

ORIGINAL

Artropatía de Charcot en el paciente diabético. Revisión de Conceptos Actuales



José Fernando Muñoz-De-La-Calle^{a,*} y Jordi Viadé-Julià^b

^a Ortopedista y Traumatólogo Universidad Nacional de Colombia, Hospital General de Medellín Luz Castro de Gutiérrez

^b Responsable unidad Pie Diabético. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, España

Recibido el 17 de julio de 2018; aceptado el 1 de abril de 2020

Disponible en Internet el 28 de mayo de 2020

PALABRAS CLAVE

Diabetes mellitus;
Artropatía de
Charcot;
Pie diabético;
Tratamiento
quirúrgico;
Amputación;
Química sanguínea

Resumen La Neuroartropatía de Charcot (NA), a pesar de ser documentada desde hace cerca 120 años, es apenas en las dos últimas décadas que su comprensión viene en incremento, dado el entendimiento en la causalidad y la relación proporcional con el incremento de la prevalencia de diabetes mellitus. Ello genera retos importantes en su tratamiento enfocado actualmente en la preservación *a priori* de la extremidad dada la relación de la amputación con incremento del gasto cardíaco, la pérdida de calidad de vida, depresión, infección a niveles más elevados de la extremidad, incremento de costos a largo plazo para el sistema sanitario, pérdida de calidad de vida y la asociación elevada con mortalidad a 5 años incluso mayores a neoplasias tan prevalentes como de mama y colon. Aunque el diagnóstico es predominantemente clínico, el apoyo en química sanguínea, en imágenes convencionales y/o de resonancia magnética, PET/TC ayudan a diferenciar el proceso *per se* y la posible relación con infección subyacente. El advenimiento de cirugías reconstructivas y la compresión técnica de ellas vienen dando pistas para conseguir el objetivo de preservar la extremidad y rehabilitar a los pacientes diabético. Se hace una revisión de la literatura más reciente.

Nivel de evidencia: IV

© 2020 Sociedad Colombiana de Ortopedia y Traumatología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Diabetes mellitus;
Charcot arthropathy;
Diabetic foot;

Charcot arthropathy in the diabetic patient. A review of current concepts

Abstract Charcot Neuroarthropathy (NA), despite being documented for close to 120 years, it is only in the last two decades that its comprehension has increased, given the understanding of causality and the proportional relationship with the increase in the prevalence of diabetes

* Autor para correspondencia. Tel.: +034 5833483 – 301 3779668. Dirección: Circular 4 No. 72-52 Apto 302 Edificio Cardons. Medellín - Antioquia.

Correo electrónico: jviadej@gmail.com (J.F. Muñoz-De-La-Calle).

Surgical treatment;
Amputation;
Blood chemistry

mellitus. This generates important challenges in its treatment, currently focused on the *a priori* preservation of the limb, given the relationship of amputation with increased cardiac output, loss of quality of life, depression, infection at higher levels of the limb, increased long-term costs to the health system, loss of quality of life, and high association with 5-year mortality, which is even higher than the prevalence of cancers, such as breast and colon. Although the diagnosis is predominantly clinical, the support in blood chemistry, in conventional imaging and / or magnetic resonance imaging, PET / CT, help to differentiate the process *per se*, as well as the possible relationship with underlying infection. The advent of reconstructive surgeries and their technical compression are providing clues to achieve the aim of preserving the limb, and rehabilitate diabetic patients. A review of the topic is presented herein.

Evidence Level: IV

© 2020 Sociedad Colombiana de Ortopedia y Traumatología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Inicialmente el cuadro sindromático artropático en pie es descrito por Sir William Musgrave en 1703. Sin embargo, es a Jean Martin Charcot a quien se atribuye la primera documentación y descripción de artropatías en pie asociadas con *tabes dorsalis*, en 1881 en el séptimo congreso médico internacional con publicación posterior con Féré en *Archives de Neurologie* en 1883. Posteriormente Jordan describe la asociación entre esta entidad y diabetes mellitus. Mundialmente cerca de 350 millones de personas tienen diabetes y la incidencia de esta complicación viene en incremento como se enuncia más adelante ¹⁻³. La compresión de la Neuroartropatía de Charcot (NC), cuya prevalencia varía desde 0,08% a 13% ^{4,5} en los pacientes diabéticos, es ejemplo de la evolución paulatina hacia el entendimiento de las patologías en medicina y en concordancia con un mayor conocimiento de esta entidad y su diagnóstico se incrementa el reporte de su prevalencia.

Para empezar, debemos incluir esta patología dentro del *síndrome de pie diabético* que se ha definido como la presencia de úlceras con o sin infección que supone destrucción de tejidos profundos e inviabilidad para la curación de los mismos con cambio subsecuente o previamente en la morfología del pie y que resulta a largo plazo en gran sufrimiento para el paciente quien lo padece al igual de su entorno determinado por sus familiares, acudientes y empleadores que en sinergia ha de convertirse además en una gran carga económica para cualquier sistema de seguridad social ⁶.

La diabetes mellitus es culpable de la generación entre un 80 a 94% de las amputaciones no traumáticas en la actualidad. La presentación de ulceración es confluencia de muchas causas, siendo las deformidades como en NC causantes en gran proporción. De allí ha de derivarse que la posibilidad de presentarse ulceración ante la aparición de deformidades se relaciona a un riesgo relativo entre 1,93 a 2,56 ^{7,8}. En algún momento de la vida 15 a 25% de los pacientes con diabetes podrán padecer ulceración en sus pies ⁹, impactando de manera relevante la vida de las personas con dicha enfermedad menoscabando el equilibrio afectivo e inmiscuyéndolas en un ciclo vicioso que finalmente repercutirán en

el autocuidado y la consulta oportuna en detrimento de la productividad.

En promedio en los países, del 5 a 20% del total de sus gastos se destinan al tratamiento de diabetes y sus comorbilidades, con consenso reciente que el intento de preservar las extremidades es mucho más costo efectivo a largo plazo. En Inglaterra reportan que con invertir en programas de tamización enfocada hacia pacientes con síndrome de pie diabético, por cada 135 dólares estadounidenses por paciente al año pueden salvarse de amputación a una tasa 11/1000 pacientes diabéticos; siendo el costo promedio de manejo terapéutico de un paciente amputado cerca 17.000 dólares, es decir, que 135.000 dólares invertidos en 1000 pacientes versus 187.000 que requerirían solamente 11 personas que fueran sometidas a una amputación de alto nivel ¹⁰.

Cada 6 segundos en el mundo una persona muere a causa de diabetes; la mortalidad secundaria a ulceración en estos pacientes a 5 años puede llegar hasta el 50%, mayor que otros cánceres como el de mama y pulmón ¹¹.

Si las complicaciones derivan posteriormente con una amputación, verbigracia a nivel transtibial, se reporta una mortalidad entre el 25 a 36% durante el primer año y se incrementa de manera geométrica hasta en un 70% en los 5 años posteriores. Cabe acotar, que si el paciente no ha requerido amputaciones a dicho nivel la mortalidad será mayor en ulceraciones donde la isquemia tiene principal rol, sin embargo, en neuropatía *per se* a 10 años el riesgo es cercano solo al 7% ¹².

