



UNIVERSITAT DE  
BARCELONA

Diagnóstico diferencial entre “Enfermedad  
articular neuropática de Charcot y  
Enfermedad de Charcot Marie Tooth”

*Differential diagnostic between “Charcot  
neuropathic joint disease and Charcot Marie Tooth  
disease”*

**Nombre y Apellidos:** Noemí Alberola Serna

**Curso académico:** 2016-2017

**Código de la asignatura:** 360416

## **RESUMEN**

La Neuroartropatia de Charcot y el Charcot Marie Tooth fueron descritas por Jean Marie Charcot en 1868 y 1886. La Neuroartropatia de Charcot es de carácter progresivo que se manifiesta con luxación articular, fracturas y deformidades, en cambio, el Charcot Marie Tooth es una neuropatía hereditaria sensitivo motora que se caracteriza por una debilidad y atrofia progresiva de la musculatura distal de las extremidades inferiores.

El objetivo principal de este trabajo es comparar en todas sus etapas estas dos patologías de una manera sintetizada y aclaratoria para facilitar su diagnóstico y tratamiento y los objetivos secundarios son describir la etiología, valorar la evolución y pronóstico y planificar el tratamiento adecuado en cada uno de estos procesos patológicos.

La búsqueda bibliográfica de artículos científicos se realizó en distintas bases de datos y diferentes revistas científicas entre noviembre del 2016 hasta marzo del 2017.

Los resultados nos muestran que las dos enfermedades son muy diferentes pero importantes a la vez, ya que saber diferenciarlas nos ayudará a que haya un buen pronóstico y un tratamiento adecuado para ambas.

Es fundamental elaborar un diagnóstico precoz y que el podólogo sepa sobre estas patologías, contribuirá a mejorar la vida cotidiana del paciente. Es importante que se realicen estudios científicos para demostrar que los tratamientos podológicos son eficaces.

**Palabras clave:** Neuroartropatia de Charcot, Charcot Marie Tooth, etiología, evolución, pronóstico y tratamiento ortopodológico.

## **ABSTRACT**

Charcot neuroarthropathy and Charcot-Marie-tooth syndrome were described by Jean Marie Charcot in 1868 and 1886. Charcot neuroarthropathy is about a progressive character that manifests with joint dislocations, fractures and deformities, in change, the Charcot Marie tooth is a sensory motor hereditary neuropathy, which is characterized by weakness and progressive atrophy of the distal muscles of the lower extremities.

The main aim of this work is to compare in all stages these two diseases in a manner synthesized and explanatory to facilitate diagnosis and treatment and the secondary aims are to describe the etiology, to assess the evolution and forecast and to plan the appropriate treatment in each of these pathological processes.

The literature search of scientific articles was performed in different databases and different scientific journals between November 2016 to march 2017.

The results show that the two diseases are very different, but important at the same time, as they will know to differentiate between them will help us to have a good forecast and a suitable treatment for both.

It is essential to make a diagnosis early and that the podiatrist know about these diseases, will contribute to improve the daily life of the patient. It is important to conduct scientific studies to demonstrate that the treatments podiatric are effective.

**Keywords:** Charcot Neuroarthropathy, Charcot Marie Tooth, Etiology, Evolution, Forecast and Podiatric treatment.

## INTRODUCCIÓN

La Neuroartropatía de Charcot y la enfermedad de Charcot Marie Tooth son dos enfermedades de nombre similar, pero de muy diferente etiología, clínica y tratamiento, lo que hace más importante el conocimiento de las mismas para llegar a un buen diagnóstico, con el fin de aplicar el tratamiento correcto en cada uno de los casos.

