

Artropatía de Charcot secundaria a tabes dorsal: reporte de un caso

Charcot's arthropathy due to tabes dorsalis: a case report

Ganador 1er Lugar Modalidad Póster IL Congreso Nacional de la SVCOT

Dra. Magaly Fonseca*; Dr. Manuel Brito**; Dr. César Molina**; Dr. Firás Souki**

RESUMEN

El Tabes Dorsal (TD) es una enfermedad toxico degenerativa donde hay afectación de las raíces, los ganglios y los cordones posteriores de la médula espinal por la espiroqueta de la sífilis, como manifestación tardía de la enfermedad. La TD es muy rara en nuestro medio. El 5 a 10 % de los pacientes presentan una Osteoartropatía Neuropática, que afecta de forma predominante a las articulaciones de las extremidades inferiores. Se presenta el caso de un paciente masculino de 29 años de edad, con diagnóstico clínico y de laboratorio de sífilis, el cual inicia su enfermedad actual en febrero de 2003 con trastornos de la marcha, acompañado de artralgias progresivas y espasticidad en miembros inferiores. Al examen físico se encontró marcha con aumento de la base de sustentación, signo de Romberg positivo, arreflexia rotuliana y aquilea. Los estudios radiológicos de ambas rodillas muestran signos importantes de destrucción articular. Se realizó una Artroplastia Total de Rodilla (ATR) izquierda. La ATR se puede ofrecer a un selecto grupo de pacientes con OAN en estadios finales.

Palabras clave: Tabes Dorsal, Artropatía Neurogénica, Artroplastia de Reemplazo de Rodilla, Osteoartropatía Hipertrofica Primaria.

ABSTRACT

The Tabes Dorsalis (TD) are a degenerative toxic disease where there is roots, ganglia and posterior cords affectation of the spinal marrow by the syphili's spiroquette, as delayed manifestation of the disease. TD is very rare in our means. 5 to 10% of these patients development a Neuropathic osteoarthropathy (NOA), that affects the joints of the lower extremities. We present the case of a 29 years old masculine patient, with clinical and laboratory diagnosis of syphilis, which initiates his disease in February 2003 with march upheavals, accompanied by progressive arthralgias and lower limbs spasticity. To the initial physical examination, there was march with sustenation base increased, lower extremity osteotendonous areflexia and positive Romberg's sign. The radiological studies of both knees show important signs of articular destruction. A left Total Knee Arthroplasty (TKA) was made. TKA can be offered to a select group of patients with NOA in final stages.

Key words: Tabes Dorsalis, Arthropathy Neurogenic, Arthroplasty Replacement Knee, Osteoarthropathy Primary Hypertrophic.

INTRODUCCIÓN

El Tabes Dorsal (TD) o neurosífilis, es una enfermedad toxico degenerativa donde hay afectación de las raíces, los

ganglios y los cordones posteriores de la médula espinal por la espiroqueta de la sífilis, como manifestación tardía de la enfermedad. Aproximadamente 7% de los pacientes con infección sífilítica primaria desarrollan alguna forma de

* Cirujano Ortopedista y Traumatólogo. Adjunto del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología "Dr. Luis Virgilio Loayza" del Hospital Central "Dr. Luis Ortega". Estado Nueva Esparta. Venezuela.

** Médico Cirujano, Residente Asistencial del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología "Dr. Luis Virgilio Loayza" del Hospital Central "Dr. Luis Ortega". Estado Nueva Esparta. Venezuela.

neurosífilis y se presenta entre los 10 y 20 años después de la infección primaria y ataca predominantemente al sexo masculino. Actualmente el TD es muy raro en nuestro medio debido al diagnóstico temprano de la sífilis, las campañas de salud pública y la aparición de las terapias antimicrobianas efectivas.

