

## Articulación neuropática de Charcot en un niño

### Charcot neuropathic arthropathy in a child

### Articulation neuropathique de Charcot chez un enfant

**Dr. C. Luis Oscar Marrero Riverón,<sup>I</sup> Dra. Osana Vilma Rondón García,<sup>I</sup>  
Dra. Alba Dania Silverio Cabrera,<sup>II</sup> Dra. Dominga del Rosario Rodríguez Román<sup>II</sup>**

<sup>I</sup> Complejo Científico Ortopédico Internacional "Frank País". La Habana, Cuba.

<sup>II</sup> Hospital Docente Universitario "Darío Contreras". Santo Domingo, República Dominicana.

---

#### RESUMEN

La artropatía neuropática de Charcot es muy rara en niños. Este trabajo tiene como propósito fundamental presentar el tratamiento seguido en un infante con esta enfermedad. Se presenta un escolar masculino de seis años de edad y raza negra, procedente de La Habana que es traído al Complejo Científico Ortopédico Internacional "Frank País" por presentar aumento de volumen y deformidad del tobillo y el pie izquierdo de más de seis meses de evolución. Se muestran los hallazgos de laboratorio clínico (todos dentro de valores normales) e imagenológicos (radiografías, tomografía axial computarizada y gammagrafía ósea), así como el tratamiento impuesto (conservador y quirúrgico). Seis meses posteriores al diagnóstico se logró la remodelación del tobillo y la curación de las úlceras del pie izquierdo. Pero un año más tarde, apareció un cuadro similar en el derecho tras un trauma escolar. El caso presentado, inusual por la edad del paciente al momento del diagnóstico, nos demuestra lo difícil y complejo que resulta el tratamiento de la artropatía neuropática de Charcot y la necesidad de su seguimiento continuo y activo.

**Palabras clave:** artropatía neuropática, artropatía de Charcot, tobillo, pie, niño.

## ABSTRACT

Charcot neuropathic arthropathy is very rare in children. The present paper is mainly aimed at presenting the treatment applied to a child suffering from this disease. A black six-year-old school boy is brought to Frank País International Scientific Orthopedic Complex with enlargement and deformity of his left ankle and foot of more than six months' evolution. Clinical laboratory results (all within normal ranges) and imaging findings (radiography, computerized axial tomography and bone scintigraphy) are provided. The treatment indicated (conservative and surgical) is described. Six months after diagnosis the ankle had been remodeled and the ulcers on the left foot had healed. However, a year later a similar situation presented, now on the right foot, as a result of a trauma in school. The case presented, unusual as it is due to the patient's age at diagnosis, illustrates the difficulty and complexity of the treatment of Charcot neuropathic arthropathy, and the need for permanent, active follow-up.

**Key words:** neuropathic arthropathy, Charcot arthropathy, ankle, foot, child.

---

## RÉSUMÉ

L'arthropathie neurogène de Charcot est une affection très rare chez les enfants. Le but de ce travail est de présenter le traitement de la neuro-arthropathie de Charcot chez un enfant. Un écolier âgé de 6 ans et de la race noire, provenant de La Havane, est vu en consultation au Centre scientifique orthopédique international « Frank País », dû à une augmentation du volume et une difformité de sa cheville et son pied gauches avec plus de six mois d'évolution. Les résultats du laboratoire clinique (en normalité) et d'imagerie (radiographies, tomographie axiale informatisée et gammagraphie osseuse), ainsi que le traitement indiqué (conservateur et chirurgical), sont montrés. Six mois après le diagnostic, le remodelage de la cheville et la guérison des ulcères du pied gauche sont réussis. Un an après un tableau similaire apparaît, mais au pied droit. Le cas présenté, peu fréquent chez un enfant, nous montre combien le traitement de l'arthropathie neurogène est difficile et complexe, et combien un suivi continu et actif est nécessaire dans ces cas.

