones interfalángicas 4 %.

No existen estadísticas confiables en nuestro país acerca de la existencia de diabéticos. Sin embargo, basándonos en información del INEGI, en 1997, dentro de la lista de Morbilidad hospitalaria por diagnóstico principal de egreso, sexo y días de estancia del Sistema Nacional de Salud, se detectaron un total de 100 178 diabéticos, 42 201 del sexo masculino y 57 976 del femenino, registrándose un total de 643 472 días de estancia hospitalaria. En lo que se refiere a las principales causas de mortalidad en 1997, fue la TERCERA CAUSA DE MUERTE, responsable de 36 027 defunciones. Por otra parte, se estima que hay 16 millones de pacientes con diabetes en los Estados Unidos, de los cuales de un 6 a un 41.6 % tienen neuropatía, y el 0.1 al 2.5 % de estos tienen neuroartropatía. Aproximadamente 798 mil son diagnosticados cada año. Las complicaciones de la diabetes constituyen la indicación más común para hospitalizar a pacientes diabéticos. Aproximadamente el 15 % de todos los ingresos hospitalarios se relacionan directamente con la diabetes, lo que trae como resultado más de 200 mil días de estancia hospitalaria. 25% de estos ingresos se relacionan directamente con la morbilidad del pie. La asociación americana de la diabetes estima que se

realizan más de 50 mil amputaciones de a extremidad inferior cada año en pacientes con diabetes Mellitus en los Estados Unidos(Pinsur, 1999).

Aunque prácticamente todos los pacientes diabéticos pueden necesitar alguna forma de cuidado de los pies, son aquéllos que tienen neuropatía y neuroartropatía quienes tienen un riesgo más alto de problemas del pie. Se estima que el 25 % de todos los productos médicos están dirigidos al manejo de pacientes con diabetes aunque el énfasis sea dirigido principalmente al cuidado de la enfermedad, aproximadamente el 5 % de todos los dólares que se gastan en el cuidado de la salud se consumen en el manejo de las complicaciones secundarias de la diabetes.

Reportes recientes establecen que del 10 al 15 % de los pacientes diabéticos requerirán de una amputación de la extremidad inferior en algún punto durante su vida, lo que representa de un 15 a 40 veces más riesgo de amputación de la extremidad inferior que la población general. Las amputaciones por diabetes representan aproximadamente el 1.7 % de todas las admisiones hospitalarias en los Estados Unidos. Además, se estima que del 9 al 20 % de los pacientes diabéticos se someterán a una segunda amputación dentro del primer año después de la amputación inicial; este porcentaje aumenta hasta un 28 a 51 % en los siguientes 5

años. La tasa de mortalidad a 5 años para pacientes con diabetes después de la amputación va de un 39 hasta un 68 %. Se ha sugerido que la reconstrucción de un pie neuropático puede disminuir la tasa de amputación y abatir los costos en el manejo de las complicaciones. Una comparación reciente de pacientes con neuroartropatía de Charcot, concluyó que el costo total del grupo de pacientes con reconstrucción de los pies durante un período de 5 años fue 14 % menor que el costo total durante el mismo período en relación aun grupo de pacientes que tenían amputaciones por debajo de la rodilla (Datos no publicados, Johnson, O'Brien et al: Reconstrucción de pie y tobillo de Charcot estudio de resultados a largo plazo. Presentado en la reunión anual de verano de la Asociación Ortopédica Americana de pie y tobillo. Isla de Hilton Head, (30 de junio de 1996).

Además se puede inferir a partir de datos relacionados con las amputaciones que el salvamento de la extremidad proporciona ventajas de menor gasto de energía, mayor independencia, y mejor efecto cosmético, y uso de zapatos. (Datos no publicados, presentados en el curso de Retos para el pie diabético de la Sociedad Ortopédica Americana de pie y tobillo, Washington, D.C., (28 de septiembre de 1997).

Aunque no se ha definido por completo, la fisiopatología en el desarrollo de la neuroartropatía de Charcot probablemente depende de la coexistencia de varias condiciones: Neuropatía periférica, lesión ya sea reconocida o no, trauma acumulado y repetitivo y/o estrés de las estructuras comprometidas y un adecuado suministro vascular.

Las principales causas de la neuroartropatía de Charcot, se enumeran a continuación:

1 Diabetes Mellitus

2 Sífilis

3 Siringomielia

4 Alcoholismo

5 Amiloidosis

6 Esclerosis lateral amiotrófica

7 Aracnoiditis

8 Parálisis Cerebral

9 Evento cerebrovascular

10 Insensibilidad congénita al dolor

11 Elefantiasis

12 Neuropatía sensorial hereditaria

13 Saturnismo

14 Lepra

15 Lesiones de nervios periféricos

16 Anemia perniciosa

17 Poliomiелitis

18 Espina Bífida con mielomeningocele

19 Esteroides locales o sistémicos.

20 YAWS (Enfermedad de la piel de zonas tropicales de causa desconocida).

Siendo las causas más frecuentes las primeras 3 enumeradas: Diabetes Mellitus, Sífilis y Siringomielia.

La neuropatía periférica es típicamente una neuropatía sensorial que provoca una pérdida de la sensibilidad protectora. Sin embargo, un

déficit mixto con cualquier combinación de pérdida neurológica, sensorial, motora o autonómica puede presentarse. La pérdida de la sensación protectora incluye una pérdida de la sensación articular y de la propiocepción, lo que magnifica la inestabilidad o el microtrauma que no es percibido por el paciente. La debilidad muscular que depende del déficit motor neuropático pueden producir desequilibrio muscular y comprometer la estabilidad de los grupos musculares antagonistas. Este desequilibrio crea una deformidad progresiva en el pie o tobillo o ambos, lo que lleva a una carga excéntrica de los huesos y articulaciones. Sin poder darse cuenta del daño provocado por estas cargas excéntricas, el paciente cae víctima de microtraumas que se acumulan. El déficit autonómico provoca una desinhibición simpática, manifestada por un eritema substancial, edema y calor local, lo que puede contribuir potencialmente a la Osteopenia y al deterioro progresivo de los procesos traumáticos, artríticos y/o avasculares.

La lesión al hueso o a la articulación, es típicamente una fractura, luxación o ambos, una necrosis avascular espontánea o postraumática, o bien, artrosis (articulaciones mal alineadas). El evento desencadenante puede ser percibido por el paciente o puede pasar desapercibido, y traumatismos menores o mayores pueden llevar a un desequilibrio con

cargas excéntricas, que traen como resultado una neuroartropatía de Charcot. Este desequilibrio también puede ser iniciado por una necrosis avascular que afectan ya sea al astrágalo o escafoides, pero ocasionalmente es visto en el plafón tibial.

Los factores que predisponen a un daño sensorial, asociados con la actividad y posible trauma, son aceptados y se entienden bastante bien. La respuesta local bizarra que a veces es vista en la neuroartropatía todavía no se ha entendido bien.

Han existido muchas descripciones en la literatura (King 1930, Steindler 1931, Weinberg 1930), de los cambios patológicos microscópicos en general que se ven en las articulaciones de Charcot. La mayoría de estas descripciones son confusas en lugar de útiles debido a que una sola articulación de Charcot puede mostrar una variedad de cambios en áreas diferentes y en tiempos diferentes.

Los cortes histológicos pueden mostrar todo tipo de cambios, que incluyen fracturas recientes y antiguas, formación de callo, fragmentos de hueso muerto, fragmentos de cartílago, cuerpos libres y cambios metaplásicos en los tejidos blandos traumatizados que los rodean. La etapa de la enfermedad y el grado de trauma a la cual se somete la

estructura determinan cuál es el tipo de cambio que predomina, pero a menudo muchos tipos de cambio son visibles en áreas diferentes de una misma sección histológica.

A pesar del daño sensorial subyacente, si el trauma desencadenante (fractura, esguince o hemartrosis), no se repite, la cicatrización tendrá lugar de manera normal. El curso se determina por el grado de trauma repetido. Si la destrucción mecánica supera el proceso de reparación, se presenta una hinchazón notable, hemorragia, formación de detritus y calor local. El calor local es el resultado de la hiperemia que es parte de la respuesta natural del cuerpo a la lesión o a cualquier irritante como pudieran ser los trozos de hueso dañado. El flujo sanguíneo aumentado en combinación con la actividad histiocítica y osteoclástica remueve el coágulo sanguíneo, hueso muerto, o cartílago. Esta fase temprana destructiva, atrófica o invasiva de reparación se presenta después de todas las lesiones. Así, en cualquier fractura hay una organización del coágulo sanguíneo y cierto grado de reabsorción de los extremos del hueso avascular antes de la formación del callo o bien empieza la reparación hipertrófica. La reabsorción ósea y ablandamiento del hueso es resultado de la hiperemia y el hueso atrófico resultante es fácilmente dañado. Los traumatismos adicionales provocan una mayor hiperemia y

más reabsorción leucocítica y osteoclástica del hueso dañado. El resultado es un círculo vicioso. El dolor hace que los individuos normales protejan el área y eviten traumas adicionales con el resultado de que la cicatrización tiene lugar. En pacientes con neuroartropatía, el círculo vicioso puede seguir hasta que la articulación es totalmente destruida, pero si se proporciona una protección adecuada, en cualquier momento, el ciclo se detendrá. Una vez que la estructura se pone en reposo, comienza la fase de reparación (Johnson 1967).

Por lo que respecta a las manifestaciones clínicas, la neuroartropatía generalmente comienza en una sola articulación y luego progresa afectando otras, dependiendo del trastorno neurológico subyacente. La articulación dañada, gradualmente aumenta de volumen debido al sobrecrecimiento óseo y derrame sinovial. Se pueden palpar cuerpos libres intraarticulares, se presenta inestabilidad de la articulación, subluxación y crepitación a medida que la enfermedad progresa. Las articulaciones de Charcot se pueden desarrollar rápidamente, y una articulación totalmente desorganizada con múltiples fragmentos óseos puede evolucionar en un paciente en unas cuantas semanas o meses. El grado de dolor que experimenta el paciente es menor que el que podría anticiparse basado en el grado de daño articular. Los pacientes pueden

experimentar un dolor súbito en la articulación a partir de las fracturas intraarticulares de osteofitos o cóndilos. Inicialmente las radiografías muestran cambios tempranos de osteoartrosis seguidas de cambios destructivos e hipertróficos notables. Grandes osteofitos de formas raras y fragmentos de hueso intraarticular pueden observarse. Los cambios radiográficos del pie de Charcot diabético pueden ser difíciles de distinguir de aquéllos con osteomielitis, la osteomielitis se sospecha a menudo cuando el paciente tiene una úlcera cutánea infectada en el pie. La articulación de Charcot radiográficamente muestra osteopenia márgenes corticales bien definidos, y una disrupción y desorganización grave de las articulaciones mediotarsianas y tarsometatarsianas. En el caso de la osteomielitis, los márgenes óseos están mal definidos. El líquido sinovial de una articulación neuropática a menudo no es inflamatoria, puede contener sangre o ser xantocrómico. Y puede contener fragmentos de sinovial cartílago y/o hueso (Harrison, Principios de Medicina Interna 1994).

