Artropatia de Charcot do pé e tornozelo

Carolina Baptista, João Cura Mariano

Serviço de Ortopedia. Hospitais da Universidade de Coimbra. Portugal.

Carolina Batista
Interna do Complementar de Ortopedia
João Cura Mariano
Assistente Hospitalar Graduado

Serviço de Ortopedia
Hospitais da Universidade de Coimbra

Aceite em: 12 dezembro 2011

Tipo de estudo: Terapêutico

Nível de evidência: IV

Declaração de conflito de interesses:
Nada a declarar.

Correspondência:
Carolina Baptista
Rua João de Deus Ramos, 114-9E
3030-328 Coimbra
carolinamoraisbaptista@gmail.com

RESUMO

A neuroartropatia de Charcot do pé e tornozelo é uma doença crónica não infeciosa, progressiva e agressiva com destruição dos ossos e articulações e deformidade subsequente, em pessoas com neuropatia sensorial, associada a um elevado risco de amputação. A prevenção da progressão da doença continua a ser o pilar do tratamento, estando a cirurgia reservada apenas para os casos refratários.

Os autores descrevem o caso clínico de um homem de 42 anos, não diabético, cujo diagnóstico de neuroartropatia de Charcot do pé foi tardio. Apresentam o seu tratamento, com um *follow-up* de 22 meses após o diagnóstico inicial, submetido inicialmente a tratamento conservador que se provou ineficaz e motivou o tratamento cirúrgico posterior para salvamento do membro, por instabilidade, ulceração recorrente e osteomielite.

Palavras chave:
Neuropatia, neuroartropatia, Charcot, osteomielite, artrodese.

ABSTRACT

Foot and ankle Charcot neuroarthropathy is a chronic, progressive and aggressive non-infectious disease that evolves with bone and cartilage erosion resulting in severe deformity in patients with sensorial neuropathy, carrying a high risk for amputation. Preventing the progression of the illness is still the mainstay of treatment but surgery has to be considered in refractory cases.

The authors describe the case of a non-diabetic 42 year-old male with a late diagnosis of Charcot foot. , They present his treatement, with a 22 months follow-up after the initial diagnosis. The patient was initially submitted to conservative treatment that was ineffective, followed by a limb salvage surgery for ankle instability, recurrent ulceration and osteomyelitis.

Key words:

Neuropathy, neuroarthropathy, Charcot, osteomyelitis, arthrodesis.

INTRODUÇÃO

Nos países desenvolvidos, a neuropatia diabética é a causa mais frequente da neuroartropatia de Charcot, sendo o pé e tornozelo os locais mais frequentemente afetados, com uma incidência estimada específica para a população diabética de 1,4% [1]. Outras condições também relacionadas com esta patologia incluem o alcoolismo, a lepra, *tabes dorsalis*, sífilis terciária, mielomeningocelo, a insensibilidade congénita à dor e recetores de órgãos sólidos transplantados [2,3].

A sua patogénese não está ainda compreendida e uma teoria unificadora do seu processo patológico ainda não foi encontrada. A teoria neurotraumática sugere que a neuroartropatia de Charcot é uma lesão de sobrecarga exagerada, em que articulações insensíveis à dor e sem propriocepção são submetidas quer a microtraumas de repetição, quer a um evento traumático único, que originam as alterações típicas de Charcot. Esta teoria é apoiada por vários estudos com animais experimentais com membros insensíveis. Por outro lado, a teoria neurovascular (sustentada por estudos que comprovam o aumento dos marcadores da atividade osteoclástica nestes pacientes), aponta a disfunção do sistema nervoso autónomo como a responsável pelo aumento do aporte sanguíneo através de *shunts* arteriovenosos, aumentando a reabsorção óssea. Teorias recentes acrescentam o papel das citocinas inflamatórias (TNF-α, IL-1) na patogénese da destruição neuropática de articulações [3].

A classificação clínica de Eichenholtz modificada, continua a ser o guia para a orientação terapêutica da neuroartropatia de Charcot (Quadro I) [4]. Brodsky identificou padrões específicos de colapso do pé e tornozelo, criando uma classificação anatómica (Figura 1) [5] e Sammarco e Conti distinguiram padrões específicos de deformidade óssea no mediopé (Figura 2) [11]. A progressão clínica desta doença segue padrões previsíveis que podem evoluir para a deformidade do pé em "mata borrão" e ulcerações crónicas, tal como ocorre no caso clínico apresentado pelos autores.

