



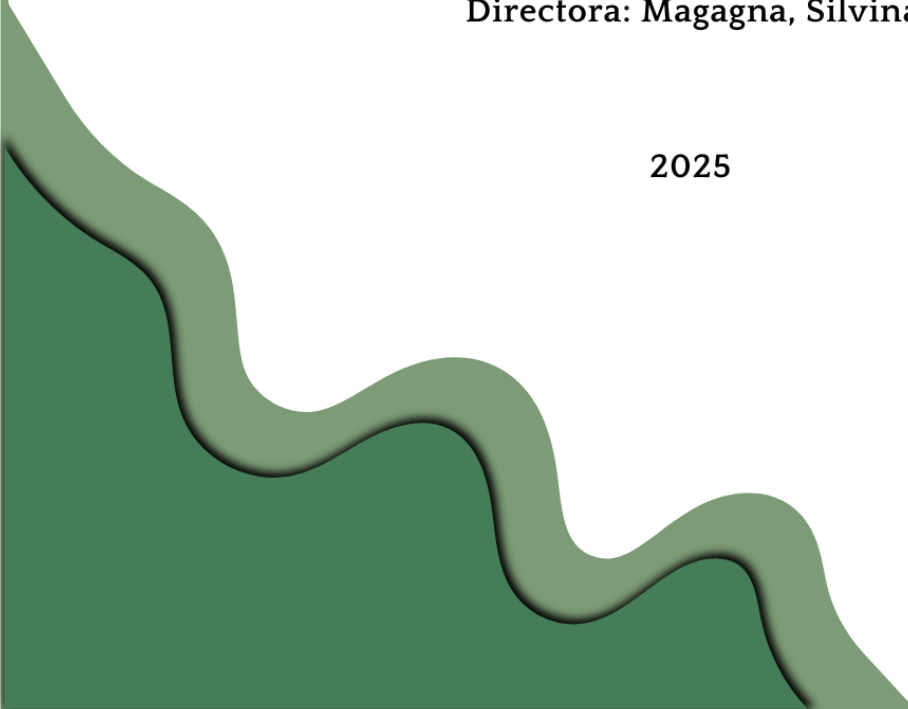
Universidad Nacional de Río Negro.
Sede Atlántica.

Trabajo Final de Carrera

**DETECCIÓN TEMPRANA E
INTERVENCIÓN KINÉSICA DE LA
ARTROPATÍA DE CHARCOT EN
PACIENTES CON DIABETES
MELLITUS.
REVISIÓN SISTEMÁTICA.**

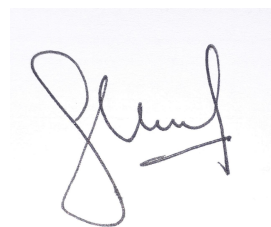
Autora: López Melin, María Paula.
Directora: Magagna, Silvina.

2025



NOTA DE ACEPTACIÓN

Por la presente nota se constata que el Trabajo Final de Carrera: “Detección temprana e intervención kinésica de la artropatía de Charcot en pacientes con Diabetes Mellitus. Revisión sistemática” presentado por la estudiante María Paula López Melin, ha sido evaluado y aprobado, estando en condiciones de poder presentarse para su posterior defensa ante un jurado.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Silvina', with a stylized flourish at the end.

Lic. Silvina Magagna

AGRADECIMIENTOS

Escribir estos agradecimientos fue todo un desafío para mí, porque no soy de mostrar mucho mis sentimientos. Espero que entiendan que cada palabra refleja lo mucho que valoro a todas las personas que hicieron posible este camino. Posiblemente me faltan un montón de cosas por decir e incluso algunas personas a quienes agradecer, pero sepan que mi gratitud está presente aunque no esté escrita.

Primero que nada, agradecer a mi directora de tesis, Silvi, por acompañarme en todo este proceso, por su paciencia, tiempo y dedicación.

A mi novio, compañero y amigo, Lucas, por su amor, por creer en mí, por su apoyo incondicional, por aprender a ejercer la paciencia conmigo y por ser mi cable a tierra. Te amo.

A Ailén, mi cómplice en todo esto, gracias amiga por escucharme a diario y bancarme en todo.

A Tomi, mi amigo todo terreno y a la Pai, mi amiga más paciente y resiliente: sin ustedes no habría sobrevivido a primer año. Gracias por todas las meriendas, los días de playa, las fiestas, las pijamadas y noches de estudio.

Al Chino, principalmente por soportar todas las "pau preguntas", por ser mi fiel compañero de finales, por todas las tardes de estudio, caminatas a cualquier hora y tantas risas.

A Nicol, Sofía y Rayen, gracias por tanta comprensión, y estar siempre.

A mis mascotas, mis fieles compañeros, que están siempre sentados al lado mío mientras estudio y escribo esta tesis sin importar horario, por escucharme leerles los resúmenes mil veces y dejarse hacer maniobras y cualquier práctica de la carrera.

A Vero que aunque nos separen 500km está presente siempre, en cada mensaje de apoyo, en cada resumen prestado y en cada logro. Gracias amiga, por todas las veces que me esperaste con el mate cocido, todos los chismes y las cosas listas para estudiar.

A Aini, Joha, Mari y Mely, agradecida de tenerlas los últimos años de cursada, compartir prácticas, meriendas, meets, resúmenes. Gracias por todo el apoyo estos últimos años.

A Delfi y Eme, por todos los buenos momentos y ser parte de este camino.

A Mauro Ezequiel Lombardo Quiroga, por musicalizar absolutamente toda mi carrera, por hacerme arrancar el día con ganas.

Y, por último, a mi familia: simplemente gracias.

RESUMEN

Introducción:

La neuroartropatía de Charcot es una complicación poco frecuente pero severa de la diabetes mellitus, caracterizada por un proceso inflamatorio no infeccioso que afecta pie y tobillo, generando deformidades, úlceras, infecciones y amputaciones, con un marcado impacto en la calidad de vida y en la mortalidad. El diagnóstico temprano es escaso, ya que en más del 90% de los casos se confunde con otras patologías, lo que retrasa el tratamiento. La intervención kinésica, junto con la educación del paciente y el trabajo interdisciplinario, resulta fundamental para prevenir complicaciones y mejorar el pronóstico.

Objetivo General:

Analizar la importancia de una detección temprana de la neuroartropatía de Charcot y su abordaje kinésico en pacientes con diabetes mellitus.

Hipótesis:

Existe una prevalencia significativa del 45 % de desarrollar artropatía de Charcot como complicación de la diabetes mellitus.

Metodología:

El presente trabajo se basa en una revisión sistemática de carácter descriptivo y cualitativo de corte transversal.

Limitaciones de la investigación:

La escasez de información específica sobre protocolos kinésicos y la falta de inclusión del kinesiólogo en equipos interdisciplinarios constituyen limitaciones relevantes. Asimismo, la ausencia de estadísticas nacionales y provinciales reduce la posibilidad de dimensionar el problema en el ámbito local. Finalmente, el análisis estuvo limitado a artículos en español e inglés publicados en el periodo 2010-2024.

Conclusión:

Esta revisión proporciona un estudio detallado sobre la importancia de la detección temprana e intervención kinésica en la neuroartropatía de Charcot en pacientes con diabetes mellitus. Siendo ésta una complicación poco visibilizada pero devastadora de la diabetes mellitus. La detección temprana permite prevenir deformidades, ulceraciones y amputaciones, favoreciendo la recuperación funcional y la calidad de vida. Es de suma importancia promover la capacitación continua de los profesionales de la salud en la detección temprana de esta

enfermedad, establecer protocolos de derivación rápida y fomentar programas preventivos dirigidos a la población diabética.

Recomendaciones:

Luego de realizada la investigación, se proponen las siguientes recomendaciones para el abordaje y detección temprana de la Neuroartropatía de Charcot: Capacitación continua de los profesionales de salud, fortalecimiento del trabajo interdisciplinario, desarrollo de programas preventivos en la población diabética, indicaciones de descarga temprana, estandarización de protocolos y consensos clínicos, fomento del seguimiento y adherencia del paciente.

Palabras claves:

Artropatía de Charcot, Diabetes Mellitus, prevención, pie de Charcot, kinesiología, neuropatía periférica, detección temprana, Charcot foot, Charcot neuroarthropathy, prevention, physiotherapy, kinesiology.

ÍNDICE

RESUMEN.....	4
Introducción:.....	4
Objetivo General:.....	4
Hipótesis:.....	4
Metodología:.....	4
Limitaciones de la investigación:.....	4
Conclusión:.....	4
Recomendaciones:.....	5
Palabras claves:.....	5
INTRODUCCIÓN.....	8
CAPÍTULO I.....	10
ENFOQUE CONCEPTUAL Y METODOLÓGICO.....	10
PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA.....	10
JUSTIFICACIÓN.....	12
OBJETIVOS.....	14
Objetivo general:.....	14
Objetivos específicos:.....	14
ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN.....	15
CAPÍTULO II.....	16
MARCO TEÓRICO.....	16
Diabetes Mellitus:.....	16
Clasificación:.....	17
Prevalencia:.....	18
Pie diabético:.....	19
Fisiopatología:.....	19
Etiología:.....	20
Anatomía del pie:.....	21
Biomecánica:.....	22
Neuropatía periférica:.....	23
Clasificación:.....	23
Fisiopatología:.....	23
Epidemiología y prevalencia:.....	24
Neuroartropatía de Charcot:.....	24
Fisiopatología:.....	25
Teoría neurotraumática:.....	25
Teoría neurovascular:.....	25
Vía RANKL- RANK- OPG:.....	26

Factores inflamatorios, metabólicos y genéticos:.....	27
Factores de riesgo:.....	27
Factores intrínsecos:.....	27
Factores extrínsecos:.....	28
Epidemiología y prevalencia:.....	28
Clasificación de la Neuroartropatía de Charcot:.....	29
Clasificación de Eichenholtz:.....	29
Patrones de Sanders y Frykberg:.....	30
Clasificación de Brodsky:.....	32
Clasificación de Rogers:.....	33
Complicaciones de la neuroartropatía de Charcot:.....	34
Diagnóstico de la neuroartropatía de Charcot:.....	35
Radiografía:.....	35
Resonancia Magnética:.....	36
Gammagrafía ósea y estudios isotópicos:.....	37
Diagnóstico diferencial:.....	37
Abordajes terapéuticos según los estadios de la neuroartropatía de Charcot:.....	40
Tratamiento conservador.....	40
Tratamiento quirúrgico según los estadios de la neuroartropatía de Charcot:.....	42
Abordaje kinésico:.....	46
Importancia de la detección temprana:.....	46
CAPÍTULO III.....	48
MARCO METODOLÓGICO.....	48
Tipo y diseño de la investigación:.....	48
Materiales y métodos:.....	48
Técnicas de recolección de datos:.....	48
Criterios de inclusión:.....	48
Criterios de exclusión:.....	49
Selección de artículos:.....	49
Resultados:.....	49
Limitaciones del estudio:.....	50
CAPÍTULO IV.....	51
CONCLUSIÓN.....	51
CAPÍTULO V.....	53
RECOMENDACIONES.....	53
BIBLIOGRAFÍA:.....	54

INTRODUCCIÓN

La neuroartropatía de Charcot es una complicación rara pero bastante grave y debilitante de la diabetes mellitus y que puede desenlazar en amputaciones y mortalidad incrementada. Esta entidad se caracteriza por un proceso inflamatorio destructivo del pie y tobillo, de curso progresivo y de naturaleza no infecciosa, que desenlaza en el daño óseo, articular y ligamentario que compromete la arquitectura y función del pie, cursando con microfracturas, fracturas y luxaciones de los huesos del pie. (Medina Gutiérrez, 2019)

Inicialmente el cuadro sindromático artropático en pie fue 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. (Muñoz De La Calle & Viadé Julià, 2020)

La prevalencia de la neuroartropatía de Charcot en pacientes diabéticos ha aumentado paulatinamente, impulsada por una mayor comprensión de esta entidad como trastorno clínico, junto con el incremento de la población diabética y la mayor longevidad. (Muñoz De La Calle & Viadé Julià, 2020). Según estudios recientes, el 80 % de los pacientes con neuroartropatía de Charcot han tenido diabetes durante al menos 10 años, y su aparición ocurre con mayor frecuencia entre la quinta y sexta década de vida, dependiendo del tipo de diabetes. En pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DMT1), se desarrolla en promedio a los 42 años, mientras que en aquellos con diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) suele manifestarse a los 59 años. Se han observado variaciones según el tipo de diabetes y la duración de la enfermedad, siendo más prolongada en los DMT1 en comparación con los DMT2. (Gouveri & Papanas, 2011)

Aunque algunos estudios no han encontrado diferencias significativas en la prevalencia entre hombres y mujeres (Gouveri & Papanas, 2011), otros reportan una mayor prevalencia en hombres, especialmente en aquellos con diabetes tipo 2 (Muñoz De La Calle & Viadé Julià, 2020).

Además, se ha informado la presencia de neuroartropatía de Charcot bilateral en el 9 % de los casos en estadios agudos. Sin embargo, cuando se utilizan estudios avanzados como la tomografía computarizada los cambios bilaterales se detectan en hasta el 75 % de los pacientes,

lo que resalta la importancia de técnicas diagnósticas específicas para su detección. (Gouveri & Papanas, 2011)

CAPÍTULO I

ENFOQUE CONCEPTUAL Y METODOLÓGICO

PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA

La artropatía neuropática de Charcot es una enfermedad devastadora que provoca una deformidad no reducible del pie y que pone a los pacientes con neuropatía periférica distal en riesgo de desarrollar úlceras neuropáticas crónicas en el pie, amputación importante de las extremidades inferiores e incluso la muerte. La enfermedad suele diagnosticarse de forma errónea en las primeras fases de su presentación debido a la falta de conocimiento entre los miembros de la comunidad médica. En consecuencia, los tratamientos iniciales para la enfermedad son menos frecuentes y los pacientes que se presentan en etapas más avanzadas de la enfermedad son más difíciles de tratar. (Schmidt, 2020)

La Neuroartropatía de Charcot, a pesar de ser documentada desde hace más de 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, 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. (Muñoz De La Calle & Viadé Julià, 2020)

A pesar de su gravedad, sigue siendo subdiagnosticada debido a la falta de conocimiento entre los médicos generales y la confusión con otras condiciones, como celulitis o gota (Wukich, Frykberg, & Kavarthapu, 2023).

