

# Acta Ortopédica Mexicana

Volumen  
Volume **16**

Número  
Number **4**

Julio-Agosto  
July-August **2002**

*Artículo:*

Clavo transcalcáneo encerrojado para la estabilización y artrodesis del retropié y tobillo neuropáticos

Derechos reservados, Copyright © 2002:  
Sociedad Mexicana de Ortopedia, AC

**Otras secciones de este sitio:**

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



**Medigraphic.com**

## Clavo transcalcáneo encerrojado para la estabilización y artrodesis de retropié y tobillo neuropáticos

Dr. José Antonio Enríquez Castro,\* Dr. Antonio García Hernández,\*\*  
Dr. Francisco Pastrana,\*\* Dr. Atanasio López Valero,\*\* Dr. Francisco Javier Romo C,\*\*\* Dr. Adrián  
González Trejo, \*\*\* Dr. Jorge Hernández Y\*\*\*

Hospital General de México y Hospital Regional 196, IMSS.  
Ciudad de México.

**SUMMARY.** *Objective.* To determine the value of an interlocked trans-calcaneal nail for stabilizing the bone-fixation surgery in unstable neuropathic hindfoot. *Material and methods.* This is a bi-institutional series of 11 patients, 8 female and 3 male, (12 feet), who had ankle and foot arthrosis because of Charcot's neuropathic arthropathy, as a result of diabetes mellitus in 5, nerve injury in 5 and myelomeningocele in 1. Age was 16 to 84 years with an average of 42. A remodeling ankle and subtalar arthrodesis were performed. A tunnel is drilled with a burr, trespassing calcaneus, talus and the tibia, then a transcalcaneal interlocked nail (TIN) is inserted all the way through and interlocked by cortical 4.5 mm screws in tibia, talus and calcaneus, in a 5 degree of equinus position. Bone grafting from malleolus is applied in arthrodesis. Drainage and a Jones dressing are removed after 48 hours and a cast is borne for 8 weeks, which is followed by splinting or a caliper for a somewhat longer span as required. Follow-up was from 4 to 31 months. *Results.* Bone union in arthrodesis was obtained in 8 ankles (66 %) at an average of 6 months. At closing time 2 cases had fibrous union, realizing bone union was in progress. Late satisfactory alignment and plantar support were seen in 10 cases. *Complications.* There was a complete failure because of soft tissues infection and bony loss of the calcaneus. Another case sustained a late deep bone infection after 4 months of removing fixation materials and a second fixation was applied after 6 more months. Interlocking procedure was difficult in 5 cases, so it must be done by open vision. *Conclusion.* Interlocking fixation for hindfoot is advised as a fair safety method for treatment of neuropathic arthropathy, after a reasonable mid term of immobilization and care.

**Key words:** ankle, foot, arthrodesis, nailing, interlocking, neuropathy.

Resumen en Español al final

Se pretende corregir la inestabilidad del retropié y del tobillo, propia de la artropatía neuropática.

Una de las principales causas de morbilidad mundial, es la diabetes mellitus. Sus efectos sobre la inestabilidad de estructuras del tejido conectivo (ligamentos, cápsulas, superficies articulares, etc.) en pacientes con patología crónica, pueden llevar a los pacientes a inestabilidad articular de pie y tobillo, lo que modifica su patrón de marcha y por consiguiente su capacidad de desplazamiento, lo que altera la relación social, laboral y económica del mismo. Otras patologías como: lesiones nerviosas periféricas, siringomielia, lepra, mielomeningocele, son causantes de las mismas alteraciones. Todo esto nos da un universo de pacientes, que deben ser tratados de manera eficaz en su enfermedad. El enclavamiento transcalcáneo-astrágalo-tibial, encerrojado nos da una estabilidad en tobillo y retropié en la artropatía neuropática, para lograr una marcha plantigrada.

Mediante el enclavado transcalcáneo-astrágalo-tibial se logra una alineación adecuada en los tobillos y retropié neuropáticos.

