

Efecto de la duración de la maniobra de Schumacker en la histología del miocardio y la restauración hemodinámica. Modelo biológico experimental de choque

Effect of length of Schumacker's maneuver on myocardial histology and hemodynamic restoration. Shock experimental biological trial

Edgar Fernando Hernández-García,^{*,‡} Luis Manuel García-Núñez^{*,§}

Palabras clave:
maniobra de
oclusión total al
flujo, hemodinamia,
histología, miocardio.

Keywords:
total inflow
occlusion maneuver;
hemodynamics,
histology,
myocardium.

* Hospital Central
Militar. México.

‡ Cirujano general y
de trauma, Médico
Especialista A/C
Departamento de
Cirugía General del
Área de Cirugía.

ORCID:
0000-0003-0283-3017

§ FACS, FAMSUS.
Cirujano general y
de trauma, jefe del
Área de Cirugía.
Subdirección Médica.
ORCID:
0000-0002-7617-5064

Recibido: 12/01/2026
Aceptado: 12/04/2026



RESUMEN

Introducción: aunque la literatura señala que la maniobra de oclusión total al flujo (MOTF) puede mantenerse 1-3 minutos, se desconoce el tiempo que es posible ocluir el flujo sin llevar a deterioro hemodinámico o estructural irreversible. **Material y métodos:** estudio experimental y comparativo en modelo canino de choque hemorrágico. Se formaron tres grupos: MOTF por 30/60/90 segundos. Se analizaron variables demográficas, variables hemodinámicas y cambios histológicos en el miocardio. Estadística: prueba t y ANOVA. **Resultados:** fueron incluidos 30 perros (10 por grupo). No hubo diferencias significativas en variables hemodinámicas previas a cualquier intervención ni al término inmediato de la MOTF. Se encontró diferencia en presión arterial sistólica (PAS) postsangría de los grupos B y C (69 ± 22.3 versus 96 ± 21.7 mmHg; $p = 0.04$). Al analizar variables hemodinámicas después de MOTF 30, 60 y 90 segundos, no hubo diferencia en PAS, presión arterial media (PAM) y frecuencia cardiaca (FC); la presión arterial diastólica (PAD) sí mostró diferencia significativa ($B-46 \pm 15$ versus $C-65 \pm 18.4$; $p = 0.04$). Se demostró diferencia significativa en la gravedad del edema ($A-0.0 \pm 0.0$ versus $B-0.7 \pm 1.0$ [$p = 0.001$]; $A-0.0 \pm 0.0$ versus $C-3 \pm 0.0$ [$p = \text{ND}$] y $B-0.7 \pm 1.0$ versus $C-3 \pm 0.0$ [$p < 0.0001$]) y presencia de hemorragia ($A-0.0 \pm 0.0$ versus $B-0.1 \pm 0.3$ [$p = 0.3$]; $A-0.0 \pm 0.0$ versus $C-1.0 \pm 0.0$ [$p = \text{ND}$] y $B-0.1 \pm 0.3$ versus $C-1.0 \pm 0.0$ [$p < 0.0001$]) en todos los grupos. **Discusión:** la MOTF facilita la reparación de laceraciones atriocavales. Se supone que debe ser breve para disminuir alteraciones estructurales miocárdicas, lo cual pudo comprobarse en este estudio. **Conclusión:**

ABSTRACT

Introduction: although literature recommends that total inflow occlusion maneuver (TIOM) should be instituted no longer than 1-3 minutes, a period through the occlusion to the blood flow could be sustained without hemodynamic or structural consequences remains unknown. **Material and methods:** experimental and comparative trial on biologic model of hemorrhagic shock. Three groups: TIOM sustained by 30, 60, and 90 seconds. Demographic, and hemodynamic variables, as well as myocardial histological changes were analyzed. Statistics-t test and ANOVA. **Results:** 30 standard canine models were included (10 per group). No differences between hemodynamics prior and after institution of TIOM were demonstrated. A significant difference on post-bleeding systolic blood pressure of B and C groups was detected (69 ± 22.3 versus 96 ± 21.7 mmHg; $p = 0.04$). When analyzing hemodynamics 30, 60, and 90 seconds after total inflow occlusion maneuver no significant difference among systolic blood pressure, median blood pressure and heart rate was demonstrated; diastolic blood pressure effectively showed a significant difference ($B-46 \pm 15$ versus $C-65 \pm 18.4$; $p = 0.04$). A significant difference in edema severity ($A-0.0 \pm 0.0$ versus $B-0.7 \pm 1.0$ [$p = 0.001$]; $A-0.0 \pm 0.0$ versus $C-3 \pm 0.0$ [$p = \text{ND}$] y $B-0.7 \pm 1.0$ versus $C-3 \pm 0.0$ [$p < 0.0001$]) and myocardial hemorrhage presence ($A-0.0 \pm 0.0$ versus $B-0.1 \pm 0.3$ [$p = 0.3$]; $A-0.0 \pm 0.0$ versus $C-1.0 \pm 0.0$ [$p = \text{ND}$] y $B-0.1 \pm 0.3$ versus $C-1.0 \pm 0.0$ [$p < 0.0001$]) was demonstrated among the totality of groups. **Discussion:** total inflow occlusion maneuver facilitates the reparation of atrioaval junction lacerations. It is supposed to be

