

“Pie de trinchera” en un medio urbano. A propósito de un caso

J. Pintó Sala, S. Capell Font, T. Soler* y J. Fernández Molina**

Servicios de Medicina Interna y Anatomía Patológica.*

Hospital de Bellvitge “Príncipes de España”

** Ex-Asesor de la Federación Española de Montañismo.

Introducción

Las lesiones isquémicas de las extremidades que resultan de la exposición al frío son actualmente poco frecuentes, ya que requieren unas determinadas condiciones para su aparición.

Recientemente hemos vivido el caso de una paciente que ilustra claramente el riesgo de la exposición inadecuada al frío y a la humedad para la integridad de los tejidos de las extremidades. Por ello, consideramos de interés su divulgación.

Palabras clave

“Pie de Trinchera”, Gangrena, Arteriopatía periférica.

Observación clínica

Se trataba de una mujer de 78 años residente en San Feliu de Llobregat, con antecedentes de episodios de broncoespasmo coincidiendo con cuadros catarrales que ingresó en el mes de diciembre por un cuadro de sobreinfección respiratoria con aumento de su disnea. No existían antecedentes de diabetes mellitus. La paciente realizaba trabajos de jardinería al aire libre, permaneciendo largo tiempo con los pies mojados en contacto con barro y con un calzado ligero de lona y mal protegida.

A la exploración la paciente presentaba signos de desnutrición, estaba febricular, taquipneica, con roncus y sibilantes en ambos campos pulmonares, llamando la atención la existencia en ambos pies de lesiones cianóticas de aspecto necrótico, simétricas que afectaban a plantas y a la totalidad de los dedos de los pies y se acompañaban de frialdad, existiendo lesiones ampollosas de

contenido serohemorrágico en cara dorsal de pies (Figuras 1 y 2). Se palpaban pulsos en regiones femorales, popliteas, tibiales posteriores y pedia derecha, estando ausente el pulso pedio izquierdo. La oscilometría fué de 0,2 cm en la pierna izquierda y de 1 cm en la derecha. En la analítica destacaba una VSG de 12 mm 1ª hora; Hb 11,3; hto 37; 16000 L (2B/76S/22L), estudio de coagula-



Fig. 1: Obsérvese la extensa necrosis en ambos pies de predominio en dedos y ambas zonas plantares.



Fig. 2: Detalle de una gran ampolla asociada a la necrosis en el dorso del pie.

ción normal. Gasometría arterial (FiO₂ 24%): pO₂ 50, pCO₂ 57, Sat O₂ 81, pH 7,31, BS 29, EB 2,4. Creatinina 212 umol/l; glicemia normal. Proteinuria de 24 horas 340 mg. Sedimento normal. Crioglobulinas negativas. Cultivo en medio aerobio y anaerobio del contenido de una lesión ampollosa negativo. RX de tórax: Cardiomegalia moderada sin imágenes infiltrativas parenquimatosas.

La paciente recibió tratamiento con ciclofosfamida y prednisona al no haber podido descartar la posibilidad de una vasculitis sistémica. Sin embargo, las lesiones necróticas de ambos pies se hicieron progresivamente más marcadas, aunque sin aumentar la extensión de las mismas. Al 10º día del ingreso presentó un bloqueo auriculoventricular completo falleciendo durante la colocación de un electrocateter para intentar la cardioversión.

En la necropsia se objetivó una gangrena de ambos pies más prominente en zonas plantares y dedos. La epidermis se hallaba desprendida formando grandes ampollas subepidérmicas sin infiltrado inflamatorio. El tejido celular subcutáneo y el tejido muscular esquelético presentaban signos de necrosis coagulativa de tipo isquémico. Varias estructuras venosas y capilares se hallaban dilatadas con trombosis luminal reciente. No se evidenciaron signos de vasculitis. Se objetivó una arte-

riosclerosis moderada de tipo senil en los vasos de las extremidades inferiores sin observarse oclusión. La arteria pedía izquierda presentaba placas de ateroma calcificadas con disminución importante de la luz. Otros hallazgos necróticos destacables fueron la presencia de un tromboembolismo pulmonar al que podía atribuirse la causa de la muerte, signos de asma bronquial y cor pulmonale crónico y una nefroangiosclerosis moderada.

