

Artropatía neuropática

Fecha de la última revisión: **14/01/2012**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cómo se manifiesta?](#)
3. [¿Cómo se diagnostica?](#)
4. [¿Cómo se trata?](#)
5. [Bibliografía](#)
6. [Más en la red](#)
7. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

La artropatía neuropática (AN) es una artropatía crónica degenerativa asociada a una pérdida de sensibilidad dolorosa, térmica o propioceptiva o ambas y que evoluciona rápidamente hacia una artritis destructiva progresiva. Fue descrita por primera vez por Jean-Martin Charcot en 1868 en pacientes con tabes dorsal (Carol, 2010). El término articulación de Charcot suele utilizarse como sinónimo de articulación neuropática.

Puede ser producida por diversas causas. El mayor número de casos de AN está relacionado con la diabetes mellitus, cuya prevalencia oscila del 0,8 al 7,5% (Rajbhandari, 2002). Otros procesos que pueden asociarse a esta artropatía son:iringomielia, tabes dorsal, lepra, pian, mielomeningocele, indiferencia congénita al dolor, atrofia muscular peroneal (enfermedad de Charcot-Marie-Tooth) y amiloidosis. También se ha observado una artritis similar en los pacientes que se tratan con inyecciones repetidas de glucocorticoides, en las articulaciones que soportan pesos y en los pacientes con enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato cálcico.

Su patogenia no está clara y no se sabe por qué la artritis se manifiesta sólo en algunos pacientes afectados por neuropatías (Chappel, 2000). La disminución de la sensibilidad profunda propioceptiva afecta a los reflejos neuromusculares defensivos y protectores de las articulaciones, permitiendo que traumatismos de pequeña intensidad repetidos y fracturas periarticulares leves pasen desapercibidos.

Las lesiones ocasionadas por las inyecciones intraarticulares repetidas de glucocorticoides podrían estar relacionadas con su acción analgésica, que condicionaría un uso excesivo de una articulación ya dañada, acelerando la lesión del cartílago.

En la diabetes pueden estar asociados varios factores: una neuropatía sensorial con pérdida de la sensibilidad, una neuropatía motora con un desequilibrio muscular y una neuropatía autonómica con osteopenia, que desarrollan un pie insensible, donde los microtraumatismos continuos generan una inestabilidad de la articulación que condiciona la producción de microfracturas, fragmentación y esclerosis subcondral, características de la articulación de Charcot.

¿Cómo se manifiesta?

Es un proceso patológico de difícil manejo clínico, sobre todo en los estadios iniciales. La hipótesis diagnóstica debe realizarse ante la presencia de una artritis rápidamente progresiva con sospecha de un proceso neuropático subyacente. La localización de las lesiones articulares depende de la enfermedad o proceso asociado. En la tabes dorsal pueden estar afectados las rodillas, caderas y tobillos; en la iringomielia, la articulación glenohumeral, codos y muñecas. En la diabetes mellitus, con neuropatía sensitivomotora en extremidades inferiores, la presencia de inflamación y edema de las articulaciones tarsales, tarsometatarsianas y tibioastragalinas, es compatible con la posibilidad de neuroartropatía de Charcot, que en un 20% de los casos afecta a ambos pies, y en contadas ocasiones la artritis puede localizarse en las rodillas y la columna (Aguilera, 2005).

¿Cómo se diagnostica?

Describiremos la artropatía más prevalente, que es la que afecta a la articulación del tobillo–pie. Aproximadamente el 50% de los pacientes con pie de Charcot asocian erróneamente un pequeño traumatismo como desencadenante de la clínica. Un 25% acaban desarrollando cambios similares en el pie contralateral (Todd, 2001). En general, el cuadro comienza de manera unilateral.

La AN presenta una gran complejidad diagnóstica, ya que sus signos y síntomas no aparecen bien definidos. El estadio crónico puede ser totalmente indoloro o bien la intensidad del dolor no guardar relación con el grado de afectación articular.