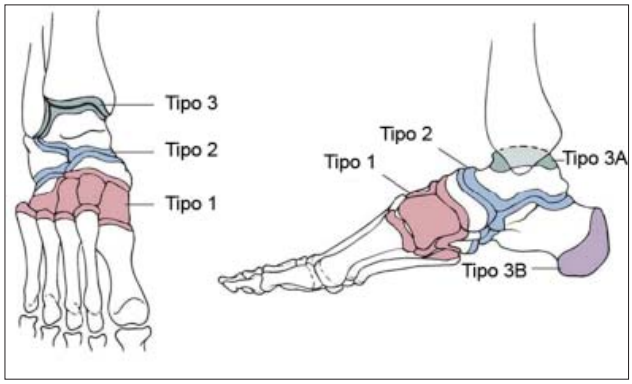


Figura 1. Visualização anteroposterior (A) e lateral (B) da distribuição anatómica da neuroartropatia de Charcot, segundo a classificação anatómica de Brodsky. Tipo 1: envolve a articulação tarsometatársica e naviculocuneiforme; Tipo 2: envolve a articulação subtalar e/ou de Chopart; Tipo 3A: envolve a articulação tibiotársica; Tipo 3B: envolve fraturas da tuberosidade posterior do calcâneo [5].

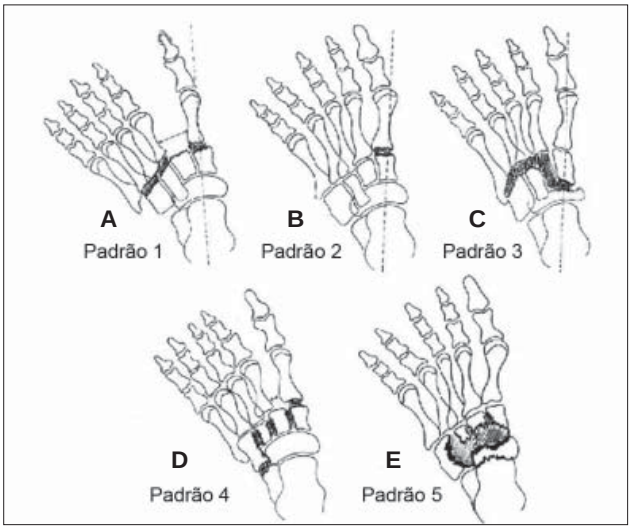


Figura 2. Padrões de neuroartropatia de Charcot do mediopé, descritos por Sammarco e Conti [6]. Padrão 1 (A): diastase entre 1º e 2º metatarsos com luxação tarsometatársica e/ou dissolução das colunas medial e lateral; Padrão 2 (B): Envolvimento da 1ª articulação tarsometatársica apenas; Padrão 3 (C): Luxação da coluna medial a nível da articulação naviculo-cuneiforme, com luxação tarsometatársica das colunas medial e lateral; Padrão 4 (D): Luxação da 1ª articulação metatarso-cuneiforme medial com diastase entre o primeiro e segundo metatarsos, fragmentação intercuneiforme e extensão à articulação calcaneo-cuboideia; Padrão 5 (E): artropatia perinavicular com extensão e fragmentação intertársica distal.

Quadro I. Classificação de Eichenholtz modificada, para a progressão da neuroartropatia de Charcot e respetivo tratamento recomendado [4].

Estadio	Achados clínicos e radiológicos	Tratamento recomendado
0	Rx normal Perda da sensibilidade protectora com edema e eritema Instabilidade clínica	Vigilância regular com Rx seriados para monitorizar desenvolvimento do estadio I Carga protegida
I (fragmentação ou dissolução)	Osteopenia, fragmentação periarticular, fractura, subluxação Edema quente e constante, laxidez ligamentar aumentada	Educação do doente sobre cuidados do pé diabético Descarga ou carga protegida com bota gessada Vigilância com Rx seriados, com substituição regular da bota gessada, até resolução do eritema, calor e inflamação
II (coalescência)	Absorção de debris, fusão precoce e esclerose	Carga protegida com bota gessada Ortótese tipo Walker
III (reconstrução)	Artrose articular, osteófitos, esclerose subcondral Ausência de inflamação, estável à observação	Pé plantígrado: calçado com palmilhas, feito à medida Pé não plantígrado ou com ulceração recorrente: desbridamento, exostosectomia, correção ou fusão com fixação interna Osteomielite: desbridamento com ou sem reconstrução estadiada com fixação interna ou externa, ou amputação

CASO CLÍNICO

Um homem de 42 anos de idade é observado em consulta de Ortopedia de patologia do pé em dezembro de 2009, por apresentar um quadro com vários meses de evolução caracterizado por úlceras plantares crónicas na base do primeiro e quinto raios do pé, exsudato purulento fétido, edema do pé, diminuição da força muscular e hipostesia bilateral dos membros inferiores até ao nível dos joelhos. Radiologicamente apresentava fratura do terço médio da diáfise do quinto metatársico (Figura 3).

