

Borrasca Filomena: pie de trincherera en España en tiempos de paz

Alonso M.N.^{1,2}, Cuesta-de-Diego M.³, Agostina-Vullo P.^{2,4}, Moreno-Jiménez C.⁵, Villar-Royo-Martínez M.⁵, Martínez-Izquierdo A.⁶

Sanid. mil. 2022; 78 (4): 253-257, ISSN: 1887-8571

RESUMEN

El pie de trincherera es considerada la lesión militar más frecuente no relacionada con el combate y conocemos de su existencia desde tiempos de Napoleón. Sin embargo, esta *vasoneuropatía* sigue siendo una condición poco conocida y, por ende, un desafío diagnóstico. Con la presentación de dos casos clínicos atendidos en nuestro hospital durante la borrasca Filomena, ocurrida en España en enero del 2021, con Madrid como una de las zonas más afectadas, pretendemos aportar un poco más de conocimiento, en aras de mejorar la identificación de los casos y el correcto manejo terapéutico que, a buen seguro, mejorará el pronóstico de nuestros pacientes, sin olvidar las medidas preventivas. En nuestra experiencia ha sido determinante un riguroso estudio diagnóstico (*vascular y electroneurofisiológico*) y el tratamiento vasodilatador con *bloqueo ciático poplíteo, inhibidores de la 5 fosfodiesterasa* y calcioantagonistas dihidropiridínicos.

Palabras clave: pie de trincherera, medicina de desastres, vasculitis, neuropatía, estudio de conducción nerviosa, vasodilatadores.

Storm «Philomena»: trench foot in peacetime in Spain

ABSTRACT

Trench foot is considered the most common non-combat related military injury and we have known of its existence since Napoleon's time. However, this vasoneuropathy remains a poorly understood condition and, therefore, a diagnostic challenge. With the report of 2 clinical cases treated in our hospital during Filomena storm, which occurred in Spain in January 2021, with Madrid as one of the most affected areas, we intend to contribute a little more knowledge, in order to improve cases identification and the correct management that, surely will improve our patients prognosis, without forgetting preventive measures. In our experience, a rigorous diagnostic study (vascular and electroneurophysiological) and a vasodilatador treatment with sciatic popliteal block, 5-phosphodiesterase inhibitors and dihydropyridine calcium antagonists have been decisive.

Keywords: trench foot, disaster medicine, vasculitis, neuropathy, nerve conduction study, vasodilators.

UN POCO DE HISTORIA...

La primera reseña sobre el pie de trincherera corresponde al barón Larrey, cirujano militar francés (año 1812), durante la *invasión napoleónica de Rusia*¹. Fue durante la *Primera Guerra Mundial* (1914-1918) donde constituiría la causa de muerte de 75.000 soldados británicos²⁻⁴. Se trataba de soldados que vivían con barro y humedad hasta los tobillos. Llevaban botas apre-

tadas, mojadas y frías. Con los días sus pies se tornarían edematosos, fríos, sudorosos, pálidos y lo que es peor, dolorosos. Aquellos casos más complicados desarrollarían una *neurovasculopatía por frío* con fallo en la perfusión tisular, rigidez muscular, febrícula y finalmente gangrena que requeriría amputación³.

Es tal su importancia que constituye la lesión militar más frecuente no relacionada con el combate⁴. Durante los últimos años de la *Segunda Guerra Mundial*, se decidió, desde Washington DC, publicar de manera permanente en la portada de la edición impresa de NARA (US National Archives and Records Administration) una ilustración con las medidas preventivas del pie de trincherera⁵ (figura 1).

Son muchos los casos documentados durante el conflicto de las *Malvinas y Afganistán*⁴. También en nuestro país se recogen casos de pacientes hospitalizados con pie de trincherera durante la *Guerra Civil española*⁶. Sin embargo, no es una entidad que afecte únicamente al personal militar. Determinadas poblaciones en el ámbito civil son susceptibles de padecerlo: pescadores, trabajadores de cámaras frigoríficas, esquiadores y montañeros...⁷ Fue en el año 2007, cuando más de 270 personas en condiciones persistentes de frío, humedad y barro, durante un macroconcierto de 4 días de duración en Glastonbury (Reino Unido) lo padecieron³. En nuestro ámbito, este año 2021, la borrasca Filomena nos ha dejado dos nuevos casos de pie trincherera que han supuesto un desafío diagnóstico y un importante reto terapéutico.

