

Neuro-osteopatia de Charcot: Uma Complicação Esquecida da Diabetes

A. L. Costa¹, S. Vaz Pereira², S. Maia Lopes³

1- Assistente Hospitalar Eventual, Diabetologista, Coordenadora do Departamento de Pé Diabético, Associação Protectora dos Diabéticos de Portugal

2- Interna do Internato Complementar de Oftalmologia do Serviço de Oftalmologia do Centro Hospitalar Lisboa Norte, EPE, Hospital de Santa Maria

3- Bióloga, Doutoranda em Ciências Biomédicas da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Resumo

Introdução: A neuro-osteopatia de Charcot é uma complicação grave, frequentemente associada à diabetes *mellitus*, com importante morbidade e cuja fisiopatologia não está totalmente compreendida. Caracteriza-se por neuropatia periférica severa, sendo o trauma o seu principal factor desencadeante. A ausência de diagnóstico e/ou o atraso no tratamento tem implicações na perpetuação de stress mecânico e microtrauma, podendo resultar na deformação articular irreversível e eventual amputação. O prognóstico depende essencialmente do diagnóstico precoce, sendo fundamental uma elevada suspeição clínica pelas várias especialidades que acompanham estes doentes.

Objectivo: Abordar os aspectos de fisiopatologia, diagnóstico, epidemiologia e tratamento da neuro-osteopatia de Charcot em doentes diabéticos, visando divulgar esta complicação a todos os profissionais de saúde de modo a melhorar os cuidados de saúde prestados.

Material e Métodos: Pesquisa sistemática em fontes de informação informatizadas primárias e secundárias, entre 2000 e 2010, usando as palavras-chave: *charcot, arthropathy and diabetic foot*.

Resultados e Conclusões: O conhecimento profundo desta patologia tem melhorado os cuidados de saúde prestados aos doentes. Vários estudos comparativos têm demonstrado que a estratégia terapêutica multidisciplinar está associada a uma melhor taxa de cura e à redução do número de amputações, sendo este o plano actual de muitos sistemas de saúde.

Abstract

Introduction: Charcot neuro-osteopathy is a complication with important morbidity, frequently associated to diabetes *mellitus*, whose pathophysiology is not fully understood. It is characterised by severe peripheral neuropathy mainly triggered by trauma. Non diagnosis or delayed treatment has implications in the perpetuation of the mechanical stress and micro trauma and may result in irreversible articulation deformity and eventual amputation. The prognosis depends mainly of an early diagnosis, for which a highly clinical suspicion (from all the medical specialities that follow this patients) is fundamental.

Objectives: To review the pathophysiology, diagnosis, epidemiology and treatment of Charcot neuro-osteopathy in diabetic patients aiming to divulge this complication to all health professionals, in order to improve health care of the patients.

Material and Methods: Systematic search of all the primary and secondary information sources electronically retrieved, between 2000 and 2010, using the key words: *charcot, arthropathy and diabetic foot*.

Results and Conclusions: Better knowledge of this pathology has improved the health care of this patients. Several comparative studies demonstrate that a multidisciplinary treatment strategy, actually adopted by many Health Care Systems, is associated to a better rate of cure and to a reduction of the number of amputations.

INTRODUÇÃO

A diabetes *mellitus* é uma pandemia com consequências socioeconómicas devastadoras, estimando-se uma prevalência de 285 milhões de pessoas com diabetes em todo o mundo, o que corresponde a cerca de 6.6% da população adulta mundial (entre os 20 e 79 anos de idade). Dados recentes prevêem que em 2030 este número atinja os 438 milhões⁽¹⁾. Segundo o estudo PREVADIAB 2009, sabe-se que em Portugal, com os actuais critérios de diagnóstico, consignados no Programa Nacional de Controlo e Prevenção da Diabetes *Mellitus* e no "International Diabetes Federation" (IDF), cerca de 6.6% da população tem diagnóstico prévio de diabetes e cerca de 5.1% desconhece ter a doença, correspondendo

a uma prevalência nacional de 11.7%, uma das mais altas da Europa^(2,3).

A diabetes, como doença crónica e causa importante de morbidade e mortalidade, exige a utilização de inúmeros recursos para prevenir e tratar as suas complicações, nomeadamente as úlceras de pé e amputação dos membros inferiores (MI). A nível mundial, estima-se que ocorram cerca de 1 milhão de amputações do membro inferior, devidas à diabetes, tendo estes doentes um risco 25 vezes superior de ser amputados, quando comparados com a população em geral⁽⁴⁾. As lesões do pé estão entre as mais sérias e caras complicações da diabetes, causando importante morbidade. Estima-se que em 85% dos casos a amputação de todo ou parte do membro inferior seja precedida por úlcera do pé e que 25% das pessoas com diabetes venham desenvolver uma úlcera de pé durante a sua vida.

