

Descripción de las variables que participan en la etiopatogenia del pie de Charcot en una muestra de pacientes

Natalia Helena Fernández Ospina

Tutor

José Luis Lázaro Martínez

Universidad Complutense de Madrid. Escuela de Enfermería, Fisioterapia y Podología.
Ciudad Universitaria, s/n 28040 Madrid
natalia_fdzospina@hotmail.com

Resumen: El pie de Charcot es una de las complicaciones más graves que acontece en sujetos diabéticos con una larga evolución de la enfermedad y presencia de neuropatía. Clásicamente se describen dos teorías para explicar su patogénesis: la teoría neurovascular y la teoría neurotraumática. Posteriormente, se han planteado nuevas vías de investigación en las que dichas teorías son refutadas y se apuesta por la posible existencia de una suma de mecanismos fisiopatológicos en su debut. La determinación de los factores responsables es esencial y facilitará la identificación del trastorno en su estadio más temprano para poder iniciar un tratamiento inmediato y poner en marcha los mecanismos preventivos en pacientes de riesgo. Se plantea un estudio descriptivo prospectivo que pretende describir la influencia de los factores traumáticos en el desarrollo de la neuroartropatía diabética en una muestra de 39 pacientes en fase aguda o crónica de Charcot, mediante la recogida de datos referentes a traumatismos, ulceraciones previas, intervenciones quirúrgicas y alteraciones biomecánicas.

Palabras clave: Enfermedad de Charcot. Neuropatía diabética. Pie diabético.

Abstract: The Charcot foot is one of the most serious complications that occur in diabetic subjects with a long evolution of the disease and presence of neuropathy. Two main theories have been advance to explain the pathogenesis of Charcot foot: neurovascular theory and the neurotraumatic theory. Subsequently, other authors have proposed new explanations. The determination of the risk factors is the key to facilitate the early identification to start treatment and implement the preventive mechanisms. This is a prospective study to describe the impact of the traumatic factors in the development of diabetic neuroarthropathy in a group of 39 patients with acute or chronic Charcot, through the collection of data relating to injuries, wounds, surgery and biomechanical alterations.

Keywords: Charcot foot. Diabetic neuropathy. Diabetic foot.

INTRODUCCIÓN

El pie de Charcot es una complicación lenta, progresiva, indolora, crónica, y relativamente poco frecuente de la Diabetes mellitus^(1,2,3,14). Acontece en una o varias articulaciones del pie y se asocia a la polineuropatía simétrica distal observada comúnmente en la diabetes y relacionada con un déficit neurológico subyacente. Se trata de una alteración osteoarticular no infecciosa que cursa con sinovitis, inestabilidad y luxaciones articulares, fracturas patológicas y espontáneas, y destrucción ósea severa⁽¹⁾. Éstos procesos llevan a una desestructuración de la arquitectura del pie que es causa frecuente de deformidad, con el consiguiente riesgo de ulceración, infección y en muchas ocasiones de amputación^(1,15). El pie de Charcot es considerado una de las más devastadoras consecuencias de la diabetes en el ámbito podológico⁽¹⁵⁾.

Aunque no existen estudios epidemiológicos sobre el pie de Charcot que permitan hablar de datos exactos, los informes sobre su incidencia y prevalencia lo sitúan entre el 0.1% y el 0.4% de la población diabética^(1,2,9,14). Una de las series más numerosas publicadas describe la aparición de 101 casos de pie de Charcot en 68000 pacientes diabéticos entre 1947 y 1970⁽²⁾. Fabrin et al.⁽⁹⁾ describieron una incidencia de 0.3% de casos al año en un estudio más reciente. Otras publicaciones señalan que afecta al 29-35% de los pacientes diabéticos con neuropatía periférica, aumentando si existen ya evidencias de nefropatía o retinopatía^(4,14).

Jean-Martin Charcot, neurólogo francés, lo describió por primera vez en 1868 en pacientes con tabes dorsales^(1,2,4,14,23). Un siglo antes, en 1703, W. Musgrave⁽¹⁾ presentó un caso de artritis neuropática en un paciente luético que posteriormente murió de una convulsión^(8,10,11). En 1936 William Jordan⁽²⁾ fue el primero en publicar manifestaciones neuroartropáticas en el pie diabético. Pero es en 1947 cuando Bailey y Root⁽²⁾, de la Clínica Joslin de Boston, realizan la primera publicación que relaciona estos cambios osteoarticulares con la Diabetes mellitus al describir una incidencia de 1 caso por cada 1.100 diabéticos observados.

La localización de la neuroartropatía de Charcot dependerá de la naturaleza de la enfermedad que cause la neuropatía. Puede ser secundaria a la enfermedad vascular periférica, al consumo de alcohol y a enfermedades neurológicas como espina bífida, meningocele, parálisis cerebral, siringomielia y ausencia congénita de percepción dolorosa⁽¹⁾. En áreas endémicas la lepra es la causa más común^(2,3). Sin embargo, hoy en día en los países desarrollados, la principal causa es la polineuropatía diabética^(1,4,23), debido a una mayor incidencia y prevalencia de la diabetes y a un aumento de las expectativas de vida de éstos pacientes que incrementan la posibilidad de desarrollar complicaciones secundarias a la misma^(2,20). En los diabéticos se observa una predilección por pie y tobillo⁽¹⁾. La distribución de la artropatía de Charcot es del 70% en medio pie y 15% en antepié y retropié⁽¹¹⁾, siendo la articulación de Linsfranc la localización más frecuente. Esta presentación de la neuroartropatía diabética

focalizada en el pie, se debe a que la neuropatía simétrica distal, cuya distribución se asemeja a un calcetín o guante, se da en mayor proporción y de forma inicial en los pies, y está relacionada con la pérdida de sensibilidad dolorosa, térmica, propioceptiva, funciones motoras y autónomas de las extremidades inferiores, siendo el pie de Charcot la máxima expresión de la neuropatía periférica en estos pacientes⁽²⁴⁾. Armstrong et al.⁽¹⁰⁾ en un estudio sobre las características y tratamiento del Charcot observaron que su presentación es bilateral en un 9% de los pacientes, entre el 9 y 35% según otros autores^(12,13), y hasta un 75% de los casos en otras publicaciones⁽²⁾.