Trata-se de um doente com história de polineuropatia amiloidótica familiar, submetido a transplante hepático em 2001, com diagnóstico de paludismo por Plasmodium Falciparum em maio de 2008 (viveu 3 meses em Angola, medicado com micofenolato mofetil 500mg 12/12h, Tacrolimus 2mg 12/12h e Oxazepam 15mg id). Da sua história pregressa constam também 3 episódios de celulite/erisipela do membro inferior com úlcera neuropática na base do 1º e 5º raios do pé, que motivaram múltiplos internamentos no Serviço de Dermatologia entre 2006 e 2008, onde foi submetido a cuidados de penso e antibioterapia endovenosa. Foi então encaminhado para a consulta de Ortopedia de patologia do pé, tendo realizado radiografia do pé que não evidenciava alterações (Figura 4).

Inicialmente tratado conservadoramente com bota gessada para neuroartropatia de Charcot diagnosticada, foi reavaliado clínica e radiologicamente semanalmente, sob cuidados de penso regulares. Constatou-se exteriorização do fragmento distal do quinto metatársico pela úlcera externa, mantendo exsudato purulento. Em março de 2011, após reavaliações semanais, constata-se radiologicamente uma destruição mediotársica, com desvio dorsal e medial do pé (Figura 5).

Dada a deformidade instável de mediopé com úlceras recorrentes, foi submetido em março de 2010 à ressecção dos fragmentos ósseos, com redução e fixação interna do primeiro raio (parafuso Bolt®) e imobilização gessada (Figura 6). O doente não cumpriu a descarga prescrita e houve falência do material ao nível do colo do astrágalo, com migração distal do parafuso (Figura 7). Num segundo tempo cirúrgico em abril de 2010 foi feita limpeza do osso



Figura 3. Radiografia do pé anteroposterior e lateral em dezembro de 2009, evidenciando fratura da diáfise do quinto metatarsiano com luxação da articulação metatarsofalângica.



Figura 4. Radiografia anteroposterior e lateral do pé direito aquando a alta do Serviço de Dermatologia em novembro de 2009, não evidencia alterações osteoarticulares agudas.



Figura 5. A) Radiografia anteroposterior e lateral do pé em março de 2010, onde se constata a destruição mediotársica, com desvio dorsal e medial do pé. B) Deformidade do pé em "mata-borrão" em março de 2010.



Figura 6. A) Radiografia anteroposterior e lateral no primeiro tempo pós-operatório, em março de 2010, após ressecção de fragmentos ósseos do mediopé, redução e fixação interna com parafuso Bolt® do primeiro raio e imobilização gessada. B) Imagens intraoperatórias.

necrótico do quinto raio, da articulação subastragalina e da mediotársica, artrodese subastragalina com parafusos, interposição de enxerto ósseo autógeno tricortical e imobilização com bota gessada (Figura 8). Por manter períodos de fistulização produtiva lateral e medial, intercalados com períodos de encerramento espontâneo das úlceras, (deambulava com bota Walker ®) e a estabilidade clínica e radiológica não ser evidente, em outubro de 2010 é reoperado, submetido a exérese de sequestros ósseos do mediopé, limpeza cirúrgica, estabilização calcâneo-metatársica com parafusos, interposição de enxerto ósseo autógeno e imobilização com bota gessada (Figura 9).

Esteve submetido a antibioterapia dirigida a *Proteus vulgaris* e *Staphilococcus aureus* isolados assepticamente do exsudato descrito, com Trimetoprim e Sulfametoxazol *per os por* 6 meses. Realizou TAC do pé afetado que evidenciava "…osteíte crónica, sem sinais de malignização…", assim como RMN que confirmava o "…infiltrado inflamatório…sem alterações secundárias…".

