



Penanganan Kaki *Charcot* Diabetik

Suci Wulansari

Pusat Humaniora Kebijakan Kesehatan dan Pemberdayaan Masyarakat
Surabaya, Indonesia

ABSTRAK

Peningkatan usia harapan hidup pada penderita diabetes melitus (DM) menyebabkan peningkatan prevalensi komplikasi diabetes. Kaki *Charcot* diabetik merupakan salah satu bentuk komplikasi mikroangiopati DM. Pasien sering datang dengan kondisi sudah terjadi deformitas kaki yang berat. Diagnosis dan penanganan dini yang tepat akan mencegah progresivitas penyakit. Tatalaksana meliputi pengendalian kondisi DM dengan pemberian medikamentosa, latihan, pemasangan ortesa, dan tindakan operatif.

Kata kunci: Diabetes melitus, kaki *Charcot*, tatalaksana kaki *Charcot*

ABSTRACT

An improvement of life expectancy among diabetes mellitus patient increases the prevalence of diabetes complication. Charcot diabetic foot is one of the microangiopathic complication of DM. Patient often comes with a severe foot deformities. A precise diagnosis and early treatment will prevent its progressivity. The treatment involves regulation of DM, exercise, orthosis, and surgery. **Suci Wulansari.**

Management of Charcot Diabetic Foot.

Keywords: Charcot's foot, diabetes mellitus, management of Charcot's foot

Pendahuluan

Prevalensi diabetes melitus (DM) meningkat di seluruh dunia. Indonesia kini telah menduduki ranking keempat dalam hal jumlah penderita diabetes terbanyak setelah Amerika Serikat, Cina, dan India. *World Health Organization* (WHO) memprediksi kenaikan jumlah penderita DM di Indonesia dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030. Peningkatan terbesar adalah DM tipe 2, terutama pada penderita muda dan obesitas. Dengan adanya peningkatan usia harapan hidup, prevalensi komplikasi diabetes juga ikut meningkat.^{1,2}

Neuroartropati *Charcot* pertama kali diperkenalkan oleh Jean-Martin *Charcot* pada tahun 1868 sebagai salah satu bentuk komplikasi penyakit sifilis. Pada tahun 1936, neuroartropati mulai dihubungkan dengan DM. Saat ini, DM merupakan penyebab utama neuroartropati *Charcot*. Pada penderita DM, penyakit *Charcot* hampir selalu menyerang kaki, walaupun pernah dijumpai adanya keterlibatan pada lutut, panggul, tulang belakang, dan pergelangan tangan.³

Gangguan kaki merupakan penyebab morbiditas terbanyak dan merupakan alasan utama hospitalisasi penderita diabetes. Tiga komplikasi utama kaki diabetes adalah ulkus, infeksi, dan kaki *Charcot*. Kaki *Charcot* menimbulkan gangguan fungsi pada tungkai dan merupakan komplikasi serius penderita DM lama. Diperkirakan 1% pasien DM menderita kaki *Charcot*, mungkin lebih kecil dari sebenarnya karena banyaknya kasus yang tidak terdeteksi, khususnya *grade awal*.² Penanganan komprehensif pasien dengan kaki *Charcot* sangat penting karena dapat mencegah progresivitas deformitas yang telah terjadi dan meningkatkan kualitas hidup.

Charcot's Joint

Istilah *Charcot's joint* pertama kali diperkenalkan oleh Jean-Martin *Charcot* pada tahun 1868, pada pasien tabes dorsalis. Terjadi deformitas berat, krepitasi, dan instabilitas sendi dengan derajat berbeda, yang dihubungkan dengan defisiensi nutrisi *spinal cord*.² *Charcot's joint* bisa diakibatkan oleh berbagai penyakit, diabetes melitus (DM) merupakan penyebab utama. *Charcot's joint*

juga bisa didapatkan pada kasus trauma tungkai dan intoksikasi alkohol.³ Tabel 1 menggambarkan predileksi lokasi *Charcot's joint* pada berbagai jenis penyakit.

