

28  
11227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

CARACTERIZACION DE LA NEUROARTROPATIA DE CHARCOT PRINCIPALES PATRONES RADIOLOGICOS.

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
SECRETARIA DE POSTGRADO

**T E S I S**  
PARA OBTENER EL TITULO DE:  
E S P E C I A L I S T A E N  
M E D I C I N A I N T E R N A  
P R E S E N T A :  
DRA. LAURA OLIVIA ESTRADA HERNANDEZ

SECRETARIA DE POSTGRADO

ASESOR: DR. ANTONIO CRUZ ESTRADA

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcionado



MEXICO, D.F.

NOMBRE: Laura Olivia Estrada Hernández ENERO 2007  
FECHA: 13 abril 03  
FIRMA: [Firma manuscrita]



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.

**CARACTERIZACION DE LA  
ARTROPATIA DE CHARCOT:  
PRINCIPALES PATRONES  
RADIOLOGICOS**

**INDICE**

**PRESENTACION  
AGRADECIMIENTOS  
INTRODUCCION  
FISIOPATOLOGIA  
PATOGENESIS  
CUADRO CLINICO  
CLASIFICACIONES  
    SCHON (1998)  
    EICHENHOLTZ (1966)  
METODOS DIAGNOSTICOS  
TRATAMIENTO  
TABLAS  
OBJETIVOS  
JUSTIFICACION  
MATERIAL Y METODOS  
RESULTADOS  
GRAFICOS  
CONCLUSIONES  
BIBLIOGRAFIA**

**TESIS CON  
CALIFICACION DE ORIGEN**

**CARACTERIZACION DE LA ARTROPATIA DE CHARCOT. PATRONES  
RADIOLOGICOS MÁS COMUNES**

El contenido y la presentación del presente trabajo son responsabilidad exclusiva del autor y tutor del mismo, por lo que su reproducción total o parcial requiere la autorización escrita de ambos.

AUTOR:

~~Dra. Laura Oliva Estrada Hernández  
Médico Residente de Medicina Interna~~

TUTOR DE TESIS:

~~Dr. Antonio Cruz Estrada  
Médico adjunto de la Unidad 308 HGM  
Profesor del Curso Universitario de Medicina Interna~~

TITULAR DEL CURSO:

~~Dr. César Rivera Benítez  
Profesor Titular del Curso Universitario de Medicina Interna~~

TESIS CON  
CALIFICACIÓN DE

## AGRADECIMIENTOS.

A Dios, GRACIAS por todo y por esta nueva oportunidad.....

A mis padres, por el ejemplo y la enseñanza, por el cariño y la presencia siempre incondicionales, todo mi amor HOY y SIEMPRE.....

A mis queridos hermanos, gracias por estar siempre conmigo.....

A Mariana, Alejandra y Fernanda, mi más grande orgullo y fuente de inspiración, va por ustedes.....

A mis tutores, Dr. Antonio Cruz y Dr. César Rivera, gracias por su tolerancia y comprensión, sin las cuales este trabajo no hubiera sido posible.

Al Dr. Julián Espinoza Rey, por su ejemplo y confianza.

A la familia Borbolla Paredes, Gracias por todo el apoyo y el aliento.

Al Dr. Víctor Hugo Rosales Salyano, Gracias Maestro por ayudarme a redescubrir el significado de la vida y de la Medicina

A la Dra. Ana Rosa Santiago, Gracias por creer y confiar en mi. Agradezco a la vida haber conocido a tan bella persona.

A Silvia y Dante, complemento de mis hermanos y mi familia, gracias por su enorme apoyo.

A Gregorio, ya que concebimos y maduramos esta idea cuando aún crecíamos juntos.....

LAURA. Enero 2001

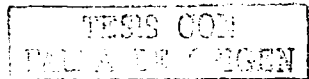
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CARACTERIZACION DE LA ARTROPATIA DE CHARCOT

### INTRODUCCION

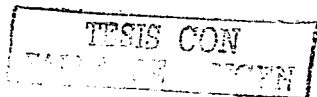
La artropatía neuropática (articulación de Charcot) es una forma grave de osteoartritis que se asocia con la pérdida de sensibilidad al dolor de la sensibilidad propioceptiva o de ambas. Además están disminuidos los reflejos musculares normales que modulan el movimiento articular. Sin estos mecanismos protectores, las articulaciones están sometidas a traumatismos repetitivos que causan lesión progresiva del cartilago (1). En pacientes con neuropatía periférica como la diabetes, la lepra, amiloidosis primaria o secundaria, insuficiencia renal crónica (2) abuso de alcohol (5), siringomelia, tabes dorsal o indiferencia congénita al dolor se producen articulaciones de Charcot (2); la distribución de la afectación articular depende del trastorno neurológico subyacente. En la tabes dorsal se afectan con frecuencia las rodillas, las caderas y los tobillos (1) y probablemente se encuentre afectada la columna (2); en la siringomelia, la articulación glenohumeral, los codos y las muñecas; y en la diabetes mellitus las articulaciones del tarso y tarsometatarsianas. En los pacientes diabéticos se observa también la resorción de los metatarsianos y las falanges. En los niños, la artropatía neuropática se debe a la ausencia congénita de la percepción al dolor o a mielomeningocele. También se producen articulaciones neuropáticas en los pacientes con amiloidosis y lepra o tras las inyecciones repetidas de glucocorticoides. En el último caso se cree que el mecanismo de lesión está relacionado con el efecto analgésico de los esteroides que da lugar al uso excesivo de la articulación previamente lesionada lo que produce por sí misma una lesión acelerada del cartilago. (1)

La artropatía neuropática suele comenzar en una articulación y luego progresa a otras dependiendo del trastorno neurológico subyacente. La articulación afectada se va agrandando a consecuencia (1) del crecimiento sinovial, cartilaginoso y óseo (2) y del derrame sinovial. En la cavidad articular se pueden palpar cuerpos libres. A medida que progresa la enfermedad aparece inestabilidad (1) (falta fijación voluntaria que es la regla en las articulaciones severamente lesionadas con movimiento anormal o aumentado (2), subluxación y crepitación. Las articulaciones de Charcot pueden desarrollarse rápidamente pudiendo aparecer en semanas o meses una articulación completamente desorganizada con múltiples fragmentos óseos.



El dolor experimentado en los pacientes es inferior al que sería de esperar por la afectación articular. Puede haber dolor brusco ocasionado por las fracturas intraarticulares de osteofitos o cóndilos. Inicialmente las radiografías muestran signos precoces de osteoartritis, seguidos por marcada destrucción y cambios hipertróficos. Se observan grandes osteofitos hipertróficos y fragmentos óseos intraarticulares. Los datos radiológicos de la artropatía de Charcot pueden ser difíciles de diferenciar de los de la osteomielitis. A veces se sospecha osteomielitis cuando el paciente tiene lesiones cutáneas infectadas en los pies. Se observa frecuentemente osteopenia, márgenes corticales nitidos y marcada alteración y desorganización de las articulaciones mediotarsianas y tarsometatarsianas. En la osteomielitis, los márgenes óseos son poco nitidos. Asimismo, el líquido sinovial de la articulación no suele ser inflamatorio, puede ser sanguinolento o xantocrómico y contener fragmentos de sinovial, cartilago, hueso o todos ellos.

El tratamiento debe dirigirse en primer lugar a estabilizar la articulación y posteriormente el tratamiento de la enfermedad causal y aunque tenga éxito puede no alterar la enfermedad articular. Son útiles los soportes externos y las férulas. Su empleo requiere una estrecha vigilancia ya que los pacientes pueden no observar si están o no desgastados. En los diabéticos el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Charcot prohibiendo el apoyo del pie por al menos 8 semanas posiblemente evite el desarrollo de una enfermedad más grave. La fusión de una articulación muy inestable puede mejorar la función pero es muy frecuente que existan defectos de unión sobre todo cuando la inmovilización de la articulación es inadecuada (1). En el pie se aplican los principios desarrollados en el tratamiento de los pacientes con lepra: tratamiento energético de las lesiones tempranas con zapatos diseñados para distribuir el esfuerzo de sostén en forma uniforme en todo el pie. Los tutores pueden ser útiles en el caso de las rodillas o la columna neuropática. El reemplazo articular total inicialmente considerado inefectivo ha tenido resultados favorables en rodillas (2) y depende sobremanera del estadio de la enfermedad. (3)

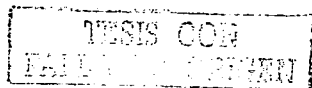


## FISIOPATOLOGIA

La destrucción neuropática de las articulaciones representa un reto médico por la dificultad de su reconocimiento y su complejo manejo. Las terapéuticas conservadoras o intervencionistas están encargadas de grandes complicaciones y sus resultados no proveen muchas ventajas comparadas con la historia natural de los procesos neuropáticos. La mayoría de los casos reportados se asocian a alguna enfermedad como insuficiencia renal, sífilis, lepra, insuficiencia congénita al dolor, mielomeningocele, abuso de alcohol o amiloidosis. Sin embargo, existen dos grandes teorías para explicar el origen de tales condiciones. Algunos autores se encuentran a favor de los mecanismos neurotraumáticos en la cual una articulación insensible al dolor y a la propiocepción puede destruirse bajo el efecto acumulativo y repetitivo de un trauma mecánico. Otros autores proponen que la destrucción articular es secundaria a un reflejo vascular estimulado neuralmente que promueve la resorción del hueso periarticular y a la insuficiencia ligamentaria. Los factores predisponentes finalmente debilitan el hueso incluyen Osteoporosis inducida por desuso, osteodistrofia renal y alteraciones óseas secundarias al uso de agentes inmunosupresores. (5)

La diatésis diabética en el caso específico incluye el compromiso del sistema nervioso (Lamontagne y Buchattl 1970) Los mecanismos exactos se desconocen pero parecen ser parte de un trastorno metabólico y probablemente incluyan la vía del sorbitol (Chopra y Cols. 1969) Los estudios de autopsia muestran pérdida de las neuronas del asta anterior, reducción del número de axones y anomalías en las células de Schwann (Greebaum y Cols. 1964) El sistema nervioso autónomo también está implicado y afecta principalmente las extremidades inferiores. (3).

Algunos investigadores creen que los cortocircuitos arteriovenosos en los pies explican la rubicundez y el calor y favorecen la resorción ósea. Boulton, Scarpello y Word demostraron alteraciones ultrasonográficas del flujo sanguíneo y estos cambios pueden deberse al rápido intercambio de sangre periférica en los tejidos distales. Esta observación está apoyada en la demostración de que la concentración de oxígeno está incrementada a expensas de la circulación arterial de oxígeno en los trayectos venosos. Este intercambio sanguíneo puede explicar el porque el pie de Charcot está hiperémico e hipertérmico. Edmonds y otros autores también demostraron el incremento en el flujo sanguíneo en el pie de Charcot con mediciones





sanguíneas directas las cuales estaban muy alteradas. La evidencia del flujo incrementado se evidencia por la gran afluencia arterial de material radiactivo alrededor del tarso y tobillos dañados. Friedman y Rockub atribuyeron las lesiones óseas al flujo sanguíneo incrementado. En esta serie, los pies de Charcot se encontraban raramente calcificados probablemente favorecido por un proceso infeccioso la cual es más frecuente como se comentó previamente si coexiste alguna ulceración el superficie plantar que alcance el hueso a través de un trayecto fistuloso pero generalmente es un proceso tardío que no explica la resorción observada previamente. Los cambios neuropáticos líticos de los huesos metatarsianos tienen la apariencia en " punta de lápiz" pudiendo sobrevenir la desarticulación y la fragmentación y a pesar de estos cambios los pacientes pueden continuar caminando y los cambios líticos sucederse rápidamente siendo los estadios iniciales fácilmente reversibles.