**Mots-clés:** arthropathie neurogène, arthropathie de Charcot, cheville, pied, enfant.

---

## INTRODUCCIÓN

En 1703, *William Musgrave* describe por primera vez una articulación neuropática como una artralgia causada por una enfermedad venérea. En 1868, *Jean-Martin Charcot*<sup>1-4</sup> hace la primera descripción detallada de la neuropatía como aspecto de la *Tabes dorsal*; desde entonces lleva su nombre: articulación neuropática de Charcot.

La artropatía neuropática de Charcot es de etiología y localización variables y existen síndromes donde forma parte de su cuadro clínico, entre ellos:

- Síndrome de insensibilidad congénita.
-

- Síndrome de disautonomía familiar
- Síndrome de Riley-Day.
- Indiferencia congénita al dolor.
- Neuropatía sensitiva congénita.
- Neuropatía radicular sensitiva hereditaria.

La artropatía neuropática de Charcot es rápidamente destructiva (huesos y articulaciones) debido a una menor percepción del dolor y de la sensación posicional por pérdida de la inervación sensorial protectora (tabla).<sup>5</sup>

**Tabla.** Articulaciones afectadas según causas de la artropatía neuropática

Etiología	Articulaciones afectadas
Tabes dorsal	Rodilla, tobillo, cadera, columna vertebral
Siringomielia	Hombro, codo, muñeca, columna vertebral
Diabetes mellitus	Metatarsofalángicas, interfalángicas, tarsometatarsianas
Alcoholismo	Metatarsofalángicas, interfalángicas,
Amiloidosis	Rodilla, tobillo
Mielomeningocele	Rodilla, tobillo, intertarsianas, metatarsofalángicas, interfalángicas
Idiopática	Cadera, hombro

La articulación de Charcot, artropatía neurógena o artropatía neuropática, se caracteriza por luxación, fracturas y deformidades progresivas, que resultan en la destrucción progresiva ósea y de las partes blandas de las articulaciones de carga de peso, generalmente del tobillo y del pie (aunque puede afectar cualquier articulación).<sup>6</sup> Su prevalencia es del 0,1 % o tan alta como el 13 % encontradas en clínicas especializadas en el pie. En pacientes diabéticos la incidencia de la artropatía aguda de Charcot en el pie y el tobillo varía del 0,15 al 2,5 %. La afección bilateral ocurre en menos del 10 % de los pacientes. Hombres y mujeres se afectan por igual, si bien algunos autores indican una predilección de 3: 1 a favor de los hombres. Es muy rara en los niños.

La neuropatía autonómica conduce a una formación ósea anómala y la neuropatía sensorial a una articulación insensible y susceptible a los traumatismos. El desarrollo de hueso anómalo y la imposibilidad de proteger la articulación resultan en una fractura gradual y la subluxación de la articulación.

En sus etapas tardías (crónicas), la neuroartropatía de Charcot es fácilmente reconocible, pero en la fase aguda el reconocimiento es todo un desafío.

Este trabajo tiene como propósito fundamental presentar el tratamiento seguido en un niño con neuroartropatía de Charcot, etapa muy rara de aparición de esta enfermedad.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

### HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Escolar masculino de 6 años de edad y raza negra, procedente de La Habana que es traído al Complejo Científico Ortopédico Internacional "Frank País" por presentar aumento de volumen y deformidad del tobillo y el pie izquierdo de seis meses de evolución, tiempo durante el cual se mantuvo caminando. Se recogió el antecedente de un "esguince del tobillo" previo al comienzo de la sintomatología. En otro centro asistencial se le realizó una biopsia de la zona, la que no reveló la presencia de células neoplásicas. El niño tiene como antecedente patológico familiar, presencia de diabetes mellitus en un tío materno.

### Examen físico

Marcha claudicante, aumento de volumen duro e indoloro del tobillo y el pie izquierdo con subluxación y desviación en valgo, iguales características pero de menores proporciones se apreciaron en el tobillo y el pie derecho. Úlcera en la cara plantar del grueso artejo izquierdo. Los movimientos activos y pasivos se hallaban limitados y no producían dolor, pero sí crepitación en el tobillo izquierdo. Se comprobó hiposensibilidad táctil y dolorosa de la rodilla hacia abajo en ambos miembros inferiores. Los pulsos periféricos (pedio y tibial posterior) estaban presentes y sincrónicos (Fig. 1).