Son pacientes neuropáticos, con una larga evolución de la diabetes^(2,14), en general, más de diez años⁽⁴⁾, aunque algunos hablan de más de 12 años e incluso de 15 ó 20⁽¹²⁾, con un mal control glucémico de la enfermedad. Dos tercios de los pacientes con pie de Charcot presentan diabetes tipo II⁽⁴⁾. La obesidad está presente en al menos dos tercios de la población con neuroartropatía diabética⁽¹⁾. La mayoría de los pacientes tienen entre 50 y 60 años^(2,4), no existe predilección por sexo^(2,4). Recientemente se ha observado que está relacionado con una mortalidad prematura⁽²⁾.

Se considera que muchos de los casos no son diagnosticados durante la fase aguda a consecuencia de su presentación asintomática⁽¹⁴⁾ y la dificultad de realizar diagnósticos diferenciales con otras entidades clínicas como trombosis venosa profunda, celulitis u otros procesos infecciosos tales como osteomielitis, y artritis inflamatorias como la gota, la pseudogota o la artritis séptica^(1,14). Las ulceraciones secundarias a la deformidad son el motivo de consulta más frecuente de estos pacientes^(2,15). La práctica actual de tratar a los pacientes con úlceras en el pie de forma ambulatoria con la consiguiente movilización y aumento de cargas en la extremidad lesionada puede ser una de las causas del aumento en la prevalencia del pie de Charcot⁽²⁾.

Cavanagh *et al.*⁽⁶⁾ describieron un mayor número de cambios artropáticos en pacientes diabéticos con neuropatía y antecedentes de ulceración frente a los que no, planteando, que la diabetes por sí sola no parece ser indicador de artropatía⁽⁵⁾. No se discute el papel principal de la neuropatía en la etiopatogenia del pie de Charcot, sin embargo, el mecanismo exacto por el cual se produce continúa siendo objeto de debate. Las dos teorías clásicas citadas en la literatura para explicar los mecanismos subyacentes en la aparición del pie de Charcot son^(1,2,4,15):

- **Teoría neurovascular** o francesa formulada por Jean-Martin Charcot en 1882^(2,15). Las lesiones en los centros tróficos situados en la médula espinal dan lugar a una neuropatía atáxica. Estos centros, según Charcot, juegan un papel fundamental en la protección de las articulaciones ya que mantiene su nutrición. Ésta teoría se basa en la idea de que la destrucción ósea y articular tiene lugar como resultado de la activación osteoclástica desencadenada a partir de un aumento del flujo sanguíneo mediado neuralmente. No se ha comprobado la existencia de los centros tróficos, pero la idea de que la

nutrición de las articulaciones está relacionada con el flujo sanguíneo ha llevado a muchos investigadores a examinar el efecto de estados hipervasculares en el desarrollo de articulaciones neuropáticas^(2,15). La teoría sugiere que la neuropatía autonómica se comporta como una autosimpatectomía que implica la pérdida del reflejo vasomotor. En ausencia de vasoconstricción, el flujo vascular se ve aumentado, favoreciendo la apertura de los “shunts” arteriovenosos^(1,2,4,15,21). La sangre accede directamente a las venas sin pasar al sistema capilar, aumentando el PO₂ venoso a nivel local que estimula la reabsorción y desmineralización ósea por los osteoclastos, debilitando así las estructuras óseas y favoreciendo la aparición de fracturas y luxaciones frente a traumas menores⁽¹⁶⁾.

- **Teoría neurotraumática** o alemana: formulada por Virchow y Volkmann. Se oponen a la teoría de JM Charcot, argumentando que la destrucción articular tiene su origen en un traumatismo en un pie con ausencia de sensación^(1,2,15). Ésta última conlleva la aparición de fuerzas de apoyo anormales donde los mecanismos de propiocepción no son capaces de detectar las nuevas fuerzas aplicadas sobre la articulación. Los microtraumatismos repetidos o un episodio traumático agudo comienzan el proceso^(2,4). Los pacientes sufren progresivas fracturas o dislocaciones como resultado del estrés mecánico anormal al que se ven sometidas las estructuras óseas en dinámica. El microtraumatismo continúa mediante la deambulación y los daños microscópicos se convierten en macrotraumatismos incluyendo fracturas con desplazamiento y dislocaciones⁽¹⁾.

El resultado final es una deformidad mecánica y una respuesta inflamatoria exagerada^(2,21,22). En 1917 Eloesser⁽¹⁵⁾ realizó una serie de experimentos en los que provocaba una lesión nerviosa en una de las patas traseras de un grupo de gatos, sirviendo la otra de control. No encontró ninguna diferencia ósea de las dos patas y concluyó que el factor causante de la articulación era el trauma. Johnson⁽¹⁵⁾ repitió el estudio en 1967 llegando a la misma conclusión y destacando que la protección contra el trauma puede evitar que se den casos de articulación neuropática en individuos con riesgo de padecerla.