Citar como: Hernández-García EF, García-Núñez LM. Efecto de la duración de la maniobra de Schumacker en la histología del miocardio y la restauración hemodinámica. Modelo biológico experimental de choque. Cir Gen. 2026; 48 (2): 62-70. <https://dx.doi.org/10.35366/123460>

aunque no pudo establecerse relación entre la alteración de las variables hemodinámicas y duración de la MOTF, el edema miocárdico y la presencia de hemorragia sí se relacionaron directamente con esta duración.

abbreviated leading to decrease myocardial structural alterations, what could be proved on the basis of this study. Conclusion: although a relationship between hemodynamic derangement and length of total inflow occlusion maneuver was not established, myocardial edema and the presence of hemorrhage were directly related to this duration.

Abreviaturas:

ATLS = *Advanced Trauma Life Support* (soporte vital avanzado en trauma)

FC = frecuencia cardíaca

MOTF = maniobra de oclusión total al flujo

PAD = presión arterial diastólica

PAM = presión arterial media

PAS = presión arterial sistólica

INTRODUCCIÓN

Las lesiones cardíacas ponen a prueba la destreza del cirujano de trauma.^{1,2} Su manejo comúnmente requiere intervención quirúrgica inmediata, técnicas operatorias avanzadas y capacidad para proveer cuidados críticos quirúrgicos de calidad.³ El conocimiento de maniobras adjuntas para el control de estas lesiones incide benéficamente en la supervivencia.⁴

El trauma al corazón repercute en la fisiología de la víctima debido a dos aspectos únicos: 1) lesión al órgano circulatorio central, encargado de la hemodinamia y 2) sangrado masivo.⁵ El manejo quirúrgico, por tanto, se dirige a detener el sangrado para evitar la exanguinación y mantener la función de bomba.^{1,2,5} Es frecuente que el procedimiento operatorio se lleve a cabo de forma simultánea con protocolos de apoyo cardiaco vital avanzado.⁶

En lesiones auriculares o de la unión atriocaval, la maniobra de oclusión total al flujo (MOTF o maniobra de Schumacker) detiene inmediatamente el retorno venoso al corazón, evita el sangrado masivo y permite evaluar la anatomía del traumatismo. Ésta se realiza pinzando la vena cava superior e inferior en sus porciones intrapericárdicas.¹⁻⁶ Es de suponer que la tolerancia del miocardio lesionado, acidótico e isquémico, es limitada y que el tiempo total de pinzamiento debe ser lo más breve posible, aunque es desconocido y la única validación acerca de la duración

óptima deriva de experiencias personales.² En los escasos reportes de la literatura que hacen mención a esta maniobra, se estima que la duración de la oclusión no debe ser mayor a 1-3 minutos;^{1-5,7} si este periodo se excede, la restauración exitosa de la función de bomba generalmente no es posible.^{7,8}

Ya que las lesiones cardíacas son un padecimiento que exige la intervención del Grupo de Trauma del Hospital Central Militar, es interés genuino de sus integrantes conocer los efectos hemodinámicos y sobre el miocardio de la maniobra de Schumacker durante periodos variables de tiempo y con esto, establecer posiblemente un margen de tiempo seguro para establecerla.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en perros criollos sanos de 25-30 kg y sin deformidades torácicas. Se excluyeron los que fallecieron durante el estudio o con alteraciones del mediastino o corazón detectadas en el transoperatorio. Con la fórmula de Bandhari, se determinó el tamaño de la muestra para obtener un poder de estudio de 80% ($\beta = 20$), valor $\alpha = 0.05$, un cambio pronóstico por intervención $\geq 50\%$ y DE 200, siendo 12 modelos por cada grupo de estudio. Se conformaron tres grupos: A) modelo con tiempo total de pinzamiento de 30 segundos; B) animales con tiempo total de pinzamiento de 60 segundos y C) modelos con tiempo total de pinzamiento de 90 segundos. Cada modelo se anestesió con pentotal y ketamina para intubarlo por vía orotraqueal. Se efectuó una venodisección femoral izquierda colocando una línea arterial con un catéter 14 Fr y un transductor de presión para monitor electrónico. Se midió la presión arterial media (PAM), diastólica (PAD) y sistólica (PAS), así como la frecuencia

cardíaca (FC) inmediatamente al final de la sangría. Tan pronto como finalizó la extracción de sangre, se infundió un bolo de Ringer lactato calculado a razón de 3:1 según el manual del ATLS®, midiendo nuevamente las citadas variables hemodinámicas. Seguido, se realizó una toracotomía antero-bilateral, identificando las venas cavas superior e inferior, procediendo a pinzar primero la vena cava superior y posteriormente la vena cava inferior (*Figura 1*). Al pinzar la vena cava inferior se midieron otra vez PAM, PAD, PAS y FC. Según el grupo en el cual se incluyó al modelo, el tiempo total de pinzamiento se mantuvo 30, 60 o 90 segundos, después del cual se despinzó ordenadamente primero la vena cava superior y luego la inferior, midiendo nuevamente PAM, PAD, PAS y FC a los 15 segundos después de retirar la pinza de la vena cava inferior. Después se sacrificó farmacológicamente al modelo y se obtuvieron muestras del músculo del ventrículo derecho.