La resonancia magnética nuclear es un instrumento útil para el diagnóstico diferencial de la neuroartropatía de Charcot, se puede diagnosticar cuando se observa una destrucción irregular del hueso subcondral de una articulación que se acompaña por una intensidad de

señal baja del hueso trabecular subyacente. Las radiografías simples no pueden excluir la infección pero las imágenes por resonancia magnética excluyen de manera exacta a la osteomielitis. Ninguna de las anomalías de tejidos blandos es aparente en las placas simples. Reportes iniciales indican que las imágenes por resonancia magnética podrían jugar un importante rol en la evaluación de las infecciones músculo-esqueléticas en etapas agudas o crónicas. Las ventajas de la resonancia magnética sobre la tomografía axial computada, incluyen una resolución mejorada del contraste de los tejidos blandos, ausencia de artefactos y una capacidad de imágenes en múltiples planos (Beltrán 1990).

Cuando se presente un paciente con el pie o el tobillo con aumento de volumen y eritema, ya sea con o sin dolor, el diagnóstico diferencial debe descartar primero la presencia de infección. Si no existe una evidencia radiográfica de fractura o artropatía, o ambas, la infección se descarta basándose en evidencias clínicas y de laboratorio, que incluyen un período de observación en el hospital durante 24 a 36 horas en las cuales no se permite el apoyo ponderal. O bien, se descarta por medio de imágenes por resonancia magnética si están disponibles (Denis, 1988).

En 1966, *Eichenholtz* describió un sistema de estadificación combinado, clínico y radiográfico, describiendo tres fases o etapas.

Etapa I: El pie se encuentra inflamado, edematoso y eritematoso, ocasionalmente con un factor desencadenante reconocido, las radiografías, típicamente, muestran fragmentación del hueso, sin embargo, ESTE HALLAZGO PUEDE SER SUTIL, particularmente en presencia de luxación o subluxación de la articulación en lugar de fractura.

Etapa II: En ésta etapa comienza el proceso reparativo, la hinchazón, eritema y aumento de la temperatura local, involucionan y radiográficamente se demuestra la coalescencia y reabsorción de los fragmentos óseos.

Etapa III: En ésta etapa, la inflamación está ausente (resuelta) y la consolidación del hueso es radiográficamente evidente. Esta etapa, por lo tanto implica estabilidad pero no necesariamente cronicidad, debido a que el pie puede permanecer inestable durante un largo periodo de tiempo a pesar de la coalición de los fragmentos y de la consolidación ósea.

Sanders y Frykberg (1991), desarrollaron una clasificación anatómica con 5 patrones de destrucción ósea y articular que se presentan en diabéticos con neuroartropatía:

I Antepie: Articulaciones interfalángicas, falanges, articulaciones metatarsofalángicas y la porción distal de los metatarsianos.

II Articulaciones tarsometatarsales

III Articulaciones naviculocuneiforme, astrágaloescafoidea y calcáneoecuboidea.

IV Articulación del tobillo (3-10% de los casos).

V Calcáneo.

Por lo que respecta a los principios generales de tratamiento la literatura revisada recomienda la prevención de fracturas, esguinces, y derrames sinoviales, como la clave de su tratamiento, o, si ya se presentaron, el reconocimiento oportuno de su potencial gravedad y la instauración de un tratamiento protector precoz.

Actualmente está bien establecido a través de la experiencia que la manera correcta de tratar las úlceras por presión en pacientes parapléjicos es prevenirlas. De manera similar, la manera adecuada de tratar las

articulaciones de Charcot, es antes que nada evitándolas. Todas aquéllas personas que tengan una sensibilidad disminuida en el sistema músculo-esquelético se les deben advertir que se protejan ellos mismos de los traumatismos y evitar el exceso de uso de sus articulaciones. Estas recomendaciones deben quedar grabadas en los pacientes y en la gente que los trata proporcionando cuidados adecuados de la piel para aquéllos que tengan anestesia.

El segundo gran punto en el tratamiento es su diagnóstico temprano. Es de vital importancia estar al pendiente de la aparición de cualquier área de hinchazón ligera, aumento en la temperatura local, y una inestabilidad o deformidad tempranas. Al paciente generalmente no le molestan mucho estos síntomas, y no le pondrá atención a menos que se le haya advertido. Si son detectadas a tiempo estas lesiones pueden sanar sin ningún daño grave. Harris y Brand señalaron esto último en el caso de la lepra, pero se aplica a todas la neuroartropatías.

El tercer punto es una protección adecuada y oportuna hasta que todos los signos de reacción hayan desaparecido. Esto puede llevarse al cabo, con reposo en cama, inmovilización en un molde de yeso, muletas, férulas externas y otros aparatos similares (CROW: Charcot Restraint Orthotic

Walker, Patellar Tendon-Bearing Brace). Un restablecimiento de la actividad que sea demasiado rápida o demasiado vigorosa, puede traer como resultado una recidiva. Sin la presencia de dolor que nos guíe y nos limite, tendremos que ser doblemente cuidadosos para proteger las áreas dañadas por más tiempo.

Desgraciadamente, muchos pacientes no son vistos hasta que el daño ya se ha hecho. Una vez que la fase inflamatoria aguda ha terminado, las deformidades que predisponen a un estrés cizallante adicional y trauma deben ser corregidos si es posible. Si la articulación parece no ser recuperable puede estar indicada una artrodesis.

En un paciente con una artropatía de Charcot y deformidad relativamente discretas, una osteotomía o artrodesis para restablecer una alineación normal puede valer la pena en algunos casos cuidadosamente seleccionados.

Los estadios tardíos se caracterizan por la presencia de fibrosis y hueso esclerótico, muy parecido a los cambios que se presentan en las pseudoartrosis de larga evolución. Las técnicas utilizadas para el tratamiento de esta pseudoartrosis son aplicables a la neuroartropatía de Charcot de larga evolución (Johnson 1967).

En resumen, la mayoría de los pacientes que tienen una neuroartropatía pueden ser manejados satisfactoriamente por medio de una inmovilización en una ortesis o en un molde de yeso. El tratamiento quirúrgico es técnicamente demandante y se asocia con un alto índice de complicaciones. Sin embargo, cuando existe una grave inestabilidad o una deformidad irreductible, la reducción abierta y el intento de una artrodesis por medio de fijación rígida puede ser la mejor forma de salvar la extremidad. Proporcionando un pie y tobillo que sean estables durante el apoyo ponderal, así como un pie plantígrado, este procedimiento disminuye enormemente las posibilidades de úlceras recurrentes e infecciones en una extremidad neuropática que en muchos de los casos culminan en amputación (John Papa, 1993).

PATRONES DE DESTRUCCION EN ARTICULACIONES DEL PIE.

A medida que el pie soporta carga, la tibia transmite fuerzas primero el astrágalo luego el calcáneo y posteriormente los huesos anteriores del pie. El patrón de las trabéculas óseas se arregla para sobreponerse al estrés de las cargas normales. Si la postura del pie se altera por fuerzas externas o parálisis motoras, trae como resultado una posición anormal, y la nueva distribución de cargas atravesará las líneas trabeculares de tal forma que se presentan fracturas menores más fácilmente y los ligamentos se pueden romper. El pie insensible aceptará el estrés de una carga completa del peso corporal aún cuando esté en una posición anormal e inestable. Steindler distinguió un patrón de destrucción que se presenta en el eje de la pierna y otro en el antepie. Harris y Brand publicaron en 1966 cinco patrones de destrucción en el tarso de pies con neuroartropatía de Charcot, los cuales se numeran a continuación:

1. Pilar posterior
2. Central
3. Pilar anterior, arco medial.

4. Pilar anterior, arco lateral.
5. Cuneiforme (base de los metatarsianos).

Patrón 1:

Pilar posterior. El calcáneo es el hueso que se lesiona más frecuentemente cuando una persona normal se apoya de manera pesada en el pie. La fractura que resulta puede no tener bordes nítidos, pero el resultado de la falla trabecular interna es un aplanamiento del hueso y a menudo una incongruencia en la articulación subastragalina. En el pie denervado el calcáneo es mucho más vulnerable por las siguientes razones: El paciente puede apoyarse más fuertemente en su pie insensible, seguirá caminando sobre un hueso fracturado, úlceras perforantes previas o concurrentes pueden debilitar el hueso por medio de una descalcificación hiperémica o pueden permitir infección y osteomielitis que complican la fractura.

Patrón 2.

Central (cuerpo del astrágalo). No es común que el astrágalo sea el foco primario de desintegración. Ocasionalmente el paciente puede sufrir una fractura de su astrágalo y seguir caminando sobre él. Más comúnmente el astrágalo puede desintegrarse debido a una incongruencia de la

articulación subastragalina. Es interesante comentar que la superficie superior del astrágalo y la articulación del tobillo se dañan rara vez en la lepra, en contraste con la *tabes dorsalis* en donde la afectación del tobillo es relativamente común. La articulación del tobillo es inervada parcialmente por un nervio que se origina del nervio tibial por arriba del punto donde generalmente se daña en la lepra.

La secuencia de eventos puede ser como sigue: Primero existe un aplanamiento del calcáneo con o sin fractura obvia, luego comienzan cambios degenerativos en la articulación subastragalina debido a una incongruencia de las superficies articulares. Esto puede persistir por meses o años antes que la inestabilidad subastragalina repentinamente comience a incrementarse. El astrágalo mismo es erosionado desde abajo y parece derretirse dejando su superficie articular anterior intacta como parte de la articulación normal del tobillo. Cuando el cuerpo del astrágalo se pierde el pie se vuelve completamente inestable y puede deformarse completamente en valgo con la tibia descansando directamente sobre el suelo.

Patrón 3.

Pilar anterior: arco medial. Harris y Brand encontraron que el colapso del componente medial dinámico del pilar anterior fue un patrón común y consistente. Corresponde al colapso clásico del antepie o “pie tabético” que se ve en la sífilis (Steindler 1931) y en la diabetes (Bailey y Root 1947). Es en este patrón en el que el signo de calor local es de más valor, enfatizando que es un signo constante y precoz y lo suficientemente bien definido para detectarse fácilmente con la simple palpación.

En cierto número de casos esta condición progresa a un colapso completo del arco medial por medio de fractura y desintegración del escafoides, o más raramente de la cabeza del astrágalo. En estos casos existe una historia clara de lesión o esguince seguida de una sensación de debilidad en el pie con grados variables de dolor. Una vez que se presenta la fractura inicial, las fuerzas continuas al caminar forzan a la cabeza del astrágalo dentro del escafoides fracturado, las superficies fracturadas se colapsan y el hueso es dañado hasta que comienza a fragmentarse y posteriormente a desintegrarse. La cabeza del astrágalo puede articularse por algún tiempo con las cuñas pero con una pérdida de la continuidad del

arco medial que tiende a aplanarse y luego a invertirse privando al medio pie de su capacidad de impulso para la marcha.

En este proceso el astrágalo se inclina hacia delante con su cabeza que desciende para formar un nuevo foco de presión plantar y algunas veces de ulceración.

Patrón 4

Pilar anterior arco lateral. Este patrón es dominado por la sepsis. Un pie en una posición vara tiene una sollicitación mecánica mínima en el medio pie, por que el arco medial se soporta por el arco lateral el cual descansa aplanado en el piso que esta por debajo. En la neuroartropatía sin embargo, esta posición es sumamente peligrosa, debido a que las prominencias óseas del pie se encuentran pobremente acolchadas y se exponen a un soporte de cargas concentrado. Las úlceras perforantes debajo de la base del quinto metatarsiano y del cuboides permiten una penetración directa de la sepsis a los huesos centrales del arco lateral. Una vez que se pierde el vínculo entre el calcáneo y los metatarsianos el pie se vuelve extraordinariamente hipermóvil en las articulaciones tarsales mediales que restan. La tracción del tendón de Aquiles puede provocar que el arco se revierta sin ningún daño óseo agregado. El calcáneo tiende

a inclinarse hacia atrás y hacia arriba impulsando la cabeza del astrágalo hacia abajo con una dorsiflexión aguda o una subluxación completa de la articulación astrágaloescafoidea. En otros casos la sepsis puede propagarse a lo largo de todo el tarso.

