

CASOS CLÍNICOS

**Artropatía neuropática de la rodilla: una infrecuente enfermedad.
Reporte de un caso**

**Neuropathic arthropathy of the knee: an infrequent disease . A case
report**

**Dr. Rafael Pila Pérez^I; Dr. Rafael Pila Peláez^{II}; Dr. Víctor Holguín
Prieto^{III}**

^I Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico "Manuel Ascunce Domenech". Camagüey, Cuba.

^{II} Especialista de II Grado en Medicina Interna. Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico "Manuel Ascunce Domenech". Camagüey, Cuba.

^{III} Residente de I Año en Medicina Interna. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico "Manuel Ascunce Domenech". Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Se describe un caso de artropatía neuropática de Charcot en el curso de una diabetes mellitus tipo 1 con mal control metabólico de aproximadamente 15 años de evolución, enfermedad muy rara en nuestro medio, pero más infrecuente aún con localización en la articulación de la rodilla en un paciente de 40 años de edad. Se revisan la causa, patogenia, clínica, diagnóstico de la entidad y su diagnóstico diferencial, así como el tratamiento. Se concluye

que la neuroartropatía de Charcot es una enfermedad con gran dificultad diagnóstica por lo que ante la presencia de inflamación y edema del pie o una articulación en un paciente diabético con neuropatía sensitiva-motora en extremidades inferiores se debe pensar en esta enfermedad.

DeCS: Artropatía neurogénica; artroplastia de reemplazo de rodilla; enfermedad de Charcot-Marie-Tooth/etiología

ABSTRACT

A case of a neuropathic arthropathy is described in the course of a type 1 diabetes mellitus with bad metabolic control of approximately 15 years of evolution, very rare disease in our medium, but more infrequent still with localization in the knee joint in a 40-years-old patient. The cause, pathogeny, clinical picture, diagnosis of the entity and its differential diagnosis, as well as the treatment are revised. It is concluded that Charcot's neuroarthropathy is a disease with great diagnostic difficulty for which before the presence of inflammation and edema of the foot or an articulation in a diabetic patient with sensitive-motor neuropathy in lower extremities should think about this disease.

DeCS: Arthropathy neurogenic; arthroplasty replacement knee; Charcot-Marie-Tooth disease/etiology

INTRODUCCIÓN

La artropatía neuropática de Charcot (ANCH) es una variedad de las artropatías crónicas degenerativas y progresivas que significa una complicación de diversas enfermedades neurológicas que tiene como denominador común un déficit sensitivo en el territorio de las articulaciones afectadas.¹

La primera descripción de esta enfermedad en 1703 se debe a William Musgrave quien en sus trabajos describió la artritis neuropática secundaria a enfermedades venéreas. Jean Marie Charcot en 1868 describió cambios articulares en pacientes con neuropatías secundarias a tabes dorsal como consecuencia de la sífilis terciaria. En 1892 Sokoloff estableció la relación

entre la siringomielia y la enfermedad articular neuropática.² La apreciación clínica de la neuropatía diabética como causa de la artropatía se remonta al informe de Jordan en 1936.³ Otras causas son el mielomeningocele en niños, indiferencia congénita al dolor, anemia perniciosa con mielosis, compresiones medulares, neuropatía alcohólica, parálisis cerebral y lepra.⁴ Por otro lado, la sífilis afecta a la rodilla y la siringomielia al hombro; en la actualidad la ANCH ocurre con más frecuencia en pacientes con neuropatía diabética, al disminuir los casos de tabes dorsal y las otras enfermedades señaladas anteriormente.^{1,5} La prevalencia de la artropatía neuropática en la población diabética oscila entre el 0,8-7,5%, mientras que entre el 9-35% de los pacientes afectados la presentan de forma bilateral.^{1, 5, 6} Con frecuencia se confunde con infección y se trata como tal, se retrasa el diagnóstico y el tratamiento adecuado.