Se estudiaron los valores de las variables de los tres grupos de estudio, que fueron: a) cantidad de sangría-magnitud en mililitros de sangre obtenida de la vena femoral izquierda, calculada a 30% del volumen circulante según el peso del modelo; b) PAS en mmHg obtenida inmediatamente al final de la sangría; c) PAM en mmHg obtenida inmediatamente al final de la sangría; d) FC en latidos por minutos obtenida inmediatamente al final de la sangría; e) presión arterial sistólica en mmHg obtenida inmediatamente

al final de la infusión de cristaloides; f) PAM en mmHg obtenida inmediatamente al final de la infusión de cristaloides; g) FC en latidos por minutos obtenida inmediatamente al final de la infusión de cristaloides; h) PAS en mmHg obtenida inmediatamente al colocar la pinza de la vena cava inferior; i) PAM en mmHg obtenida inmediatamente al colocar la pinza de la vena cava inferior; j) tiempo total de pinzamiento-tiempo en segundos desde la colocación de la pinza de la vena cava superior hasta el retiro de la pinza de la vena cava inferior; k) sangrado total-cuantificación total de sangrado en mililitros desde la incisión cutánea inicial hasta el retiro de la pinza de la vena cava inferior; l) PAS en mmHg obtenida a los 15 segundos a partir del retiro de la pinza de la vena cava inferior; m) PAM en mmHg obtenida a los 15 segundos a partir del retiro de la pinza de la vena cava inferior; n) FC en latidos por minutos a los 15 segundos a partir del retiro de la pinza de la vena cava inferior; o) magnitud del edema de fibras miocárdicas: según la escala aportada por el Departamento de Patología del Hospital Central Militar (edema inexistente -0, edema mínimo -1, edema moderado -2, edema grave -3.) y p) presencia de hemorragia (no -0, si -1). Los valores de estas variables de estudio se sometieron a un análisis estadístico con la prueba *t*, donde un valor *p* menor de 0.05 se consideró estadísticamente significativo y por análisis ANOVA para determinar la diferencia existente entre los tres grupos.

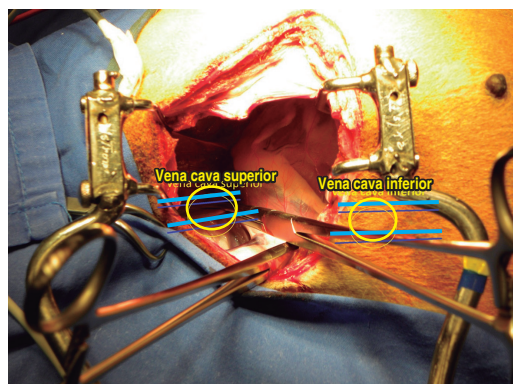


Figura 1: Fotografía donde se observa la adecuada colocación de pinzas vasculares en la vena cava superior y vena cava inferior para ocluir totalmente el retorno venoso al corazón.

Archivo personal: Tte. Cor. García-Núñez.

RESULTADOS

Debido a las limitaciones logísticas, en total fueron incluidos 30 perros (10 en cada uno de los tres grupos). Los valores de las variables hemodinámicas previas a cualquier intervención se presentan en la *Tabla 1*. Aquí no hubo diferencias significativas.

La *Tabla 2* muestra los valores de las variables de estudio posterior a la extracción de 30% del volumen circulante de acuerdo al peso. La cantidad media de sangre extraída en el grupo A fue 630 ± 30.7 ml (600-720), en el grupo B 642.6 ± 39.1 ml (600-720) y en el grupo C 629.6 ± 52.8 ml (600-696) ($p > 0.05$ para todas las comparaciones); al efectuar el análisis comparativo, se encontró diferencia significativa en la PAS postsangría de los grupos B y C ($69 \pm$

Tabla 1: Variables hemodinámicas en los grupos de estudio antes de la sangría.