De referir, no entanto, que o desenvolvimento de patologia nos pés, não é uma consequência inevitável das pessoas com diabetes. Na realidade, a maioria das lesões do pé são preveníveis⁽⁶⁾, sendo o aspecto mais importante desta prevenção a identificação dos doentes em risco para ulceração do pé (Figura 1). Neste sentido, o ano 2005 foi um marco im-

Correspondência:

A. L. Costa

Associação Protectora dos Diabéticos de Portugal

Rua do Salitre, nº 118-120

1250-203 Lisboa

Tel.: 213 816 100

Fax: 213 859 371

E-mail: alcosta@apdp.pt



Figura 1 - Registo histórico das primeiras consultas de Pé Diabético. (fonte: arquivo fotográfico da Associação Protectora dos Diabéticos de Portugal).

portante, com a criação de metas por parte da IDF para a redução do número de amputações causadas pela diabetes. Dentro da patologia do pé, este artigo destaca a neuro-osteopatia de Charcot, também referida como “Pé de Charcot”, já que é uma das complicações mais devastadoras nas pessoas com diabetes ⁽⁵⁾. Descrita em 1869 pelo neurologista francês Jean-Martin Charcot como uma lesão neuro-artropática hipertrófica destrutiva que afectava as articulações dos indivíduos portadores de sífilis terciária (*tabes dorsalis*), esta entidade foi associada à neuropatia diabética, em 1936 por Jordan, sendo actualmente a diabetes a principal etiologia desta neuro-artropatia ⁽⁷⁻⁹⁾. A sua expressão científica aumentou a partir dos estudos de Eichenholtz em 1966, com a demonstração dos achados clínicos, laboratoriais e microscópicos, que ajudaram na sua interpretação diagnóstica. Igualmente em 1966, Harris e Brand publicaram um documento científico sobre a desintegração tarsal na lepra, onde ficou expressa a importância da imobilização e do alívio de pressão (*off-loading*) do pé e da fusão articular cirúrgica ⁽⁶⁾. Mais recentemente, esta entidade foi definida pelo “International Working Group on Diabetic Foot” como uma destruição não infecciosa do osso e articulação, associada à neuropatia periférica e que, na fase aguda, se apresenta com sinais inflamatórios locais ⁽⁵⁾. A “American Orthopaedic Foot and Ankle Society” descreveu a artropatia de Charcot como um dos mais importantes e complexos cenários clínicos que exige ao cirurgião do pé e tornozelo uma abordagem específica ⁽⁸⁾.

Esta entidade apresenta um diagnóstico difícil, tratando-se de uma condição sem definição consensual e sem marca-

dores patológicos específicos ou critérios firmes de diagnóstico ⁽⁹⁾, sendo pouco reconhecida pela comunidade científica. O doente portador de artropatia de Charcot típico apresenta-se com diabetes de longa duração, entre a quinta e a sétima década de vida, geralmente com excesso de peso e alterações da sensibilidade periférica.

O objectivo deste artigo é alertar a comunidade científica para a existência deste tipo de neuro-artropatia, já que o diagnóstico é clínico, sendo a suspeição fundamental, e cujo tratamento precoce é crucial para o prognóstico, evitando a deformidade do pé e diminuindo o risco de amputação.

EPIDEMIOLOGIA E PATOFISIOLOGIA

Vários estudos populacionais têm estimado a incidência de neuro-osteopatia diabética, revelando que esta varia entre 0.10 % e 29%, enquanto os dados de prevalência apontam para valores entre 0.08 % e 13% ⁽⁷⁻¹⁴⁾. Estes estudos têm indicado que existe uma tendência geral para que esta condição seja mais frequente em doentes com neuropatia periférica. Apesar de não ser conhecida com exactidão a prevalência da doença de Charcot, um estudo publicado por Sinha *et al.* em 1972 revelou que 1 (0.15%) em 680 pessoas com diabetes desenvolvem a neuro-osteopatia de Charcot ^(7,12,14). Num estudo publicado posteriormente, Armstrong refere que a prevalência é de aproximadamente 0.16% na população de doentes com diabetes e de cerca de 13% em doentes de alto risco com pé diabético ⁽¹⁵⁾. Contudo, as alterações radiológicas associadas a esta condição têm sido observadas em 10% a 29% dos doentes com diabetes e neuropatia ⁽¹⁶⁻¹⁷⁾. Hartemann-Heurtier e colaboradores referem que, apesar de esta doença afectar 0.2% de doentes diabéticos, as alterações menores das articulações são notadas em mais de 3.0% ⁽¹⁴⁾.

A diabetes é consensualmente reconhecida como a principal causa da neuro-osteopatia de Charcot ⁽⁷⁾. Por outro lado, verificou-se recentemente que existe uma diferença de prevalência desta condição entre a Diabetes tipo 1 e tipo 2, com uma maior preponderância relativa em indivíduos com Diabetes tipo 1, o que parece ser justificado pela maior duração da mesma no tipo 1 ⁽¹⁸⁻¹⁹⁾.

O pé de Charcot surge mais frequentemente entre a quinta e sétima décadas de vida, associado a um longa duração da diabetes, sem preferência em termos de género e em 30% dos casos é bilateral ⁽¹⁹⁻²⁰⁾.