¹ FEA. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Central de la Defensa Gómez-Ulla, Madrid, España

² FEA. Comité de Trombosis y Anticoagulación. Hospital Central de la Defensa Gómez-Ulla, Madrid, España

³ Teniente coronel médico. Médico Especialista en Urgencias y Emergencias. UMAER. Ejército del Aire. Madrid, España.

⁴ Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital Central de la Defensa Gómez-Ulla, Madrid, España

⁵ Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Central de la Defensa Gómez-Ulla, Madrid, España

⁶ Teniente coronel médico. Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Central de la Defensa Gómez-Ulla, Madrid, España

Dirección para correspondencia: Noelia Alonso Gómez. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Central de la Defensa Gómez-Ulla, Madrid, España. Glorieta del Ejército s/n, 28047 Madrid. Teléfono: 914222000 Ext. 22365 e-mail: imagenvascular@gmail.com

Recibido: 19 de septiembre de 2021

Aceptado: 23 de octubre 2022

doi: 0.4321/S1887-85712022000400008

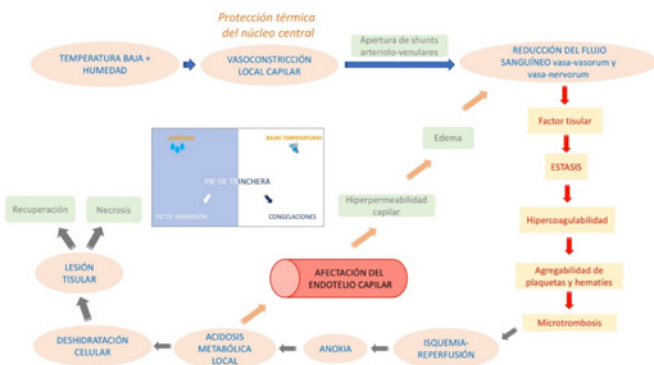
Figura 1. Descripción de medidas preventivas de un soldado para evitar el pie de trinchera. Modificado de NARA 1941-1945 (US National Archives and Records Administrations)



FISIOPATOLOGÍA^{3,8-10} (FIGURA 2)

La teoría con mayor predicamento hasta nuestros días fue descrita en el año 1942 en la revista *The Lancet*. La exposición a un frío no congelante con suficiente duración generaría *cam-*

Figura 2. Biología vascular del pie de trinchera



bios neurovasculares que conducirían a una *dermatitis perivas-*cular y, en el peor de los casos, una *necrosis dérmica coagulativa isquémica*. Su patogenia difiere de las congelaciones, donde la formación de cristales de hielo contribuye a la destrucción tisular.

Se definen tres etapas bien diferenciadas: estadio 1 («prehiperemia»), con una duración de horas a días, las extremidades están frías, entumecidas en guante-calcetín, edematosas y descoloridas. Los pulsos arteriales pueden llegar a desaparecer en los casos de gravedad; estadio 2 («hiperemia»), con duración de 6-10 semanas, con piel al rojo vivo, dolor, hormigueo, pinchazos, hipersensibilidad al frío y aumento del edema; estadio 3 («posthiperemia»), el dolor, entumecimiento, la hipersensibilidad al frío, llegan a persistir durante años junto a alteraciones tróficas y de la sudoración.