La Neuroartropatía de Charcot fue descrita por primera vez por William Musgrave en el año 1703, quien describió la artritis neuropática secundaria a enfermedades venéreas, en 1868 Jean Marie Charcot en un primer momento atribuyó los cambios articulares a la neuropatía secundaria a tabes dorsal, para más tarde y debido al incremento de los pacientes con neuropatía secundaria a la diabetes, pasó a ser la enfermedad que actualmente relacionamos con la Neuroartropatía de Charcot <sup>(1)</sup>

La enfermedad de Charcot Marie Tooth fue descrita en 1886 por Jean Marie Charcot y Pierre Marie y de forma independiente Howard Henry Tooth que realizaron las primeras descripciones de la enfermedad, llamada antiguamente *atrofia muscular peroneal* y se caracteriza por una degeneración o un desarrollo anormal de los nervios periféricos <sup>(2)</sup>

La neuroartropatía de Charcot es una enfermedad progresiva y no infecciosa que afecta a una o múltiples articulaciones <sup>(3,7,9)</sup>, que se manifiestan con luxación articular, fracturas patológicas y deformidades progresivas <sup>(8,9)</sup>, que resulta en una grave desorganización de la arquitectura del pie, siempre asociada a neuropatía <sup>(3)</sup>, en casos extremos puede llevar a severas deformaciones e incluso a la amputación <sup>(4)</sup>. La edad media en el momento del diagnóstico se encuentra entre los 50 y los 60 años y la duración de la diabetes es normalmente de más de 10 años, siendo más precoz en diabéticos de tipo 1 de larga evolución <sup>(3)</sup>. La incidencia es igual en mujeres que en hombres y se manifiesta por igual en diabéticos tipo 1 y 2 <sup>(4)</sup> y la afectación puede ser bilateral en hasta el 29% de los casos <sup>(3)</sup>

Por el contrario, la enfermedad de Charcot Marie Tooth es una neuropatía hereditaria sensitivo- motora, se transmite en forma autosómica dominante (AD) en la mayoría de los casos, pero también en forma autosómica recesiva (AR) y ligada al cromosoma X. Presenta una incidencia estimada de 1 por cada 2500 nacidos vivos y una prevalencia de 17 a 25 por 100.000 habitantes, por lo que es considerada el desorden neuromuscular hereditario más común <sup>(5,11,12)</sup>. Se trata de un síndrome de inicio infantil o juvenil con semiología polineuropática motora y sensitiva y se manifiesta con debilidad y atrofia progresiva en la musculatura distal de los miembros inferiores, dedos en garra, pie cavo, y marcha en Steppage <sup>(6,10)</sup>.

Las dudas que aún existen al nombrar ambas enfermedades es uno de los motivos por los cuales he iniciado este trabajo con el objetivo principal de: Comparar en todas sus etapas estas dos patologías de una manera sintetizada y aclaratoria para facilitar su diagnóstico y tratamiento.

## **OBJETIVOS**

Objetivos secundarios

- Describir la etiología de cada uno de estos procesos patológicos.
- Valorar la evolución y pronóstico de estas enfermedades.
- Planificar el tratamiento más adecuado en cada uno de ellas.

## **MATERIAL Y METODOS**

Para la realización de este trabajo se han utilizado diferentes fuentes de información, tales como: artículos científicos y libros.

La búsqueda de artículos científicos se ha realizado en distintas bases de datos: Pubmed (Mesh), Google Scholar, Sciece Direct, Scielo, Scopus, Elsevier, Sciece Direct y Dialnet y recursos electrónicos y físicos del CRAI UB. Se ha llevado a cabo mediante el uso de los siguientes términos o palabra clave:

- Charcot Neuroarthropathy Disease
- Etiology
- Evolution
- Podiatric Treatment
- Enfermedad de Charcot Marie Tooth
- Evolución
- Tratamiento ortopodológico
- Charcot Marie Tooth Disease
- Forecast
- Ortesis foot
- Diabetic foot
- Neuroartropatia de Charcot
- Pronóstico
- Etiología

En la base de datos Pubmed y CRAI UB utilice las siguientes ecuaciones:

("Charcot Neuroarthropathy" AND "Disease"; "Charcot" AND "Diabetic Foot" AND "treatment"; "Charcot Marie Tooth" AND "Disease"; "Charcot Marie tooth" AND "disease" AND "Treatment")

Se ha realizado una revisión sistemática de artículos en las bases de datos anteriormente citadas entre noviembre del 2016 y marzo del 2017 usando diferentes combinaciones entre los términos con el fin de obtener artículos de interés bibliográfico.