Berbagai terminologi yang sering digunakan dan menggambarkan patogenesis kondisi ini antara lain *neuropathic arthropathy*, *osteoarthropathy*, *Charcot's joint*, *Charcot neuropathic osteoarthropathy*, *Charcot's neuroarthropathy*, dan *neurotrophic joint*.⁴ Berdasarkan *American Diabetes Association* dan *American Pediatric Medical Association*, nomenklatur standar yang disepakati adalah *Charcot neuropathic osteoarthropathy* (CN) atau kaki *Charcot*.⁵

Kaki *Charcot* adalah suatu kondisi yang mengenai tulang, sendi, dan jaringan lunak kaki dan pergelangan kaki, di mana fase awal ditandai dengan inflamasi.^{5,6} Kaki *Charcot* merupakan kondisi progresif yang ditandai dengan dislokasi sendi, fraktur patologis, dan destruksi berat arsitektur kaki yang dapat memperburuk deformitas.²

Kaki *Charcot* Diabetik merupakan salah

Alamat korespondensi email: wulansari.yusuf@gmail.com

TINJAUAN PUSTAKA



Tabel 1. Penyakit yang berpotensi menyebabkan *Charcot's joint* dan predileksinya.²

Nama Penyakit	Predileksi Lokasi
Diabetes Melitus	Kaki dan pergelangan kaki
Tabes Dorsalis	Lutut, bahu, pinggul, pergelangan kaki, tulang belakang
Siringomieli	Bahu, siku, tulang leher
Leptra	Kaki, pergelangan kaki, tangan
Spina Bifida	Hip dan lutut
Meningiomielokel	Pergelangan kaki dan kaki
Insensitif nyeri kongenital	Pergelangan kaki dan kaki
Alkoholik kronik	Kaki
Lesi saraf perifer	Pergelangan kaki dan kaki
Gangguan saraf <i>ischiodicus</i>	Pergelangan kaki dan kaki
Insensitif nyeri histeria	Bervariasi
Mielodisplasia	Bervariasi
Sklerosis multipel	Bervariasi
Sindrom Riley-Day	Bervariasi
Injeksi intraartikuler	Bervariasi
Paraplegia	Bervariasi

satu bentuk komplikasi mikroangiopati DM, yaitu neuropati DM. Dislokasi dan atau fraktur progresif yang terjadi mengakibatkan deformitas berat kaki dan pergelangan kaki. Kondisi ini berpotensi ulserasi dengan atau tanpa infeksi dan meningkatkan risiko amputasi.⁷

Insidens

Kaki *Charcot* diabetik didapatkan pada sekitar 16% pasien DM dengan neuroartropati.³ Insidens kaki unilateral antara 0,08-7,7%, dan keterlibatan bilateral antara 5,9-39,3%.⁶ Keterlibatan kaki kontralateral berhubungan dengan adanya peningkatan tekanan pada kaki yang sehat akibat imobilisasi atau pengurangan beban pada kaki yang sakit. Pasien sebagian besar telah menderita DM sekitar 10-15 tahun, pada umumnya dengan kontrol yang buruk. Tidak didapatkan perbedaan insidens berdasarkan jenis kelamin.⁴

Penelitian menunjukkan bahwa penurunan densitas tulang lebih besar pada penderita DM tipe 1 dibandingkan pada DM tipe 2. *Onset* kaki *Charcot* diabetik timbul di usia yang lebih awal pada DM tipe 1 dibandingkan DM tipe 2. Studi *cohort* dengan sampel besar mendapatkan bahwa *onset* di kalangan pasien DM tipe 2 pada dekade 6-7, pada DM tipe 1 umumnya sudah timbul pada dekade 4-5.⁸

Patogenesis

Terdapat berbagai teori patogenesis *Charcot's joint* antara lain neuropati dan

inflamasi.³ Interaksi berbagai faktor (DM, neuropati sensori motor, neuropati otonom, trauma, dan metabolisme abnormal dari tulang) mengakibatkan inflamasi lokal akut yang menimbulkan berbagai tingkat dan pola destruksi tulang, subluksasi, dislokasi, dan deformitas.⁵

Teori Perancis yang dikemukakan oleh Jean-Martin Charcot menyatakan bahwa kerusakan sendi berhubungan dengan kerusakan sistem saraf pusat yang mengendalikan nutrisi sendi dan tulang. Teori Jerman oleh Volkman dan Virchow menyatakan bahwa trauma berulang pada sendi denervasi merupakan faktor yang mempercepat timbulnya CN.³

Trauma ekstremitas yang mengalami neuropati berat merupakan teori yang paling luas diterima. Kaki *Charcot* diabetik timbul akibat neuropati otonom menyebabkan pelebaran pembuluh darah, sehingga terjadi hubungan antara arteri dan vena menyebabkan peningkatan aliran darah ke kaki.⁴ Peningkatan resorpsi sel tulang menimbulkan osteopenia berat, sehingga menurunkan kekuatan tulang. Neuropati motorik berhubungan dengan ketidakseimbangan dan distribusi abnormal tekanan pada telapak kaki. Gangguan sensorik yang menyertai neuropati sensoris perifer membuat pasien tidak merasakan tekanan abnormal tersebut, sehingga terjadi destruksi tulang. Destruksi tulang akan meningkat jika pasien tetap melakukan ambulasi pada kaki tersebut.^{6,8}