No que diz respeito à patofisiologia da artropatia de Charcot, pensa-se que exista um ciclo vicioso de lesão e reparação óssea ⁽²⁰⁾.

As teorias clássicas dividem-se em neurotraumáticas e neurotróficas, sendo que na primeira há um traumatismo provocado por exercício e carga contínua associado à perda da sensibilidade protectora. Na segunda hipótese, é enfatizada a fragilidade óssea intrínseca, provavelmente devida à lesão dos nervos vaso-motores provocada pela hiperémia ^(9,10). Todavia, estas duas teorias não parecem ser suficientes para explicar a doença por si, não levando à compreensão de factores como a lateralidade e o facto de a doença ser auto-

limitada e rara, quando a neuropatia é comum ^(9,10). Mais recentemente, estudos sugerem o aparecimento de um componente inflamatório importante na sequência de trauma *minor*, cirurgia ao pé, infecção ou úlcera pré-existente ⁽¹¹⁾. Esta resposta inflamatória local exagerada leva à activação dos osteoclastos com reabsorção e deformidade óssea e consequentes sinais de neuropatia aguda. Neste processo, a descoberta da osteoprotegerina como molécula inibidora da actividade osteoclástica e da identificação do RANKL ⁽²¹⁾ como seu ligando natural e do RANK como receptor nas células osteoclásticas progenitoras, levou à formulação da hipótese de que o desequilíbrio entre estes dois factores seria o responsável pela degenerescência óssea (Jeffcoat e colaboradores) ^(11,20). Pensa-se também que outros estimuladores da actividade osteoclastogénese seriam citocinas pró-inflamatórias como o TNF α , IL1 β e o NF-kB ⁽²¹⁾.

FACTORES DE RISCO

Os estudos epidemiológicos publicados têm sido úteis na identificação dos factores de risco para a neuro-osteoartropatia de Charcot, sendo estes também comuns à neuropatia, incluindo: idade, duração da diabetes, sexo, peso e osteoporose ^(6,7,9,14).

A doença articular neuropática está associada ao envelhecimento, apresentando-se tipicamente na quinta ou sexta décadas de vida, em doentes com diabetes tipo 1 ou tipo 2, respectivamente. A duração da diabetes pode também ser considerada um factor de risco, verificando-se que as pessoas com diabetes tipo 1 têm maior tempo de duração da doença em relação às pessoas com diabetes tipo 2, desenvolvendo artropatia de Charcot numa idade mais precoce ⁽¹⁸⁾. A taxa mais alta para apresentação da doença foi de 20-24 anos de evolução na diabetes tipo 1 e de cerca de 5-9 anos no tipo 2 ⁽⁶⁾. No que diz respeito ao sexo, não parece existir diferença entre os géneros. O peso pode ser considerado um factor de risco, já que o doente típico com artropatia de Charcot tem excesso de peso. A média de IMC é de 32.9 e 34.5 kg/m² (homens e mulheres, respectivamente) ⁽⁷⁾.

Importa notar que a neuropatia periférica está sempre presente em todas as doenças que produzem artropatia de Charcot, sendo condição *sine qua non*. A neuropatia periférica grave produz perda da sensibilidade protectora, observando-se que estes doentes frequentemente têm deficit neurológico com componente sensitivo, motor, e/ou autonómico. A ausência de consciência para a sensibilidade protectora, desinibição simpática pela neuropatia autonómica, osteopenia localizada e carga contínua em articulações instáveis pode levar a um processo traumático, artrítico e/ou avascular comum na neuro-osteoartropatia de Charcot ^(14,17,18).

Quanto à relação entre a densidade mineral óssea e a artropatia de Charcot, esta não é clara, sendo discutível se a osteopenia localizada é um factor de risco para o desenvolvimento de doenças articulares neuropáticas ou se é resultado do processo inflamatório que acompanha a lesão óssea. As estruturas ósseas podem estar fragilizadas como resultado de hiperémia, alterações metabólicas ou períodos de car-

ga excessiva ⁽⁷⁾. Na diabetes tipo 1, a osteopenia existente é secundária ao aumento do fluxo sanguíneo e neuropatia autonómica, podendo levar a fracturas patológicas e neuro-osteoartropatia, como descrito na teoria neurovascular.

Em contraste, na diabetes tipo 2, onde a densidade óssea é normal, o trauma repetido no pé, com alteração da sensibilidade e aumento da pressão plantar devido ao aumento do índice de massa corporal, pode levar a fracturas de stress e consequente osteoartropatia de Charcot, de acordo com a teoria neurotraumática ⁽¹⁸⁾. Todavia, num estudo de Petrova ficou estabelecido que, no momento da manifestação da neuro-osteoartropatia de Charcot, há osteopenia pré-existente na diabetes tipo 1, mas não no tipo 2 ⁽¹⁸⁾.

