



## Elementos básicos para el diagnóstico de la Neuroartropatía de Charcot en personas con *Diabetes mellitus*

### Basic elements for the diagnosis of Charcot neuroarthropathy in people with *Diabetes mellitus*

José Hernández Rodríguez<sup>1\*</sup> , Ana Ibis Conesa González<sup>1</sup> , Teresa González Calero<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Instituto Nacional de Endocrinología. La Habana, Cuba

\*Autor para la correspondencia: [pepehdez@infomed.sld.cu](mailto:pepehdez@infomed.sld.cu)

#### Cómo citar este artículo

Hernández Rodríguez J, Conesa González AI, González Calero T: Elementos básicos para el diagnóstico de la Neuroartropatía de Charcot en personas con *Diabetes mellitus*. Rev haban cienc méd [Internet]. 2023 [citado ]; Disponible en: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/5083>

Recibido: 18 de febrero de 2023

Aprobado: 12 de agosto de 2023

#### RESUMEN

#### ABSTRACT

**Introducción:** La Neuroartropatía de Charcot puede ser mal diagnosticada.

**Introduction:** Charcot neuroarthropathy can be misdiagnosed.

**Objetivo:** Describir los elementos básicos para el diagnóstico de la Neuroartropatía de Charcot en personas con *Diabetes mellitus*.

**Objective:** To describe the basic elements for the diagnosis of Charcot neuroarthropathy in people with *diabetes mellitus*.

**Material y Métodos:** Se realizó una revisión bibliográfica descriptiva. Se utilizó como motor de búsqueda a Google Académico. Se empleó información de diferentes bases de datos. Las palabras clave utilizadas fueron: *Diabetes mellitus*; neuropatía diabética; neuroartropatía de Charcot; artropatía neuropática; pie de Charcot; pie diabético (en inglés y español). Se evaluaron artículos, que en general tenían menos de 10 años de publicados, en los idiomas referidos y que por el título trataban el tema de estudio. Fueron excluidos los que no abordaran la relación entre *Diabetes mellitus* y la neuroartropatía de Charcot. Se referenciaron 50 artículos.

**Material and Methods:** A descriptive literature review was performed. Google Scholar was used as search engine. Information from different databases was used. The keywords used were: *diabetes mellitus*; diabetic neuropathy; Charcot neuroarthropathy; neuropathic arthropathy; Charcot foot, diabetic foot (in English and Spanish). Articles were evaluated, which in general were less than 10 years old, in the referred languages and which, by title, dealt with the subject of study. Those that did not address the relationship between *diabetes mellitus* and Charcot neuroarthropathy were excluded. Fifty-six articles were referenced.

**Desarrollo:** La hiperglucemia persistente es causa de alteraciones neurotróficas, vasculares, inflamatorias e inmunológicas, que contribuyen a la aparición de la Neuroartropatía de Charcot, la cual se debe sospechar en personas con factores de riesgo que condicionan su aparición. Su diagnóstico es eminentemente clínico y puede evolucionar desde un estadio agudo (activo) a su etapa crónica (menos activa o inactiva). Las imágenes de Rx convencional y resonancia magnética de la zona afectada, pueden ayudar al diagnóstico positivo y diferencial.

**Development:** Persistent hyperglycemia causes neurotrophic, vascular, inflammatory and immunological alterations that contribute to the appearance of Charcot neuroarthropathy, which should be suspected in people with risk factors that condition its appearance. Its diagnosis is eminently clinical and can evolve from an acute stage (active) to its chronic stage (less active or inactive). Conventional Rx and MRI images of the affected area can help in the positive and differential diagnosis.

**Conclusiones:** El diagnóstico de la Neuroartropatía de Charcot, se realiza a través de la verificación de la existencia de factores de riesgo que condicionan su aparición en una persona con *Diabetes mellitus*. Su diagnóstico es predominantemente clínico y la imagenología, pueden ayudar al diagnóstico positivo y diferencial.

**Conclusions:** The diagnosis of Charcot neuroarthropathy is made through the verification of the existence of risk factors that condition its appearance in a person with *diabetes mellitus*. Its diagnosis is predominantly clinical and imaging can help in the positive and differential diagnosis.

#### Palabras Claves:

*Diabetes mellitus*, neuropatía diabética, neuroartropatía de Charcot, artropatía neuropática, pie de Charcot, pie diabético.

#### Keywords:

*Diabetes mellitus*, diabetic neuropathy, Charcot neuroarthropathy, neuropathic arthropathy, Charcot foot, diabetic foot.



## INTRODUCCIÓN

El término *Diabetes mellitus* (DM) describe un desorden metabólico y dinámico, de etiologías múltiples, caracterizado por hiperglucemia crónica, con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, las grasas y las proteínas. Resulta de un déficit (absoluto o relativo) de la secreción de insulina y/o resistencia a la insulina; y tiene un origen multifactorial en el que participan factores genéticos y medioambientales.<sup>(1)</sup> Esta condición reviste una gran importancia, lo cual se debe a su prevalencia actual, crecimiento evolutivo<sup>(2,3)</sup> y a sus consecuencias clínicas.<sup>(4,5)</sup>

La hiperglucemia sostenida, como expresión del descontrol o variabilidad glucémica, tiene un efecto negativo sobre órganos y sistemas, entre los que destacan los nervios y vasos sanguíneos, pudiendo originar complicaciones macrovasculares (infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, macroangiopatía de miembros) y microvasculares (retinopatía diabética y sus complicaciones, insuficiencia renal, y neuropatía periférica [NP]).<sup>(4,5)</sup>

La NP combinada con la modificación del flujo sanguíneo, incrementa el riesgo de aparición de ciertas anomalías funcionales y estructurales que contribuyen a la aparición del síndrome de pie diabético (SPD). Dentro de este, además favorece el inicio y desarrollo de la Neuroartropatía de Charcot (NaCh), también conocida como artropatía neuropática o pie de Charcot.<sup>(4,5)</sup>

Por su nombre, la NaCh no debe ser confundida con la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (polineuropatía sensitivo-motora hereditaria, asociada a un conjunto de alteraciones genéticas),<sup>(6,7)</sup> aunque esta pudiera ser una de sus causas. Del mismo modo, otras enfermedades además de la sífilis y la DM, pueden condicionar la afección neuropática de las extremidades asociada a pérdida de inervación sensorial protectora y/o autónoma.<sup>(8,9)</sup>

Los pacientes con NaCh, presentan neuropatía severa con adecuada vascularidad e inicialmente puede ser mal diagnosticada. Por ende, es necesario llamar la atención del personal de la salud que atiende a sujetos con DM, sobre los elementos de mayor interés que permitan identificar y hacer el diagnóstico precoz de la NaCh, lo cual no siempre se logra.