Pada penderita DM lama, terjadi neuropati akibat komplikasi mikroangiopati, tidak adanya sensasi protektif akan memicu cedera berulang (*sprain* atau bahkan fraktur) sehingga menimbulkan trauma saat ambulasi, baik langsung maupun melalui proses instabilitas, degenerasi, subluksasi sendi, dan laksiti ligamen yang akhirnya menimbulkan kaki *Charcot*.⁹

Beberapa faktor metabolik berpotensi berperan. Teori terbaru menyebutkan adanya peran sitokin dan jalur RANK-L – N-FkB. RANK-L merupakan bagian dari *TNF- α superfamily*, yang mengganggu pengaturan *Nuclear transcription Factor kB* (NF-kB), dan akan memicu peningkatan osteoklastogenesis dan selanjutnya osteolisis. Reseptor pengikat untuk RANK-L, osteoprotegerin (OPG), akan memodulasi aktivitas RANK-L dan NF-kB. Inflamasi ekksesif khas pada kaki *Charcot* mungkin menunjukkan adanya gangguan keseimbangan RANK-L/OPG yang akan meningkatkan osteolisis secara ekksesif. Kalsifikasi vaskuler yang sering dijumpai juga berhubungan dengan jalur tersebut.^{2,5}

Gambaran Klinis dan Klasifikasi

Klasifikasi kaki *Charcot* yang paling banyak digunakan adalah sistem *Eichenholtz* yang juga berdasarkan gambaran radiologi. Sistem ini membagi tiga yaitu fase perkembangan, koalesen, dan rekonstruksi yang menunjukkan tingkat proses perubahan fisiologis.^{6,8,10}

Pada fase perkembangan terjadi inflamasi akut ditandai hiperemia, edema jaringan lunak, fragmentasi osteokondral, subluksasi sendi, atau dislokasi dan destruksi sendi pada berbagai tingkat. Arkus longitudinal bisa kolaps akan menyebabkan subluksasi *midfoot* pada bidang transversal yang akan menimbulkan gambaran *rocker bottom foot*. Subluksasi sendi pergelangan kaki akan menimbulkan deformitas valgus atau varus di pergelangan kaki, sehingga pasien berjalan dengan posisi pergelangan kaki inversi atau eversi. Ambulasi pada fase ini akan meningkatkan deformitas secara signifikan. Gambaran radiologi menunjukkan adanya demineralisasi tulang, fragmentasi periartikuler, dan dislokasi tulang.

Fase koalesen ditandai dengan reduksi edema jaringan lunak, proliferasi kalus



tulang, dan konsolidasi fraktur. Terjadi pembentukan periosteal baru. Periode ini merupakan penyembuhan, terjadi absorpsi debris dan penyembuhan fraktur. Fase rekonstruksi ditandai dengan ankilosis tulang dan proliferasi hipertrofi. Terjadi perbaikan dan *remodelling* tulang, yaitu peningkatan densitas dan sklerosis dengan perbaikan stabilitas sendi. Pada fase ini terjadi proses penyembuhan. Gambaran radiologi menunjukkan adanya absorpsi debris tulang, bagian tepi tulang yang lebih halus, sklerosis, ankilosis tulang, penyembuhan tulang, dan resolusi osteopenia.²⁶

Pembagian ini dianggap sangat deskriptif dan berguna secara radiologis, tetapi terbatas aplikasi praktisnya. Secara klinis, fase 1 merupakan fase akut, fase 2 dan 3 merupakan *grade* tetap atau reparatif. Ketiga fase ini bisa terjadi dalam 2-3 tahun, meskipun fase akut mungkin bisa menetap dalam beberapa bulan.²⁶

Shibata¹¹ dan Shella¹² mendeskripsikan adanya *grade 0*, yaitu belum terdapat perubahan radiologi, tetapi terdapat pembengkakan dan hangat pada kaki. Schon dan Marks¹³ mendeskripsikan *grade 0* sebagai risiko pasien neuropati dan jejas akut berkelanjutan, mengklasifikasikan kondisi ini sebagai *grade pre-Charcot*. Periode ini

juga disebut "*Charcot in situ*".² Gambaran radiologi menunjukkan fraktur simpel ataupun komunitif, bisa disertai penyempitan sendi, tetapi tanpa fragmentasi tulang seperti pada *grade 1*; paling sering mengenai regio sendi tarsometatarsal.^{2,6,14}