CASOS CLÍNICOS (FIGURA 3)

Caso 1. Varón, 32 años, caucásico, sano, boxeador amateur, consumidor ocasional de efedrina durante los combates, que trabaja como guarda de seguridad nocturno responsable de proteger un parking al aire libre y que acude al Servicio de Urgencias con un pie de trinchera estadio 1 tras 5 días de temporal Filomena. Ante la ausencia de pulsos distales se decide realizar, de inmediato, bloqueo poplíteo bilateral para mejorar la vasodilatación distal (fig. 3A). Dado que su efecto es de horas, fue tratado *a posteriori* con IPDE5 (*inhibidores de la 5 fosfodiesterasa: sildenafilo 20 mg cada 8 horas v.o.*) durante un total de tres semanas en régimen ambulatorio.

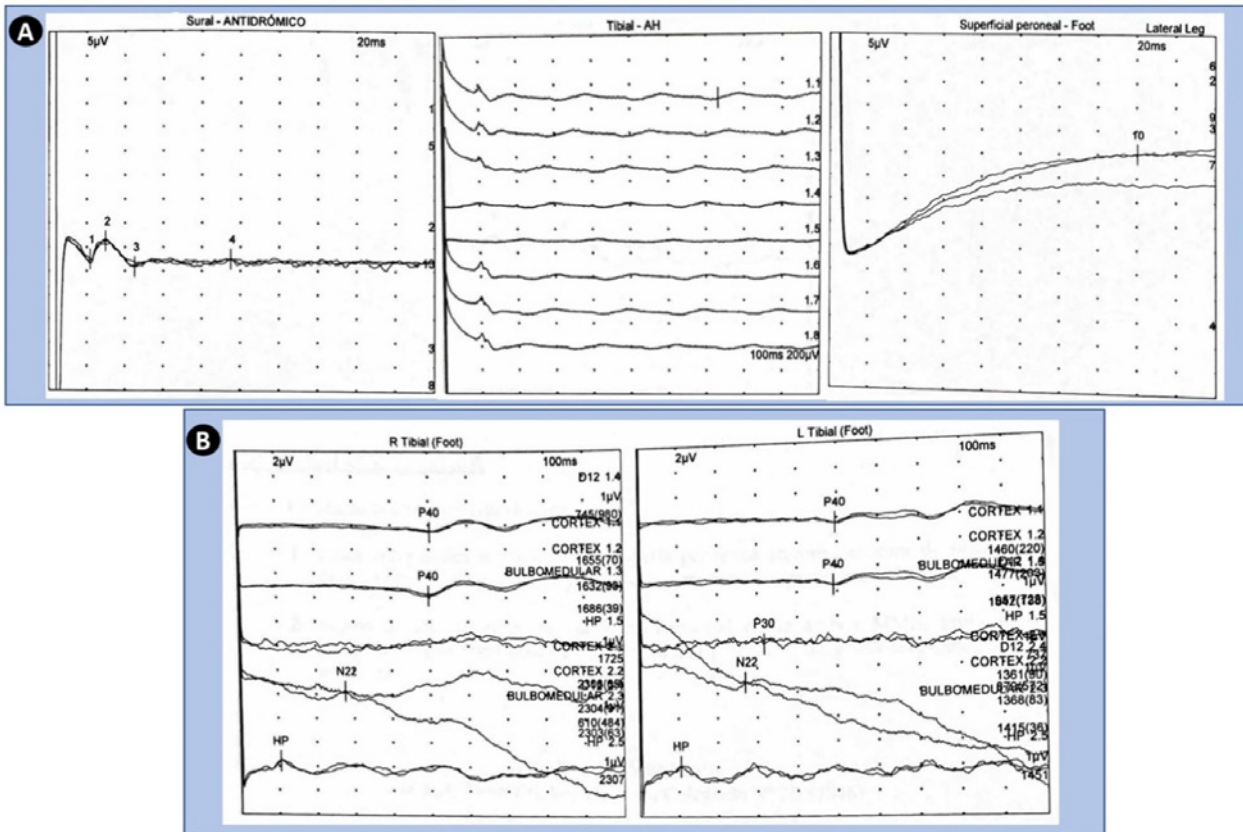
Caso 2. Varón, 72 años, afrocaribeño, dismetabólico, con hipertensión venosa de MMII. Trabajó junto a sus vecinos en las labores de retirada de nieve tras el temporal Filomena, varias horas durante dos días, hasta que no pudo más por los síntomas neurovasculares. Acude a consulta con el cirujano vascular cuatro semanas después. La dificultad para acceder a los centros de salud originada por la pandemia generó tal demora. Presentaba un pie de trinchera estadio 2. Se instauró tratamiento con calcioantagonistas (*nimodipino 30 mg cada 8 horas v.o.*) ya que la situación económica del paciente no permitía asumir el coste de los IPDE5. La duración del tratamiento fue de tres meses.