El **objetivo** de este documento es describir los elementos básicos para el diagnóstico de la Neuroartropatía de Charcot en personas con *Diabetes mellitus*.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó una revisión bibliográfica descriptiva. La información necesaria se obtuvo en el trimestre agosto-octubre de 2022. Como fuentes de información se utilizaron las bases de datos: LILACS, MEDLINE, PubMed Central y SciELO) y se utilizó el motor de búsqueda Google Académico. Las palabras claves utilizadas fueron: "*Diabetes mellitus*"; "*neuropatía diabética*"; "*neuroartropatía de Charcot*"; "*artropatía neuropática*"; "*pie de Charcot*", "*pie diabético*" en idioma español e inglés.

Los operadores booleanos empleados fueron Y/AND (Diabetes mellitus y neuropatía diabética; neuropatía diabética y pie diabético), O/OR (neuroartropatía de Charcot o artropatía neuropática) y NO/NOT (neuropatía autónoma no *Diabetes mellitus*).

Se incluyeron trabajos de revisión, originales de investigación, y páginas Web, que en general tuvieran menos de 10 años de publicados, tanto en idioma español como inglés y que hacían referencia al tema de estudio a través del título.

Fueron revisados los resúmenes y escogidos los artículos más importantes y adecuados, según criterio de los autores. Se excluyeron aquellos artículos que no abordaran la relación entre *Diabetes mellitus* y la neuroartropatía de Charcot, lo cual permitió la consulta de 78 artículos, de los cuales 50 fueron utilizados en esta investigación.

## DESARROLLO

Uno de los elementos de interés que preceden y sirven de base para la aparición y desarrollo del SPD y de la NaCh es la ND, que constituye la complicación crónica más frecuente y de aparición más temprana en la historia natural de la DM. Es causada en gran medida por el mal control de la enfermedad y la hiperglucemia resultante que, con el tiempo, daña las fibras sensitivas, motoras y autónomas del sistema nervioso periférico, lo que se traduce en síntomas y signos que con frecuencia afecta la porción distal de las extremidades inferiores.<sup>(9,10,11,12,13,14)</sup>

La hiperglucemia desata una serie compleja de interacciones fisiopatológicas. Entre ellas se describen distintas vías metabólicas como la glucosilación no enzimática de proteínas estructurales, el incremento de la vía de los polioles, la activación inadecuada de la proteína quinasa C y de la vía de las hexosaminas, lo que contribuye al incremento de la resistencia a la insulina y del estrés oxidativo, también implicados en este trastorno.<sup>(15)</sup>

Las cifras elevadas de glucemia, disminuye la fagocitosis, la adherencia, la quimiotaxis, la actividad oxidativa y bactericida de los neutrófilos, lo que aumenta la susceptibilidad a la infección en el contexto de una angiopatía e inmunopatía diabética, en presencia de trauma local. Lo antes referido, condiciona el desarrollo de la ulceración del pie, con la posterior invasión bacteriana, infección y en general, el desarrollo del SPD en toda su plenitud.<sup>(15)</sup>

La hiperglucemia persistente interviene en la aparición de diferentes alteraciones vasculares como el engrosamiento de la membrana basal, la hiperplasia de células endoteliales, la alteración de la permeabilidad vascular, la agregación plaquetaria y la oclusión vascular, y causa isquemia de los tejidos. A lo anterior, se suma el aumento de factores inflamatorios e inmunológicos, además de alteraciones neurotróficas. La interacción de los factores descritos contribuye a la aparición de la ND, del SPD y de la NaCh.<sup>(16,17)</sup>

La ND tiene una prevalencia en personas con DM tipo 1 (DM1) que se estima en 20 % después de 20 años de evolución de la enfermedad. Sin embargo, el pronóstico es peor en las personas con DM tipo 2 (DM2), pues de 10-15 % de estas personas ya se encuentran con afectación en el momento del diagnóstico y al menos, la mitad desarrollan dicha complicación después de 10 años de padecer la DM.<sup>(18)</sup>

Al evaluar a una persona con DM, se debe estimar si tiene un “pie de riesgo” y/o factores de riesgo que se relacionan con la aparición y desarrollo del SPD.<sup>(19,20)</sup> El pie de riesgo, se refiere a cualquier individuo con DM, en el que se demuestre en sus pies algún tipo -por mínima que sea- de neuropatía periférica, artropatía (trastornos en la alineación de los dedos o deformidades estructurales de los pies), dermatopatía (hiperqueratosis plantar, fisuras calcáneas, callosidad interdigital, micosis interdigital, onicogriposis, onicocriptosis y onicomiosis), enfermedad vascular periférica (sin lesiones tróficas, y antecedentes de úlcera o amputación anterior). Este concepto no incluye la ulceración e infección activa del pie.<sup>(21)</sup>

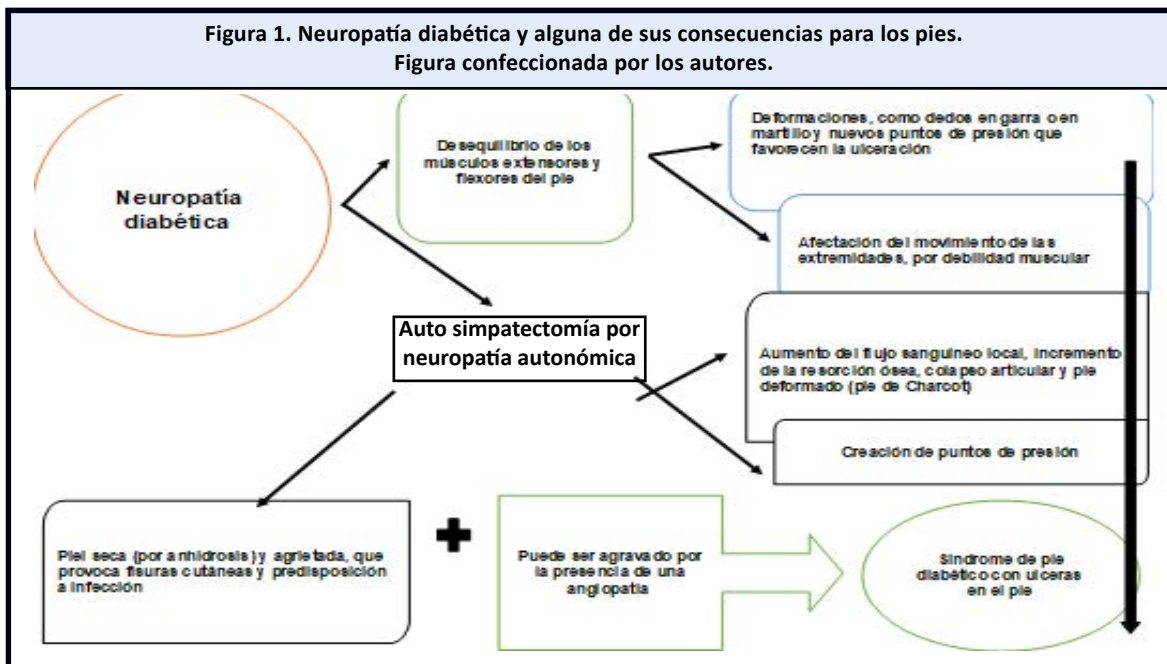
Los factores de riesgo relacionados con la aparición y desarrollo del SPD -algunos ya mencionados- son el inadecuado control metabólico, la existencia de neuropatía periférica, enfermedad vascular periférica, edad mayor de 60 años, género masculino, duración de la DM mayor de 10 años, retinopatía y/o nefropatía, hipertensión arterial, úlcera previa y/ o amputaciones, deformidades del pie, uso de calzado inapropiado, vivir solo, estrato socioeconómico bajo, pobre educación, consumo de alcohol y tabaquismo.<sup>(22)</sup> La detección temprana de las alteraciones descritas permitiría al binomio médico-paciente actuar sobre ellos (si son modificables) y prevenir la evolución hacia posibles complicaciones.