De 5 a 10% de los pacientes con TD desarrollan una Osteoartropatía Neuropática (OAN) o Artropatía de Charcot⁽¹⁾. La Artropatía de Charcot se caracteriza por la destrucción rápida y progresiva de la articulación, con afectación ligamentaria, en relación con la pérdida de la inervación propioceptiva y nociceptiva de ésta a causa de la infección por sífilis⁽²⁾.

La primera descripción de esta enfermedad es de 1703, cuando Musgrave, describió la artritis neuropática secundaria a las enfermedades venéreas. Posteriormente Charcot, describió la aparición de neuropatías articulares en pacientes con Tabes Dorsal (TD) que éstos desarrollaban muchos años después de la infección inicial⁽³⁾.

Actualmente la principal causa de la Artropatía de Charcot es la neuropatía diabética al disminuir los casos de TD en relación con la diabetes mellitus.

La siringomelia, lepra, alcoholismo, tumores de la médula espinal, entre otras enfermedades, se han relacionado con las OAN (ver Tabla N° 1)^(2, 4).

La fisiopatología exacta que explique la rápida destrucción articular se mantiene incierta, sin embargo, se ha determinado que incluye una combinación de factores, mecánicos, neurológicos y metabólicos. La teoría neurotraumática, atribuye la destrucción ósea a la pérdida de la sensación de dolor y propiocepción, combinada con mecanismos repetitivos y traumas mecánicos en los pies o las articulaciones. La teoría neurovascular sugiere que la destrucción de la articulación es secundaria a una estimulación del reflejo vascular autónomo que causa hiperemia y osteopenia periarticular con la asociación de traumas repetidos, ya que 50% de los pacientes con ACH presentan traumatismos menores en las articulaciones^(2, 4, 5).

Radiológicamente se han descrito dos patrones radiológicos, hipertrófico y atrófico. La descripción clásica del patrón hipertrófico se presenta con fragmentación y destrucción articular, esclerosis subcondral y osteofitos marginales. En la forma atrófica se evidencia reabsorción ósea importante, presencia de fracturas y aumento en la densidad de las partes blandas⁽⁴⁾.

CASO CLINICO

Se presenta el caso de un paciente masculino de 29 años quien inicia enfermedad actual en febrero del 2003 con edema en miembros inferiores y artralgia en ambos tobillos extendiéndose posteriormente a ambas rodillas, con predominio izquierdo, y caderas. En octubre de ese mismo año presenta disminución de la fuerza muscular en ambas extremidades inferiores y limitación progresiva, por el dolor, para la bipedestación y la marcha.

Refiere antecedentes de promiscuidad y no refiere otros de importancia.

Fue inicialmente manejado por medicina general en un centro asistencial ambulatorio, donde se mantiene en control con tratamiento sintomático y régimen de medicina física y rehabilitación durante dos años, sin embargo, en vista de la progresión del deterioro neurológico y articular, es referido al servicio de Medicina Interna.

Al examen físico de ingreso se encontró palidez cutáneo mucosa leve. Pupilas de Argyll Robertson. Miembros inferiores hipotróficos, con deformidad en valgo de ambas rodillas. El examen funcional mostró flexión pasiva hasta 30° para la rodilla izquierda y de 80° para la derecha. Flexión de 40° para ambas caderas, muy dolorosas. Fuerza Muscular III/IV en ambos miembros inferiores. Hiporeflexia rotuliana y aquilea bilateral. Hipopalestesia e hipobatiestesia. Signo de Romberg (+).

Se realizaron estudios radiológicos de ingreso, evidenciando en la RX de pelvis anteroposterior, la completa destrucción de ambas articulaciones coxofemorales, con alteración de la densidad ósea, imágenes hipodensas en ambas metáfisis, coxa plana con fragmentación, pérdida de luz

articular, osteofitos y esclerosis. En la radiografía antero-posterior y lateral de ambas rodillas se evidencian múltiples áreas radiolúcidas a nivel de la metafisis del fémur y tibia, disminución del espacio articular, esclerosis y osteofitos, con deterioro predominante de la rodilla izquierda.