La neuroartropatía se considera como una enfermedad que presenta disminución rápida del dolor profundo, destrucción articular severa e inestabilidad.<sup>2-5,7,9,11-13</sup>

Fue Charcot en 1868 quien describe por primera vez la patología, al referirse a una paciente que presentaba ataxia y disfunción posterior de la columna vertebral (sífilis dorsal). En 1907 Baum reporta 84 fracturas neuropáticas en pacientes con tabes dorsal. Shans en 1930 refirió que cualquier articulación con sensibilidad disminuida para el dolor profundo y propiocepción, estaba sujeta a sufrir trauma. En 1936 Jordon es el primero en asociar diabetes con neuroartropatía. La sífilis fue la causa más común de la neuroartropatía. Hoy la mayor causa de la neuroartropatía en el mundo es la lepra. En Norteamérica la diabetes es la principal causa.<sup>2,5,10-14</sup> Otras etiologías como el alcoholismo el cual induce a neuroartropatía periférica, siringomielia, e indiferencia congénita del dolor, así como trauma con lesiones nerviosas periféricas, enfermedades como síndrome de Riley-Day, cirugías de reemplazo articular o infiltraciones con hidrocortisona intraarticular son mencionadas como causa desencadenante de neuroartropatía.<sup>1,2,4,7,10</sup> La neuroartropatía en los pacientes diabéticos es de 30-50%, presentándose fracturas en 1.0-2.5% de estos pacientes. La neuroartropatía ocurre principal-

\* Médico de base HGM SS y del HGR 196 IMSS, Jefe de Enseñanza Ortopedia HGM, Profesor adjunto de Ortopedia UNAM.

\*\* Médico de base HGM SS y del HVFN IMSS.

\*\*\* Médico residente de Ortopedia HGM SS.

Dirección para correspondencia:

Dr. José Antonio Enríquez Castro. Calle Joaquín Amaro Lote 1 Mz 83  
Col. Ampliación San Pedro Xalpa Azcapotzalco Mex. DF 02710.

mente en quienes han presentado diabetes por 10 años o más, la incidencia aumenta con la duración de la diabetes. En raras ocasiones, la neuroartropatía coexiste con la primera presentación de diabetes mellitus. Las lesiones ocurren bilateralmente en un 30%. En los pacientes diabéticos con enfermedad renal, la morbilidad de la neuroartropatía se incrementa sustancialmente.<sup>29,11,12</sup>

**Fisiopatología.** Fue Horwitz quien en 1948 encontró que existíanbridas óseas cartilaginosas, lo mismo observó Eichenholts bajo microscopio, encontrandobridas incrustadas en la sinovial y en los tejidos subsinoviales, considerándolos patognomónicos de enfermedad de Charcot.

Actualmente se sabe que en estadios tempranos de la neuroartropatía, la fibrilación cartilaginosa, el pinzamiento articular y la formación ósea subcondral y endocondral son vistas en la articulación afectada. En estadios tardíos, los cambios destructivos son marcados en los puntos de contacto de las superficies articulares, resultando fragmentación del cartílago articular, destrucción de ligamentos, eburnificación, absorción ósea y pequeños osteófitos masivos. La cápsula articular y la sinovial, se engruesa, se edematiza, inicialmente con espacios vasculares y más tarde con tejido fibroso. La sensibilidad limitada, y la marcha, son requisitos para desarrollar una fractura.

A pesar de que es ampliamente aceptado que la diabetes incrementa el riesgo de enfermedad vascular, el pie y tobillo neuropático tienen un aumento del flujo sanguíneo. El compromiso vascular usualmente ocurre sólo años después de empezado su problema neuropático.

Hay un debate de que la etiología de las articulaciones diabéticas neuropáticas se origina no en la irrigación sino en una neuropatía mixta (vascular, nerviosa, motora). De hecho, los estudios en animales donde se reproducen articulaciones neuropáticas no se han realizado con compromiso macro o microvascular sino con interrupciones nerviosas. Las tres formas de neuropatía (simpática, sensitiva y motora) interactúan para contribuir al fenómeno llamado articulación de Charcot.