De las diferentes formas clínicas de presentación de la ND, la neuropatía periférica, simétrica, distal y bilateral, con afectación sensitiva, motora o mixta, es la que más contribuye a la aparición del SPD y a la NaCh. Asimismo, el SPD, es clínicamente complejo y se define como la condición en la que la neuropatía, la isquemia y la infección provocan destrucción tisular en uno o ambos pies de pacientes con DM, resultando en morbilidad, discapacidad y posible mortalidad prematura.<sup>(13,14)</sup>

Entre las manifestaciones clínicas más frecuentes e importantes de la neuropatía periférica originada por la DM se encuentran el dolor, las disestesias y parestesias de predominio nocturno, sobre todo, en la porción distal de las extremidades, lo que se suele acompañar de la disminución o la pérdida de la sensibilidad. Asimismo, es habitual la disminución o abolición de los reflejos osteotendinosos en las extremidades, de predominio en miembros inferiores, lo que suele ser progresivo.<sup>(18,23)</sup>

Como consecuencia del cuadro clínico descrito con anterioridad, se produce la pérdida de la sensación protectora del pie, lo cual se traduce en la no percepción del trauma repetido, ya sea de tipo mecánico, térmico o químico y que actúa como un importante factor de riesgo para la ulceración del pie.<sup>(17,18)</sup> La pérdida de la sensación protectora, las deformidades del pie y la movilidad articular limitada pueden provocar una carga biomecánica anormal del pie, lo cual produce un estrés mecánico elevado en algunas zonas, cuya respuesta suele ser un engrosamiento de la piel (callosidad).<sup>(21)</sup>

El callo conduce a un mayor aumento de la carga del pie, a menudo con hemorragia subcutánea y eventualmente ulceración de la piel y cualquiera que sea la causa principal de la ulceración, continuar caminando con el pie insensible perjudica la cicatrización de la úlcera.<sup>(18)</sup> Por tanto, la ND contribuye al desarrollo de alteraciones que condicionan la aparición del SPD con úlceras en el pie y de la NaCh. (Figura 1).<sup>(14,19)</sup> Del mismo modo, se debe tener en cuenta que las personas con DM, también pueden presentar neuropatías no diabéticas.<sup>(11,13)</sup>



Fuente <sup>(14,19)</sup>

Resulta evidente que la ND constituye el principal factor de riesgo para el desarrollo y aparición del SPD, de la NaCh, así como de amputaciones de miembros inferiores en las personas afectadas.<sup>(11,12,13)</sup> En las personas con SPD puede surgir una complicación que se conoce como ataque de pie diabético (APD), que tiene una presentación aguda y grave que constituye una amenaza para la conservación del miembro afectado e incluso para la vida del paciente.<sup>(14)</sup> En la actualidad, existen tres situaciones clínicas que son consideradas dentro del término APD, uno de ellos la NaCh en fase aguda.

Los conocimientos en relación con la NaCh se ampliaron en las últimas décadas, gracias a investigaciones que permiten entender mejor su causalidad y la relación proporcional entre el incremento de su diagnóstico y el aumento de la prevalencia de la DM.<sup>(23,24)</sup> Por lo que, conocer mejor los mecanismos fisiopatológicos y los factores predisponentes de la NaCh permitiría un diagnóstico precoz y una intervención temprana.<sup>(20,24)</sup>

A la par, la NaCh se puede presentar en otras articulaciones diferentes a la de los pies, como el hombro, codo, rodilla y cadera. En este escenario, se debe pensar que el paciente tiene otras enfermedades diferentes a la DM como origen del problema, ya que cualquier condición que resulte en la pérdida de inervación sensorial protectora y/o autónoma puede causar dicha complicación.<sup>(25,26)</sup>

Los factores implicados en la fisiopatología de la NaCh pueden ser múltiples y confluyentes. Se han planteado dos teorías al respecto que son complementarias entre sí (neurotraumática y neurovascular)<sup>(20)</sup> que tratan de explicar los eventos que ocurren en la NaCh.

La teoría neurotraumática expone que, ante la pobre percepción del dolor ocasionada por la ND, los traumas repetitivos no son identificados, pudiéndose generar múltiples fracturas que causan colapso en la arquitectura del pie, el cual empeora con la carga permanente de peso. El efecto de la hiperglucemia sostenida y los microtraumatismos repetidos conducen a una inflamación excesiva, que se caracteriza por la liberación de reactantes de fase aguda y citosinas (interleucina 1B, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral alfa [TNF- alfa]) que pueden producir osteoclastogénesis por la vía del sistema del receptor activador del factor nuclear Kappa Beta (RANKL) e incluso por vías independientes a este ligando, a lo que se suma la disfunción de los mecanismos contra reguladores de la actividad osteoclástica en la fase aguda de la enfermedad.<sup>(20,27)</sup>

La afectación motora ocasionada por la ND, afecta la biomecánica del pie y condiciona la aparición de hipotonía y atrofia muscular, y crea una sobrecarga de las estructuras capsuloligamentarias del pie, equinismo y acortamiento del tríceps sural.<sup>(20,27)</sup> Las afectaciones anteriormente referidas, pueden actuar como factores que determinan la horizontalización del calcáneo pronación del pie y disminución del arco plantar longitudinal sobrecargando las estructuras del mediopie. Del mismo modo, la inflamación aséptica y la degeneración progresiva puede causar luxaciones, fracturas espontáneas por fatiga ósea y los pacientes podrían terminar con deformidades graves e irreversibles.<sup>(20,27)</sup>

La teoría neurovascular explica que la destrucción ósea se debe a un estado de hipervascularidad generado por la alteración nerviosa simpática, que se traduce en la pérdida del control vasomotor arteriovenoso (fallo en la vaso regulación) y como consecuencia se produce una derivación reológica lixiviando los minerales óseos con pérdida de las características estructurales de la matriz extracelular (osteopenia/osteoporosis), por lo cual dicho tejido se hace más susceptible a fracturas con energías de baja magnitud.<sup>(27,28)</sup>

En la NaCh se produce un estado inflamatorio localizado a la zona que se afecta, sin repercusión sistémica, con la aparición de un mayor flujo vascular, que deriva en persistencia y elevación en los niveles locales de citoquinas pro inflamatorias, de ahí que aumente la actividad del RANKL, con la subsecuente producción de factor nuclear kappa beta (NF- $\kappa$ B) que madura los osteoclastos en número y actividad desde sus precursores, y se manifiesta en forma de resorción ósea (desmineralización).<sup>(20,27)</sup>