Variable	A Media ± DE [rango]	B Media ± DE [rango]	C Media ± DE [rango]	p* (A vs B)	p* (A vs C)	p* (B vs C)
PAS inicial	160.0 ± 35.4 [130-230]	154.5 ± 25.2 [100-190]	172.0 ± 24.9 [140-230]	0.61	0.72	0.18
PAD inicial	111.1 ± 35.5 [80-170]	99.0 ± 18.5 [80-140]	109.0 ± 24.2 [80-170]	0.38	0.55	0.31
FC inicial	75.8 ± 17.2 [54-100]	79.5 ± 25.3 [60-150]	77.2 ± 14.7 [55-100]	0.67	0.81	0.80
PAM inicial	127.1 ± 35.3 [96-190]	117.1 ± 19.0 [86-156]	129.6 ± 23.7 [106-190]	0.43	0.77	0.23

* Con prueba t, donde $p < 0.05$ es estadísticamente significativo.

DE = desviación estándar. FC = frecuencia cardiaca. PAD = presión arterial diastólica. PAM = presión arterial media. PAS = presión arterial sistólica.

Tabla 2: Variables hemodinámicas en los grupos de estudio posterior a la sangría.

Variable	A Media ± DE [rango]	B Media ± DE [rango]	C Media ± DE [rango]	p* (A vs B)	p* (A vs C)	p* (B vs C)
PAS P/S	73.3 ± 19.4 [40-100]	69.0 ± 22.3 [50-100]	96.0 ± 21.7 [70-110]	0.81	0.05	0.04
PAD P/S	51.1 ± 16.1 [30-70]	50.5 ± 19.2 [30-80]	71.0 ± 19.1 [50-100]	0.93	0.05	0.06
FC P/S	87.8 ± 15.0 [70-110]	96.7 ± 34.0 [72-170]	89.5 ± 19.9 [68-120]	0.93	0.85	0.53
PAM P/S	58.1 ± 17.0 [33-80]	56.3 ± 19.9 [36-86]	78.9 ± 19.7 [56-113]	0.96	0.05	0.05

* Con prueba t, donde $p < 0.05$ es estadísticamente significativo.

DE = desviación estándar. FC = frecuencia cardiaca. P/S = postsangría. PAD = presión arterial diastólica. PAM = presión arterial media. PAS = presión arterial sistólica.

22.3 versus 96 ± 21.7 mmHg; $p = 0.04$) (Figura 2). La cantidad de Ringer lactato para la reanimación fue $1,898 \pm 88.7$ (1,800-2,160) en el grupo A, $1,927.8 \pm 115.9$ ml (1,800-2,160) en el grupo B y $1,821.8 \pm 118.4$ ml (1,800-2,088) en el grupo C, no habiendo ninguna diferencia significativa entre ellas (Tabla 3).

La Tabla 4 muestra los valores de las variables hemodinámicas inmediatamente después

de completar de forma eficaz la maniobra de oclusión al flujo (colocación de las pinzas hemostáticas en la vena cava superior e inferior); no hubo diferencias significativas al comparar los valores de las variables de los tres grupos de estudio. Al analizar los valores de las variables hemodinámicas 15 segundos después de la restauración del flujo de retorno venoso (retiro de las pinzas de las venas cavas), después

de una oclusión total al flujo por 30, 60 o 90 segundos, los valores de PAS, PAM y FC no demostraron ser significativamente diferentes al compararse entre ellos. Sólo la PAD evidenció una diferencia significativa entre el grupo en el cual el pinzamiento se sostuvo por 60 segundos en comparación con el que se mantuvo 90 segundos ($B-46 \pm 15$ versus $C-65 \pm 18.4$; $p = 0.04$) (Tabla 5 y Figura 3).

Se realizó la comparación entre la gravedad del edema y la presencia de hemorragia en los estudios histopatológicos que se practicaron en los modelos animales. Para poder efectuar las

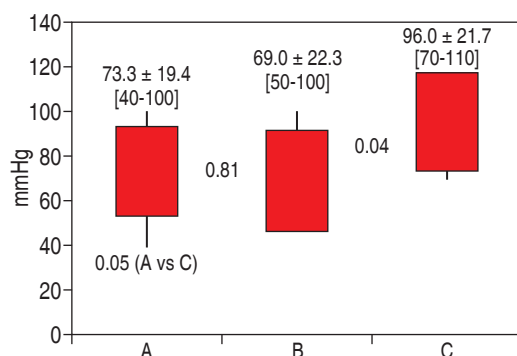


Figura 2: Comparación de la presión arterial sistólica correspondiente a los grupos de estudio (A-30, B-60 y C-90 segundos), obtenida después de la sangría.

debidas comparaciones estadísticas, la gravedad del edema se estratificó hacia los siguientes valores numéricos: ausente = 0, mínimo = 1, moderado = 2, grave = 3 (Figuras 4 y 5). La presencia de hemorragia fue codificada como sigue: ausente = 0, presente = 1 (Figura 6). Se demostró una diferencia estadísticamente significativa en la gravedad del edema entre todos los grupos (A-0.0 ± 0.0 versus B-0.7 ± 1.0 [$p = 0.001$]; A-0.0 ± 0.0 versus C-3 ± 0.0 [$p =$ no determinable por alta diferencia] y B-0.7 ± 1.0 versus C-3 ± 0.0 [$p < 0.0001$]). Al estudiar la presencia de hemorragia, se encontró una diferencia significativa entre todos los grupos en el análisis comparativo (A-0.0 ± 0.0 versus B-0.1 ± 0.3 [$p = 0.3$]; A-0.0 ± 0.0 versus C-1.0 ± 0.0 [$p =$ no determinable por alta diferencia] y B-0.1 ± 0.3 versus C-1.0 ± 0.0 [$p < 0.0001$]) (Tabla 6).