De outubro de 2010 a outubro de 2011 manteve

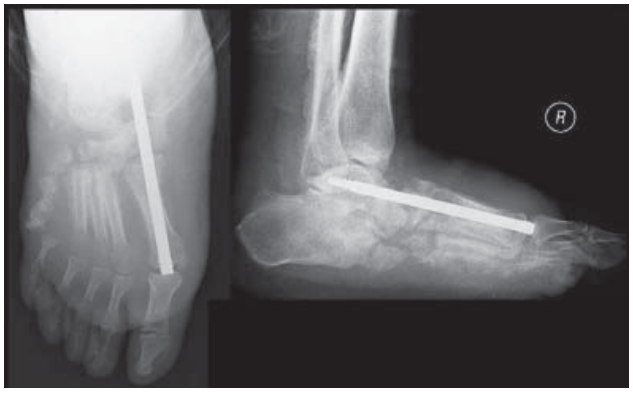


Figura 7. Radiografia anteroposterior e lateral do pé onde é evidente a migração do Bolt® aplicado, em abril de 2010.

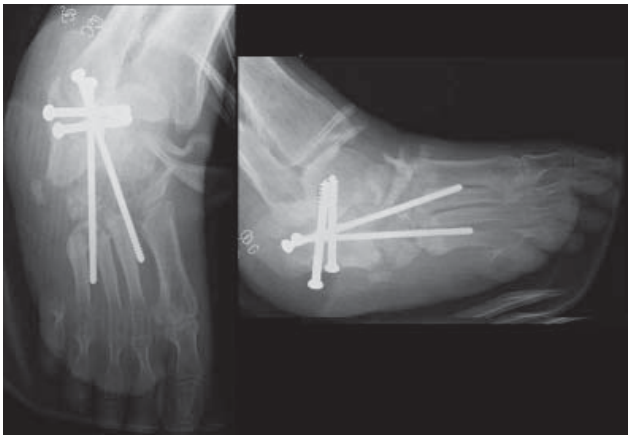


Figura 9. Radiografias anteroposterior e lateral do pé após o terceiro tempo operatório em outubro de 2010, onde o doente foi submetido a exérese de sequestros ósseos do mediopé, limpeza cirúrgica, estabilização calcâneo-metatársica com parafusos, interposição de enxerto ósseo autógeno e imobilização com bota gessada.



Figura 8. Radiografias de frente e perfil do pé após o segundo tempo cirúrgico em abril de 2010, onde foi realizada limpeza do osso necrótico do quinto raio, da articulação subastragalina e mediotársica, artrodese subastragalina com parafusos, interposição de enxerto ósseo autógeno tricortical e imobilização com bota gessada.



Figura 10. Avaliação clínica mais recente do doente, em outubro de 2011. A) Radiografias anteroposterior e perfil em carga do pé. B) Imagens do pé plantígrado e sem ulceração.

o pé plantígrado e seco, deambulando inicialmente com bota Walker® que abandonou em julho de 2011, usando desde então botas de sola rija, mantendo a profissão de mecânico automóvel. Seguiu-se um internamento de 3 semanas no Setor de Infeção Óssea do Serviço de Ortopedia por tumefação posterior do tornozelo, tendo sido submetido a drenagem e antibioterpia endovenosa dirigida a *Staphilococcus aureus* e *Morganella morganii* (Meropenem). Analiticamente apresentava anemia (Hemoglobina 10,7 g/dl; Eritrócitos 3,49x10^{12}/L; Hematócrito 31,6 %), Leucócitos 8,6x10^{9}/L; VS 113mm/1ªh; PCR 12,94mg/dl. Os últimos exames radiográficos revelam manutenção da montagem realizada 1 ano antes, sem evidência de fusão da articulação médiotársica, halo de osteólise ao nível dos parafusos nos metatársicos (Figura 10).

No caso de falência do tratamento, está indicada a amputação pela coxa, dada a anestesia manifestada ao nível do joelho.

DISCUSSÃO

A imobilização é o pilar do tratamento das fases de instabilidade da neuroartropatia de Charcot, sendo o gesso a forma mais acessível de manter a estabilidade e diminuir o edema do membro [2, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 11]. O período médio de imobilização gessada é de 6 semanas, com a progressão para calçado terapêutico às 12 semanas [3]. O tempo de imobilização recomendado é maior, quando as articulações do retropé e tornozelo estão afetadas. A decisão pelo tratamento cirúrgico é influenciada pelas comorbilidades do doente, localização e severidade da deformidade, presença de infeção, dor e instabilidade [3, 7, 8, 9, 10, 11].