Otras moléculas, como el péptido que se relaciona con el gen de la calcitonina, antagonista de RANKL se estudió en esta situación, pues este se vincula con el mantenimiento estructural capsular concomitante que, ante el daño nervioso que ocasiona la DM, disminuye su secreción por parte de las fibras terminales. Como consecuencia, se propicia una mayor actividad osteoclástica y pérdida de resiliencia estructural capsular con la predisposición hacia la luxación de los huesos en el pie.<sup>(20)</sup>

Por tanto, la NaCh, es una complicación que puede incapacitar a las personas con DM y que afecta a pacientes con ND y/o SPD. Al mismo tiempo, se estima que su incidencia anual varía de 0,1 a 29 % y su prevalencia -según diferentes estudios- entre 0.08 y 13 % de los pacientes con DM.<sup>(29,30,31,32)</sup> Sin embargo, en pacientes con aparente ND esta prevalencia va en aumento hasta 35 %(33) y se señala que el riesgo de tener un pie de Charcot no se relaciona con el tipo de DM.<sup>(33)</sup>

También se señala que la NaCh afecta a ambos sexos casi por igual, aunque hay un ligero predominio del sexo masculino y de personas de mayor longevidad (pacientes entre 40 a 60 años).<sup>(20,34)</sup> Suele aparecer asimétricamente y el compromiso bilateral de los miembros inferiores es cercano a 30 %, lo cual se asocia a un pico de presentación entre 8 y 12 años, posterior al comienzo de la alteración metabólica.<sup>(20,31)</sup>

Existen varias clasificaciones de la NaCh. En general, se describen en términos de evolución natural, de localización anatómica y estadio clínico. Estos sistemas de clasificación tienen el beneficio de predecir el resultado y el pronóstico de dicha complicación:

- Estadio de evolución natural de Eichenholtz.<sup>(34,35,36)</sup>

Inicialmente (1966) se incluyeron tres etapas para describir los hallazgos clínicos, patológicos y radiológicos de la enfermedad. Más tarde esta se modificó y se añadió el estadio 0.

- Etapa 0: o período prodrómico.
- Etapa 1: estadio agudo o desarrollo y fragmentación.
- Etapa 2: estadio subagudo o coalescencia.
- Etapa 3: estadio crónico o consolidación y reconstructiva.
- Estadio de localización anatómica de Sanders y Frykberg.<sup>(37,38,39)</sup>

Esta clasificación anatómica describe 5 patrones diferentes, que dependen de las áreas del pie comprometida. Los patrones que se presentan con mayor frecuencia son II y III.

- Estadio clínico

Esta forma de clasificación se refiere a la forma de presentación y evolución de la NaCh. Por tanto, se clasifica en estadio agudo y crónico.<sup>(5,28,34,37)</sup>

En el estadio agudo, también llamado etapa activa, el pie está eritematoso, caliente con aumento de la temperatura  $\geq 2^{\circ}\text{C}$  con respecto al pie contralateral (en los casos donde solo uno de los miembros inferiores está afectado). Además, se puede observar tumefacción (por edema o tumefacción) que empeora al apoyar y puede existir derrame articular o fractura patológica (el hueso se vuelve frágil debido a la osteopenia temporal) en un pie neuropático donde la mayoría de los pacientes no recordará ningún antecedente traumático.<sup>(28,37)</sup>

Esta dolencia suele afectar al medio pie y, en estos casos, es posible que los pacientes no informen dolor o solo alguna molestia, que suele ser mucho menor en comparación con pacientes sin neuropatía y un grado similar de inflamación local. En esta etapa aguda, no hay deformidad, aunque si puede haber destrucción articular y colapso del arco longitudinal del pie, que precede a la NaCh en su etapa crónica y con frecuencia se describe como "pie de Charcot agudo."<sup>(28,37)</sup> Como diagnóstico diferencial, existe una prueba clínica, que consiste en elevar el miembro enfermo durante cinco minutos, si el del color rojo de la piel desaparece puede tratarse de un problema neuropático, de lo contrario será un proceso infeccioso.<sup>(36)</sup>

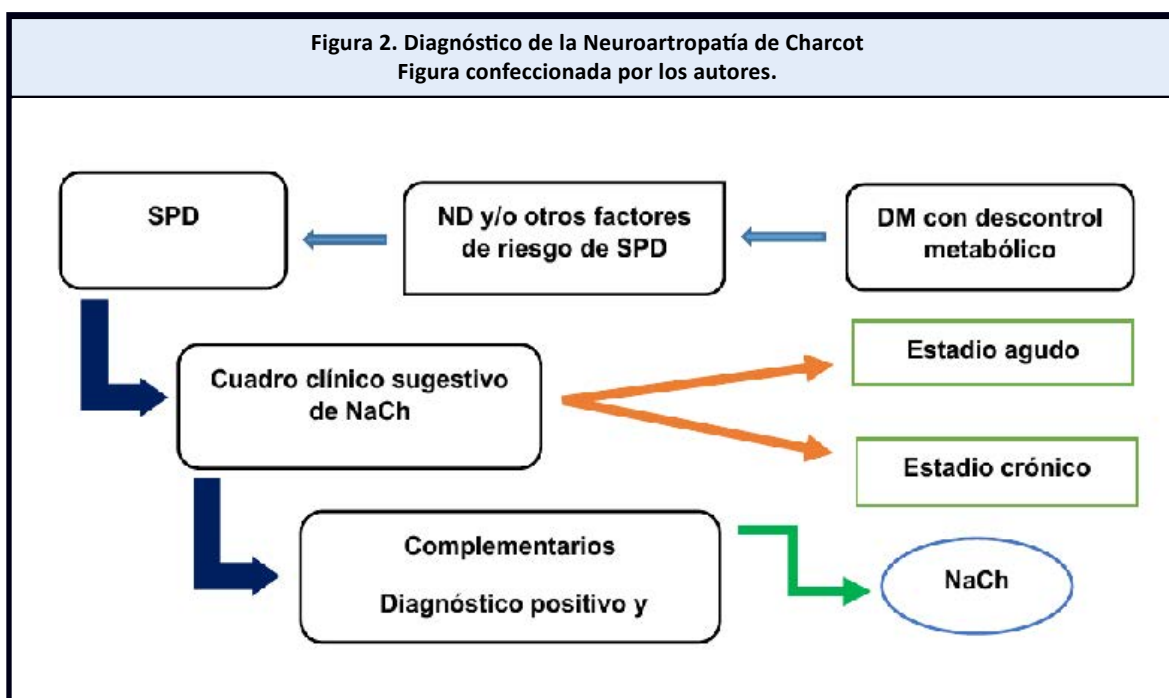
Es importante sospechar la NaCh, pues cuando la enfermedad se detecta en forma precoz, pueden reducirse las fracturas y la progresión hacia la deformidad, si se aplica una correcta descarga. En estos casos, se sugiere la derivación al equipo de pie diabético dentro de las 24 h del diagnóstico,<sup>(38)</sup> criterio este que comparte el autor.