Se estima que la prevalencia de la NC en pacientes con diabetes varía entre el 0,4 % y el 13 %, aunque cifras más altas, como el 29 %, han sido detectadas mediante métodos avanzados como la resonancia magnética (Kucera, Shaikh, & Sponer, 2016). A pesar de estos datos, hasta el 95 % de los casos se diagnostican erróneamente en etapas iniciales, lo que retrasa el tratamiento y aumenta significativamente las complicaciones, incluidas amputaciones y una mortalidad del 28,3 % a los cinco años. (Schmidt, 2018; Kucera, Shaikh, & Sponer, 2016)

La fase inicial de la NC (etapa 0) es crítica para la intervención, ya que la descarga temprana de peso puede prevenir deformidades óseas. Sin embargo, los pacientes rara vez son

atendidos por especialistas en esta etapa, lo que resulta en la progresión hacia deformidades severas que comprometen la integridad de la piel, generando un riesgo elevado de infecciones y amputaciones (Wukich, Frykberg, & Kavarthapu, 2023; Raspovic, 2023).

A pesar de los avances en diagnóstico por imágenes, como el uso de resonancia magnética que ha incrementado la detección al 75 % en casos sospechosos, la falta de educación médica y la demora en la derivación a especialistas siguen siendo brechas críticas en el manejo de esta enfermedad (Schmidt 2020).

“El diagnóstico del pie de Charcot comienza con una gran sospecha. Los retrasos en el diagnóstico son frecuentes debido a que tanto el paciente como el médico no están familiarizados con el síndrome” (Rogers & Frykberg, 2013).

Además los métodos terapéuticos actuales están mayormente orientados a la corrección de deformidades avanzadas, mientras que las estrategias preventivas y de rehabilitación en estadios iniciales son limitadas (Gouveri & Papanas, 2011; Bertollo, & Calvagno, 2014)

JUSTIFICACIÓN

El riesgo de presentar neuroartropatía de Charcot (NC) en pacientes con diabetes mellitus se puede ver representado en una prevalencia entre el 0,08 % y el 13 % en poblaciones de alto riesgo, sin embargo estas tasas de incidencia y prevalencia y demás datos epidemiológicos podrían estar minimizados ya que el diagnóstico de esta patología usualmente es tardío o se confunde con procesos infecciosos. (Triana-Ricci et al., 2022)

La NC es una complicación rara pero bastante grave y debilitante de la diabetes mellitus y que puede desencadenar en amputaciones y mortalidad incrementada. Esta entidad se caracteriza por un proceso inflamatorio destructivo del pie y tobillo, de curso progresivo y de naturaleza no infecciosa, que desencadenando daño óseo, articular y ligamentario que compromete la arquitectura y función del pie, cursando con microfracturas, fracturas y luxaciones de los huesos del pie. (Medina Gutiérrez, 2019)

En etapas iniciales, los pacientes con NC suelen estar afebriles y presentan signos vitales normales, lo que contribuye a su diagnóstico tardío. Más del 70 % de las veces, los pacientes presentan edema unilateral de las extremidades inferiores, acompañado de eritema y aumento de calor sin heridas abiertas, características que son frecuentemente subestimadas o malinterpretadas en la práctica clínica (Marmolejo et al., 2018)

La NC tiene un impacto significativo en la calidad de vida y en la expectativa de vida de los pacientes. Estudios reportan que la mortalidad a cinco años en pacientes con amputaciones mayores, como las realizadas por encima o debajo de la rodilla, supera el 60 %, mientras que en aquellos con NC y úlceras neuropáticas, se observa una reducción promedio de 14 años en la expectativa de vida (Schmidt 2018).

Además, más del 85 % de las amputaciones en pacientes con NC no están relacionadas con isquemia crítica, sino con infecciones derivadas de deformidades no tratadas (Wukich, Frykberg, & Kavarthapu, 2023). Estas complicaciones no solo representan una carga emocional y social significativa para los pacientes y sus familias, sino que también se asocian con un aumento de la mortalidad (Gouveri & Papanas, 2011).

Desde el punto de vista económico, el tratamiento de la diabetes mellitus y sus complicaciones, incluida la NC, consume entre el 5 % y 20 % de los presupuestos de los sistemas de salud en diversos países. Las estrategias preventivas, como el diagnóstico temprano y el manejo adecuado de las deformidades en estadios iniciales, son significativamente más

costo-efectivas a largo plazo, en comparación con los costos derivados de amputaciones graves (Muñoz De La Calle & Viadé Julià, 2020).

El manejo actual de la NC sigue estando dirigido principalmente a corregir deformidades avanzadas, mientras que la prevención y rehabilitación articular en etapas tempranas son áreas desatendidas. La falta de conocimiento entre los profesionales de salud agrava el desenlace, con un diagnóstico tardío en más del 95 % de los casos, lo que aumenta cinco veces el riesgo de complicaciones graves (Jeffcoat, 2015; Schmidt, 2018).

Charcot continúa siendo un reto con respecto a la comprensión de su fisiopatología, por lo cual su manejo sigue siendo mucho más dirigido a corregir las deformidades, y no a la prevención de su aparición o a la rehabilitación articular en estadios tempranos. (Triana-Ricci et al., 2022)

OBJETIVOS

Objetivo general:

Analizar la importancia de una detección temprana de la neuroartropatía de Charcot y su abordaje kinésico en pacientes con diabetes mellitus.

Objetivos específicos:

- Identificar las principales complicaciones de la neuroartropatía de Charcot en pacientes con diabetes mellitus.
- Reconocer y analizar los factores de riesgo que intervienen en la neuroartropatía de Charcot.
- Identificar los diferentes abordajes terapéuticos en los distintos estadios de la neuroartropatía de Charcot en pacientes con diabetes mellitus.

ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

En 1868 Jean-Martin Charcot describió, por primera vez, esta enfermedad en los pacientes con tabes dorsal como la “artropatía de los atáxicos”. Bertollo & Calvagno. (2014) Posteriormente, en 1936, se reportó el primer caso en la literatura de neuroartropatía en un paciente con diabetes, siendo esta última en la actualidad la causa más frecuente de neuroartropatía. Bertollo & Calvagno (2014)

La neuroartropatía de Charcot es una complicación rara pero grave de la neuropatía periférica, que incluye fracturas y dislocación de los huesos y articulaciones del pie que provoca deformidad, alteración de la biomecánica y un mayor riesgo de ulceración si no se trata. (Johnson-Lynn et al., 2018)

La prevalencia de la NC no difiere entre hombres y mujeres, pero se han reportado diferencias entre pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) y diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Recientemente se ha notado una mayor preponderancia en los pacientes con DM1 con respecto a los DM2. Bertollo & Calvagno (2014)

Se estima que la artropatía de Charcot se desarrolla en aproximadamente 1 de cada 600 pacientes con diabetes. Puede ser fácilmente pasada por alto por los no especialistas, sobre todo en las primeras etapas, llevando a subestimar su frecuencia. Por lo tanto, su verdadera prevalencia e incidencia son desconocidas, pero se estima que afecta a 0,1-7,5 % de la población diabética. Aunque los estudios prospectivos son limitados, las tasas de incidencia reportadas van del 3 al 11,7/1.000 pacientes/ año. Bertollo & Calvagno (2014)

La detección temprana y el tratamiento oportuno pueden prevenir la destrucción de las articulaciones y los huesos, que, si no se trata, puede provocar morbilidad y amputación de alto nivel. Es necesario un alto grado de sospecha. Una vez que se han detectado los signos tempranos, es importante la inmovilización y la descarga rápida. Varma (2013)

El tratamiento debe determinarse de forma individual y debe determinarse si el paciente puede recibir un tratamiento conservador o si requerirá una intervención quirúrgica cuando entre en la fase crónica. Si se diagnostica de forma temprana, sólo se requerirán medidas médicas y conservadoras. La cirugía está indicada para pacientes con deformidades graves o inestables que, si no se tratan, darán lugar a amputaciones importantes. Varma (2013)

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

Diabetes Mellitus:

La Asociación Americana de Diabetes (2012) define a la diabetes mellitus como un grupo de enfermedades metabólicas que se caracterizan por la presencia de hiperglucemia crónica, originada por alteraciones en la secreción y/o en la acción de la insulina. Según Rojas et al. (2012), también se acompaña de trastornos en el metabolismo de las grasas y las proteínas. La hiperglucemia sostenida en el tiempo puede provocar daño, disfunción e insuficiencia progresiva de múltiples órganos y sistemas, con afectación frecuente de los ojos, los riñones, el corazón, los nervios periféricos y los vasos sanguíneos.

Según Kerner & Brückel (2014) la diabetes no es una enfermedad sino un síndrome con múltiples causas y mecanismos fisiopatológicos. La hiperglucemia sostenida, cuando no es controlada adecuadamente puede provocar daños, disfunción e insuficiencia progresiva de múltiples órganos con afectación frecuente de ojos, riñones, corazón, sistema nervioso periférico y vasos sanguíneos (Rojas et al., 2012; Asociación Americana de Diabetes, 2012).

Los síntomas comunes incluyen poliuria, polidipsia, pérdida de peso no intencionada, polifagia y visión borrosa. También puede presentarse retraso en el crecimiento y mayor susceptibilidad a infecciones, especialmente en población pediátrica. Cuando no se trata adecuadamente, la diabetes puede derivar en complicaciones agudas graves, como la cetoacidosis diabética y en el síndrome hiperosmolar no cetósico, ambos cuadros potencialmente mortales si no se intervienen a tiempo (Asociación Americana de Diabetes, 2012).

A largo plazo, la hiperglucemia crónica puede dar lugar a múltiples complicaciones microvasculares donde se encuentran la retinopatía diabética, que puede progresar hasta la ceguera; la neuropatía periférica, la cual incrementa el riesgo de úlceras, infecciones y desarrollo de la neuroartropatía de Charcot, una de las complicaciones más graves de la diabetes mellitus que puede desenlazar en una amputación. Las neuropatías autonómicas también son frecuentes, afectando funciones gastrointestinales, genitourinarias, cardiovasculares y sexuales (Asociación Americana de Diabetes, 2012; Idusuyi, 2015).

La Sociedad Argentina de Diabetes y la Sociedad Argentina de Cardiología (2021) consideran que el diagnóstico de la diabetes se basa en la presencia de al menos de uno de los siguientes criterios:

- Presencia de síntomas característicos de la diabetes mellitus (poliuria, polidipsia y pérdida de peso) junto con una glucemia plasmática aislada (en cualquier momento del día y sin considerar la última ingesta) ≥ 200 mg/dL.
- Glucemia plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dL (posterior a un ayuno de 8 horas).
- Glucemia plasmática obtenida a las 2hs de la ingestión de 75 g de glucosa anhidra disuelta en 375 cm³ de agua en el contexto de una prueba de tolerancia oral a la glucosa ≥ 200 mg/dL.

Debido a la falta de estandarización de la medición en muchos laboratorios en Argentina la Sociedad Argentina de Diabetes no aconseja utilizar como criterio de diagnóstico al análisis de la hemoglobina glicosilada.

El abordaje temprano, el control glucémico riguroso y la intervención interdisciplinaria son fundamentales para prevenir o retrasar la aparición de estas complicaciones.

Clasificación:

Diabetes mellitus tipo 1: Se caracteriza por la destrucción selectiva de las células beta del páncreas, responsables de la producción de insulina lo que genera una deficiencia absoluta de esta hormona (Argente, 2013; Lloyd, 2020; Kerner & Brückel, 2014). Este proceso en la mayoría de los casos puede deberse a una reacción autoinmune (tipo 1A), lo que se evidencia mediante la detección de anticuerpos como los anti-GAD, anti-insulina o antiislotes pancreáticos, y se asocia con ciertos alelos del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) (Rojas et al., 2012). También puede presentarse sin causa claramente identificable (tipo 1B o idiopática), llevando ambos casos a una deficiencia absoluta de insulina (Argente, 2013). Según Lloyd (2020), en esta condición los linfocitos T atacan de forma específica las células beta, lo que impide la secreción adecuada de insulina. Como consecuencia, la glucosa no puede ser absorbida eficientemente por los tejidos, acumulándose en el torrente sanguíneo y alcanzando niveles que superan los 12 mmol/l. Este exceso de glucosa circulante produce hiperglucemia, glucosuria y diuresis osmótica, lo que puede desencadenar una deshidratación significativa. En ausencia de

tratamiento los pacientes pueden presentar cetoacidosis diabética que es una complicación aguda potencialmente mortal (Asociación Americana de Diabetes, 2012; Rojas et al., 2012)

Diabetes mellitus tipo 2: Según Kerner & Brückel (2014) es la forma más prevalente de diabetes y suele presentarse en adultos, aunque se observa cada día más en jóvenes con sobrepeso u obesidad. Esta patología se desarrolla de forma progresiva como resultado de dos mecanismos principales que coexisten en diferentes proporciones: por un lado la resistencia a la acción de la insulina en los tejidos periféricos y por otro lado una disfunción en la secreción de insulina por parte de las células beta pancreáticas (Argente, 2013).

En algunos casos predomina la resistencia periférica a la insulina, mientras que en otros, el defecto principal radica en una secreción inadecuada de la insulina. En muchos casos, ambos procesos están presentes de manera simultánea, lo que complejiza el abordaje terapéutico (Argente, 2013; Kerner & Brückel, 2014).

Lloyd (2020), asocia este tipo de diabetes con el exceso de tejido adiposo, por el cual se altera la sensibilidad de los tejidos a la insulina. Para compensar esta resistencia, el páncreas intenta aumentar la producción de insulina. En individuos con una función pancreática conservada, esta respuesta puede mantener la glucemia en rangos normales durante cierto tiempo. Sin embargo, si el páncreas no logra sostener esta producción incrementada, la capacidad secretora disminuye y los niveles de glucosa en sangre comienzan a elevarse, dando lugar a la hiperglucemia sostenida que caracteriza a esta enfermedad.

La Asociación Americana de Diabetes (2012) y Rojas et al. (2012) coinciden en que la diabetes mellitus tipo 2 suele tener un inicio lento, con síntomas leves o incluso ausentes durante años, lo que retrasa el diagnóstico. En muchas ocasiones la enfermedad se detecta cuando ya se han desarrollado complicaciones microvasculares o neurológicas.

Prevalencia:

En la actualidad, alrededor de 463 millones de adultos de entre 20 y 79 años tienen diabetes. Esto representa el 9.3 % de la población mundial en este grupo de edad. Se prevé que la cantidad total aumente a 578 millones (10.2 %) para 2030 y a 700 millones (10.9 %) para 2045. (Russo et al., 2023)

En Latinoamérica, la prevalencia de DM se informa entre el 8 y el 13 % en los adultos de 20 a 79 años. En Argentina, según la Cuarta Encuesta Nacional de Factores de Riesgo publicada

en 2018, la prevalencia de diabetes por autorreporte o de glucemia capilar elevada en personas mayores a 18 años fue del 12.7 % (Russo et al., 2023)

Pie diabético:

Triana-Ricci et al. (2022) describe al pie diabético como un síndrome que comprende alteraciones en las articulaciones, piel y tejidos blandos del pie, originadas por causas neuropáticas, isquémicas o ambas, y agravadas por traumas repetitivos. Esta combinación puede conducir a la aparición de lesiones, ulceraciones e incluso destrucción articular.