En suma a la desmineralización y a la Osteólisis observada en los pacientes no diabéticos y de manera mucho más marcada en los diabéticos, por procesos neuropáticos un defecto básico en la producción del hueso también ocurre ya que se ha demostrado que un 40% de los pacientes no diabéticos y 50% de los pacientes diabéticos tiene una pérdida de masa ósea inicial de hasta un 10% o mayor la cual no está relacionada con la duración o severidad de la enfermedad ni tampoco a otras complicaciones diabéticas. No son por tanto de manera general agente causal pero pueden agravarse o presentarse de manera concomitante. (4).

TESIS CON  
FALLA DE CUBIERTA

## PATOGENESIS DE LA NEUROATROPIA DE CHARCOT

Es multifactorial, con neuropatía periférica, neuropatía autonómica y trauma como factores dominantes. Los factores neuropáticos y mecánicos son obviamente importantes pero existen otros elementos que contribuyen de manera importante a la existencia de esta patología. Entre estos se incluye el flujo sanguíneo periférico a hueso secundario a neuropatía autonómica, anomalías metabólicas que tienden a debilitar el hueso, falla renal y trasplante, osteoporosis inducida por esteroides, disminución del cartilago en crecimiento

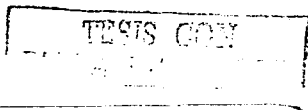
Y la posibilidad de glucosilación de las proteínas del hueso y los tejidos blandos extraarticulares.

La relación existente entre ciertas lesiones de la médula espinal y los nervios periféricos y el subsecuente desarrollo de articulaciones neuropáticas se tiene bien documentado. La presencia de neuropatía periférica sensitivomotora caracterizada por la pérdida de sensación protectora, disminución de la respuesta flexora de los tendones, disminución de la sensación vibratoria y la disminución de la masa muscular son una serie de eventos que eventualmente resultan en el desarrollo de artropatía de Charcot.

### INCREMENTO DEL FLUJO SANGUINEO AL HUESO

La disfunción del sistema nervioso autónomo ha sido apuntada por varios autores como un hallazgo asociado con la osteoartropatía neuropática. El soporte para esta hipótesis de que el incremento en el flujo sanguíneo y la activa reabsorción ósea son responsables del desarrollo de la artropatía ha sido evidenciado por varios casos y reproducido de manera experimental. Schwartz y otros autores describieron el caso de un paciente diabético quien desarrolló severos cambios en los huesos metatarsianos y falanges proximales después de una simpatectomía lumbar derecha hacia 22 años. Edelman y otros colaboradores reportan tres casos donde la artropatía se desarrolló entre 2 a 5 años después de una revascularización de la extremidad pélvica. Lipman sugiere que el exceso de flujo sanguíneo arterial puede ser un factor contribuyente ruptura ósea bajo lesión.

Un reflejo neural inicial que incrementa el flujo sanguíneo arterial y la reabsorción ósea fue propuesto como un importante factor etiológico. Wartenberg observó un disturbio local importante en la inervación vascular simpática en la manifestación de la tabes dorsal y artropatías unilaterales. La documentación de esta alteración encontrada la fundamentó de la siguiente



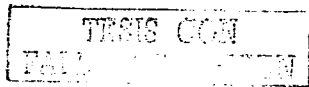
manera: elevación de la temperatura local, incremento en la presión venosa y arterial, incremento en el índice oscilométrico, anomalías en la secreción sudorífera y disturbios en la función pilomotoria.

Archer y colaboradores del Hospital King midieron el flujo sanguíneo arterial de 22 pacientes diabéticos con artropatía severa usando un pletismógrafo de mercurio y técnicas de ultrasonido Doppler. Pudieron probar que el flujo sanguíneo estaba aumentado en la mayoría de los casos muy por encima del rango normal de 20 a 22° y correlacionaba perfectamente con el incremento de la temperatura local. Edmons y otros autores realizaron la prueba de difosfonato metileno marcado 99 con tecnecio 99 en 13 pacientes diabéticos y en 8 no diabéticos controles. 5 diabéticos tenían hallazgos radiológicos de osteoartropatía y 12 pacientes tenían historia de úlcera plantar crónica, los cuales fueron seguidos por un año de duración del estudio. Las pruebas óseas se realizaron y se monitorizaron a los pacientes en tres fases (2 y 4 minutos después de la inyección y 4 horas después). En todas y cada una de las pruebas se detectó el incremento en el flujo sanguíneo arterial secundario presumiblemente a denervación simpática. Otros estudios sobre circulación muestran que este incremento del flujo se debe a la presencia de cortocircuitos arteriovenosos.

Bounton demostró que la PO<sub>2</sub> en los vasos venosos de la pacientes diabéticos con úlceras es significativamente mayor que en los controles. Se observó la frecuencia de prominencia de pulsos pedios intensos y la distensión dorsal de vasos venosos quienes tenían úlceras infectadas. Estas observaciones permiten afirmar que los cortocircuitos arteriovenosos incrementan importantemente la oxigenación venosa la cual es fundamental en la patogénesis de la ulceración,

## GLUCOSILACION NO ENZIMATICA DE LA COLAGENA

Actualmente está bien establecida la correlación de la incidencia y prevalencia de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus y la duración y nivel acumulativo de la hiperglucemia, aunque hay grandes variantes individuales a niveles comparables de hiperglucemia, probablemente en relación con los factores genéticos. Se ha demostrado que una vez establecidas estas complicaciones, sobre en todos los casos de larga duración, la normoglucemia obtenida mediante diversos métodos, no revierte las lesiones existentes neurológicas i vasculares, aunque se ha sugerido una disminución de progresión del daño en caso de trasplante pancreático

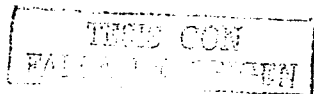


después de dos años de la enfermedad, Asimismo tratar de conocer los mecanismos a través de los cuales se produce el daño tisular, permite establecer medidas profilácticas y terapéuticas racionales.

El mecanismo de glucosilación proteínica se conoce desde 1912 cuando Maillard señaló la importancia de las modificaciones proteínicas inducidas por los azúcares en la patología humana.

La interacción química de la glucosa con la proteínas que implica la unión de la glucosa y otros monosacáridos a estas, sin la participación de enzimas, se ejemplifica con la hemoglobina glucosilada que se utiliza como método de evaluación del promedio de la glucemia en diabéticos. De la misma manera se ha demostrado que este proceso ocurre en muchas otras proteínas, dando origen a trastornos en su estructura, antigenicidad, catabolismo y función.

Los vasos sanguíneos en los pacientes diabéticos muestran cúmulos de varias proteínas plasmáticas en la subintima arterial. La más abundante son las LDL. En estos casos hay una glucoproteína como el componente más abundante. Las LDL se unen a la colágeno mediante puentes cruzados, por lo que éste puede ser otro mecanismo de la aterosclerosis más acelerada en los diabéticos incluso con valores de LDL dentro de límites normales. En la microcirculación se deposita un material PAS positivo en las arteriolas y nervios en los que se han podido identificar proteínas del plasma, entre estas las más abundantes son las LDL, las IgM, IgG y albúmina, las cuales están fuertemente unidas a los componentes de la matriz y no pueden ser extraídas, incluso con amortiguadores con altas concentraciones de sal. Las IgM agregadas in vitro se unen covalentemente a la matriz con las mismas características e incluso sirven para la unión a otras proteínas que salen del espacio intravascular. Las uniones cruzadas formadas por los productos finales de glucosilación no enzimática también se establecen entre estas proteínas y la colágeno; las proteínas que constituyen este conglomerado que sustituye a la matriz aumentan progresivamente por que son degradadas más lentamente por enzimas, El otro mecanismo es el aumento de la síntesis de sus componentes, que se asocia con un incremento de las células adyacentes localizadas en la íntima arterial (colágeno y células musculares). Estos cambios parecen resultar de productos de macrófagos (y quizá de células endoteliales) las cuales tienen receptores específicos para los productos finales de degradación. Este receptor no reconoce proteínas con productos tempranos de la glucosilación y específicamente permite a los macrófagos retirar del medio macromoléculas de la matriz que se han enlazado por uniones cruzadas a causa de exposición prolongada a la glucosa. Recientemente se ha podido purificar y caracterizar a este receptor como una proteína de peso molecular de 90000. El análisis de los datos de unión indica que hay alrededor de  $1.5 \times 10^2$



receptores/célula. La insulina es un potente supresor de la actividad de este receptor.

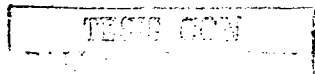
En individuos no diabéticos la unión de los productos finales a su receptor específico induce la liberación de FNT, interleucina 1 y 6 y otras citocinas. Estas sustancias desencadenan una serie de eventos como la liberación de hidrolasas incluyendo colagenasas y una proteasa neutra amabas por células adyacentes. Las células endoteliales producen factores de crecimiento que aumentan los efectos promotores de crecimiento de citocinas. Normalmente estos efectos se encuentran en equilibrio tal, que los procesos degradativos mantiene una matriz sana y funcional. En caso de exceso de productos finales de glucosilación no enzimática, el estímulo proliferativo es excesivo y puede predisponer a la formación de componentes de la matriz extracelular o trombos. La unión de FNT, en cantidades aumentadas a sus receptores específicos en las células puede alterar la estructura y funcionalidad de la matriz y sus componentes vecinos (cartilago y hueso fundamentalmente).

En la diabetes de larga evolución, el contenido de proteoglicanoa aniónico de la matriz extracelular (tejidos blandos) se encuentra disminuido. Ya que los proteoglicanos inhiben la proliferación de células por inhibición directa de la actividad celular a través de receptores específico de glucosaminoglicanos para factores de crecimiento tales como IL-1, IgF y PDSF es posible que la proliferación depende de la disminución de la actividad inhibitoria por menor producción de proteoglicanos.

Estos mecanismos se han postulado como posible origen de la microangiopatía aunque algunos autores no han señalado diferencia de alteraciones neuropáticas y vasculares entre pacientes diabéticos y sanos en biopsias de nervio. Y han sugerido que la patología vascular-endoneural no es un factor limitrofe del daño o reparación de las fibras nerviosas en el paciente diabético.

Obviamente el primer paso para evitar la glucosilación debe ser la reducción en la concentración de la glucemia, sin embargo rara vez es conservar cifras normales de glucosa a través de las 24 horas durante periodos prolongados.

Sobre la base de los conocimientos sobre la formación de uniones cruzadas como resultado de la glucosilación, los químicos han utilizado sulfuro para prevenir la formación de productos finales de glucosilación en alimentos. Basándose en estos se ha buscado sustancias no tóxicas capaces de reaccionar con los productos de Amadori y otras sustancias en las fases tempranas de glucosilación, antes de que ocurran las uniones cruzadas. Las investigaciones han permitido utilizar el clorhidrato de aminoguanidina que inhibe la formación de productos finales de degradación y de uniones cruzadas in vivo



y in vitro, constituyéndose en el más potente de los compuestos probados, inhibiendo la glucosilación mediante la adición al medio de piridoxal, ascorbato y dehidroascorbato. En este estudio se sugirió que el piridoxal puede actuar formando bases de Schiff con proteína previniendo la unión de glucosa a proteínas. Con las mismas bases se postula que la disminución de las concentraciones de piridoxal que se observan en los diabéticos pueden depender del desplazamiento de los sitios de unión de este compuesto en enzimas y otras proteínas, entre ellas la albúmina por glucosilación enzimática..