Los nervios simpáticos (autónomos) inervan los vasos pequeños, las glándulas sudoríparas, las glándulas sebáceas y los músculos piloerectores. El compromiso de este sistema produce edema de la extremidad inferior, piel seca, escamosa y caliente y disminución de los apéndices cutáneos. La pérdida del tono vasomotor produce un incremento de la circulación periférica con los vasos relajados y el lumen abierto. Los rayos X pueden mostrar esto como desmineralización del hueso y calcificación de la musculatura media vascular (arteriosclerosis de Mönckeberg). Este hallazgo ha demostrado significación estadística en los pacientes con neuropatía diabética con ulceraciones previas, comparados con los no diabéticos. El hueso es más susceptible al colapso y a las fracturas debido a la desmineralización producida por el flujo sanguíneo aumentado.

El concepto de “es imposible operar ese pie, tiene una herida abierta... una úlcera... seguro se infectará”, nos lleva a retardar el tratamiento, si no intervenimos al paciente puede

ocurrir que la infección se presente y cause la pérdida de la extremidad. Si la cirugía se hace y el pie o la extremidad se pierden, lo inevitable se acelera. Pero debemos pensar que si la cirugía nos lleva a un pie sin heridas y estable (que es lo esperado), todo lo concerniente será gratificante.

**Tratamiento.** Aunque muchos pacientes pueden recibir tratamiento conservador, la cirugía puede ser esencial para algunos pacientes con enfermedad aguda o crónica. En todos los casos la educación de los pacientes para el cuidado de los pies es esencial.

Para elegir uno u otro tratamiento, debemos tener en cuenta: edad del paciente, actividad del mismo, estadio de la enfermedad, lesiones acompañantes, y progresión de la deformidad como mínimo. Cuando se decide el tipo de tratamiento deberemos informar al paciente sobre el mismo y la gravedad de su enfermedad.

El acierto en el tratamiento es, crear o mantener biomecánicamente estable a un pie plantígrado.

**Tratamiento conservador.** Principios generales. Prolongados tiempos de inmovilización son generalmente la llave para resultados ideales. El principal objetivo es tratar el edema y proveer estabilidad esquelética para proteger los tejidos blandos, por un período largo para asegurar una adecuada distribución de fuerzas en la superficie de apoyo del pie; la elevación es auxiliar en la reducción del edema en pacientes con edema severo, el uso de compresión intermitente puede ser utilizada. Cuando el edema es mínimo o no existe y se presenta el estadio II la utilización de una bota de yeso corta puede prever estabilidad externa. En el estadio III el uso de ortesis es la elección de tratamiento conservador.

**Tratamiento quirúrgico.** En los pacientes que presentan una fractura aguda del tobillo, ésta puede tratarse quirúrgicamente, teniendo en cuenta que el tiempo de inmovilización es más prolongado.

La indicación para la intervención quirúrgica incluye marcada inestabilidad, deformidad fija, no manejable conservadoramente y recurrente ulceración e infección refractaria. En este estadio la reducción abierta y artrodesis de la articulación comprometida es el procedimiento de opción y puede requerir de artrodesis tibioastragalina, tibiocalcánea después de astragalectomía, así como triple o panastragalo-desis. Idealmente los tornillos canulados largos son útiles, pero la marcada osteopenia, ulceración o infección puede requerir del uso de fijador externo. La adecuada alineación (tobillo en neutro a 5° de dorsiflexión, 5 a 10° de valgo de retropié y rotación externa igual a la contralateral), es esencial para prevenir mal distribución de las fuerzas y de ulceraciones en el período postoperatorio.

En el manejo postquirúrgico se difiere el apoyo con uso de yeso por 2 ó 3 meses. Es importante realzar, que la artrodesis no es necesaria para lograr un resultado exitoso; el acierto de la cirugía es la estabilización. El éxito puede ser alcanzado teniendo una extremidad estable y no infectada. Los pacientes, quienes fueron sometidos a fusión del retropié y tobillo se protegen con férula, usualmente con ortesis



Figura 1. Muestra la apariencia clínica de un pie neuropático.

de pie y tobillo. La fractura de la tibia distal puede ocurrir si no se usa férula, probablemente debido al incremento de la concentración de las fuerzas en la parte distal de la pierna. El uso de clavo centromedular provee de invaluable disminución de las fracturas por estrés e incrementa el rango de la artrodesis.