QUADRO CLÍNICO

O diagnóstico de “Pé de Charcot” é um desafio, especialmente nos estadios iniciais, sendo com frequência diagnosticado erradamente como celulite, trombose venosa profunda ou crise aguda de gota; nos estadios mais tardios, quando há destruição do osso visível na radiografia, é muitas vezes diagnosticado como osteomielite. A imprecisão e o atraso diagnóstico levam muitas vezes a tratamentos desnecessários e prolongados de antibioticoterapia, tendo como consequência, nalguns casos, a amputação do membro ⁽²²⁾. O diagnóstico precoce permite minimizar as fracturas e a deformação incapacitante do pé. Apesar do diagnóstico da neuroartropatia de Charcot poder ser a primeira manifestação de neuropatia diabética nalguns doentes, o diagnóstico deve ser previsto em qualquer pessoa com diabetes e neuropatia periférica, edema e pé quente ⁽²³⁾.

Uma manifestação mecânica comum da artropatia de Charcot ocorre quando há encurtamento do tendão de Aquiles, levando funcionalmente a uma deformação do tipo equinus e provocando um aumento de pressão no ante-pé. Esta, quando associada a inflamação e fraqueza ligamentar de suporte articular, ocasiona frequentemente compromisso da estrutura a nível do médio-pé ⁽²⁴⁾.

O diagnóstico desta entidade é feito com base na história clínica e exames de diagnóstico de imagem, sendo necessário existir um certo grau de suspeição clínica, para identificar aspectos chave como eritema, aumento da temperatu-

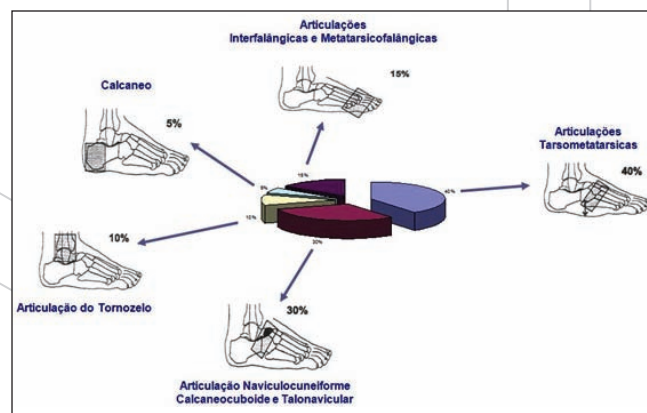


Figura 2 - Distribuição anatômica da neuro-osteoartropatia de Charcot.

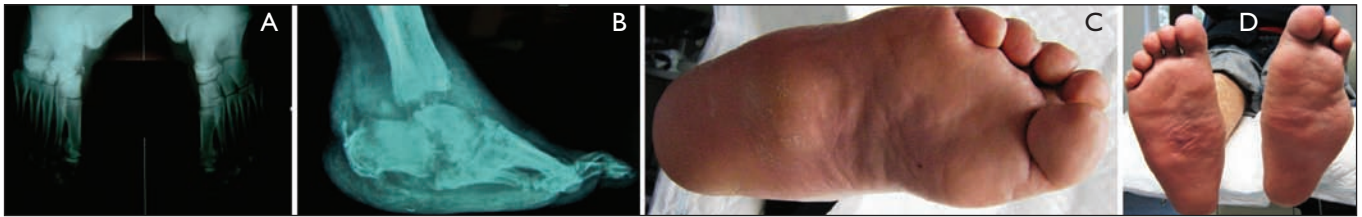


Figura 3 - Exemplos de pé de Charcot. A: Radiografia do pé, manifestando doença unilateral; B: Radiografia do pé mostrando neuroartropatia avançada, com desarticulação da articulação tíbio-társica; C e D: Pé demonstrado aspecto *rocker bottom*.

ra da pele e edema localizado. O quadro de neuropatia é habitualmente um quadro unilateral, sendo que em 9% a 35% tem envolvimento bilateral, apesar de autolimitado e raro (23,25). A história prévia de trauma *minor* raramente é suficiente ou justifica o quadro de inflamação observado (9), sendo de referir que, segundo alguns estudos, cerca de 35% destes doentes não se lembram do acontecimento que poderiam reportar como causa, apesar de terem úlcera pré-existente, aspectos de osteomielite ou cirurgia prévia (26). A afectação da articulação de Charcot está presente numa área limitada do pé, estando as articulações tarso-metatarsais mais frequentemente atingidas (70%), seguidas das articulações do ante-pé (15%) (Figura 2) (23).

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

A incidência actual da osteoartropatia de Charcot é provavelmente superior à reportada, devido à demora no diagnóstico. Este é atrasado em 25% dos doentes, pela dificuldade de reconhecimento desta entidade pelos não especialistas (7). É, pois, a falha no reconhecimento desta condição nas fases iniciais que é, em parte, responsável pela deformação *major* que resulta da ausência do alívio da carga. As alterações do osso nos doentes diabéticos são comuns e podem ter etiologia traumática, mecânica, infecciosa e inflamatória. Determinar a causa pode ser particularmente difícil em doentes com neuropatia, estando esta, infelizmente, presente na maioria destes doentes. A distinção entre lesões infecciosas e neuropáticas é particularmente importante, uma vez que o tratamento dos dois processos é radicalmente diferente (26-27). Os doentes diabéticos são provavelmente o grupo de doentes em que é mais importante afastar a osteomielite como diagnóstico diferencial, pois destes, 17% têm úlcera plantar devida às alterações provocadas pela artropatia de Charcot (23). Ao contrário da osteomielite, a localização usual para a destruição neuropática do osso é o médio, ante e retro pé. O