En un estadio inicial puede pasar desapercibida una asimetría articular entre ambos miembros. La inflamación, edema y diferencia de temperatura respecto al miembro no afectado no es relevante y la deformidad se hace permanente. También puede presentarse el llamado Charcot agudo, caracterizado por un incremento de la temperatura de la piel, eritema, edema e inflamación, con o sin dolor. En este caso, el daño muscular y de los ligamentos ocasionado, origina una inestabilidad articular, subluxación y/o luxación, comenzando el proceso degenerativo de artropatía. Si el diagnóstico no se realiza correctamente en esta fase, la deformación ósea se hace irreversible en un lapso variable de tiempo, progresando hacia la cronificación (Aguilera, 2005).

En la enfermedad avanzada, la deformidad del pie, no sólo es causada por el desplazamiento y/o dislocación de la articulación, sino también por los osteofitos y fracturas, que pueden producir un hundimiento de la región media del pie, a nivel de la articulación de Lisfranc, generando un colapso del arco plantar, dando origen al pie en mecedora, con la subsiguiente modificación de los puntos de apoyo, formación de callosidades y alta predisposición a las ulceraciones.

Ante la sospecha de una AN realizaremos las siguientes exploraciones:

1. **Neurológica de la sensibilidad**, buscando asimetrías en la exploración. Debemos tener en consideración que con la edad la percepción disminuye de forma fisiológica y que los reflejos de retirada son de carácter típicamente defensivo frente a estímulos nociceptivos y posibilitan que ante un estímulo dañino se produzca una retirada automática de la zona implicada.
 - a. *Sensibilidad superficial*: con una aguja exploramos los puntos de algesia, con dos tubos de ensayo llenos con agua caliente y fría la sensibilidad térmica y para la táctil utilizaremos un algodón, indicándole al paciente que nos diga la sensación que percibe.
 - b. *Sensibilidad profunda o propioceptiva*:
 - Sensibilidad vibratoria: utilizaremos un diapasón de baja intensidad, de preferencia el de 128 Hz. El diapasón se situará en las prominencias óseas de maléolo interno y externo y 1ª articulación metatarsofalángica. Si cuando el paciente deja de percibir la vibración, el explorador aún la percibe,

se constata una pérdida sensitiva. Para hacer más objetiva la prueba y asegurarse de que el paciente responde con precisión se puede detener la vibración del diapasón de forma ocasional y prematura.

- Test de presión fina cutánea (umbral protector): con el monofilamento de Semmes-Weinstein (filamento de nylon calibrado de tal manera que su aplicación sobre la piel corresponde a una fuerza predeterminada). El filamento n 5,07 corresponde a una fuerza de 10 gramos, suficiente para el despistaje de la neuropatía sensitiva. Realizaremos primero la prueba en una mano del paciente para comprobar que lo siente y posteriormente le pedimos que cuando sienta el toque del filamento en el pie nos lo comunique. No debe colocarse sobre callosidades ni sobre heridas abiertas. El filamento se empuja en el punto a explorar de forma perpendicular hasta que se dobla, que es cuando se realiza la fuerza exacta. Realizamos la prueba en diferentes puntos predeterminados.
- Valoración de los reflejos rotuliano y aquileo: se valorará su asimetría o ausencia. Pueden ser indicadores de alteración de la sensibilidad propioceptiva.