En la medida en que la enfermedad evoluciona, se produce la etapa crónica, y los signos anteriores de inflamación local retroceden pudiendo aparecer deformidades óseas irreducibles propensas a la ulceración.<sup>(34)</sup> El estadio crónico de la NaCh se considera la fase menos activa o inactiva; el pie ya no está rojo, pero puede durar algún tiempo el edema en los tejidos blandos y en la médula ósea.<sup>(20)</sup>

En esta situación, los osteofitos prominentes y los cuerpos libres palpables son la consecuencia de una destrucción ósea y articular sustancial seguida de proliferaciones óseas,<sup>(39)</sup> que se reconoce con la aparición de una deformidad irreversible debido al colapso de la parte media del pie. En este contexto, se evidencia un proceso inflamatorio, destructivo de tipo no infeccioso, no solo de la parte distal de los miembros inferiores, sino también del tobillo, que afecta hueso, articulaciones y los ligamentos del pie, los que se desorganizan. Además, la enfermedad sin un tratamiento correcto lleva al colapso longitudinal y de los arcos transversales del pie.<sup>(20,27,28)</sup>

La pérdida de la arquitectura y función normal del pie de Charcot, se observa como una consecuencia de las microfracturas, fracturas y luxaciones de sus huesos (luxación de las líneas articulares de Chopart y Lisfranc), con pérdida del soporte dinámico de la articulación tibioperonea-astragalina. De esta manera, el pie adopta una posición convexa llamada "pie en mecedora o balancín."<sup>(7,8)</sup>

La NaCh puede cursar en su fase crónica sin dolor, por lo que los pacientes siguen con su vida cotidiana, todo lo cual dificulta su diagnóstico, hasta que el proceso avanza. Por tanto, se convierte en un reto diagnóstico. (Figura 2).<sup>(24,28,37)</sup> Muestra de ello, es una revisión de Korst y otros,<sup>(40)</sup> donde se encontró que 53,2 % de los casos de NaCh experimentaron un retraso en el diagnóstico de 86,9 días, pues la mayoría de los pacientes recibe un diagnóstico erróneo, incluso, en pacientes de alto riesgo.<sup>(37)</sup> Estos resultados están en concordancia con una investigación de Bilello y otros,<sup>(41)</sup> que realizó una encuesta a médicos de atención primaria que reflejó que la mayoría de ellos conocía esta complicación y sus características más relevantes, pero existía confusión sobre cómo diagnosticar.



Fuente: (24,28,37)

Se debe pensar en la NaCh, cuando el paciente muestre los primeros signos de la fase aguda o activa e incluso cuando ya estos signos no estén como consecuencia de su evolución a su etapa crónica, donde existe la deformidad de uno o de los dos pies en un paciente que presenta ND y/o SPD. También, cuando el sujeto tenga antecedentes de trasplante de riñón y/o páncreas, sin isquemia severa en los pies y/o las piernas.<sup>(27,31,40)</sup>

A la par, en el paciente con DM se debe realizar un correcto diagnóstico diferencial -sobre todo- en la fase aguda de la NaCh, donde se puede confundir con una celulitis, esguince, crisis de gota, trombosis venosa profunda u osteomielitis, entre otras situaciones de índole clínico.<sup>(24,28,37)</sup> De la misma forma, cuando la NaCh se presenta en otras articulaciones diferentes a la de los pies (hombro, codo, rodilla y cadera), se debe buscar y/o descartar la posible presencia de siringomielia, sífilis, lepra, neuropatía alcohólica, neuropatía periférica idiopática, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, mielomeningocele, amiloidosis, parálisis cerebral, e inyecciones intraarticulares de esteroides, entre otras posibles causas.<sup>(8,9,26)</sup>

Pensar y descartar la existencia de ciertas enfermedades inusuales es importante en estos casos. Entre ellas, trastornos tendinosos y musculares, enfermedad de Frieberg, síndrome regional de dolor complejo, osteoporosis regional transitoria y osteomielitis sobreañadida a NaCh, todo lo cual, se debe tener presente al realizar el diagnóstico diferencial.<sup>(42)</sup>

Se debe ser cuidadoso al evaluar a mujeres con DM y embarazo, pues existe en ellas la posibilidad de padecer una NaCh por aumento de la laxitud de los ligamentos que se puede asociar con un incremento de ciertas hormonas circulantes, como la relaxina. Rogers et al<sup>(43)</sup> describen el caso clínico de una mujer con DM1 mal control glucémico de larga evolución, que desarrolló NaCh bilateral durante el embarazo (hasta donde se sabe, el primer caso informado de esta afección durante la gestación).

En la actualidad, el diagnóstico de NaCh es clínico. El empleo de la química sanguínea, no es muy útil y no hay criterios aceptados para el diagnóstico, además marcadores sanguíneos como la velocidad de sedimentación globular y los valores de proteína C reactiva pueden ser normales en presencia de NaCh agudo (no respuesta de fase aguda sistémica clásica). Sin embargo, estos marcadores -además del leucograma- se deben usar para el diagnóstico diferencial en la infección.<sup>(44)</sup>

Las imágenes de Rx convencional y/o tomografía computarizada (TC) o de resonancia magnética (RM), tomografía por emisión de positrones / tomografía computarizada (PET/TC) y la gammagrafía ósea, pueden ayudar al diagnóstico positivo y diagnóstico diferencial del proceso per se y la posible relación con infección subyacente.<sup>(20,33)</sup> No obstante, las radiografías convencionales son tradicionalmente la técnica de imagen estándar para establecer el diagnóstico, estadificar y controlar la NaCh.<sup>(20)</sup>

El principal valor de las radiografías simples es evaluar la posición de los huesos entre sí, en general y en particular bajo carga, a pesar de tener bajas tasas de sensibilidad y especificidad (<50 %) en la detección de hallazgos tempranos de NaCh. Esto se hace más evidente cuando sus resultados se comparan con los obtenidos a través de la RM.<sup>(45)</sup>

En estas circunstancias, la RM pueden revelar lesiones óseas y articulares traumáticas que ya se encontraban en el estadio 0, y que la radiografía simple no detecta. La TC no desempeña un papel importante en la obtención de imágenes, ya que los cambios en la médula ósea y los tejidos blandos (edema óseo, fracturas ocultas y derrame articular) se pueden visualizar mejor con la RM.<sup>(45,46)</sup>

La PET-TC puede resultar una herramienta útil para diagnóstico diferencial de la osteomielitis. Sin embargo, la RM es la herramienta más confiable y sensible para las técnicas de imagen para diferenciar la osteomielitis de la NaCh, con una sensibilidad y especificidad de 83,3 % y 77,8 %.<sup>(47)</sup>