processo da artropatia de Charcot começa por edema dos tecidos moles, aumento da temperatura e eritema. Como exames auxiliares de diagnóstico, destacam-se o estudo imagiológico com radiografia simples e ressonância magnética (RM) do pé (28-30). No referente à radiografia simples, esta poderá ser normal numa fase inicial mas à medida que o processo progride, encontramos osteopenia localizada e lesões peri-articulares. Subsequentemente, surgem outros sinais como a subluxação articular, desarticulação e fragmentação óssea progressiva com desmineralização e destruição. Por fim, a arquitectura do pé é deformada, especialmente no médio pé que, frequentemente, sofre um colapso denominado *rocker bottom* (Figura 3). Nos estádios iniciais da artropatia de charcot, a RM fornece informação diagnóstica da actividade da doença no que diz respeito a alterações subtis nos tecidos moles, medula óssea e lesões tendinosas (28). A cintigrafia é outro meio auxiliar de diagnóstico, podendo contribuir para determinar a presença de infecção, ainda que usado com menos frequência, uma vez que está menos disponível. No médio pé, a cintigrafia com tecnecium 99m de 3 fases mostrou não ser específica o suficiente para distinguir Charcot de osteomielite, mesmo adicionando uma fase-4 ou gallium 67. Os resultados da cintigrafia de leucócitos mostraram ser precisos na detecção de osteomielite, após cirurgia ou confirmação patológica de infecção. A cintigrafia com leucócitos marcados com indium 111 permite o *follow-up*, assim como o diagnóstico precoce, de osteomielite *versus* neuro-osteoartropatia pura (31). A biópsia e cultura óssea são os testes definitivos para o diagnóstico de osteomielite, sendo que parâmetros analíticos como velocidade de sedimentação, leucocitose e proteína C reactiva, podem não ser úteis para distinguir as alterações do pé de Charcot de infecção (23). Vários autores advogam a classificação e estadiamento da neuro-artropatia de Charcot por critérios radiológicos ou localização anatómica (Quadro I). O Sistema de Estadiamento de Eichenholtz é o mais usado e reconhecido mundial-

Quadro I - Etapas evolutivas da neuro-osteoartropatia de Charcot.

Modificada de Eichenholtz = Schon				
Fases	0 - Neuropatia	I - Fragmentação	II - Coalescência	III - Consolidação
Clínica	Perda de sensibilidade	Processo inflamatório agudo	Diminuição dos sinais inflamatórios, início do processo de reparação	Edema permanente; articulação com exuberante calo de fractura
Radiológica	Fractura aguda do tornozelo; Aparentemente normal	Dissolução, fragmentação e luxação	Ossos novos nos locais de fractura ou destruição óssea	Consolidação óssea e cura com deformação óssea

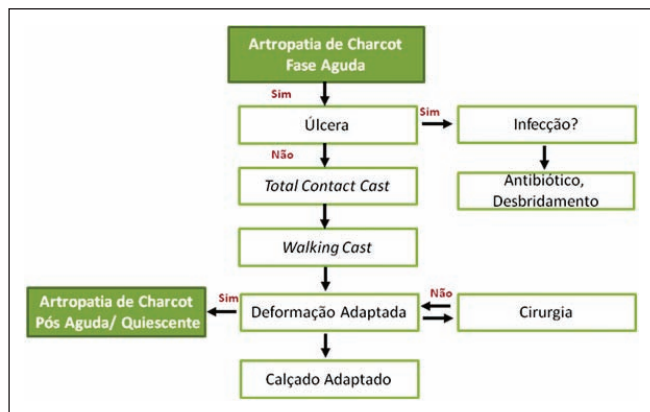


Figura 4 - Fluxograma para abordagem terapêutica da neuro-osteoartropatia de Charcot.

mente e inclui um novo estadio – estadio zero – que corresponde à ausência de alterações na radiografia simples (Figura 4) (20, 22).

TRATAMENTO

Um dos objectivos essenciais do tratamento da doença de Charcot é eliminar o stress físico da articulação para anular o ciclo de trauma repetido que caracteriza a fase aguda. A eliminação do peso sobre a articulação afectada é determinante e é melhor conseguida se for realizada com *total contact cast* (Figura 5), resultando numa melhoria dos marcadores clínicos em apenas 2 semanas de aplicação. O tempo médio para o uso do gesso é de 12 a 18 semanas, sendo significativamente reduzido quanto mais cedo for iniciado o tratamento e nos casos em que a articulação está sujeita a uma menor pressão (21).