Diagnosis

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, gambaran klinis, dan pemeriksaan penunjang. Keluhan rasa tebal, kesemutan, rasa terbakar mungkin tidak ada karena hilangnya sensasi. Riwayat trauma biasanya tidak ada. Pasien mungkin merasa nyeri. Nyeri sering dirasakan lebih ringan dan tidak sebanding dengan beratnya gejala klinis. Riwayat DM yang lama mendukung dugaan kaki *Charcot* Diabetik.¹⁰

Pasien biasanya datang dengan kondisi kaki kemerahan, hangat pada perabaan, biasanya disertai deformitas kaki, seperti arkus yang jatuh atau turun, ekuinus pergelangan kaki, atau berjalan dengan posisi inversi atau eversi kaki. Kecurigaan kaki *Charcot* diabetik terutama jika suhunya meningkat $>2^\circ$ dibandingkan kaki kontralateral, tanpa ada luka terbuka atau limfangitis.⁶

Pemeriksaan terdiri dari riwayat pasien, evaluasi neurologi (refleks *Achilles*), gangguan sensoris, motorik, vaskuler (arteri dorsalis pedis dan arteri tibialis posterior),

dan muskuloskeletal. Pada kaki *Charcot* diabetik, biasanya sirkulasi masih adekuat.^{6,15}

Neuropati otonom mengubah regulasi yang meningkatkan aliran darah dan terbentuk *shunting* arteri-vena sehingga terjadi hiperemi. Neuropati otonom juga menyebabkan gangguan fungsi kelenjar yang mengakibatkan kulit kaki menjadi kering, kurang lentur, dan lebih rentan terluka.^{4,15}

Evaluasi motorik dilakukan pada otot-otot intrinsik kaki yang sering mengalami atrofi. Pemeriksaan meliputi deformitas kaki, penurunan luas gerak sendi, perbedaan panjang tungkai, adakah amputasi sebelumnya, dan evaluasi berjalan. Pada evaluasi berjalan bisa didapatkan abnormalitas tekanan pada kaki akibat deformitas yang bisa memicu ulkus, dan peningkatan risiko jatuh. Gangguan proprioseptif juga menyebabkan berjalan dengan *wide base* dan cenderung melihat ke lantai.¹⁵

Pemeriksaan Penunjang

Gambaran radiologi awal bisa normal atau tampak osteoporosis, fraktur, dislokasi, atau fragmentasi tulang. Bisa tampak gambaran deformitas luas tanpa fraktur. Jika terdapat ulkus (terutama yang sampai ke tulang), akan sulit dibedakan dengan infeksi dan osteomielitis. Pada kaki *Charcot* diabetik yang berat bisa dijumpai gambaran deformitas menyerupai *pencil pointing* pada sendi metatarsofalangeal atau fraktur pada *caput* metatarsal.¹⁰

Bisa dijumpai peningkatan laju endap darah dan hitung leukosit. Peningkatan *C-Reactive Protein* dapat dijumpai pada kondisi akut, juga peningkatan kadar alkali fosfatase (*marker* pembentukan tulang) dan deoksipiridanolin urin (*marker* resorpsi tulang) yang menggambarkan peningkatan *turnover* dan *remodelling* tulang. Kaki *Charcot* diabetik sebagian besar dijumpai pada pasien diabetes tidak terkontrol, sehingga disarankan pemeriksaan HbA1c.^{3,6}

CT scan dapat mendeteksi adanya sequestra, destruksi korteks, reaksi periosteal, dan udara interosseus yang mungkin tidak terdeteksi dengan MRI. Pemeriksaan MRI tidak bisa membedakan antara kaki *Charcot* dengan



A



B

Gambar 1. Fase awal dan gambaran khas deformitas kaki *Charcot* diabetik: A. Edema, kaki tampak kemerahan tanpa ada luka terbuka.⁶ B. Gambaran khas kaki *Charcot* diabetik dengan deformitas *Rocker Bottom Foot*.⁵

TINJAUAN PUSTAKA



osteomielitis.⁶ Pada *Bone Scan* dengan metode *three phase*, akan didapatkan hasil positif peningkatan *turnover* tulang; metode ini sangat sensitif. Biopsi tulang merupakan standar baku untuk membedakan kaki *Charcot* diabetik dengan osteomielitis.^{3,6}

Diagnosis Banding

Osteomielitis, inflamasi karena artritis, selulitis, trauma, *deep vein thrombosis* (DVT), dan *gout*. Kaki *Charcot* fase akut sering sulit dibedakan dari osteomielitis dan selulitis. Tes klinis adalah mengelevasi kaki selama lima menit. Pada kaki *Charcot* eritema akan berkurang, sedangkan pada selulitis akan menetap.