### Estudios de laboratorio clínico

Hemograma, leucograma, proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular, glicemia y prueba de tolerancia a la glucosa normales; serología (VDRL) no reactiva, pruebas para VIH negativas.

### Radiografías simples de ambos tobillos y pies, vistas anteroposterior y lateral en bipedestación

Había desorganización articular con fragmentación y cuerpos libres intrarticulares en el izquierdo, estadio inicial de la artropatía en el derecho (Fig. 2).

### Tomografía axial computarizada

- Miembro inferior izquierdo: destrucción de los dos tercios posteriores del astrágalo. Irregularidad del contorno posterosuperior del calcáneo. Deformidad e hipoplasia de la epífisis inferior de la tibia con erosión cortical anterointerna y distal de la misma, con el periostio engrosado y esclerótico; existían fragmentos óseos libres adyacentes, irregularidad de la metáfisis distal del peroné, marcado engrosamiento, aumento de volumen de las partes blandas y ausencia de osteoporosis.

- Miembro inferior derecho: aumento de volumen y densidad de las partes blandas. Área de defecto óseo en la porción anterior del calcáneo. Esclerosis del cuerpo del astrágalo. Destrucción parcial del escafoides (Fig. 2).

### **Rastreo corporal con $^{99m}\text{Tc}$ -Metilendifosfonato ( $^{99m}\text{Tc}$ -MDP), proyecciones anterior y posterior**

Captación muy intensa del radiofármaco en la articulación del tobillo izquierdo. Las líneas de crecimiento de los tobillos presentaban menor captación del radiofármaco que el resto de las mismas (Fig. 2).

### **Progreso de la enfermedad**

Se interconsultó con el Servicio de Neurología en el Centro de Restauración Neurológica en La Habana. Se realizó la discusión colectiva del caso con todos los médicos del centro y se decidió mantener una conducta expectante y tratamiento con ortesis de descarga en ambos miembros inferiores.

Tres meses después el paciente acudió a consulta con aumento de volumen indoloro a nivel del tercio superior de la pierna izquierda, al examen físico había movilidad anormal. Las radiografías mostraron la presencia de una solución de continuidad ósea en la tibia izquierda por debajo de la tuberosidad tibial anterior. Se realizó una ostectomía distal del peroné, con el propósito de lograr la consolidación de la fractura y se colocó calza de yeso. A las seis semanas inició el apoyo con una calza con tacón de marcha y a los tres meses se logró la consolidación de la fractura (Fig. 3).

Seis meses posteriores al diagnóstico se logró la remodelación del tobillo y la curación de las úlceras del pie.