La NaCh, en sus etapas iniciales, puede simular una osteomielitis en la gammagrafía ósea, la cual es muy sensible pero no es una técnica específica para detectar enfermedad ósea activa, ya que cuando un pie también se afecta por insuficiencia vascular el estudio puede ser tranquilizador (falso negativo).<sup>(47)</sup> Al mismo tiempo, es un examen invasivo que ayuda a detectar si hay infección del hueso a través del marcaje de leucocitos con indio-111 que es el medio de contraste que se utiliza para esta prueba.<sup>(48)</sup> Sin embargo, la RM, sin ser invasiva y haciendo uso de un correcto protocolo, permite la discriminación entre ambas entidades.<sup>(46)</sup>

La RM se puede utilizar para el diagnóstico del estadio agudo (edema de la médula ósea, de partes blandas y fracturas subcondrales), el seguimiento de actividad de la enfermedad y para detectar complicaciones. Los hallazgos crónicos de la RM incluyen quistes subcondrales, destrucciones articulares, derrames articulares y proliferaciones.<sup>(49)</sup>

Los hallazgos radiográficos en la NaCh se resumen en cinco conceptos. Estos corresponden a densidad ósea anormal, derrame articular, fragmentación ósea, desorganización articular y luxaciones. En este caso, la articulación más frecuente es la tarso-metatarsiana (articulación de Lisfranc).<sup>(33)</sup>

La biopsia ósea es la única técnica diagnóstica para la discriminación definitiva entre osteomielitis y pie de Charcot agudo. Sin embargo, esto no siempre es beneficioso y puede conducir a una serie de complicaciones secundarias que incluyen infección, sangrado excesivo, fractura o nuevo comienzo del proceso de NaCh agudo. Estos factores pueden limitar el uso de esta técnica a los casos en los que el diagnóstico está en duda significativa o donde hay un alto índice de sospecha para la osteomielitis.<sup>(50)</sup>

La NaCh puede provocar consecuencias devastadoras, que se reflejan en aumento de la morbilidad y riesgo sustancial de ulceración e infección profunda que contribuye a una tasa del 15% de amputación mayor (al nivel del tobillo o más alto).<sup>(28,29,37)</sup> Asimismo, la NaCh es capaz de ocasionar, depresión, pérdida de calidad de vida y se asocia con elevada mortalidad a 5 años, aunque en general la esperanza de vida se ubica en ≈14,4 años. Por tanto, es una fuente de gran sufrimiento, así como de costos económicos para el paciente, la familia, el sistema sanitario y la sociedad en general.<sup>(20,21)</sup>

#### Aporte científico

La NaCh puede ser mal diagnosticada y con cierta frecuencia, se puede confundir con otras enfermedades, donde la conducta terapéutica es diferente y, en ocasiones, hasta contraproducente. Este manuscrito pretende ofrecer al personal de la salud -que atiende a personas con DM-, los elementos básicos para el diagnóstico de la NaCh, lo que pudiera repercutir de manera favorable en la atención de las personas con esta complicación.

#### CONCLUSIONES

El diagnóstico de la Neuroartropatía de Charcot, se realiza a través de la verificación de la existencia de factores de riesgo que condicionan su aparición en una persona con *Diabetes mellitus*. Su diagnóstico es predominantemente clínico y la imagenología, pueden ayudar al diagnóstico positivo y diferencial.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. International Diabetes Federation. Diabetes Atlas.10 ed [Internet]. Bruselas: International Diabetes Federation; 2022. [Citado 08/08/2022]. Disponible en: [https://diabetesatlas.org/idfawp/resource-files/2021/07/IDF\\_Atlas\\_10th\\_Edition\\_2021.pdf](https://diabetesatlas.org/idfawp/resource-files/2021/07/IDF_Atlas_10th_Edition_2021.pdf)
2. Sun H, Saeedi P, Karuranga S, Pinkepank M, Ogurtsova K, Duncan BB, et al. IDF diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. Diabetes research and clinical practice [Internet]. 2022 [Citado 08/08/2022];183:109119. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721004782>
3. Ogurtsova K, Guariguata L, Barengo NC, Ruiz PLD, Sacre JW, Karuranga S, et al. IDF diabetes Atlas: Global estimates of undiagnosed diabetes in adults for 2021. Diabetes research and clinical practice [Internet]. 2022 [Citado 08/08/2022];183:109118. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168822721004770#bib166>
4. Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2019 [Internet]. República Dominicana: Asociación Latinoamericana de Diabetes; 2019 [Citado 08/08/2022]. Disponible en: [https://www.revistaalad.com/guias/5600AX191\\_guias\\_alad\\_2019.pdf](https://www.revistaalad.com/guias/5600AX191_guias_alad_2019.pdf)
5. Muñoz JF, Viadé J. Artropatía de Charcot en el paciente diabético. Revisión de Conceptos Actuales. Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología [Internet]. 2020 [Citado 08/08/2022];34(1):5-15. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-ortopedia-traumatologia-380-articulo-artropatia-charcot-el-paciente-diabetico--S0120884520300456>
6. Vargas AM, Poblete C, Laso J. Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth en el diagnóstico diferencial de la neuropatía craneal múltiple. Neurología Argentina [Internet]. 2019 [Citado 08/08/2022];11(4):233-40. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S185300281830082X>
7. Granda V, Jaramillo T, Conza L. Neuropatía sensitiva y motora hereditaria: Enfermedad de Charcot Marie Tooth. Rev Med Vozandes [Internet]. 2019 [Citado 08/08/2022];30(1):27-36. Disponible en: [https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/01/1048023/04\\_revision\\_clinica01.pdf](https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/01/1048023/04_revision_clinica01.pdf)
8. Medina GR. Fisiopatología de la neuroartropatía de Charcot. Ortho-tips [Internet]. 2019 [Citado 08/08/2022];15(3):146-52. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/orthotips/ot-2019/ot193b.pdf>
9. Pasquier J, Thomas B, Hoarau J, Odeh T, Robay A, Chidiac O, et al. Circulating microparticles in acute diabetic Charcot foot exhibit a high content of inflammatory cytokines, and support monocyte- to-osteoclast cell induction. Sci Rep [Internet]. 2017 [Citado 08/08/2022];7(16450). Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-017-16365-7.pdf>
10. Arellano SA, Godínez ED, Hernández MB. Prevalencia de neuropatía diabética en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en una clínica regional del Estado de México. Aten Fam [Internet]. 2018 [Citado 20/10/2022];25(1):7-11. Disponible en: [http://revistas.unam.mx/index.php/atencion\\_familiar/article/view/62907/55302](http://revistas.unam.mx/index.php/atencion_familiar/article/view/62907/55302)
11. Sánchez JH. Neuropatía diabética. Epidemiología, clasificación fisiopatología y tratamiento [Internet]. México: Galenus MED; 2020 [Citado 20/10/2022]. Disponible en: <https://med-cmc.com/neuropatia-diabetica/>
12. Botas M, Cervell D, Rodríguez AI, Vicente S, Fernández de Valderrama I. Actualización en el diagnóstico, tratamiento y prevención de la neuropatía diabética periférica. Angiología [Internet]. 2017 [Citado 20/10/2022];69(3):174-81. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0003317016300967>
13. Anichini R, Brocco E, Caravaggi CM, Da Ros R, Giurato L, Izzo V, et al. Physician experts in diabetes are natural team leaders for managing diabetic patients with foot complications. A position statement from the Italian diabetic foot study group. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases [Internet]. 2020 [Citado 20/10/2022];30(2):167-78. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0939475319304223>
14. Castillo Y, Aguilar C. El síndrome del pie diabético: una entidad de etiología multifactorial que debe ser prevenida [Internet]. República Dominicana: Asociación Latinoamericana de Diabetes; 2018 [Citado 20/10/2022]. Disponible en: [https://www.researchgate.net/profile/Yulino\\_Castillo2/publication/323566658\\_El\\_sindrome\\_del\\_pie\\_diabetico\\_una\\_entidad\\_de\\_etiologia\\_multifactorial\\_que\\_debe\\_ser\\_prevenida/links/5ed2dc17458515294521df2c/El-sindrome-del-pie-diabetico-una-entidad-de-etiologia-multifactorial-que-debe-ser-prevenida.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Yulino_Castillo2/publication/323566658_El_sindrome_del_pie_diabetico_una_entidad_de_etiologia_multifactorial_que_debe_ser_prevenida/links/5ed2dc17458515294521df2c/El-sindrome-del-pie-diabetico-una-entidad-de-etiologia-multifactorial-que-debe-ser-prevenida.pdf)
15. Mishra SC, Chhatbar KC, Kashikar A, Mehndiratta A. Diabeticfoot. BMJ [Internet]. 2017 [Citado 20/10/2022];359:j5064.2. Disponible en: <https://www.bmj.com/content/359/bmj.j5064.full>
16. Barras V. Mecanismos implicados en las neuropatías diabéticas. [Tesis de Especialidad]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2017 [Citado 20/10/2022]. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/id/eprint/55567/1/VIRGINIA%20BARRAS%20SANCHEZ.pdf>
17. Álvarez E, Mena K, Faget O, Conesa AI, Domínguez E. El pie de riesgo de acuerdo con su estratificación en pacientes con diabetes mellitus. Rev Cubana Endocrinol [Internet]. 2015 [Citado 29/12/2022];26(2):158-71. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532015000200006](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532015000200006)