El objetivo de este trabajo es presentar el caso de un paciente con ANCH, el primero reportado en nuestro hospital en 42 años, de gran interés para todas las ramas de la Medicina relacionada con esta afectación.

Reporte del caso

Paciente BMF de 45 años, negro, graduado del Instituto Superior de Arte (bailarín), diabético tipo 1, de 25 años de evolución, con tratamiento con insulina novolenta U-100, con dosis de 100 unidades diarias, con mal control metabólico debido a su trabajo y a la imposibilidad de realizar una dieta correcta para su enfermedad desde el inicio de la misma, según ha referido el propio enfermo. Fue ingresado por descontrol de su diabetes mellitus y por aumento de volumen de la rodilla y el pie derechos.

Examen físico

Aparato cardiorrespiratorio: sin alteraciones a la auscultación, con TA de 150/80 mm Hg y frecuencia cardíaca central de 84 lat/min. Abdomen: no se evidencian visceromegalias, ascitis, ni circulación colateral. Sistema nervioso: marcha en "steppage", polineuropatía sensitivo-motora en extremidades inferiores, reflejos profundos abolidos, pulsos conservados. Tacto rectal y genital: dentro de la normalidad. Fondo de ojo: retinopatía

diabética grado II. SOMA: maléolos tibiales discretamente edematosos; rodilla derecha no dolorosa, tumefacta y caliente con signos de traumas antiguos a nivel de la piel ([Fig. 1](#)).

Estudios analíticos e imagenológicos

Hemoglobina, iones, enzimas hepáticas y pancreáticas, función renal y ácido úrico: sin alteraciones. Glucemia: 22 mmol/L, eritrosedimentación: 94 mm/1^a h; leucograma con fórmula diferencial y conteo de plaquetas: normales; tiempos de coagulación, sangrado y protrombina: normales.

Radiografía de tórax, electrocardiograma y ecografía abdominal y de próstata: sin alteraciones. Se descartó la presencia de trombosis venosa profunda o celulitis mediante eco-doppler que fue normal. A los 13 días de su ingreso comenzó a presentar aumento de volumen de la articulación de la rodilla derecha, sin dolor, con tumefacción de aparición progresiva, hipermovilidad, actitud viciosa, al mismo tiempo que se presentaba marcada hiperemia ([Fig. 2](#)).

Radiografía anteroposterior de la articulación de la rodilla derecha arrojó hipertrofia, lesiones del hueso subcondral, pequeñas fracturas y luxaciones. ([Fig. 3](#)).

El paciente evolutivamente presentó cetoacidosis diabética por lo cual se trasladó a la sala de UCI, donde se recuperó de esta complicación, pero posteriormente presentó tromboembolismo pulmonar y falleció por esta eventualidad.

DISCUSIÓN

Aunque el origen no está muy claro, dos teorías podrían explicar la patogénesis de la ANHC: una neurotraumática y la otra neurovascular.⁷ La neurotraumática atribuye la destrucción ósea por pérdida de la sensación de dolor y propiocepción, combinada con mecanismos repetitivos y traumas mecánicos en los pies o articulaciones; la neurovascular sugiere que la destrucción de la articulación es secundaria a una estimulación del reflejo

vascular autónomo que causa hiperemia y osteopenia periarticular con traumas contribuyentes. Alrededor del 50 % de los pacientes con esta enfermedad presentan traumatismos menores en las articulaciones^{1, 2}, lo que pudo ocurrir en nuestro caso, ya que se desempeñaba como bailarín. En general ocurre en hombres mayores de 40 años⁴, como se pudo apreciar en este paciente, los cuales tienen un pobre control de la diabetes mellitus por 15 o 20 años⁸ y que fue confirmado durante su ingreso. La mayor dificultad de su diagnóstico es que fue confundido con infección y se trató como tal, lo que retrasó su diagnóstico y tratamiento oportuno.⁵ Enfermedades como osteomielitis, celulitis, distrofia simpático refleja, artritis séptica, artritis degenerativa y gota entre otras son parte del diagnóstico diferencial, ya que causan cambios articulares parecidos a la osteoartropatía neuropática diabética.⁹ La sospecha clínica, debe establecerse en un paciente diabético de larga evolución con aumento de volumen, edema unilateral, ausencia o levedad del dolor y deformidad e inestabilidad de la articulación.¹⁻⁶