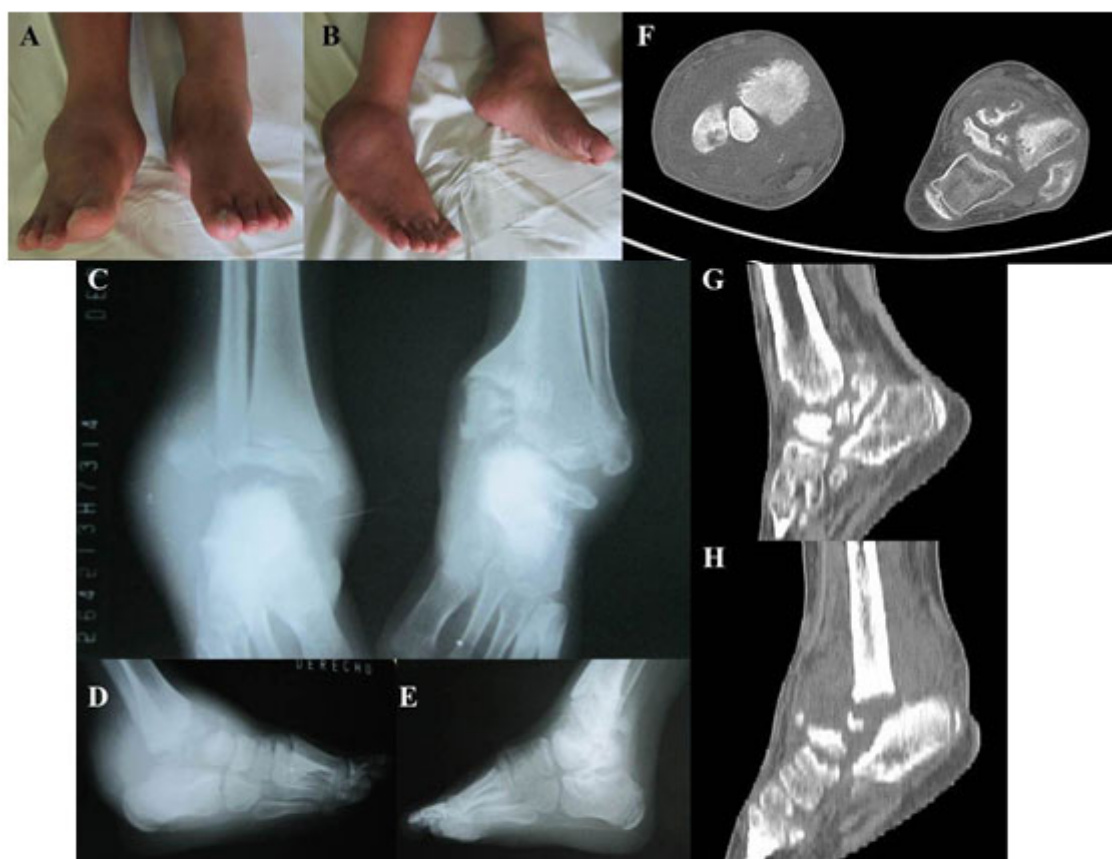
Aproximadamente al año del diagnóstico, el paciente es traído a consulta con aumento de volumen e impotencia funcional a nivel del tobillo derecho. A la palpación se constató fluctuación intrarticular y ausencia de dolor al movilizar el tobillo. Se recogió el antecedente de un traumatismo escolar. Se ingresó en sala y se realizaron estudios complementarios de laboratorio clínico y microbiológico (todos normales). Se inmovilizó en bota de yeso por ocho semanas y pasado ese tiempo, se mantuvo usando una ortesis (según la evolución).

### **Radiografías simples de ambos tobillos y pies, vistas anteroposterior y lateral en bipedestación**

Severa deformidad de ambos tobillos dada por fragmentos óseos libres intrarticulares y periarticulares, fragmentación y esclerosis del astrágalo izquierdo y desaparición de los dos tercios distales del astrágalo derecho. Ensanchamiento del diámetro transversal del extremo distal de la tibia izquierda con hipoplasia de la epifisis. Gran aumento de volumen de las partes blandas periarticulares del tobillo derecho. Ausencia de osteoporosis (Fig. 4).

### **Tomografía axial computarizada**

Existe desorganización articular con fragmentación y cuerpos libres intrarticulares, gran aumento de volumen de las partes blandas periarticulares del tobillo derecho (Fig. 4).



**Fig. 4.** Clínica y estudios imagenológicos evolutivos. A) Aspecto externo en vista anteroposterior y B) en vista lateral, existe deformidad del tobillo izquierdo y del tobillo y tarso derecho. C) Radiografías anteroposterior y D-E) lateral de ambos pies y tobillos. F-H) Tomografía axial computarizada. Existe desorganización articular con fragmentación y cuerpos libres intrarticulares, gran aumento de volumen de las partes blandas periarticulares del tobillo derecho.