Posteriormente se han desarrollado estudios que sugieren la existencia de nuevas vías explicativas en la etiopatogenia del pie de Charcot:

Boult y Cols^(15,25) realizaron una medición de la presión parcial de oxígeno en sangre, concluyendo que la media de ésta era superior en los diabéticos y que además se observaba un aumento de la perfusión en pacientes neuropáticos con úlceras abiertas en los pies. Se piensa que esta hiperemia es la causa de la reabsorción ósea, la osteopenia y la disminución sustancial de la densidad mineral del hueso que son características del pie de Charcot y que se encuentra normalmente en la clínica^(4,15). Edmonds y Cols⁽¹⁵⁾ usaron estudios doppler no invasivos para comparar el flujo sanguíneo en los pies de diabéticos con neuropatía, diabéticos sin neuropatía y sujetos de control, concluyendo que la neuropatía diabética estaba asociada a un aumento del

flujo sanguíneo periférico y de la anastomosis venosa. Estas evidencias van en contra de la concepción clásica de la extremidad inferior diabética como predispuesta a la enfermedad vascular periférica y sugieren que la existencia de un flujo sanguíneo suficiente es condición necesaria para el desarrollo de un pie de Charcot.

- **Neuropatía atípica.** No está claro por qué solo una pequeña proporción de pacientes con neuropatía desarrollan un pie de Charcot. Algunos autores han sugerido que éstos pacientes padecen una variante de la neuropatía sensitivomotora distal crónica. Stevens *et al.*⁽¹⁸⁾ describen una muestra de 12 pacientes con pie de Charcot que mantenían la percepción térmica de calor mientras habían abolido completamente la percepción periférica de frío. Sin embargo, en un estudio más reciente no se presentan diferencias significativas al respecto⁽¹⁶⁾.
- **Patología ósea.** Existe una asociación entre la diabetes y la osteoporosis que puede contribuir al desarrollo del pie de Charcot⁽²⁾. Brower y Allman⁽¹⁵⁾ argumentaron que la teoría neurotraumática no puede explicar completamente la patogénesis del pie de Charcot⁽²⁾. En su estudio un 23% de los pacientes desarrollaron una articulación de Charcot a partir de fracturas espontáneas o por estrés que se produjeron sin que la causa fuera un trauma o un incremento de la actividad. Se ha demostrado que pacientes con pie de Charcot presentan una menor densidad ósea en sus extremidades inferiores en comparación con otros pacientes con neuropatía diabética⁽¹⁶⁾. Estudios usando marcadores óseos para la formación y destrucción de hueso ponen de manifiesto que existe un aumento de la actividad osteoclástica frente a la osteoblástica en la fase aguda de la neuroartropatía de Charcot⁽¹⁷⁾. Esto hace pensar que incluso el menor trauma en estos pacientes puede dar lugar al desarrollo de una fractura que ponga en marcha el proceso de la neuroartropatía diabética.
- **No glicosilación enzimática.** En la Diabetes mellitus no se produce la glicosilación enzimática de varias proteínas, entre ellas el colágeno. Grant *et al.*⁽¹⁹⁾ observaron mediante microscopio electrónico un aumento de la densidad de las fibras de colágeno, una disminución de su diámetro y una morfología anormal, en el tendón de Aquiles, concluyendo que estos cambios pueden conducir al acortamiento de los tendones con la consiguiente desestructuración en el reparto de fuerzas a nivel plantar.
- **Aumento de las presiones plantares.** Armstrong *et al.*⁽⁷⁾ observaron que las presiones plantares son mayores en pacientes que han desarrollado un pie de Charcot agudo en comparación con pacientes que presentan neuropatía distal o úlceras neuropáticas. Estas presiones se ven incrementadas fundamentalmente en las articulaciones metatarsofalángicas, lo que puede producir el colapso del medio pie. Por lo tanto, el desequilibrio en la

distribución de la presión plantares asociado a la neuropatía sensorial y motora, podría estar involucrados en la génesis del pie de Charcot.

- **Suma de patogénesis**^(1,4,23). el clásico debate entre la teoría neurotraumática y la teoría neurovascular se ha convertido en redundante. Una suma de varios mecanismos patogénicos parece influir en la aparición del pie de Charcot. Fundamentalmente se ven implicados tres fenómenos, la hiperemia la neuropatía y la inflamación⁽²³⁾. El comienzo es, probablemente en la mayoría de los pacientes, un traumatismo o una intervención quirúrgica^(1,4). Esto parece provocar un reflejo vascular exagerado con un aumento del flujo sanguíneo en el hueso debido a una disfunción autonómica. Posteriormente se da un proceso de cicatrización anormal con una predominancia de la actividad osteoclástica que reduce la densidad ósea. Una alteración de las presiones como consecuencia de los desbalances producidos por la neuropatía sensitivo motora⁽²⁾ puede llevar a nuevos daños óseos desembocando en la característica deformidad en pie de mecedora, e instaurándose un pie de Charcot crónico que inicie de esta manera un círculo vicioso^(2,4).

El pie de Charcot ha sido descrito desde hace más de 130 años y aún sigue siendo una de las principales causas de morbilidad para los pacientes con Diabetes mellitus y un desafío continuo para los sanitarios implicados en este ámbito^(1,15). Casi el 50% de los pacientes con neuroartropatía de Charcot presentan asociada una úlcera plantar⁽¹⁵⁾. Además, el pie de Charcot incrementa entre 15 y 40 veces el riesgo de sufrir amputaciones en los miembros inferiores en pacientes diabéticos^(14,19,20). Su incidencia y prevalencia parecen estar aumentando debido al incremento de la población diabética.