A ambos pacientes se les realizó PCR SARS-CoV-2 que resultó negativa. En analítica sanguínea presentaron ligero aumento de las cifras del fibrinógeno como reflejo de la alteración intravascular. Los dos recibieron HBPM a dosis intermedias/antiinflamatorias durante 30 días. No se consideró profilaxis antibiótica ya que las lesiones tróficas no eran de mucha entidad. En el laboratorio vascular se detectaron alteraciones consistentes en un descenso patológico mayor de 30 mmHg entre la toma de presiones a nivel del tobillo y el dedo gordo del pie y unos PVR (*registros de volumen de pulso*) a nivel digital claramente disminuídos. Las alteraciones del estudio neurofisiológico se muestran en la figura 4. Actualmente, ocho meses después del temporal Filomena, se encuentran asintomáticos.

Figura 3. Caso 1 (A). Pie de trinchera estadio 1; obsérvese la inmediatez del efecto vasodilatador del bloqueo poplíteo. Caso 2 (B), Pie de trinchera estadio 2; resolución a los 3 meses del tratamiento con calcioantagonistas



Figura 4. Exploraciones neurofisiológicas. **Caso 1 (A)**, electrodos de superficie. El n. sural muestra respuestas con amplitud reducida. Los n. tibial posterior, peroneal a EDB (extensor digitus brevis) no muestran respuesta. **Caso 2 (B)**, PESS (potenciales evocados somatosensoriales). Respuestas periféricas y centrales (cordonal posterior) con latencias e interlatencias prolongadas tras estimulación del n. tibial posterior



DISCUSIÓN

La borrasca europea Filomena, con Madrid como una de las regiones más afectadas, nos ha retrotraído a una enfermedad que creíamos ya del pasado. Su reconocimiento precoz conduce a un adecuado manejo y descenso de la morbilidad. Un diagnóstico tardío puede dar como consecuencia lesiones irreversibles. El pie de trinchera sigue sin estar bien definido, entre otras cosas, por su escasa casuística. Con nuestras observaciones clínicas queremos aportar un poco más de conocimiento para futuras investigaciones.

El conocido método de recalentamiento utilizado en la atención prehospitalaria de los pacientes con hipotermia va a resultar útil en el pie de trinchera¹¹. Asimismo, un grupo de expertos del ejército brasileño diseñó un manual educativo que ha resultado ser una herramienta eficaz tanto en la prevención como en el manejo del pie de trinchera, teniendo en cuenta muchos de los ítems que hemos ido reseñando en la descripción clínica de los casos¹². La formación en dermatología en este contexto y la telemedicina son herramientas potenciales para mejorar el diagnóstico y el manejo de enfermedades que afecten a la piel en poblaciones desplazadas¹³⁻¹⁴.

La susceptibilidad de un individuo a padecer el pie de trinchera puede verse aumentada en determinadas circunstancias, en nuestro caso, *hipertensión venosa* en paciente de raza *afrocaribeña* con múltiples *factores de riesgo cardiovascular* y el consumo de sustancias de *dopaje* en el deporte³.

La afectación de la *microcirculación* puede ser demostrada mediante pruebas de *hipersensibilidad al frío*^{4,8-9}. En nuestro caso, la determinación cuantitativa de las presiones digitales y de los PVR en nuestro Laboratorio Vasculár resultó clave para apoyar el diagnóstico.