## DISCUSIÓN

El diagnóstico precoz de la neuroartropatía de Charcot es imprescindible para prevenir la fragmentación ósea y las luxaciones,<sup>7</sup> colapso e inversión del arco plantar interno que puede conducir a un pie plano en mecedora y predisponer a úlceras cutáneas con riesgo de amputación.<sup>8</sup>

La no detección de la neuroartropatía de Charcot en su fase aguda se debe generalmente a la presencia de síntomas y signos comunes a otras entidades que cursan con aumento de volumen articular: celulitis, gota, infecciones, trombosis venosa profunda y esguinces.<sup>5,9,10</sup> El esguince del tobillo es la causa más frecuente de no diagnóstico de una neuroartropatía de Charcot del tobillo, en especial cuando existe el antecedente de un traumatismo trivial a ese nivel, como sucedió en el caso que presentamos. El diagnóstico temprano de las entidades de las cuales la neuroartropatía de Charcot forma parte es clave en la prevención de esta.<sup>5,11</sup>

En la artropatía neuropática, el paciente presenta de forma característica, una articulación inestable y deformada (inflamada y enrojecida) con grados variables de dolor, aunque tradicionalmente descrita como indolora.<sup>6,12,13</sup> Browner,<sup>14</sup> plantea que más de un tercio de los pacientes presentan dolor y Tomas,<sup>15</sup> que cuando lo

presentan es menor que el esperado según la apariencia de la articulación. Puede existir crepitación a causa de la destrucción articular y la presencia de osteofitos y cuerpos libres palpables. La efusión sinovial suele contener células mononucleares.<sup>15</sup>

La inflamación se presenta en casi todos los pacientes. Son característicos: inflamación unilateral profunda, con incremento local de la temperatura (3 a 7 °C por encima de la piel de la zona contralateral), eritema, efusión sinovial, signos de reabsorción ósea en un pie insensible (pérdida de la sensación de protección).

El dolor ocurre en cerca del 75 % de los pacientes; sin embargo, su intensidad es significativamente menor que la esperada en base a la gravedad de los hallazgos clínicos e imagenológicos.<sup>5,15</sup> Puede existir inestabilidad y pérdida de la función articular. El movimiento pasivo revela una gran crepitación por los ratones articulares, como un "saco de huesos sueltos". Aproximadamente el 40 % de los pacientes tienen ulceraciones concomitantes.

Las radiografías simples constituyen la primera línea en la investigación de una posible neuroartropatía de Charcot. Las radiografías iniciales pueden ser normales, pero ello no excluye el diagnóstico si las sospechas clínicas son elevadas.<sup>10</sup> La presencia radiográfica de fracturas o luxaciones en ausencia de traumatismo es altamente sugestiva de neuroartropatía de Charcot.

Desde el punto de vista radiográfico las articulaciones neuropáticas se clasifican en dos formas: a) hipertrófica (con osteofitos, hueso heterotópico y pérdida de la arquitectura articular normal) y b) atrófica.<sup>14,16,17</sup> Los cambios hipertróficos son más frecuentes en el tobillo, las rodillas y los codos, y los cambios atróficos, en el pie, las caderas y los hombros,<sup>17</sup> aunque estas formas radiográficas, según *Kochino*,<sup>18</sup> son estadios diferentes de la progresión natural de la enfermedad.

Los estudios con radioisótopos y la resonancia magnética pueden mostrar la enfermedad aun cuando los cambios radiográficos son sutiles. La elección entre ellos se basa en la disponibilidad y en la experiencia en su utilización.<sup>19</sup>

La tomografía axial computarizada puede mostrar secuestros, defectos corticales, neoformación ósea perióstica y gas intraóseo. Según *Gold*,<sup>20</sup> esta técnica, sin embargo, no puede distinguir entre una supuración, un tejido granulomatoso reactivo, el edema y la fibrosis. En la resonancia magnética se visualiza la destrucción y dislocación articular, con efusión y edema de la médula ósea. Existe incertidumbre en la diferenciación entre el edema de la articulación neuropática y la osteomielitis.<sup>21,22</sup>