Los criterios de selección iniciales se basaron en la antigüedad de los artículos, seleccionando aquellos publicados en los últimos 5 años. Posteriormente, se amplió el límite a los últimos 10 años. La selección de artículos fue en inglés y español.

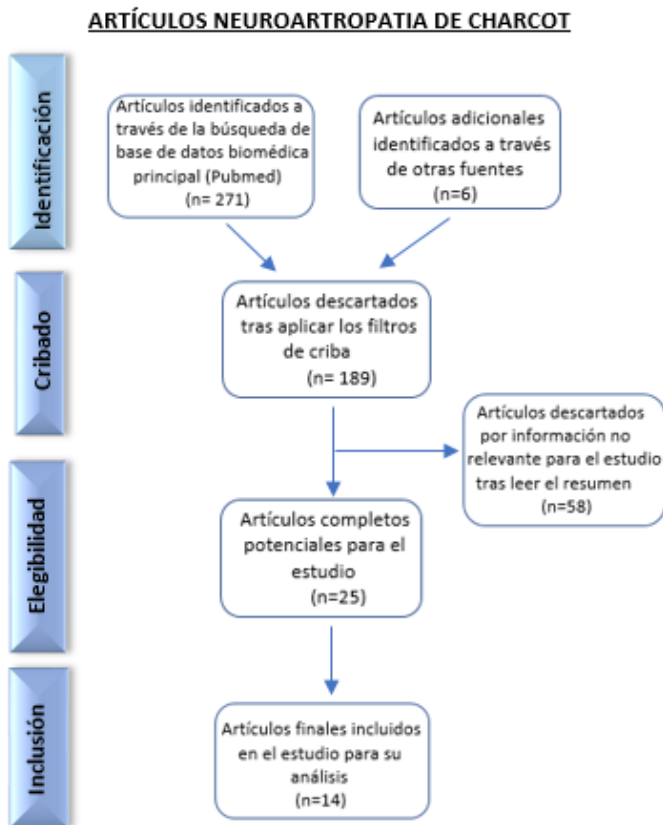


Fig. 1. Diagrama de Prisma

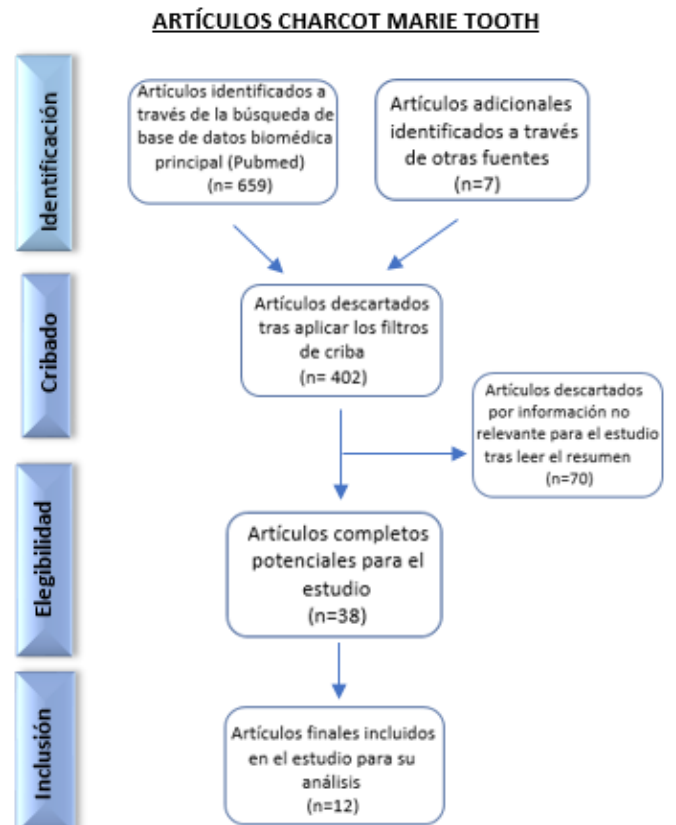


Fig. 2. Diagrama de Prisma

## RESULTADOS

1er Objetivo: Describir la etiología de cada uno de estos procesos patológicos (Tabla 1).