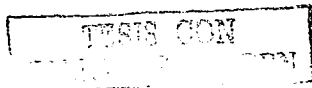
La vitamina E inhibe la glucosilación no enzimática a través de su unión con los grupos carbonilo evitando así la formación de uniones cruzadas..

TESIS CON  
FALLA DE CUBIERTA

## FACTORES MECANICOS.

Han sido bien reconocidos en la etiología de la osteoartritis. Una situación que se impone de manera crónica sobre el cartilago articular puede convertirse incluso en la primera causa de daño. El daño repetitivo mecánico de la deambulación sobre el hueso, hace que este pierda la sensación protectora resultando en lesión de los tejidos blandos y fatiga tensil del cartilago y el hueso. Las microfracturas trabeculares y la remodelación resultan en un incremento de la rigidez del cartilago subcondral que reduce la resiliencia y la habilidad ósea para absorber el impacto. El total colapso de la articulación neuropática puede ocurrir en un corto periodo de tiempo principalmente en los arcos longitudinal y transversal del pie

La consecuencia del incremento de la fuerza vertical y del impacto directo del peso sobre los tejidos blandos desarrolla prominencia del pie seguidas de ulceración e infección y finalmente el colapso del pie. El grado de la lesión es determinante para la gravedad de la pérdida de la sensibilidad, el incremento del estrés mecánico sobre las articulaciones del pie, la duración del proceso inflamatorio y la persistencia de la deambulación del paciente.



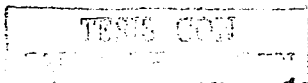
## DISMINUCION DE LA ACTIVIDAD DEL CARTILAGO DE CRECIMIENTO

La deficiencia de insulina ha sido bien reportada que afecta la integridad ósea por sus efectos sobre el factor de crecimiento I (IGF-I por sus siglas en inglés). El IGF-I como la somatomedina C están sintetizadas en respuesta a la influencia de la hormona del crecimiento que estimula directamente la producción de cartilago y el crecimiento esquelético. Las evidencias sugieren que el factor de crecimiento I actúa como una señal mitogénica para causar mitosis y la diferenciación de novo de los condrocitos. La inducción de diabetes con estreptozocina en ratas ha resultado en una disminución en suero de somatomedina C y actividad en el cartilago de crecimiento.(15)

## TRANSPLANTE RENAL Y ESTEROIDES:

La asociación entre transplante renal y terapia con esteroides a largo plazo u otros inmunosupresores y el subsecuente desarrollo de osteoartropatía neuropática se ha observado en reportes aislados. La revisión de los casos muestra que el seguimiento de los pacientes con transplante renal diabéticos tiene una incidencia mayor que los pacientes que únicamente son diabéticos. Clohisy y otros autores reportaron una serie de 18 pacientes con diabetes juvenil y artropatía severa de tarso y tobillo. Catorce de estos pacientes recibieron transplante renal y presentaron más tarde alguna fractura y solamente nueve pacientes de esta serie presentaron trauma mayor.

Se sabe que los esteroides en tratamientos largos inducen osteoporosis y algún otro tipo de anomalías metabólicas, las cuales son factores primarios o secundarios de lesión ósea o articular irreversible.(11)



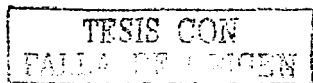


## FRACTURAS PREVIAS.

En la mayoría de los casos de las series reportadas, las fracturas de significativa magnitud fueron las responsables del inicio e incremento de los cambios articulares. Se ha concluido que el promedio de los huesos y articulaciones con neuroartropatía se pueden basar en la respuesta usual de estos tejidos al trauma, la cual es modificada por la presencia de sensaciones protectoras disminuidas. La falta de un reconocimiento precoz y de una actitud firme y la consideración de la existencia de fracturas previas para la protección de las mismas, de torceduras o inflamación perpetúan la fase atrófica de la enfermedad y la destrucción de hueso y cartilago. Al prolongarse la resorción, disminuye la neoformación ósea, por lo que el ciclo destructivo continua.

Las fracturas espontáneas y las dislocaciones se observan en aproximadamente el 11% de los casos reportados y presentan un gran problema terapéutico comparadas con otras enfermedades óseas sin patología previa. El pronóstico empeora y el tratamiento se dificulta si además esta articulación sufre proceso infeccioso, por lo que Newman remarca la importancia de reconocer tempranamente esta condición y distinguir los procesos infectados de los que no lo están.

El incremento del flujo sanguíneo al hueso secundario a neuropatía autonómica con pérdida del control vasomotor, combinado con hiperemia inflamatoria de los tejidos blandos resulta en una mayor resorción ósea. El hueso atrófico se fractura y fragmenta fácilmente. Las fracturas frecuentes espontáneas pueden ser un factor etiológico intrínseco de esta enfermedad según la opinión de varios autores (14).



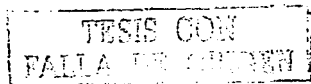
## GLUCOSILACION NO ENZIMATICA DE LA COLAGENA

Otro posible factor en el desarrollo de artropatia de Charcot puede ser la síntesis anormal de algunos tipos de colágeno anormales en sitios no usuales en cartilago, hueso, ligamentos y algunos otros tejidos blandos. La glucosilación no enzimática de proteínas asociada con hiperglucemia en particular al hemoglobina y el colágeno dérmica ha sido reportada en varias publicaciones. La esclerosis digital y la contractura articular afecta las manos en el 18% de los casos de niños con diabetes juvenil insulino-dependientes. La biopsia de los pacientes con movilidad articular limitada mostró el incremento de la glucosilación del colágeno y confirmados por técnicas de inmunohistoquímica. La disminución en el contenido de condroitinsulfato en la matriz ósea en relación a la colágeno (el primero disminuye mientras que las formas anormales de la segunda se incrementan desproporcionadamente) alteran de manera significativa la arquitectura ósea y cartilaginosa disminuyendo sus propiedades materiales favoreciendo el desgaste y la lesión temprana de la articulación. (12).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN 16

## CUADRO CLINICO

Esta condición clínica puede afectar a más de una articulación por lo que se prefiere denominar pie de Charcot cuando afecta el tobillo y pie únicamente y articulación de Charcot cuando afecta a otras fuera de esta. Fue reportada por primera vez en 1936 y desde aquel reporte se informa cada vez con mayor frecuencia (2). Actualmente, la diabetes mellitus es la causa más común de enfermedad osteoarticular neuropática en el mundo occidental. La enfermedad de Hansen es la causa más común en África y Asia y los países del cinturón ecuatorial (3). La incidencia es más común entre la quinta y sexta década de la vida y se incrementa con la concurrencia y tiempo de evolución de la diabetes mellitus. El promedio de duración de la enfermedad antes de la aparición de la enfermedad de Charcot es de 12 años y en la serie de Boehms la duración fue de hasta dos años. Sin embargo, este fenómeno puede ocurrir en pacientes diabéticos jóvenes y en pacientes con reciente diagnóstico, pudiendo ser incluso la manifestación inicial de la diabetes mellitus. Este hallazgo puede no tener relación significativa entre el desarrollo de la artropatía y la severidad de la enfermedad o bien el grado de descontrol metabólico (4). La forma clínica más común es la neuropatía sensorial crónica con la pérdida de reflejos disminución o pérdida de la sensibilidad vibratoria, disminución de la sensibilidad posicional y disminución en la apreciación de los estímulos dolorosos. Las disestesias, la hiperestesia y los dolores musculares son descritos en diversas formas y van desapareciendo a medida de que se establezca la anestesia. Los cambios tróficos se manifiestan en la forma de la piel la cual luce hiperqueratósica, brillante con uñas engrosadas y deformadas, atrofia de la grasa plantar y pérdida de la función de las glándulas sebáceas y sudoríparas (3). La pérdida de la función motora se asemeja a una parálisis muscular intrínseca. Las articulaciones metatarsofalángicas se extienden y las interfalángicas se flexionan dando una imagen característica en garra. La almohadilla de grasa se desplaza distalmente y las cabezas metatarsianas quedan cubiertas por piel y el tejido celular subcutáneo cuya capacidad de soportar fuerzas diversas directas y cizallantes es menor. En asociación con la neuropatía diabética, se observan cambios óseos y articulares. La artropatía descrita inicialmente por Charcot observada inicialmente en pacientes con tabes dorsal o ataxia locomotora de causa sífilítica tardía. Se han descritos otros tipos de articulaciones neuropáticas en asociación con la pérdida de la función nerviosa de diversa etiología. La ausencia de dolor permite que la articulación



sufra trauma continuo con consecuentes cambios óseos manifestados por destrucción de la articulación y frecuentemente precedido por la inflamación. El pie se encuentra con cambio de volumen e hipertermia. Los pulsos están presentes y generalmente son vigorosos. La presencia de dolor, eritema e inflamación pueden ser diagnósticas de celulitis e incluso osteomielitis. Con el colapso de los huesos metatarsianos, el pie se hace corto y ancho con tendencia a la eversion y rotacion externa y el pie puede adoptar otra forma característica "de trébol". Posteriormente se hace convexo y adopta una tercera forma característica "en piedra de rio". Por la anormal configuración aparecen nuevos puntos de presión los cuales son indolores, con la formación potencial de úlceras. Las úlceras asociadas al pie de Charcot ocurren en la superficie plantar en el área del arco. Típicamente, las úlceras diabéticas están localizadas en las cabezas de los metatarsianos y la superficie plantar preferentemente sobre la primera articulación metatarsofalángica (4).

Existen cinco tipos de neuroartropatia y osteopatia todas generalmente evolutivas con manifestaciones clínicas propias algunas veces concurrentes y cabe comentar que para cada una de ellas existe un tratamiento específico o bien carece de tratamiento eficaz:

A)Osteoporosis (osteopenia): Se ve primeramente en los huesos del antepie: Puede presentarse en la forma de desmineralización generalizada sin que exista un periodo de inmovilización previa o algún otro acontecimiento causal. Pueden producirse fracturas con torceduras mínimas, la lesión puede no ser dolorosa por la pérdida asociada de la sensibilidad y en estos casos es común descubrir el problema cuando la tumefacción no remite y se realiza un estudio radiológico intencionado.

B)Osteólisis: Puede determinar una virtual desaparición de los huesos conafinamiento de toda la diáfisis. En los casos avanzados puede observarse subluxación, fracturas al nivel de las articulaciones entre los metatarsianos y las falanges y destrucción de los mismos.

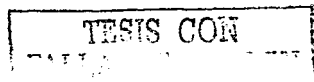
C)Hiperostosis: Habitualmente en sitios adyacentes a la articulación se observa aumento en la formación de hueso que puede en algún momento significar la posibilidad de ulceración de la piel.

D)Subluxación o luxación espontánea: Puede ocurrir en las articulaciones del pie o tobillo sin ruptura ósea. La estabilidad articular se pierde como consecuencia de la destrucción capsular y ligamentaria

TESIS CON  
FALLA DE CUBIERN

E) Artropatía de Charcot: Es la manifestación mayor más común. Se observa más frecuentemente en la parte media del pie y puede afectar a otras articulaciones. Puede comenzar tras un traumatismo menor por alteración mecánica del pie después de una operación o una fractura. En el caso del comienzo espontáneo, se observa calor tumefacción, entumecimiento y enrojecimiento en torno al tobillo y a la porción distal de la pierna. Son comunes las fracturas intraarticulares con pérdida de la estabilidad de la misma. Puede ocurrir desintegración o destrucción completa a menos que se inicie tratamiento precoz del pie con yeso. El proceso de reparación puede determinar la formación de un callo óseo, la aparición de hueso nuevo subperióstico e incluso la fusión espontánea de las articulaciones. Pueden formarse úlceras bajo las protuberancias locales que se forman como resultado de la luxación articular o de la consolidación ósea

Las etapas anteriormente descritas son etapas evolutivas hacia un estadio final: LA ARTROPATIA DE CHARCOT. (3).