Los estudios de laboratorio demostraron HIV= Negativo y VDRL= REACTIVO 4 dils. El hemograma y los demás estudios de química sanguínea y serología se encontraba dentro de límites normales.

La electromiografía mostró presencia de enfermedad de neurona inferior y el PESS ondas corticales con morfología atípica, con lesión de la vía somestésica. El PEA de ambos ojos resultó normal.

En vista de la ausencia general de otros síntomas de afectación, diferentes a las articulares, se interconsulta con el servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Se plantea el diagnóstico de la artropatía neuropática de etiología incierta como la causa probable. Se considera la sífilis como una de las posibles etiologías, considerando entre otras, lairingomelia y desordenes de la médula espinal. Se realiza la prueba del FTA, para detectar anticuerpos contra la bacteria *Treponema pallidum*, resultando positiva (++) . El Servicio de Medicina Interna realiza una punción lumbar y el VDRL del líquido cefaloraquídeo resultó reactivo, con trazas a la reacción de PANDY, lo cual confirmó el diagnóstico de neurosífilis.

En discusión de los diferentes servicios tratantes se establece el diagnóstico de Tabes Dorsal, que llevó al desarrollo de la Artropatía de Charcot de ambas rodillas y caderas.

En vista de tratarse de un paciente joven con afectación multiarticular a predominio de la rodilla izquierda, previa discusión con sus familiares, se determina que la Artroplastia Total de Rodilla (ATR) es una opción favorable para este paciente y se decide realizar el procedimiento en la izquierda por ser esta la más comprometida.

Utilizando un abordaje medio anterior, se realiza sinovectomía, extenso debridamiento y liberación lateral para realineamiento del cuadiceps. Se evidenció destrucción

completa del compartimiento lateral con subluxación de la rótula. Se colocó una prótesis cementada. Se utilizó injerto autólogo obtenido del hueso resecado tanto de los cóndilos femorales como del platillo tibial.

Se obtuvieron estudios radiológicos post operatorios evidenciando la corrección del valgo. La valoración clínica postoperatoria, a los 3 días, mostró rango articular con flexión pasiva de 90° y extensión de 180°, tolerando la bipedestación y marcha asistida con muletas. Refiere dolor a la marcha en la rodilla derecha y en ambas caderas, niega dolor en la rodilla operada. Niega dolor en ambas rodillas al reposo. Es capaz de caminar hasta tres cuadras y se puede sentar y parar de una silla sin asistencia.

Se planifica posteriormente para la realización del mismo procedimiento en la rodilla contralateral y ambas caderas.

DISCUSIÓN

El tratamiento quirúrgico de la OAN ha sido controversial. Históricamente se ha preferido la artrodesis para su manejo, mientras que la ATR se ha contraindicado de forma absoluta por algunos investigadores y ha sido recomendada por otros^(6, 7, 8).

Los estudios que evalúan el uso de la ATR en pacientes con Artropatía de Charcot, reportados en la literatura mundial, están limitados debido al amplio rango de modelos protésicos usados, la inclusión de pacientes con diversas etiologías y el relativo corto tiempo de los mismos, y sus resultados han sido poco favorables para la ATR debido al estado neurológico inestable, el desarrollo de ataxias, la destrucción severa articular, los defectos óseos y la deformidad que llegan a desarrollar estos pacientes⁽⁶⁾. Sin embargo, se han reportado pocos estudios que evalúan esta técnica en pacientes con Artropatías de Charcot secundarias a TD.

Bae et al⁽⁶⁾, publicó en 2009, una serie de 9 pacientes, que presentaban ACH secundaria a TD, tratados con la misma prótesis y evaluaron resultados a largo plazo con un seguimiento de 10 a 22 años. Encontrando que se puede obtener la restauración de la función en esta población de

pacientes, sin embargo, la técnica es demandante con una considerable tasa de complicaciones, en particular con respecto a luxaciones e infecciones, en concordancia con los resultados obtenidos por Kim et al⁽⁷⁾.