En el estudio de Annand *et al.* treinta soldados británicos con exposición al frío y *síntomas sensoriales* persistentes fueron evaluados con pruebas sensoriales cuantitativas y estudios de la conducción nerviosa demostrando una reducción del potencial de acción sensorial en los nervios plantares en algunos casos⁴. Otros autores previamente habían documentado el carácter *axonal* de la neuropatía^{3,4,8-9}. Nosotros logramos, además, en uno de nuestros pacientes, demostrar la implicación de los *mecanismos centrales* en la afectación de la *vía somatosensorial* como ya se venía teorizando años atrás.

Hubiera resultado de especial interés haber realizado una biopsia cutánea y un estudio de factores de la coagulación derivados del entotelio (*p.e. Factor von Willebrand...*) en nuestros pacientes.

Sin olvidar las medidas preventivas, el uso de *tratamiento vasodilatador* ha constituido la piedra angular del manejo del pie de trinchera en nuestros pacientes: (1) el bloqueo ecoguiado del nervio ciático en el hueso poplíteo, (2) los IPDE5 y (3) los calcioantagonistas dihidropiridínicos, ordenados correlativamente según potencia vasodilatadora. El bloqueo del nervio ciático resulta ser el más potente y útil para manejar la situación de urgencia, si bien la duración del efecto es de horas, siendo conveniente espaciar en el tiempo la repetición de dicha técnica, por lo que debe continuarse con farmacoterapia oral si lo que buscamos es mantener el efecto vasodilatador. Los IPDE5, conocidos por su uso en la hipertensión pulmonar y en la disfunción eréctil

por su acción sobre la microvasculatura, y el nimodipino, usado como agente neuroprotector en el tratamiento del vasoespasmio secundario a accidente cerebral, han resultado beneficiosos en nuestra experiencia. Los IPDE5 acortan la duración del tratamiento con el inconveniente del coste económico.

Respecto al tratamiento vasodilatador, otros autores han postulado las prostaglandinas (PG) como fármaco vasodilatador con discreto beneficio en el pie de trinchera^{3,8}. Si hiciéramos una analogía de las lesiones tisulares de la enfermedad de Buerger, *otra neurovasculopatía*, con el pie de trinchera, atendiendo a la implicación de la microcirculación (*vasa vasorum* y *vasa nervorum*), los IPDE5 han demostrado mayor tasa de curación evitando la amputación frente al uso de PG⁹. Los calcioantagonistas (en especial, *el nifedipino*), los derivados nicotínicos y la simpatectomía también han sido descritos aunque sin clara evidencia. Con nuestra experiencia queremos arrojar un poco más de evidencia al papel de los IPDE5 en esta entidad nosológica, aún desconocida en su totalidad.

Otros fármacos utilizados han sido los antidepresivos tricíclicos y los agentes antiepilépticos en el manejo del *dolor neuropático* del pie de trinchera³. Pues bien, este efecto se lograría tanto con el bloqueo del nervio ciático como con los IPDE5, por el conocido papel de estos últimos en el síndrome de dolor regional complejo (SDRC). El SDRC y el pie de trinchera tienen en común la misma teoría fisiopatológica⁹. Sabemos que durante la exposición repetida al frío y la humedad se producirían *ciclos de isquemia-reperusión* que facilitarían la *lesión* de las *fibras nerviosas nociceptoras* a través de las *especies reactivas de oxígeno (EOR)*. Estas fibras están íntimamente implicadas en la *regulación del tono vascular del pequeño vaso* (vasoconstricción/vasodilatación), por lo que se produciría una pérdida de los mecanismos de autorregulación microcirculatoria y finalmente, la *neurovasopatía*. Como consecuencia de los ciclos de isquemia-reperusión habría un proceso de *neovangiogénesis* (capilares, vénulas, arteriolas y fibras nerviosas) que generaría una *trama vasculonerviosa inmadura* responsable de los síntomas permanentes que tendrían los pacientes meses después del evento^{4,8-9}.

Sobre el papel de la terapia antitrombótica en el pie de trinchera no hay consenso en la literatura científica^{3,8}.