## Material y métodos

Se trata de un estudio prospectivo, longitudinal, observacional, clínico-experimental no comparativo, realizado en el Hospital General de México y en el Hospital Regional 196 IMSS, de marzo de 1999 a octubre del año 2001. Se cuenta con un universo de 11 pacientes (12 tobillos), con diagnóstico de tobillo y pie neuropáticos (*Figs. 1 y 2*), las etiologías observadas fueron: 5 pacientes con diabetes mellitus, postraumáticas con lesión de nervios periféricos 5, y 1 paciente como secundario a mielomeningocele al cual se le realizó en forma bilateral.

El sexo femenino predominó en un número de 8 pacientes, encontrando 3 de sexo masculino. La edad mínima observada fue de 16 años y la máxima de 64 con una media de 42 años. La extremidad más afectada fue la derecha con 9 casos, por 3 izquierdos. Tenemos un seguimiento de 4 a 31 meses con una media de 9.6 meses.

Criterios de inclusión: a) pacientes con lesión de artropatía neuropática en tobillo, retropié y mediopié, que presentan inestabilidad articular, b) pacientes de sexo masculino y femenino, c) mayores de 15 años y d) artrodesis previa fallida en artropatía neuropática.

Criterios de exclusión: a) pacientes menores de 15 años, b) con proceso infeccioso agudo, c) con VSGy PCR elevadas y d) pacientes con cubierta cutánea inadecuada.

**Técnica quirúrgica.** Bajo el efecto del bloqueo subdural o peridural, en decúbito dorsal, colocación de torniquete neumático, abordajes lateral y medial, con osteotomía de los maléolos peroneo y tibial, resección de superficies articulares tibial, astragalina y subastragalina, desbridamiento y regularización de zona fibroesclerótica,



Figura 2. Radiografía de pie neuropático. Donde se observa la luxación de retropié y tobillo.

incisión plantar, reducción y alineación de las articulaciones tibioastragalina y subastragalina con equino de 5 grados, se realiza una incisión longitudinal plantar por delante de la inserción central de la fascia plantar en el calcáneo, se efectúa disección roma, se palpa el calcáneo y se labra un canal con fresa de 9 mm, en el calcáneo, astrágalo y tibia, poniendo énfasis en la dirección de la fresa al labrar el calcáneo y el astrágalo, ya que para quitar una posición de horizontalización calcánea, es necesario inclinar en 10 a 15 grados hacia delante la dirección de la fresa, a continuación se introduce el clavo (CTE), se afrontan y comprimen las superficies óseas y se bloquea el clavo proximal en la tibia y distal en astrágalo y calcáneo con tornillo de 4.5; se coloca injerto obtenido de los maléolos, se toma control radiográfico, se coloca drenovac 1/8 y se inicia el cierre de las heridas. Se coloca un vendaje de R. Jones.

Manejo postquirúrgico. Se indican antibióticos y analgésicos, se retira el drenovac a las 24 ó 48 hrs, se coloca una bota de yeso corta por ocho semanas y posteriormente



**Figura 3.** Paciente operada bilateralmente que muestra el apoyo plantigrado.

un aparato corto, se continúa el control clínico-radiográfico hasta observar que la estabilización se mantiene o se presenta la consolidación.

## Resultados

El tiempo quirúrgico promedio fue de 90 minutos.

Se logró una alineación y estabilidad inmediata en el 100% de los casos, observable entre las 8 y 12 semanas.

La consolidación ósea, se logró en 8 tobillos (66.6%) en un promedio de 6 meses (*Fig. 2*). Otros 2 casos presentaron una consolidación fibrosa hasta el momento del cierre y se obtuvo una estabilización tardía (mayor de 6 meses) en el 83.30% de los pacientes (10 tobillos).