En la formación de ulceración, la neuropatía se relaciona como causa mayor en cerca 78%, las deformidades en 63% y la enfermedad vascular en cerca al 35% de los casos; no obstante, en la mayoría de los casos los componentes serán mixtos y las principales características van a conformar la triada: neuropatía, trauma menor y deformidad, conjugándose en casi el 63% de los pacientes ¹³.

Retomando la NC, puede definirse como una entidad relativamente indolora, progresiva y degenerativa que afecta una o más articulaciones ocasionada por déficit neurológico principalmente periférico; su presentación clínica implica un estado inflamatorio con calor, rubor y edema

generalmente en tobillo y pie (puede presentarse en otras regiones corporales) que puede asemejarse a procesos infecciosos, neoplásicos o mixtos. Su prevalencia en pacientes diabéticos viene en incremento paulatino como se menciona previamente en relación con la compresión cada vez mayor de esta como entidad mórbida y la tamización hacia el diagnóstico que en el ejercicio sanitario se da, sumado al incremento de la población diabética y mayor longevidad (pacientes entre 40 a 50 años y en cenit de su vida productiva, aunado a un pico de presentación entre 8 a 12 años desde que aparece la alteración metabólica); afecta más al género masculino y el compromiso bilateral es cercano al 30%.

¿Cómo puede la NC llegarse a presentar y manifestar?

Etiológicamente, los factores son múltiples y confluyentes. Se han planteado dos teorías que más que dicotómicas son complementarias. Resumiendo, una de ellas, la *neurotraumática* expone que ante la pobre percepción del dolor los traumas repetitivos no son identificados y generan fracturas múltiples causándose colapso en la arquitectura del pie; en contraparte, la teoría *neurovascular* expone que la destrucción ósea se debe a un estado de hipervascularidad generado por la alteración nerviosa simpática, que se traduce en la pérdida del control vasomotor arteriovenoso, se produce entonces derivación reológica lixiviando los minerales óseos con pérdida resultante en las características estructurales de la matriz extracelular (osteopenia/osteoporosis) volviéndose dicho tejido susceptible a fracturas con energías de baja magnitud.

Evidencia se reporta hacia un estado de inflamación incontrolado¹⁴, localizado, sin repercusión sistémica, con presentación de un incremento del flujo vascular, que deriva en persistencia y elevación en los niveles locales de citoquinas proinflamatorias, aumentando la actividad del sistema RANKL, subsecuente producción NF-κB que madura los osteoclastos en número y actividad desde sus precursores, manifestándose lo anterior en resorción ósea. Otras moléculas se han estudiado en esta situación, como es el péptido relacionado al gen de la calcitonina (CGRP de sus siglas en inglés) antagonista de RANKL; en el primero hay relación con el mantenimiento estructural capsular concomitante, que ante el daño nervioso (las fibras nerviosas periféricas las sintetizan) presente en diabetes, se disminuye su secreción por parte de las fibras terminales, y se propicia el entorno para mayor actividad osteoclástica y pérdida de resiliencia estructural capsular con la predisposición hacia la luxación de los huesos en el pie.

Hay un ambiente propicio en NC para inflamación persistente, como son las ulceraciones, infecciones, y alteraciones biomecánicas dado por pérdida del comportamiento elástico adecuado miotendinoso que generará zonas de hiperpresión durante la marcha facilitándose el trauma repetitivo imperceptible. En un escenario donde previo y durante el desarrollo de la neuropatía hay disminución en la cicatrización dada la disminución en la actividad de macrófagos, en la angiogénesis y riesgo mayor de infección por quiescencia del sistema inmune¹⁵.

¿Cómo podemos diagnosticar y clasificar la NA?

Su diagnóstico es predominantemente clínico. En estadios iniciales, siendo relevante un alto índice de sospecha, o llámese agudo en relación con la inflamación que es más exacerbada y se puede decantar en su valoración ante evidencia cualitativas: rojo, caliente y con edema (flogosis), objetivado con cambios de temperatura mayor a 3,04 °C (algunos autores estipulan como mayores de 2 °C) ayuda a determinar la presencia de osteoartropatía siempre y cuando no exista compromiso bilateral que, aunque extraño en iguales estadios de la enfermedad de manera concomitante podría presentarse. Tener en consideración la palpación de pulsos tibial anterior y posterior, sin embargo, dada la fisiopatología presente en NA y la necesidad de suplencia vascular para generación del estado inflamatorio es excepcional el paciente quien presente enfermedad arterial periférica en especial en manifestación en un estado de isquemia crítica.

En estadios ya tardíos la deformidad, subagudo y crónico, desaparecen o se minimizan los signos inflamatorios, para predominar las prominencias óseas y protuberancias en planta del pie, e incluso comprometiendo retropié por prominencias de maléolos, que pueden o no acompañarse de ulceraciones, cambios tróficos en piel, dedos en garra, y piel xerótica generada ésta última por pérdida de la secreción de las glándulas apocrinas, como puede observarse en las imágenes de [figuras 1 y 2](#).

Apoyarnos en química sanguínea en sustancias como fosfatasa alcalina óseo-específica (en lo posible) y niveles de telopéptidos carboxi-terminal del colágeno tipo 1 orientan en cuantificación de resorción inherente al proceso agudo que van disminuyendo a medida que se establece cronicidad. Reactantes de fase aguda, entre ellos valor de eritrosedimentación mayor de 70 mm/h tiene un valor predictivo positivo hacia infección en cerca del 89% que a un proceso neuroartropático puro^{16,17}.

La imagenología convencional nos ayudará como suplemento en la evaluación y estadificación; cuando mediante este instrumento observamos el pie que padece de Charcot se toman en cuenta y consideración: distensión, luxación, detritus o cambios óseos (patrones permeativos), pérdida de la organización osteoarticular y eburnación, en relación con las tres fases de Eichenholtz y modificación dada por Shibata en sus trabajos en pacientes con lepra que igualmente presentaba neuroartropatía^{18,19} (en [tabla No. 1](#) se puede observar los estadios de dicha clasificación). Las radiografías idealmente deben ser tomadas en carga para evaluar el comportamiento biomecánico del pie. En plano sagital se evalúa en la proyección lateral parámetros como: ángulo de Meary, altura de cuboides e inclinación del calcáneo.

En plano transversal mediante proyección dorso-plantar se evalúan parámetros como: ángulo retropié/antepié dada por una bisectriz entre talo-calcáneo y el eje de la diáfisis del segundo metatarsiano de esta manera valoramos abducto y aducto del antepié²⁰⁻²². ([fig. 3](#))

Las deformidades son de especial importancia en el plano sagital, y en éste se debe observar el compromiso en la columna externa principalmente dada por la pérdida de altura en el cuboides, disminución en inclinación del calcáneo (pitch) y disminución ángulo calcáneo y quinto metatarsiano. ([fig. 4](#)).