2. Pruebas de imagen:

- a. La *radiografía simple*, aunque tiene un papel limitado en el diagnóstico de la artropatía neuropática, es útil cuando la enfermedad está avanzada (Jones, 2000). Los cambios óseos asociados a la neuropatía se asemejan a los observados en una artrosis evolucionada y radiográficamente pueden clasificarse en atróficos e hipertróficos (Gavanagh, 1994). La forma atrófica se caracteriza por el aumento de densidad de las partes blandas y leves líneas de fractura o gran resorción ósea; la forma hipertrófica se caracteriza por fragmentación del cartílago articular, pudiendo incluso desaparecer. El hueso subyacente presenta una condensación ebúrnea y en los márgenes de la articulación se forman osteofitos y dislocaciones óseas. Los osteofitos se pueden romper y formar cuerpos libres intraarticulares. En fases más avanzadas aparecen erosiones en la superficie articular y fracturas. En el tejido sinovial pueden observarse fragmentos microscópicos de hueso y cartílago. En raras ocasiones se produce calcificación y osificación de tejidos blandos, que puede ser transitoria; incluso una calcificación muy extensa puede desaparecer en las radiografías posteriores.
- b. La *ecografía*, la *tomografía computarizada*, la *resonancia magnética* (RM) o la *gammagrafía ósea* pueden ayudar a diferenciar la neuroartropatía de otras enfermedades.

3. **Otras pruebas complementarias:** datos de laboratorio, marcadores de recambio óseo, densitometría ósea o termometría no están indicadas en la valoración diagnóstica de la AN porque han demostrado ser de escasa utilidad.

Diagnóstico diferencial

Es necesario realizar un diagnóstico diferencial con otras patologías que van a requerir un enfoque clínico y terapéutico específico:

- **Osteomielitis:** los datos radiográficos pueden ser difíciles de distinguir. En especial, en el pie diabético los bordes de una articulación neuropática suelen estar bien dibujados, mientras que en la osteomielitis son borrosos. Los datos de laboratorio con leucocitosis, elevación de la VSG y proteína C, se observan en la osteomielitis y no son tan frecuentes en el Charcot. Para excluir osteomielitis hay que recurrir con frecuencia al cultivo del líquido y el tejido articular y a la RM, que suelen diferenciar estos procesos. Otra técnica útil sería la gammagrafía ósea con marcadores específicos (Molina, 2009).
- **Enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato cálcico dihidratado** (CPPD): el diagnóstico de confirmación se realiza objetivando la presencia de CPPD en el líquido sinovial. En las radiografías puede observarse una condrocalcinosis en ausencia de enfermedad erosiva.
- **Artrosis avanzada:** las manifestaciones radiográficas pueden ser las mismas. Es determinante la situación clínica y la exploración física a la hora de diferenciar ambas patologías.
- **Osteonecrosis:** la RM es la técnica más sensible. Permite un diagnóstico en estadios precoces de la enfermedad. Tiene preferencias marcadas por ciertas localizaciones: la más frecuente es la cabeza femoral (Martínez Ferrer, 2007).
- **Fracturas por sobrecarga:** suelen estar asociadas a obesidad, osteoporosis y otras patologías relacionadas con una alteración de remodelación ósea: enfermedad de Paget, metástasis, etc.

¿Cómo se trata?

El objetivo del tratamiento de la AN es proporcionar estabilidad a la articulación y prevenir su deformidad permanente para evitar complicaciones que comprometan la integridad de las estructuras anatómicas y su funcionalidad. El tratamiento adecuado de la neuropatía subyacente puede detener la progresión de la artropatía si la destrucción articular está en fases iniciales. Lo ideal es intervenir sobre las articulaciones durante esta fase de la enfermedad, período en el que se podrían prevenir las deformidades articulares mediante un tratamiento precoz del brote inflamatorio con inmovilización o descarga de las mismas y tratamiento médico con antiinflamatorios y analgésicos (Aguilera, 2005).

Para proteger y estabilizar las articulaciones, se realiza una inmovilización con métodos de descarga .Son útiles las férulas y dispositivos ortopédicos. Ejemplos de éstos son el yeso de contacto total y la bota de descarga patelar. Su empleo exige vigilancia, pues los pacientes son incapaces de percibir la presión excesiva de un aparato mal colocado. En los diabéticos, con un diagnóstico precoz de un pie de Charcot, la descarga de peso sobre el pie durante ocho semanas como mínimo puede evitar la aparición de lesiones graves.