Terapi

Terapi konservatif berupa medikamentosa, latihan, dan pemberian ortesa. Obat antiresorpsi (alendronat, risedronat, bifosfonat, pamidronat, dan lain-lain) disarankan karena pada pasien kaki *Charcot* diabetik terjadi peningkatan *turn over* tulang. Obat antiresorpsi berfungsi menurunkan *turn over* dengan cara menghambat aktivitas osteoklas, sehingga diharapkan dapat mempertahankan kondisi kaki *Charcot*. Pemberian obat bisa oral ataupun intravena. Bifosfonat intravena dilaporkan telah memperbaiki kondisi nyeri dan panas. Kalsitonin intranasal dinyatakan dapat memberikan perbaikan secara signifikan dibandingkan kelompok yang hanya mendapat terapi *off loading* dan kalsium.^{5,10}

Terapi medikamentosa rutin untuk kontrol gula darah dan mengurangi progresivitas komplikasi DM, bisa berupa obat hipoglikemik oral (biguanid, *inhibitor* glukosidase, meglitinid, sulfonilurea, tiazolidin, inkretin mimetik), ataupun injeksi insulin.¹³

Latihan penderita DM bertujuan untuk memperbaiki toleransi glukosa, peningkatan sensitivitas insulin, penurunan HbA_{1c}, dan menurunkan kebutuhan insulin. Manfaat tambahan adalah memperbaiki faktor risiko CVD (*Cerebro-Vascular Disease*), yaitu profil lipid, tekanan darah, berat badan, dan kapasitas fungsional.^{16,17} Pasien kaki *Charcot* diabetik lebih baik latihan *non-weight bearing*, dianjurkan dalam bentuk berenang, latihan di air, sepeda dengan tahanan ringan, atau latihan anggota gerak atas.¹⁷

Orthesa diberikan sesuai fase penyakit. Pada fase I, standar emas terapi adalah imobilisasi dan *non-weight bearing* (NWB). Inisiasi NWB yang tepat akan menghentikan progresivitas deformitas. Imobilisasi bisa dilakukan dengan *Total Contact Cast* (TCC), *below knee cast*, atau *Patellar Tendon Bearing* (PTB) dengan *patton bottom*. Prinsip ini masih kontroversial karena imobilisasi juga akan memicu osteoporosis dan memperlemah kondisi tulang.⁵

TCC bertujuan imobilisasi dan menghilangkan beban pada kaki *Charcot*. Setiap 1-2 minggu harus disesuaikan ukurannya sesuai reduksi edema. Penggunaan TCC juga meningkatkan beban kaki kontra. Kontraindikasi tindakan operasi yaitu pada fase akut, terdapat fragmentasi tulang, atau pembentukan tulang periosteal baru. Operasi saat fase akut berpotensi untuk memicu dan memperluas atrofi tulang.^{9,10}

Tujuan tindakan operatif adalah menghilangkan penonjolan tulang dan memperbaiki deformitas, sehingga mencapai posisi kaki *plantigrade* yang stabil, *realigned*, dan dapat diakomodasi dengan penggunaan *brace* atau sepatu, sehingga bisa mencegah ulserasi dan amputasi tungkai. Intervensi operatif adalah pemanjangan tendon *Achilles* (jika terdapat ekuinus pergelangan kaki), eksostektomi, artrodesis, dan

amputasi. Pemasangan fiksasi internal dan eksternal diikuti imobilisasi yang lebih lama dibandingkan dengan pasien tanpa DM.^{8,14}

Eksostektomi dilakukan untuk menghilangkan penonjolan tulang seperti pada *Rocker Bottom Foot*. Ulkus disembuhkan untuk meminimalisasi risiko infeksi. Jika didapatkan osteomielitis, eksisi tulang dilakukan lebih luas. Dengan eksostektomi, akan didapatkan permukaan kaki yang datar lebih luas untuk menahan beban badan.^{8,14} Artrodesis dilakukan pada deformitas *midfoot* dan *hindfoot* yang tidak memungkinkan penggunaan *brace* dan menyebabkan ulserasi berulang. Tujuan utamanya adalah mempertahankan stabilitas dan *alignment* kaki dan pergelangan kaki, sehingga bisa menggunakan sepatu terapi dan menurunkan risiko ulserasi.^{2,8}