Foltz *et al.*⁽¹⁴⁾ en un estudio sobre los factores de riesgo en la aparición de la neuroartropatía de Charcot, determinaron que las pruebas neurológicas sencillas combinadas con una profunda historia del paciente son las más beneficiosas herramientas para determinar los diabéticos con una mayor probabilidad de desarrollar un pie de Charcot. La identificación de los posibles mecanismos responsables de la aparición del proceso es una parte esencial para entender la historia natural de la neuroartropatía de Charcot y facilitará la identificación del trastorno en su estadio más temprano para poder iniciar un tratamiento inmediato^(1,15). Por ello, se plantea el estudio de las variables que podrían correlacionarse con el desarrollo de la neuroartropatía de Charcot.

BIBLIOGRAFÍA

1. Trepman E, Nihal A, Pinzur MS. Current topics review: Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *Foot Ankle Int.* 2005;26(1):46-63.

2. Rajbhandari SM, Jenkins RC, Davies C, Tesfaye S. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. *Diabetologia*. 2002;45:1085-1096.
3. Shibuya N, La Fontaine J, Frania SJ. Alcohol-induced neuroarthropathy in the foot: a case series and review of literature. *J Foot Ankle Surg*. 2008; 47(2): 128-24.
4. Hartemann-Heurtier A, Van GH, Grimaldi A. The Charcot foot. *Lancet*. 2002;360(9347):1776-9.
5. Smith DG, Barnes BC, Sands AK, Boyko EJ, Ahroni JH. Prevalence of radiographic foot abnormalities in patients with diabetes. *Foot Ankle Int*. 1997;18(6):342-6.
6. 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.
7. Armstrong DG, Lavery LA. Elevated peak plantar pressures in patients who have Charcot arthropathy. *J Bone Joint Surg Am*. 1998;80(3):365-9.
8. Gupta R. A short history of neuropathic arthropathy. *Clin Orthop Relat Res*. 1993; (296):43-9.
9. Fabrin J, Larsen K, Holstein PE. Long-term follow-up in diabetic Charcot feet with spontaneous onset. *Diabetes Care*. 2000; 23(6):796-800.
10. Armstrong DG, Todd WF, Lavery LA, Harkless LB, Bushman TR. The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1997;87(6):272-8.
11. Sella EJ, Barrette C. Staging of Charcot neuroarthropathy along the medial column of the foot in the diabetic patient. *J Foot Ankle Surg*. 1999; 38(1):34-40.
12. Sommer TC, Lee TH. Charcot foot: the diagnostic dilemma. *Am Fam Physician*. 2001; 64(9):1591-8.
13. Harrelson JM. The diabetic foot: Charcot arthropathy. *Instr Course Lect*. 1993;42:141-6.
14. Foltz KD, Fallat LM, Schwartz S. Usefulness of a brief assessment battery for early detection of Charcot foot deformity in patients with diabetes. *J Foot Ankle Surg*. 2004;43(2):87-92.

15. Yu GV, Hudson JR. Evaluation and treatment of stage 0 Charcot's neuroarthropathy of the foot and ankle. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2002;92(4):210-20.
16. Young MJ, Marshall A, Adams JE, Selby PL, Boulton AJ. Osteopenia, neurological dysfunction, and the development of Charcot neuroarthropathy. *Diabetes Care.* 1995;18(1):34-8.
17. Gough A, Abraha H, Li F, Purewal TS, Foster AV, Watkins PJ, Moniz C, Edmonds ME. Measurement of markers of osteoclast and osteoblast activity in patients with acute and chronic diabetic Charcot neuroarthropathy. *Diabet Med.* 1997;14(7):527-31.
18. Stevens MJ, Edmonds ME, Foster AV, Watkins PJ. Selective neuropathy and preserved vascular responses in the diabetic Charcot foot. *Diabetologia.* 1992;35(2):148-54.
19. Grant WP, Sullivan R, Sonenshine DE, Adam M, Slusser JH, Carson KA, Vinik AI. Electron microscopic investigation of the effects of diabetes mellitus on the Achilles tendon. *J Foot Ankle Surg.* 1997;36(4):272-8.
20. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care.* 2004; 27: 1047-53.
21. Edmonds ME, Roberts VC, Watkins PJ. Blood flow in the diabetic neuropathic foot. *Diabetologia.* 1982;22(1):9-15.
22. Slowman-Kovacs SD, Braunstein EM, Brandt KD. Rapidly progressive Charcot arthropathy following minor joint trauma in patients with diabetic neuropathy. *Arthritis Rheum.* 1990;33(3):412-7.
23. Anderson JJ, Woelffer KE, Holtzman JJ, Jacobs AM. Bisphosphonates for the treatment of Charcot neuroarthropathy. *J Foot Ankle Surg.* 2004 Sep-Oct;43(5):285-9.
24. Young MJ, Breddy JL, Veves A, Boulton AJM. The prediction of diabetic neuropathic foot ulceration using vibration perception thresholds. *Diabetes Care.* 1994; 16:261-267.

HIPÓTESIS

Los factores traumáticos de distinta etiología influyen en el desarrollo del pie de Charcot con neuropatía en una muestra de pacientes.

OBJETIVOS

General

Observar y describir la asociación entre pie de Charcot neuropático y los factores traumáticos de distinta índole en la población de estudio.