Figura 1 Nótese la pérdida del arco longitudinal del pie, la xerosis en piel en toda la extensión del mismo y prominencia en región plantar hacia columna externa consecuencia de flexión del cuboides con formación de heloma subyacente, con anterioridad en evolución deformidad en columna medial.



Figura 2 Se aprecia pie afecto de artropatía, Eichenholtz III, con deformidad en varo de retropié que ocasiona zona de presión sobre maléolo externo. Se complementa estudio imagenológico con pérdida de relaciones talo/navicular y subtalar, cambios artropáticos ya establecidos.

Los paciente quienes inician con artropatía desarrollan durante el primer año, cambios pequeños pero progresivos; inicialmente en la columna medial evidenciado con alteraciones en ángulo de Meary que se torna negativo es decir hacia abducción (reportándose que cuando es igual o mayor a -27° se relaciona destacadamente con presencia de ulceración), y subsecuentemente en columna externa entre 6 a 12

meses posteriores -que a su vez se asocia a peor pronóstico-, haciéndose esto evidente al hacer observación de la altura del cuboides; por otro lado la altura del calcáneo tiene disminución gradual durante los dos primeros años y acompaña este último cambio morfológico columna medial precedente a la lateral²³. Quizás podríamos postular que el compromiso en la columna lateral es casi *sine qua non* al compromiso de la columna medial inicialmente, en la evolución del Charcot. (figs. 1-2)

En estadios agudos, imágenes de resonancia magnética (IRM) pueden ayudarnos a develar presencia de edema de médula ósea a nivel subcondral y en ocasiones microfracturas a la vez que facilita el seguimiento de la enfermedad a través de sus diferentes estadios, por lo cual se recomienda en fases iniciales haciendo comparación guiada por la clínica en el tiempo según la necesidad requerida acorde a la evolución de la NC.

Tabla No. 1 Clasificación - Estadificación Eichenholtz modificada

Clasificación - Estadificación Eichenholtz modificada	
Estadio 0	Ausencia de lesión osteoarticular. Encontramos signos de flogosis (inflamación, eritema, edema y cambios en temperatura)
Estadio 1	Fase aguda: flogosis, se encuentran luxaciones sutiles, cambios en la inclinación del calcáneo con alteración concomitante del ángulo talo-primer metatarsiano. Se aprecia fragmentación ósea. Edema de tejidos blandos importante.
Estadio 2	Fase de coalescencia (subaguda): reducción en flogosis en especial en temperatura, podemos observar remodelación como proceso reparativo.
Estadio 3	Fase de Consolidación (crónica) con resolución completa de inflamación, consolidación de las fracturas y osificación en muchos casos heterotópica.

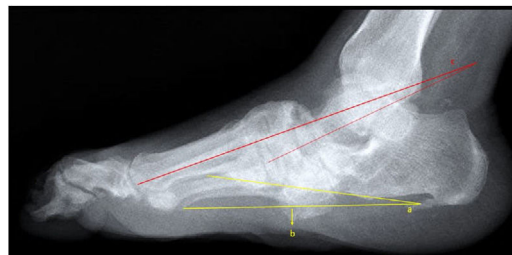


Figura 3 Angulaciones en proyección dorsoplantar: d) ángulo talo - primer metatarsiano: 27° e) ángulo ante-retropié 29° negativo -abducto - riesgo alto de ulceración.



Figura 4 Angulaciones en proyección lateral: a) pitch calcáneo 10°. b) altura de cuboides negativa 6 mm. c) ángulo de Meary negativo 7°.

La tomografía por emisión de positrones/tomografía (PET/TC) muestra incremento de metabolismo en regiones afectas de maneras más específica e incluso en estados crónicos de hasta 15 meses posteriores al inicio y dada su sensibilidad diagnóstica puede ser efectiva para determinar actividad de la enfermedad.

La dificultad se incrementa para diferenciar osteomielitis de NA, cuya concomitancia se reporta hasta en 20%²⁴; en dicho escenario las IRM pueden ayudarnos dado que en las imágenes de T1-T2 en la neuroartropatía se aprecia hipointensidad subcondral y el edema es predominantemente yuxta-articular, contrario a situación de infección donde hay hiperintensidad generalmente en T2 e hipointensidad en T1 y el edema se confina hacia un lado de la articulación siendo inclusive más diseminado. Se reporta pues en esta técnica imagenológica una exactitud diagnóstica hasta en 89% de los casos – estudios muestran que las IRM tienen sensibilidad entre 90% a 100% y especificidad entre 80% a 100%²⁵ y permite además evaluar entonces la localización de infección en el tejido blando y/o óseo.

La PET ha ganado terreno en especial en estados agudos, en la diferenciación entre proceso osteoartropático y osteomielitis, y teniendo utilidad incluso cuando se ha instrumentado el pie con implantes o cualquier intervención quirúrgica a la que necesariamente se haya avocado.

El estándar de oro para el diagnóstico de infección en Charcot y su diferenciación es la biopsia con recomendación que en lo posible tomar muestras con tamaños mayores a 2 cm². Dentro de las condiciones clínicas ideales al momento de su toma es más de 14 días sin uso de antimicrobianos. Se reportan cultivos positivos hasta en 96%, sin embargo, el agente causal se identificará entre 40 a 60% de los casos en condiciones ideales¹.

¿Cómo podemos enfocar el tratamiento?

En fases incipientes, el tratamiento es enfocado hacia terapia conservadora, con descarga propiciada mediante yeso de contacto total; algunos autores recomiendan descarga inicial de 6 a 8 semanas, cambio cada 2 semanas y según

adaptabilidad y subsidencia del estado inflamatorio – se alcanza cercano a los 4 a 6 meses de evolución – que puede ser verificado con diferencias de temperatura que sean menores de 2° en comparación con miembro contralateral como se ha mencionado anteriormente, hasta llegar a uso de calzado ortopédico adaptado, reportando algunos estudios que puede tardarse hasta 27 meses éste último escenario correspondiente a estadio 3 de Eichenholtz donde algunos autores recomiendan uso IRM para descartar la no presencia de edema de médula ósea, antes de autorizar el apoyo.

El tratamiento médico inicialmente promisorio y de mucha expectativa con bifosfonatos orales y endovenosos, aunque mostraban disminución en la resorción ósea, en estudios a largo plazo no han logrado demostrador eficacia y efectividad clínica y actualmente no se recomienda su uso²⁶.

Las tasas de recurrencia de NC se reportan desde 12 a 23% y al tener en cuenta ipsilateralidad puede ser hasta del 7%. Como factores preponderantes que predisponen a recurrencia (odds ratio de 6,4), se ha encontrado un índice de masa corporal mayor de 30 kg/m² y la no adherencia al tratamiento²⁷.