	Neuroartropatia de Charcot	Charcot Marie Tooth
<b>ETIOLOGÍA</b>	<p>Principal causa: Diabetes mellitus. Otras: Siringomielia, alcoholismo, tabes dorsal, idiopática, mielomeningocele <sup>(1,4,8)</sup>, sífilis, lepra, desórdenes neurológicos, Hemodiálisis, parálisis cerebral, inyecciones intraarticulares de esteroides <sup>(14)</sup></p> <p><b>Estadio 0:</b> Neuropatía <sup>(9,14,23)</sup> <b>Estadio I:</b> Desarrollo y fragmentación <b>Estadio II:</b> Coalescencia <b>Estadio III:</b> Reconstrucción <sup>(4,7,14,20)</sup></p>	<p>Origen genético <sup>(19)</sup>, causada por la existencia de diversas mutaciones en uno o varios genes <sup>(5)</sup> que se encargan de la producción de proteínas relacionadas con la función y estructura de los nervios periféricos. <sup>(18)</sup></p> <p><b>CMT1:</b> Neuropatía periférica desmielinizante con herencia AD <b>CMT2:</b> Neuropatía periférica axonal no desmielinizante con herencia AD <b>CMT3:</b>(neuropatía Dejerine – Sottas). Neuropatía desmielinizante de herencia AD o AR <b>CMT4:</b> Neuropatía neurosensorial axonal y desmielinizante progresiva de herencia AR <b>CMTX:</b> Neuropatía neurosensorial con herencia ligada al cromosoma X <sup>(5,16)</sup></p>

Tabla 1. Etiología de ambas patologías.

2º Objetivo: Valorar la evolución y pronóstico de estas enfermedades (Tabla 2).

	Neuroartropatia de Charcot	Charcot Marie Tooth
<b>EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO</b>	<p><b>Estadio 0:</b> Pérdida de sensibilidad <sup>(9, 23)</sup>. Hinchazón, calor local, ligero eritema, inestabilidad clínica. <sup>(9,13,14)</sup>. Cambios radiológicos ausentes o mínimos <sup>(9,13)</sup>.</p> <p><b>Estadio I:</b> Edema de partes blandas <sup>(13)</sup>, pie caliente (3 a 7 grados por encima del contralateral) <sup>(7,8,15)</sup>, rubor (inflamación aguda unilateral). Duración: 3 a 4 meses. En radiografía se ve fragmentación del hueso, subluxación, luxación, erosión del cartílago articular, osteopenia <sup>(13,14)</sup>.</p> <p><b>Estadio II:</b> Desaparece progresivamente el rubor, disminuye el edema y el calor local <sup>(14)</sup>. Comienza procesos de reparación. Duración: 8 a 12 meses. <sup>(4,7,20,23)</sup>. En radiografía se ve reabsorción ósea, neoformación ósea y reacción periódica con coalescencia, fusión y puentes entre los fragmentos óseos y las articulaciones destruidas. Esclerosis ósea <sup>(13,14)</sup>.</p> <p><b>Estadio III:</b> Disminución del edema <sup>(13)</sup>. Desaparece el aumento de temperatura</p>	<p>Es común en ambos tipos, lo que difiere es la gravedad de presentación <sup>(22)</sup>. Simétrica y bilateral <sup>(11)</sup>. Inicio en primera o segunda década, aunque también puede afectar en edad adulta. Pie cavo, inestabilidad de tobillo, marcha Steppage <sup>(18,22,24,25)</sup>, calambres, pies fríos, hiperqueratosis plantar, mano en garra tras años de evolución <sup>(18,22,25)</sup>. Casos muy severos: abolición del reflejo Aquileo y posterior, el rotuliano y extremidades superiores, cursa con cambios tróficos en la piel y menos frecuentes escoliosis, atrofia óptica, sordera y anomalías pupilares <sup>(24)</sup>. Radiografía en anteroposterior los dedos en garra dan imagen de subluxación. En perfil en carga suele</p>