Específicos

Analizar la influencia en el desarrollo del pie de Charcot de los pacientes incluidos en el estudio con:

- Antecedentes traumáticos agudos.
- Antecedentes de ulceraciones previas.
- Antecedentes de intervención quirúrgica.
- Antecedentes de tratamientos de descarga.
- Antecedentes de neuroartropatía.
- Antecedentes de alteraciones biomecánicas.

METODOLOGÍA Y PLAN DE TRABAJO

Tipo de investigación

Estudio descriptivo y prospectivo.

Población diana

- Pacientes diabéticos Tipo I y Tipo II, de ambos sexos, mayores de edad, independientemente del tratamiento farmacológico que reciban.
- Pacientes que presenten un pie de Charcot agudo o crónico contrastado clínica y radiológicamente.
- Pacientes que presenten neuropatía.

- En el caso de presentar un pie de Charcot bilateral se seleccionará el de más reciente aparición o el derecho, por defecto, en el caso de no tener datos sobre el momento de su desarrollo.

Criterios de exclusión

- Pacientes con pie de Charcot no secundario a diabetes.
- Pacientes con trombosis venosa profunda.
- Pacientes con celulitis u otros procesos infecciosos.
- Pacientes con artritis inflamatorias.
- Pacientes que no quieran participar en el estudio.
- Sólo se tomarán registros una vez por paciente y de un solo pie, independientemente de los procesos neuroartropáticos que presente en el momento de la recogida de datos o que desarrolle posteriormente a la misma.

Tamaño muestral

Se elige una muestra de 39 pacientes que permite estimar la proporción de individuos con pie de Charcot de una población, con una precisión del 2% y con un nivel de significación del 5%. Se tiene información mediante estudios previos de que la prevalencia del pie de Charcot es del 0.4% y no se asumen pérdidas de pacientes no evaluables.

Descripción de las variables a analizar

Se recogerán datos sobre edad, sexo, variables relacionadas con el estado de su Diabetes mellitus y con el nivel de complicaciones crónicas asociadas al padecimiento de la misma tales como tipo de diabetes, tiempo de evolución de la diabetes, tratamiento de la diabetes, concentración sérica de glucosa en sangre, concentración de HbA1c, HTA, hipercolesterolemia, IMC, antecedentes cardiovasculares, antecedentes de retinopatía, antecedentes de nefropatía, depresión, dieta, sedentarismo, consumo de tabaco, consumo de alcohol, evidencia de control clínico por su endocrino, evidencia de control clínico por su cirujano vascular, evidencia de su control clínico por su neurólogo, antecedentes de ulceración, antecedentes de amputación, neuropatía y enfermedad vascular periférica; y variables relacionadas con el pie de Charcot y sus factores de riesgo tales como pie que padece la patología, condición de bilateralidad, estadio clínico, clasificación, tiempo de evolución, úlcera asociada, antecedentes de traumatismos agudos, de ulceración, de intervención quirúrgica, de revascularización, de amputación, antecedentes de osteoporosis, de neuroartropatía de Charcot, de retracción de gemelos, de aumento de presiones

plantares, antecedentes de tratamientos de descarga para ulcera plantar tales como fieltros y calzado postquirúrgico, de tratamientos para fase aguda de Charcot como bota neumática, uso de ortesis plantar y actividad del paciente.

El IMC aunque se menciona dentro de las variables relacionadas con la Diabetes mellitus también se considerará factor de riesgo en el desarrollo de la neuroartropatía diabética por contribuir, el sobrepeso, a la alteración biomecánica y de reparto de cargas en el pie. Las variables recogidas para la neuropatía diabética se desglosarán en sensibilidad a la presión ligera y sensibilidad vibratoria. Las variables para la enfermedad vascular periférica se clasificarán en pulso tibial, pulso pedio, ITB y TcpO₂. Todas las variables, tipo y medición de las mismas se recogen en la tabla anexada al final del presente proyecto (Anexo I. Tabla de variables).

Métodos de recogida de la información (Instrumentos de medida)

Se pedirá un consentimiento informado a todos los pacientes incluidos en el estudio mediante el anexo adjuntado al final de este proyecto (Anexo II. Consentimiento informado). Se recogerán los datos de filiación, los datos relativos al estado de la Diabetes mellitus y sus complicaciones secundarias, así como los datos relacionados con el pie de Charcot y sus posibles factores de riesgo de todos los pacientes de la muestra mediante la cumplimentación del formulario que se adjunta en el anexo del presente proyecto (Anexo II. Formulario). Todos los pacientes incluidos en el estudio deberán aportar una analítica de control, de donde se extraerán los valores para las variables de concentración sérica de glucosa y HbA_{1c}.

A todos los pacientes se les realizara una valoración clínica y radiológica de la neuroartropatía para determinar su estadio y patrón en función de los siguientes signos y síntomas:

- **Fase aguda.** Pie tumefacto, intenso edema, calor y rubor local. Pulsos prominentes. Ligera molestia pero no dolor. No presentan fiebre. Radiologicamente se puede apreciar osteopenia, osteolisis, fragmentación osteocondral, subluxación de las articulaciones, fracturas óseas, disminución del espacio articular con formación de restos óseos en los márgenes articulares, deformidades en punta de lápiz en la epífisis distal de los metatarsianos o en forma de reloj de arena en las diáfisis de las falanges. Aunque las radiografías pueden ser normales y habrá que hacer diagnóstico diferencial.
- **Fase crónica.** Deformidad residual significativa como hundimiento de la bóveda plantar, convexidad medial del pie, pie en mecedora con prominencia de la parte media del pie, prominencias en otras zonas de consolidación sólida o inestabilidad en la articulación. Radiologicamente observaremos cambios artropáticos como aumento de la densidad ósea, osteofitos, exostosis, y osificación de ligamentos y cartílago articular⁽²⁷⁾.