La resonancia magnética es la investigación de elección en pacientes con úlceras y alta posibilidad de infección profunda, pero la distinción entre Charcot y osteomielitis por esta vía es en ocasiones muy difícil.<sup>19</sup>

La gammagrafía ósea normal descarta la artropatía neuropática, su sensibilidad diagnóstica es cercana al 100 %.<sup>19</sup> Los considerables cambios presentes en las articulaciones neuropáticas conducen invariablemente a un estudio trifásico positivo, aun en ausencia de infección sobreañadida.<sup>21-23</sup>

Se observa una acumulación discreta y difusa de FDG en las articulaciones neuropáticas, claramente distinguible de las articulaciones normales. Según *Basu S*,<sup>24</sup> la tomografía por emisión de positrones (PET) en el diagnóstico de la articulación de Charcot tiene una sensibilidad y agudeza de 100 y 93,8 %, respectivamente; y la resonancia magnética, de 76,9 y 75 %, respectivamente. También es altamente específica para la detección de la osteomielitis en el pie diabético.<sup>25</sup>

El objetivo del tratamiento de la afección es ayudar a reducir el daño articular progresivo y mantener una articulación funcional. Un programa de educación al paciente y del cuidado de sus pies de forma rutinaria, es parte esencial del tratamiento. La neuroartropatía de Charcot y la infección no son mutuamente excluyentes, de existir dudas debe tratar al paciente para ambas condiciones hasta que se establezca el diagnóstico de certeza.<sup>26</sup>

La selección del tratamiento varía de acuerdo con la edad del paciente, la articulación afectada y la extensión de la destrucción articular y presencia de destrucción en el hueso adyacente.<sup>6</sup> El mantenimiento de la función es un punto importante en el tratamiento de una articulación neuropática.<sup>27</sup>

La descarga precoz del peso empleando una férula de contacto total es el tratamiento regla de oro (*goldstandard*) indicado.<sup>28</sup> Se mantiene durante tres a seis meses, periodo en el que deben desaparecer el edema y el aumento de la temperatura, indicativos de curación. Estudios radiográficos y de resonancia magnética contribuyen, junto con los criterios clínicos, a decidir si se continúa el uso de la férula o se pasa a un calzado.<sup>19</sup>

Los procedimientos ortopédicos articulares (artroplastias y artrodesis) tienen un elevado porcentaje de fallas, y por tanto, siempre que sea posible, se recomienda el uso del tratamiento conservador.<sup>6</sup> La cirugía solo se utilizará para prevenir mayor deterioro articular, recobrar la función perdida no es el objetivo.<sup>13</sup> El diagnóstico precoz es la "llave" del manejo satisfactorio.<sup>6</sup>

La cirugía reconstructiva se reserva para los pacientes en los que los tratamientos conservadores no han tenido éxito en la prevención de las deformidades mayores. No debe considerarse como una opción la cirugía temprana en los pacientes con afección del tobillo, aunque los resultados de las medidas conservadoras hayan sido limitado. Se debe hacer corrección quirúrgica de la deformidad cuando el pie afectado no es clínicamente plantigrado.<sup>29-30</sup>

La reconstrucción puede prevenir la amputación en pacientes que presentan deformidades inestables o que no pueden usar una ortesis, o en los que presentan úlceras recurrentes. El propósito de cualquier proceder reconstructivo del pie en la neuroartropatía de Charcot es lograr un pie plantigrado libre de úlceras o prevenir cualquier colapso futuro, deformidad o úlceras. La artrodesis de las articulaciones inestables del pie puede contribuir a salvar una extremidad y a propiciar mejor calidad de vida.<sup>31</sup>

Los intentos tempranos de corrección quirúrgica de las deformidades adquiridas en pacientes con comorbilidades pueden complicarse con infección, dificultades en la curación y pérdida mecánica de la corrección.<sup>30</sup>

Se ha propuesto el uso de bifosfonatos, pues regulan el exceso de *turnover* óseo característico de la neuroartropatía de Charcot.<sup>28</sup>