En los últimos años se han ensayado los **bifosfonatos** en la fase aguda de la enfermedad en base a la hipótesis de que en la AN se produce un exceso en la actividad osteoclástica del hueso (Anderson, 2004; Sáez, 2009). En un único ensayo controlado con pamidronato, con pocos casos, la mejoría de los síntomas en la fase aguda de la enfermedad fue mayor que con tratamiento conservador (Jude, 2001). Su uso es por vía intravenosa y su efecto beneficioso se produce a corto plazo, por lo que son necesarios más estudios para su uso clínico (Moreno, 2007). Hemos encontrado un único ensayo clínico controlado con alendronato en fase aguda de la AN con muy pocos pacientes y que no utilizó variables clínicas para medir su eficacia (Pitocco, 2005).

El tratamiento con **calcio**, **vitamina D** o **calcitonina** se ha ensayado en pacientes con articulaciones desestructuradas y con diagnóstico de osteoporosis con resultados poco satisfactorios.

Las experiencias del tratamiento quirúrgico de la artropatía de Charcot, se sitúan en la fase crónica de la misma, en la que la inestabilidad articular y la deformidad son manifiestas. En la fase aguda no existen resultados determinantes respecto a su utilidad. En esta fase, la desmineralización predominante y el edema circundante dificultan la realización del tratamiento que condiciona las expectativas de los resultados (Aguilera, 2005). La intervención que más frecuentemente se utiliza es la artrodesis con fijación interna para corregir alteraciones en ejes articulares. Existe riesgo de pseudoartrosis posterior si la inmovilización ha sido insuficiente.

La realización de artroplastias está contraindicada en las fases avanzadas, la alteración de la sensibilidad característica de estos estadios de la enfermedad se correlacionaba con riesgo de aflojamiento y subluxaciones de las prótesis. Actualmente se ensayan tratamientos con artroplastia a nivel de distintas articulaciones, con buenos resultados cuando la enfermedad no es progresiva (Noain, 2007).

Otras opciones quirúrgicas como las osteotomías, injertos óseos o sinovectomías se deben realizar de forma individualizada, en base a la enfermedad subyacente y al tipo de articulación afectada. En casos de hidrartrosis la articulación puede aspirarse para evitar laxitud articular que cause posterior inestabilidad. Otras intervenciones como artrotomías se realizan para la extracción de cuerpos libres intraarticulares.

El pronóstico de la AN depende fundamentalmente de un diagnóstico temprano de la misma, la identificación en fases iniciales y cuidados de vigilancia, que son importantes para su tratamiento pero también para reducir el riesgo de mortalidad asociado. Hay estudios en pacientes diabéticos que relacionan la presencia de artropatía con un incremento en el riesgo de mortalidad independientemente de la existencia o no de otras complicaciones asociadas (Sohn, 2009).