La marcha es plantigrada en 10 casos (*Fig. 3*). Los pacientes consideran un resultado bueno 9 pacientes, malo en 2, estos últimos presentaron complicaciones: una paciente presentó infección ósea generalizada de tibia perdiendo alineación y estabilidad 4 meses después del retiro del clavo, se reoperó con nueva colocación a los 6 meses del retiro, estando actualmente con estabilidad y alineación adecuada y sin proceso infeccioso (*Fig. 4*). Otra paciente presentó infección de partes blandas con destrucción calcánea por la inestabilidad artropática, teniendo que retirar el clavo utilizando actualmente ortesis. Se tuvieron fallas en el bloqueo del clavo en 5 pacientes, por lo que se bloquearon bajo visión directa.



**Figura 4.** Radiografía que muestra la reacción del periostio por osteomielitis.

## Discusión

La artropatía en tobillo y pie, secundaria a enfermedad neuropática, es una patología que lesiona estructuras óseas, ligamentarias y articulares, dando por resultado una gran inestabilidad.<sup>2,9-12,14</sup> Todo lo anterior ha sido observado en nuestros pacientes.

El tratamiento ha sido mencionado con fijación interna con placas, tornillos, clavos centromedulares y con dispositivos externos, fijadores, o aparatos ortopédicos.<sup>1-3,5,10-15</sup> Nosotros utilizamos un dispositivo de enclavado transcalcáneo encerrojado, de lo cual en la actualidad, existe escasa literatura.<sup>6,13,16</sup>

Los resultados obtenidos son similares y en algunos casos mejores que los reportados por diferentes autores, ya que hemos obtenido artrodesis con formación ósea en 8 pacientes, dos con fijación fibrosa dando una estabilidad en 10 tobillos. En cuanto a los pernos con bloqueo fallido, se observó que se debió a falta de precisión del sistema de bloqueo, por lo que actualmente se está utilizando un prototipo diseñado por el autor.

La neuropatía sensitiva, que incluye la propiocepción, ordinariamente provee una disminución del estrés sobre las articulaciones debido a que el individuo responde al dolor y cambia constantemente de una posición a otra para ajustar la postura. Cuando estos cambios posturales no ocurren o son muy pocos, se desarrolla un aumento de la presión constante aplicadas a través de las articulaciones y las superficies óseas. Un ejemplo de esto es el aumento de la presión a través de la articulación de Lisfranc, resultando un estiramiento de los ligamentos y un colapso eventual del mediopié.

La neuropatía motora produce debilitamiento del tibial anterior y posterior, así como de los músculos intrínsecos y extrínsecos. El músculo tríceps sural se debilita menos y eventualmente se desarrolla una contractura aquilea. Las fuerzas a través de la articulación del tobillo aumentan produciendo un efecto de cascanueces sobre el cuerpo astragalino produciendo fracturas por compresión del mismo. Puede desarrollarse la deformidad en valgo del tobillo en combinación con la pronación y aumentar las tres fuerzas de doblez en las articulaciones mediotarsianas y tarsometatarsianas, por lo que las fracturas de Chopart y Lisfranc, así como luxaciones.

Ordinariamente, la flexión plantar de los dedos descarga la presión de las cabezas metatarsianas. Cuando los músculos intrínsecos se debilitan, los dedos en garra incrementan la presión sobre las cabezas metatarsianas resultando en callosidades o úlceras perforantes del pie. Con el tiempo, los músculos intrínsecos debilitados permiten la contractura de los tejidos blandos y la rigidez de los dedos haciéndose más pronunciados. La rigidez de la articulación metatarsofalángica del primer dedo hace un brazo de palanca en el pie (punto de pivot) hacia la articulación interfalángica, lo que predispone a queratosis interfalángica y úlceras. El primer dedo en garra produce un aumento sobre la primera cabeza metatarsiana produciendo callosidades o úlceras.