La finalidad del tratamiento, se insiste, es obtener un pie plantigrado y con la mejor distribución homogénea de las presiones plantares; si logra mantenerse en dicha posición hasta el 50% de las ulceraciones neuropáticas pueden curarse sin requerimientos quirúrgicos posteriores²⁸, permitiéndose entonces al paciente retornar a su nivel funcional similar al previo, prevenir ulceraciones y disminuir los costos médicos a largo plazo.

Inicialmente se propende por tratamiento ortopédico cuyos riesgos inherentes son: tasa anual de amputación 2,7%, necesidad de inmovilización 23% por más de 18 meses y 49% riesgo de recurrencia en ulceración²⁹; los actos quirúrgicos se reservan cuando el tratamiento conservador ha fallado, manifestado en persistencia de deformidad, contracturas, inestabilidad, infección, ulceración recurrente y fracturas en situaciones donde no hay compromiso predominante neuroisquémico.

El salvamento de la extremidad es prioridad, dado que el consumo de energía se incrementa en 10 a 40% amputación transtibial y entre 50 a 70% en supracondíleas³⁰, lo que aumenta el gasto cardíaco en un paciente en quien se puede esperar estado de labilidades cardio-cerebro-vascular y/o renales previas.

Las deformidades crónicas, son extremadamente preocupantes y de gran reto para llevar hacia una posición anatómica dada la alteración morfológica grosera y la generación de úlceras prominentes (fig. 5). Aunque fáciles de deducir, las complicaciones quirúrgicas son mucho más elevadas en estas situaciones, y se sustenta a su vez en trabajos de investigación; el paciente debe valorarse siempre de manera holística, indagar sobre antecedentes de infecciones y los cultivos obtenidos en procedimientos previos, cuáles fueron los tratamientos implantados y antimicrobianos usados, estudio imagenológico en especial para determinar las articulaciones comprometidas, como talonavicular y tibiotalar cuya inestabilidad hace más compleja su intervención; se debe hacer un planeamiento del material de fijación a utilizar, toma de cultivos de manera apropiada, antimicrobianos endovenosos y aumentando el espectro según necesidad mediante uso de polimetilmetacrilato



Figura 5 Se aprecia deformidad grosera en retro/pie en estadio 3 de Eichenholtz, varo establecido y rígido, generándose ulceración suprayacente y exposición ósea hacia maléolo externo.

(PMMA) y complementariamente dando estabilidad biomecánica donde se puede hacer uso de fijación externa que han mostrado menos potencial de fallas quirúrgicas³¹.

Cuando el paciente es candidato a cirugía y en especial para revisar ya procedimientos que han fallado con anterioridad, se debe optimizar *a priori* el estado metabólico; Se ha encontrado que concentraciones séricas de glucosa en ayunas mayor de 200 mg/dl, HbA1c mayor de 8%, un pobre estado nutricional objetivado por niveles vitamina D, albúmina, prealbúmina y conteo de leucocitos, incrementan el riesgo de infección de sitio operatorio y posibilidades de no unión. Recalcando que es imperativo no pasar por alto los aspectos sociales, dado la asistencia requerida en el estado de convalecencia^{32,33}.

Dentro de las intervenciones quirúrgicas, se han estudiado muchas maneras de abordaje y uso concomitante de diferentes implantes, con reportes como el superconstructo propugnado por Sammarco et al, donde se usa en combinación placas bloqueadas (LCP) y fijación axial ("beaming") mediante tornillos de alto diámetro en columna medial y externa e incluyendo articulaciones no afectas proximales y distales con respecto al foco de inestabilidad ocasionado, se evitan disecciones ampliadas, se hace uso del implante más rígido y perfil más bajo posible y se busca la orientación posicional de mayor estabilidad posible para el constructo³⁴.

El tiempo o escenario para realización de intervenciones quirúrgicas aun no es concluyente, algunos autores abogan por el manejo en un solo tiempo de las úlceras y artrodesis inmediata en contraposición a otros que lo hacen de manera espaciada, esperando mejoría tegumentaria, "enfriamiento" del proceso determinado por consolidación de la artropatía que se generó – Eichenholtz estadio 3 - y luego llevar a cabo la reconstrucción ósea y tegumentaria.

En investigaciones realizadas, se ha dado relevancia a la situación del medio/pie en especial a la columna medial por lo anteriormente mencionado en el análisis imagenológico, por ello se enfatiza en su reconstrucción, teniendo como metas restaurar ángulos: en proyección lateral (Meary) y dorsoplantar talo primer metatarsiano, incluso tipificando como gravedad cuando estos son mayores de 30° y 35° respectivamente (clasificación Schon: beta)³⁵.

En casos donde se presentan de manera concomitante ulceraciones - osteomielitis (se puede cualificar de graves: el riesgo de amputación mayor es cercano al 25%³⁶), se requiere resección de la ulcera y del tejido comprometido óseo similar a estrategia en neoplasia, aunado al uso de antimicrobianos intravenosos-orales, perlas de cemento que pueden servir a su vez como espaciadores para posterior uso de injerto óseo y subsecuente artrodesis, propendiendo por

revascularización cuando la isquemia sea predominante; en ocasiones puede requerirse uso de presión negativa (sistemas VAC) seguido de injertos de piel cuando defectos de cobertura se presentan. El objetivo principal, entonces, es la generación de una artrodesis completa, sin embargo, en situaciones cruentas la pseudoartrosis puede ser un resultado viable siempre y cuando se genere un entorno de estabilidad y que permita la deambulaci3n con un pie plantigrado no propenso a ulceraci3n³⁷.

La curaci3n, dependerá del control metab3lico evidenciado por lo niveles de HbA1c menores de 8%, niveles séricos de creatinina dentro de la normalidad, la modulaci3n de enfermedades reumáticas subyacentes si así fuere, control en el uso cr3nico de esteroides, modificaci3n de hábitos como tabaquismo y revascularizaci3n en casos de posibilidad como se hizo menci3n y *el manejo en un enfoque transdisciplinario*.

En conclusi3n, el manejo quirúrgico con indicaciones imperantes lo tendremos en escenarios donde se presente ulceraci3n, infecci3n, inestabilidad y la imposibilidad de mantener un pie plantigrado con previo planeamiento y evaluaci3n de la deformidades, un emprendimiento cual Odisea, dados los retos en un viaje de obstáculos, avances y retrocesos, que implica enfocarse en un paciente con múltiples comorbilidades y en situaciones donde la obesidad es un acompañante que de por sí limita el uso de elementos ortésicos^{38,39}. El final último es capacitar al paciente en su independencia y adaptabilidad posterior de ortesis y calzado comercialmente disponible (finalmente es el mayor objetivo en la mayoría de los pacientes dado el entorno cultural) y convertir la visi3n hacia la cirugía no como un salvamento sino como una opci3n a la amputaci3n^{40,41}.

¿Si es planteado el tratamiento quirúrgico como podemos proceder y avanzar?

¿Cuándo realizar la cirugía?

Temperatura menor de 2 °C con respecto a contralateral.