Simpulan

Kaki *Charcot* merupakan komplikasi kompleks dari neuropati DM. Kerusakan kaki dan pergelangan kaki dimulai dari inflamasi yang tidak terkontrol. Pada fase lanjut didapatkan gambaran khas *Rocker bottom foot* yang sebenarnya dapat dicegah dengan deteksi dan penanganan dini dan komprehensif. Terapi konservatif yang direkomendasikan pada fase akut adalah imobilisasi dan NWB. Pemberian WB



A



B

Gambar 2. A. *Total Contact Cast*; B. PTB dengan *patton bottom*.^{8,18}



dilakukan bertahap sesuai *grade* penyakit. Terapi operatif dipertimbangkan pada fase

awal hanya jika disertai fraktur kaki atau pergelangan kaki. Pada fase lanjut, terapi

operasi dilakukan jika terapi konservatif tidak efektif.

DAFTAR PUSTAKA

1. PDPERSI. RI ranking keempat jumlah penderita diabetes terbanyak dunia [Internet]. 2011 [cited 2014 April 14]. Available from: <http://www.pdpersi.co.id/content/news.php?catid=23&mid=5&nid=618>.
2. Frykberg RG, Zgonist T, Armstrong DG, Driver VR, Giurini JM, Kravitz SR, et al. Diabetic foot disorders: A clinical practice guideline. *J Foot and Ankle Surgery*. 2006; 45(5).
3. Vella, Cachia. Charcot neuroarthropathy: Pathogenesis, diagnosis and medical management. *Malta Med J*. 2008; 20(3).
4. Meyer S. The pathogenesis of diabetik Charcot joint. *Iowa Orthopaed J*. Iowa: University of Iowa; 2003.
5. Rogers LC, Frykeberg RG, Armstrong DG, Boulton A, Edmonds M, Ha Van J, et al. The Charcot foot in diabetes. *Diabetic Care* 2011; 34: 2123-9.
6. Kolodin EL, Vitale T. Foot disorder. *Physical medicine and rehabilitation, principles and practice*. 4th ed. Ch. 38. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2010.
7. Capobianco CM, Ramanujam CL, Zgonis T. Charcot foot reconstruction with combined internal and external fixation: Case report. *J Orthopaed Surg Res*. 2010.
8. Frykberg RG. Charcot arthropathy in the diabetic foot. *The diabetic foot*. 2nd ed. New Jersey; 2006.
9. Frykberg RG. Charcot foot: An update on pathogenesis and management in the foot in diabetes. 3rd ed. New York: John Wiley and Sons, Inc; 2000.
10. Gupta PPK, Mohan V. Charcot foot - an update. *JAPI* 51; 2003.
11. Shibata T, Tada K, Kagawa, Hashizume C. The result of arthrodesis of the ankle for neuroarthropathy. *J Bone and Joint Surg*. 1990; 72A(5).
12. Sella EJ, Barrette C. Staging on Charcot neuroarthropathy along the medial column of the foot in the diabetic patient. *J Foot Ankle Surg*. 1999.
13. Schon LC, Marks RM. The management of neuroarthropathy fracture dislocation in the diabetic patient. *Orthop Clin North Am*. 1995.
14. Pakarinen TJ, Laine H-J, Honkonen SE, Peltoen J, Oksala H, Lahtela J. Charcot arthropathy of the diabetic foot current: Concept and review of 36 cases. *Charcot arthropathy of the diabetic foot*. *Scand J Surg*. 2002; 91: 195-201.
15. Pinzur MS, Lio T, Posner M. Treatment of Eichenholtz stage I Charcot foot arthropathy with a weightbearing total contact cast. *Foot Ankle Int*. 2006.
16. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2010.
17. Krusen's handbook of physical medicine and rehabilitation. 4th ed. USA: WB. Saunders Co; 1990.
18. Trepman E, Donelli P. Patellar tendon-bearing, patten-bottom caliper suspension orthosis in active Charcot arthropathy: Crutch-free ambulation with no weight bearing in the foot. *Foot Ankle Int*. 2002.

Up-to-date, Lengkap,
Sesuai kebutuhan Anda

www.kalbemed.com