Patrón 5

Cuneiforme (base de los metatarsianos). Este no es un patrón común pero está bien definido. Casi siempre es causado por un traumatismo, seguido de una marcha en un pie con un cuneiforme fracturado. Se ha presentado después de toceduras en el pie y de objetos que caen sobre el dorso. Subsecuentemente la fractura forma un punto débil en el eje mayor del pie que después se vuelve hipermóvil y luego propaga la fractura a lo largo del pie formando una pseudoartrosis amplia.

Planteamiento del problema

Al observar la evolución de los pacientes con neuroartropatía de Charcot y lesión aislada en el tobillo, atendidos en el servicio de pie y tobillo de nuestro hospital, encontramos similitudes en su evolución clínica y radiográfica, lo que nos alertó sobre la posibilidad de que sigan un mismo patrón de destrucción, que por lo tanto podría ser predecible.

Justificación

Si se confirma que en verdad existe un patrón de destrucción en estos pacientes, entonces podría evitarse la progresión de la enfermedad si se aprende a diagnosticar y tratar oportunamente.

Por otra parte en nuestra observación encontramos un gran desconocimiento de la enfermedad por parte de médicos generales y ortopedistas, por lo que nuestro estudio pretende también conscientizarlos sobre la rápida progresión de la enfermedad en los tobillos de pacientes diabéticos si se deja a su libre evolución o con un tratamiento mal indicado.

Hipótesis

Nuestra hipótesis es que existe un patrón determinado de destrucción en tobillos de pacientes diabéticos que cursan con neuroartropatía de Charcot.

Sujetos de estudio, material y métodos

Nuestro estudio se realizó en un Hospital de Ortopedia de tercer nivel de atención, perteneciente al Instituto Mexicano del Seguro Social, con pacientes referidos por médicos de primero y segundo nivel, de manera aleatoria.

Hipótesis

Nuestra hipótesis es que existe un patrón determinado de destrucción en tobillos de pacientes diabéticos que cursan con neuroartropatía de Charcot.

Sujetos de estudio, material y métodos

Nuestro estudio se realizó en un Hospital de Ortopedia de tercer nivel de atención, perteneciente al Instituto Mexicano del Seguro Social, con pacientes referidos por médicos de primero y segundo nivel, de manera aleatoria.

Diseño

El estudio es retrospectivo, descriptivo, transversal y abierto, basándonos en el estudio del expediente clínico y radiográfico de los pacientes que calificaron satisfactoriamente con los criterios de inclusión.

Grupos de estudio

- A. Características de los casos: a todos los pacientes se les estudiaron las siguientes variables universales: Edad, etiología, tiempo de evolución de su enfermedad causal, etapa de la neuroartropatía de acuerdo a Eichenholtz, presencia de úlcera, ortesis, tiempo de inmovilización y si fueron sometidos a tratamiento quirúrgico. Además se revisarán individualmente cada caso de artropatía en tobillo, buscando puntos en común, en su evolución clínica y radiográfica.
- B. Técnicas: Por ser un estudio descriptivo no se usaron.
- C. Criterios de inclusión:
1. Pacientes con neuroartropatía de Charcot de pie y tobillo.
 2. Sin tratamiento quirúrgico previo.
 3. En caso de presentar úlceras, deberán ser de grado II como máximo. (De acuerdo a la clasificación de Brodsky).

4. Pacientes no infectados.

D. Criterios de exclusión:

1. Pacientes con úlceras mayores al grado II.
2. Pacientes infectados.
3. Pacientes con tratamiento quirúrgico previo.

E. Criterios de eliminación:

1. Pacientes que no siguieron el tratamineto indicado.
2. Pacientes que abandonaron el tratamiento.
3. Pacientes que dejaron de acudir a sus revisiones.

Tamaño de la muestra

Durante un periodo de cinco años de noviembre de 1995 a noviembre del 2000, se estudiaron 30 pacientes que reunieron los criterios de inclusión, seleccionados de manera aleatoria en nuestro servicio.

Variable independiente: Pacientes con neuroartropatía de Charcot del tobillo atendidos en nuestro servicio durante ese periodo.

Variable dependiente: Patrones de destrucción observados en los tobillos de los pacientes estudiados.

Variables universales: a cada uno de los pacientes con neuroartropatía de Charcot se les estudiará edad, sexo, etiología, tiempo de evolución de su enfermedad causal, antecedente traumático, lado afectado, etapa de la neuroartropatía, úlcera, región anatómica afectada, tiempo de inmovilización, ortesis y cirugía realizada.

Análisis de los datos:

- A. Forma de captura: Se elaborará una tabla de captura relacionando los pacientes con las variables universales.
- B. Forma en que se describen los datos: Son descritos de acuerdo a su frecuencia y a la interacción entre las variables.
- C. Hipótesis de nulidad e Hipótesis alterna: Debido al diseño del estudio no son necesarias.
- D. Pruebas estadísticas a utilizar: Tabulaciones cruzadas y prueba de Chi-cuadrada.
- E. Paquete estadístico utilizado: SPSS (Statistical Program for Social Science) Windows 8.0.

Presentación de tablas de salida: La información se presenta en histogramas de frecuencia.

RESULTADOS.

Nuestros resultados señalaron que el 50% de la muestra pertenecían al sexo masculino y el 50% restante al sexo femenino, estudiándose un total de 33 pies, puesto que en tres casos la afección fue bilateral.

Por lo que respecta a la etiología, el 90% de los casos fueron debidos a Diabetes Mellítus de tipo II (27 pacientes), 6.7% a Mielomeningocele (2 pacientes) y 3.3% secundarios a Parálisis cerebral Infantil (1 paciente).

En el 53.3% de los casos (16 pacientes), existió antecedente de traumatismo en la región, y en el 46.7% restante fue negativo.

Presentación de tablas de salida: La información se presenta en histogramas de frecuencia.

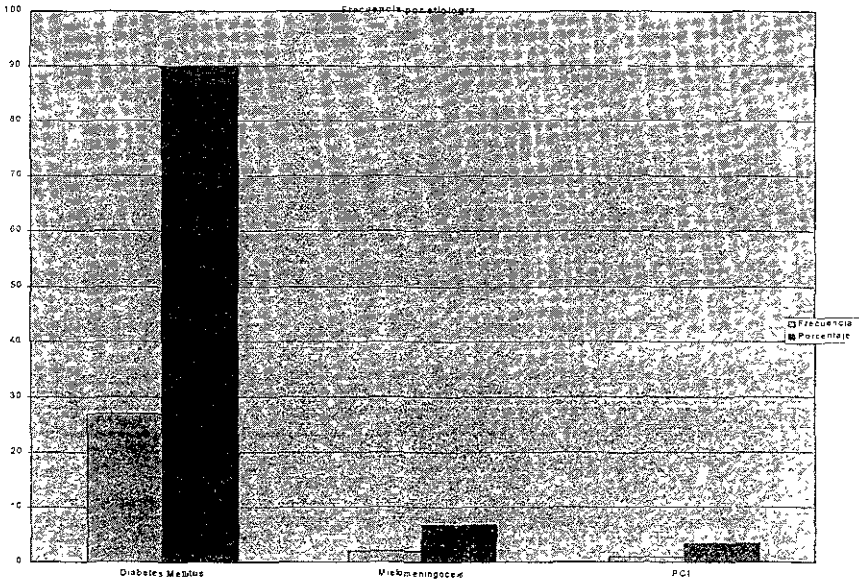
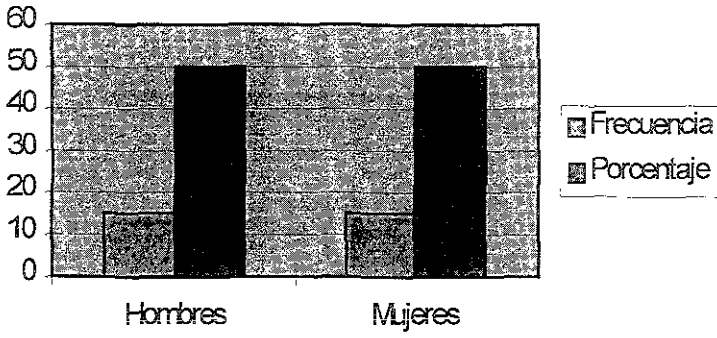
RESULTADOS.

Nuestros resultados señalaron que el 50% de la muestra pertenecían al sexo masculino y el 50% restante al sexo femenino, estudiándose un total de 33 pies, puesto que en tres casos la afección fue bilateral.

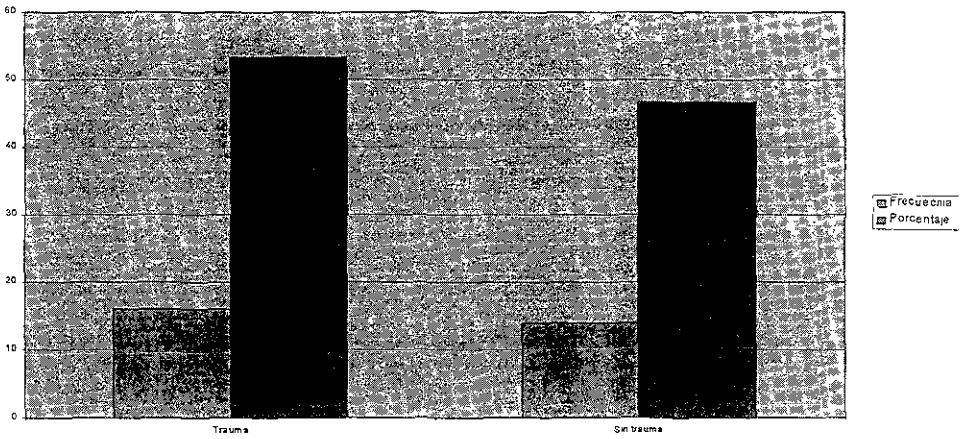
Por lo que respecta a la etiología, el 90% de los casos fueron debidos a Diabetes Mellitus de tipo II (27 pacientes), 6.7% a Mielomeningocele (2 pacientes) y 3.3% secundarios a Parálisis cerebral Infantil (1 paciente).

En el 53.3% de los casos (16 pacientes), existió antecedente de traumatismo en la región, y en el 46.7% restante fue negativo.