No hay consenso hasta el momento del tiempo para la realizaci3n de intervenciones que aunque de realizarse en momento agudo – estadio 0 y 1 – algunos estudios reportan disminuci3n de gastos y una posible mayor recuperaci3n, mientras otros sustentan que se puede incrementar el riesgo de infecci3n con las complicaciones posteriores que esto atañe; No hay actualmente recomendaciones con evidencia clara del estadio en el cual se debe realizar el procedimiento reconstructivo, se deja a albedrío del cirujano tratante y la experiencia en lo cual lo pueda sustentar.

Cabe anotar lo propuesto por Sammarco en su técnica de *superconstructo* en estadios 1, siendo los principios (reforzando lo explicado anteriormente):

1. Extender la artrodesis más allá del sitio de las articulaciones, es decir las porciones del pie no afectas para dar estabilidad al mismo.
2. Usar el dispositivo más fuerte posible sin comprometer el entorno tegumentario.
3. Resección ósea necesaria y el tejido inviable disminuyendo tensión en tejidos blandos vivos.
4. La disposición espacial de los dispositivos en su aplicación, con la mejor ventaja biomecánica posible.

¿Corregir el equino?

Dada la glucosilación no enzimática de proteínas (*cross-link*) el tendón de Aquiles se encuentra contraído, lo cual crea un *momentum* de flexión a nivel del medio/pie, en más del 85% de los pacientes con neuropatía, clínicamente podemos evaluarlo mediante maniobra de Silfverskiöld, estando presente cuando no logramos dorsiflexión tibiotalar mayor de 10° de manera pasiva y con neutralización del retropie cuando la misma se realiza.

El tratamiento de la retracción puede hacerse mediante alargamiento, miotomía y/o tenotomía que se postula pueden disminuir la recurrencia de úlceras hasta en un 59% cuando se combina con yeso de contacto total, al igual que cuando se realiza tenotomía en flexores para el manejo de las deformidades en garra de los dedos también frecuente, disminuyendo transferencias de carga en cabeza de metatarsianos⁴².

Para alargamiento del Aquiles, se pueden realizar procedimientos desde mínimamente invasivos como hemisección triple de Hoke o resecciones en gastrocnemios descrita por Strayer, esta última tiene ventaja dado que permite un mayor control del alargamiento, mantenimiento de la fuerza plantiflexora y se describe por algunos autores mayor vascularización en el sitio quirúrgico. En casos extremos, que sería indicación, se puede recurrir a tenotomía completa sin embargo hay riesgo elevado de marcha calcánea con ulceraciones *a posteriori* generadas en retropie^{43,44}.

¿Exostectomía?

Puede contemplarse para disminuir zonas de presión y adaptar las ortesis con más facilidad, sin embargo, se recomienda en lo posible aunado a otros procedimientos de restablecimiento de la anatomía o solo como procedimiento simple en situaciones consideradas en un objetivo paliativo.

¿Artrodesis?

Al ser el medio/pie el sitio de mayor afección es por ende donde más procedimientos se enfocan siendo en un 59% de los casos⁴⁵; se recalca que si bien las tasas de no unión pueden no ser desdeñables, la artrofibrosis generada puede ser un factor de estabilidad.

¿Fijación interna?

Se propende por un constructo estable. Hacer uso de placas LCP sumado a fijación endomedular con tornillos como se menciona previamente. Sin embargo, estudios recientes proponen el uso de fijadores externos que permiten monitoreo de los tejidos blandos y menor invasión en los tegumentos. El implante a usar es discrecional.

Fijación endomedular/en haz (*beaming*):

Descrito inicialmente por Grant et al, busca dar estabilidad en la columna medial (primer metatarsiano - cuña medial, navicular y talo) y lateral (base de 4 o 5 metatarsiano - cuerpo del calcáneo) con extensión a niveles no afectos para proveer estabilidad, complementando con artrodesis subtalar dando estabilidad en el plano coronal y axial en medio y retropie respectivamente⁴⁶, recurriendo a fijaciones temporales con clavos de Steinmann y fijación en compresión si es posible con tornillos endomedulares. Estudios en cadáveres han mostrado que la compresión puede ser tan elevada como en 186% mediante tornillos en estabilidad absoluta⁴⁷. No exenta, la fijación única con ellos, se reportan en estos implantes fracturas hasta en un 36,4% para macizos y 36,7% para tornillos canulados, además de la migración que pueden tener fuera del tejido óseo.

En medio/pie se ha demostrado, que implantes como placas LCP tienen: mejor resistencia a la falla en especial si se aplican plantar dado que allí se someten a tensión, mayor estabilidad en pobre reserva ósea como es el caso de la patología que nos atañe, permite multi-axialidad de los tornillos que la fijan en regiones de mejor estado de reserva ósea, como han de ser desde el talo hasta el primer metatarsiano que aunado a su bajo perfil se disminuye la tensión sobre los tejidos dada la prominencia del implante en este caso menor. Concomitante a esto, las placas nos dan soporte ante las fuerzas torsionales que pueden no ser neutralizadas por la fijación de los rayos a manera de haz⁴⁸.

Abordaje en un solo paso:

Se busca una unión mínimamente fibrosa que sea estable (hasta en 30% de los casos) u ósea idealmente, permitiéndose apoyo en 3,5 meses posteriores a la intervención inclusive siendo definitiva; la tasa de infección es similar a situaciones donde se hace de manera diferida. En esta situación se recurre a uso de fijación externa, gran herramienta en estadios iniciales y/o terminales en la reconstrucción dado el pie sindrómico, facilita estabilización, corrección de la deformidad, disminuye el equinismo y propicia descarga en caso de injertos que para defectos de cobertura hayan sido necesitados (colgajos musculares como abductor hallucis, abductor digiti minimi, flexor digitorum brevis, pediculado sural de flujo reverso entre otros), dado que es un sistema que permite verificar la viabilidad por visualización directa y facilidad en cambio de vendajes en las intervenciones podoplásticas que se realicen.

Si bien se proponen técnicas escalonadas por muchos autores (enfriamiento del proceso agudo y manejo de infección inicial), otros de gran experiencia como Pinzur et al, han reportado salvamentos de extremidad en 95,7% al año de seguimiento en técnica de un solo acto y fijación con tutor⁴⁹. (figuras 6 y 7).