Los algoritmos quirúrgicos para el tratamiento de la neuroartropatía de Charcot del pie se basan casi completamente en niveles IV y V de evidencia. Series de casos retrospectivos no controlados y reportes de casos, guían el uso de exostectomías, fusiones y alargamientos del tendón de Aquiles. No existe evidencia conclusiva con respecto al momento de efectuar el tratamiento ni al método de fijación a emplear. Se hacen necesarios los estudios prospectivos de series y los aleatorizados.<sup>29-33</sup>



El caso presentado, inusual por la edad del paciente al momento del diagnóstico, nos demuestra lo difícil y complejo que resulta el tratamiento de la artropatía neuropática de Charcot y la necesidad de su seguimiento continuo y activo.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Alai A, Reddy CG, Amrami KK, Spinner RJ. Charcot Arthropathy of the Shoulder Associated with Typical and Atypical Findings. *Clin Anatomy*. 2012 [cited 2012 Jun 13]. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ca.22110/> DOI: 10.1002/ca.22110.
2. Haas LF. Jean Martin Charcot (1825-93) and Jean Baptiste Charcot (1867-1936). *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 2001 [cited 2012 Sept 24]; 71(4):524. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1763526/> DOI: 10.1136/jnnp.71.4.524
3. Tan SY, Shigaki D. Jean-Martin Charcot (1825-1893): pathologist who shaped modern neurology. *Singapore Med J*. 2007 [cited 2012 Jun 13]; 48(5):3834. Available from: <http://smj.sma.org.sg/4805/4805ms1.pdf>
4. Clanet M. Jean-Martin Charcot. 1825 to 1893. *Int MS J*. 2008 [citado 2012 Ago 23]; 15(2):5961. Available from: <http://www.msforum.net/Site/ViewPDF/ViewPDF.aspx?ArticleID=E80DC748-5048-4BD2-9393-18BCAE0A1514&doctype=Article>
5. Baglioni P, Malik M, Okosieme OE. Acute Charcot foot. *BMJ*. 2012; 344:e1397. DOI: 10.1136/bmj.e1397. PMID: 22419788
6. Daniels T, Waddell JP. Musculoskeletal images. Charcot arthropathy. *Can J Surg*. 2002; 45:363-4.
7. Hartemann-Heurtier A, Van GH, Grimaldi A. The Charcot foot. *Lancet*. 2002; 360:1776-9.
8. Sohn MW, Stuck RM, Pinzur M, Lee TA, Budiman-Mak E. Lower-extremity amputation risk after Charcot arthropathy and diabetic foot ulcer. *Diabetes Care*. 2010; 33:98-100.
9. Wukich DK, Sung W, Wipf SA, Armstrong DG. The consequences of complacency: managing the effects of unrecognized Charcot feet. *Diabet Med*. 2011; 28:195-8.
10. Chantelau E. The perils of procrastination: effects of early vs delayed detection and treatment of incipient Charcot fracture. *Diabet Med*. 2005; 22:1707-12.
11. Matricali GA, Bammens B, Kuypers D, Flour M, Mathieu C. High rate of Charcot foot attacks early after simultaneous pancreas-kidney transplantation. *Transplantation*. 2007; 83:245-6.
12. Deirmengian CA, Lee S-G P, Jupiter JB. Neuropathic arthropathy of the elbow. A report of five cases. *J Bone Joint Surg (Am)*. 2001; 83:839-44.
13. Yuras S. Syringomyelia: an expanding problem. *J Am Acad Nurse Pract*. 2000; 12:322-4.