La Definición del modelo Latinoamericano de San Elian define al pie diabético como:

"Es un síndrome que se presenta como un ataque agudo o crónico del pie caracterizado por una o más heridas cuya etiología, complejidad y gravedad es variable en destrucción de tejidos en extensión y profundidad, zonas y aspectos anatómicos que puede ser agravado por isquemia, infección, edema y neuropatía con riesgo de amputación y/o muerte en los pacientes con diabetes". (Triana-Ricci et al., 2022)

Chang et al. (2022) lo conceptualiza como la presencia de infección, ulceración o destrucción tisular en el pie de pacientes con diabetes, secundarias a neuropatía periférica y/o enfermedad vascular periférica. Según este autor, entre el 2 y el 5 % de los pacientes con diabetes desarrollan úlceras anualmente, y el riesgo de aparición a lo largo de la vida se estima entre un 15 y 20 %.

Carro et al. (2020) señala que el pie diabético afecta aproximadamente al 2 % de los pacientes diabéticos por año y que su prevalencia total puede ser de hasta el 19 y 34 %. En Latinoamérica, representa una causa frecuente de hospitalización en personas con esta enfermedad.

Fisiopatología:

La fisiopatología del pie diabético comprende principalmente dos mecanismos interrelacionados: la neuropatía diabética periférica y la enfermedad arterial periférica, ambas consecuencias comunes de la hiperglucemia sostenida en el tiempo. Estos factores contribuyen a la pérdida de sensibilidad, alteraciones biomecánicas del pie, disminución de la perfusión tisular, y una pobre respuesta inmunológica, todo lo cual favorece el desarrollo de úlceras, infecciones e incluso amputaciones (Chang et al., 2022; Carro et al., 2020).

La neuropatía periférica se clasifica en tres componentes: sensitivo, motor y autonómico. La neuropatía sensitiva genera una disminución o pérdida de la percepción del dolor, temperatura y presión, lo que impide que el paciente reconozca lesiones recientes o traumas menores (Triana-Ricci et al., 2022). Al mismo tiempo, la neuropatía motora provoca desequilibrios musculares que alteran la distribución de cargas sobre el pie, facilitando la aparición de deformidades como dedos en garra o pie cavo, lo que incrementa la presión en zonas específicas (Carro et al., 2020). La neuropatía autonómica reduce la sudoración, promoviendo la sequedad y fisuración de la piel, lo que incrementa el riesgo de infecciones cutáneas (Chang et al., 2022).

Además, el daño vascular periférico genera isquemia, disminuyendo el flujo sanguíneo en los miembros inferiores y dificultando la cicatrización de lesiones, especialmente cuando se desarrollan úlceras infectadas. Este proceso se ve agravado por factores externos como el uso de calzado inadecuado, la presencia de hiperqueratosis, y la falta de sensibilidad protectora (Triana-Ricci et al., 2022).

Etiología:

La aparición del pie diabético se debe a una combinación de factores intrínsecos y extrínsecos que interactúan entre sí y favorecen la formación de lesiones, especialmente de úlceras en pacientes con diabetes mellitus. Entre los factores intrínsecos, encontramos principalmente la neuropatía periférica, la enfermedad arterial periférica y algunas deformidades del pie, como el hallux valgus, los dedos en garra o martillo, y la neuroartropatía de Charcot. Estas condiciones alteran la distribución de presiones en el pie, aumentan el riesgo de traumatismos repetitivos y favorecen la formación de lesiones en zonas donde normalmente no deberían producirse. A esto se le suma la pérdida de sensibilidad por la neuropatía periférica, que impide que el paciente sienta dolor y actúe frente al daño (Triana-Ricci et al., 2022).

Por otro lado, tenemos los factores extrínsecos que comprenden causas mecánicas, térmicas y químicas, entre ellas destaca el uso de calzado inadecuado la cual genera hasta el 50 % de los casos nuevos de pie diabético. La exposición a fuentes de calor como el agua caliente, también puede provocar lesiones en pacientes con neuropatía, debido a la pérdida del reflejo de retirada frente al dolor o la temperatura elevada (Triana-Ricci et al., 2022).

Chang et al. (2022) además señala que las úlceras del pie suelen originarse a partir de traumatismos repetitivos generados por la carga de peso en zonas vulnerables o por el uso de

calzado mal adaptado. Estas lesiones pueden avanzar hacia infecciones graves que, en casos avanzados y sin tratamiento pueden llegar a amputación. Según el autor, las causas principales de las úlceras son la neuropatía periférica y la isquemia por la enfermedad vascular periférica.

Carro et al. (2020) destaca que el pie diabético tiene una alta incidencia en personas con diabetes tanto como causa de internación como por su impacto en la calidad de vida. Además le da importancia a los factores predisponentes como la falta de control metabólico, la edad avanzada y antecedentes de amputación ya que aumentan significativamente el riesgo de complicaciones graves.

Dentro de las complicaciones del pie diabético se encuentran las úlceras, la necrosis digital, la artropatía de Charcot, la celulitis linfangitis, la osteomielitis y las infecciones necrotizantes (Triana-Riccia et al., 2022).

Anatomía del pie:

El pie se divide anatómicamente en tres regiones: antepié, mediopié y retropié. El retropié está formado por el astrágalo y el calcáneo; el mediopié incluye el navicular, los tres cuneiformes (medial, intermedio y lateral) y el cuboides y; el antepié está constituido por los cinco metatarsianos y las falanges (Pró, 2012).

La articulación talocrural o del tobillo está formada por la tibia, el peroné y el astrágalo, y se estabiliza mediante ligamentos colaterales: el ligamento medial o deltoideo y el ligamento lateral. La articulación subtalar, entre el astrágalo y el calcáneo, cuenta con ligamentos astragalocalcáneo lateral, medial y posterior. La articulación transversa del tarso (también conocida como Chopart), formada por las articulaciones astragaloescafoidea y calcaneocuboidea, se encuentra reforzada por el ligamento calcaneonavicular plantar, el ligamento astragalonavicular, y el calcaneocuboideo. La articulación cuneonavicular y las intercuneiformes están sostenidas por ligamentos dorsales, plantares e interóseos, mientras que las articulaciones tarsometatarsianas (Lisfranc) cuentan con ligamentos dorsales, plantares e interóseos que mantienen la estabilidad de los metatarsianos. Las articulaciones intermetatarsianas están reforzadas por los ligamentos interóseos, dorsales y plantares que conectan las bases de los metatarsianos, y las metatarsofalángicas y las interfalángicas presentan ligamentos colaterales y plantares, además del ligamento transverso profundo en las metatarsofalángicas, contribuyendo a la estabilidad y soporte del arco plantar (Pró, 2012).

Los músculos del pie se organizan en regiones dorsal y plantar. En la superficie dorsal destacan el extensor corto de los dedos, que permite la extensión del segundo al cuarto dedo, y el extensor corto del primer dedo. En la planta del pie se encuentran músculos del primer dedo como el abductor, flexor corto y aductor; del quinto dedo, el abductor, flexor corto y ocasionalmente, el oponente; y de los dedos segundo a quinto, el flexor corto de los dedos, el cuadrado plantar, los lumbricales y los interóseos dorsales y plantares, que participan en la flexión, extensión y apoyo del pie (Pró, 2012).

La inervación proviene principalmente de los nervios plantares medial y lateral, ramas del nervio tibial, que se distribuyen a los músculos y a la piel de la planta del pie. La vascularización está asegurada por las arterias dorsal del pie, medial y lateral del tarso, arqueada y metatarsianas dorsales, así como las arterias plantares medial y lateral, que forman los arcos plantar profundo y superficial. El retorno venoso se organiza en arcos venosos dorsal y plantar, mientras que los vasos linfáticos forman una red densa en la planta, comunicándose con el dorso y los bordes medial y lateral del pie (Pró, 2012).

Biomecánica:

La bóveda plantar constituye un sistema arquitectónico complejo formado por tres arcos que trabajan en conjunto para absorber impactos, distribuir cargas y adaptarse a las irregularidades del terreno. Los puntos de apoyo principales son la cabeza del primer metatarsiano, la cabeza del quinto metatarsiano y la tuberosidad posterior del calcáneo. (Kapandji, 2010).

El arco interno es el más alto y largo, y se encuentra compuesto por el primer metatarsiano, la primera cuña, el navicular, el astrágalo y el calcáneo. Su estabilidad depende de la disposición de trabéculas óseas, ligamentos plantares (como el calcáneo-escafoideo) y la acción muscular de tensores como el tibial posterior, el peroneo largo, el flexor largo del hallux y el aductor del hallux. Su función es fundamental en la absorción de impactos y la flexibilidad de la marcha (Kapandji, 2010).

El arco externo, en cambio, es más bajo y rígido. Está conformado por el quinto metatarsiano, el cuboides y el calcáneo, y su papel principal es la transmisión de fuerzas y el impulso motor durante la propulsión. Los músculos peroneos y el abductor del quinto dedo actúan como tensores dinámicos de este arco (Kapandji, 2010).

El arco anterior y transversal, formado por las cabezas de los metatarsianos y las cuñas, aseguran la correcta distribución del peso en el antepié. Su estabilidad depende del aductor del hallux, del tendón del peroneo largo y del tibial posterior (Kapandji, 2010).

En conjunto, los tres arcos permiten que el pie cumpla una doble función: por un lado, estática, garantizando la estabilidad en la bipedestación, y por otro lado, dinámica, absorbiendo impactos y facilitando la propulsión durante la marcha y el salto (Kapandji, 2010).

Neuropatía periférica:

La neuropatía periférica es una de las principales complicaciones microvasculares afectando alrededor del 50 % de los pacientes diabéticos, y afecta tanto en la diabetes tipo 1 como en la diabetes tipo 2 (Galiero et al., 2023). Sloan et al. (2021) vincula a la neuropatía periférica con la aparición de las complicaciones del pie diabético, entre ellas las ulceraciones y la neuroartropatía de Charcot.

Clasificación:

Los autores utilizan diversas clasificaciones según criterios clínicos, topográficos o fisiológicos. Según curso temporal, puede ser aguda o crónica (Imbachí-Salamanca et al., 2022). De acuerdo con la topografía o distribución anatómica se clasifica en focal, multifocal o simétrica, que ésta última puede ser distal o proximal (Castelli, Desai & Cantone, 2020). En relación con los tipos de fibras afectadas puede comprometer fibras de pequeño calibre o fibras de gran calibre (Imbachí-Salamanca et al., 2022). Según el tipo de lesión nerviosa, se describe como axonal o desmielinizante (Imbachí-Salamanca et al., 2022). Finalmente, de acuerdo a la manifestación clínica se reconocen la neuropatía axonal sensitivo-motora simétrica, la neuropatía motora dolorosa proximal, la mononeuropatía y la neuropatía autonómica (Galiero et al., 2023).

Fisiopatología:

La fisiopatología de la neuropatía periférica diabética es multifactorial, involucrando mecanismos metabólicos, inflamatorios y vasculares que aún no se comprenden por completo (Galiero et al., 2023). El daño se produce principalmente en las fibras nerviosas periféricas encargadas de la conducción motora, sensitiva y autonómica, afectando tanto a fibras de diámetro pequeño como grande (Castelli, Desai & Cantone, 2020).

Se ha documentado que la diabetes genera procesos de degeneración axonal y desmielinización tanto primaria como secundaria, y se asocia a la disfunción de las células de Schwann, las cuales tienden a separarse de los axones, ya sea en neuronas mielinizadas como no mielinizadas. Esta disociación provoca una alteración en la conducción y en la transmisión del impulso nervioso, además de una disminución en la disponibilidad de neurotróficos. Esto resulta en una degeneración centripeta y una pérdida axonal distal que progresa dependiendo de la longitud del nervio, siendo más afectados los más largos (Galiero et al., 2023).

Dependiendo de la fibra afectada se observaran distintas manifestaciones clínicas: las fibras grandes se encargan de la sensibilidad vibratoria, propioceptiva, y la función motora, mientras que las fibras pequeñas median el dolor, la temperatura, y las funciones autonómicas (Castelli, Desai & Cantone, 2020).

Epidemiología y prevalencia:

La neuropatía periférica afecta aproximadamente entre el 1 % y el 7 % de la población general, aunque su prevalencia aumenta notablemente con la edad, alcanzando valores de hasta 24 % en personas mayores de 55 años (Imbachí-Salamanca et al., 2022; Castelli, Desai & Cantone, 2020). Entre las causas más frecuentes de la neuropatía periférica se destacan la diabetes mellitus, la compresión o lesión nerviosa, el consumo de alcohol, la exposición a toxinas, enfermedades hereditarias y déficits nutricionales. No obstante, se estima que entre un 25 % y 46 % de los casos tienen origen idiopático (Castelli, Desai & Cantone, 2020).

La diabetes mellitus constituye la principal causa identificable de neuropatía periférica a nivel mundial, siendo responsable de aproximadamente el 50 % de los casos (Imbachí-Salamanca et al., 2022). Diferentes estudios reportan que entre un 25 % y 50 % de los pacientes con diabetes desarrollan algún grado de neuropatía periférica, esto depende de la edad, la duración de la enfermedad y el grado de control metabólico (Castelli, Desai & Cantone, 2020).

Neuroartropatía de Charcot:

La neuroartropatía de Charcot es una complicación poco frecuente pero grave de la diabetes mellitus y otras enfermedades que presentan neuropatía periférica, caracterizada por un proceso inflamatorio no infeccioso que afecta el pie y el tobillo. Esta alteración que involucra estructuras óseas, articulares y tejidos blandos puede provocar deformidades severas, ulceraciones, infecciones y en casos avanzados la amputación (Medina Gutiérrez, 2019;

Raspovic et al., 2023; Bertollo & Calvagno, 2014). Su diagnóstico suele ser tardío por la inespecificidad de los síntomas y falta de conocimiento de la patología, lo que agrava el daño estructural y compromete la funcionalidad del miembro afectado (Jeffcoat, 2015; Comité editorial, 2013).

Fisiopatología:

En la actualidad la fisiopatología de la neuroartropatía de Charcot sigue siendo tema de investigación. Aunque no hay una fisiopatología definitiva se han propuesto varias teorías:

Teoría neurotraumática:

La teoría neurotraumática propuesta por Virchow y Volkmann en el siglo XIX, sostiene que la pérdida de sensibilidad protectora, secundaria a la neuropatía periférica, permite la deambulación continua sobre una articulación insensible, generando microtraumatismos repetitivos que no son detectados ni tratados. Estos traumas repetitivos provocan un proceso inflamatorio que da lugar a microfracturas, subluxaciones, y dislocaciones articulares (Kavitha et al., 2020; Madan & Pai, 2013).