Discusión

La mayoría de las lesiones isquémicas distales son debidas a obstrucción de las grandes arterias por placas de ateroma y con menor frecuencia embolismos y traumatismos.¹ Más raramente están implicadas otras enfermedades, tales como discrasias sanguíneas, intoxicación por ergotamina, vasculitis sépticas y enfermedades autoinmunes, las cuales pueden provocar obstrucción difusa de las pequeñas arterias de las extremidades.^{2,3}

Las lesiones isquémicas atribuibles al frío no son frecuentes en nuestro medio ya que precisan una serie de circunstancias o factores predisponentes para su aparición. El "pie de trinchera", a diferencia de la congelación, se produce por exposiciones prolongadas a temperaturas algo superiores al punto de congelación y en medios húmedos que favorecen la pérdida rápida de calor. La existencia de factores predisponentes, como la anemia, hipoxemia y la arteriosclerosis difusa favorecen su aparición.^{4,5} En la producción de la lesión tisular participan las siguientes alteraciones vasculares: vasoconstricción arteriolar y arterial, dilatación venular, aumento de la permeabilidad capilar, estasis sanguíneo, apertura de shunts arteriovenosos, necrosis vascular segmentaria y trombosis masiva. Estas alteraciones se producen de modo progresivo en el curso de días y acaban produciendo un insuficiente aporte de sangre arterial a los tejidos que conduce, en los casos graves, a la gangrena.⁴ Clínicamente hay una fase inicial de vasoespasmo que coincide con la exposición al frío, seguida de la fase hiperémica en la que aparece dolor, parestesias, hiperemia, edemas, ampollas de contenido serohemático y en los casos severos necrosis que pueden afectar hasta los planos más profundos. La fase hiperémica puede durar de varios días a pocas semanas y le sigue la fase vasoespástica tardía, en la que aparecen en los tejidos efectos algias, rigidez articular, trastornos tróficos y alteraciones sensitivas. Estas manifestaciones empeoran con el frío y pueden prolongarse meses.⁶

La paciente del caso presentado padeció un "pie de trinchera" producido por la exposición prolongada al frío y a la humedad durante sus

tareas de jardinería. La escasa protección de los pies y la coexistencia de una hipoxemia marcada y la obstrucción arterial ateromatosa intervinieron como factores predisponentes favoreciendo la aparición de las lesiones.

El presente caso ilustra el riesgo que los agentes ambientales implican para la producción de lesiones irreversibles de las extremidades y la necesidad de protegerse adecuadamente contra ellos. Aquellas personas que practiquen deportes

que impliquen una exposición prolongada al frío y a la humedad deben protegerse adecuadamente aún ante la ausencia de temperaturas extremas, a fin de evitar complicaciones como las del caso descrito, las cuales pueden también aparecer en las extremidades superiores. Estas consideraciones son especialmente importantes para las personas de edad o con factores predisponentes, si bien son extensivas para todos los grupos de edad.

Bibliografía

1. JUERGENS, J.L.; BERNATZ, P.E.: "Atherosclerosis of the extremities". En: Juergens, Spittel, Fairbairn. *Ed. Peripheral vascular diseases*. Philadelphia, WB Saunders 1980; 253-94.
 2. TAYLOR, L.L.M.; BAUR, G.M.; PORTER, J.M.: "Finger gangrene caused by small occlusive disease". *Ann Surg* 1981; 193:453-61.
 3. BAUR, G.M.; PORTER, J.M.; BARDANA, E.J.; WESCHE, D.H.; RÖSCH, J.: "Rapid onset of hand ischemia of unknown etiology". *Ann Surg* 1977; 186:184-9.
 4. CRANLEY, J.J.: "Vascular Surgery. Vol I: Peripheral arterial diseases. Haperstown. *Harper and Row* 1972, 207-224.
 5. IMPERATO A.M.; RILES T.S.: Frostbite. En: Scharz SI, ed. *Principles of Surgery*. New York, McGraw Hill 1984.
 6. SCHUMACKER, H.B. "Congelación". En: Martorell, ed. *Angliología. Enfermedades vasculares*. Barcelona, Salvat Editores 1972; 183-190.
-

“A causa de la sempre present força de gravetat, hem arribat a associar la frase «pendent avall» amb la mena de canvi inevitable que podem fer servir per a produir energia i transformar-la en treball útil. Durant els segles passats, l'aigua que fluïa riu avall feia girar les rodes que posaven en moviment les màquines i els generadors. Però què passa ara, quan tota l'aigua ha fluït riu avall?

No podem fer res més que l'aigua hagi tornat a dalt, cosa que necessita el seu temps. De fet, hi ha més feina a fer pujar l'aigua que no pas a recollir-la per tal de deixar-la fluir cap avall. Treballem amb una pèrdua d'energia. Afortunadament, el Sol fa la feina per nosaltres.” (Isaac Asimov)