A imobilização na fase aguda activa é importante e poderá, por si só, ajudar a reverter as alterações, nomeadamente o edema articular e as microfracturas. Sabe-se ainda que as radiografias de articulações de Charcot demonstram um aumento da actividade osteoclástica com elevada taxa de reabsorção e aposição do osso na fase aguda, pelo que o tratamento farmacológico mais comum consiste no uso de bifosfonatos, sintetizados pela primeira vez em 1865 e usados em medicina desde 1968, por actuarem na inibição do ciclo patológico de remodelação óssea. Vários estudos têm demonstrado que o tratamento com bi-



Figura 5 - Total contact cast.

fosfonatos em doentes com neuro-osteoartropatia de Charcot na fase aguda, resulta numa melhoria significativa dos sinais inflamatórios e nos marcadores clínicos e bioquímicos da actividade da doença, tais como a diminuição significativa da temperatura registada e dos níveis séricos de fosfatase alcalina, especialmente a partir das 4 semanas (Quadro II) (10,19,21). A incorporação de grupos funcionais amina nas várias classes de bifosfonatos aumenta exponencialmente a sua potência e actividade farmacológica, pelo que os bifosfonatos de primeira geração (etidronato, clodronato) são menos potentes que os de segunda geração (alendronato, pamidronato, zoledronato).

A calcitonina é outro agente inibidor da reabsorção óssea que pode ser utilizado na fase aguda da doença de Charcot (4,21). No entanto, a sua utilização é menos comum que os bifosfonatos, essencialmente por a sua via de administração ser parentérica (subcutânea ou nasal).

Mais recentemente, estudos moleculares têm revelado um forte componente inflamatório na activação excessiva dos osteoclastos na fase aguda da neuro-osteoartropatia de Charcot. Deste modo, surgiu a hipótese de que os antagonistas do TNF-alfa, assim como os corticosteróides em doses elevadas, possam ter um papel benéfico no tratamento da fase aguda da doença. Contudo, por agora esta hipótese não foi ainda testada na prática clínica, pelo que ensaios clínicos controlados e aleatorizados são necessários para verificar a relevância destes potenciais agentes farmacológicos (21).

No caso de o diagnóstico ser realizado na fase aguda avançada, as alterações ósseas são extensas, podendo levar à subluxação e à deslocação da articulação com subsequente deformação. Neste caso, a imobilização com gesso deve ser mantida até que não haja evidência de instabilidade articular e que a temperatura do pé esteja até 2°C acima da temperatura do pé contralateral. O doente requer, pois, uma observação clínica apertada para detectar qualquer recaída. Após a remoção do gesso, é sempre fundamental uma reabilitação cuidadosa (10,21).

Eventualmente, poderá ainda considerar-se o tratamento cirúrgico para ulcerações recorrentes crónicas com instabilidade articular quando os doentes apresentam luxação e desarticulação graves, sendo que o pé de Charcot não é uma patologia primariamente cirúrgica, principalmente nos estadios precoces (16,32).

Recentemente, a cirurgia reconstrutiva do pé assume um papel importante, principalmente nos casos em que a imobilização, o *casting* e o calçado não são efectivos.

A indicação para cirurgia reconstrutiva durante a fase aguda é ainda um assunto em debate, no entanto, faz parte da prática clínica corrente na deformação crónica ou em situações de instabilidade da marcha. Estas consistem em exostomias combinadas com encurtamento do tendão de Aquiles, de modo a remover proeminências ósseas associadas a úlceras recorrentes e aumento das pressões plantares. A artrodese está reservada para realinhamento e estabilização articular em casos de deformação *major* do pé e tornozelo para evitar a amputação (32-33).

Quadro II - Tratamento farmacológico anti-reabsorção óssea.

Fármacos	Dose	Efeitos Adversos	Contra-indicações
Pamidronato	90 mg intravenoso durante 2-4 horas	Febre, fadiga, mialgias, náuseas, vômitos (sintomas gripais)	Insuficiência renal, gravidez (cat. D)
Alendronato	70 mg oral, uma vez por semana	Refluxo ácido, dor abdominal, náuseas, mialgias	Insuficiência renal, gravidez (cat. C), patologia esofágica
Calcitonina	Inalador (200 IU) aplicação diária	Rinite, epistáxis	Gravidez (Cat. C)

PROGNÓSTICO

A artropatia de Charcot é uma doença grave das articulações do pé que causa deformidade óssea e instabilidade articular podendo conduzir a ulcerações, infecções e em último caso a amputações.

Ocorre em indivíduos com diabetes agravada por neuropatia e são reconhecidos os efeitos negativos dramáticos na função física e na saúde mental, emocional e social. Contudo, as implicações em termos de morbilidade e mortalidade associadas à artropatia de Charcot não são claras e os poucos estudos realizados têm resultados discordantes^(34,35).