A diferencia de una fractura común donde el dolor limita el movimiento por protección en la neuroartropatía de Charcot esto está ausente lo que permite la deambulación continua y el agravamiento de la lesión (Rogers et al., 2011). Según Kavitha (2020), casi el 50 % de los pacientes presentan antecedentes desencadenantes como lesiones traumáticas leves, por ejemplo un esguince de tobillo o un procedimiento previo en el pie.

Estas lesiones traumáticas activan la liberación sostenida de citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la interleucina-1 beta (IL-1 β), y la interleucina-6 (IL-6), que estimulan la diferenciación y activación de osteoclastos responsables de la resorción ósea (Rogers et al., 2011; Medina Gutiérrez, 2019).

Teoría neurovascular:

Esta teoría fue propuesta por Jean Martin Charcot en 1868, donde plantea que la neuropatía provoca denervación simpática, generando una vasodilatación arteriovenosa anómala y un aumento significativo del flujo sanguíneo local (Kavitha, 2020; Varma, 2013). Este aumento de la perfusión arterial eleva la presión venosa, lo que provoca filtración capilar excesiva, edema

e isquemia de los tejidos profundos a pesar del aumento de la perfusión arterial (Medina Gutierrez, 2019).

El aumento del flujo sanguíneo favorece la activación de los monocitos que luego se transforman en osteoclastos, aumentando así la resorción ósea (Medina Gutierrez, 2019). Este proceso también contribuye a la aparición de osteopenia periarticular y fragilidad ósea, aumentando el riesgo de fracturas y deformidades (Bertollo & Calvagno, 2014).

Vía RANKL- RANK- OPG:

La vía RANKL- RANK- OPG cumple un papel fundamental en la regulación fisiológica del remodelado óseo (Kavitha, 2020; Medina Gutiérrez, 2019). El ligando RANKL producido por osteoblastos, osteocitos y células inmunes se une a su receptor RANK en las células progenitoras de osteoclastos, favoreciendo su maduración y actividad de degradación ósea (Medina Gutiérrez, 2019).

En condiciones normales la osteoprotegerina (OPG) es sintetizada por los osteoblastos, y funciona como inhibidor de receptores, bloqueando la interacción entre el RANKL y el RANK e inhibiendo la activación osteoclástica (Kavitha, 2020). Sin embargo, en la Neuroartropatía de Charcot este equilibrio se rompe, las citocinas inflamatorias como el TNF- α y IL-1 β aumentan la producción de RANKL y disminuyen la de OPG, potenciando así la osteólisis (Rogers et al., 2011; Medina Gutiérrez, 2019).

Según Medina Gutiérrez (2019) algunos estudios muestran que los osteoclastos derivados de pacientes con Neuroartropatía de Charcot (en fase activa) presentan mayor agresividad y degradación ósea, siendo menos sensibles a la acción inhibitoria de la OPG.

Rogers et al. (2011) y Medina Gutiérrez (2019) concuerdan en que la vía RANKL- RANK es el mecanismo más conocido en la activación de osteoclastos pero también existen otras vías alternativas mediadas por citocinas como TNF- α , IL-6 e IL-8 que también favorecen la formación y activación de osteoclastos, incluso de forma independiente a RANKL.

Por otro lado la neuropatía periférica también es importante en esta teoría, ya que al afectar a las fibras nerviosas disminuye la producción de inhibidores naturales de la reabsorción ósea como el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y el óxido nítrico (NO), lo que debilita los mecanismos de control sobre la actividad osteoclástica y contribuye a la destrucción ósea sin límites (Varma, 2013; Medina Gutiérrez, 2019).

Factores inflamatorios, metabólicos y genéticos:

La inflamación crónica sostenida es considerada la vía principal responsable de la progresión del daño óseo en la Neuroartropatía de Charcot (Medina Gutiérrez, 2019). Además la hiperglucemia propia de la diabetes mellitus favorece la formación de productos finales de glicación avanzada (AGEs), que provocan la apoptosis de los osteoblastos y promueven la expresión de RANKL (Kavitha, 2020; Medina Gutiérrez, 2019).

Medina Gutiérrez revela que en algunos estudios se ha visto que los pacientes con Neuroartropatía de Charcot suelen tener niveles bajos del receptor RAGE, lo que dificulta la neutralización de los productos finales de la glicación avanzada (AGEs) y favorece un entorno de mayor inflamación y estrés oxidativo (Medina Gutiérrez, 2019). Kavitha (2020) agrega que hay investigaciones que plantean que hay ciertas variaciones genéticas en el gen que codifica la osteoprotegerina podrían aumentar la susceptibilidad de algunos pacientes con diabetes a desarrollar la Neuroartropatía de Charcot.

Por último los factores biomecánicos como la alteración del arco plantar, el acortamiento del tríceps sural, y la sobrecarga capsuloligamentaria del pie aportan a la progresión de la deformidad del pie (Bertollo & Calvagno, 2014; Medina Gutiérrez, 2019).

Factores de riesgo:

Para una mejor comprensión de los factores de riesgo de la artropatía de Charcot he clasificado los siguientes factores de riesgo en intrínsecos y extrínsecos ya que los autores no los dividen.

Factores intrínsecos:

Medina Gutiérrez (2019) describe que los pacientes con diabetes mellitus de larga evolución y neuropatía avanzada tienen un riesgo elevado de desarrollar la neuroartropatía de Charcot. La neuroartropatía motora juega un papel importante ya que provoca hipotonía y atrofia muscular, lo que genera una sobrecarga en las estructuras capsuloligamentarias del pie, además el equinismo y el acortamiento del tríceps sural actúan como factores que condicionan la horizontalización del calcáneo, pronación del pie y disminución del arco plantar longitudinal, sobrecargando las estructuras del mediopié.

Schmidt (2020) destaca que la neuropatía periférica caracterizada por la ausencia de sensibilidad protectora es el factor de riesgo más significativo. Otros factores intrínsecos que describe son la edad avanzada, sexo masculino y mayor duración de la diabetes, ya que se correlaciona directamente con el desarrollo de neuropatía periférica diabética y otras complicaciones microvasculares relacionadas con la diabetes, como la nefropatía y la retinopatía.

Por otro lado, López-Gavito et al. (2016) resaltan que la diabetes mellitus junto con la neuropatía periférica constituyen los principales factores de riesgo para la aparición de la neuroartropatía en el pie y el tobillo. La hiperglucemia crónica favorece procesos de desintegración ósea y aumenta la susceptibilidad a traumatismos. Por esto es fundamental el control estricto de la glucemia, sumado a una dieta adecuada y la actividad física regular.

Factores extrínsecos:

El Comité Editorial (2013) incluye en los factores extrínsecos los microtraumatismos y los traumatismos, también el sobrepeso y la presencia de patologías en el pie contralateral.

Schmidt (2020) agrega “otros factores de riesgo multifactoriales, como la obesidad, el nivel socioeconómico más bajo, el nivel educativo más bajo, el estado ambulatorio independiente y los pacientes con trasplantes simultáneos de páncreas y riñón también presentan un mayor riesgo.”

Epidemiología y prevalencia:

Según Idusuyi (2015) a nivel mundial la incidencia varía entre 3 y 11,7 casos por cada 1000 pacientes diabéticos por año. En cuanto a la prevalencia se han reportado rangos que oscilan entre 0.08 % y el 0.40 % en la población general diabética pero puede llegar hasta el 13 % en pacientes de alto riesgo. Medina Gutiérrez (2019) señala que entre el 0.08 % y el 7.5 % de los diabéticos podría desarrollar neuroartropatía de Charcot y Martin & Davis (2023) agregan que aproximadamente el 35 % de los pacientes que presentan neuropatía pueden evolucionar a neuroartropatía de Charcot. Es importante este último dato ya que la neuropatía afecta a entre el 25% y 35% de las personas con diabetes mellitus (Raspovic, 2023).

A nivel Nacional no hay estudios que revelen la prevalencia y epidemiología de la neuroartropatía de Charcot.

Clasificación de la Neuroartropatía de Charcot:

Clasificación de Eichenholtz:

Esta clasificación se basa en los hallazgos clínicos, radiográficos e histológicos para poder comprender la evolución de la Neuroartropatía de Charcot. Eichenholtz la clasificó en tres estadios: desarrollo, coalescente y reconstructiva. En la actualidad, se utiliza la clasificación Eichenholtz modificada, donde Shibata en 1990 agregó el estadio 0: fase prodrómica o inflamatoria precoz (Varma, 2013; Botek et al., 2019).

Estadio 0 – Fase prodrómica o inflamatoria precoz: En esta fase el pie se encuentra caliente, edematoso, con eritema y habitualmente sin dolor. Las radiografías no evidencian alteraciones óseas visibles. Sin embargo, si se realiza una resonancia magnética se podrá observar edema óseo, microfracturas o fracturas por estrés (Varma, 2013; Idusuyi, 2015; Greco et al., 2023).

Estadio 1 – Fase de desarrollo: En este estadio el pie ya presenta inflamación activa con rubor, calor y edema. Hay un aumento de temperatura local generalmente mayor a 2°C hasta 10°C respecto al otro pie (Bertollo & Calvagno, 2014; López-Gavito et al., 2016). La radiografía ya puede evidenciar huesos escleróticos o fragmentación ósea, subluxaciones o dislocaciones articulares, fracturas, restos óseos, osteopenia o erosiones subcondrales (Varma, 2013; Idusuyi, 2015; Madan & Pai, 2013; Rogers & Frykberg, 2013). También si se analiza el líquido sinovial se pueden encontrar restos óseos (Rogers & Frykberg, 2013). Se estima que esta fase tiene una duración de 3 a 4 meses (Greco et al., 2023).

Estadio 2 – Fase coalescente: En esta etapa, el pie comienza a estabilizarse y se observa una disminución del edema, rubor y calor (Bertollo & Calvagno, 2014; López-Gavito et al., 2016). En los estudios radiográficos se evidencian signos de reabsorción de fragmentos óseos finos, aparición de puentes óseos, esclerosis, formación de callos, reacción perióstica, y consolidación interfragmentaria (Varma, 2013; Idusuyi, 2015; López-Gavito et al., 2016; Madan & Pai, 2013). La duración estimada de este estadio es de 8 a 12 meses (Greco et al., 2023).

Estadio 3 – Fase de remodelación o consolidación: En este estadio, el pie ya no presenta calor, edema ni eritema (Idusuyi, 2015; Madan & Pai, 2013). La respuesta inflamatoria ha desaparecido, aunque pueden persistir deformidades como pie en “banana” o en “Rocker-Bottom”, con riesgo de ulceración por alteración de los puntos de apoyo (Bertollo & Calvagno, 2014). Las radiografías evidencian remodelación ósea, consolidación, esclerosis

residual, formación de osteofitos, artrosis, colapso del espacio articular, subluxación persistente (Varma, 2013; Idusuyi, 2015; Madan & Pai, 2013; Greco et al., 2023).

Tabla N° 1.

Clasificación de Eichenholtz modificada.

Etapas	Hallazgos clínicos	Hallazgos radiológicos
0	Pérdida de sensibilidad, edema, eritema, inestabilidad clínica.	Normal
I	Edema, eritema, calor, aumento de laxitud ligamentaria.	Osteopenia, fragmentación periarticular, fractura, subluxación.
II	Disminución de calor e inflamación local.	Absorción de las partículas de Debris, fusión temprana y esclerosis.
III	Ausencia de inflamación, pie estable.	Artrosis, osteolitos, esclerosis subcondral.

Nota. Adaptado de “Neuroartropatía de Charcot” (p. 81), por N. S. Bertollo y M. Calvagno, 2014, *Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes*, 48(2).

Patrones de Sanders y Frykberg:

La clasificación anatómica más utilizada para la Neuroartropatía de Charcot es la de Sanders y Frykberg, quienes dividen el tobillo y el pie en cinco patrones de lesión dependiendo de la localización articular (Bertollo & Calvagno, 2014; Varma, 2013).

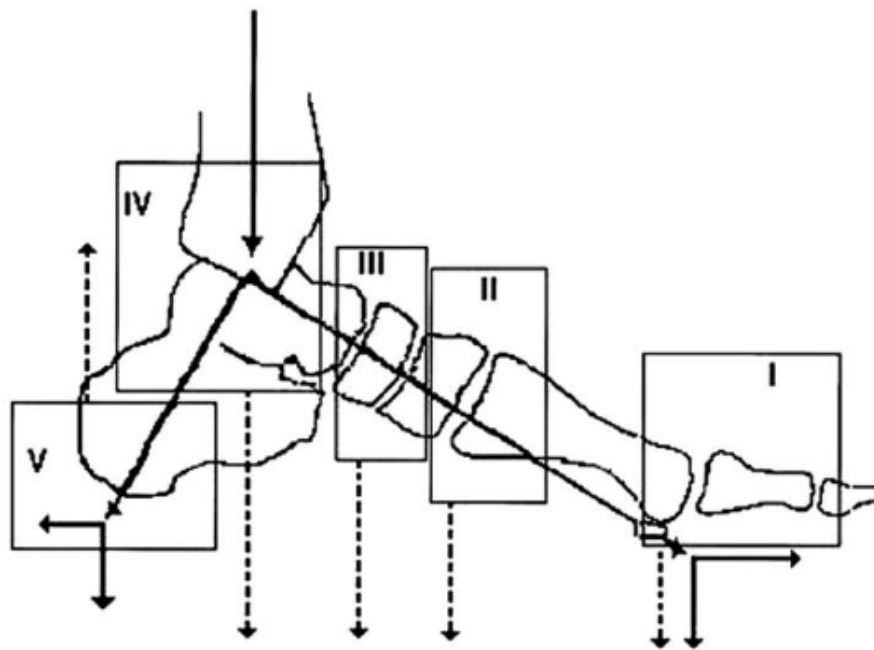
- Patrón 1: Afecta las articulaciones del antepié, incluyendo las metatarsofalángicas e interfalángicas. Este patrón puede observarse en el 15 % de los casos y suele mostrar signos radiográficos como osteopenia, osteolisis, defectos óseos corticales yuxtaarticulares, subluxación, y destrucción de la arquitectura articular (Bertollo & Calvagno, 2014; Varma, 2013; Madan & Pai, 2013; Rogers & Frykberg, 2013).
- Patrón 2: Involucra las articulaciones tarsometatarsianas (Lisfranc). Este es el patrón más frecuente, encontrándose en el 40 % de los casos aproximadamente. Puede presentar subluxaciones, fracturas o dislocaciones, generando deformidades características como el

“pie en mecedora” (Bertollo & Calvagno, 2014; Varma, 2013; Madan & Pai, 2013; Rogers & Frykberg, 2013).