A exostosectomia das proeminências ósseas que incitam úlceras cutâneas deve ser considerada. Nas deformidades severas, a artrodese de uma ou várias articulações do pé com fixação interna ou externa tem demonstrado resultados promissores [3, 7, 8, 9, 10, 11], restaurando o alinhamento e a estabilidade do pé e tornozelo. A amputação do membro está tipicamente reservada aos casos de insucesso do tratamento cirúrgico prévio com artrodeses instáveis, ulcerações recalcitrantes ou infeção resistente [3, 7, 8, 9, 10, 11]. A terapêutica médica com bifosfonatos e calcitonina não é ainda suportada por evidência científica [3].

Na literatura revista, a percentagem de artrodeses bem sucedidas em doentes com neuroartropatia de Charcot, utilizando técnicas de fixação interna é de aproximadamente 65 % a 70% [2, 5, 12]. O risco de amputação major é de cerca de 15% a 20% [5, 8, 12, 13].

CONCLUSÃO

Esta patologia continua a desafiar os clínicos pela dificuldade no seu diagnóstico precoce e complexidade de tratamento. A sua gestão fundamenta-se em vários fatores, nomeadamente a localização, estadio da doença, existência de infeção, deformidade ou comorbilidades. O atraso no seu tratamento pode originar instabilidade, deformidade severa e proeminências ósseas secundárias. Ulcerações recalcitrantes podem advir, levando a infeções de tecidos moles e osteomielite, culminando possivelmente em amputação. O maior objetivo do tratamento da neuroartropatia de Charcot do pé e tornozelo é a correção da deformidade, de forma a promover a correta distribuição de pressões para a cicatrização e prevenção das ulcerações cutâneas. Um elevado índice de suspeita é requerido em doentes com neuropatia periférica com o aparecimento súbito de um membro quente e edemaciado, particularmente quando as radiografias são inocentes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Smith DG, Barnes BC, Sands AK, Boyko EJ, Ahroni JH: Prevalence of radiographic foot abnormalities in patients with diabetes. Foot Ankle Int 1997; 18: 342-346.
2. Schon LC, Easley ME, Weinfeld SB: Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. Clin Orthop Relat Res 1998; 349: 116-131.
3. Van der Ven, Chapman CB, Bowker JH: Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. J Am Acad Orthop Surg 2009; 17: 562-571.
4. Eichenholtz SN: Charcot joints. Springfield IL, Charles C Thomas, 1966.
5. Brodsky JW: The diabetic foot, in Coughlin MJ, Mann RA, Saltzman CL, eds: Surgery of the Foot and Ankle, ed 8. St Louis, MO, Mosby, 2006, pp 1281-1368.
6. Sammarco Gj, Conti SF: Surgical treatment of neuroarthropathic foot deformity. Foot Ankle Int. 1998; 19: 102-109.
7. Stone NC, Daniels TR: Midfoot and hindfoot arthrodesis in diabetic Charcot arthropathy. Can J Surg 2000; 43:449-455.
8. Caravaggi C, Cimmino M, Caruso S, Dalla Noce S: Intramedullary compression nail fixation for the treatment of severe Charcot deformity of the ankle and rear foot. J Foot Ankle Surg 2006; 45:20-24.
9. Papa J, Myerson M, Girard P: Salvage, with arthrodesis, in intractable diabetic neuropathy of the foot and ankle. J Bone Joint Surg Am 1993; 75: 1056-1066.
10. Cooper PS: Application of external fixators for management of Charcot deformities of the foot and ankle. Foot Ankle Clin 2002; 7:207-252.
11. Sammarco VJ, Sammarco GJ, Walker EW, Guiao RP: Midtarsal arthrodesis in the treatment of Charcot midfoot arthropathy. J Bone Joint Surg Am. 2009; 91:80-91.
12. Paola LD, Volpe A, et all: Use of a retrograde nail for ankle arthrodesis in Charcot neuroarthropathy: a limb salvage procedure. Foot Ankle Int 28; 9: 967-970, 2007.
13. Ramsey, SD; Newton K, Blought D, et al: Incidence, outcomes and cost of foot ulcers in patients with diabetes. Diab Care 22: 382-387, 1999.

Texto em conformidade com as regras do novo Acordo Ortográfico da Língua Portuguesa, convertido pelo programa Lince (© 2010 - ILTEC).