El patrón se registrará en función de la clasificación de Sanders y Fryber^(27,28).

- **Patrón I.** Engloba a las articulaciones metatarsofalángicas e interfalángicas.
- **Patrón II.** Envuelve a las articulaciones tarso-metatarsales.
- **Patrón III.** Articulaciones escafo-cuneales, articulación astragalo-escafoidea y calcaneocuboidea.
- **Patrón IV.** Articulación subtalar y tibioperoneo-astragalina.
- **Patrón V.** Calcáneo.

Todos los pacientes serán sometidos a un screening vascular y neurológico según los protocolos de diagnóstico de estas complicaciones definidos en las guías internacionales^(25,26). Estas pruebas son inocuas y están recomendadas a todos los pacientes diabéticos como parte del seguimiento de su enfermedad, de cara a detectar pérdidas de sensibilidad en los pies que pudieran exponerlo a sufrir heridas:

Para valorar la sensibilidad a la presión ligera se explorará el umbral de percepción cutánea mediante el monofilamento Semmes-Weinstein 5.07 10 g. Se colocará en posición perpendicular a la piel y con un movimiento uniforme palparemos sobre 10 puntos situados en el pie, 9 en la planta (talón, arco interno y externo, 3 puntos a nivel de cabezas metatarsales, hallux, 3^{er} dedo y 5º) y un último punto en el dorso situado en el primer espacio interdigital. Consideraremos patológico la insensibilidad de más de 4 puntos en la exploración^(29,30,31).

Para la exploración de la sensibilidad vibratoria usaremos un neurotensiómetro. El cabezal del mismo se colocará presionando sobre las siguientes prominencias óseas: pulpejo y base del hallux y los dedos menores, las cabezas metatarsales y los maleolos interno y externo; y se irá aumentando paulatinamente el voltaje, parando en el momento en que el paciente comienza a sentir la vibración, que será el valor anotado. Consideraremos patológico una insensibilidad al biotensiómetro a voltajes superiores a 25 voltios (>25 v.)^(31,32,33).

Para valorar el estado vascular: Se tomarán los pulsos distales. Se realizará el índice tobillo brazo mediante la división entre la presión arterial sistólica del tobillo y la presión arterial sistólica del brazo, siendo ambas calculadas mediante doppler. Se analizará la presión parcial de oxígeno transcutáneo (tcpO₂) mediante la medición del aporte de oxígeno desde el sistema respiratorio hasta los tejidos a través del flujo sanguíneo. Finalmente se definirán como pacientes isquémicos aquellos que presente la combinación de al menos 2 de las circunstancias que se describen a continuación:

- Ausencia de latido en la palpación de pulsos distales tibial posterior y pedio.

- Índice tobillo brazo (ITB) menor de 0.5⁽³⁴⁾.
- Presión transcutánea de oxígeno (T_{cp}O₂) inferior a 20 mmHg⁽³⁵⁾.

El resto de las variables se recogerán de la anamnesis realizada al paciente.

Una de las limitaciones del presente proyecto es el sesgo de selección de los pacientes a la hora de realizar el estudio en un centro sanitario ambulatorio, ya que es posible que las características de estos pies de Charcot estén relacionadas con el perfil de pacientes que acude a dicho centro. Otro sesgo será la capacidad del paciente para recordar algunos de los antecedentes relacionados con la neuroartropatía de Charcot que padece. Por último, una limitación importante es que sólo podremos hablar en las conclusiones de observación de asociación entre variables y nunca de determinación de factores de riesgo por las características propias del estudio.

Métodos estadísticos

Una vez recogidas en el formulario las variables de estudio se introducirán en el formato digital del mismo creado en el paquete estadístico SPSS vs. 15.0. dónde se realizará un análisis comparativo, para identificar la asociación entre pie de Charcot y los posibles factores de riesgo de los pacientes de desarrollar una neuroartropatía diabética. Para analizar la asociación entre estas variables se realizará el test del χ^2 , asumiendo significación estadística en valores de $p < 0.05$. Se calculará el odds ratio (OR) y su intervalo de confianza al 95% de cada variable, para identificar y clasificar los factores de riesgo en el desarrollo de un pie de Charcot en nuestra muestra de pacientes diabéticos con neuropatía. El OR ajustado se calculará mediante regresión logística.

Plan de trabajo

Se pretende reclutar el total de la muestra definida para el estudio en un período de tres años. El calendario del investigador para el análisis de los resultados y revisión y discusión de los informes realizados será el siguiente:

- Trimestralmente revisión de los formularios de recogida de datos y comprobación de concordancias en el registro del SPSS.
- Al año, primer análisis estadístico para identificar y valorar el desarrollo del estudio y sesgo de los pacientes. En el segundo año, se realizará un segundo análisis estadístico realizando una primera publicación incluyendo los resultados de los estudios preliminares de cara a crear expectativas nuevas en publicaciones internacionales. Al tercer año, finalización del proyecto realizándose la memoria final donde se incluirán título del proyecto, objetivos, métodos, resultados, discusión y conclusiones, así como la justificación económica.