14. Brower AC, Allman RM. Pathogenesis of the neurotrophic joint: neurotraumatic vs. neurovascular. *Radiology*. 1981;139:349-54.
15. Tomas MB, Patel M, Marwin SE, Palestro CJ. The diabetic foot. *Br J Radiol*. 2000;73:443-50.
16. Allman RM, Brower AC, Kotlyarov EB. Neuropathic bone and joint disease. *Radiol Clin North Am*. 1988;26:1373-81.
17. Alpert SW, Koval KJ, Zuckerman JD. Neuropathic arthropathy: review of current knowledge. *J Am Acad Orthop Surg*. 1996;4:100-8.
18. Koshino T. Stage classifications, types of joint destruction and bone scintigraphy in Charcot joint disease. *Bull Hosp Jt Dis Orthop Inst*. 1991;51:205-17.
19. Rogers LC, Bevilacqua NJ. Imaging of the Charcot foot. *Clin Podiatr Med Surg*. 2008;25:263-74.
20. Gold RH, Tong DJ, M Crim JR, Seeger LL. Imaging the diabetic foot. *Skeletal Radiol*. 1995;24:563-71.
21. Palestro CJ, Mehta HH, Patel M. Marrow versus infection in the Charcot joint: indium-111 leukocyte and technetium-99m sulfur colloid scintigraphy. *J Nucl Med*. 1998;39:346-50.
22. Seabold JE, Flickinger FW, Kao SCS, Gleason TJ, Kahn D, Nepola JV, et al. Indium-111 leukocyte/technetium-99m-MDP bone and magnetic resonance imaging: difficulty of diagnosing osteomyelitis in patients with neuropathic arthropathy. *J Nucl Med*. 1990;31:549-56.
23. Marrero Riverón LO. *Medicina nuclear. Aplicaciones al sistema osteomioarticular*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2012.
24. Basu S, Chryssikos T, Houseni M, Scot Malay D, Shah J, Zhuang H, et al. Potential role of FDG PET in the setting of diabetic neuro-osteoarthropathy: can it differentiate uncomplicated Charcot's neuroarthropathy from osteomyelitis and soft-tissue infection? *Nucl Med Commun*. 2007;28(6):465-72.
25. Nawaz A, Torigian DA, Siegelman ES, Basu S, Chryssikos T, Alavi A. Diagnostic performance of FDG-PET, MRI, and plain film radiography (PFR) for the diagnosis of osteomyelitis in the diabetic foot. *Mol Imaging Biol*. 2010;12(3):335-42.
26. Edmonds M, Foster AVM, Sanders LJ. *Charcot foot. A practical manual of diabetic foot care*. 2nd ed. New York: Blackwell Publishing; 2008.
27. Hatzis N, Kaar TK, Wirth MA, Toro F, Rockwood CA (Jr.). Neuropathic arthropathy of the shoulder. *J Bone Joint Surg (Am)*. 1998;80:1314-9.
28. Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG, Boulton AJ, Edmonds M, Van GH, et al. The Charcot foot in diabetes. *Diabetes Care*. 2011;34:2123-9.
29. Pinzur MS, Sammarco VJ, Wukich DK. Charcot foot: a surgical algorithm. *Instr Course Lect*. 2012;61:423-38.

30. Pinzur MS. The development of a neuropathic ankle following successful correction of non-plantigrade plantigrade Charcot foot deformity. *Foot Ankle Int.* 2012;33(8):644-6.
31. Panagakos P, Ullom N, Boc SF. Salvage arthrodesis for Charcot arthropathy. *Clin Podiatr Med Surg.* 2012;29(1):115-35.
32. Lowery NJ, Woods JB, Armstrong DG, Wukich DK. Surgical management of Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle: a systematic review. *Foot Ankle Int.* 2012;33(2):113-21.
33. Zgonis T, Roukis TS, Lamm BM. Charcot foot and ankle reconstruction: current thinking and surgical approaches. *Clin Podiatr Med Surg.* 2007;24(3):505-17.

Recibido: 11 de octubre del 2012.

Aprobado: 06 de enero del 2013.

*Luis Oscar Marrero Riverón.* Complejo Científico Ortopédico Internacional "Frank País".  
Ave. 51, N o. 19603, e/ 196 y 202, La Lisa. La Habana, Cuba. Correo electrónico:  
nuclear@fpais.sld.cu