# CLASIFICACION DE SCHON (1998)

TESIS CON  
FALLA DE ...

## SISTEMA DE CLASIFICACION DE SCHON

### DESCRIPCION

#### I: PATRON LISFRANC P DE PIE ANTERIOR

A) Ruptura a lo largo de la columna medial del pie anterior inicialmente en la primera, segunda o tercera articulación metatarsocuneiforme: incremento de la presión en el primer metatarso y puede ocurrir ocasionalmente hallux valgus, el pie puede abducirse ligeramente y el arco plantar disminuir ligeramente. La deformidad característica en "pie de bola" no ocurre todavía.

B) El pie tiene una prominencia medial con una abducción excesiva del pie. Puede haber escaso aplanamiento por debajo de la cuarta y quinta articulación metatarsocuboidea pero no completa la deformidad característica del borde lateral plantar. Hay una prominencia medial y lateral por debajo de la cuarta y quinta articulación metatarso cuboidea en los casos más avanzados.

C) Extensión plantar de la prominencia medial hacia la cara lateral del pie medio por debajo de la cuarta y quinta articulación metatarsocuboidea. La prominencia central puede ulcerarse e infectarse

#### II: PATRON NAVICULOCUNEIFORME

A) Inestabilidad o artritis de la articulación naviculocuneiforme disminuyendo el arco medial lo que resulta en el aplanamiento de la cuarta y quinta articulación metatarsocuboidea

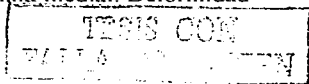
B) El arco medial continua disminuyendo en sentido más proximal que medial, independiente de la prominencia plantar. Se puede desarrollar una prominencia lateral que progresivamente colapsa la cuarta y quinta articulación metatarsocuboidea

C) La extensión de la prominencia lateral hacia la parte medial y central ocurre lentamente. Esta prominencia también puede ulcerarse e infectarse

#### III: PATRON PERINAVICULAR

A) Necrosis avascular incipiente o fractura mínimamente desplazada del navicular, disminución del arco plantar al nivel de la cuarta y quinta articulación metatarso cuboidea, disminución vertical del arco lateral.

B) Fragmentación progresiva del navicular con subluxación dorsal del mismo sobre el talón con acortamiento de la columna medial. Deformidad lateral empieza a desarrollarse.



C) El talón se encuentra severamente flexionado hacia adentro

#### IV: PATRON TARSAL TRANSVERSO

A) Luxación lateral del navicular sobre el talón con la consecuente abducción del pie en valgo y del calcáneo en valgo. El calcáneo empieza a perder consistencia y el cuboides empieza a sufrir translación distal sobre el eje del calcáneo. Los pacientes tienen ahora mayor volumen en la región centrolateral del pie sobre las articulaciones quinta y cuarta metatarsocuboidea.

B) Progresiva abducción del pie sobre la cabeza del calcáneo, disminuye todavía más en altura el arco medial. Ahora el calcáneo comienza a aplanarse también. Se inicia el desarrollo de una nueva prominencia plantar por debajo de la articulación calcaneocuboidea.

C) El calcáneo y el talón están "en equino" progresivo. Después de la extrema abducción del navicular sobre el talón y más tarde la completa dislocación de esta articulación. Puede cursar con osteomielitis de la porción distal del calcáneo

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

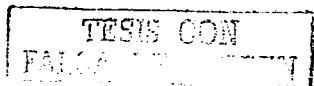


metatarsianos y falanges exclusivamente. La resorción de hueso evidenciada como osteólisis de las cabezas de los metatarsianos se observa en un 38% de las radiografías. Osteoporosis subcondral (osteopenia) adyacente a la superficie articular de los huesos tarsales o en las bases metatarsianas o en la articulación tarsometatarsiana se aprecia en el 15% de los casos. Estos cambios muy frecuentemente se asocian a una fractura en el hueso subcondral o resorción del hueso por la hiperemia responsable de la lesión.(11)

Los cambios atróficos del tejido esquelético están caracterizados por la desaparición ósea, defectos yuxtaarticulares o corticales, desviación del eje metatarsiano, erosión del cartilago articular, luxación o dislocación articular. Los defectos corticales pequeños ocurren primeramente en las bases de las falanges y en las cabezas de los metatarsianos.

Son progresivas a la osteólisis distal de los metatarsianos con desviaciones características de "dulce chupado", "en caramelo" o "en punta de lápiz". Los cambios atróficos se presentan con reabsorciones concéntricas de la falange distal.(8)

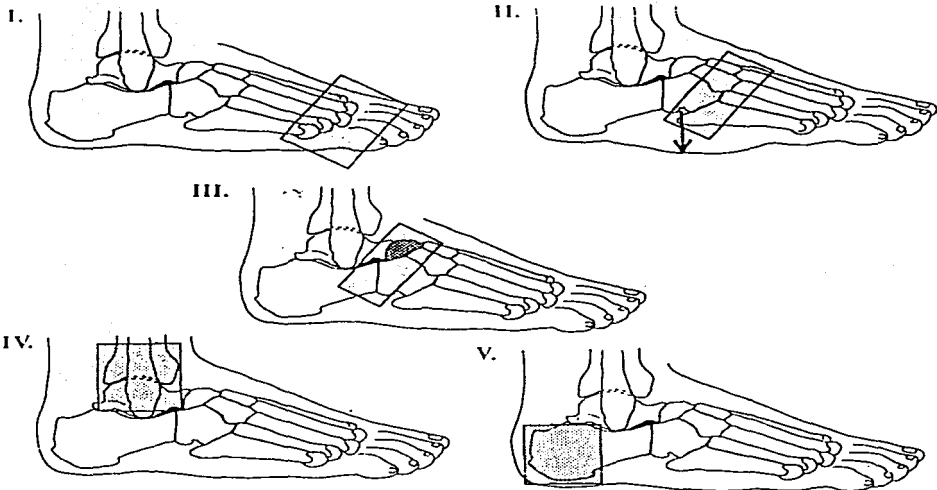
Eichenholtz divide estos procesos patológicos en tres etapas radiológicas distintas: DE DESARROLLO. COALESCENTE O RECONSTRUCCION. La etapa de desarrollo representa lo agudo, periodo destructivo, el cual se distingue por distensión de la articulación, edema de tejidos blandos, subluxación, formación de detritus óseo y cartilaginoso, fracturas intraarticulares y fragmentación ósea. Es inducida por traumas menores y agravado por la constante movilización de un pie insensible. La consecuencia del trauma es una respuesta hiperémica, que promueve una reabsorción ósea adicional e incrementa la susceptibilidad a lesiones futuras y al progresivo deterioro. EL ESTADO DE COALESCENCIA con



# GRAFICOS

TESIS CON  
FALLA DE CORTEN

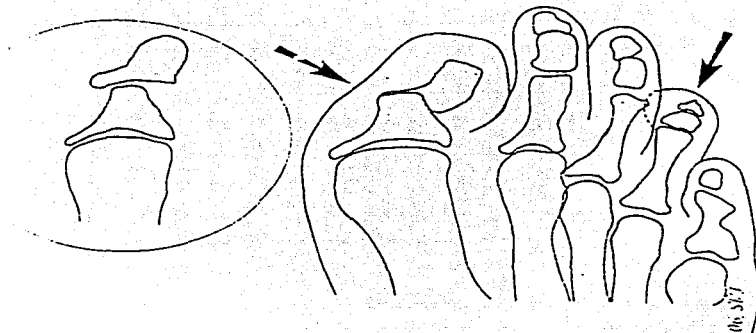
PATRONES ANATOMICOS Y RADIOLOGICOS DE LA  
ARTROPATIA DE CHARCOT



Los cinco patrones anatómicos de destrucción ósea y articular comúnmente reportados en los pacientes con neuroartropatía diabética de pie y tobillo. Los patrones I y II están frecuentemente asociados a deformidad y ulceración. El mayor involucro articular se observa en los patrones I, II y III, mientras que la más severa deformidad estructural e inestabilidad funcional se asocia a los patrones IV y V. (Sanders y Frykberg. El pie de alto riesgo 1998).

TEJAS CON  
FALSA

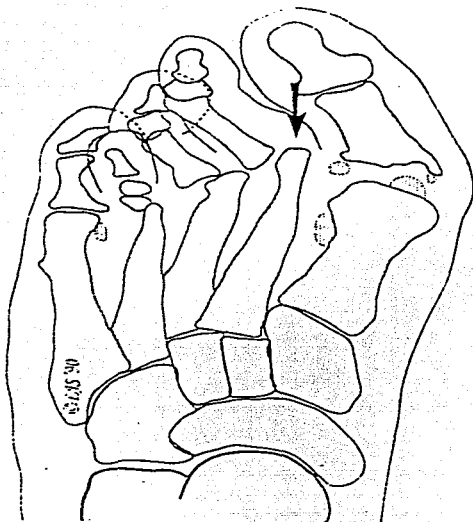
PATRON I: EL PIE ANTERIOR



Dstrucción osteolítica de la articulación interfalángica de la falange distal y proximal del primer dedo y la falange distal del cuarto dedo. Existe deformidad en flexión en el primer dedo. En la imagen lateral se observa una elevación de la articulación interfalángica. Nótese además en acortamiento de los dedos. Radiológicamente, se observa además diferentes grados de desmineralización por la intensa resorción ósea.

TESIS CON  
FALLA DE CENEFIN

PATRON I; EL PIE ANTERIOR



En la radiografía anteroposterior, se revelaría una extensa destrucción de todas las articulaciones metatarsofalángicas las cuales adoptarán un aspecto en forma de "lápiz" o de "caramelo chupado". Se observa además erosión del cartilago articular, fibrosis periarticular, desorganización y resorción del cartilago subcondral. El hueso está muy reactivo con evidencia de gran resorción, formación de hueso nuevo y remodelación.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## PATRON II. ARTICULACION TARSO METATARSIANA

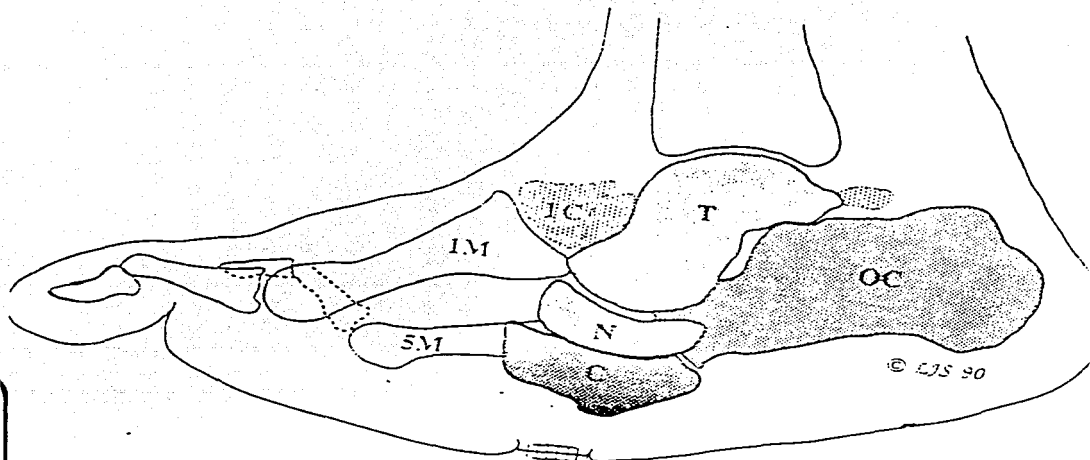
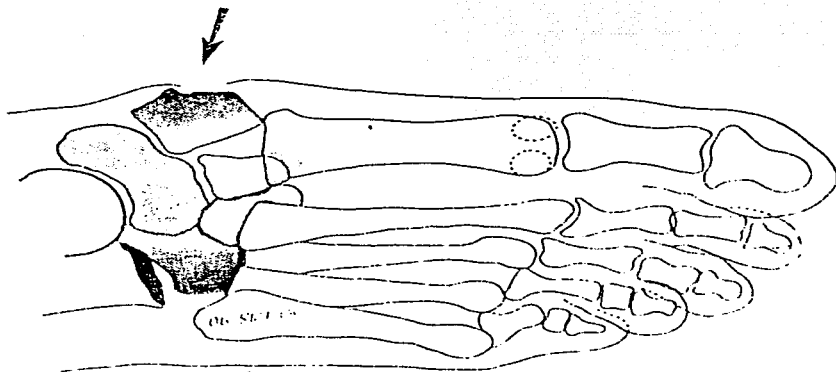


Imagen lateral de un pie en "bola de río" o "botón de roca" que demuestra el colapso de las articulaciones tarsometatarsiana, tarsonavicular y calcaneocuboidea. La ulceración de los tejidos puede estar presente en "la punta de la roca". C: cuboides; N: navicular; OC: calcáneo. IC, medial cuneiforme; T: talón; IM, primer metatarsiano; SM quinto metatarsiano.