- Patrón 3: Compromete las articulaciones del mediopié, abarcando la naviculocuneiforme, la talonavicular y la calcaneocuboidea. Se observan con frecuencia imágenes de fragmentación ósea y restos óseos dorsales y plantares. Este patrón representa el 30 % de los casos (Bertollo & Calvagno, 2014; Varma, 2013; Madan & Pai, 2013; Rogers & Frykberg, 2013).
- Patrón 4: Este patrón abarca al tobillo y/o articulación subastragalina. Representa alrededor del 10 % de los casos, y se asocia con un alto grado de inestabilidad articular y destrucción ósea extensa, que puede provocar colapsos articulares severos (Bertollo & Calvagno, 2014; Varma, 2013; Madan & Pai, 2013; Rogers & Frykberg, 2013).
- Patrón 5: Este patrón es el menos frecuente, representando solo el 5 % de los casos, y se localiza en el calcáneo, habitualmente como consecuencia de una avulsión del tendón de Aquiles. Este patrón se considera extraarticular (Bertollo & Calvagno, 2014; Varma, 2013; Madan & Pai, 2013; Rogers & Frykberg, 2013).

Fig. N° 1

Clasificación de Sanders y Frykberg



Nota. Adaptado de “Charcot Neuroarthropathy of the foot and ankle: A review” (p. 743), por A. K. Varma, 2013, *The journal of foot & ankle Surgery*, 52.

Clasificación de Brodsky:

Brodsky propuso una clasificación basada en la localización anatómica de la neuroartropatía de Charcot, identificando patrones de colapso articular que permiten describir la progresión clínica y predecir posibles complicaciones (Bertollo & Calvagno, 2014; Varma, 2013; Madan & Pai, 2013; Greco et al., 2023; Idusuyi, 2015; Lopez-Gavito et al., 2016).

- Tipo 1: Es el patrón más frecuente, encontrándose en el 60 % de los casos. Afecta principalmente a las articulaciones tarsometatarsianas y naviculocuneiformes (mediopié), incluyendo la articulación de Lisfranc. El colapso de esta zona suele llevar a una deformidad conocida como “pie de mecedora”, con angulación en valgo lo que produce ulceraciones plantares recurrentes (Bertollo & Calvagno, 2014; Varma, 2013; Madan & Pai, 2013; Greco et al., 2023; Idusuyi, 2015; Lopez-Gavito et al., 2016).
- Tipo 2: Involucra las articulaciones subtalar, talonavicular y la calcaneocuboidea (articulación de Chopart). Representa aproximadamente el 10 % de los casos y suele provocar inestabilidad articular, lo que requiere largos periodos de inmovilización de hasta dos años (Varma, 2013; Greco et al., 2023; Idusuyi, 2015; Bertollo & Calvagno, 2014).
- Tipo 3A: Compromete la articulación del tobillo o tibioastragalina y se presenta en el 20 % de los casos. Se asocia con deformidades en varo o valgo en etapas avanzadas, lo cual puede generar ulceraciones y osteomielitis en la zona de los maléolos (Bertollo & Calvagno, 2014; Varma, 2013; Madan & Pai, 2013; Greco et al., 2023; Idusuyi, 2015; Lopez-Gavito et al., 2016).
- Tipo 3B: Son las fracturas de la tuberosidad posterior del calcáneo, la mayoría de las veces causado por la avulsión del tendón de Aquiles. Esto genera deformidades en el retropié ya sea por migración proximal de la tuberosidad o por alteraciones en la parte distal del pie (Bertollo & Calvagno, 2014; Varma, 2013; Madan & Pai, 2013; Greco et al., 2023; Idusuyi, 2015; Lopez-Gavito et al., 2016).

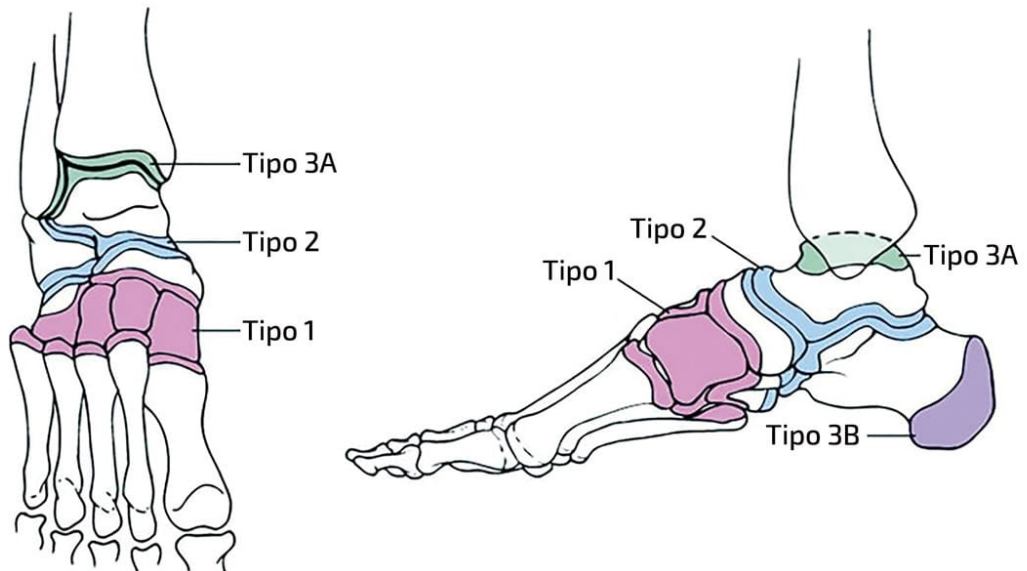
Bertollo & Calvagno (2014) menciona que Trepman et al. modificó la clasificación agregando el tipo 4 y 5:

- Tipo 4: Involucra múltiples áreas afectadas, ya sea de manera simultánea o secuencial (Lopez-Gavito et al., 2016; Bertollo & Calvagno, 2014; Varma, 2013).

- Tipo 5: Es la deformidad exclusiva del antepié, siendo la forma menos común (Lopez-Gavito et al., 2016; Bertollo & Calvagno, 2014; Varma, 2013).

Fig. N° 2

Clasificación de Brodsky.



Nota. Adaptado de “La Neuroartropatía de Charcot en el pie diabético” (p.38), por E. López-Gavito, P. Parra-Téllez, J. Vázquez-Escamilla, 2016, *Acta Ortopédica Mexicana*, 30 (1).

Clasificación de Rogers:

Rogers y Bevilacqua diseñaron un sistema de clasificación bidimensional para la neuroartropatía de Charcot, y tiene como objetivo predecir el riesgo de amputación, teniendo en cuenta complicaciones como deformidad, ulceración y osteomielitis, y la localización afectada del pie (Varma, 2013; Madan & Pai, 2013; Rogers & Frykberg, 2013).

Este sistema utiliza dos ejes: el eje X representa la localización anatómica de la afectación, dividiendo el pie en: antepié, mediopié, y retropié/tobillo (Rogers & Frykberg, 2013). El eje Y se divide en cuatro según la gravedad clínica:

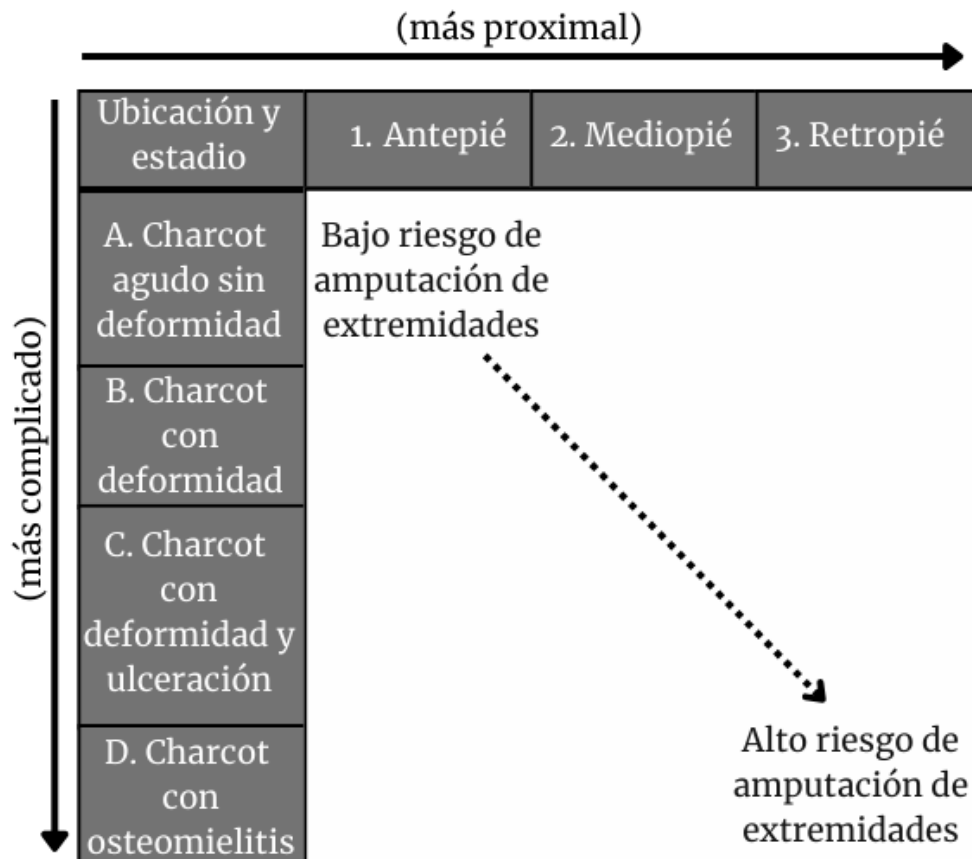
- Neuroartropatía de Charcot aguda, sin deformidad.
- Neuroartropatía de Charcot con deformidad.
- Neuroartropatía de Charcot con deformidad y ulceración.
- Neuroartropatía de Charcot con osteomielitis.

(Varma, 2013; Rogers & Frykberg, 2013).

Según Varma (2013) a medida que el paciente avanza sobre el eje X y/o hacia abajo en el eje Y el cuadro clínico se vuelve más complejo aumentando el riesgo de amputación.

Fig. N° 3

Clasificación de Rogers.



Nota. Adaptado de “Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle” (p. 87), por S. S. Madan y D. R. Pai, 2013, *Orthopaedic Surgery*, 5 (2).

Complicaciones de la neuroartropatía de Charcot:

- Deformidades óseas y articulares: colapso del arco plantar, “pie de mecedora”, luxaciones y fracturas múltiples que generan inestabilidad (Madan & Pai, 2013; Triana-Ricci et al., 2022).
- Úlceras recurrentes: causadas por las prominencias óseas y puntos de presión anómalos (Muñoz De La Calle & Viadé Julià, 2020; Triana-Ricci et al., 2022).

- Infecciones graves: celulitis, abscesos, osteomielitis (Muñoz De La Calle & Viadé Julià, 2020).
- Necrosis y gangrena: como resultado de una infección no controlada e isquemia local (Triana-Ricci et al., 2022).
- Amputación: como secuela de la necrosis, infecciones persistentes, deformidad severa e irreversible (Muñoz De La Calle & Viadé Julià, 2020).
- Limitaciones funcionales: pérdida de movilidad, necesidad de órtesis y/o asistencia para la marcha (Triana-Ricci et al., 2022).
- Afectación psicosocial: depresión, aislamiento, disminución de la calidad de vida relacionada al riesgo de discapacidad y amputación (Muñoz De La Calle & Viadé Julià, 2020; Triana-Ricci et al., 2022).

Diagnóstico de la neuroartropatía de Charcot:

El diagnóstico de la neuroartropatía de Charcot se basa en la historia clínica y el examen clínico, analizando las características de estudios por imágenes.

Radiografía:

La radiografía se considera la herramienta inicial para la artropatía de Charcot, aunque presenta importantes limitaciones en fases tempranas. En las primeras semanas de la enfermedad, los hallazgos radiográficos pueden ser normales, especialmente en la etapa 0 de la clasificación de Eichenholtz, una fase que carece de signos visibles en imágenes, aunque ya existe una sospecha clínica (Schmidt, 2018).

A medida que la patología progresa, las imágenes radiográficas revelan características más definidas. Según Gouveri & Papanas (2011), pueden observarse signos como la reabsorción de pequeños fragmentos óseos, formación de hueso nuevo, coalescencia de fragmentos mayores, así como esclerosis de los extremos óseos. Esta progresión conlleva una reducción de la movilidad articular y un aumento de la estabilidad general de la articulación afectada. La enfermedad puede adoptar un patrón atrófico, donde predomina la reabsorción ósea con escasa fragmentación, o un patrón hipertrófico, caracterizado por proliferación ósea, fragmentación articular y formación de hueso nuevo, con signos como osteofitos, esclerosis subcondral y estrechamiento del espacio articular (Gouveri & Papanas, 2011).

En el antepié, es común observar desmineralización, destrucción ósea, reacción perióstica y deformidades típicas como la de “lápiz y copa” en las articulaciones metatarsofalangicas. También puede detectarse fragmentación de las cabezas metatarsianas. En el mediopié, los cambios pueden incluir fractura o luxación de Lisfranc, fragmentación ósea en las articulaciones tarsometatarsianas y colapso del arco longitudinal. En el retropié, una posible luxación astragalocalcánea puede llevar al colapso del astrágalo o a fracturas atípicas del calcáneo (Gouveri & Papanas, 2011).

Jeffcoate (2015) remarca la importancia de realizar radiografías en carga, ya que estas pueden evidenciar fracturas o luxaciones que no se muestran en imágenes sin carga, permitiendo relacionar los hallazgos con la sintomatología clínica. En pacientes con inflamación inexplicable del pie y riesgo de la neuroartropatía de Charcot, una radiografía normal no descarta el diagnóstico, lo que obliga a considerar otras herramientas diagnósticas como la resonancia magnética.

Por otro lado, Marmolejo (2018) hace énfasis en que si bien la destrucción ósea característica puede tardar entre seis y doce meses en hacerse evidente en las radiografías, estas siguen siendo útiles como punto de referencia inicial y para la identificación de cambios sutiles como subluxaciones, avulsiones ligamentarias o signos precoces de inestabilidad. También recomienda realizar las radiografías bilaterales en carga para comparar ambos pies, especialmente ante la dificultad de visualizar detalles en el mediopié, donde se concentra más del 60 % de los casos de Charcot.

Resonancia Magnética:

La resonancia magnética es cada vez más utilizada por su elevada sensibilidad en la detección precoz de la neuroartropatía de Charcot, especialmente durante las etapas en las que la radiografía no muestra alteraciones (etapa 0). Según Gouveri & Papanas (2011), en la fase aguda, la resonancia magnética evidencia disminución de la señal en las secuencias T1 y aumento en T2, como reflejo de inflamación y edema. En etapas más avanzadas o crónicas, es característico observar una disminución difusa de la señal de la médula ósea y formación de quistes subcondrales.

