



## CARTAS CIENTÍFICAS

### Luxación de la primera cuña en paciente diabético<sup>☆</sup>

#### *Luxation of the first cuneiform bone in a diabetic patient*

L. Sarmiento Marasovic\*, L. Marchena Ros, N. Sancho Gracia, J. Coghi Granados y A. Duato Jané

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

Varón de 53 años, que acude a urgencias remitido por su médico de atención primaria para valoración de lesión en pie izquierdo.

Antecedentes personales: ex fumador, diabetes tipo 2 (diagnosticado en 2007, angiopatía y neuropatía; antidiabéticos orales y buen control metabólico, HbA<sub>1c</sub> 6,2%), hipertensión arterial (antihipertensivos), dislipemia (estatinas). Intervenido de amigdalectomía, amputación transmetatarsiana del pie derecho (agosto de 2009, mal perforante plantar), *bypass* femoropoplíteo derecho a primera con vena safena (septiembre de 2011, isquemia crónica IIb).

Refiere claudicación gemelar izquierda a 200 m y tumoración en pie izquierdo de aparición súbita al caminar de 9 días de evolución. A la exploración está afebril; pie izquierdo tumefacto y caliente, tumoración dura de 3 × 4 cm cubierta por flictena en arco plantar aplanado y úlcera necrótica en zona medioinferior del pie, sin signos de celulitis ni trombosis venosa (fig. 1A). Pulsos femorales bilaterales y poplíteo derecho presentes, resto ausentes. Índice tobillo/brazo bilateral > 1.

La radiografía del pie izquierdo evidencia osteoporosis y calcificación vascular, fractura-luxación de Lisfranc con incongruencia tarsometatarsiana y luxación de 1.<sup>a</sup> cuña (fig. 1B). Se realiza una gammagrafía ósea, hallando hiperemia en fase vascular e incremento en fase ósea, diagnosticándose artropatía del tarso izquierdo (pie de Charcot, tipo 1 según la clasificación de Brodsky). Arteriografía extremidad



**Figura 1** A. Fotografía del pie a la exploración en urgencias. B. Radiografía del pie.

inferior izquierda: eje aortoiliaco sin lesiones, ateromatosis generalizada de femoral superficial y oclusión en tercio superior con posterior recanalización por circulación colateral a nivel de tercio inferior, y salida distal por 3 vasos.

Se realiza un *bypass* femoropoplíteo izquierdo a primera porción, con prótesis de PTFE de 6 mm. Es valorado por

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ljuby.sarmiento@gmail.com (L. Sarmiento Marasovic).

<sup>☆</sup>Manuscrito presentado en forma de comunicación en la Reunión Ordinaria Interhospitalaria de la Sociedad Aragonesa de Angiología y Cirugía Vascular. Zaragoza, 19 de abril de 2012.

traumatología, y tras 20 días de postoperatorio y buena evolución se decide realizar una exéresis de la cuña luxada y Friedrich de la lesión cutánea (fig. 2A). El postoperatorio evoluciona con dehiscencia de la herida quirúrgica, cicatrizando por segunda intención. Actualmente, 11 meses tras la última intervención, el paciente presenta buen estado general, *bypass* permeable, heridas quirúrgicas cicatrizadas, y deambula sin dificultad y sin claudicación intermitente (fig. 2B).

Desde la primera descripción por el Dr. Jean-Martin Charcot en 1868 como una destrucción de la articulación como secuela de la sífilis terciaria, a la neuroartropatía de Charcot (NC) se le ha atribuido múltiples y diversas etiologías. Actualmente se define como una enfermedad crónica, progresiva, deformante y destructiva osteoarticular, cuya etiología más común es la diabetes. Se presenta en pacientes con neuropatía diabética (30% de los pacientes diabéticos) y afecta, casi de manera exclusiva, a las articulaciones del pie; puede llevar a aumentar la morbimortalidad de estos pacientes por la inestabilidad, ulceraciones y amputaciones<sup>1,2</sup>.