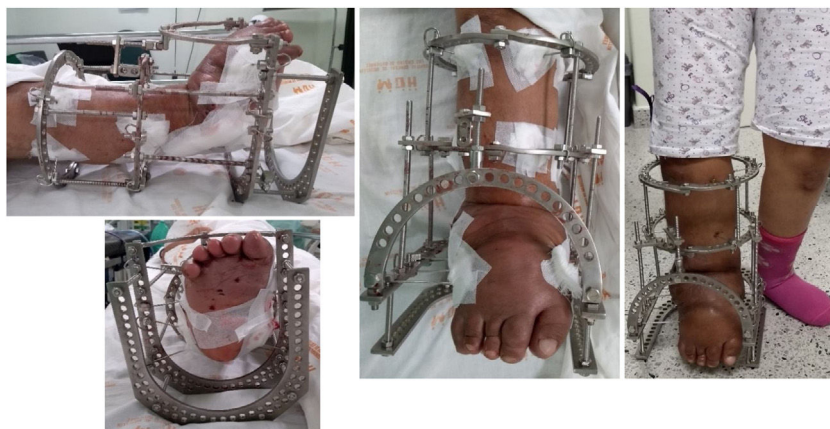


Figura 6 Ejemplo de fijación con tutor trans-articular en artropatía de Charcot con gran inestabilidad en medio y retro/pie y tibio/talar. Se realiza en un solo paso como propone Pinzur *et al.* Apréciense imágenes del postquirúrgico inmediato y 10 días posteriores al acto mismo donde se logra realizar apoyo asistido mediante elementos externos.

¿Podemos complementar el actuar quirúrgico?

Miller *et al.*, han propuesto la realización de cirugías mínimamente invasivas, dedicadas a pacientes con recurrencia en ulceraciones y deformidades estructurales evidenciadas en radiografías seriadas. Dicha técnica se denomina NEMESIS por sus siglas en inglés; reitera que siempre es requerido hacer un planeamiento quirúrgico mediante uso de imágenes convencionales complementando con IRM y tomografía axial (TAC). El acto quirúrgico se divide en pasos: si hay rigidez en tendón de Aquiles se procede con alargamiento, ante deformidades en hallux y dedos menores ellas se corrigen, se desbridan las ulceraciones en especial subyacentes a cabeza de metatarsianos en escenario de compromiso en ante/pie; si se encuentra compromiso en medio/pie se diseña una osteotomía en cuña de cierre con base hacia columna medial y plantar en búsqueda de restauración del ángulo de Meary, fijación posterior con tornillos de manera anterógrada o retrograda según arbitrio del cirujano y refuerzo posterior con placa en especial en columna medial para neutralización.

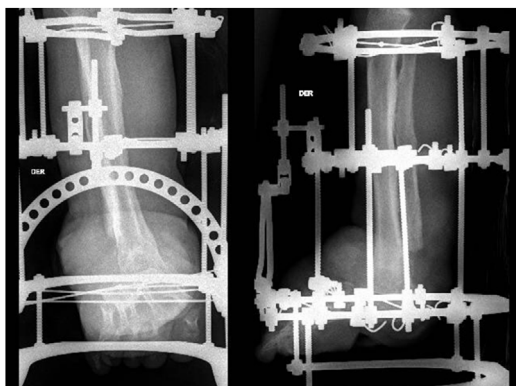


Figura 7 En control imagenológico postquirúrgico inmediato, que se parecía en Figura 6, se puede apreciar: fijación en tibia retro-medio/pie, osteotomía en pilón tibial y en fíbula hacia sus porciones distales, obteniendo pie plantigrado.

También propone intervenciones percutáneas en retro/pie, abordando articulaciones subtalar y tibiotalar por vía medial, resección del tejido osteocondral, corrección de la deformidad según finalidad y continuando percutáneamente con la fijación para la artrodesis y si llegase a presentarse defectos óseos se usa autoinjerto extraído de calcáneo y/o sustituto óseo.

Con estas técnicas, la corrección del pie puede ser mantenida aun mediante unión fibrosa, y se recalca la importancia de transdisciplinariedad e integralidad buscando los mejores resultados, calidad de vida y rehabilitación en este cuadro sindrómico.

En situaciones donde se presentan defectos óseos, el uso de técnica de Masquelet puede ser adyuvante, dado que forma una membrana similar al epitelio sinovial por su capa interna y externamente propicia formación de fibroblastos, miofibroblastos y secreción por dichas células de colágeno; ésta membrana *a posteriori* sufre diferenciación hacia un *neoperiostium* que tiene la capacidad de retener injertos óseos *in situ* al formar una barrera para su reabsorción por el músculo circundante. Tiene además propiedades osteo-inductivas ya que propicia secreción de factor de crecimiento del endotelio vascular y proteína morfogenética ósea tipo 2, facilitando proliferación celular y diferenciación hacia tejido óseo con autosuplencia mediante angiogénesis; los estudios reportan su uso en medio/pie y a nivel tibiotalar ⁵⁰.

Las técnicas quirúrgicas vienen avanzando desde fijación interna y limitada resección que en muchas situaciones tienen poco papel hasta el método de *superconstructo* como ya se mencionó. Complementando el anterior, Mallory *et al.*, presentan un nuevo concepto de artrodesis incluyendo todo el pie ("pan-foot"):

- Corrección siempre inicial del equino antes que otras deformidades.
- No extensión hacia tibiotalar si solo se compromete Lisfranc.
- Desde afecciones a nivel de Chopart considerar incluir la articulación tibiotalar
- Siempre en todos los casos incluir articulación subtalar.

De las intervenciones más frecuentes en retro/pie y tobillo, posterior a la estabilización y en estadios 3 de Eichenholtz es útil la artrodesis tibio-talo-calcánea, con uso de clavo retrógrado, que tiene capacidad para soportar y distribuir cargas torsionales y axiales, se hace corrección de la deformidad grosera en dichas regiones y se espera formación de unión fibrosa o sólida que permita uso de *brace* posteriormente, disminuyendo el riesgo de amputación y minimizando complicaciones por nuevas zonas de presión⁵¹, incluso estudios reportan salvamento en 100% de los casos⁵².

La erradicación de tejido infectado permanece como piedra angular en la reconstrucción y en dichas situaciones se respalda el uso de fijación externa, usándose en estabilidad estática o dinámica complementada en casos de revisión o procedimientos escalonados con fijación interna³.

Como se ha tratado en procesos crónicos, el equino es altamente prevalente, al momento de abordar esta situación se recomiendan resecciones más proximales de gastrocnemios dado que puede promover un mejor resultado en cuanto a menor pérdida de la fuerza y arcos de movimiento articular en tobillo. No hay una procedimiento que sea mejor que otro, las consideraciones estéticas en algunas situaciones pueden tomar relevancia, sin embargo la tendencia es a considerar ante la facilidad técnica para lograr la corrección del equino de manera controlada, el mantenimiento de la flexión plantar en cuanto a su fuerza y la posibilidad de cicatrización, la resección descrita por Strayer y su posterior modificación por abordaje posteromedial que incluye fasciotomía en el sóleo según los hallazgos intraoperatorios. Algunos autores proponen complementar en pacientes quienes presentan ulceraciones a nivel de columna externa: cuarto-quinto rayos y cuboides, que ante un papel causal del tibial anterior por retracción del mismo (glucosilación no enzimática) se presenta un mecanismo de rotación interna en ante/pie durante la fase de despegue, producción subsecuente de hiperpresión en dicha columna y ulceración, por tanto, se propone que al hacer alargamiento de dicho tendón se homogenizan las presiones plantares en ante y medio/pie⁵³⁻⁵⁶.