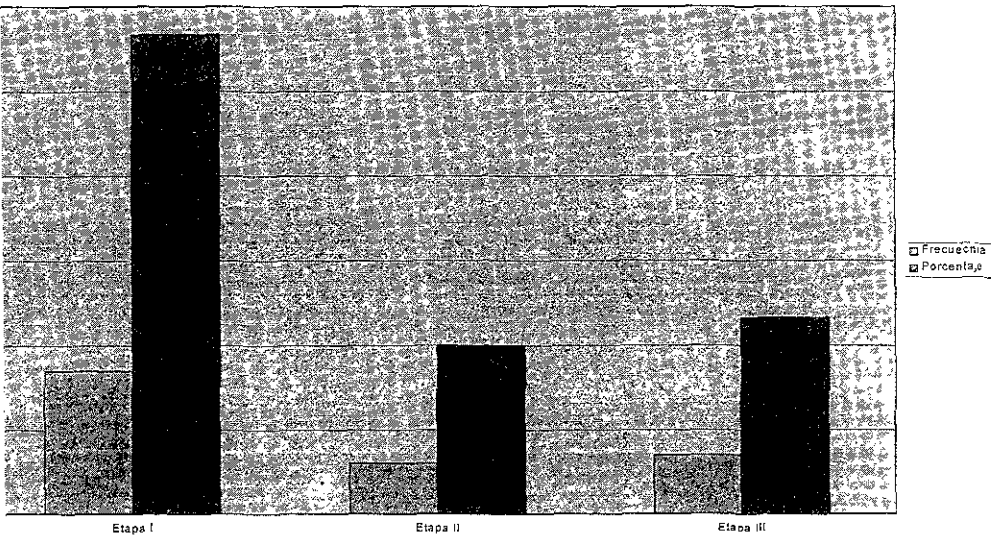
Frecuencia por sexo.



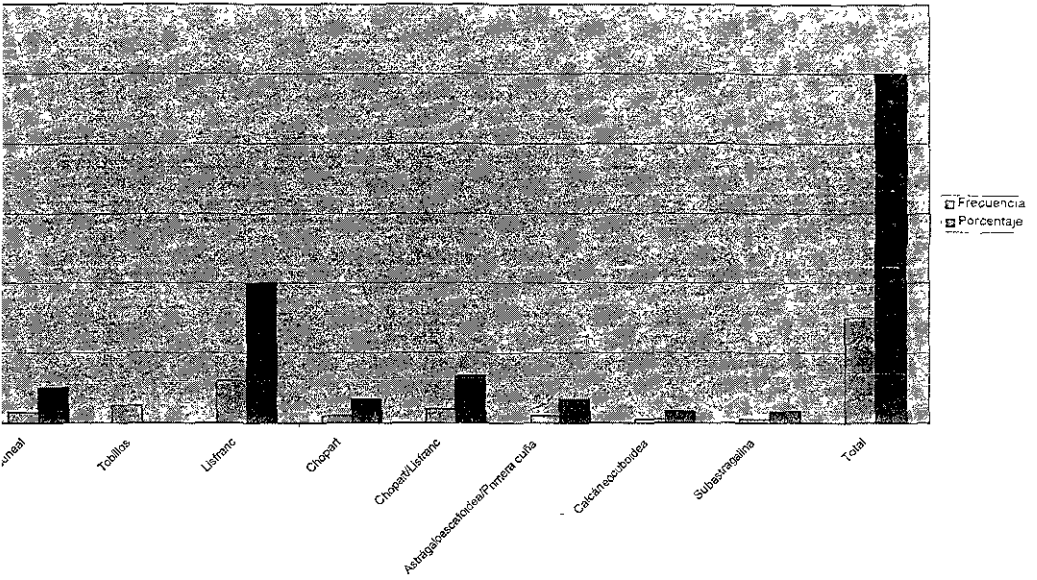
Frecuencia de trauma.