	<p>comparado con el miembro homolateral. Hundimiento de la bóveda plantar (“pie en mecedora”) <sup>(9)</sup>, convexidad medial del pie, ensanchamiento con prominencias óseas en la región plantar, bordes interno y externo que pueden aparecer úlceras <sup>(4,7,20,23)</sup></p> <p>En radiografía se ve consolidación ósea y curación. Deformidad ósea <sup>(14,23)</sup>.</p> <p>Maduración del callo de fractura, remodelación ósea con redondeo de los extremos óseos y disminución de la esclerosis <sup>(4, 7, 9, 13, 14, 23)</sup></p>	<p>existir abducción del antepié, seno del tarso más abierto debido a la disminución de la superposición calcáneo y astrágalo, el varo altera la posición del calcáneo respecto al astrágalo, en el pie cavo están aumentados el ángulo de inclinación del calcáneo y ángulo astrágalo-1er metatarsiano, que se modifica apareciendo un vértice superior. Deformidades de larga evolución observamos signos degenerativos articulares <sup>(21)</sup></p>
--	---	---

Tabla 2. Evolución y pronóstico de ambas patologías.

3er Objetivo: Planificar el tratamiento más adecuado en cada uno de ellas (Tabla 3).

	Neuroartropatia de Charcot	Charcot Marie Tooth
<b>TRATAMIENTO</b>	<p><b>Estadio 0:</b> Limitar el soporte de peso. Deambular en descarga y observar al paciente hasta que el diagnóstico se clasifique. <sup>(4,14,23)</sup></p> <p><b>Estadio I:</b> Yeso de contacto total. No apoyo en 2 meses. A partir del 2º mes apoyo progresivo, sin quitar yeso <sup>(4,13,14,23)</sup></p> <p><b>Estadio II:</b> Férula CROW. Tratamiento de 3 a 4 meses. En este punto no está indicada la cirugía, salvo en presencia de úlceras. <sup>(4,13,14,23)</sup></p> <p><b>Estadio III:</b> Plantillas personalizadas <sup>(14)</sup> con zapatos hechos a medida <sup>(7,13)</sup>. En algún caso el paciente se queda definitivamente con la férula CROW. <sup>(4,23)</sup></p> <p>En casos de no lograr un pie plantígrado con estabilidad ósea realizar tratamiento quirúrgico. <sup>(26)</sup></p>	<p>Será el mismo en todos los tipos y variará según el nivel de gravedad u afectación que el paciente presente <sup>(22)</sup>.</p> <p>Se puede tratar con ortesis de silicona, soportes plantares, y en casos donde la extremidad este más afectada colocamos férulas antiequino (Jousto) <sup>(17,24)</sup>. Estas ortesis irán encaminadas a permitir que la evolución de la enfermedad seas más lenta y que las articulaciones mantengan la flexibilidad.</p> <p>En algunos casos se opta por tratamiento quirúrgico <sup>(17,22,25)</sup>.</p>

Tabla 3. Tratamiento de ambas patologías.



## **DISCUSIÓN**

Al hablar de la enfermedad de Charcot, aún existen dudas, sobre cuál de las dos enfermedades hacemos mención ya que tienen nombres similares, pero en este trabajo se demuestra que son dos patologías muy distintas pero importantes a la vez y en realidad, no solo la etiología sino su evolución y su tratamiento difieren completamente.

Todos los autores coinciden que es primordial realizar un buen diagnóstico precoz en ambas enfermedades, ya que en el caso de la neuroartropatia de Charcot se podrá evitar la confusión de la enfermedad con una infección y que no la traten como tal, así evitaríamos el retraso del diagnóstico y el tratamiento adecuado.

Y en el caso de Charcot Marie Tooth se podrá evitar deformidades grandes e incluso se podrá colocar un tratamiento adecuado para ese momento. Es de gran importancia realizar una buena historia clínica, una buena exploración física y neurológica, analítica y radiografías simples en ambas patologías, pero sobre todo en el Charcot Marie Tooth también realizar estudio de la conducción nerviosa y electromiograma, biopsia del nervio sural y pruebas genéticas para identificar qué tipo es y saber en qué gravedad se encuentra.