El implante a utilizar, en la literatura se discute, dado que las técnicas se salen de lo convencional ante una pobre reserva ósea que tienen los pacientes, inherente a la diabetes en relación con la pobre homeostasis del calcio en ámbito en muchos casos de insuficiencia renal y el no apoyo de la extremidad ante la convalecencia⁵⁷.

La localización de la deformidad está en relación directa con la inestabilidad, siendo de nuevos reiteradas las articulaciones en retro/pie y tibiotalar de mayor riesgo. A medida que el apex de la deformidad se acerca a estas últimas porciones del pie las fuerzas deformantes se incrementan y se genera más estrés sobre el constructo aplicado. Por ello se propone el concepto de constructo "pan-foot", como en palabras anteriores se menciona.

Conclusión

La diabetes viene en incrementando su prevalencia e incidencia en la población mundial, con la carga económica para los sistemas sanitarios que ello atañe derivada de las comorbilidades y los órganos que se convierten en blanco como

lo es el esqueleto apendicular, y en este caso el pie. Preservar la extremidad es el objetivo principal. Conocer la historia natural de la NA y como parte del síndrome de pie diabético, es relevante para incidir terapéuticamente en el mismo, evitar el progreso mediante medidas ortopédicas inicialmente, enfocadas en evitar la ulceración y en situaciones donde ellas acaecen hacer el manejo idóneo de ellas modificando las descargas complementando con yeso de contacto total, hacer un desbridamiento estricto y extenso según la necesidad de los tejidos blandos y óseo hasta la exéresis de lo inviable, facilitar un entorno sistémico que propicie la cicatrización como el control metabólico y nutricional, propender por un lecho viable ante defectos presentados.

Es de suma relevancia la compresión biomecánica de las deformidades que en este escenario se presenten dadas por los cambios en la arquitectura y morfología del pie en consonancia con las retracciones tendinosas y capsulo-ligamentarias que se traducen en zonas de hiperpresión que perpetuarán la ulceración y la no cicatrización de la mismas, colonización por gérmenes y posterior infección. Se ingresa pues en un ciclo vicioso necesario romper desde lo médico, quirúrgico, y biopsicosocial dado que lo que se afecta en últimas es la calidad de vida y productividad del paciente afecto de esta entidad.

Dada la complejidad y confluencia de múltiples factores en este cuadro sindrómico, la transdisciplinariedad en la atención de esta patología es de relevancia suma, ejemplificando el pie como un árbol al cual debe garantizarse el suministro de nutrientes, podarlo y evitar el sobrecrecimiento de la flora normal o crecimiento de parásitos. La cirugía podoplástica viene cambiando el panorama en el manejo del paciente con NA y como se mencionó previamente en vía hacia preservación y salvamento (tratamiento en sí) de la extremidad desde simple exéresis de tejido óseo prominente, osteotomías correctivas con y sin fijación con tornillos, placas, fijación con clavo calcáneo-talo-tibial retrógrado⁵⁸ en uso definitivo y/o adyuvante con tutor externo.

Si bien los costos iniciales del paciente quien padece esta situación son altos para el análisis más obvio, a largo plazo es mucho más costo-efectivo dado que estamos disminuyendo morbilidad cuando nos focalizamos en preservar la extremidad.

Financiación

no contamos con ninguna fuente de financiación

Conflicto de intereses

no tenemos conflicto de intereses

Agradecimientos

al Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona España, nos brinda de manera continua y constante el aprendizaje y enfoque del paciente con pie diabético y compartir el conocimiento generado en el quehacer diario para el bienestar de nuestros pacientes.