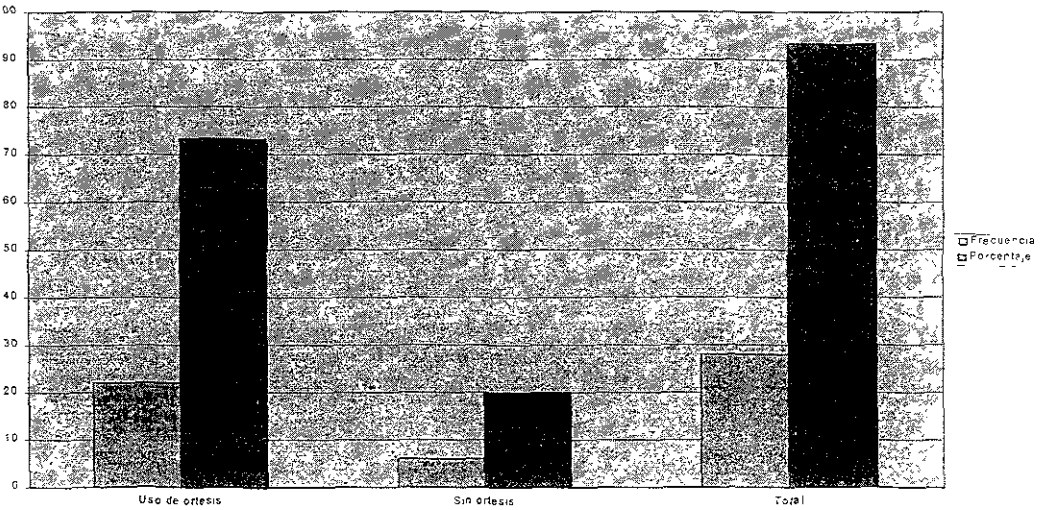
Frecuencia por Etapas



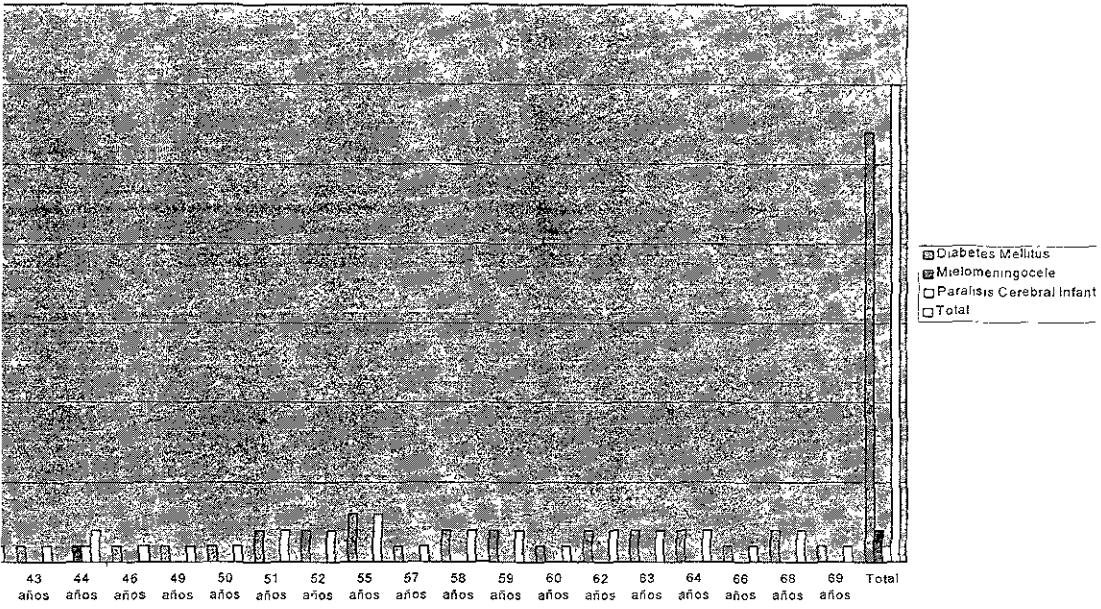
Frecuencia por regiones



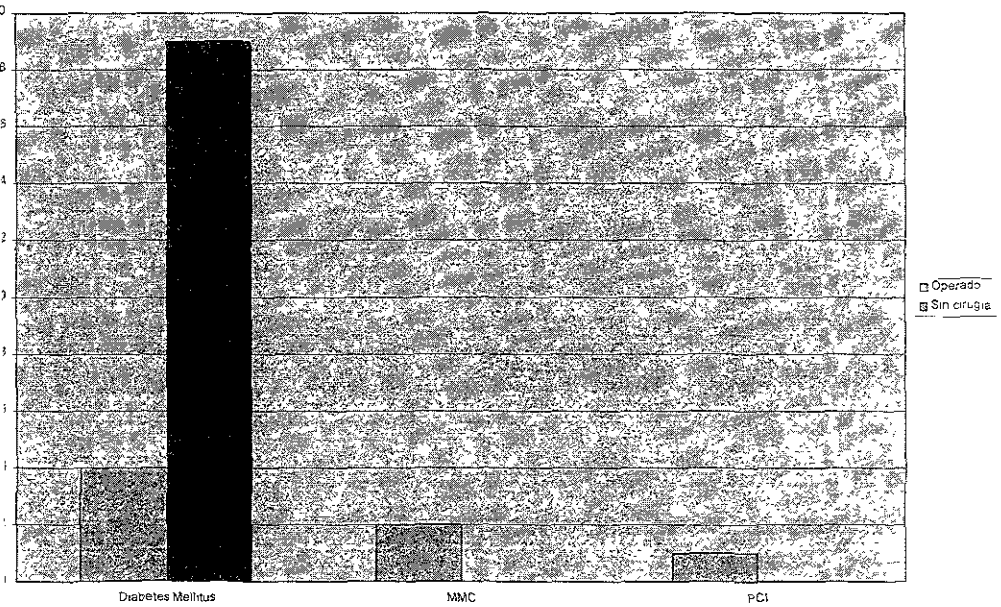
Ortesis



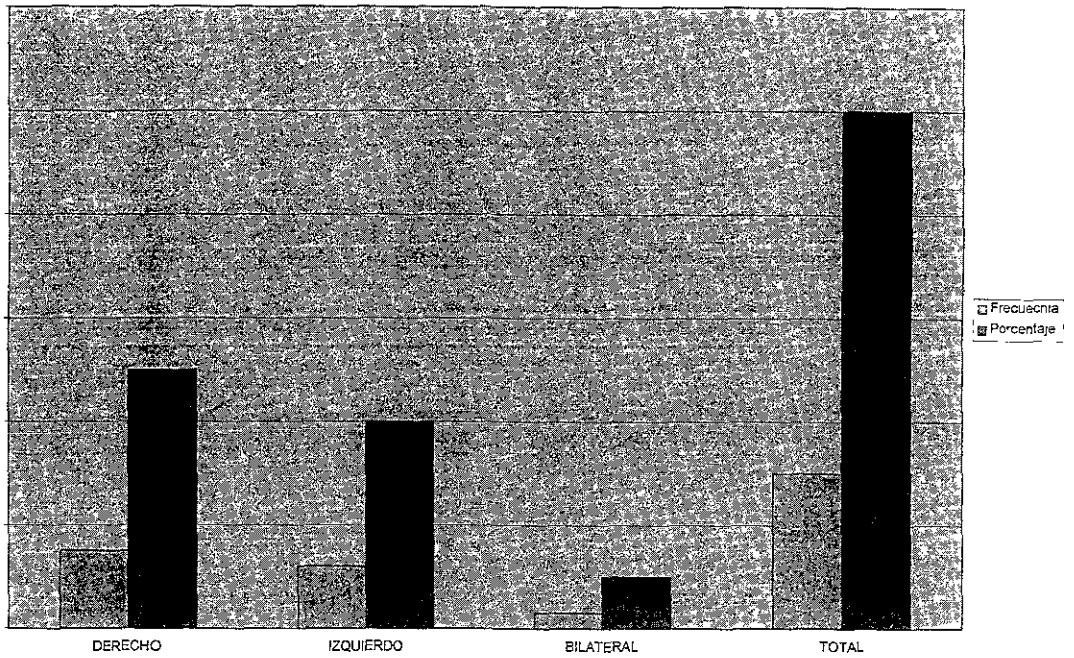
Relación EDAD*ETIOLOGIA



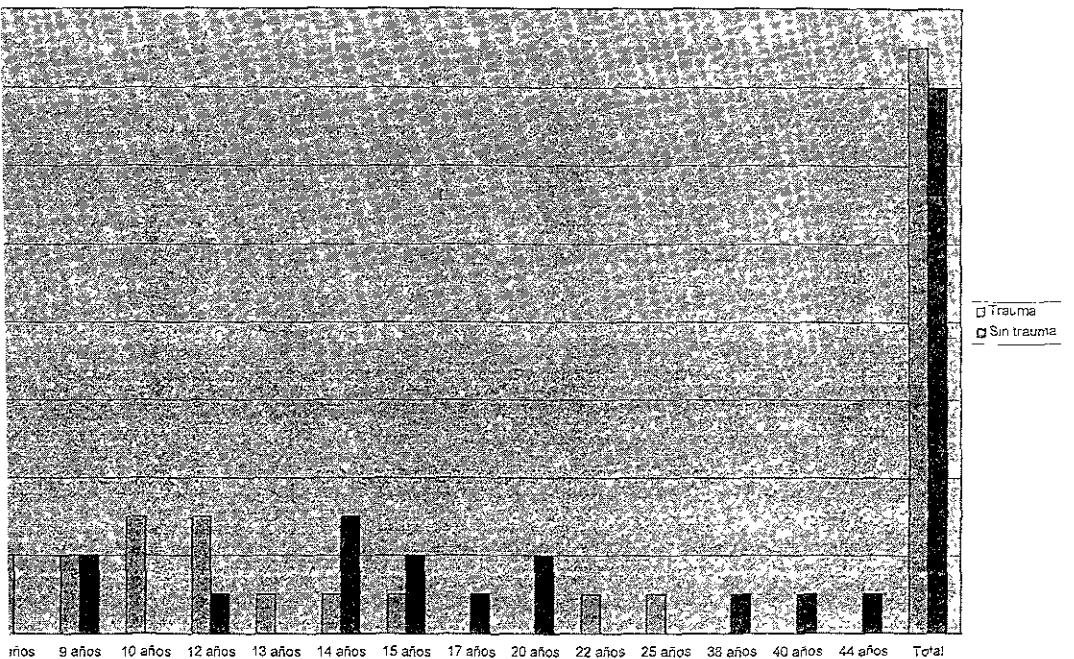
ETIOLOGIA*CIRUGIA



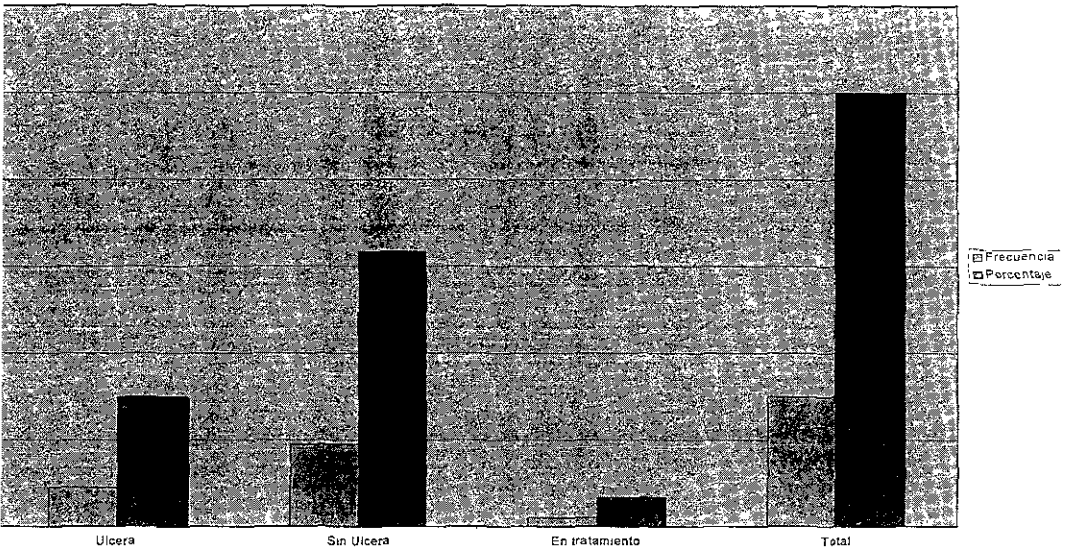
LADO AFECTADO



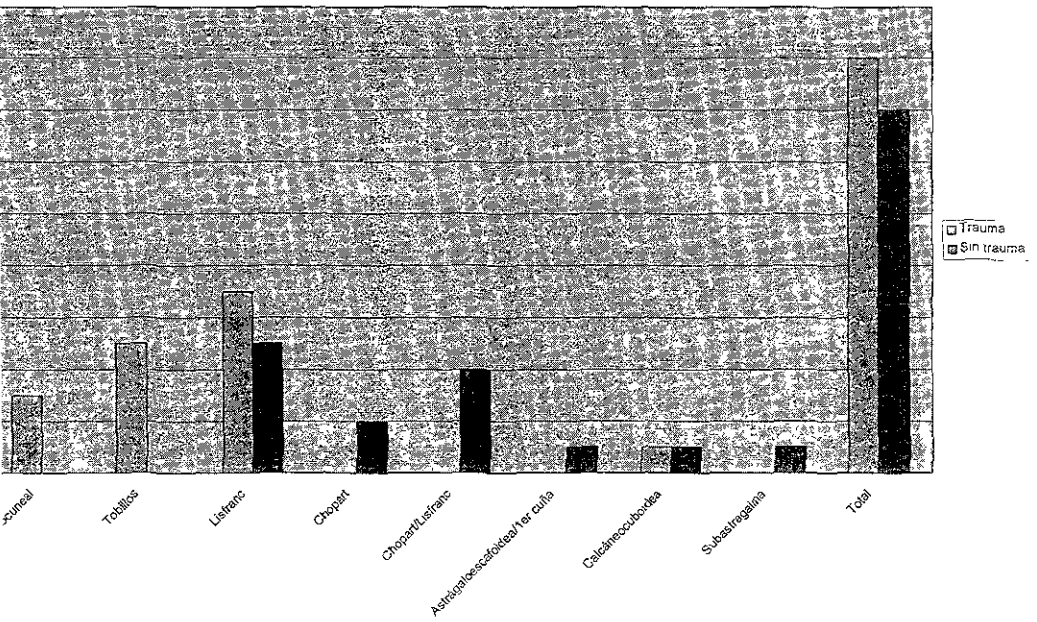
TIEMPO DE EVOLUCION*TRAUMA



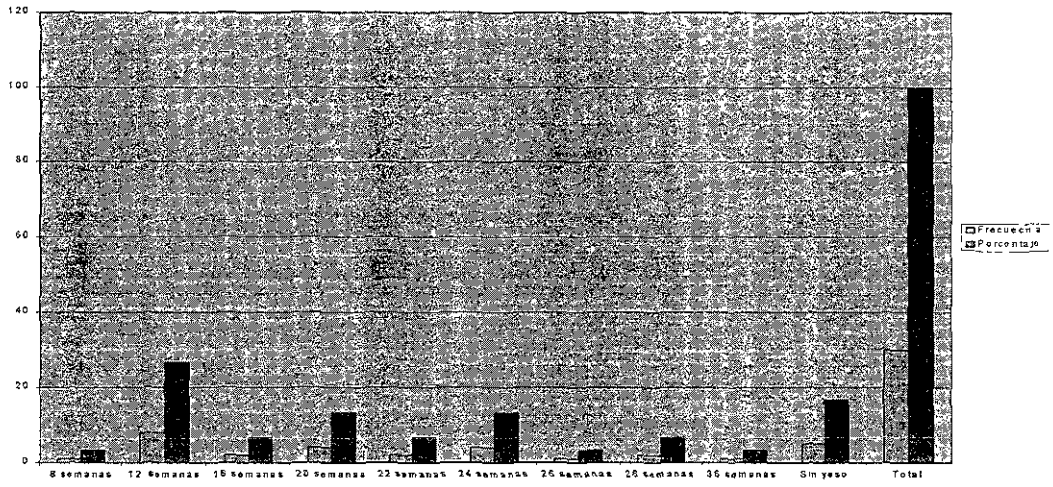
Frecuencia de Ulceras



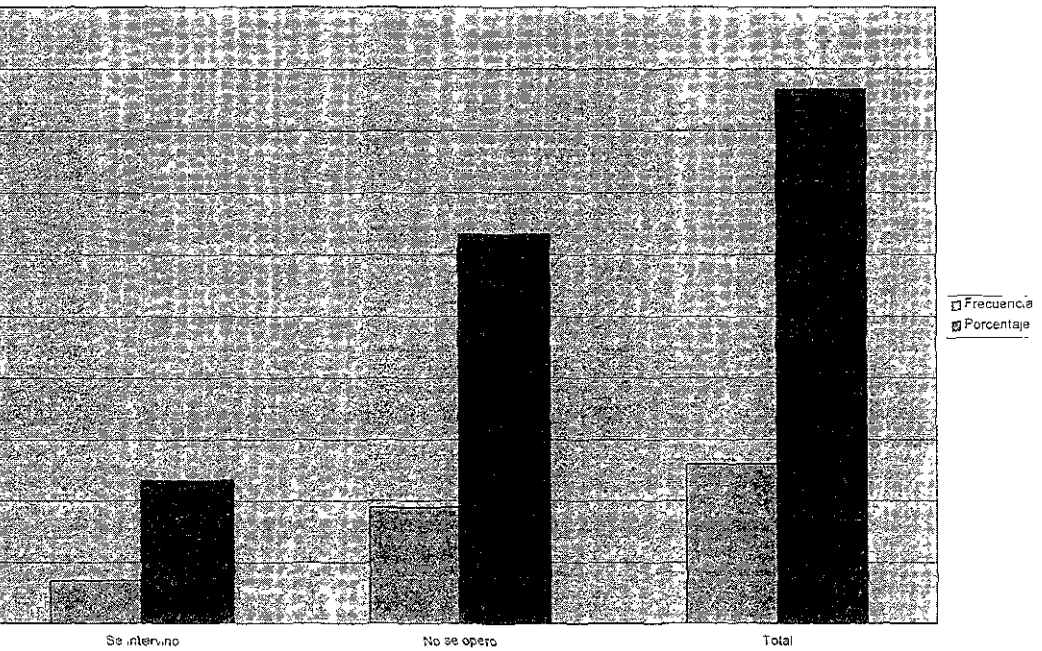
TRAUMA*REGION ANATOMICA



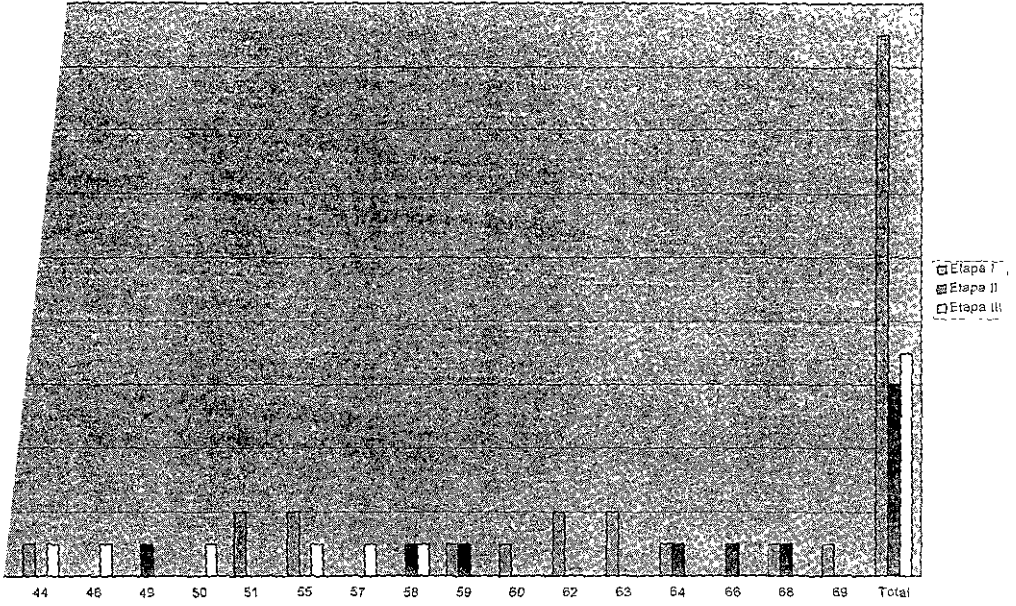
Inmovilización con yeso



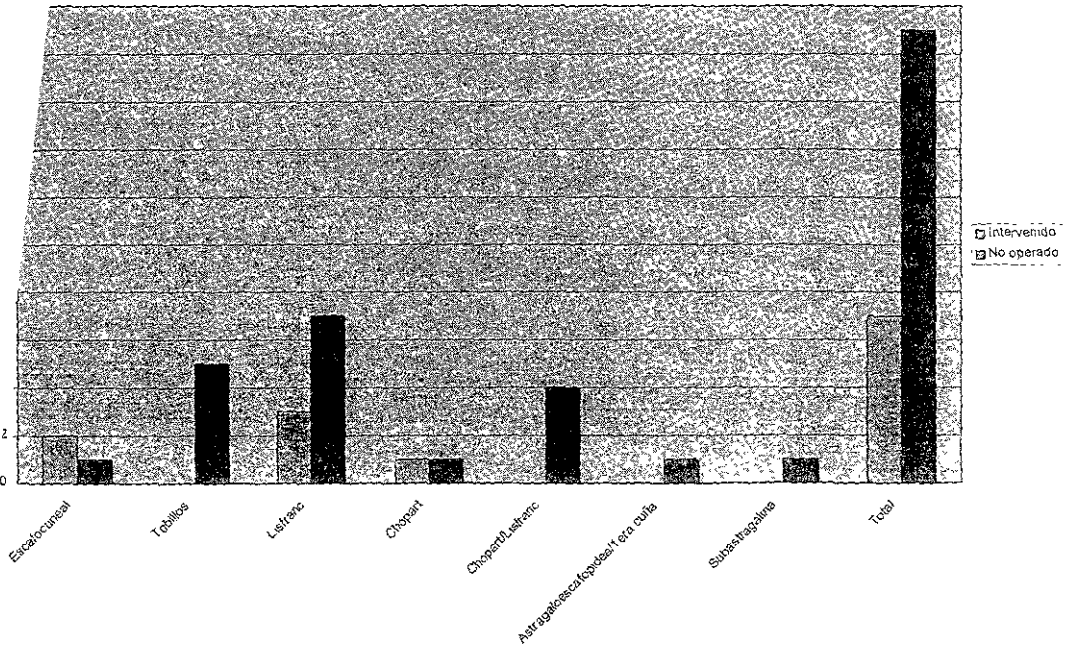
Pacientes operados.



EDAD*ETAPA



REGION*CIRUGIA



El 56.7% de los pacientes (17 pacientes) se encontraban en la etapa I de Eichenholtz, 20% en la etapa II (6 pacientes) y 23.3% en la etapa III (7 pacientes).

En el 32.1% de los casos existió úlcera (9 pacientes) y en el 67.9% no la hubo (19 pacientes).

Por lo que respecta a la localización anatómica, la articulación más frecuentemente involucrada, fue la de Lisfranc, correspondiendo al 40% de los casos (12 pacientes), en el 16.65% de los casos a la articulación del tobillo (5 pacientes), en el 13.3% de los casos se afectaron la articulación de Chopart y Lisfranc de manera combinada (4 pacientes), en el 10% de los casos se afectó la articulación escafo-cuneal (3 pacientes), en el 6.7% de los casos la articulación de Chopart (2 pacientes), y con un 3.3% de los casos (1 paciente cada una), las articulaciones: astragalo-escafoidea-primer a cuña, calcáneo-cuboidea, y subastragalina.

En cuanto al tiempo de inmovilización con aparato de yeso, encontramos que el tratamiento durante 12 semanas fue suficiente en el 32% de los casos (8 pacientes), en un 38% de los casos (10 pacientes) se necesitaron de 20 a 24 semanas, considerando que, 3 pacientes se encontraban bajo

tratamiento con yeso en el momento de realizarse el estudio, y todavía no era posible determinar el tiempo de inmovilización.

Por otra parte, el 78.6% de los casos (22 pacientes) se manejaron con alguna forma de ortesis, y en 21.4% de los casos no se empleó (6 pacientes).

Así mismo, el 26.9% de los casos (7 pacientes), fueron sometidos a algún procedimiento quirúrgico.

Posteriormente se realizó una prueba de tabulación cruzada con la finalidad de documentar alguna relación significativa entre las variables.

Se consideró significativo una $p < 0.05$ obtenida mediante la prueba de χ^2 .

Se encontró significativa la interacción entre edad y etiología, siendo más frecuente el diagnóstico de Diabetes Mellitus a mayor edad.

La interacción entre la etiología y el tratamiento quirúrgico fue significativa ($p < 0.05$) teniendo que el 100% de los pacientes con Mielomeningocele (2 pacientes) y con secuelas de Parálisis cerebral infantil (1 paciente), en cambio sólo 4 pacientes 13.2% del grupo de pacientes diabéticos, fueron sometidos a algún procedimiento quirúrgico.

La interacción entre tiempo de evolución con el antecedente de traumatismo fue significativa ($p < 0.05$), encontrándose que mientras menor sea el tiempo de evolución de la enfermedad causal al presentarse la neuropatía es más frecuente que exista antecedente de traumatismo.

La interacción entre la región anatómica afectada y el antecedente traumático, también fue significativa ($p < 0.05$). Las regiones en las que más comúnmente se encontraron antecedentes traumáticos fueron la articulación de Lisfranc con el 23.3% de los casos (7 pacientes de 12), la región del tobillo con antecedente de trauma en el 100% de los tobillos (5 pacientes), y aquellos con lesión de la escafoconeal, 10% de los casos (3 pacientes).

La interacción entre la etapa de la enfermedad y el tiempo de uso del yeso ($p < 0.05$), mostró que el tiempo en que más pacientes consolidaron fue de 12 semanas, no se encontró que a mayor etapa (según Eichenholtz) fuera necesario un mayor tiempo de inmovilización.

La interacción entre la región anatómica e intervención quirúrgica ($p < 0.05$), demostró que fueron más comúnmente operados los pacientes con lesión en la articulación de Lisfranc y de la escafoconeal.