TRABAJO CON

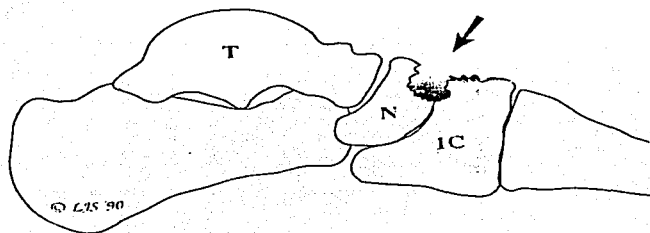
PATRON II: ARTICULACION TARSOMETATARSIANA  
 PATRON LISFRANC



La radiografía anteroposterior revelaría dislocación de la articulación tarsometatarsiana con desplazamiento lateral desde el "nicho" cuneiforme y cuboide. La base del segundo metatarsiano se desplaza desde el espacio intercuneiforme mientras que la base del primer metatarsiano se articula con la parte medial del segundo cuneiforme. La flecha muestra la migración medial (o extrusión) del segundo cuneiforme.

TESIS CON  
 FALSA DE

PATRON III: ARTICULACIONES NAVICULOCUNEIFORME,  
TALONAVICULAR Y CALCANEOCUBOIDEA



Dstrucción osteolítica de la articulación naviculocuneiforme. Fragmentación, osteólisis y formación de espículas óseas (bordes puntiagudos) se observan a menudo. T: talón; N: navicular; IC, medial cuneiforme.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



PATRON III: ARTICULACIONES NAVICULOCUNEIFORME,  
TALONAVICULAR Y CALCANEOCUBOIDEA.

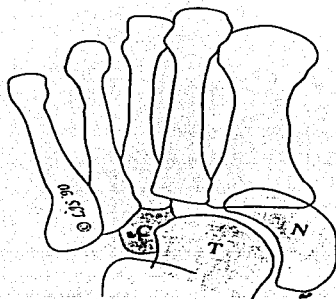
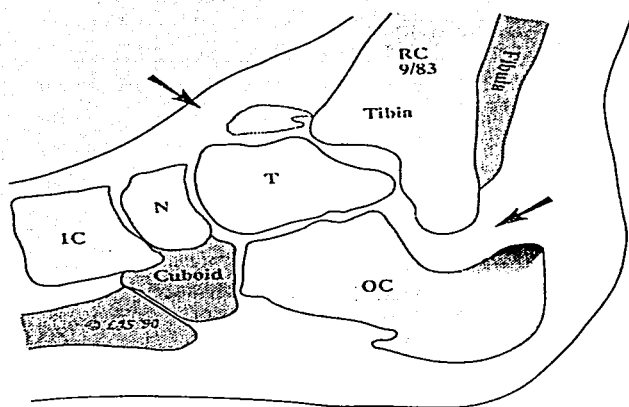


Ilustración gráfica de la dislocación talonavicular con desplazamiento inferomedial del navicular. Puede haber desintegración de las articulaciones talonavicular y calcaneocuboidea. T: talón; C: cuboide y N: navicular.

TESIS COM  
PALA... ..

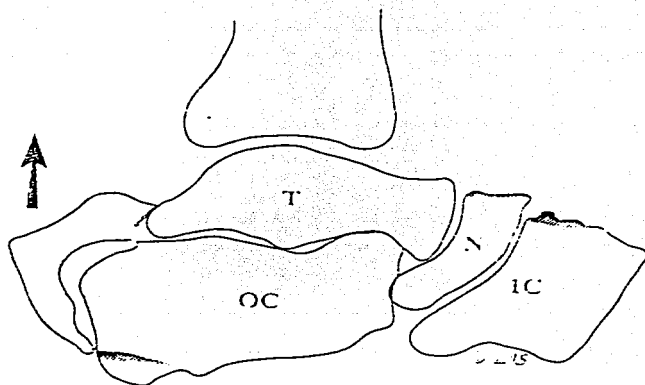
## PATRON IV: ARTICULACION DEL TOBILLO



La radiografía anteroposterior muestra la extensa destrucción articular con destrucción ósea. La dislocación de la articulación hace que el pie se desplace hacia la cara medial de la pierna. La radiografía lateral con extensa desintegración de la articulación del tobillo con la parte distal de la tibia muy erosionada sobre el pie también muy erosionado (flecha). Gran erosión del calcáneo con colapso del talón y fragmentación del hueso. IC Medial cuneiforme; N, navicular; T: talón y OC, calcáneo.

TESIS COM  
FALLA DE ...

PATRON V. EL CALCANEEO (PILAR POSTERIOR)



La radiografía lateral demuestra una fractura por avulsión del tubérculo posterior del calcáneo. La flecha muestra la dirección de arrastre del tendón de Aquiles. Los cambios osteolíticos son observados tempranamente en la articulación naviculocuneiforme. OC: calcáneo; T, talón; N, navicular e IC medial cuneiforme

TESIS CON  
FALLA DE... 1988

# CLASIFICACION DE EICHENHOLTZ (1966)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## PATRONES ANATOMICOS DE DESTRUCCION OSEA Y ARTICULAR (EICHENHOLTZ)

Los pacientes con alto riesgo de desarrollar neuroartropatía, sean cual sea su origen presentan tres fases del proceso patológico que corresponden a los tres estadios clínicos (y radiológicos) de la enfermedad:

1)AGUDA: alto riesgo de desarrollar enfermedad y evidencia clínica sugestiva del proceso incipiente

2)SUBAGUDA: Fase de coalescencia y resolución del proceso agudo

3)CRONICA: Resolución del proceso agudo y establecimiento de la destrucción ósea articular

Esta clasificación resultante es la organización anatómica por regiones del pie y tobillo. Todas las fracturas y dislocaciones están basadas en la deficiencia y carencia de sensibilidad protectora, comprobadas por las pruebas de monofilamento de Seems Weinstein durante el seguimiento a largo plazo de estos pacientes los cuales tengan las siguientes características:

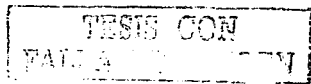
\*\*Pacientes sin evento traumático desencadenante

\*\*\* Discrepancia entre el mecanismo de lesión y la magnitud de las alteraciones que ha causado

\*\*\*\*Presencia de hallazgos clínicos y radiológicos de neuroartropatía en cualquiera de sus fases

\*\*\*\*\*Enfermedades subyacentes que la originan

La fundación de Cirujanos Ortopedistas de pie y tobillo de la Universidad de Toronto crearon basándose en consenso y a un seguimiento por 10 años de un total de 9000 pacientes con neuroartropatía de Charcot creando finalmente el sistema de clasificación de SCHON en 1998 con fines diagnósticos, terapéuticos y pronósticos. Los pacientes son además categorizados sobre la base del tipo de lesión (mayor o menor) que está originando el proceso.



# CLASIFICACION CLINICA Y RADIOLOGICA DE EICHENHOLTZ

ETAPA	H A L L A Z G O S		
	ATROFICOS	HIPERTROFICOS	MISCELANEOS
DESARROLLO	Resorción Ósea Concéntrica Diáfisis Falángica	Fragmentación osteocondral detritus articular Deformidad en "piedra de río"	Efusión articular Subluxación Edema Fracturas Calcificación Arterial medial
COALESCENCIA	Formación de Hueso nuevo	Esclerosis ósea Osteopenia sub- -condral Osteofitos margina- -les Formación de hueso -periostico	Resorción de detritus Disminución de edema Curación de fracturas
RECONSTRUCCION		Anquilosis Remodelación -trabecular	Disminución de esclerosis

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## HALLAZGOS RADIOLOGICOS

Los hallazgos radiológicos asociados son generalmente categorizados en cambios atróficos típicos de los huesos tubulares del pie anterior y las alteraciones hipertróficas usualmente asociados a huesos sólidos de Pie posterior. Estas variantes anatómicas no son absolutas sin embargo las lesiones atróficas de los metatarsos y falanges pueden repararse con formación de hueso nuevo perióstico en cambio, las lesiones hipertróficas que ocurren en la proximidad de los huesos tarsales los cuales durante el proceso de curación están precedidas por áreas de reabsorción en el periodo temprano destructivo de esta fase. Estos cambios son consistentes con la historia natural de la enfermedad mientras se incrementa el flujo sanguíneo resultante en hiperemia, resorción y reblandecimiento del hueso. Durante esta fase hiperémica inflamatoria de la enfermedad, el hueso es blando, fácilmente lesionable y tiende a la destrucción principalmente en la cara o superficie que soporta peso. (9). El tejido blando se edematiza, la articulación se distiende, ocurren subluxaciones, hay osteopenia subcondral, fragmentación múltiple y se perpetua la destrucción de los huesos y elementos articulares involucrados. Clouse en una revisión de 90 casos con 106 articulaciones afectadas identificó cinco tipos de reacción ósea en oteoartropatía diabética. La fragmentación del hueso como la esclerosis del hueso adyacente o fracturas son los hallazgos predominantes en más del 70% de las extremidades. La neoformación de tejido óseo subperióstico en observada en un 60% con compromiso de

TESIS CON  
FALLA DE

disminución del edema, reabsorción de detritus y curación de fracturas. Los cambios clínicos y radiológicos de coalescencia indican que la fase de curación se ha iniciado. El reposo, la inmovilización y el no soportar peso son los requisitos para que esta fase comience. LA FASE FINAL O DE RECONSTRUCCION es la reparación o remodelación posterior del hueso lo cual lleva tiempo para recuperar la estabilidad y homeostasis. La osteoartropatía neuropática puede aparecer durante la etapa de desarrollo y su rápida identificación minimiza la destrucción o deformidad articular. (11)

Los cambios hipertróficos asociados a osteoartropatía neuropática son una exageración de los cambios observados en la osteoartritis: fibrilación cartilaginosa, disminución de la formación del cuerpo, esclerosis subcondral y osteofitos marginales. El hueso neuropático y la lesión articular después de la curación con formación de hueso denso hiperplásico especialmente en el pie medio. La fase temprana de curación se distingue por la gradual reabsorción de detritus y hematomas con formación de callo óseo. Los cambios proliferativos son característicos de esta fase con osteofitos intra y extraarticulares, exostosis, osificación de ligamentos y erosión del cartilago articular y marginal en los puntos de contacto. La proliferación de hueso nuevo se caracteriza por un crecimiento exuberante, "osificación florida" con disminución de la movilidad articular y se incrementa la estabilidad del pie. La fusión o ruptura de los grandes fragmentos neoformados son los hallazgos tardíos. (8)

TESIS CON  
FALLA DE



## OTROS METODOS DIAGNOSTICOS:

El diagnóstico depende primariamente de la sospecha clínica de la enfermedad. La historia clínica, la presentación clínica y los cambios radiológicos pueden ayudar a establecer el diagnóstico final y a descartar los diferenciales. Este desorden puede sospecharse cuando la patología ósea o articular afecta a un paciente diabético que ha perdido parcial o totalmente la sensación protectora o bien los reflejos osteomusculares o la sensación vibratoria.