Sabe-se que os doentes com artropatia de Charcot apresentam um aumento acentuado do risco de mortalidade comparativamente aos doentes apenas com diabetes. Um estudo recente mostrou que os doentes diabéticos com pé de Charcot têm elevada morbilidade e altas taxas de hospitalização e uso de recursos hospitalares^(17,36). No entanto, o risco aumentado de mortalidade associado a pé de Charcot é independente da úlcera do pé e de outras complicações decorrentes da diabetes, tais como a insuficiência cardíaca ou a doença renal, apesar de em parte lhes ser atribuído. Gazis e seus colaboradores avaliaram a taxa de mortalidade em doentes com artropatia de Charcot e verificaram que esta foi de 44.7% dos doentes com um seguimento médio de 3.7 anos, o que é consideravelmente superior aos resultados reportados recentemente por Sohn e colaboradores de 28.3% em doentes de Charcot seguidos durante 5 anos. Importa ainda notar que 23.4% dos doentes com neuro-osteopatia de Charcot necessitaram de amputação *major*, enquanto apenas 10.6% dos doentes sem esta doença necessitará de amputação *major*^(34,35).

CONCLUSÃO

De acordo com a IDF, estima-se que a prevalência de diabetes em todo o mundo aumente para 438 milhões no ano de 2030⁽¹⁾. Com este aumento, é provável que os especialistas do pé e da anca se deparem com um maior número de casos de pé de Charcot. A abordagem bem sucedida é claramente facilitada pelo aumento do estado de alerta para esta doença, em termos de patogenia, diagnóstico clínico, história natural, factores predisponentes e contexto epidemiológico. O diagnóstico e detecção precoces são cruciais para obter resultados satisfatórios (Quadro III). Futuros estudos epidemiológicos ajudarão os clínicos a identificar a população de risco e os factores de risco individuais, e a desenvolver protocolos baseados na evidência para prevenir e controlar as morbidades e mortalidade associadas.

Nos últimos anos, têm sido identificados e reconhecidos diversos factores associados aos resultados da ulceração do pé de doentes com diabetes *mellitus*⁽¹⁶⁾. Vários estudos comparativos têm demonstrado que a estratégia terapêutica multidisciplinar está associada a uma melhoria da taxa de cura e à redução do número de amputações. Estes estudos reforçam a importância de factores tais como a organização de cuidados de saúde, comunicação e cooperação entre as várias especialidades/níveis prestadores de cuidados de saúde e padrões de referência com vista à maximização do sucesso terapêutico e à redução da taxa de amputação. Neste sentido, muitos sistemas de saúde actuam ao nível da prevenção das lesões e ulcerações do pé melhorando a sobrevivência e reduzindo as complicações do pé, através de estratégias direccionadas para o cuidado do pé em detrimento da amputação⁽³⁴⁾.

Por outro lado, a importância do impacto económico da prevenção e tratamento do pé diabético não pode ser subestimada. A abordagem terapêutica dos problemas do pé diabético de acordo com as orientações para tratamento são custo-efectivas e permitem uma redução de custo comparando com os cuidados *standard*^(17,36).

Quadro III - Aspectos chave a reter sobre a neuro-osteopatia de Charcot.

- A neuro-osteopatia deve ser alvo de suspeita em qualquer doente com neuropatia, caso apresente edema, eritema e aumento da temperatura no pé; os doentes devem ser referenciados imediatamente para um especialista da equipa de cuidados do pé diabético.
- O diagnóstico diferencial com patologia infecciosa é importante para garantir os cuidados terapêuticos adequados.
- O objectivo do tratamento é diminuir o peso com o alívio efectivo da carga e o descanso com vista a prevenir a deformação grave.

BIBLIOGRAFIA

1. IDF Diabetes Atlas. International Diabetes Federation. 4th edition Committee. 2009.
2. Gardete-Correia L. Estudo da prevalência da diabetes em Portugal (PREVADIAB): resultados preliminares. Rev Port Diabetes. 2009; 4(3): 14-17.
3. Observatório Nacional da Diabetes – Programa Nacional de Prevenção e Controlo da Diabetes 2008-2017. Diabetes: factos e números 2009 – relatório anual do observatório nacional da diabetes – Portugal. 2010.
4. Prompers L, Schaper N, Apelqvist J, Edmonds M, Jude E, Mauricio D, et al. Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with