La interacción de las tres formas de neuropatía es importante para crear el colapso neuropático de las articulaciones. El incremento de la circulación periférica, desmineraliza el hueso y debilita los ligamentos, lo que predispone a la disrupción de los huesos y articulaciones. La neuropatía autonómica y sensitiva incrementa la tolerancia al estrés a través del hueso y las articulaciones y disminuye la incomodidad que señalaría la necesidad de ajuste postural. La neuropatía motora produce debilidad muscular. Las contracturas producen tobillo equino, con valgo del retropié, compresión de la articulación del tobillo, aumento del estrés de los tres puntos del mediopié y antepié, dedos en gatillo y rigidez de la articulación metatarsofalángica del primer dedo. El pie ya no presenta una marcha cíclica, con aterrizaje del talón, apoyo del pie, pronación, rotación interna de la tibia, dorsiflexión, supinación, rotación externa de la tibia, levantamiento del talón, dorsiflexión metatarsofalángica del primer dedo y despegue del mismo. Estas alteraciones biomecánicas, como efecto de las alteraciones por la neuropatía, nos llevarán a la presentación de la patología articular (neuroartropatía).

En 1966 Eichenholtz describió la combinación clínica y radiográfica. A su clasificación puede añadírse una etapa 0.<sup>2,11,12</sup>

La etapa 0 es el grupo de pacientes en quienes hay una fuerte tendencia para desarrollar posteriormente Charcot. Una historia de lesión y edema con disminución en la sensibilidad para el dolor en un diabético tipo I o II debe levantar sospecha. El dolor profundo de huesos, o dolor urente y edema mínimo, nos deben hacer pensar en esta patología.

**Etapa I.** El pie y el tobillo están inflamados por la deformidad ósea o articular. Uno debe ser suspicaz en cuanto a las infecciones. La presentación clínica de un Charcot etapa I aguda sin infección es diferente de una con infección. En presencia de infección el paciente generalmente tiene: fiebre, escalofríos, hiperglucemia incontrolable, incremento en la serie blanca y velocidad de sedimentación globular aumentada. Sin infección el paciente puede tener dolor pero se sentirá bien. Brodski realiza una prueba para distinguir el edema por infección de uno por Charcot, haciendo que el paciente se acueste con el pie afectado elevado por 5 a 10 minutos. El edema y el rubor causados por un pie de Charcot se disiparán, cuando hay infección no existen cambios.

**Etapa II.** La disminución del edema, del rubor y de la hipertermia indican el principio de la etapa II. El nuevo hueso esponjoso en presencia de fragmentos óseos eventualmente se colapsará, creando una masa de hueso y fragmentos.

**Etapa III.** La etapa III está presente cuando la masa de fragmentos óseos y el hueso esponjoso nuevo consolidan y curan. Esta estructura estable presentará frecuentemente deformidad como secuela, que a menudo es confundida con edema.

**Diagnóstico.** El típico paciente con neuroartropatía aguda, presenta deformidad dolorosa del pie, eritema y edema. De acuerdo con el tiempo de evolución desde el trauma inicial hasta su observación, el paciente puede presentar: inestabilidad mínima, disrupción ligamentaria o fractura luxación. Desafortunadamente el diagnóstico de la neuroartropatía frecuentemente es retardado, por causas como diagnósticos iniciales erróneos en la fase aguda como resultado de una asociación del eritema y la hinchazón, que son frecuentemente tratados como infección. Aunque la mayoría de los pacientes no reportan dolor importante, debemos recordar que la neuroartropatía aguda o crónica puede ser dolorosa y puede sospecharse una infección, o acompañarse de la misma. El diagnóstico diferencial incluye gota, celulitis, y osteomielitis. La ausencia de signos sistémicos (fiebre, aumentada sedimentación globular, aumento de celularidad serie blanca), y la presencia de cifras de glucosa normal, nos son útiles para la diferenciación sobre un proceso infeccioso. Los pacientes con diabetes quienes presentan deformidad o hallazgos sugestivos de neuroartropatía deben ser cuidadosamente examinados; deberá determinarse la deficiencia sensitiva y la valoración del tacto fino y discriminación de dos puntos. Una evaluación con Doppler y un ultrasonido del pie pueden ser realizadas rutinariamente.

Los estudios radiográficos, con apoyo y carga son de mayor utilidad, sin embargo muchas veces no es posible debido a una pobre propiocepción o amputación contralateral; radiográficamente se han descrito dos formas de neuroartropatía:

- 1) Un modelo artropático con resorción ósea masiva, formación ósea periarticular y desintegración articular y
- 2) Un modelo hipertrófico con destrucción de la articulación con formación ósea periarticular, fracturas, osteófitos, detritus óseos y migración de fragmentos óseos, este tipo se observa más frecuentemente en el tobillo que en el pie.