Las dificultades técnicas encontradas durante la resolución de este caso en particular mediante ATR primaria, requirió habilidades que son usadas en las artroplastias de revisión, incluyendo el logro de la correcta alineación de la extremidad, augmentación de los defectos óseos con injerto autólogo, técnica de cementación meticulosa y lograr el adecuado balance de los tejidos blandos.

Yoshino et al⁽⁸⁾ reporta que la ATR parece ser útil para el tratamiento de la Artropatía de Charcot en pacientes en estadios tardíos de la enfermedad, y recomienda el uso de técnicas quirúrgicas apropiadas para establecer un buen balance y alineación de la extremidad mediante la liberación ligamentaria, adecuada resección de hueso y relleno de los defectos óseos remanentes con injerto óseo, y el uso de componentes de vástago largo tanto en el componente tibial como femoral.

En vista de lo raro de su hallazgo, el no haber otros casos reportados hasta el momento en nuestro país y lo característico de su presentación y diagnóstico, consideramos importante la publicación de este caso, donde se muestra una alternativa para el tratamiento de la Artropatía de Charcot diferente a la artrodesis históricamente practicada en pacientes con Tabes Dorsal.

Tabla N° 1

Causas de Osteoartropatía Neuropática

<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes Mellitus • Siringomelia • Tabes Dorsalis (sífilis) • Tumores Médula Espinal • Mielomeningocele • Compresión extrínseca de la Médula Espinal • Tumores de Nervio Periférico • Esclerosis Múltiple • Enfermedad Charcot – Marie – Tooth 	<ul style="list-style-type: none"> • Lepra • Poliomiélitis • Alcoholismo • Uremia • Amiloidosis • Inyecciones sistémicas o intra articulares de esteroides • Anemia perniciosa • Insensibilidad congénita al dolor • Síndrome de Riley – Day
--	---

Imagen N° 1



Radiografía de pelvis proyección AP al momento de su ingreso, nótese el importante patrón radiográfico hipertrófico con la importante destrucción de ambas articulaciones coxofemorales

Imágenes N° 3 y 4



Radiografía de rodilla izquierda en sus proyecciones AP y Lateral al momento de su ingreso. Se evidencia la importante destrucción articular.

Imágenes N° 4 y 5



Radiografía de rodilla izquierda en sus proyecciones AP y Lateral en el post operatorio inmediato.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allali F, Rahmouni R, Hajjaj-Hassouni N. Tabetic arthropathy: a report of 43 cases. *Clin Rheumatol*. 2006; 25:858–860.
2. Viens N, Steven T, Vinson E, Brigman. Neuropathic Arthropathy of the hip as séquela of undiagnosed terciary syphilis. *Clin Orthop relat Res*. 2010; 468:3126 – 3131.
3. Charcot JM. Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moele épinie're. *Arch Physiol Norm Pathol*. 1868; 1: 161–171.
4. Pérez R, Peláez R, Holguín V. Artropatía neuropática de la rodilla: una infrecuente enfermedad: reporte de un caso. *Archivo Médico de Camaguey*. 2008; 12(3).
5. Jones E, Manaster B, May D, Disler D. Neuropathic osteoarthropathy: diagnostic dilemmas and differential diagnosis. *Radiographics*. 2000; 20: S279–S293.
6. Bae et al. Long-Term Outcome of Total Knee Arthroplasty in Charcot Joint: A 10- to 22-Year Follow-Up. *The Journal of Arthroplasty*. 2009; 2(8).
7. Kim Y, Kim J, Oh S. Total knee arthroplasty in neuropathic arthropathy. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 2002; 84(2).
8. Yoshino S, Fujimori J, Kajino A, Kiowa M, Uchida S. Total knee arthroplasty in Charcot's joint. *J Arthroplasty* 1993; 8: 335-40.