Haciendo énfasis en los resultados en relación con los tobillos, el 16.65% de todos los pacientes tuvieron lesión en los tobillos (5 pacientes), el 100% de estos fueron debidos a Diabetes Mellitus, 4 se detectaron en la etapa I de fragmentación y sólo uno en la etapa II, 3 fueron del sexo femenino y 2 del masculino, con un tiempo mínimo de evolución de su diabetes de 8 años, Antecedente traumático, en los 5 pacientes, 2 tobillos derechos y 3 izquierdos, hasta el momento, ningún caso fue bilateral, por otra parte, los que tuvieron lesión en la articulación del tobillo o tibioperoneoastragalina, fue de manera aislada y sin afectación de otras articulaciones vecinas. En 3 de los 5 tobillos no hubo úlcera y en 2 casos sí.

En todos los casos se empleó yeso de manera prolongada, con un mínimo de 3 meses (12 semanas) y hasta por 9 meses (36 semanas). 4 de los 5 pacientes emplearon posteriormente calzado especial y plantillas. Ninguno de los pacientes con lesión de tobillo ha sido operado hasta el momento. A continuación, se anexa un resumen clínico de los 5 pacientes con neuroartropatía de Charcot de la articulación tibioperoneoastragalina de manera aislada:

CASO # 1

A.S.Q.

No de afiliación: 0175-56-4124 4F

Paciente femenino de 62 años de edad, Diabetes Mellitus de 12 años de evolución, controlada con hipoglicemiantes orales (Glibenclamida 1 cada 12 Hrs), alérgica a la penicilina, Cardiopatía isquémica, Gonartrosis derecha de IV grado, la cual requirió de artroplastía total de rodilla derecha el 17 XII 98, en nuestro hospital, Enviada de su unidad de medicina familiar (UMF) al servicio de pie y tobillo debido a una deformidad rápidamente progresiva, que inició dos meses antes, luego de un esguince de tobillo, con dolor residual poco importante, valorada inicialmente en nuestro servicio el 03 IX 99 encontrando clínicamente tobillo inestable y no doloroso, radiográficamente describen destrucción importante de la articulación tibioperoneoastragalina, sin especificar más detalles, le proponen tratamiento conservador con ortesis y es referida con un médico del Servicio, interesado en el tema. Posteriormente, se inmoviliza el tobillo con aparato de yeso tipo bota corta el 22 XI 99 con 3 meses de evolución desde el inicio de su enfermedad, se controla en la consulta externa, cambiándose yesos el 13 XII 99, 24 I 2000, 28 II 2000, Finalmente retirando el yeso el 01 VI 00, luego de 26 semanas de uso,

cuando se comprobó consolidación de lesiones, Se indica apoyo con andadera el 22 VI 00, Posteriormente el 27 XI 00 se indica bota tipo Borcegui, con plantilla y virón corrido externo de 8 mm en pie izquierdo con adecuada evolución hasta ahora, sin úlcera, ni progresión en la deformidad, última consulta registrada el 11 I 01 consolidación etapa III.

A la paciente se le realizó Electromiografía, que resultó anormal (25 VIII 2000), indicativa de neuropatía sensorial y motora de miembros pélvicos, del tipo de la degeneración axonal y desmielinización segmentaria.

CASO # 2

E.R.T.

Afiliación: 4591-48-0102 1F

Paciente del sexo femenino de 51 años de edad, diabética de 6 años de evolución, controlada por medio de hipoglicemiantes orales, sin otros de importancia para su padecimiento actual, el cual inició el día 24 IX 99 después de sufrir inversión forzada de tobillo izquierdo, presentando edema importante, limitación para la marcha y dolor ligero, fue tratada conservadoramente, únicamente a base de antiinflamatorios no

esteroides, sin vendaje, ni inmovilización, presentaba deambulacion moderadamente dolorosa, notando poco despues deformidad rapidamente progresiva, por lo que es enviada a Hospital General de Zona (HGZ) # 27 donde se toman radiografias simples el 26XI99, notando alteracion en tobillo izquierdo, motivo por el cual es enviada a la Unidad de Medicina Fisica y Rehabilitacion correspondiente y de alli a tercer nivel, inicialmente al Hospital de Traumatologia Dr. Victorio de la Fuente Narvaez (HTVFN) sitio donde le colocan fbrula suropodolica sobre la cual la paciente seguia apoyando, de donde es referida a nuestro servicio posteriormente, donde es finalmente atendida el 13XII99 detectando edema bimaleolar, minimo dolor a la palpacion y arcos de movimiento conservados. Radiograficamente se confundio con fractura bimaleolar de tobillo con "area de proceso litico en tercio distal de tibia izquierda", siendo valorada por medico del servicio de pie y tobillo, que indico inmovilizar el tobillo con bota corta de yeso, se estadifico como tipo I de Eichenholtz a las 12 semanas del inicio de su P.A., que posteriormente se recambio en tres ocasiones (17I00, 03IV00 y 04V00) para finalmente retirarse el 18IX00, con un tiempo total de inmovilizacion de 36 semanas (9 meses).