DISCUSIÓN

La MOTF o maniobra de Schumacker es una maniobra adjunta para el tratamiento quirúrgico de las lesiones de la unión atriocaval,^{2,5,6} que consiste en la colocación casi simultánea de una pinza vascular recta (pinza de Crafoord-DeBakey) en la vena cava superior intrapericárdica y en la vena cava inferior a nivel del receso de Gibbons;³ el resultado inmediato es

Tabla 3: Variables hemodinámicas en los grupos de estudio posterior a la reanimación con solución de Ringer lactato.

Variable	A Media ± DE [rango]	B Media ± DE [rango]	C Media ± DE [rango]	p* (A vs B)	p* (A vs C)	p* (B vs C)
PAS P/R	166.6 ± 32.8 [140-240]	191.0 ± 48.4 [90-260]	190.5 ± 39.5 [150-290]	0.25	0.28	0.98
PAD P/R	115.5 ± 39.0 [80-190]	110.0 ± 23.6 [60-140]	123.0 ± 19.5 [90-150]	0.55	0.74	0.24
FC P/R	83.9 ± 8.2 [75-100]	86.7 ± 25.9 [60-150]	81.3 ± 11.3 [70-107]	0.63	0.55	0.59
PAM P/R	132.2 ± 36.4 [100-206]	136.6 ± 30.5 [70-113]	145.1 ± 24.3 [110-196]	0.80	0.50	0.57

* Con prueba t, donde $p < 0.05$ es estadísticamente significativo.

DE = desviación estándar. FC = frecuencia cardíaca. P/R = posreanimación. PAD = presión arterial diastólica. PAM = presión arterial media. PAS = presión arterial sistólica.

Tabla 4: Variables hemodinámicas al finalizar la maniobra de oclusión total al flujo (con las pinzas vasculares de la vena cava superior e inferior *in situ* ocluyendo por completo el retorno venoso).

Variable	A Media ± DE [rango]	B Media ± DE [rango]	C Media ± DE [rango]	p* (A vs B)	p* (A vs C)	p* (B vs C)
PAS PIS	89.3 ± 40.2 [49-170]	100.5 ± 47.6 [45-190]	95.6 ± 43.3 [50-200]	0.56	0.83	0.83
PAD PIS	58.0 ± 32.1 [30-130]	60.0 ± 28.7 [30-130]	64.0 ± 35.0 [30-150]	0.79	0.79	0.79
FC PIS	85.0 ± 6.1 [80-90]	80.5 ± 12.6 [60-90]	91.7 ± 20.9 [80-125]	0.13	0.26	0.16
PAM PIS	68.1 ± 34.6 [36-143]	73.3 ± 34.5 [35-150]	74.1 ± 37.5 [36-166]	0.68	0.81	0.96

* Con prueba t, donde $p < 0.05$ es estadísticamente significativo.

DE = desviación estándar. FC = frecuencia cardíaca. PIS = pinzas hemostáticas en las venas cavas superior e inferior *in situ*. PAD = presión arterial diastólica. PAM = presión arterial media. PAS = presión arterial sistólica.

la detención total del flujo venoso de retorno a la aurícula derecha. En varios casos, la respuesta del paciente es la fibrilación auricular y el colapso cardiocirculatorio.^{1-3,5} Sin embargo, en aquellos tolerantes a la misma, y pese a las anticipadas consecuencias hemodinámicas, es posible evaluar anatómicamente la lesión y efectuar con precisión la cardiografía con sutura.² El tiempo durante el cual la MOTF es tolerada se desconoce, pero la literatura subjetivamente señala que debe mantenerse cuando mucho por 1-3 minutos.¹⁻⁸ En lo mejor de nuestro conocimiento, no hay estudios clínicos que hayan pretendido esclarecer la incógnita, dadas las profundas consecuencias éticas y legales, así como a la infrecuencia de la estrategia. Sin embargo, también se carece de series experimentales en modelos *in vivo* que permitan establecer suposiciones de la respuesta que podría observarse en una víctima de una lesión atriocaval en el escenario clínico real.