Los datos epidemiológicos son difíciles de determinar, ya que su diagnóstico puede ser complicado e infradiagnosticarse, sobre todo en etapas tempranas de la enfermedad. Se estima que un 0,8-8% de la población diabética presenta NC. La NC afecta mayoritariamente a pacientes diabéticos de larga evolución y mal control metabólico, con neuropatía periférica y autonómica, de entre 50-60 años, sin tener preferencia por sexo. Los factores de riesgo son traumatismos, circulación normal, osteopenia e insuficiencia renal<sup>3</sup>.

Hay diversas teorías acerca de la fisiopatología, las más comúnmente aceptadas son la neurovascular (incremento de demanda sanguínea debida al daño autonómico, produce una reabsorción y debilitación ósea) y la neurotraumática (microtraumatismos en pie neuropático, que desarrolla desorganización de la estructura ósea). Existen otras teorías, como la glicación no enzimática del colágeno de los tendones o la inflamación local excesiva (producción de citocinas proinflamatorias que estimulan la actividad osteoclástica)<sup>2,3</sup>.

El diagnóstico es básicamente clínico, los signos de fase aguda son de dolor moderado, tumefacción y aumento de la temperatura, y se debe realizar un diagnóstico diferencial con celulitis, osteomielitis, artritis, gota, trombosis venosa profunda o traumatismos. El signo de fase crónica es una deformidad ya establecida, la mayoría en el medio-pié (colapso o inversión del arco plantar, o pie en mecedora, callosidades en zonas de presión que predisponen a ulceraciones). Como pruebas complementarias se pueden realizar radiografías (destrucción, dislocación y luxación ósea, reacción perióstica, osteoporosis pueden no estar presentes en etapas tempranas), gammagrafía ósea (con tecnecio e indio con leucocitos marcados, para comparar las fases vasculares y diferenciarlas de infección) y la resonancia magnética (la más específica para el estudio de tejidos blandos y anomalías óseas, presenta una baja señal en T1 en articulación y T2 en médula). Hay diferentes clasificaciones anatómicas, siendo la de Brodsky la más utilizada (la de tipo 1 es la más frecuente, 60%, y afecta a las articulaciones tarsometatarsianas)<sup>4,5</sup>.

El tratamiento consiste en una inmovilización temprana y descarga de la articulación durante la fase aguda, para evi-



**Figura 2** A. Fotografía tras la exéresis de la cuña. B. Fotografía tras 11 meses de la intervención.

tar el desarrollo de deformidad, puede progresar en pocas semanas (con yeso de contacto total, andador de restricción, muletas o silla de ruedas, dependiendo del estadio de Eichenholtz de la enfermedad), en fases crónicas evitar lesiones o cirugía si la deformidad es incapacitante (exostectomías, artrodesis, tenoplastias o amputaciones). Hay otros tratamientos, pero por falta de estudios no se incluyen en el tratamiento de elección, como bisfosfonatos, antiinflamatorios o corticoides<sup>1,3,6,7</sup>.

La mayor posibilidad de curación de la NC se basa en un diagnóstico temprano y tratamiento conservador. Este debe ser multidisciplinario. Todavía no hay acuerdos unificados para el diagnóstico, la fisiopatología, el tratamiento, ni la clasificación anatómica; se deberían realizar más estudios acerca de una complicación de una patología tan prevalente en la sociedad y en nuestros pacientes.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Rajbhandari SM, Jenkins RC, Davies C, Tesfaye S. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. *Diabetologia*. 2002;45:1085-96.
2. Johnsen B. Acute Charcot's arthropathy: A difficult diagnosis. *JAAPA*. 2007;20:22-6.
3. Gouveri E, Papanas N. Charcot osteoarthropathy in diabetes: A brief review with an emphasis on clinical practice. *World J Diabetes*. 2011;2:59-65.
4. Baglioni P, Malik M, Okosieme OE. Acute Charcot foot. *BMJ*. 2012;344:e1397.
5. Wukich DK, Sung W. Charcot arthropathy of the foot and ankle: modern concepts and management review. *J Diabetes Complications*. 2009;23:409-26.
6. Asunción J, Valcárcel P, Poggio D. Neuroartropatía de Charcot, 1.<sup>a</sup> parte. En: Viade J, editor. *Revista Pie Diabético Digital*. 2011;12:9-21.
7. Viade J, Carbó J. Neuropatía de Charcot, 2.<sup>a</sup> parte. En: Viade J, editor. *Revista Pie Diabético Digital*. 2011;13:5-12.