Referencias

- Blume P, Sumpio B, Schmidt B, Donegan R. Charcot Neuroarthropathy of the Foot and Ankle. *Diagnosis and Management Strategies Clin Podiatr Med Surg.* 2014;31:151–72.
- Papanas N, Maltezos E. Etiology, pathophysiology and classifications of the diabetic Charcot foot. *Diabet Foot Ankle.* 2013;4:208–72.
- Brandão R, Weber J, Larson D, Prissel M, Bull P, Berlet G, Hyer C. New Fixation Methods for the Treatment of the Diabetic Foot Beaming, External Fixation, and Beyond. *Clin Podiatr Med Surg.* 2018;35:63–76.
- Armstrong DG, Wrobel J, Robbins JM. Guest editorial: are diabetes-related wounds and amputations worse than cancer. *Int Wound J.* 2007;4:286–7.
- Miller R. Neuropathic Minimally Invasive Surgeries (NEMESIS): Percutaneous Diabetic Foot Surgery and Reconstruction. *Foot Ankle Clin N Am.* 2016;21:595–627.
- Zimmet PZ. Kelly West Lecture 1991. Challenges in diabetes epidemiology—west to the rest. *Diabetes Care.* 1992;15:232–52.
- Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG, et al. The Charcot foot. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2011;101:437–46.
- Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, et al. Risk factors for foot infections in individuals with diabetes. *Diabetes Care.* 2006;29:1288–93.
- NICE—Diabetic foot problems: preventions and management. NICE Guideline. 2015.
- McCabe CJ, Stevenson RC, Dolan AM. Evaluation of a diabetic foot screening and protection programme. *Diabet Med.* 1998;15:80–4.
- Pinzur MS. Neutral ring fixation for high-risk nonplantigrade Charcot midfoot deformity. *Foot Ankle Int.* 2007;28:961–6.
- Schofield CJ, Libby G, Brennan GM, et al. Mortality and hospitalization in patients after amputation: a comparison between patients with and without diabetes. *Diabetes Care.* 2006;29:2252–6.
- Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, et al. Causal pathways for incident lowerextremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care.* 1999;22:157–62.
- Madan SS, Pai DR. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *Orthop Surg.* 2013;5:86–93.
- Brem H, Tomic-Canic M. Cellular and molecular basis of wound healing in diabetes. *J Clin Invest.* 2007;117:1219–22.
- Nazimek-Siewniak B, Moczulski D, Grzeszczak W. Risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: results of longitudinal study design. *J Diabet Complications.* 2002;16:271–6.
- Newman JH. Non-infective disease of the diabetic foot. *J Bone Joint Surg Br.* 1981;63:593–6.
- Eichenholtz SN. Charcot joints. Springfield (IL): Charles C Thomas; 1966.
- Shibata T, Tada K, Hashizume C. The result of arthrodesis of the ankle for leprotic neuroarthropathy. *J Bone Joint Surg Am.* 1990;72:749–56.
- Jeffcoate WJ. Review Charcot neuro-osteoarthropathy. *Diabetes Metab Res Rev.* 2008;24:S62–5.
- Eichenholtz SN. Charcot joints. Springfield (IL): Charles C Thomas; 1966.
- Wukich DK, Raspovic KM, Hobizal KB, et al. Radiographic analysis of diabetic midfoot Charcot neuroarthropathy with and without midfoot ulceration. *Foot Ankle Int.* 2014;35:1108–15.
- Hastings M, Johnson J, Strube M, Hildebolt C, Bohnert K, Prior F, Sinacore D. Progression of Foot Deformity in Charcot Neuropathic Osteoarthropathy. *J Bone Joint Surg Am.* 2013;95:1206–13.
- Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG, et al. The Charcot foot in diabetes. *Diabetes Care.* 2011;34:2123–9.
- Dalla Paola L. Confronting a dramatic situation: the Charcot foot complicated by osteomyelitis. *Int J Low Extrem Wounds.* 2014;13:247–62.
- Tan PL, Teh J. MRI of the diabetic foot: differentiation of infection from neuropathic change. *Br J Radiol.* 2007;80:939–48.
- Petrova N, Edmonds E. Conservative and Pharmacologic Treatments for the Diabetic Charcot Foot. *Clin Podiatr Med Surg.* 2017;34:15–24.
- Pinzur M. Surgical versus accommodative treatment for Charcot arthropathy of the midfoot. *Foot Ankle Int.* 2004;25:545–9.
- Papanas N, Maltezos E. Etiology, pathophysiology and classifications of the diabetic Charcot foot. *Diabet Foot Ankle.* 2013;4:208–72.
- Saltzman CL, Hagy ML, Zimmerman B, et al. How effective is intensive nonoperative initial treatment of patients with diabetes and Charcot arthropathy of the feet? *Clin Orthop Relat Res.* 2005;435:185–90.
- Burns P, Monaco S. Revisional Surgery of the Diabetic Charcot Foot and Ankle. *Clin Podiatr Med Surg.* 2017;34:77–92.
- Wukich DK, Crim BE, Frykberg RG, et al. Neuropathy and poorly controlled diabetes increase the rate of surgical site infection after foot and ankle surgery. *J Bone Joint Surg Am.* 2014;96:832–9.
- Pinzur MS, Sage R, Stuck R, et al. Transcutaneous oxygen as a predictor of wound healing in amputations of the foot and ankle. *Foot Ankle Int.* 1992;13:271–2.
- Waters RL, Perry J, Antonelli D, et al. Energy cost of walking amputees: the influence of level of amputation. *J Bone Joint Surg Am.* 1976;58:42–6.
- Sammarco VJ. Superconstructs in the treatment of Charcot foot deformity: plantar plating, locked plating, and axial screw fixation. *Foot Ankle Clin.* 2009;14:393–407.
- Schon LC, Easley ME, Cohen I, et al. The acquired midtarsus deformity classification system—interobserver reliability and intraobserver reproducibility. *Foot Ankle Int.* 2002;23:30–6.
- Zgonis T, Stapleton JJ, Roukis TS. A stepwise approach to the surgical management of severe diabetic foot infections. *Foot Ankle Spec.* 2008;1:46–53.
- Bevan WP, Tomlinson MP. Radiographic measures as a predictor of ulcer formation in diabetic Charcot midfoot. *Foot Ankle Int.* 2008;29:568–73.
- J Short D, Zgonis T. Circular External Fixation as a Primary or Adjunctive Therapy for the Podoplastic Approach of the Diabetic Charcot Foot. *Clin Podiatr Med Surg.* 2017;34:93–8.
- Sammarco GJ, Conti SF. Surgical treatment of neuroarthropathic foot deformity. *Foot Ankle Int.* 1998;19:102–9.
- Mittlmeier T, Klaue K, Haar P, et al. Should one consider primary surgical reconstruction in Charcot arthropathy of the feet? *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468:1002–11.
- Tamir E, McLaren AM, Gadgil A, et al. Outpatient percutaneous flexor tenotomies for management of diabetic claw toe deformities with ulcers: a preliminary report. *Can J Surg.* 2008;51:41–4.
- Chen L, Greisberg J. Achilles lengthening procedures. *Foot Ankle Clin.* 2009;14:627–37.
- Ramanujam C, Zgonis T. Surgical Correction of the Achilles Tendon for Diabetic Foot Ulcerations and Charcot Neuroarthropathy. *Clin Podiatr Med Surg.* 2017;34:275–80.
- Lowery NJ, Woods JB, Armstrong DG, et al. Surgical management of Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle: a systematic review. *Foot Ankle Int.* 2012;33:113–21.
- Grant WP, Garcia-Lavin S, Sabo R. Beaming the columns for Charcot diabetic foot reconstruction: a retrospective analysis. *J Foot Ankle Surg.* 2011;50:182–9.
- Latt LD, Glisson RR, Adams SB Jr, et al. Biomechanical comparison of external fixation and compression screws for transverse tarsal joint arthrodesis. *Foot Ankle Int.* 2015;36:1235–42.

48. Lamm BM, Siddiqui NA, Nair AK, et al. Intramedullary foot fixation for midfoot Charcot neuroarthropathy. *J Foot Ankle Surg.* 2012;51:531–6.
49. Pinzur MS, Gil J, Belmares J. Treatment of osteomyelitis in Charcot foot with single-stage resection of infection, correction of deformity, and maintenance with ring fixation. *Foot Ankle Int.* 2012;33:1069–74.
50. Fong Mak M, Stern R, Assal M. Masquelet Technique for Mid-foot Reconstruction Following Osteomyelitis in Charcot Diabetic Neuropathy A Case Report. *JBJS Case Connect.* 2015;5:e28.
51. Ogut T, Yontar NS. Surgical treatment options for the diabetic Charcot hindfoot and ankle deformity. *Clin Podiatr Med Surg.* 2017;34:53–67.
52. Ettinger S, Plaass C, Claassen L, et al. Surgical management of Charcot deformity for the foot and ankle-radiologic outcome after internal/external fixation. *J Foot Ankle Surg.* 2016;55:522–8.
53. Firth GB, McMullan M, Chin T, et al. Lengthening of the gastrocnemius-soleus complex: an anatomical and biomechanical study in human cadavers. *J Bone Joint Surg Am.* 2013;95:1489–96.
54. Hsu R, VanValkenburg S, Tanriover A, DiGiovanni C. Surgical Techniques of Gastrocnemius Lengthening. *Foot Ankle Clin N Am.* 2014;19:745–65.
55. Kim P, Steinberg J, Kikuchi M, Attinger C. Tibialis Anterior Tendon Lengthening: Adjunctive Treatment of Plantar Lateral Column Diabetic Foot Ulcers. *The Journal of Foot & Ankle Surgery.* 2015;54:686–91.
56. Chen L, Greisberg J. Achilles lengthening procedures. *Foot Ankle Clin.* 2009;14:627–37.
57. Mallory D, Dikis A, Highlander P, et al. Panfoot Arthrodesis: A Novel Technique for Management of Challenging Midfoot Charcot Deformity. American College of Foot and Ankle Surgeons Annual Scientific Meeting. Phoenix (AZ). 2015. February 19-22.
58. Pope E, Takemoto RC, Kummer FJ, et al. Midfoot fusion: a biomechanical comparison of plantar planting vs intramedullary screws. *Foot Ankle Int.* 2015;34:409–13.