BIBLIOGRAFÍA

25. Transatlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg.* 2000; 31(1) part 2: S168-S175.
26. International Working Group on the Diabetic Foot: International Consensus on the Diabetic Foot. Amsterdam: The Netherlands; 1999.
27. Bellary S, Anwar AJ, Harvey TC. The Charcot foot. *Lancet.* 2003; 361(9364):1225.
28. Sánchez Ríos JP, Becerro de bengoa Vallejo R, Gómez Martín B, Sánchez Gómez R. El pie de Charcot y su tratamiento: total contact cast (TCC). *Rev Esp Podol.* 2003; XIV(6):260-271.
29. Kumar S, Fernando DJS, Veves A. Semmes-Weinstein monofilaments: a simple, effective and inexpensive screening device for identifying diabetic patients at risk of foot ulceration. *Diabetes Res Clin Pract.* 1991; 13: 63-7.
30. Crawford F, Inkster M, Kleijnen J, Fahey T. Predicting foot ulcers in patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *QJM.* 2007; 100:65-86.
31. Abbott CA, Vileikyte L, Williamson S, Carrington AL, Boulton AJ. Multicenter study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic neuropathic foot ulceration. *Diabetes Care.* 1998; 21:1071-5.
32. Young MJ, Breddy JL, Veves A, Boulton AJM. The prediction of diabetic neuropathic foot ulceration using vibration perception thresholds. *Diabetes Care.* 1994; 16:261-267.
33. Linger C, Albeanu D, Bloise J. The tuning fork revisited. *Diabetic Med.* 1990; 7: 859-64.
34. McGee SR, Boyko EJ. Physical examination and chronic lower-extremity ischemia: a critical review. *Arch Intern Med.* 1998; 158: 357-1364.
35. Kalani M, Brismar K, Fargrell B, Östergren J, Jörneskog G. Transcutaneous oxygen tension and toe blood pressure as predictors for outcome of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care.* 1999; 22:147-151.
36. Liu C, Zhan AL, Feng WH. Neuroarthropathy. Clinico-radiologic analysis of 115 cases. *Chin Med J (Engl).* 1992 Oct;105(10):860-5.

37. Abbott CA, Vileikyte L, Williamson S, Carrington AL, Boulton AJ. Multicenter study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic neuropathic foot ulceration. *Diabetes Care*. 1998 Jul;21(7):1071-5.

ANEXO I

TABLA DE VARIABLES

NOMBRE DE LA VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	MEDICIÓN
Edad	cuantitativa	En años
Sexo	cualitativa	
Tipo de diabetes	cualitativa	
Tiempo de evolución de la diabetes	cuantitativa	En años
Tratamiento de la diabetes	cualitativa	
Concentración sérica de glucosa	cuantitativa	En mm/dl
HbA1c	cuantitativa	En %
HTA	cualitativa	
Hipercolesterolemia	cualitativa	
IMC	cuantitativa	En Kg/m ²
Antecedentes cardiovasculares	cualitativa	
Retinopatía	cualitativa	
Nefropatía	cualitativa	
Depresión	cualitativa	
Dieta	cualitativa	
Sedentarismo	cualitativa	
Tabaco	cualitativa	
Enolismo	cualitativa	
Control clínico por su endocrino	cualitativa	
Control clínico por su cirujano vascular	cualitativa	
Control clínico por su neurólogo	cualitativa	
Antecedentes de ulceración	cualitativa	
Antecedentes de amputación	cualitativa	
Sensibilidad a la presión ligera	cualitativa	
Sensibilidad vibratoria	cualitativa	
Pulsos	cualitativa	
ITB	cuantitativa	En valores numéricos
TcpO2	cuantitativa	En mmHg
Pie de Charcot	cualitativa	
Bilateral	cualitativa	
Tiempo de evolución	cuantitativa	En meses
Estadio	cualitativa	
Antecedentes de traumatismos agudos	cualitativa	
Antecedentes de ulceración	cualitativa	
Antecedentes de intervención quirúrgica	cualitativa	
Antecedentes de revascularización	cualitativa	
Antecedentes de Charcot	cualitativa	
Antecedentes de amputación	cualitativa	
Antecedentes de descarga ulcera	cualitativa	
Antecedentes de retracción de gastrosóleo	cualitativa	
Antecedentes de aumento de presiones plantares	cualitativa	
Antecedentes de osteoporosis	cualitativa	
Antecedentes de uso de plantillas	cualitativa	
Tratamiento de Charcot	cualitativa	

ANEXO II

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estudio: Descripción de las variables que participan en la etiopatogenia del pie de Charcot en una muestra de pacientes.

La Diabetes Mellitus es una enfermedad metabólica que consiste en el aumento de los niveles de “azúcar” (glucosa) en sangre. Con el paso de los años y debido a un mal control de los niveles de glucosa en sangre, la Diabetes puede producir complicaciones en diferentes zonas del organismo, afectando a órganos como el riñón, el ojo o el corazón. Además de estas complicaciones se pueden producir a nivel de los miembros inferiores, y sobre todo en los pies, degeneraciones en nervios y arterias que disminuyen la sensibilidad y dificultan la circulación en las zonas alejadas del corazón.

Cuando aparecen alteraciones de la sensibilidad en los pies o se disminuye el riego sanguíneo de éstos, se corre el riesgo de sufrir el síndrome denominado “pie diabético”, y dentro de éste, el llamado “pie de Charcot” es una de sus complicaciones más severas y con mayores repercusiones para la salud y la calidad de vida de los pacientes. El pie de Charcot se caracteriza por la presencia de una deformidad típica “en mecedora” que aparece tras un proceso inflamatorio ocasionado por algún traumatismo. Esta deformidad lleva a una alteración de la anatomía y funciones normales del pie que facilita la presencia de úlceras o heridas en los mismos y que dependiendo de la gravedad de las lesiones pueden llevar a la amputación.