Nuestro modelo experimental fue homogéneo. Los valores de las variables hemodinámicas en los grupos de estudio previo a la sangría (Tabla 1), la cantidad de sangre extraída para simular el estado de choque (A-630 ± 30.7 versus B-642.6 ± 39.1 versus C-629.6 ± 52.8 ml), la cantidad de cristaloides (Ringer lactato) para instituir la reanimación postsangría

(A-1,898 ± 88.7 versus B-1,927.8 ± 115.9 versus C-1821.8 ± 118.4 ml) y los valores de las variables hemodinámicas en los grupos de estudio posterior a la reanimación con cristaloides (Tabla 3) no difirieron significativamente en los grupos de estudio; esto no debe sorprender, ya que éstos fueron demográficamente similares (peso de los animales) y las intervenciones a las cuales fueron sujetos obedecieron a los mismos estándares (proporción de la sangría, regla 3:1 para la reanimación, etcétera). Sin embargo, al efectuar la extracción de sangre para simular el estado de choque, sí se encontró una diferencia significativa en la presión arterial sistólica entre el grupo B y C (B-69 ± 22.3 versus C-96 ± 21.7 mmHg; $p = 0.04$) (Tabla 2 y Figura 2). A lo largo del curso de la serie experimental, no corroboramos que dicho dato fuera importante para su desarrollo, y la variación la adjudicamos al insuficiente tamaño de la muestra.

Dada la similitud de las variables hemodinámicas previas a la intervención, tampoco se encontró una diferencia significativa en PAS, PAD, FC y PAM inmediatamente después del pinzamiento de ambas venas cavas en su porción intrapericárdica (Tabla 4 y Figuras 3-6). Es de llamar la atención que la PAS (A-101.1 ± 38.9 versus B-99 ± 39 versus C-124 ± 47.9 mmHg), FC (A-86.7 ± 8.3 versus B-84.2

± 9.9 versus C- 88.7 ± 19.2 lat/min) y PAM (A- 68 ± 21.6 versus B- 63.2 ± 17.6 versus C- 84.4 ± 25.4 mmHg) no mostraron una diferencia estadísticamente significativa al ser evaluadas quince segundos después de liberar el pinzamiento caval superior e inferior mantenido durante 30, 60 o 90 segundos, lo cual correspondió al tiempo designado para cada uno de los grupos de estudio. Sin embargo, la PAD sí evidenció una diferencia significativa entre el grupo en el cual el pinzamiento se sostuvo por 60 segundos en comparación con el que se mantuvo 90 segundos (B- 46 ± 15 versus C- 65 ± 18.4 ; $p = 0.04$). Nuevamente consideramos que esta variación fue debida al insuficiente tamaño de la muestra, ya que la consecuencia lógica de un pinzamiento prolongado y de una oclusión total al flujo de retorno venoso por largo tiempo, es la caída notoria o irrecuperable de la presión arterial diastólica y no su elevación; adicionalmente, la presión arterial sistólica no se vio afectada ni tampoco la presión arterial media.

Al efectuar el estudio histopatológico de los especímenes de miocardio en cada uno de los grupos, en busca de edema de las fibras miocárdicas y presencia de hemorragia, se encontró que los modelos en el grupo A no presentaron edema, mientras que varios ani-

males del grupo B presentaron edema mínimo o moderado y que en el grupo C, se presentó solo edema grave. Al efectuar la codificación numérica y analizar comparativamente, existió una diferencia estadísticamente significativa en la gravedad del edema entre todos los grupos (A- 0.0 ± 0.0 versus B- 0.7 ± 1.0 [$p = 0.001$]; A- 0.0 ± 0.0 versus C- 3 ± 0.0 [$p =$ no determinable por alta diferencia] y B- $0.7 \pm$

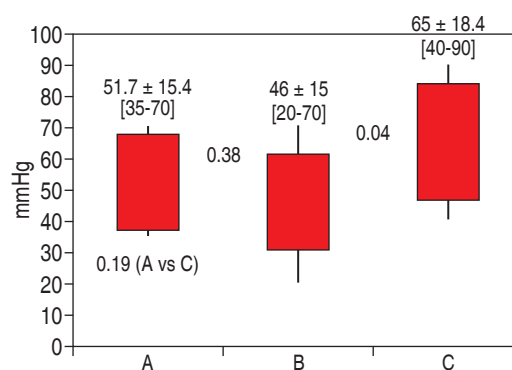


Figura 3: Comparación de la presión arterial diastólica correspondiente a los grupos de estudio (A-30, B-60 y C-90 segundos), después de liberar totalmente el pinzamiento de las venas cavas superior e inferior y permitir el restablecimiento del retorno venoso al corazón en el modelo canino.

Tabla 5: Variables hemodinámicas a los 15 segundos después de liberar el pinzamiento de las venas cavas superior e inferior y restablecer el retorno venoso al corazón.