- and without peripheral arterial disease. The EURODIALE Study. *Diabetologia*. 2008; 51: 747-755.
5. International consensus on the diabetic foot & practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot. International Working Group on the diabetic foot. Interactive version on DVD. 2007.
 6. Boulton A. The diabetic foot: epidemiology, risk factors and the status of care. *Diabetes Voice*. 2005; 50: 5-7.
 7. Frykberg RG, Belczyk R. Epidemiology of the Charcot Foot. *Clin Podiatr Med Surg*. 2008; 25: 17-28.
 8. Sanders LJ. What lessons can history teach us about the Charcot foot? *Clin Podiatr Med Surg*. 2008; 25: 1-15.
 9. Jeffcoat WJ. The causes of the Charcot syndrome. *Clin Podiatr Med Surg*. 2008; 25: 29-42.
 10. Jeffcoat WJ. Charcot neuro-osteoarthropathy. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*. 2008; 24(suppl 1): S62-S65.
 11. Jeffcoat W, Lima J, Nobrega L. The Charcot foot. *Diabet Med*. 1999; 17: 253-8.
 12. Apelqvist J. The foot in perspective. *Diabetes Metab Res Rev*. 2008; 24(Suppl 1): S110-S115.
 13. Giza E, Hyer CF, Sella EJ et al. Charcot neuroarthropathy. *Foot & Ankle Specialist - Roundtable discussion*. 2010; 1(4): 243-246.
 14. Hartemann-Heurtier A, Ha Van G, Grimaldi A. The Charcot foot. *Lancet*. 2002; 360: 1776-1779.
 15. Armstrong D, Peters E. Charcot's arthropathy of the foot. *International Diabetes Monitor*. 2001; 13(5): 1-5.
 16. Cavanagh PR, Young MJ, Adams JE, Vickers KL, Boulton AJ. Radiographic abnormalities in the feet of patients with diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 1994; 17: 201-209.
 17. Cofield RH, Motrisin M, Beabout JW. Diabetic neuroarthropathy in the foot: patient characteristics and patterns of radiographic changes. *Foot Ankle Int*. 1983; 4: 15-22. (in Frykberg & Belczyk, 2008).
 18. Petrova NL, Foster AVM, Edmonds ME. Calcaneal bone mineral density in patients with Charcot neuropathic osteoarthropathy: differences between type 1 and type 2 diabetes. *Diabetes Medicine*. 2005; 22: 756-761.
 19. Petrova NL, Edmonds ME. Charcot neuro-osteoarthropathy – current standards. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*. 2008; 24(Suppl 1): S58-S61.
 20. Nielson DL, Armstrong DG. The natural history of Charcot's neuroarthropathy. *Clin Podiatr Med Surg*. 2008; 25: 53-62.
 21. Jostel A, Jude EB. Medical treatment of Charcot neuroosteoarthropathy. *Clin Podiatr Med Surg*. 2008; 25: 63-69.
 22. Rogers LC, Bevilacqua NJ. The diagnosis of Charcot foot. *Clin Podiatr Med Surg*. 2008; 25: 43-51.
 23. Salgami EV, Bowling FL, Whitehouse RW et al. Charcot neuroarthropathy: an unusual case and a review of the literature. *Lower Extremity Wounds*. 2006; 5(3): 207-212.
 24. Hastings MK, Sinacore DR, Fielder FA, Johnson JE. Bone mineral density during total contact cast immobilization for a patient with neuropathic (Charcot) arthropathy. *Physical Therapy*. 2005; 85: 249-256.
 25. Ndip A, Jude EB, Whitehouse R et al. Charcot neuroarthropathy triggered by osteomyelitis and/or surgery. *Diabetes Medicine*. 2008; 25: 1469-1472.
 26. Berendt AR, Lipsky B. Is this bone infected or not? Differentiating neuro-osteoarthropathy from osteomyelitis in the diabetic foot. *Current Diabetes Reports*. 2004; 4: 424-429.
 27. Sinacore DR, Hastings MK, Bohnert KL, Fielder FA, Villareal DT, Blair III VP, et al. Inflammatory osteolysis in diabetic neuropathy (Charcot) arthropathies of the foot. *Physical Therapy*. 2008; 88: 1399-1407.
 28. Schlossbauer T, Mioc T, Sommerey S, Kessler SB, Reiser MF, Pfeifer K-J. Magnetic resonance imaging in early stage Charcot arthropathy – correlation of imaging findings and clinical symptoms. *Eur J Med Res*. 2008; 13: 409-414.
 29. Sella EJ, Grosser DM. Imaging modalities of the diabetic foot. *Clin Podiatr Med Surg*. 2003; 20: 729-740.
 30. Baker JR, Landsman A, Liddell RM et al. Imaging of the foot. *Foot & Ankle Specialist - Roundtable discussion*. 2010; 2(5): 245-248.
 31. Oyen WJG, Netten PM, Lemmens AM et al. Evaluation of infectious diabetic foot complication with indium-111-labeled Human nonspecific immunoglobulin G. *The Journal of Nuclear Medicine*. 1992; 33(7): 1330-1336.
 32. Frykberg RG, Rogers LC. The Diabetic Charcot Foot: A Primer on Conservative and Surgical Management. *The Journal of Diabetic Foot Complications*. 2009; 1(4): 19-24.
 33. Landsman A, Zgonis T, Neufeld S et al. Hindfoot Charcot. *Foot & Ankle Specialist - Roundtable discussion*. 2010; 2(2): 83-88.
 34. Sohn MW, Lee TA, Stuck RM, Frykberg RG, Budiman-Mak E. Mortality risk of Charcot arthropathy compared with that of diabetic foot ulcer and diabetes alone. *Diabetes Care*. 2009; 32(5): 816-821.
 35. Gazis A, Pound N, Macfarlane R, Treece K, Game F and Jeffcoat W. Mortality in patients with diabetic neuropathic osteoarthropathy (Charcot foot). *Diabet Med*. 2004; 21: 1243-1246.
 36. Apelqvist J, Tennvall GR. Counting the cost of the diabetic foot. *Diabetes Voice*. 2005; 50: 8-10.