Todos los autores coinciden que la causa principal de la neuroartropatia de Charcot, hoy en día, es la diabetes mellitus aunque varios autores como Mareno et al, Schinca et al, Reina et al, y Wurm et al coinciden que estos pacientes pueden tener otras causas que produzcan como tabes dorsal, lepra, alcoholismo crónico, insensibilidad congénita al dolor y pacientes con antecedentes traumáticos o quirúrgicos y según Marreno et al, explica que la enfermedad es de etiología y localización variables y que existen síndromes donde forman parte de su cuadro clínico, entre ellos: síndrome de insensibilidad congénita, síndrome de diautonomía familiar, síndrome de Riley-Day, indiferencia congénita al dolor, neuropatía sensitiva congénita y neuropatía radicular sensitiva hereditaria.

Por el contrario, en la enfermedad de Charcot Marie Tooth todos los autores coinciden que la causa principal es hereditaria con afectación del sistema nervioso periférico.

Las manifestaciones clínicas en ambas enfermedades es muy importante saberlas identificar ya que podremos diferenciarlas una de la otra.

En el caso de la neuroartropatia de Charcot casi todos los autores coinciden en utilizar la clasificación de Eichenholtz modificada para clasificar los estadios de la enfermedad con

su clínica y lo que se observa en la radiografía, aunque hay autores como Fabbi et al, que clasifican la enfermedad en dos tipos Charcot agudo y Charcot crónico. Varios autores como Aguilera et al, Coheña et al, Kumar et al, Concepción et al coinciden que, si encontramos un paciente con diabetes mellitus con más de 10 años de evolución, con hinchazón y edema unilateral del pie, ausencia o levedad del dolor sin presentar infección y deformidad e inestabilidad de la articulación deberíamos sospechar de una neuroartropatia de Charcot.

Por otro lado, en el Charcot Marie Tooth la mayoría de autores coinciden con la clasificación de Dyck que la divide en 4 grupos con sus respectivos subtipos. Según Verdaguer et al, Duarte et al, Ibarra et al. la enfermedad se divide en dos tipos, aunque en la clínica no se distinguen: una forma desmielinizante y una forma axonal (en ocasiones es difícil clasificar estos pacientes, porque hay algunas formas intermedias.)

Todos los autores coinciden que la clínica más importante es la edad de presentación, el pie cavo, los dedos en garra o martillo y la dificultad para caminar así como marcha en equina o Steppage, para la identificación de la enfermedad.

Según Fernández et al y Berciano et al la forma más habitual de presentación es un pie cavo-varo y dicen que siempre que visitemos un cavo-varo, tenemos que pensar en una causa neurológica.

Según Schinca et al, la evolución de la Neuroartropatia de Charcot es una evolución natural que se inicia con la desintegración ósea y destrucción articular pasando por la neo formación ósea hasta llegar a la consolidación y curación, esto consta en sus diferentes etapas de proceso evolutivo que tiene la enfermedad.

Por el contrario, en el Charcot Marie Tooth según Aguilar et al y Verdaguer et al la evolución de la enfermedad sigue un curso lento y progresivo compatible casi siempre con un régimen de vida normal. Según Aguilar et al comentan que la edad de inicio, progresión y severidad varían dependiendo de la forma de Charcot Marie Tooth, el gen afectado, así como el tipo de mutación.

Varios autores coinciden (Schinca et al, Coheña et al y López et al) en que el pronóstico en la neuroartropatia de Charcot en etapas iniciales será más bueno que en etapas más avanzadas ya que a la larga pueden salir complicaciones importantes como las úlceras, severas deformaciones e incluso amputaciones.

Por el contrario, en la enfermedad de Charcot Marie Tooth el pronóstico dependerá del estado clínico global, ya que es una enfermedad genética y dependerá de la evolución de la enfermedad, del tipo que sea y de la gravedad de los síntomas que padezca el paciente en ese momento.