El 26 de junio del año 2000, se detectó progresión hasta fase III-A de Eichenholtz, Columna anterior de tibia izquierda con afección del 65% de la superficie articular, colocando ese día estribo de descarga. Del periodo del 18 de septiembre al 30 de Noviembre se prohibió el apoyo ponderal sobre el pie afectado.

También cuenta con Electromiografía del 18 de septiembre del 2000, donde se encontró que era anormal, indicativo de polineuropatía sensorial y motora de miembros pélvicos y miembros torácicos del tipo de la desmielinización segmentaria y degeneración axonal. El estudio se dificultó debido al edema y deformidad del tobillo izquierdo.

La consulta más reciente se realizó el 28XII00 cuando se indica marcha con apoyo y uso de virón corrido externo de 5mm.

CASO # 3

I.B.T.

0162-44-2837 1M 44OR

Paciente masculino de 55 años de edad, Diabetes Mellitus de 5 años de evolución, tratado actualmente con insulina, antecedente de úlcera plantar en mediopie, cicatrizada, fue referido del Hospital General Regional

(HGR) "Gabriel Mancera" por Ortopedista de 2^{do} nivel, con diagnóstico de neuroartropatía, pero sin indicar tratamiento alguno, enviado el 08XI99, valoración inicial en el servicio de pie y tobillo el 24XI99, inició su padecimiento 3 meses antes de su envío, posterior a trauma directo, luego de brincar desde 1 metro de altura al suelo, manejado inicialmente con vendaje elástico, clínicamente se le detecta marcha claudicante, edema importante en maleolo lateral, deformidad del talón, con valgo de retropie y cicatriz en región plantar. Radiográficamente presentaba el mismo patrón que los demás pacientes descritos.

Se colocó yeso el 09XII99 y se permitió marcha con ayuda de muletas, el 060100 se detectó ulceración del maleolo lateral debido a colocación deficiente del yeso, por lo que fue retirado, la úlcera involucraba sólo piel y tejido celular subcutáneo y de una extensión de 1.5x2cms, La úlcera cicatrizó hasta el 090300 y desde entonces es tratada con férula suropodálica.

Igualmente, cuenta con electromiografía, del 05X00 que resultó anormal, indicativa de polineuropatía sensorial y motora del tipo de la desmielinización segmentaria y degeneración axonal más neuropraxia del nervio peroneo izquierdo a nivel del tobillo.

En su última cita, el 09X00 se estadificó como en etapa III de Eichenholtz, se indicó calzado que soporte al tobillo y se permite la marcha asistida con muletas, se citó en 6 semanas.

CASO # 4

E.D.

4286-69-2401 4F 36OR

Paciente del sexo femenino de 64 años de edad, Diabetes Mellitus de 14 años de evolución tratada mediante hipoglicemiantes orales (Glibenclamida), Procedente de la UMF 20, enviada el 15V00 luego de 3 semanas de evolución del trauma inicial, consistente en eversión forzada del tobillo izquierdo, con diagnóstico de envío de secuelas de esguince de tobillo izquierdo tipo I, posterior al esguince, se le indicó férula por 7 días, sin embargo, el propio paciente se retiró la férula al día siguiente y acude con "huesero" quien la manipula. Presentaba edema, aumento de la temperatura local y eritema desde entonces y hasta su valoración inicial en el servicio de pie y tobillo el 18V00, se colocó férula suropodálica posterior, en su siguiente consulta se estadificó como neuroartropatía de Charcot tipo I de Eichenholtz y se colocó yeso, con recambio el 220600, se retiró el 270700, debido a la detección de una úlcera pequeña en el

maleolo lateral. El tiempo de uso del yeso fue de 6 semanas. En su consulta más reciente el 100800, se indicó férula suropodálica y apoyo ponderal diferido, se citó en 6 semanas.

CASO#5

T.R.P.P.

4296-74-0501 4M

Masculino de 50 años de edad, diabético de 23 años de evolución, controlado con Glibenciamida oral, 1 cada 12 Hrs y por medio de cuidados dietéticos. Portador de retinopatía diabética desde julio de 1999, en ambos ojos, de predominio izquierdo, que han requerido de tratamiento con Lasser. Hasta el momento sin nefropatía detectada.

Padecimiento actual: Lo inicia el 28 de abril de 1998, cuando se encontraba en la vía pública, bajó bruscamente un escalón, cuando resbalaba, sin poder precisar mecanismo exacto de lesión, presenta dolor leve que cedió rápidamente, sin que tuviera que suspender la marcha o actividades cotidianas, al día siguiente se toma control de Rx, las cuales son interpretadas sin lesión ósea en su UME, donde le colocan vendaje almohadillado tipo papiráceo, durante 20 días, al retirar el mismo, se

detecta persistencia del aumento de volumen y se envía a la Unidad de Medicina Física y Rehabilitación correspondiente, donde le indican apoyo de la extremidad y posteriormente es enviado al HGR No. 1 "Gabriel Mancera", donde es valorado, detectándosele lesión en tobillo y se envía a nuestro servicio (020798). Es valorado por primera vez en nuestro servicio el 160798 con diagnóstico inicial de Fractura distal de tibia y peroné izquierdos, y consolidación viciosa en varo no reciente; Posteriormente en la consulta subsecuente se diagnostica como Fractura compleja de tobillo izquierdo, y artrosis postraumática el día 070998 por lo cual se programa para artrodesis de tobillo.

Se interna para tratamiento quirúrgico el 210998, cuando se sesiona en grupo y se diagnostica finalmente como Neuroartropatía de Charcot, sin que se le ofreciera tratamiento quirúrgico, por lo que es dado de alta a segundo nivel el 210998.

Posteriormente se envía por segunda ocasión a Medicina Física y Rehabilitación donde se le indica férula de polipropileno que usó durante 1 año aproximadamente. Al persistir con aumento de volumen del tobillo es nuevamente enviado a nuestro servicio, atendiéndosele el 181199, 14 meses después. El paciente refiere entonces signos que pudieron

corresponder a una progresión hacia el estadio II en julio de ese mismo año, y al momento de ser visto, ya correspondía a una etapa III de Eichenholtz, se decide suspender uso de férula y se inicia el uso de ortesis con virón corrido externo de 7 mm.

Posteriormente se realizó electromiografía con resultado anormal, neuropatía sensorial y motora con desmielinización segmentaria y degeneración axonal, con mayor daño en extremidad pélvica izquierda (021000). Ese mismo día, Se modifica la ortesis con el virón en 9 mm.

Se ha mantenido vigilado en la consulta externa, sin progresión de la deformidad, se cambió virón corrido externo a 14 mm el 14 de Diciembre del 2000. Cita más reciente se mantiene sin cambios y estable (290101).

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos, mostraron que en nuestro hospital, la neuroartropatía de Charcot, se diagnostica con poca frecuencia, ya que en un periodo de 5 años, solamente se detectaron 30 pacientes que no hubiesen sido tratados quirúrgicamente antes.

La enfermedad no tiene predominio en algún sexo, ya que se presentó con la misma frecuencia en ambos sexos.

La principal causa de ésta condición, con mucho, en nuestro medio, es la Diabetes Mellitus, que se encontró responsable del 90% de los casos (27 pacientes).

El antecedente traumático es común, identificado en un poco más de la mitad de los casos, en el 52.8% (16 pacientes).

Tiene una ligera predilección por afectar al pie derecho (50% de los casos) sobre el izquierdo (40%) y los casos bilaterales son poco comunes (10% de los casos).

La mayor parte de los pacientes fue diagnosticada cuando se encontraban en la etapa I de Eichenholtz.

Las dos terceras partes de los pacientes no cursaron con úlceras acompañantes.

La región más frecuentemente afectada fue la articulación de Lisfranc, con un 40% de los casos (12 pacientes), seguida de la articulación del tobillo 16.65% de los casos (5 pacientes).

El tiempo de tratamiento mediante inmovilización con aparato de yeso suropodálico que se requirió con mayor frecuencia se situó entre las 20 y las 24 semanas en el 38% de los casos (10 pacientes).

La mayor parte de los pacientes necesitaron después de alguna forma de ortesis, en el 78.6% de los casos (22 pacientes).

Solamente el 26.9% de los casos fueron meritorios de tratamiento quirúrgico (7 pacientes), encontrando una interacción significativa entre la etiología y la susceptibilidad de tratamiento quirúrgico, ya que todos los pacientes no-diabéticos fueron intervenidos.

También encontramos que mientras menor sea el tiempo de evolución de la enfermedad causal, mayores serán las posibilidades de encontrar un antecedente traumático. Además encontramos que las regiones anatómicas que más se relacionaron con un evento traumático, fueron la

articulación de Lisfranc, en el 23.3% de los casos (7 pacientes), seguidos por la articulación del tobillo 16.65% (5 pacientes), que representan el 100% de los tobillos.

En cuanto a la interacción entre el tiempo de inmovilización y su interacción con la etapa de la enfermedad de acuerdo a Eichenholtz, encontramos que los pacientes no requieren de un mayor tiempo de inmovilización a medida que su etapa sea mayor.

Los pacientes con lesión de la articulación de Lisfranc y de la escafo-cuneal, fueron los que se operaron con mayor frecuencia.

Por lo que respecta al análisis de los resultados del estudio de los tobillos, la evolución clínica y radiográfica fue muy similar entre ellos, encontramos que en los 5 casos se presentó el mismo patrón de destrucción.

PATRON DE DESTRUCCION

+ Encontramos que inicialmente no existe lesión ósea manifestada radiográficamente, el tobillo es de apariencia normal, el diagnóstico inicial fue de esguince de tobillo en todos los casos.

+ Una o dos semanas después del evento traumático inicial, se observó una zona de rarefacción en la porción anterior y más distal de la tibia, en el hueso subcondral, observada como una línea negra mal definida, que sigue la forma de la articulación, y que corresponde al sitio de inserción de la cápsula articular, pero sin pérdida de la congruencia articular de la articulación tibioperoneoastragalina (ATPA).

+ Posteriormente entre las 6 y 8 semanas de evolución se presentó fractura por estrés de ambos maleólos, medial y lateral, con afección principal de la columna anterior de la tibia y desviación en varo, pero sin que se presentara todavía una pérdida en la congruencia de la ATPA, como se presenta en las fracturas asociadas a luxación del tobillo.

+ A Partir del tercer mes comenzó a notarse una migración del astrágalo hacia arriba, adelante y adentro, presentándose entonces una pérdida de la congruencia articular.

+ En un tiempo variable, posteriormente se presentó una separación del maleólo medial del resto de la tibia, y el domo del astrágalo se volvió asimétrico, más alto en su borde medial, que en el lateral, además se acompaña de un colapso importante del hueso subcondral de la tibia, en su columna anterior.

+ Finalmente las lesiones consolidan, con secuelas definitivas.

DISCUSION.