La RMN nos puede definir la presencia o ausencia de infección de tejidos blandos, pero no es definitiva para demostrar neuroartropatía o infección ya que ambos tienen aumento de volumen óseo. La búsqueda de células blancas, niveles de tecncium y polifosfato, pueden ser de mayor ayuda en el diagnóstico.

Existen conceptos erróneos, los cuales nos pueden llevar a retardar el diagnóstico o a dar un manejo inadecuado, dentro de éstos tenemos: "si el pie duele, no puede ser Charcot", lo cierto es que la mayoría de estos pacientes tienen dolor, pero por lo general es menor que el esperado, para el grado de deformidad presente. Existen algunos que tienen deformidades mínimas o no existe ésta pero presentan un dolor intenso. El edema se presenta, a pesar de que no hay antecedente de trauma, estas alteraciones las podemos observar en los diabéticos tipo uno o dos y rara vez en aquéllos en que la diabetes no es evidente clínicamente.

Otro concepto inadecuado es el que menciona que: "el gammagrama óseo demuestra hipercaptación, el paciente tiene osteomielitis". La osteomielitis y la artritis séptica en los adultos es rara, habrá que observar si no existe lesión de la piel, una úlcera infectada o herida, por lo general se necesita que éstas estén presentes por un largo tiempo para desencadenar una infección ósea. El gammagrama con Tc 99 demostrará hipercaptación por colapso óseo o trauma. Un gammagrama con In 111 puede hipercaptar por presencia de células inflamatorias y no necesariamente por infección; una biopsia nos ayudará en nuestro estudio del paciente. Es mejor realizar una biopsia ósea y aspiración con aguja gruesa o trefina e inmovilizar la extremidad.

Debemos recordar que los pacientes con osteomielitis usualmente lucen enfermos, tienen fiebre, escalofríos e hiperglucemia lo cual no presentan los pacientes con artropatía neuropática.

El ser cuidadosos con los pacientes diabéticos con antecedentes de edema y dolor o aquéllos con diagnósticos de esguince o tendinitis que duran varias semanas, el diagnós-

tico de un Charcot temprano debe ser siempre considerado.

Estos pacientes deben ser tratados agresivamente, antes de que la deformidad ocurra. El pie y el tobillo deben ser inmovilizados con yeso o férula hasta que el dolor y edema cedan, posteriormente, el paciente debe usar un zapato apropiado u ortesis.

## Conclusiones

1. La inestabilidad dada por la neuroartropatía en tobillo y retropié puede ser tratada con enclavado transcalcáneo-astrágalo-tibial con resultados satisfactorios 83.3%.
2. Se logra una alineación y estabilidad adecuada, con el uso del CTE.
3. La marcha plantigrada es obtenida con el enclavado transcalcáneo, incluso en lesiones tipo III.
4. La artrodesis ósea y/o fibrosa se logra en un alto porcentaje con el CTE (83.3%).