18. Chaplin S. ADA position statement on diabetic neuropathy. Prescriber [Internet]. 2017 [Citado 29/12/2022];28(4):39-40. Disponible en: <https://wileymicrositebuilder.com/progress/wp-content/uploads/sites/23/2017/04/Diabetic-neuropathy-EB-edit-lsw.pdf>
19. Herrera D, Sánchez A, Rodríguez M, Rojas J, Verdecia R, López J. Evaluación electrofisiológica en pacientes diabéticos. Rev Finlay [Internet]. 2017 [Citado 16/01/2022];7(3):187-92. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2221-24342017000300005&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342017000300005&lng=es)
20. Muñoz-De-La-Calle JF, Viadé-Julìa J. Artropatía de Charcot en el paciente diabético. Revisión de Conceptos Actuales. Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología [Internet]. 2020 [Citado 23/10/2022];34(1):5-15. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-ortopedia-traumatologia-380-articulo-artropatia-charcot-el-paciente-diabetico--S0120884520300456>
21. Schaper NC, van Netten JJ, Apelqvist J, Bus SA, Hinchliffe RJ, Lipsky BA on behalf of the International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). IWGDF guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease [Internet]. The Netherlands: IWGDF; 2019 [Citado 23/10/2022]. Disponible en: <https://iwgdfguidelines.org/wp-content/uploads/2019/05/IWGDF-Guidelines-2019.pdf>
22. Baquerizo GR. Factores de riesgo asociados a pie diabético en pacientes con Diabetes mellitus en el hospital Nacional Hipólito Unanue durante el año 2018 [Tesis de Especialidad]. Perú: Facultad de Medicina Humana Hipólito Unanue; 2019 [Citado 23/10/2022]. Disponible en: [http://repositorio.unfv.edu.pe/bitstream/handle/UNFV/2967/UNFV\\_BAQUERIZO\\_CONTRERAS\\_GISEL\\_ROMINA\\_TITULO\\_PROFESIONAL\\_2019.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://repositorio.unfv.edu.pe/bitstream/handle/UNFV/2967/UNFV_BAQUERIZO_CONTRERAS_GISEL_ROMINA_TITULO_PROFESIONAL_2019.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
23. Díaz Díaz O, Orlandi González N. Manual para el diagnóstico y tratamiento del paciente diabético a nivel primario de salud [Internet]. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2016 [Citado 29/11/2022]. Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/libros/manual\\_diag\\_tmo\\_paciente\\_diabetico/manual\\_diag\\_tmo\\_pte\\_diabetico\\_completo.pdf](http://www.bvs.sld.cu/libros/manual_diag_tmo_paciente_diabetico/manual_diag_tmo_pte_diabetico_completo.pdf)
24. Ospina NF. Etiopatogénesis del pie de Charcot en pacientes con diabetes mellitus. Podoscopio: Revista del Colegio de Podólogos de la Comunidad de Madrid [Internet]. 2019 [Citado 29/12/2022];(83):2059-75. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7394765>
25. Snoddy MC, Lee DH, Kuhn JE. Charcot shoulder and elbow: a review of the literature and update on treatment. J Shoulder Elb Surg [Internet]. 2017 [Citado 23/10/2022];26(3):544-52. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1058274616305468>
26. Chan RLS, Chan CH, Chan HF, Pan NY. The many facets of neuropathic arthropathy. BJR Open [Internet]. 2019 [Citado 08/10/2022];1(1):20180039. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7592473/>
27. Medina GR. Fisiopatología de la neuroartropatía de Charcot. Ortho-tips [Internet]. 2019 [Citado 29/12/2021];15(3):146-152. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/orthotips/ot-2019/ot193b.pdf>
28. Varma AK. Charcot Neuroarthropathy of the Foot and Ankle: A Review. J Foot Ankle Surg [Internet]. 2013 [Citado 23/11/2022];52(6):740-9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1067251613003001>
29. Dodd A, Daniels TR. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. J Bone Joint Surg Am [Internet]. 2018 [Citado 29/12/2022];100(8):696-711. Disponible en: [https://journals.lww.com/jbjsjournal/Abstract/2018/04180/Charcot\\_Neuroarthropathy\\_of\\_the\\_Foot\\_and\\_Ankle.10.aspx](https://journals.lww.com/jbjsjournal/Abstract/2018/04180/Charcot_Neuroarthropathy_of_the_Foot_and_Ankle.10.aspx)
30. Frykberg RG, Belczyk R. Epidemiology of the Charcot foot. Clin Podiatr Med Surg [Internet]. 2008 [Citado 29/12/2022];25(1):17-28. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0891842207000845>
31. O'Loughlin A, Kellegher E, McCusker C, Canavan R. Diabetic Charcot neuroarthropathy: prevalence, demographics and outcome in a regional referral centre. Ir J Med Sci [Internet]. 2017 [Citado 29/12/2022];186(1):151-6. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11845-016-1508-5>
32. Larson SAM, Burns PR. The pathogenesis of Charcot Neuroarthropathy: current concepts. Diabet Foot Ankle [Internet]. 2012 [Citado 16/10/2022];3:12236. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.3402/dfa.v3i0.12236?needAccess=true>
33. Schouts IG, Slim FJ, Busch-Westbroek TE, Maas M. Neuro-osteoarthropathy of the foot-radiologist: friend or foe?. Semin Musculoskelet Radiol [Internet]. 2010 [Citado 16/10/2022];14(3):365-76. Disponible en: <https://www.thieme-connect.de/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0030-1254525?update=true&ERSESSIONTOKEN=lxrxxGhulCRmmpYDx2BQNffXaIVKxxNfxxBL>
34. Papanas N, Maltezos E. Etiology, pathophysiology and classifications of the diabetic Charcot foot. Diabet Foot Ankle [Internet]. 2013 [Citado 16/10/2022];4(1):1-5. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3402/dfa.v4i0.20872>
35. Mascarenhas JV, Jude EB. Pathogenesis and medical management of diabetic Charcot neuroarthropathy. Med Clin North Am [Internet]. 2013 [Citado 16/10/2022];97(5):857-72. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0025712513000710?via%3Dihub>
36. Strotman PK, Reif TJ, Pinzur MS. Charcot Arthropathy of the Foot and Ankle. Foot Ankle Int [Internet]. 2015 [Citado 16/10/2022];37(11):1-9. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1071100716674434>
37. Yousaf S, Dawe EJ, Saleh A, Gill IR, Wee A. The acute Charcot foot in diabetics: diagnosis and management. EFORT open reviews [Internet]. 2018 [Citado 16/10/2022];3(10):568-73. Disponible en: <https://eor.bioscientifica.com/downloadpdf/journals/eor/3/10/2058-5241.3.180003.pdf>