Como fue apreciado en nuestro enfermo los cambios óseos asociados a neuropatía se clasifican radiográficamente en atróficos e hipertróficos.^{7, 9} La forma atrófica se caracteriza por el aumento de densidad de las partes blandas y leves líneas de fractura o gran resorción ósea; la forma hipertrófica se caracteriza por fragmentación, destrucción articular, dislocación ósea, osteofitos de gran tamaño y fracturas, y se observa sobre todo en los enfermos diabéticos^{7, 10}, como se pudo constatar en nuestro paciente.

La radiografía simple es útil cuando la enfermedad está avanzada.^{7, 10}, hecho demostrado en este caso y negativa en la fase aguda; la gammagrafía ósea, la tomografía computarizada y la resonancia magnética nuclear ayudan a diferenciar la ANCH de otras enfermedades, como la osteomielitis.¹⁰

El tratamiento con inmovilización y descarga de la articulación es lo más importante.^{1-3, 11} *Jude et al*¹² señalan que los bifosfonatos parecen tener un claro efecto sustancial sobre los síntomas en la fase aguda de la enfermedad por encima del tratamiento conservador, aunque se necesitan más estudios para dilucidar el papel de los bifosfonatos en el tratamiento de la neuroartropatía.¹³ La cirugía no ofrece ventajas y la artrodesis de articulaciones inestables es lo más indicado.^{1, 2, 4, 8}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sommer T, Lee T. Charcot Foot: the diagnostic dilemma. *American Family Physician*. 2001;64:1591-7.
2. Floyd W, Lovell W, King R. The neuropathic joint. *South Med J*. 1979;72:563-9.
3. Jordan WR. The neuropathic joint. *Arch Intern Med*. 1936;57:307.
4. Schon LC, Easley ME, Weinfeld SB. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *Clin Orthop*. 2001;352:116-31.
5. Rajbhandri S, Jenkins R, Davies C, Tesfaye S. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. *Diabetologia*. 2002;45:1085-96.
6. Podiatry Channel. Charcot foot (Consultado 26/05/2004). Disponible en: www.podiatrychannel.com.
7. Brower AC, Allman RM. Pathogenesis of the neurotrophic joint: Neurotraumatic vs neurovascular. *Radiology*. 1991;139:349-54.
8. Lipsky BA. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. *Clin Infect Dis*. 2000;28:1318-26.
9. Chappel R, Willems J, Martin J. Charcot joint in idiopathic sensorimotor neuropathy. *Clin Rheumatol*. 2000;19:153-J.
10. Beltran J, Campanini D, Knight C, Calla M. The diabetic foot: magnetic resonance imaging evaluation: *Skeletal Radiol*. 1990;19:37-41.
11. Brodsky JW. Outpatient diagnosis and care of the diabetic foot. *Instr Course Lect*. 2003;52:121-39.
12. Jude E, Selby P, Borgess J, Lilleystone P, Maner E, Page S, et al. Bisphosphonates in the treatment of Charcot neuroarthropathy: a double-blind randomized of controlled trial. *Diabetologia*. 2001;44:2032-7.
13. Selby P, Young M, Boulton A. Bisphosphonates: A new treatment for diabetic Charcot neuroarthropathy. *Diabet Med*. 2004;21:28-31.

Recibido: 6 de septiembre de 2007.

Aceptado: 2 de noviembre de 2007.

Dr. Rafael Pila Pérez. Calle General Gómez # 452. Camagüey, Cuba.CP70100