Con el objeto de prevenir y reducir el número de amputaciones que sufren los pacientes con pie de Charcot, es necesario estudiar en profundidad los factores de riesgo que conducen al padecimiento del mismo, y que son predisponentes en la aparición de úlceras. Es por tanto fundamental, identificar de forma precoz que pacientes tienen mayor riesgo y someterlos a un tratamiento preventivo y a un seguimiento estrecho que evite el desarrollo de estas complicaciones en los pies.

Para poder desarrollar este estudio necesitamos pedir su consentimiento para realizar un registro clínico mediante la historia y pruebas clínicas realizadas en consulta, en las que se valora el estado neurológico y vascular a nivel de los miembros inferiores. Estas pruebas consisten en la colocación de unos instrumentos calibrados en el pie, para que el paciente informe acerca de su sensibilidad (si los siente o no). Estas pruebas son inocuas y están recomendadas a todos los pacientes diabéticos como parte del seguimiento de su enfermedad, de cara a detectar pérdidas de sensibilidad en los pies que pudieran exponerlo a sufrir heridas.

La exploración vascular consiste en palpar los pulsos del pie (pedio y tibial posterior) y realizar la toma de la Tensión Arterial en el pie mediante la utilización de un doppler. Ambas pruebas son también inocuas para el paciente.

La utilización de los datos que estos estudios aporten tiene como fin exclusivo la investigación de los factores de riesgo de padecer un pie de Charcot en los diabéticos. Los resultados se comunicarán en los medios habituales de difusión científica, incluyendo presentaciones orales o en formato póster en Congresos, Jornadas u otras reuniones de interés científico; publicaciones técnicas y otros medios de divulgación profesional, salvaguardando siempre la intimidad del paciente y sus procesos patológicos conocidos. (Ley Orgánica de Protección de Datos (LOPD) 15/1999, de 13 de diciembre).

Así mismo autorizo a los profesionales encargados de este estudio a la realización de fotografías de mis pies y piernas, siempre excluyendo en la imagen mi rostro o cualquier otro matiz que pudiera quebrantar el derecho a mi intimidad y al secreto profesional, y con el fin único de su uso docente o investigador, no pudiendo las mismas ser vendidas o cedidas a ninguna otra persona o institución sin mi conocimiento y autorización expresa.

Los datos de los pacientes recogidos en el presente estudio están sometidos a la legislación reguladora por Ley Orgánica de Protección de Datos (LOPD) 15/1999, de 13 de diciembre y a ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

D..... con DNI.....
Consiento voluntariamente participar en el presente estudio.

D..... con DNI.....
No consiento participar en el presente estudio por los siguientes motivos:
.....
.....
.....
.....
.....

En Madrid, a de de 20..

Fdo.....
El paciente

Fdo.
Investigador Principal

ANEXO III

DATOS DEL PACIENTE			
Nº de registro:	Sexo: H	M	
Fecha del registro:	Edad(dd/mm/aaaa):		
Nº de historia:	Peso:	Kg	
Nombre:	Talla:	m	
Apellidos:	Pie a estudio: PD* PI*		
Teléfono: //			
ANTECEDENTES			
Tipo de diabetes	Nefropatía:	SI	NO
DM1	Retinopatía:	SI	NO
DM2 NID	HTA:	SI	NO
DM2 ID	Dieta:	SI	NO
NO DM	Antecedentes CV*:	SI	NO
Evolución DM (años):	Sedentarismo:	SI	NO
Glucemia:	Control endocrino:	SI	NO
Hb1Ac:	Control vascular:	SI	NO
Tratamiento de la diabetes	Control neurológico:	SI	NO
Dieta+ejercicio	Ant*.ulceración:	SI	NO
ADO	Ant.amputación:	SI	NO
Insulina	Depresión:	SI	NO
Insulina+ADO			

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA			EXPLORACIÓN VASCULAR		
Afectación superficial:	/10		Pulsos		
Afectación vibrátil			Pedio: PD SI NO PI SI NO		
Maleolo interno	PD	PI	Tibial post: PD SI NO PI SI NO		
Maleolo externo	PD	PI	ITB: PD PI		
1ª cabeza metatarsal	PD	PI	TCPO2: PD mmHg PI mmHg		
5ª cabeza metatarsal	PD	PI	Tabaco: SI NO EX		
Hallux	PD	PI	Enolismo: SI NO EX		

PIE DE CHARCOT										
PD	PI			Clasificación						
Charcot Bilateral				Tipo I	Tipo II		Tipo III			
Estadio: Agudo		Crónico		Tipo IV	Tipo V					
Tiempo de evolución(meses):										
Úlceras asociadas: SI NO										
Variables sometidas a estudio										
Traumatismos agudos:		PD	SI	NO	PI	SI	NO			
Ulceración:		PD	SI	NO	PI	SI	NO			
Intervención quirúrgica:		PD	SI	NO	PI	SI	NO			
Revascularización:		PD	SI	NO	PI	SI	NO			
Retracción gastrosolea:			PD	SI	NO	no hay datos	PI	SI	NO	no hay datos
Aumento de presiones plantares:			PD	SI	NO	no hay datos	PI	SI	NO	no hay datos
Antecedentes de Charcot: PD SI NO PI SI NO										
Osteoporosis: SI NO										
Uso de ortesis plantar: SI NO										
Descarga ulcera:		PD	SI	NO	PI	SI	NO			
Amputación:		PD	SI	NO	PI	SI	NO			
Tratamiento Charcot: PD SI NO PI SI NO										
Tratamiento Charcot										
Vendaje					Quirúrgico					
Bota					Ninguno					
Yeso										

Recibido: 23 septiembre 2009.

Aceptado: 5 enero 2010.