Además, la resonancia magnética es útil para realizar el diagnóstico diferencial con osteomielitis, así como para detectar infecciones óseas superpuestas en pacientes con

neuroartropatía de Charcot ya diagnosticada. Esto es importante ya que ambas patologías pueden coexistir y sus manifestaciones clínicas se superponen (Gouveri & Papanas, 2011).

Jeffcoate (2015) concuerda con Gouveri & Papanas (2011) ya que en ausencia de hallazgos en la radiografía, la resonancia magnética debe solicitarse cuanto antes si hay sospecha clínica. La presencia de edema de médula ósea en una persona con inflamación inexplicable del pie es altamente sugestiva de un episodio activo de Charcot. Aunque una resonancia negativa suele llevar a descartar el diagnóstico, existen casos documentados en los que la enfermedad se manifiesta radiológicamente más tarde, lo que resalta la necesidad de seguimiento clínico continuo.

Schmidt (2018) también apoya que la resonancia magnética es cada vez más importante para diagnosticar en la etapa 0, ya que las imágenes permiten ver signos inflamatorios precoces que no se detectan por radiografía.

Gammagrafía ósea y estudios isotópicos:

La gammagrafía ósea es muy sensible pero no lo suficientemente específica para el diagnóstico de la Neuroartropatía de Charcot. La gammagrafía ósea trifásica con tecnecio-99m metileno difosfonato es positiva en todas las fases. Por lo tanto, el diagnóstico diferencial con la osteomielitis es difícil ya que el aumento del recambio óseo caracteriza a ambos (Gouveri & Papanas, 2011).

Tampoco son específicas las gammagrafías con leucocitos marcados con indio-111, dado que los leucocitos marcados pueden encontrarse tanto en articulaciones infectadas como no infectadas. Se ha sugerido que la combinación de la gammagrafía con tecnecio-99m metileno difosfonato con la gammagrafía con leucocitos marcados con indio-111 puede mejorar la sensibilidad (93-100 %) y la especificidad (casi el 80 %) en el diagnóstico diferencial de la osteomielitis (Gouveri & Papanas, 2011).

Diagnóstico diferencial:

Jeffcoate (2015) revela que la principal barrera para diagnosticar rápidamente la Neuroartropatía de Charcot es que el médico no tiene en cuenta esta posibilidad. Generalmente los pacientes consultan en atención primaria y servicios de urgencias donde no hay médicos especialistas y suelen confundirlo con otras causas inflamatorias como esguince de tobillo, celulitis, trombosis venosa o gota. Como resultado, muchas personas con neuroartropatía de

Charcot son tratadas con diagnósticos erróneos antes de llegar al diagnóstico correcto. Este retraso diagnóstico puede favorecer la progresión de la enfermedad y aumentar significativamente el riesgo de complicaciones graves, incluida la pérdida de la extremidad.

Según Gouveri & Papanas (2011) entre las patologías que deben considerarse en el diagnóstico diferencial se encuentran la celulitis, el traumatismo o esguince, gota aguda, trombosis venosa profunda y la osteomielitis. Es importante descartar procesos infecciosos como la celulitis o la osteomielitis, ya que requieren abordajes terapéuticos completamente distintos.

Una prueba útil en la práctica clínica para distinguir entre una infección activa y una descompensación de la neuroartropatía de Charcot consiste en elevar el miembro inferior afectado, si como resultado el eritema disminuye con la elevación sugiere una alteración inflamatoria como la neuroartropatía de Charcot. En cambio, si el enrojecimiento persiste, puede indicar infección activa (Gouveri & Papanas, 2011).

Por otro lado tenemos los estudios por imágenes, las radiografías pueden mostrarse normales en la fase inicial de la neuroartropatía de Charcot, mientras que si muestran alteraciones típicas en casos de artritis gotosa (erosiones marginales, tofos calcificados) o artritis reumatoide (pinzamiento articular, geodas y subluxaciones), permitiendo diferenciarlas. Sin embargo, las radiografías no son suficientes para distinguir entre la neuroartropatía de Charcot y la osteomielitis, ya que en ambos se puede observar destrucción ósea (Gouveri & Papanas, 2011).

Para poder diferenciar estas últimas dos patologías se recomienda el uso de la gammagrafía con leucocitos marcados, ya sea con tecnecio-99m-metilendifosfonato o con indio-111, ya que ofrecen una sensibilidad y especificidad superior al análisis convencional cuando se interpretan en conjunto (Gouveri & Papanas, 2011).

Gouveri & Papanas (2011) destaca a la resonancia magnética ya que permite visualizar diferencias importantes entre ambas patologías. En la neuroartropatía de Charcot aguda, la resonancia magnética suele mostrar edema medular subcondral y periarticular, mientras que en la osteomielitis se observa una afectación más localizada, que normalmente afecta un solo hueso, con infiltración difusa de la médula ósea. Además la neuroartropatía de Charcot afecta generalmente varias articulaciones a diferencia de la osteomielitis que suele afectar las cabezas metatarsianas o el calcáneo.

Tabla N° 2.

Diagnósticos diferenciales de la Neuroartropatía de Charcot.

Patología	Clínica	Estudios de imagen	Signos
Neuroartropatía de Charcot	Edema, eritema, calor local, deformidad progresiva. Dolor leve o ausente.	Radiografía: normal en fases iniciales. RM: edema medular periarticular y subcondral.	Eritema disminuye al elevar el pie. Afecta varias articulaciones. RM: muestra lesiones articulares típicas.
Celulitis	Eritema, calor, dolor, fiebre. Aparición brusca. Comúnmente con herida o úlcera previa.	RM: puede mostrar edema de tejidos blandos sin compromiso óseo.	El eritema no mejora con la elevación. Fiebre presente. Signos claros de infección.
Osteomielitis	Dolor, fiebre, malestar general. Posible úlcera plantar o herida sobre zona ósea.	Radiografía: destrucción ósea tardía. RM: afecta un solo hueso con compromiso medular difuso.	Afectación ósea localizada. Antecedente de úlcera o herida. RM: útil para diferenciarla de la neuroartropatía de Charcot.
Trombosis venosa profunda	Edema, dolor y calor en la extremidad. Puede haber aumento de diámetro. Fiebre ocasional	Ecografía Doppler venosa.	No hay deformidad ósea ni destrucción articular. Historia de inmovilidad o factores de riesgo vascular.
Gota	Dolor intenso, inicio súbito,	Radiografía: erosiones en	Dolor muy intenso. Afectación

	enrojecimiento. A menudo en la primera articulación metatarsofalángica.	sacabocados. Artrocentesis con cristales de urato.	monoarticular aguda. Identificación de cristales en líquido sinovial.
Esguince/ traumatismo	Antecedente claro de trauma. Dolor localizado, edema, movilidad conservada según el grado.	Radiografía: puede mostrar fracturas. Ecografía o RM según el caso.	Historia traumática reciente. Ausencia de cambios estructurales progresivos como en la Neuroartropatía de Charcot.
Artritis reumatoidea	Dolor, rigidez matutina, simetría articular. Evolución crónica.	Radiografía: pinzamiento articular, geodas, erosiones marginales.	Curso crónico, compromiso poliarticular simétrico. Pruebas serológicas positivas.

Nota. Tabla comparativa donde se describe la clínica, estudio de imagen y signos de las patologías principales a diferenciar.

Abordajes terapéuticos según los estadios de la neuroartropatía de Charcot:

Tratamiento conservador.

Este abordaje se centra principalmente en la descarga del miembro afectado y la inmovilización, ya que son el estándar de oro. Tienen como objetivo contener el proceso inflamatorio y preservar la arquitectura del pie. El tratamiento conservador está ordenado según los estadios de Eichenholtz para una mejor organización.

Estadio 0 y I - Inflamatoria precoz y Fragmentación:

Esta etapa inicial se caracteriza con inflamación aguda, edema, enrojecimiento y aumento de temperatura local, por lo que es prioridad la descarga completa y la inmovilización rígida. La mayoría de los autores concuerdan en el uso del yeso de contacto total (TCC) como método más efectivo para redistribuir las cargas plantares y evitar el colapso progresivo de la estructura ósea

(Marmolejo, 2018; Muñoz De La Calle & Viadé Julià, 2020; Schmidt, 2020; Bertollo & Calvagno, 2014).

Según Varma (2013), Jeffcoate (2015) y Gouveri & Papanas (2011) el yeso de contacto total debe mantenerse hasta que los signos inflamatorios disminuyen y no haya diferencia en la temperatura entre ambos pies ($<2^{\circ}\text{C}$), ya que indican que la patología entra en remisión. Algunos autores como Madan & Pai (2013) recomiendan cambiar el yeso cada una o dos semanas para adaptarse a la disminución progresiva del edema. Cuando el yeso de contacto total no es viable, se sugieren dispositivos alternos como férulas de fibra de vidrio o inmovilizadores prefabricados convertidos en “TCC instantáneo” (iTCC) mediante técnicas de fijación externa (Schmidt, 2020).

El tiempo de inmovilización en esta fase varía, y puede extenderse desde las 8 semanas hasta los 12 meses (Muñoz De La Calle & Viadé Julià, 2020; Bertollo & Calvagno, 2014).

Kucera (2016) menciona que es importante el uso de muletas o sillas de ruedas para evitar cualquier carga en la extremidad afectada.

Estadio II- Coalescencia:

En esta etapa se comienza con la transición hacia dispositivos ortopédicos ya que disminuye la hiperemia y el edema. Tanto Kucera (2016) como Varma (2013) recomiendan el uso de la órtesis tipo CROW (Charcot Restraint Orthotic Walker) que está especialmente diseñada para esta patología ofreciendo estabilidad y protección, aunque requiere de fisioterapia para una buena adhesión terapéutica. Muñoz De La Calle & Viadé Julià (2020) aconseja mantener la inmovilización hasta confirmar mediante resonancia magnética la resolución del edema óseo.

Es importante una monitorización clínica constante de la temperatura, signos inflamatorios residuales y evolución radiográfica. Gouveri & Papanas (2011) y Bertollo & Calvagno (2014) recalcan la importancia de la educación del paciente sobre el uso de calzado adaptado y el cuidado del pie contralateral ya que hay riesgo de sobrecarga y aparición de neuroartropatía de Charcot bilateral.

Estadio III- Reconstrucción

En esta etapa la enfermedad ya se encuentra inactiva y la articulación estabilizada, por lo que el tratamiento se orienta en restaurar la función del pie y prevenir recurrencias. Se utilizará calzado terapéutico personalizado para aliviar zonas de hiperapoyo, estabilizar la articulación y adaptarse a las posibles secuelas deformantes (Schmidt, 2020; Kucera, 2016).

Según Jeffcoate (2015) y Muñoz De La Calle & Viadé Julià (2020), el objetivo es alcanzar un pie plantígrado y funcional, evitando úlceras por presión. En casos donde persisten secuelas estructurales, se puede indicar el uso prolongado de órtesis o bastones para mantener la seguridad en la marcha.

Tratamiento quirúrgico según los estadios de la neuroartropatía de Charcot:

El tratamiento quirúrgico en la neuroartropatía de Charcot es indicado generalmente para los casos en los que existen deformidades estructurales severas, inestabilidad articular significativa, úlceras crónicas o infecciones resistentes al tratamiento médico. Este abordaje toma relevancia cuando el tratamiento conservador falla y no detiene la progresión de la patología.

Aunque el abordaje conservador tiene buenos resultados en un porcentaje alto de pacientes, la literatura indica que aproximadamente el 40 % de los casos terminan requiriendo un abordaje quirúrgico (Schmidt, 2020). Se deben considerar el estadio de la neuroartropatía de Charcot, el estado general del paciente y el compromiso anatómico (Schmidt, 2020; Kucera, 2016).

El objetivo principal de este tratamiento es lograr un pie plantígrado, estable y funcional que permita la marcha con calzado ortopédico y reduzca el riesgo de ulceraciones y amputaciones (Botek et al., 2019). Esto se logra mediante la resección de prominencias óseas y huesos infectados, estabilización articular, corrección de deformidades o en casos avanzados se recurre a la amputación (Botek, 2019; López-Gavito et al., 2016; Marmolejo, 2018; Bertollo & Calvagno, 2014; Varma, 2013).

Este abordaje está indicado en casos de fracaso del tratamiento conservador, presencia de úlcera crónica de larga duración que no se puede corregir con órtesis o calzado, osteomielitis, deformidades o inestabilidad articular severa (Schmidt, 2020; Madan & Pai, 2013; López-Gavito et al., 2016; Varma, 2013).

Estadio I- Fragmentación:

En esta fase normalmente se desaconseja el tratamiento quirúrgico por el alto riesgo de complicaciones como infecciones o fallos de fijación, aunque algunos autores sugieren intervenciones tempranas para evitar mayores deformidades estructurales y reducir costos a largo plazo (Varma, 2013; Muñoz De La Calle & Viadé Julià, 2020).

- Fijación externa: En esta fase se puede implementar la estabilización temporal mediante fijación externa, se indica especialmente si existe dislocación severa, riesgo de ulceración por prominencias óseas o imposibilidad de lograr un pie plantígrado con medidas conservadoras (Jeffcoate, 2015; Bertollo & Calvagno, 2014). No obstante, presentan complicaciones como infecciones, lesiones neurovasculares y pseudoartrosis por falta de compresión adecuada (Botek et al., 2019)
- Superconstructo: Sammarco propuso la técnica del “superconstructo” que es especialmente para etapas tempranas. Consiste en abarcar un área más amplia que la afectada por la deformidad, realizando una artrodesis amplia con placas bloqueadas y tornillos gruesos que atraviesan tanto la columna medial como la lateral del pie. Este abordaje busca una estabilidad sólida, reduciendo al mismo tiempo la tensión sobre los tejidos blandos y evitando intervenciones quirúrgicas más invasivas (Muñoz De La Calle & Viadé Julià, 2020; Botek et al., 2019).

Sin embargo Kucera (2016) aclara que si se decide operar en etapas precoces debe realizarse exclusivamente con fijadores externos, corrigiendo de forma gradual la posición del pie y posponiendo lo más que se pueda la artrodesis definitiva hasta estabilizar el proceso inflamatorio.

Estadio II- Coalescencia:

Durante esta etapa se observa una disminución del proceso de inflamación e inicia la consolidación ósea, lo que hace que sea el momento ideal para algunas intervenciones quirúrgicas, siempre dependiendo de la estabilidad del pie, la presencia de úlceras y el grado de deformidad.