En esta era pandémica la *biología vascular* ha experimentado grandes avances en materia de disfunción endotelial, su relación con el sistema inmune y la cascada de la coagulación, y la consiguiente alteración de la angiogénesis con un mejor entendimiento de lo que acontece en el espacio vascular y extravascular. Es seguro que, en años venideros la toma de decisión y manejo clínico de pacientes con *neurovasopatía* mejore, siendo los *IPDE5* un área potencial para futuras investigaciones clínicas.

CONCLUSIÓN

Sabemos que ante la presencia de nuevos temporales y el creciente aumento de determinadas poblaciones, como los refugiados, los militares son siempre una pieza clave. Creemos que la divulgación de este tipo de observaciones clínicas, en la *Revista de Sanidad Militar* podría mejorar la identificación y el manejo de este tipo de pacientes, en aras de mejorar su pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. 1998 - Pie de trinchera: la experiencia del Atlántico Sur. [Consultado 10 Sep, 2021]. Disponible en: <https://malvinasnottingham.blogspot.com/2013/10/1998-pie-de-trincherala-experiencia-del.html#.YTp5gC0rwo8>
2. Matsuura H, Nakazawa S. Trench foot: a disease in the World War I. *Postgrad Med J* 2019;95:507.
3. Mistry K, Ondhia C, level NJ. A review of trench foot: a disease of the past in the present. *Clin Exp Dermatol* 2020;45:10-14.
4. Anand P, Privitera R, Yiangou Y, Donatien P, Birch R, Misra P. Trench Foot or Non-Freezing Cold Injury As a Painful Vaso-Neuropathy: Clinical and Skin Biopsy Assesments. *Front Neurol* 2017;8:514.
5. This is a trench foot. Prevent it! Keep feet dry and clean; 1941-1945; Records of the Office of Government Reports, Record Group 44. [Online version, <https://www.docsteach.org/documents/document/this-is-a-trench-foot-prevent-it-keep-feet-dry-and-clean>, Sep 10, 2021]
6. Larraz P, Ibarrola C. [Teruel feet. Care and treatment of frostbite wounds in the hospitals of Navarra during the civil war]. *An Sist Sanit Navarr* 2005;28:197-212.
7. Zani MLC, Lazzarini R, Silva-Junior JS. Warm-water immersion foot among car wash workers. *Rev Bras Med Trab* 2017;15:217-221.
8. Lorente Navarro LC, Azcona Elizalde JM. Congelaciones. En: Latorre Villalonga (eds.). *Microcirculación y Acrosindromes*. 2 ed. Barcelona. EDIKA-MED, 1994:91-132.
9. Melville A, Belch J. Primary and secondary vasospastic disorders (Raynaud's phenomenon) and vasculitis. In: Loftus I, Hinchliffe R (eds). *Vascular and Endovascular Surgery*. 6 ed. Elsevier, 2019:187-200.
10. Hall A, Sexton J, Lynch B, Boecker F, Davis EP, Sturgill E et al. Frostbite and Immersion Foot Care. *Mil Med* 2018;183:168-171.
11. Bennett BL, Holcomb JB. Battelfield Trauma-Induced Hypothermia: Transitioning the Preferred Method of Casualty Rewarming. *Widerness Environ Med* 2017; 28:S82-89.
12. Mendes B, Salomé GM, Pinheiro FAM, Júnior MRM, da Cunha DR, Ferreira LM. Preventing and treating trench foot: validation of an educational manual for military personnel. *J Wound Care* 2018;27:S33-S38.
13. Roncarati JS, O'Connell JJ, Hwang SW, Baggett TP, Cook EF, Krieger N et al. The Use of High-Risk Criteria to Assess Mortality Risk among Unsheltered Homeless Persons. *J Health Care Poor Underserved* 2020;31:441-454.
14. Knapp AP, Rehmus W, Chang AY. Skin diseases in displaced populations: a review of contributing factors, challenges, and approaches to care. *Int J Dermatol* 2020; 59:1299-1311.