Todos los autores coinciden que en la enfermedad de neuroartropatia de Charcot el objetivo del tratamiento será obtener un pie plantígrado, útil para la deambulación, evitando o curando ulceraciones y deformidades. El tratamiento que más se utiliza es el conservador en el que colocamos en el Estadio I una descarga con yeso de contacto total, en el Estadio II una férula de CROW y en el Estadio III si hemos conseguido el objetivo se hará un zapato hecho a medida. Si no se cumple el objetivo o hay riesgo de ulceración entonces se tendrá que hacer tratamiento quirúrgico.

En el Charcot Marie Tooth la mayoría de los autores coinciden que no hay curación para esta enfermedad y es importante iniciar precozmente el tratamiento que consiste en fisioterapia, fortalecer la musculatura para retardar o reducir la atrofia muscular, ejercicios de estiramientos para prevenir la fatiga y según Verdaguer et al, Rodríguez et al y McCorquodale et al lo ideal es el tratamiento conservador con ortesis correctoras y las más usadas encontramos las ortesis pie-tobillo antiequina, ortesis plantares y ortesis de silicona. Los tratamientos ortopedológicos adecuados dependerán del tipo de estructura del pie y la deformidad existente.

A pesar de la búsqueda bibliográfica realizada en ambas patologías existen pocos estudios que respalden la eficacia del tratamiento ortopedológico y por tanto no hay base científica que nos confirmen que líneas de tratamiento son más válidas y ofrecen resultados más satisfactorios en estos pacientes.

## **CONCLUSIONES**

- Un buen diagnóstico precoz es importante para detectar la enfermedad a tiempo.
- Deberían realizarse estudios científicos para demostrar que los tratamientos podológicos funcionan.
- El podólogo como profesional ayudará a mejorar la calidad de vida del paciente.

## BIBLIOGRAFIA

1. Aguilera - Cros C, Povedano - Gómez J y García - López A. Neuroartropatia Charcot. *Reumatol Clin*. 2005; 1(4): 225-7.
2. Camacho Aguilera JF. Charcot y su Legado a la Medicina. *G Méd Méx*. 2012; 148:321-6.
3. Julià JV, Cicchinelli LD, Fabbi M. Neuroartropatia de Charcot: fisiopatología. En: Royo Serrando J, Viadé Julià J. *Pie Diabético. Guía para la práctica clínica*. 2º Edición. Madrid: Editorial Medica Panamericana; 2013. p 52- 59.
4. Schinca N, Álvarez J. Artropatía neuropática o Pie de Charcot. *Biomedicina*. 2012, 7(1); 44 -50.
5. Lara - Aguilar RA, Juárez - Vázquez CI, Juárez - Rendón KJ, Gutiérrez - Amavizca BE, Barros - Núñez P. Enfermedad de Charcot – Marie – Tooth: actualidad y perspectivas. *Arch Neurocienc (Mex)*. 2012; 17 (2): 110-118.
6. Berciano J, Sevilla T, Casanovas C, Sivera R, Vílchez J.J, et al. Guía diagnóstica en el paciente con enfermedad de Charcot-Marie- Tooth. *Neurología*. 2012; 27(3): 169-178.
7. López - Gavito E, Parra - Téller P, Vázquez - Escamilla J. La neuroartropatia de Charcot en el pie diabético. *Acta Ortop Mex*. 2016; 30 (1): 33- 45.
8. Marreno Riverón CL, Vilma Rodón García O, Silverio Cabrera AD, Rodríguez Román DR. Articulación neuropática de Charcot en un niño. *Rev cubana Ortop Traumatol*. [Internet]. 2013 [ citado 20 diciembre 2016]; 27 (2): Jul–Dic. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-215X2013000200007](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-215X2013000200007)
9. Ajit Kumar Varma MS. Charcot Neuroarthropathy of the Foot and Ankle: A Review. *J Foot Ankle Surg*. 2013; 52: 740-749.
10. Ibarra Luzar JI, Estévez Poy PJ, Fernández García C, Arjona Carmona I, Villelabeitia Jaureguizar YK. Nuestra experiencia en el estudio clínico y electrofisiológico de pacientes con la enfermedad de Charcot Marie Tooth tipo I. *Rehab (Madr)*. 2008; 42 (1): 13-9.
11. Ribiere C, Bernardin M, Sacconi S, Delmont E, Fournier Mehoulas M, Rauscent H, et al. Pain assessment in Charcot Marie Tooth (CMT) disease. *Ann Phys Med Rehab*. 2012; 55: 160-173.