- Exostectomía: Es una de las intervenciones más utilizadas, se la considera tratamiento de primera línea cuando el tratamiento conservador fracasa, consiste en la resección de prominencias óseas que causan úlceras recurrentes o que no cicatrizan. Está indicada en pies con deformidades estables ya que si se aplica en pies inestables este podría empeorar la alineación del pie (Gouveri & Papanas, 2011; Madan & Pai, 2013; Schmidt, 2020; Botek et al., 2019; Bertollo & Calvagno, 2014). En muchos casos las prominencias óseas surgen de luxaciones o subluxaciones en el mediopié, lo que genera puntos de alta presión plantar que pueden derivar a ulceraciones crónicas (Madan & Pai, 2013). Las

tasas de éxito de la exostectomía llegan hasta el 90 % (Schmidt, 2020). Según Ferreira (2020) esta intervención se acompaña de dispositivos ortopédicos o yeso de contacto total para favorecer la cicatrización.

- Alargamiento del tendón de Aquiles y recesión de los gastrocnemios y sóleo: El 85 % de los pacientes con neuroartropatía de Charcot presenta pie equino o contracturas que generan una distribución anormal de las cargas plantares (Muñoz De La Calle & Viadé Julià, 2020). El alargamiento del tendón de Aquiles se indica en casos de pie equino severo o espástico con abordaje percutáneo, mientras que la recesión de los gastrocnemios y sóleo está indicada en casos leves y preserva el tendón de Aquiles, además mejora la vascularización local (Botek et al., 2019). El alargamiento del tendón de Aquiles disminuye la tensión en el mediopié, ayuda a corregir la alineación y se ha demostrado que reduce un 59 % las tasas de reulceración cuando se combina con yeso de contacto total (Madan & Pai, 2013; Gouveri & Papanas, 2011; Muñoz De La Calle & Viadé Julià, 2020). La recesión de los gastrocnemios y sóleo presenta una tasa tres veces mayor de recurrencia que el alargamiento de Aquiles (Botek et al., 2019).

Algunos autores recomiendan el alargamiento del tendón de Aquiles en estadios tempranos como tratamiento precoz cuando se observa contractura de los gastrocnemios y sóleo ya que favorece la progresión de la deformidad o impide alcanzar un pie plantígrado. Esta intervención se utiliza como complemento del tratamiento ortopédico o de la inmovilización y tiene como objetivo prevenir complicaciones tempranas (Muñoz De La Calle & Viadé Julià, 2020; Botek et al., 2019).

En cambio, Lopez-Gavito et al. (2016) y Bertollo & Calvagno (2014) proponen dejar el alargamiento del tendón de Aquiles para estadios avanzados para corregir deformidades ya desarrolladas en el pie, colapsos del arco plantar o ulceraciones resistentes al abordaje conservador. En estos casos se combina el alargamiento del tendón de Aquiles con la exostectomía o la artrodesis para mejorar la alineación del pie, reducir la presión en el antepié y facilitar la cicatrización.

- Artrodesis: Es la fusión quirúrgica de las articulaciones y se utiliza en casos complejos, o cuando las deformidades no pueden ser abordadas por el tratamiento conservador. La artrodesis se puede realizar en uno o dos tiempos quirúrgicos y se utilizan diferentes tipos de fijación según la situación clínica del paciente: tornillos, placas bloqueadas, clavos

intramedulares o fijadores externos (Madan & Pai, 2013; Ferreira, 2020; Botek et al., 2019). Según Gouveri & Papanas (2011) y Ferreira (2020) la elección entre fijación interna o fijación externa depende de si hay infección activa o úlceras con contaminación ósea. En el caso de riesgo de infección se prefiere la fijación externa.

La fijación interna brinda mayor inmovilización pero su colocación puede ser complicada en hueso osteopénico o con tejidos blandos comprometidos (Botek et al., 2019; Bertollo & Calvagno, 2014).

Según López-Gavito et al. (2016) debido a la baja calidad ósea en estos pacientes se necesita más material de osteosíntesis y una inmovilización sin carga más prolongada, generalmente de hasta tres meses para garantizar el éxito de la artrodesis.

Madan & Pai (2013) y Gouveri & Papanas (2011) mencionan que las complicaciones más frecuentes son infecciones profundas, retraso en la consolidación, pseudoartrosis, retraso en la cicatrización, fracaso del dispositivo de fijación, ulceraciones recurrentes o necesidad de reintervención.

Estadio III- Reconstrucción:

En la etapa de reconstrucción la consolidación ósea es mayor y ya no hay inflamación, lo que es ideal para intervenciones de reconstrucciones complejas del pie, especialmente cuando hay deformidades graves, colapso del arco plantar o inestabilidad severa.

- Artrodesis de modelado: Es el más utilizado en esta etapa. Esta técnica requiere de la preparación de las superficies articulares, el uso de injertos autólogos y la colocación de sistemas de fijación estables. Para la fijación interna los elementos más comunes son las placas bloqueadas para huesos osteopénicos, tornillos canulados para vigas intramedulares y clavos intramedulares bloqueados en el retropié (Ferreira, 2020). La fijación interna aporta mayor inmovilización y compresión que la fijación externa. Las placas puentes permiten mejor alineación y compresión pero requieren incisiones más grandes lo que aumenta el riesgo de exposición del material y complicaciones del tejido blando (Botek et al., 2019). En algunos casos se utiliza la técnica “superconstructo” (Madan & Pai, 2013; Muñoz De La Calle & Viadé Julià, 2020; Botek et al., 2019).

En los casos en los que existe una infección ósea activa o la calidad del hueso y los tejidos blandos es deficiente, se recurre a la artrodesis con fijadores externos circulares

para evitar la diseminación infecciosa y permitir una mejor monitorización de los tejidos blandos (Ferreira, 2020; Bertollo & Calvagno, 2014). También se puede aplicar una técnica en dos tiempos quirúrgicos, que consiste en primero realizar un desbridamiento del hueso infectado y en el segundo una artrodesis definitiva con o sin injerto (Gouveri & Papanas, 2011; Ferreira, 2020).

Gouveri & Papanas (2011) menciona que en la fase postoperatoria requiere de inmovilización prolongada y sin carga con una duración de entre seis semanas y tres meses hasta que se confirme la consolidación ósea mediante una radiografía. El uso de dispositivos ortopédicos o yeso de contacto total será de largo plazo.

- Amputación: Se recurre a esta intervención cuando las técnicas de reconstrucción fallan, las infecciones son persistentes o la inestabilidad es grave e irreversible. Gouveri & Papanas (2011) y Bertollo & Calvagno (2014) reportan que anualmente un 2,7 % de los pacientes con deformidades avanzadas de neuroartropatía de Charcot requieren amputación.

Abordaje kinésico:

Según la literatura encontrada el abordaje kinésico tiene como objetivos:

- Promover la adherencia del paciente al régimen de descarga, tanto en el ambiente hospitalario como en el ambulatorio (Waibel & Böni, 2022).
- Corregir desequilibrios musculares (López-Gavito et al., 2016).
- Estimular neurológicamente la extremidad contralateral (no ulcerada) tanto en el ambiente hospitalario como en el ambulatorio (Triana-Ricci et al., 2022).
- Asegurar la correcta utilización de los ayudamarchas (Schmidt, 2020).

Importancia de la detección temprana:

Según Marmolejo et al. (2018) y Schmidt (2020) cuando se diagnostica tardíamente la Neuroartropatía de Charcot los pacientes desarrollan deformidades rígidas del pie (pie de mecedora), aumenta el riesgo de ulceración, infección y amputación de extremidades inferiores. Muñoz De La Calle & Viadé Julià (2020) agrega que estas complicaciones no solo afectan la función, sino que también disminuyen la calidad de vida y elevan los costos para el sistema sanitario.

Es una de las complicaciones más devastadoras en personas con diabetes mellitus y neuropatía periférica, y se espera que su incidencia aumente a medida que aumenta la incidencia de la diabetes mellitus en la población (Greco et al., 2023; Madan & Pai, 2013). Bertollo & Calvagno (2014) y Schaper et al. (2024) aseguran que un diagnóstico precoz permite aplicar rápidamente estrategias como la descarga y la inmovilización, evitando la progresión de la enfermedad.

Sin embargo, con frecuencia los pacientes son diagnosticados erróneamente lo que favorece que continúen deambulando con un pie en riesgo hasta que se desarrollan deformidades irreversibles (Wukich, Frykberg, & Kavarthapu, 2023; Rogers y Frykberg, 2013). Jeffcoate (2015) e Idusuyi (2015) sostienen que quienes reciben diagnóstico dentro de los tres primeros meses presentan mejores resultados funcionales y menor riesgo de amputación que aquellos diagnosticados de manera tardía.

La neuropatía periférica genera ausencia de dolor, lo que puede retrasar la consulta y ayuda a un diagnóstico equivocado o tardío, por lo que es necesario un alto índice de sospecha tanto en profesionales de la salud como en los propios pacientes (Raspovic, 2023; Petrova & Edmonds, 2016). De esta manera, la educación del personal de atención primaria y de los pacientes diabéticos es primordial para identificar los signos iniciales y reducir la morbilidad de la enfermedad (Ferreira, 2020; Botek et al., 2019). Merashli, Chowdhury, & Jawad (2015) y López-Gavito et al. (2016) consideran que el objetivo principal de la detección temprana es conservar un pie plantigrado, estable y libre de úlcera e infecciones, evitando contracturas y deformidades irreversibles.

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

Tipo y diseño de la investigación:

La presente investigación se basa en una revisión bibliográfica de carácter descriptivo y cualitativo, con diseño transversal. El objetivo es recopilar, describir y analizar la evidencia científica disponible sobre la detección temprana e intervención kinésica en la neuroartropatía de Charcot en pacientes con diabetes mellitus, destacando su relevancia en la prevención de complicaciones.

Para llevar a cabo esta revisión se realizaron búsquedas en diversas bases de datos como PubMed, Scielo, Elsevier, Science Direct, NIH, y Dialnet, además de consultar literatura especializada en diabetes, pie diabético y rehabilitación kinésica. La selección de los artículos se realizó aplicando criterios de inclusión y exclusión previamente establecidos, garantizando que la información recopilada fuera pertinente y actual para los objetivos de estudio.

Materiales y métodos:

Para evaluar la relevancia de la detección temprana y el abordaje kinésico precoz en pacientes con diabetes mellitus que desarrollan neuroartropatía de Charcot, se realizó una revisión sistemática de literatura científica publicada entre los años 2010 y 2024. Esta revisión tuvo como enfoque principal analizar aspectos relacionados con la prevalencia, factores de riesgo, diagnóstico temprano, abordajes terapéuticos y la intervención kinésica preventiva, resaltando la importancia de la participación del kinesiólogo en los equipos interdisciplinarios de atención al pie diabético.

Técnicas de recolección de datos:

La técnica de recolección de datos será de plataformas como PubMed, Scielo, Elsevier, Science Direct, NIH, y Dialnet. Se buscarán palabras claves como “Diabetes” “Neuroartropatía de Charcot” “pie diabético” “Arthropathy” “Charcot neuroarthropathy” “Detección temprana” “Ortesis” “Abordajes terapéuticos” .

Criterios de inclusión:

- Artículos científicos en idioma español e inglés.

- Artículos de revisión, revistas científicas, consensos.
- Artículos científicos publicados en 2010 a 2024.
- Artículos científicos del tema en estudio en pacientes de ambos sexos con un rango etario entre 50 a 75 años de edad.

Criterios de exclusión:

- Artículos científicos que indiquen seguimiento de casos.
- Artículos científicos en otros idiomas que no sean español e inglés.
- Artículos científicos de pacientes fuera del rango etario en estudio.
- Artículos científicos que incluyan a pacientes pediátricos.

Selección de artículos:

El proceso inicial de selección se realizó examinando títulos y resúmenes, utilizando los criterios de selección establecidos en las diferentes bases de datos. Seguidamente, se efectuó una evaluación para eliminar artículos duplicados. Posteriormente, se implementó una segunda fase de selección en la cual se leyeron los estudios seleccionados a texto completo para confirmar su cumplimiento con los criterios de inclusión y exclusión establecidos para determinar por medio de una lectura crítica los artículos científicos que pasarían a formar parte de esta revisión.

Resultados:

Tras realizar la búsqueda sistemática se han obtenido un total de 2.124 resultados que proceden de las bases de datos consultadas. Una vez aplicados los filtros de búsqueda, se han excluido 1.425 artículos, manteniendo 699 del total. Después de una lectura simple del título y resumen, se han eliminado 580 artículos, quedando 119 para descarga. De estos, 15 fueron eliminados por falta de pertinencia y 6 más por encontrarse duplicados. Finalmente, tras la lectura completa de los 98 artículos mantenidos, 53 de ellos fueron eliminados por cumplir los criterios de exclusión. De esta forma, son 45 los artículos seleccionados para desarrollar esta revisión sistemática.

Limitaciones del estudio:

La presente revisión sistemática no está exenta de limitaciones. En primer lugar, existe escasez de información científica específica sobre neuroartropatía de Charcot en el contexto de la kinesiología, lo que dificulta profundizar en protocolos de intervención precoz y en la inclusión formal del kinesiólogo dentro de los equipos interdisciplinarios de atención al pie diabético. Asimismo, se evidenció una falta de protocolos estandarizados y estadísticas epidemiológicas, principalmente a nivel nacional y provincial, lo que limita la posibilidad de dimensionar con exactitud la magnitud del problema en nuestro medio.

Otro aspecto a considerar es que la búsqueda bibliográfica, la selección de artículos y su análisis fueron realizados por un único investigador, lo cual puede haber producido sesgos en la selección e interpretación de los estudios. Finalmente, la revisión se centró en artículos publicados entre los años 2010 y 2024, y en los idiomas español e inglés, lo que pudo haber llevado a la exclusión de trabajos previos o en otros idiomas que resultan igualmente relevantes.

CAPÍTULO IV

CONCLUSIÓN

El presente trabajo tuvo como propósito analizar la importancia de la detección temprana de la artropatía de Charcot en pacientes con diabetes mellitus y su abordaje kinésico.

La revisión sistemática permitió evidenciar que esta complicación no es de las más frecuentes pero es devastadora cuando se diagnostica en etapas avanzadas. Se trata de una patología deformante que compromete la arquitectura y la función del pie, tiene un gran impacto en la calidad de vida del paciente y un riesgo alto de ulceración, amputación y mortalidad.

En cuanto a las complicaciones se encontró que las deformidades óseas y articulares, las úlceras recurrentes, las infecciones graves, la pérdida de funcionalidad y la amputación son las principales consecuencias con repercusiones no solo físicas sino también psicosociales. Respecto a los factores de riesgo, la neuropatía periférica, el mal control de la glucemia, la evolución de la diabetes y los microtraumatismos repetitivos son los principales para el desarrollo de la neuroartropatía de Charcot.