38. CarroGV, SaurralR, WitmanEL, BraverJD, DavidR, AlteriniP, et al. Ataque de pie diabético. Descripción fisiopatológica, presentación clínica, tratamiento y evolución. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2020 [Citado 16/10/2022];80(5):530. Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0025-76802020000700523&lng=es](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802020000700523&lng=es)
39. Ergen FB, Sanverdi SE, Oznur A. Charcot foot in diabetes and an update on imaging. Diabetic Foot & Ankle [Internet]. 2013 [Citado 16/10/2022];1(1):21884. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3837304/>
40. Korst GS, Ratliff HT, Torian J, Jimoh RO, Jupiter DC. Delayed Diagnosis of Charcot Foot: A Systematic Review. The Journal of Foot and Ankle Surgery [Internet]. 2022 [Citado 16/10/2022];61(5):1109-13. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1067251622000114>
41. Bilello J, Jupiter DC. A Pilot Survey: Knowledge of Charcot Neuroarthropathy Among Family and Internal Medicine Practitioners. The Journal of Foot and Ankle Surgery [Internet]. 2021 [Citado 16/10/2022];60(6):1204-06. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1067251621001782>
42. Carro GV, Ricci A, Torterola I, Saurral R, Portillo V, Amato PS, et al. Differential Diagnosis of Charcot Neuroarthropathy in Subacute and Chronic Phases: Unusual Diseases. The International Journal of Lower Extremity Wounds [Internet]. 2021 [Citado 16/10/2022];20(12):1534-43. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/15347346211054326>
43. Rogers R, Dhataria KK. Bilateral Charcot neuroarthropathy in pregnancy: a case report and review of the influence of pregnancy hormones on ligament laxity. AACE Clinical Case Reports [Internet]. 2021 [Citado 16/10/2022];7(1):57-60. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7924155/>
44. Petrova NL, Moniz C, Elias DA, Buxton-Thomas M, Bates M, Edmonds ME. Is there a systemic inflammatory response in the acute Charcot foot?. Diabetes Care [Internet]. 2007 [Citado 16/10/2022];30(4):997-8. Disponible en: <https://diabetesjournals.org/care/article/30/4/997/25758/Is-There-a-Systemic-Inflammatory-Response-in-the>
45. Chantelau E, Poll LW. Evaluation of the diabetic Charcot foot by MR imaging or plain radiography – an observational study. Exp Clin Endocrinol Diabetes [Internet]. 2006 [Citado 16/10/2022];14(8):428-31. Disponible en: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-2006-924229>
46. Roskopf AB, Loupatatzis C, Pfirmann CWA, Böni T, Berli MC. The Charcot foot: a pictorial review. Insights into Imaging [Internet]. 2019 [Citado 16/10/2022];10(1):77. Disponible en: <https://insightsimaging.springeropen.com/track/pdf/10.1186/s13244-019-0768-9.pdf>
47. Thamaraiselvan S, Jayakumar JR, Pottayil S, Moorthy S, Narayanamurthy U. Role of Magnetic Resonance Imaging in Diabetic Foot: A Cross-sectional Study. Journal of Clinical & Diagnostic Research [Internet]. 2022 [Citado 16/10/2022];16(1):24-28. Disponible en: [https://www.jcdr.net/article\\_abstract.asp?issn=0973-709x&year=2022&volume=16&issue=1&page=TC24&issn=0973-709x&id=15918](https://www.jcdr.net/article_abstract.asp?issn=0973-709x&year=2022&volume=16&issue=1&page=TC24&issn=0973-709x&id=15918)
48. Santo KA. La neuroartropatía de Charcot en el pie diabético [Tesis de Especialidad]. Ecuador: Universidad técnica de Amato; 2019 [Citado 12/10/2022]. Disponible en: <http://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/29792/1/Santo%20Cepeda%20Kristopher%20Alexander%20tesis.pdf>
49. Martín T, Luna A, Beltrán LS, Gómez M, Broncano J, Vilanova JC. Advanced MR imaging techniques for differentiation of neuropathic arthropathy and osteomyelitis in the diabetic foot. Radiographics [Internet]. 2017 [Citado 08/10/2022];37(4). Disponible en: <https://pubs.rsna.org/doi/full/10.1148/rg.2017160101>
50. Ertugrul BM, Lipsky BA, Savk O. Osteomyelitis or Charcot neuro-osteoarthropathy? Differentiating these disorders in diabetic patients with a foot problem. Diabetic foot & ankle [Internet]. 2013 [Citado 12/10/2022];4(1):21855. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3402/dfa.v4i0.21855>

#### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses que eviten la publicación de este manuscrito.

#### Contribución de autoría

José Hernández Rodríguez: Conceptualización, investigación, metodología, administración del proyecto, supervisión, redacción del borrador original, redacción, revisión y edición.

Ana Ibis Conesa González: Investigación, metodología, redacción del borrador original, redacción, revisión y edición.

Teresa González Calero: Investigación, validación, redacción del borrador original, redacción, revisión y edición.

Todos los autores participamos en la discusión de los resultados y hemos leído, revisado y aprobado el texto final del artículo.