12. Thomas D Bird MD. Charcot-Marie-Tooth Hereditary Neuropathy Overview. Gene Reviews. [Internet]. 2016 [citado 20 febrero 2017]; Disponible en: [https://www-ncbi.nlm.nih.gov.sire.ub.edu/books/NBK1358/](https://www.ncbi.nlm.nih.gov.sire.ub.edu/books/NBK1358/)
13. Reina Bueno M, Coheña Jiménez M, Vázquez Bautista C, Reyes Casas S. Tratamiento podológico integral de un Pie de Charcot. Pod Clín. 2013; 3 (14): 86-90.
14. Wurm M, Pagenstert G, Hunt MM, Barg A. Charcot Neuroarthropathy of the Foot and Ankle. Jung HG. Foot and Ankle Disorders. Berlin: Springer; 2016. p. 531-553.
15. Fabbi. M, Cicchinelli. J, Viadé. Pie neuroisquemico. En: Viadé Julià J. Royo Serrando J. Pie diabético. Guía para la práctica clínica. Madrid: Editorial medica panamericana; 2013. p. 52-59.
16. Berciano J, Gallardo E, García A, Pelayo-Negro AL, Infante J, Combarros O. Enfermedad de Charcot Marie Tooth: revisión con énfasis en la fisiopatología del pie cavo. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2011; 55 (2): 140-150.
17. Coheña Jiménez M, Reina Bueno M, Romero Torrejón V, Vázquez Bautista C, Martínez Álvarez J, Romero Martínez R. Pie diabético complejo asociado a pie de Charcot. A propósito de un caso. Pod Clín. 2016; 17 (1): 24-29.
18. Duarte Martínez MC, Peñaherrera Oviedo CA. Enfermedad de Charcot Marie Tooth. Rev Mex Neuroci. 2015; 16 (6): 54-62.
19. Verdaguer Sanmartí J, Vázquez Amela X, Alcorisa Rodero O. Enfermedad de Charcot Marie Tooth; tratamiento ortopodológico. Podoscopio. 2010; 45: 708-711.
20. Concepción-Medina T, Rodríguez-Hernández O, Illada-Navarro L. Artropatía de Charcot. Importancia del diagnóstico en fase aguda. Rehab. 2011;45 (1): 75-77.
21. Fernández de Renata P, Poggio D. Enfermedad de Charcot Marie Tooth: consideraciones ortopédicas. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2011; 55 (2): 151-157.
22. Rodríguez Moreno I, Reina Bueno M, Ballesteros Mora M, Lafuente Sotillos G. Enfermedad de Charcot Marie Tooth. A propósito de un caso. Pod Clin. 2016; 17 (4): 100-107.
23. Rivkin Roich J, Salmerón Martínez E, Úbeda García F. Neuroartropatía de Charcot. En: Martínez Gómez DA. Cuidados del pie diabético. 2ªedición. Madrid. Arán Editorial S.L; 2005. p 261-283.
24. Piedra Clemente J. Charcot Marie Tooth. Rev Esp Pod. 2010; 21(4): 146-151.

25. McCorquodale D, Pucillo EM, Johnson NE. Management of Charcot Marie Tooth disease: improving long-term care with a multidisciplinary approach. *J Multidiscip Healthc.* 2016; 9:7-19.
26. Schneekloth BJ, DPM, Lowery NJ, AACFAS, Wukich DK, MD. Charcot Neuroarthropathy in Patients with Diabetes: An Updated Systematic Review of Surgical Management. *J Foot Ankle Surg.* 2016; 55: 586-590.