## Bibliografía

1. Abidi NA, Gruen GS, Conti SF. Ankle arthrodesis: Indications and techniques. *Journal of the American Academy of Orthopedic Surgeons* 2000; 8(3): 200-209.
2. Alvarez RG, Charcot Foot. Guidelines for treatment of great toe, midfoot, and hindfoot deformities. Current practice in foot and ankle surg. Edit McGraw-Hill. 1994; 2: 257-290.
3. Claiborne AC, Donley BG. Artrodesis de tobillo, rodilla y cadera. Campbell Cirugía Ortopédica. McGraw-Hill. 9a edición. 2000: 145-167.
4. Giannestras N. Trastornos del pie, tratamiento médico y quirúrgico. Salvat editores. 1979: 489-494.
5. Kelikian AS. Artrodesis del tobillo. McGraw-Hill. 2000: 355-373.
6. Kile TA, Donnelly RE, Gehrke JC, Werner ME, Johnson KA. Tibiocalcaneal arthrodesis with an intramedullary device. *Foot and Ankle Inter* 1994; 15(12): 669-673.
7. Leliévre J, Leliévre JF. Patología del pie y fisiología clínica. Toray-Masson. 1982: 263-274.
8. Mann RA. Principales procedimientos quirúrgicos para trastornos del tobillo y de las regiones tarsianas y mediotarsiana. Capítulo 13. Médica Panamericana. 1987: 343-371.
9. Martínez de Jesús FR. Pie diabético. Atención integral. McGraw-Hill 1999: 59-63.
10. Myerson MS, William HB, Edwards MB; BS, MS, FRACS. Management of neuropathic fractures in the foot and ankle. *Journal of the American Academy of Orthopedic Surgeons* 1999; 7(1): 8-18.
11. Myerson MS. Diabetic neuroarthropathy. *Foot and ankle. Chapter 16.* McGraw-Hill. 2000: 439-465.
12. Papa J, Myerson M, Girard P. Salvage, with arthrodesis, intractable diabetic neuropathic arthropathy of the foot and ankle. *Journal B and Joint Surg Am* 1993; 75A: 1056-1066.
13. Pinzur MS, Kelikian A. Charcot ankle fusion with a retrograde locked intramedullary nail. *Foot Ankle Int* 1997; 18: 699-704.
14. Thordarson DB. Ankle arthrodesis. Current practice in foot and ankle. McGraw-Hill. Surg 1994; 2: 54-76.
15. Tohru S, Koichi T, Hashizume K, Hashizume Ch. The results of arthrodesis of the ankle for leprotic neuroarthropathy. *JBJS* 1990; 72-A(5): 749-756.
16. Wichman MT, Kelikian AS. Tibiocalcaneal arthrodesis nailing IM rod. *Jour Orthop Tech* 1996; 4: 1.

**RESUMEN.** *Objetivo.* Investigar la utilidad del clavo transcalcáneo encerjado para estabilizar la artrodesis del retropié, en casos de artropatía neuropática. *Material y métodos.* Se trata de un estudio bi-institucional que permitió reunir una serie de 11 casos (12 pies), fueron 8 varones y 3 mujeres, con artrosis del retropié por artropatía neuropática de Charcot, que fue consecutiva a diabetes mellitus en 5, a lesión nerviosa por trauma en 5 y por mielomeningocele en 1. La edad varió entre márgenes de 16 y 84 años, con una media de 42. Para estabilizar el retropié se hizo al mismo tiempo artrodesis del tobillo y subastragalina, que se fijó con el clavo transcalcáneo encerjado (TCE) previo tallado de un túnel con fresa para su mejor colocación, a partir del calcáneo hacia arriba. El bloqueo se hizo con tornillos corticales 4.5 mm en tibia, astrágalo y calcáneo, manteniendo una posición de 5 grados de equino. Se aplicó autoinjerto en la artrodesis, tomado de los maléolos. A las 48 horas se retiraron tanto el drenaje como un vendaje de Jones, que se cambia por bota enyesada durante 8 semanas, después de las cuales se usa férula o aparato ortopédico por más tiempo, hasta considerar suficientemente sólida la artrodesis. El seguimiento fue de 4 a 31 meses. *Resultados.* Se obtuvo consolidación ósea en 8 tobillos (66 %) en un promedio de 6 meses; otros 2 tobillos tenían consolidación fibrosa al momento del cierre del estudio, pero con buen avance. Tanto la alineación como el apoyo plantar fueron satisfactorios en 10 casos. *Complicaciones.* En un caso se tuvo que retirar la fijación ósea por infección y pérdida de hueso del calcáneo. Otro tuvo infección tardía a los 4 meses, debiendo retirarle el material de fijación y aplicar el método por segunda vez después de 6 meses más. La colocación de los bloqueos fue difícil en 5 casos, por lo que se recomienda hacerla bajo visión directa. *Conclusión.* La artrodesis mediante fijación bloqueada del retropié se propone como un método más o menos seguro en pacientes con artrosis por pie neuropático, después de un periodo razonable de inmovilización y protección del pie operado.

**Palabras clave:** tobillo, pie, artrodesis, enclavamiento encerjado, neuropatía.