La herramienta diagnóstica más específica para diferenciar la neuroartropatía con la osteomielitis en el pie diabético se basa en los exámenes clínicos y radiológicos rigurosos y continuos seguidos por biopsia de hueso cultivo de hueso y tejidos blandos y un examen histopatológico. Las pruebas radiológicas positivas con tecnecio o galio pueden observarse en osteomielitis pero también ser falsamente positivas en los casos de neuroartropatía. Edmons y colaboradores demostraron una captación muy Marcada del radiofármaco en las tres fases del estudio de hueso con metilbifosfonato marcado con tecnecio, en pacientes diabéticos que no tenían úlceras plantares ni infección. La captación difusa o localizada de tecnecio reportada por varios autores se debe a las zonas de mayor intercambio ósea y al incremento en el flujo sanguíneo. La acumulación de Galio 67 en los sitios de infección, también puede reportarse como localizado en el hueso neuropático no infectado, por las mismas causas.

La escintigrafía con leucocitos marcados con indio 111 tiene una alta especificidad y es latamente predictiva para los casos de osteomielitis. Kennan reporta que usando esta técnica la sensibilidad para el diagnóstico de osteomielitis es equivalente al 100% en cualquiera de sus tres fases. La especificidad para osteomielitis es reportada de 78 a 89% comparado con el 38 a 75% de las pruebas con tecnecio y galio. (10). Schauwecker fundamente que, en ausencia de infección, los leucocitos marcados no pueden fijarse en el hueso neuropático. En pacientes diabéticos con osteoartropatía complicada por sospecha de osteomielitis, Maurer y colaboradores comentan que la prueba con leucocitos tiene un 89% de especificidad para hueso infectado.

TRABAJO CON  
FAMILIA DE ORIGEN

Cuando se sospecha osteomielitis en un paciente con osteoartropatía activa la técnica diagnóstica más específica junto a la biopsia de hueso, es la escintigrafía con leucocitos marcados con indio 111; si esta es negativa, realmente puede excluirse el diagnóstico de osteomielitis. Cuando es positiva, pueden asociarse otras pruebas diagnósticas como el protocolo de Schauwecker para localizar precozmente el sitio de infección que puede ser en hueso o tejidos blandos. Durante el seguimiento es apropiada la toma de cultivos. (17)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## TRATAMIENTO

### TRATAMIENTO NO QUIRURGICO

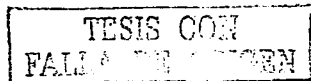
Los pacientes con sospecha de infección profunda o superficial de tejidos blandos y osteomielitis deben de ser evaluados de acuerdo a la sensibilidad profunda y superficial, estado de la úlcera (si esta existe) y el estado vascular y tratados inicialmente con la erradicación completa de la infección. El manejo quirúrgico de la enfermedad neuropático está categorizado según la etapa de la enfermedad según la clasificación clínica y radiológica de Eichenholtz.

La etapa I de Eichenholtz (deformidad articular de Charcot aguda o fractura) es tratada con varias fijaciones metálicas y liberación de peso a la articulación hasta la resolución del cuadro agudo. En la articulación de tobillo, pueden utilizarse las botas de Unna o la envoltura de Ace para un moldeado y soporte suave y compresión uniforme que acelere la reducción del edema. El pie medio es tratado con botas de Unna y varias fijaciones metálicas externas de contacto. La enfermedad del pie anterior con las técnicas de fijación total de contacto o fijación regular y el pie posterior sólo puede ser manejada con fijaciones totales de contacto.

El edema se resuelve en 6 a 8 semanas y depende del apego del paciente a las fijaciones seriadas y a las restricciones en cuanto al soporte de peso de la articulación. Una vez que el edema empieza a ceder y el pie y tobillo muestran mejoría ósea temprana, que coincide con la etapa II de Eichenholtz o convaleciente, se le autoriza al paciente para incrementar el soporte de peso en la articulación afectada. El paciente debe ser reevaluado para el refuerzo y estabilidad de la articulación. Para los tres segmentos del pie se utiliza la andadera ortótica de Charcot, la ortosis vertical doble para tobillo y pie o la variante ortosis modificada.

En caso de reaparecer el edema en la articulación se restringe el soporte de peso parcial o totalmente y vuelve a iniciarse el tratamiento de fijación seriada en los tiempos preestablecidos.

Cuando hay una franca mejoría y resolución ósea, Etapa III de Eichenholtz, el pie medio y el posterior se encuentra ya reforzado y estable por las técnicas habituales y el pie anterior deberá ser tratado además con el uso continuo de calzado extrareforzado suave y a la medida.



## TRATAMIENTO CON BIFOSFONATOS

Jhanson ha puntualizado que la osteólisis masiva sin mecanismo traumático subyacente sugiere que un reflejo vascular con hiperemia como manifestación clínica conduce a una rápida resorción osteoclástica en tejido óseo no lesionado principalmente en regiones subcondrales y metafisiarias. Brower y otros investigadores tambien han concluido que la neuroartropatia y una articulación insensible al dolor no son enteramente responsables del todo el proceso. El diabético de larga evolución y en quien se observa mas frecuentemente esta patologia sin ser exclusiva de ellos, tiene una aparente incapacidad para el control de la respuesta al trauma menor continuo que inicia "fisiológicamente" con la hiperemia, osteopenia y resorción y se continua con los tratamientos iniciales de fijación y estabilización convencionales.

La pérdida de control autonómico se manifiesta por hiperemia y elevación de la temperatura en el área de la lesión. La hiperemia anormal y la consecuente resorción osteoclástica pueden ser medidas clinicamente con el incremento de la temperatura local y la elevación de la fosfatasa alcalina en sangre. Este proceso parece ser análogo a la fase osteolítica o destructiva de la enfermedad de Paget. Terapias recientes se han basado en esta analogia usando bifosfonatos. La rápida reabsorción ósea observada en la deformidad de Charcot es también análoga a la enfermedad de Paget temprana. Selby y Young (1998) fueron los primeros en utilizar bifosfonatos en el tratamiento de la neuroartropatia de Charcot activa observando una pronta reducción de la actividad controlando en la primera semana la temperatura local y a las cuatro semanas los niveles alterados de fosfatasa alcalina. Numerosos reportes (1999 y 2000) indican que la cirugía que intenta fijar o reducir un pie o tobillo fracturado en un paciente con neuroartropatia puede tener resultados variables incluso contradictorios y lesivos. La experiencia actual indica que una adecuada fijación interna es posible y ofrece considerables ventajas sobre el tratamiento con fijación externa y estabilidad y la terapéutica actual modifica notablemente la fisiopatología subyacente. Esto es el manejo quirúrgico de un pie lesionado puede aumentar la hiperemia y acrecentar el problema, sin embargo, un tratamiento preparatorio que disminuya esta respuesta fisiológica inflamatoria y permita la rápida cicatrización de ulceraciones permite un manejo quirúrgico más satisfactorio de la fractura o deformidad. El tratamiento suplementario con bifosfonatos propuesto por Selby es actualmente utilizado exitosamente en la preparación quirúrgica del tobillo o pie lesionados.

TESIS CON  
FALLA DE JHONSON

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

### TOBILLO

Los mecanismos iniciadores de la destrucción en este segmento anatómico incluyen fractura de tobillo no desplazada, fractura desplazada de tobillo, fragmentación de talón y proceso degenerativo preexistente o artritis inflamatoria. La conducta terapéutica y el pronóstico siempre dependerán del mecanismo desencadenante.

A) Precharcot (Alto riesgo de destrucción pero no hay lesiones establecidas) y neuroartropatía aguda después de las fracturas. Para las fracturas no desplazadas pueden intentarse tres tipos de tratamiento y en los pacientes sin tratamiento en las primeras 6 semanas se les trata con fijación externa; fijación externa por 2 o 3 meses con inmovilización sin peso por 6 meses, fijación externa por 3 a 9 meses e inmovilización sin peso por 1 a 3 meses. Las tres modalidades de tratamiento resuelven el proceso agudo en un máximo de nueve meses con una articulación de tobillo estable y con una adecuada alineación de la misma.

B) Fracturas desplazadas: Pueden tratarse con reducción cerrada y con reducción abierta y fijación interna. En la primera opción existe riesgo de nuevo desplazamiento y deformidad en valgo con neuroartropatía precoz y pueden ser tratados posteriormente con artrodesis. Los casos de fracturas espaciales (fractura bimalolear) son tratados con la barra de Rush y las fracturas tibiales con una combinación de reducción abierta limitada con fijación interna y externa (Ace Fisher).

C) Neuroartropatía asociada con artritis preexistente: En episodios recurrentes con artrodesis tibiotalar; las alienaciones inadecuadas con fusión tibioalcánea y en osteomielitis crónica el tratamiento apropiado para la infección y posterior fusión tibioalcánea, si una o ambas fallan, deberá proponerse la amputación.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

D) Neuroartropatía asociada a necrosis avascular de talón: Se manejan con inmovilización inicial y quirúrgicamente con fusión tibiocalcánea si la malalineación en varo es moderada. Para casos severos en varo o en valgo es necesaria la talectomía con fusión tibiocalcánea.

#### PIE POSTERIOR

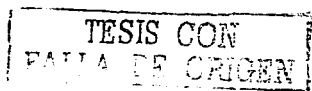
Los mecanismos desencadenantes fueron similares a la afectación de tobillo. La patología observada incluye fractura calcánea y enuropatía en el tarso transversal y la articulación subtalar.

A) Avulsión de la tuberosidad calcánea. Tratados con fijación corta de la extremidad seguidas y soporte y limitación de peso de la articulación por 6 semanas. Los resultados son muy buenos. Las articulaciones que presentaron ulceraciones se manejan con zapatos de aislamiento especial

B) Neuroartropatía de articulación subtalar y transversotarsal: Con limitación de peso para la articulación y fijación para evitar la progresión a la fase III de Eichenholtz o estado crónico. Las complicaciones previsible son la artropatía de Charcot aguda, el colapso articular o la pérdida de la reducción quirúrgica. Si hay involucro del tobillo puede ser necesaria la fusión plantar. Si la evolución es buena y la articulación permanece estable y bien alineado se continúa tratamiento con calzado especial regular.

#### PIE MEDIO

Incluye los patrones articulares I, II, III de la clasificación de Schon. Los mecanismos de lesión son muy similares a los ocurridos en pie posterior y



tobillo. La gran mayoría de los casos deberán iniciar manejo médico (fijación, fijación total de contacto, soporte, modificación del calzado habitual y dispositivos ortóticos) Si hay compromiso articular u óseo, funcional o vascular, se intenta primariamente el tratamiento quirúrgico. Durante la evolución, pueden presentarse las complicaciones ya comentadas -pérdida de la reducción quirúrgica, colapso progresivo, ulceración plantar o recurrencia de la infección- y deberá continuarse con manejo médico o quirúrgico correspondiente a cada complicación. El tratamiento quirúrgico varía desde la fijación interna o externa, la osteotomía regional o incluso amputación en los casos muy graves.