Variable	A Media ± DE [rango]	B Media ± DE [rango]	C Media ± DE [rango]	p* (A vs B)	p* (A vs C)	p* (B vs C)
PAS LP	101.1 ± 38.9 [50-180]	99.0 ± 39.0 [40-180]	124.0 ± 47.9 [90-240]	1.00	0.37	0.26
PAD LP	51.7 ± 15.4 [35-70]	46.0 ± 15.0 [20-70]	65.0 ± 18.4 [40-90]	0.38	0.19	0.04
FC LP	86.7 ± 8.3 [75-100]	84.2 ± 9.9 [60-95]	88.7 ± 19.2 [70-130]	0.35	0.68	0.54
PAM LP	68.0 ± 21.6 [30-100]	63.2 ± 17.6 [26-86]	84.4 ± 25.4 [60-140]	0.65	0.23	0.08

* Con prueba t, donde $p < 0.05$ es estadísticamente significativo.

DE = desviación estándar. FC = frecuencia cardíaca. LP = liberación del pinzamiento. PAD = presión arterial diastólica. PAM = presión arterial media. PAS = presión arterial sistólica.

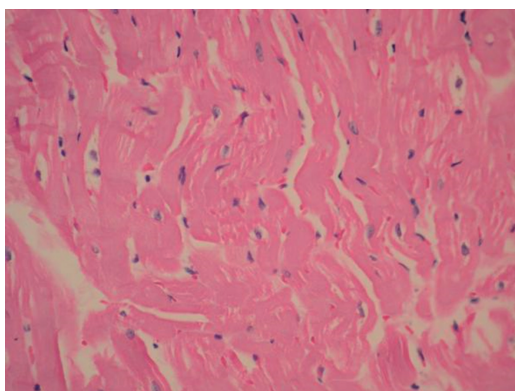


Figura 4: Corte histopatológico del miocardio ventricular derecho, tomado del modelo canino No. 4 del grupo B. Se observa edema moderado en el músculo cardiaco. Archivo personal: Tte. Cor. García-Núñez.

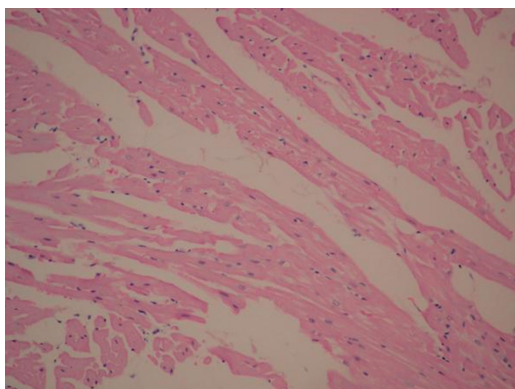


Figura 5: Corte histopatológico del miocardio ventricular derecho, tomado del modelo canino No. 9 del grupo C. Se observa edema grave en el músculo cardiaco. Archivo personal: Tte. Cor. García-Núñez.

1.0 versus C-3 \pm 0.0 [$p < 0.0001$]). Al estudiar la presencia de hemorragia, se encontró una diferencia significativa entre todos los grupos en el análisis comparativo (A-0.0 \pm 0.0 versus B-0.1 \pm 0.3 [$p = 0.3$]; A-0.0 \pm 0.0 versus C-1.0 \pm 0.0 [$p =$ no determinable por alta diferencia] y B-0.1 \pm 0.3 versus C-1.0 \pm 0.0 [$p < 0.0001$]), siendo más frecuente la presencia de hemorragia conforme se prolongó el tiempo de oclusión total al flujo.

La isquemia ocasiona alteraciones en el potencial de membrana celular por disminución en la síntesis de ATP, pérdida de la capacidad de concentración de iones específicos contra fuerzas osmóticas, influjo

de sodio y calcio, activación intracelular de enzimas lisosomales y edema celular; dicho daño se acentúa en los minutos que siguen a la reanimación, debido a la alta producción de radicales libres de oxígeno, fenómeno conocido como “daño por reperfusión”. Por tanto, es lógico que, a mayor tiempo de oclusión al flujo e isquemia, los cambios correspondientes con el edema miocárdico se hayan acentuado. Por otro lado, estas mismas condiciones fisiopatológicas generan lesión endotelial, síndrome de fuga capilar y extravasación de eritrocitos por pérdida de la integridad de la microvasculatura o diapédesis.^{9,10} Con base en esto, concluimos que tanto la gravedad del edema como la presencia de hemorragia se relacionan directamente con el tiempo de oclusión total al flujo.

La relación entre edema miocárdico y disfunción de la bomba ha sido reportada en varios manuscritos de la literatura. Davis,⁹ en 2000, en un estudio canino de bandaje pulmonar, reportó que el edema miocárdico ocasiona falla ventricular izquierda, hipotensión sistémica e hipertensión pulmonar; mientras que Dongaonkar,¹⁰ en un reporte de este año, señaló que el corazón es un órgano extremadamente sensible al incremento en la permeabilidad vascular, fuga eritrocitaria intersticial y edema miocárdico; además, hace hincapié que el compromiso de la función del corazón como bomba se perpetúa incluso después de solucionado el edema.