Bibliografía

- Aguilera-Cros C, Povedano-Gómez J, García-López A. Neuroartropatía de Charcot. Reumatol Clin. 2005;1(4):225-7. [Texto completo](#)
- Anderson JJ, Woelffer KE, Holtzman JJ, Jacobs AM. Bisphosphonates for the treatment of Charcot neuroarthropathy. J Foot Ankle Surg. 2004;43(5):285-9. PubMed [PMID: 15480402](#)
- Cavanagh PR, Young MJ, Adams JE, Vickers KL, Boulton AJ. Radiographic abnormalities in the feet of patients with diabetic neuropathy. Diabetes Care. 1994;17(3):201-9. PubMed [PMID: 8174448](#)
- Chappel R, Willems J, Martin JJ. Charcot joint in idiopathic sensorimotor neuropathy. Clin Rheumatol. 2000;19(2):153-5. PubMed [PMID: 10791630](#)
- Jones EA, Manaster BJ, May DA, Disler DG. Neuropathic osteoarthropathy: diagnostic dilemmas and differential diagnosis. Radiographics. 2000;20 Spec No:S279-93. PubMed [PMID: 11046179](#) [Texto completo](#)
- Jude EB, Selby PL, Burgess J, Lilleystone P, Mawer EB, Page SR, et al. Bisphosphonates in the treatment of Charcot neuroarthropathy: a double-blind randomised controlled trial. Diabetologia. 2001;44(11):2032-7. PubMed [PMID: 11719835](#) [Texto completo](#)
- Kirksey KM, Bockenek W. Neuropathic arthropathy. Am J Phys Med Rehabil. 2006;85(10):862. PubMed [PMID: 16998436](#)
- Langford CA, Gilliland BC. Capítulo 330. Artritis de las enfermedades generalizadas y otras artropatías. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al., editores. Harrison Principios de Medicina Interna. 17.ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana Editores; 2009. ISBN-13: 978-970-10-6788-8.
- Martínez-Ferrer MÁ, Peris P, Guañabens N. Osteonecrosis. ¿Qué hay de nuevo? Reumatol Clin. 2007;3(2):78-84. PubMed [PMID: 21794403](#)
- Molina M, García Jodar J, Aliaga R, Ampudia-Blasco FJ, Real JT, Carmena R. Diagnóstico diferencial entre osteomielitis de pie y artropatía de Charcot aguda. Av Diabetol. 2009;25:163-4. [Texto completo](#)
- Moreno M, Gratacón J, Casasdo E, Galisteo C, Orellana C, Larrosa M. Utilidad del pamidronato en el tratamiento de la artropatía de Charcot. Reumatol Clin. 2007;3(6):257-61. [Texto completo](#)
- Noain E, Martínez de Morentín J, Artázcoz FJ, Gozzi S, Lasanta P, Sánchez-Villares JJ. Artropatía neuropática del hombro. An Sist Sanit Navar. 2007;30(3):487-90. PubMed [PMID: 18227903](#) [Texto completo](#)
- Rajbhandari SM, Jenkins RC, Davies C, Tesfaye S. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. Diabetologia. 2002;45(8):1085-96. PubMed [PMID: 12189438](#) [Texto completo](#)
- Sáez R, Almodóvar R, Quirós FJ, Zarco P, Mazzuccehlhi R. Mujer de 55 años con dolor e inflamación de codo derecho. Reumatol Clin. 2009;5(3):131-2. PubMed [PMID: 21794595](#)
- Santos G, Abellán I, Agulló T, Rosas J. Artropatía neuropática del hombro por siringomielia. Rev Esp Reumatol. 2003;30(2):74-8.
- Sohn MW, Lee TA, Stuck RM, Frykberg RG, Budiman-Mak E. Mortality risk of Charcot arthropathy compared with that of diabetic foot ulcer and diabetes alone. Diabetes Care. 2009;32(5):816-21. PubMed [PMID: 19196882](#) [Texto completo](#)
- Sommer TC, Lee TH. Charcot foot: the diagnostic dilemma. Am Fam Physician. 2001;64(9):1591-8. PubMed [PMID: 11730314](#) [Texto completo](#)

Más en la red

Botek G, Anderson MA, Taylor R. Charcot neuroarthropathy: An often overlooked complication of diabetes. Cleve Clin J Med. 2010 Sep;77(9):593-9. PubMed [PMID: 20810870](#) [Texto completo](#)

Clayton M, Taylor BC, Backes J. Diabetic neuroarthropathy of the shoulder. Orthopedics. 2010 Aug 11;33(8). doi: 10.3928/01477447-20100625-28. PubMed [PMID: 20704097](#)

German-Austrian consensus on operative treatment of Charcot neuroarthropathy: a Perspective by the Charcot task force of the German Association for Foot Surgery. Diabetic Foot & Ankle 2011, **2**: 10207 - DOI: 10.3402/dfa.v2i0.10207. [Resumen](#)

Autores

María José Piñeiro Vidal	Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Laura Vela Flórez	Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Ricardo Iglesias Losada	Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Área Sanitaria de Santiago. Servicio Galego de Saúde. Santiago de Compostela. A Coruña. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