#### PIE ANTERIOR

El tratamiento médico incluye modificaciones en el calzado habitual con plantilla, fijación o ambos. El manejo quirúrgico se lleva a cabo por mala alineación, ulceración persistente y dificultad para la fijación y soporte de manera conservadora (cerrada) y consiste en la cheilectomía, capsulectomía, artroplastia y fusión metatarsofalángica en casos muy específicos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**OBJETIVOS:**

- 1) Conocer la incidencia de neuroartropatía de Charcot en los pacientes del Hospital General de México. O.D.
- 2) Reconocer cual es la etiología predominante de la neuroartropatía de Charcot
- 3) Establecer un sistema de clasificación clinicoradiológico a los pacientes con neuroartropatía de Charcot.
- 4) Complementar los métodos de diagnóstico de los pacientes con neuroartropatía de Charcot
- 5) Determinar las formas de tratamiento médicoquirúrgico de los pacientes con neuroartropatía de Charcot.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## JUSTIFICACION.

Hasta el momento desconocemos cual es la situación actual de esta patología en el Hospital General de México. Siendo la diabetes mellitus principalmente del tipo 2 una de las enfermedades más frecuentes que motiva casi la mayoría de las consultas en los servicios de Medicina General y Medicina Interna de nuestro Hospital; es difícil creer que la neuroartropatía de Charcot se encuentre subdiagnosticada en la mayoría de los pacientes. Posiblemente se deba a la intervención o primer contacto de otros servicios principalmente quirúrgicos u ortopédicos quienes realizan el diagnóstico y el tratamiento de esta patología. No existe, tristemente, un grupo médico multidisciplinario que atienda estos casos, ya que se requiere la participación activa y decidida de profesionales de la salud en el área médica (medicina Interna y/o Endocrinología); en el área de diagnóstico (Radiología e Imagen); del área quirúrgica (Ortopedia, Cirugía General y/o Plástica y Reconstructiva) así como Rehabilitación así como Psicología. Todos los elementos humanos y materiales los tenemos en el Hospital, con los cuales se puede llegar eficazmente a un diagnóstico precoz y a un tratamiento óptimo de estos pacientes.

TESIS COM  
FALLA DE COPIEN

## MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron los expedientes clínicos del archivo clínico del Hospital General de México de enero de 1995 a diciembre de 2000, consultando un total de 3278 expedientes clínicos. Se seleccionaron inicialmente 1200 expedientes de las especialidades de Medicina Interna, Cirugía General y Ortopedia que tuvieron inicialmente referencias de patología articular en asociación con diabetes mellitus. Solamente 28 expedientes finalmente con diagnóstico de artropatía de Charcot. Los criterios de inclusión fueron 1) pacientes con expediente clínico y/o radiológico con sospecha clínica o diagnóstico formal de artropatía de Charcot; 2) contarán con los reportes de estudios de imagen utilizados (principalmente descriptivos) y 3) se estableciera la forma de tratamiento médico o quirúrgico.

Las variables a investigar fueron a) edad, b) sexo, c) enfermedades concomitantes, d) antecedentes de alcoholismo; e) tipos de auxiliares diagnósticos utilizados; f) presencia de complicaciones principalmente infecciosas y g) tipos de tratamiento.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## RESULTADOS.

Se revisaron los expedientes clínicos del archivo central del Hospital General de México en el período comprendido entre los meses de enero de 1995 a diciembre de 2000, de diferentes especialidades médicas y quirúrgicas, consultando un total de 3278 expedientes.

En una selección preliminar se eligieron 1200 expedientes de la consulta Externa de Medicina Interna, Cirugía General y Ortopedia con referencia a algún padecimiento articular de miembro pélvico, específicamente pie o tobillo. Los expedientes clínicos que muestran la asociación entre diabetes mellitus y alguna patología articular permitieron realizar una segunda selección de la cual se obtuvieron un total de 176 expedientes. Solamente 28 pacientes tenían el diagnóstico final de neuroatropía de Charcot, el resto de los expedientes se excluyó por tener caracteres clínicos que los engloban dentro de otras patologías (necrobiosis diabética, complejo vasculocutáneo, insuficiencia arterial y venosa crónicas agudizadas, etc.).

De los 28 casos clínicos estudiados, 5 fueron mujeres (25%) y 23 hombres (75%) con una edad media de presentación de  $52 \pm 2$  años.

De las enfermedades causales, la más frecuente fue la diabetes mellitus tipo 2 en 25 pacientes, que corresponde al 89% de los casos, dato muy relacionado a la literatura mundial; 1 caso fue reportado como insensibilidad congénita al dolor (4%) y en tres de los pacientes evaluados (7%) no tenía aparente factor de riesgo para presentar la enfermedad. La gran mayoría de los pacientes tiene antecedente de alcoholismo de moderado a intenso (83%) que también se ha mencionado como factor potencialmente etiológico de la artropatía de Charcot al causar principalmente neuropatías de tipo nutricional o metabólico.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Los métodos utilizados para establecer el diagnóstico de neuroartropatía de Charcot fue principalmente la radiografía simple del segmento afectado (82%) siendo las proyecciones anteroposterior y lateral las más frecuentemente utilizadas (y las más recomendadas por los expertos para determinar la etapa radiológica en la que se encuentra el paciente). Los segmentos más afectados en estos pacientes fueron pie (98% de los casos, 27 pacientes) y solamente un caso de tobillo (2%). El total de los pacientes, cabe mencionarlo tenían radiografías simples del segmento afectado en una o dos proyecciones pero solamente el 18% de los mismos tenían los estudios complementarios sugeridos (Ultrasonido y electromiografía 7% respectivamente así como resonancia magnética nuclear en un 4%). No se utilizaron otros métodos diagnósticos nucleares aunque se encuentran disponibles en el Hospital.

Las etapas clinicoradiológicas basadas en las clasificaciones de Schon y Eichenholtz (la primera correlaciona, como ya se ha mencionado los aspectos clinicoradiológicos que permiten establecer el tratamiento y el pronóstico y la segunda establece principalmente los cambios radiológicos con su correspondencia clínica únicamente), reportan los siguientes resultados:

CLASIFICACIÓN DE SCHON:

I (7%); II (4%); III (25%); IV 39% Y V (25%)

CLASIFICACION DE EICHEHOLTZ

ETAPA DE DESARROLLO (11%); DE COALESCENCIA (25%) Y DE RECONSTRUCCION (64%).

Ambas clasificaciones coinciden en que más del 80% de los pacientes (específicamente el 89% de los casos) acuden a la consulta por primera vez en fases tardías de la enfermedad, con importantes secuelas de predominio funcional.

Las complicaciones en la mayoría de los pacientes fueron de índole infecciosa, que en determinado momento, pueden significar un reto diagnóstico al intentar determinar si en realidad existe un proceso infeccioso o



bien la enfermedad se encuentra en un periodo de actividad (o desarrollo según la clasificación de Eichenholtz). Los procesos infecciosos se reportan en el 50% de los casos; anquilosis en 29% de los casos; fracturas 7% y no se reportan complicaciones en 14% de los casos. La presencia de complicaciones fue determinante para establecer el tipo de tratamiento a los que fue sometido este tipo de pacientes.

Los tratamientos ofrecidos a estos pacientes fueron predominantemente quirúrgicos; radicales en la mayoría de los casos refiriéndonos a amputaciones a diferentes niveles (85%) y cirugía conservadora principalmente con ortésis en 4% de los casos. Como se ha comentado, fueron determinantes las complicaciones con las cuales cursaba el paciente en el momento del diagnóstico y mucho tuvieron que ver las patologías subyacentes principalmente las de tipo circulatorio arterial y/o venoso. El tratamiento médico se ofreció en 11% de los casos y no se ha utilizado la terapia con bifosfonatos propuesta en este trabajo.

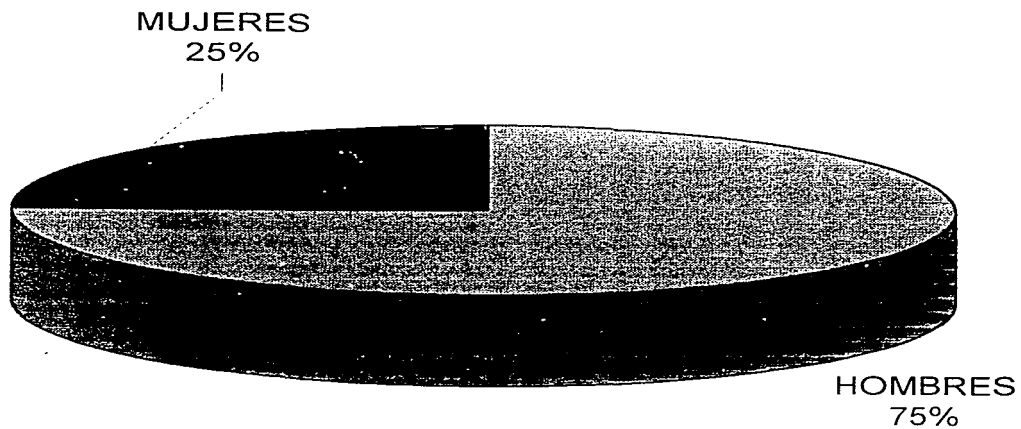
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# TABLAS

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

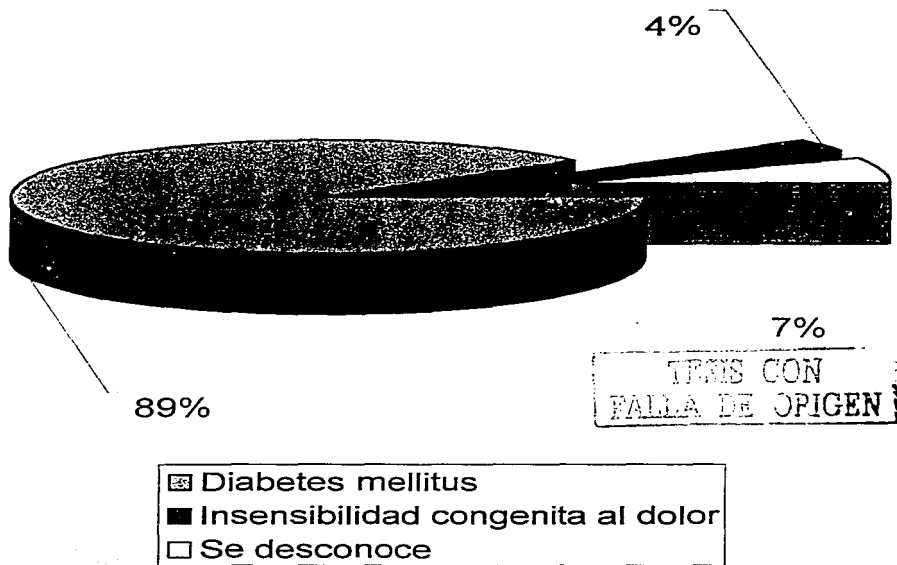
# DISTRIBUCION POR SEXO

□ HOMBRES  
■ MUJERES



TESIS CON  
FALLA DE CUBIERTA

## ENFERMEDADES CAUSALES



ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA



## CONCLUSIONES.

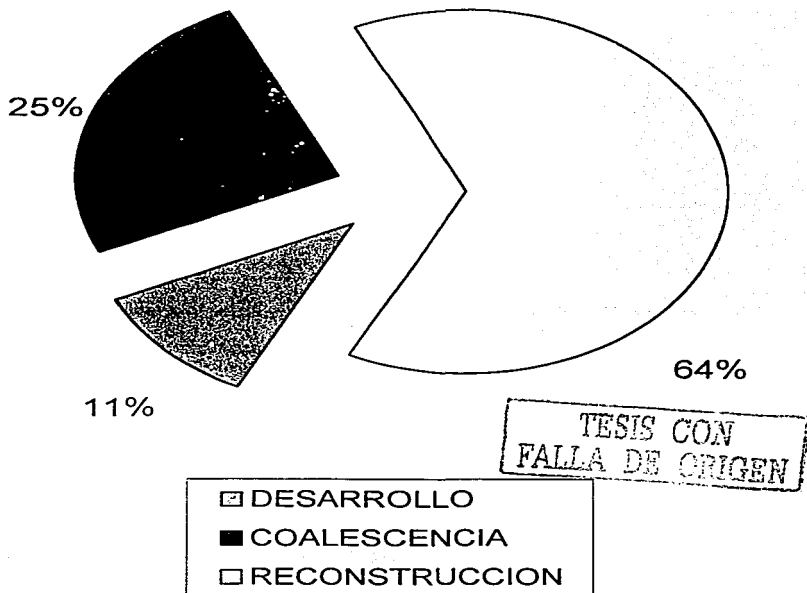
Del presente trabajo, retrospectivo, transversal y puramente observacional podemos extraer las siguientes conclusiones:

- 1) La neuroartropatía de Charcot se encuentra subdiagnósticada en la mayoría de los casos.
- 2) La metodología diagnóstica no está siendo la más adecuada, ya que los pacientes, no cuentan con el recurso económico para realizar el complemento diagnóstico o bien por que los estudios pertinentes no le son solicitados.
- 3) Los tratamientos médicos y quirúrgicos no son los adecuados en la mayoría de las ocasiones.
- 4) No se someten los pacientes a seguimiento clínico o radiológico posterior y no llevan generalmente terapias de Rehabilitación.

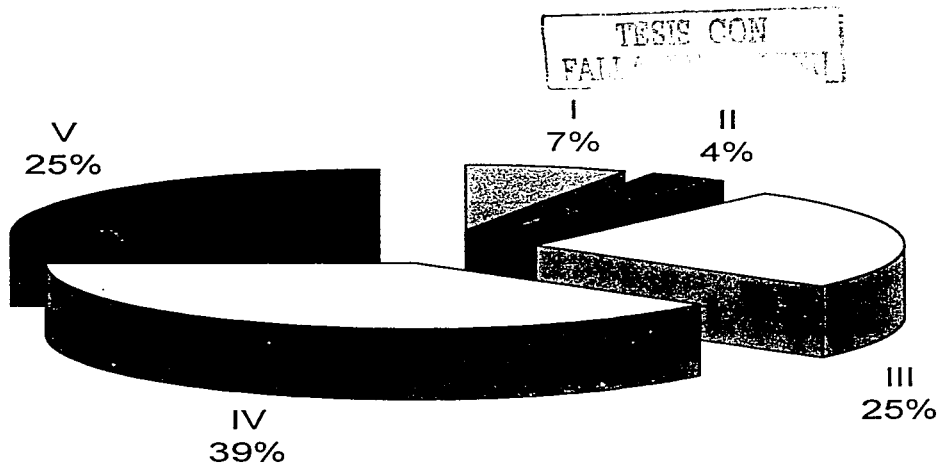
Se espera que esta investigación pueda sentar las bases para iniciar la atención integral para este tipo de pacientes por un equipo multidisciplinario y entusiasta que repercutirá en la mejora en la calidad de vida y funcionalidad de los mismos.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

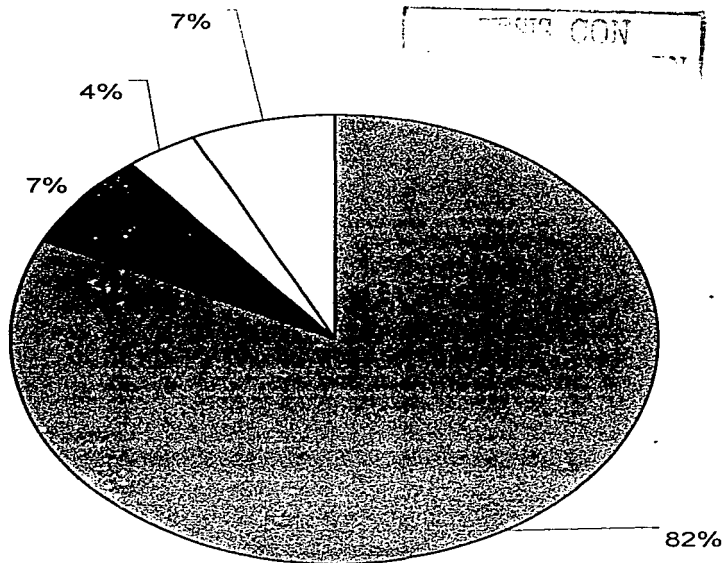
# ETAPAS CLINICO-RADIOLOGICAS



# PATRON RADIOGRAFICO

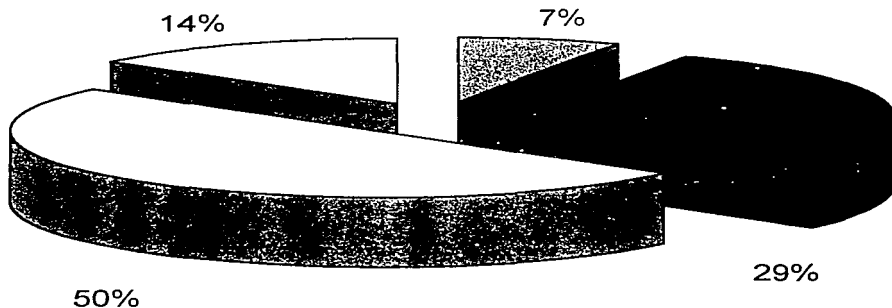


# METODOS DIAGNOSTICOS



■ PLACA SIMPLE      ■ ELECTROMIOGRAFIA  
□ RESONANCIA MAGNETICA      □ ULTRASONIDO

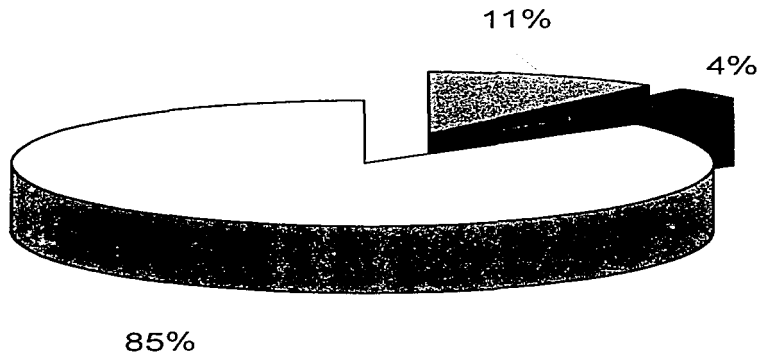
# COMPLICACIONES



■ FRACTURAS ■ ANQUILOISIS  
□ INFECCIONES □ NINGUNA

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# TIPO DE TRATAMIENTO

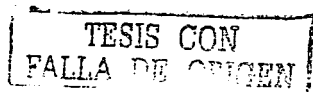


■ MEDICO ■ QUIRURGICO CONSERVADOR □ RADICAL

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## BIBLIOGRAFIA:

1. -Slowman, S.; Braustein, E.; Brandt, K. "Rapidly progressive Charcot arthropathy following minor joint trauma in patients with diabetic neuropathy". Clin Orthopaed 1999, 1-6.
2. -Shawn, J.; Van Schie, C. Et. Al. "An analysis of dynamic forces transmitted through the foot in diabetic neuropathy". Diabetes Care. 1998. 21: 1955-59.
3. -Brower, A. "The acute neuropathic joint". Arthritis and Rheumatism. 1998. 31: 1571.
- 4.-Gupta, R. "A short history of neuropathic arthropathy". Clin Orthopaed and related research. 1993. 296:43-49.
- 5.-Morgan, J.; Biehl, W. Et.al. "Management of neuropathic arthropathy with Charcot Restrain Orthotic Walker". Clin Orthopaed and related research. 1993. 296:58-63.
- 6.-Connolly, J.; Csencsitz, T. "Limb threatening neuropathic complications from ankle fractures in patients with diabetes". Clin Orthopaed and related research. 1998. 348:212-19.
- 7.-Schon, L.; Easley, M., Et al. "Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle". Clinical Orthopaed and related research. 1998. 346:116-21.
- 8.-Hanft, J.; Goggin, J. Et. al. The role of combined magnetic field bone growth stimulation as an adjunct in the treatment of neuroarthropathy Charcot joint, and expanded pilot study" J Foot Ankle Surg 1998 37 (6): 510-15.
- 9.-Shapiro, S.; Stansberry, K. "Normal blood flow response and vasomotion in the diabetic Charcot foot". J Diabetes complications 1998. 12(3): 147-53.
- 10.-Palestro, C.; Mehta, H. "Marrow versus infection in the Charcot joint; indium 111 leukocyte and technetium 99m sulfur colloid scintigraphy". J Nucl Med 1998 39 (2) : 346-50.
- 11.- Lipman, B.; Collier, B. "Detection of osteomyelitis in the neuropathic foot: nuclear medicine, MRI and conventional radiography". Clin Nucl Med 1998. 23 (2): 77-82.



- 12.-Amstrong, D.; Lavery, L. "Elevated peak plantar pressures in patients who have Charcot arthropathy". J Bone Joint Surg Am 1998 80 (3): 365-69.
- 13.-Strauss, E.; Gonya, G. "Adjunct low intensity ultrasound in Charcot neuroarthropathy". Clin Orthop 1998. (349): 132-8.
- 14.-Amstrong, D. Lavery, L. "Monitoring healing of acute Charcot's joint whit infrated dermal thermometry" J Rehabil 1997. 34 (3): 317-21.
- 15.-Gough, R.; Abraha, H. Et. Al. "Measurement of marker of osteoclast and osteoblast activity in patients whit acute and chronic diabetic Charcot neuroarthropathy". Diabet Med 1997. 14 (7): 527:31.
16. -Surgical Service Veterans Affairs Puget Sound Health Care System. "Prevalence of radiographics foot abnormalities in patients whit diabetes". Foot Ankle Int 1997. 18 (6): 342-6.
- 17.-Martin, L.; Conti, S. "Plantar pressure analysis of diabetic rockerbottom deformity in total contact cast". Foot Ankle Int 1996. 17(8): 470-2.
- 18.-Boninger, M; Leonard, J. "Used of bivalved ankle-foot orthosis in neurophatic foot and ankle lesions" J Rheumatol 1996 23 (8): 1445-8.
- 19.-Department of Orthopedics Botsford General Hospital Farmington. "Subtalar and talonavicular joint dislocation as a presentation of diabetic neuropathic whit salvage by triple arthrodesis". J Foot Ankle Surg 1994. 33(6): 583-9.
- 20.-Jimenez, A.; Villanueva, J. "Detection of inflammation/infection whit human polyclonal immunoglobulin G labelled whit <sup>99</sup>Tcm". J Ky Med Assoc 1995. 93(2): 35.7.
- 21.-Xu, D.; Cao, L. Et. al. " Neuroarthropathy, Clinico-radiologic analysis of 115 cases". Chin Med J. 1997 105 (10): 860-65.

TESIS CON  
FALLA DE BRIGAN