La literatura señala que los abordajes terapéuticos dependen del estadio evolutivo, en las fases iniciales se suele optar por un tratamiento conservador que se basa en la descarga y la inmovilización precoz, mientras que en fases avanzadas las estrategias se apoyan más en tratamientos quirúrgicos.

La investigación puso en evidencia también las limitaciones actuales en el manejo de la patología: la escasa visibilización de la neuroartropatía de Charcot, la falta de protocolos kinésicos específicos y la insuficiente inclusión del kinesiólogo en equipos interdisciplinarios. Esto último es de importancia ya que la kinesiología podría desempeñar un papel fundamental en la evaluación, en la prevención y en la recuperación del paciente. Este vacío representa un desafío para la práctica clínica y para el diseño de políticas de salud efectivas.

Por todo esto es de suma importancia promover la capacitación continua de los profesionales de la salud en la detección temprana de esta enfermedad, establecer protocolos de derivación rápida y fomentar programas preventivos dirigidos a la población diabética.

En cuanto a la prevalencia, aunque en la población diabética general es baja, en pacientes con factores de riesgo, especialmente neuropatía periférica, el porcentaje es alto. Aunque no se alcanza el 45% planteado en la hipótesis, la falta de estudios, la escasa visibilización de la patología sugieren que la cifra real podría ser mayor. Podemos decir que la hipótesis planteada

no se cumplió en su totalidad, aunque los artículos evidencian una prevalencia elevada en grupos de riesgo y la posibilidad de que el valor real sea mayor ante la falta de estadísticas.

En conclusión, la neuroartropatía de Charcot es una complicación grave y de alto impacto en los pacientes con diabetes mellitus. La detección temprana junto con un abordaje interdisciplinario permite no sólo retrasar la progresión de la enfermedad, sino también reducir las amputaciones, mejorar la calidad y expectativa de vida de los pacientes.

CAPÍTULO V

RECOMENDACIONES

Una creciente atención en la literatura científica ha destacado la importancia de la detección temprana y el abordaje de la Neuroartropatía de Charcot en pacientes con diabetes. Este interés surge de su fuerte impacto en la calidad de vida, la alta tasa de complicaciones y el riesgo de amputación asociado. Reconocer de manera precoz la patología y optimizar las estrategias de manejo constituye un eje fundamental en la práctica clínica actual.

Por lo expuesto anteriormente, se sugieren las siguientes recomendaciones:

- **Capacitación continua de los profesionales de salud:** Promover instancias de formación y actualización específicas sobre Neuroartropatía de Charcot, no solo orientadas a mejorar la capacidad de detección temprana y el abordaje oportuno, sino también a visibilizar la patología y reducir el riesgo de diagnósticos erróneos que retrasen el inicio del tratamiento adecuado.
- **Fortalecimiento del trabajo interdisciplinario:** Integrar distintas áreas de salud (kinesiólogía, endocrinología, enfermería, psicología, entre otras) en equipos interdisciplinarios para garantizar una atención integral del paciente diabético.
- **Desarrollo de programas de prevención en la población diabética:** Implementar estrategias de educación y promoción de la salud que permitan informar a los pacientes sobre los factores de riesgo, los signos iniciales y la importancia del control periódico.
- **Indicaciones de descarga temprana:** Ante cualquier sospecha clínica de la Neuroartropatía de Charcot, recomendar medidas de descarga e inmovilización hasta descartar la patología o hasta que se confirme la consolidación ósea, con el fin de evitar la progresión de la enfermedad.
- **Estandarización de protocolos y consensos clínicos:** Impulsar el desarrollo de guías de práctica clínica y consensos interdisciplinarios que unifiquen criterios de diagnósticos y terapéuticos en la Neuroartropatía de Charcot, favoreciendo una detección más temprana y un manejo homogéneo entre los diferentes niveles de atención.
- **Fomento del seguimiento y adherencia del paciente:** Diseñar estrategias de acompañamiento que favorezcan la adherencia al tratamiento, el control metabólico y la continuidad de cuidados, minimizando el riesgo de complicaciones severas como ulceraciones o amputaciones.

BIBLIOGRAFÍA:

- American Diabetes Association. (2012). *Diagnosis and classification of diabetes mellitus*. *Diabetes Care*, 35(Suppl. 1), S64–S71. https://diabetesjournals.org/care/article/35/Supplement_1/S64/26301/Diagnosis-and-Classification-of-Diabetes-Mellitus
- Argente Álvarez, J. L. (2013). *Semiología médica* (2.^a ed.). Editorial Médica Panamericana.
- Bertollo, N. S., & Calvagno, M. (2014). *Neuroartropatía de Charcot*. *Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes*, 48(2), 75-94. <https://revistasad.com/index.php/diabetes/article/download/217/196/196>
- Botek, G., Figas, S., & Narra, S. (2019). *Charcot neuroarthropathy advances: Understanding pathogenesis and medical and surgical management*. *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery*, 36(4), 663–684. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31466574/>
- Carro, G. V., Saurral, R., Witman, E. L., Braver, J. D., David, R., Alterini, P., Illuminati, G., Carrió, L. M., & Torres, J. C. (2020). *Ataque de pie diabético: Descripción fisiopatológica, presentación clínica, tratamiento y evolución*. *Medicina* (Buenos Aires), 80, 523–530. https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802020000700523
- Castelli, G., Desai, K. M., & Cantone, R. E. (2020). *Peripheral neuropathy: Evaluation and differential diagnosis*. *American Family Physician*, 102(12), 732–739. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33320513/>
- Chang, M. C., Choo, Y. J., Park, I. S., Park, M. W., & Kim, D. H. (2022). *Orthotic approach to prevention and management of diabetic foot: A narrative review*. *World Journal of Diabetes*, 13(11), 912–920. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36437865/>
- Comité Editorial. (2013). Actualizaciones. *Consenso pie diabético ALAD-GLEPED*. *Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes*, 47, 93-114. <https://revistasad.com/index.php/diabetes/article/view/235>
- Ferreira, R. C. (2020). *Diabetic foot. Part 2: Charcot neuroarthropathy*. *Revista Brasileira de Ortopedia*, 55(4), 397–403. <https://www.scielo.br/j/rbort/a/mHtzCbQVp754mcbLF7FQnzv/>
- Galiero, R., Caturano, A., Vetrano, E., Beccia, D., Brin, C., Alfano, M., Di Salvo, J., Epifani, R., Piacevole, A., Tagliaferri, G., et al. (2023). *Peripheral neuropathy in diabetes*

mellitus: Pathogenetic mechanisms and diagnostic options. International Journal of Molecular Sciences, 24(4), 3554. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36834971/>

Greco, T., Mascio, A., Comisi, C., Polichetti, C., Caravelli, S., Mosca, M., Mondanelli, N., Troiano, E., Maccauro, G., & Perisano, C. (2023). *RANKL-RANK-OPG pathway in Charcot diabetic foot: Pathophysiology and clinical-therapeutic implications*. International Journal of Molecular Sciences, 24(3), 3014. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36769345/>

Gouveri, E., & Papanas, N. (2011). *Charcot osteoarthropathy in diabetes: A brief review with an emphasis on clinical practice*. World Journal of Diabetes, 2(5), 59–65. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21691556/>

Gutiérrez, R. M. (2019). *Fisiopatología de la neuroartropatía de Charcot*. Ortho-tips, 15(3), 146-152. <https://www.medigraphic.com/pdfs/orthotips/ot-2019/ot193b.pdf>

Idusuyi, O. B. (2015). *Surgical management of Charcot neuroarthropathy*. Prosthetics and Orthotics International, 39(1), 61–72. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25614502/>

Imbachí-Salamanca, A. J., Chito-Castro, K. L., Orozco-Burbano, J. D., & Zamora-Bastidas, T. O. (2022). *Neuropatías periféricas: Un enfoque multidimensional y práctico de una compleja condición*. Revista CES Medicina, 36(1), 46–58. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-87052022000100046

Jeffcoate, W. J. (2015). *Charcot foot syndrome*. Diabetic Medicine, 32(7), 760-770. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25818542/>

Johnson-Lynn, S. E., McCaskie, A. W., Coll, A. P., & Robinson, A. H. N. (2018). *Neuroarthropathy in diabetes: Pathogenesis of Charcot arthropathy*. Bone & Joint Research, 7(5), 373–378. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29922458/>

Kapandji, I. A. (2010). *Fisiología articular: Esquemas comentados de mecánica humana. Volumen II: Miembro inferior* (6.^a ed.). Madrid: Médica Panamericana.

Kavitha, K. V., Patil, V. S., Sanjeevi, C. B., & Unnikrishnan, A. G. (2020). *New concepts in the management of Charcot neuroarthropathy in diabetes*. Advances in Experimental Medicine and Biology, Advances in Internal Medicine. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32124412/>

Kerner, W., & Brückel, J. (2014). *Definition, classification and diagnosis of diabetes mellitus*. Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes, 122(7), 384–386. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25014088/>

Kucera, T., Shaikh, H. H., & Sponer, P. (2016). *Charcot neuropathic arthropathy of the foot: A literature review and single-center experience*. Journal of Diabetes Research, 2016, Article 3207043, 1–10. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27656656/>

Lloyd, H. (2020). *Perioperative care of the adult diabetic patient*. Journal of Perioperative Practice, 30(5), 1–6. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32301384/>

López-Gavito, E., Parra-Téllez, P., & Vázquez-Escamilla, J. (2016). *La neuroartropatía de Charcot en el pie diabético*. Acta Ortopédica Mexicana, 30(1), 33–45. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2306-41022016000100033

Madan, S. S., & Pai, D. R. (2013). *Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle*. Orthopaedic Surgery, 5(2), 86–93. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23658042/>

Marmolejo, V. S., Arnold, J. F., Ponticello, M., & Andersen, C. A. (2018). *Charcot Foot: Clinical Clues, Diagnostic Strategies, and Treatment Principles*. American Family Physician, 97(9), 594-599. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29763252/>

Martin, J. K., & Davis, B. L. (2023). *Diabetic foot considerations related to plantar pressures and shear*. Foot and Ankle Clinics, 28(1), 13–25. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36822683/>

Merashli, M., Chowdhury, T. A., & Jawad, A. S. M. (2015). *Musculoskeletal manifestations of diabetes mellitus*. QJM: An International Journal of Medicine, 108(11), 853–857. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26025688/>

Muñoz De La Calle, J. F., & Viadé Julià, J. (2020). *Artropatía de Charcot en el paciente diabético: Revisión de conceptos actuales*. Hospital General de Medellín Luz Castro de Gutiérrez, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0120884520300456>

Petrova, N. L., & Edmonds, M. E. (2016). *Acute Charcot neuro-osteoarthropathy*. Diabetes/Metabolism Research and Reviews, 32(Suppl. 1), 281–286. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26451965/>

Petrova, N. L., & Edmonds, M. E. (2016). *Conservative and pharmacologic treatments for the diabetic Charcot foot*. Clinics in Podiatric Medicine and Surgery, 33(4), 521–534. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27865311/>

Pró, E. (2012). *Anatomía clínica* (1.^a ed., e-book). Buenos Aires: Médica Panamericana.

Raspovic, K. M., Schaper, N. C., Gooday, C., Bal, A., Bem, R., Chhabra, A., Hastings, M., Holmes, C., Petrova, N. L., Santini Araujo, M. G., Senneville, E., & Wukich, D. K. (2023). *Diagnosis and treatment of active Charcot neuroosteoarthropathy in persons with diabetes mellitus: A systematic review*. Diabetes/Metabolism Research and Reviews. John Wiley & Sons Ltd. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37179484/>

Rogers, L. C., Frykberg, R. G., Armstrong, D. G., Boulton, A. J. M., Edmonds, M., Ha Van, G., Hartemann, A., Game, F., Jeffcoate, W., Jirkovska, A., Jude, E., Morbach, S., Morrison, W. B., Pinzur, M., Pitocco, D., Sanders, L., Wukich, D. K., & Uccioli, L. (2011). *The Charcot foot in diabetes*. Diabetes Care, 34(9), 2123–2129. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21868781/>

Rogers, L. C., & Frykberg, R. G. (2013). *The Charcot foot*. Medical Clinics of North America, 97(5), 847–856. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23992896/>

Rojas de P., E., Molina, R., & Rodríguez, C. (2012). *Definición, clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus*. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo, 10(Supl.1). https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102012000400003

Russo, M. P., Grande-Ratti, M. F., Burgos, M. A., Molaro, A. A., & Bonella, M. B. (2023). *Prevalence of diabetes, epidemiological characteristics and vascular complications*. Prevalencia de diabetes, características epidemiológicas y complicaciones vasculares. Archivos de cardiología de México, 93(1), 30–36. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402023000100030

Schaper, N. C., van Netten, J. J., Apelqvist, J., Bus, S. A., Fitridge, R., Game, F., Monteiro-Soares, M., & Senneville, E. (2024). *Practical guidelines on the prevention and management of diabetes-related foot disease (IWGDF 2023 update)*. Diabetes/Metabolism Research and Reviews. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37243927/>

Schmidt, B. M., & Holmes, C. M. (2018). *Updates on diabetic foot and Charcot osteopathic arthropathy*. Current Diabetes Reports, 18(74). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30112582/>

Schmidt, B. M. (2020). *Clinical insights into Charcot foot*. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1521694220300802>

Sloan, G., Selvarajah, D., & Tesfaye, S. (2021). *Pathogenesis, diagnosis and clinical management of diabetic sensorimotor peripheral neuropathy*. *Nature Reviews Endocrinology*, 17(7), 400–420. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34050323/>

Sociedad Argentina de Cardiología (SAC) & Sociedad Argentina de Diabetes (SAD). (2021). *Consenso sobre el manejo del paciente con diabetes mellitus y patología cardiovascular*. *Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes*, 55(Supl. 1), 3–70. <https://dialnet.unirioja.es/ejemplar/596030>

Triana-Ricci, R., Martínez de Jesús, F., Aragón-Carreño, M. P., Saurral, R., Tamayo-Acosta, C. A., García-Puerta, M., ... Herrera-Arbeláez, J. M. (2022). *Recomendaciones de manejo del paciente con pie diabético*. *Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología*, 35, 303-329. <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-ortopedia-traumatologia-380-articulo-recomendaciones-manejo-del-paciente-con-S0120884521000882>

Varma, A. K. (2013). *Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle: A review*. *The Journal of Foot & Ankle Surgery*, 52(6), 740–749. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23965177/>

Waibel, F. W. A., & Böni, T. (2022). *Nonoperative treatment of Charcot neuroosteoarthropathy*. *Foot and Ankle Clinics of North America*, 27(4), 595–616. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1083751522000377?via%3Dihub>

Wukich, D. K., Frykberg, R. G., & Kavarthapu, V. (2023). *Charcot neuroarthropathy in persons with diabetes: It's time for a paradigm shift in our thinking*. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38069459/>