Debido a que la población de pacientes diabéticos, continúa incrementándose y a que los pacientes con Diabetes Mellitus están viviendo cada vez más tiempo, las complicaciones de la Diabetes se encuentran con mucha mayor frecuencia, siendo la neuroartropatía de Charcot la principal manifestación ortopédica de la Diabetes, misma que se está volviendo una parte común del ejercicio clínico del ortopedista general y no sólo del dominio del especialista en pie y tobillo. En nuestro estudio, encontramos que con mucho, la principal causa de neuroartropatía en nuestro hospital, es la Diabetes Mellitus.

La frecuencia de afección de la articulación del tobillo en nuestro estudio fue del 16.65% de los casos (5 pacientes), en contraste con la frecuencia descrita por Lippmann en 1976, que fue del 11%, y con los reportes más recientes de Sanders y Frykberg, en la serie más grande de diabéticos con neuroartropatía jamás estudiada, en 1991, que fue de sólo el 3-10% de los casos.

A pesar de que se han reportado estudios que muestran que la incidencia de neuroartropatía en los pacientes diabéticos, varía de un 0.1-2.5% (Moss y

+ Finalmente las lesiones consolidan, con secuelas definitivas.

DISCUSION.

Debido a que la población de pacientes diabéticos, continúa incrementándose y a que los pacientes con Diabetes Mellitus están viviendo cada vez más tiempo, las complicaciones de la Diabetes se encuentran con mucha mayor frecuencia, siendo la neuroartropatía de Charcot la principal manifestación ortopédica de la Diabetes, misma que se está volviendo una parte común del ejercicio clínico del ortopedista general y no sólo del dominio del especialista en pie y tobillo. En nuestro estudio, encontramos que con mucho, la principal causa de neuroartropatía en nuestro hospital, es la Diabetes Mellitus.

La frecuencia de afección de la articulación del tobillo en nuestro estudio fue del 16.65% de los casos (5 pacientes), en contraste con la frecuencia descrita por Lippmann en 1976, que fue del 11%, y con los reportes más recientes de Sanders y Frykberg, en la serie más grande de diabéticos con neuroartropatía jamás estudiada, en 1991, que fue de sólo el 3-10% de los casos.

A pesar de que se han reportado estudios que muestran que la incidencia de neuroartropatía en los pacientes diabéticos, varía de un 0.1-2.5% (Moss y

Klein, 1992) y de que en nuestro país cada año se internan más de 100 000 pacientes (INEGI), para su tratamiento hospitalario, la cantidad de pacientes seleccionados para nuestro estudio en un periodo de 5 años, en un hospital de concentración como el nuestro, fue muy pobre, con sólo 30 y aunque se ignora la cantidad real de pacientes diabéticos que existen en nuestro país, esta cifra nos hace pensar que probablemente muchos pacientes no se diagnostican correctamente y por eso la cantidad de pacientes estudiados fue tan baja.

Por otro lado, la frecuencia con que se presentaron pacientes con lesión bilateral fue baja, con 10% de los casos (3 pacientes), en relación con los reportes de Alpert y Kenneth (1996) que mencionan un 25% o los de Brodsky (1997), quien reporta un 33% de los casos con afectación bilateral, y que se han reportado hasta en el 75% de los pacientes con Diabetes de inicio juvenil (Clohisy, 1988).

Detectamos que la inmovilización en nuestro hospital, se realizó básicamente a base de aparatos de yeso y en pocos casos de férulas de yeso, que en el caso de los primeros, tiene el inconveniente de que no se pueden quitar y poner, son incómodos, pesados y evitan el baño normal del paciente, en la literatura revisada se recomiendan varios métodos de

inmovilización, que permiten continuar la marcha sin que se aumente la deformidad del pie, como en el caso del PTBB (Patellar Tendon Bearing Brace) o del CROW (Charcot Restraint Orthotic Walker), que en contraste se pueden poner y quitar con relativa facilidad, permiten el baño del paciente, la deambulaci3n del mismo durante el proceso de consolidaci3n y como dispositivos profil3cticos, una vez que se alcanza la etapa de consolidaci3n y para evitar 3lceras, en ambos casos se reportan resultados satisfactorios, y pensamos que deber3an de realizarse estudios en nuestro pa3s con dichos dispositivos, sin embargo, no es posible en nuestro medio, por el costo de los mismos.

Adem3s, nuestro estudio, reporta que solamente el 14.81% de los casos (4 pacientes diab3ticos) fueron intervenidos quir3rgicamente, siendo que en otros reportes previos, se habla de hasta un 25% de pacientes que requieren cirug3a (Myerson, 1999); Otros autores, como Alpert y Kenneth en 1996, recomiendan la remoci3n agresiva de las 3lceras plantares y exostectom3a de las prominencias 3seas, o bien la artrodesis que proporcione ejes normales de soporte de peso para crear un pie plant3grado y eliminar la necesidad de inmovilizaci3n prolongada.

A pesar de que existen reportes previos en la literatura, que auguran malos resultados a los pacientes diabéticos, con neuroartropatía de Charcot que son intervenidos, la tendencia actual es a operarlos, cuando ya no es posible tratarlos con métodos conservadores, en 1993, Papa y Myerson, reportan 93% de restauración en la estabilidad clínica de sus pacientes, aunque aceptan que el porcentaje de complicaciones es elevado. Estos datos nos indican que en nuestro hospital existen varios pacientes que no se están operando y que quizás deberían de operarse.

Por lo que respecta al patrón de destrucción del tobillo, que encontramos en los 5 pacientes de nuestra serie, encontramos que Harris y Brand en 1966 describieron 5 patrones de destrucción del tarso, estudio, que fue realizado en pacientes con lepra y que no incluyó al tobillo.

En 1986, Brodsky describió una clasificación de destrucción neuropática en el tarso, que definió la progresión y la historia natural del proceso, refiere que en el tipo 3-A de su clasificación, las articulaciones con neuroartropatía del tarso involucran a la articulación tibioastragalina, sin embargo, no refiere que exista un patrón determinado de destrucción en el tobillo.

Sanders y Frykberg en 1991, desarrollaron una clasificación anatómica con 5 patrones de destrucción ósea y articular que se presentan en diabéticos con

neuroartropatía, sin embargo, únicamente mencionan la afección del tobillo, pero nuevamente, no se hace mención de un patrón de destrucción en el tobillo.

Losotros encontramos que en 5 pacientes de la serie, todos coincidían con muchos rasgos similares en su evolución clínica y que radiográficamente presentaban un mismo patrón de destrucción, que a nuestro saber, no se ha descrito antes en la literatura mundial. Sabemos que la muestra es pequeña, por lo que se requieren de mayores estudios para determinar si efectivamente se presenta el mismo patrón de destrucción en los tobillos de pacientes diabéticos con neuroartropatía, ya que de ser así, podemos predecir la evolución y actuar de manera precoz en el tratamiento de estos pacientes, ya sea por medio de los métodos conservadores señalados, o por medio de una restauración quirúrgica de los ejes de carga del pie.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA.

1. Alpert SW, Koval KJ, Zuckerman JD: Neuropathic arthropathy: Review of current knowledge, *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 1996; 4:100-108.
2. Beltrán J, Campanini S, Kniht C, McCalla M: The diabetic foot: magnetic resonance imaging evaluation. *Skeletal Radiol*, 1990; 19:37-41.
3. Bono SC, Roger MS: Surgical arthrodesis of the neuropathic foot: a salvage procedure. *Clin Orthop*, 1993;296: 14-20.
4. Clohisy DR, Thompson RC: Fractures associated with neuropathic arthropathy in adults who have juvenile-onset diabetes. *J Bone Joint Surg Am*, 1998; 70-A: 1192-1200.
5. Flynn JM, Rodríguez FD, Pizá PA: Closed ankle fractures in the diabetic patient. *Foot Ankle Int*, 2000; 21(4): 311-319.
6. Guse ST, Alvine FG: Treatment of diabetic foot ulcers and Charcot neuroarthropathy using a patellar tendon-bearing brace. *Foot Ankle Int*, 1997; 18: 10: 675-677.
7. Harris JR, Brand PW: Patterns of desintegration of the tarsus in the anaesthetic foot. *J Bone Joint Surg Br*, 1966; 48-B: 1: 4-16.
8. Johnson JT: Neuropathic fractures and joint injuries. *J Bone Joint Surg Am*, 1967; 49-A(1): 1-30.
9. Krause JO, Brodsky JW: The natural history of type 1 midfoot neuropathic feet. *Foot and Ankle Clinics*, 1997; 2 (1): 1-34. La historia natural del pie neuropático de tipo I en el mediopie.
10. Kristiansen B, Ankle and foot fractures in diabetics provoking neuropathic joint changes. *Acta Orthop Scand*, 1980; 51: 975-979.
11. Levin ME, Sanders LJ, Frykberg RG: *The Diabetic Foot*, 5ª edición. Mosby, 1993. Year Book, Incorporated. Capítulo VII, pie de Charcot, 149-180.
12. Mc Dermott JE, AAOS, American Academy of Orthopaedic Surgeons, series monográficas. *The Diabetic foot, Diabetic Neuroarthropathy* 1995.
13. Morgan JM, Biehl WC, Wagner FW: Management of neuropathic arthropathy with the Charcot Restraint Orthotic Walker. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 1993; 296: 58-63.
14. Moss JF, Kleinn PK: The Charcot foot. *Archives of Internal Medicine*; 152:610-615, 1992.
15. Myerson MS, Edwards HB: Management of neuropathic fractures in the foot and ankle. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*; 1999,7: 1: 8-18.
16. Nigg BM, Skarvan G, Frank CB, Yeadon MR: Elongation and forces of ankle ligaments in a physiological range of motion. *Foot Ankle*, 1990; 11

- (1): 30-40. Elongación y Fuerzas en los ligamentos del tobillo en el rango fisiológico de movimiento.
1. Papa J, Myerson M, Girard P: Salvage, with arthrodesis, in intractable diabetic neuropathic arthropathy of the foot and ankle. *J Bone Joint Surg Am*, 1993; 75-A (7) : 1056-1065.
 2. Pinzur MS, Slovenkai MP, Trepman E: Guidelines for diabetic foot care. *Foot Ankle Int*, 20(11) : 695-702.
 3. Raju UB, Fine G, Partamian JO: Neuropathic neuroarthropathy. *Arch Pathol Lab Med*, 1982; 106: 349-351.
 4. Sanders, L.J., Frykberg, R.G., Osteoartropatía Neuropática Diabética, Pie de Charcot. El pie de alto riesgo en Diabetes Mellitus, New York, 1991, Churchill, Livingstone.
 5. Schon LC, Easley ME, Weinfeld SB: Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 1998; 349: 116-131.
 6. Stuart, M.J., Morrey JK: Ankle arthrodesis in diabetic neuropathy. *Clinicas ortopédicas de Norte América*, 1990; 253: 209-211.
 7. Strauss E Gonya G: Adjunct low intensity ultrasound in Charcot neuroarthropaty *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 1998; 349:132-138.
 8. Thompson RC, Clohisy DR: Deformity following fracture in diabetic neuropathic osteoarthropathy.. *J Bone Joint Surg Am* , 1993; 75-A: 12: 1765-1773.
 9. Young MJ, Marshall A, Adams JE, Selby PL, Boulton AJ: Osteopenia, neurological dysfunction, and the development of Charcot neuroarthropathy. *Diabetes Care*, 1995; 18: 1: 34-38.
 10. Wagner FW: The diabetic foot; A personal experience of 50 years. *Foot Ankle Int*, 1999; 20:11: 684-686.