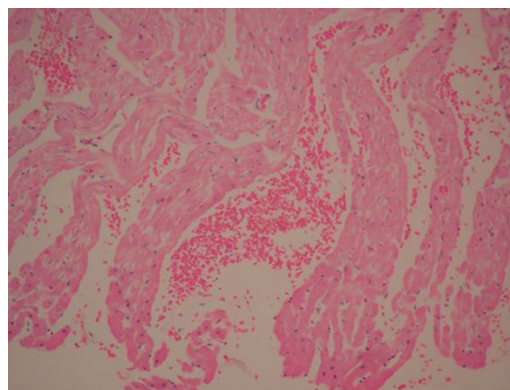


Figura 6: Corte histopatológico de corazón, tomado del modelo canino No. 2 del grupo C. Se observa la presencia de hemorragia en fibras miocárdicas. Archivo personal: Tte. Cor. García-Núñez.

Tabla 6: Distribución y comparación de la magnitud del edema de las fibras miocárdicas y presencia de hemorragia miocárdica entre los grupos de estudio.

Variable	A Media ± DE	B Media ± DE	C Media ± DE	p* A vs B	p* A vs C	p* B vs C
Edema del miocardio	0.0 ± 0.0	0.7 ± 1.0	3.0 ± 0.0	0.001	N/D	< 0.0001
Hemorragia miocárdica	0.0 ± 0.0	0.1 ± 0.3	1.0 ± 0.0	0.3	N/D	< 0.0001

* Con prueba t, donde $p < 0.05$ es estadísticamente significativo.
DE = desviación estándar.

CONCLUSIONES

Con los resultados arrojados por este estudio experimental *in vivo*, se concluyó que, pese a que la duración de la MOTF no se relacionó con alteraciones significativas en las variables hemodinámicas estudiadas, sí fue un determinante de visibles alteraciones estructurales del miocardio, lo cual puede ocasionar grave disfunción de la bomba cardíaca y compromiso hemodinámico. Debido a esto, es recomendable que la duración de la MOTF sea lo más breve posible. Estamos en conocimiento de las limitaciones de esta serie experimental, como son el insuficiente tamaño de la muestra y la imposibilidad de transpolar con precisión los cambios en las variables estudiadas a la respuesta que podría observarse en una víctima de trauma cardíaco con lesión de la unión atriocaval. Sin embargo, la experiencia obtenida con modelos animales en otras áreas de la ciencia dicta que los resultados son parecidos a los que se obtendrían en casos humanos. Las respuestas a estas interrogantes deberán aguardar a las conclusiones de un estudio incluyente de un número significativo de modelos animales para validar las variables analizadas, o bien, los hallazgos que un estudio clínico multicéntrico bien diseñado pueden aportar.

AGRADECIMIENTOS

El autor principal agradece a la Dirección del Hospital Central Militar y a la Jefatura del Curso de Residencia y Especialización en Cirugía General, las facilidades prestadas para elaborar el manuscrito. No hay conflicto de intereses.

REFERENCIAS

- Asensio JA, Stewart BM, Murray J, Fox AH, Falabella A, Gomez H et al. Penetrating cardiac injuries. *Surg Clin North Am.* 1996; 76: 685-724.
- Asensio JA, Berne JD, Demetriades D, Chan L, Murray J, Falabella A, et al. One hundred five penetrating cardiac injuries: a 2-year prospective evaluation. *J Trauma.* 1998; 44: 1073-1082.
- Asensio JA, García-Núñez LM, Petrone P. The heart. En: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL, editors. *Trauma.* 6th Edition. New York NY: McGraw-Hill; 2008. pp. 570-88.
- Asensio JA, Petrone P, Karsidag T, Kelly RR, Demiray S, Roldan G, et al. Penetrating cardiac injuries. Complex injuries and difficult challenges. *Ulus Travma Derg.* 2003; 9: 1-16.
- Asensio JA, Navarro SS, Forno W, Roldan G, Petrone P, Gambaro E, et al. Penetrating cardiac injuries: a complex challenge. *Surg Today.* 2001; 31: 1041-1053.
- Evans J, Gray LA, Rayner A, Fulton RL. Principles of the management of penetrating cardiac wounds. *Ann Surg* 1979; 189: 777-784.
- Wall MJ Jr, Mattox KL, Chen C, Baldwin JC. Acute management of complex cardiac injuries. *J Trauma.* 1997; 42: 905-912.
- Harris DG, Papagiannopoulos KA, Pretorius JP, Van Rooyen T, Rossouw CJ. Current evaluation of cardiac stab wounds. *Ann Thorac Surg.* 1999; 68: 2119-2122.
- Davis KL, Mehlhorn U, Laine GA, Allen SJ. Myocardial edema, left ventricular function, and pulmonary hypertension. *J Appl Physiol* (1985). 1995; 78: 132-137.
- Dongaonkar RM, Stewart RH, Geissler HJ, Laine GA. Myocardial microvascular permeability, interstitial oedema, and compromised cardiac function. *Cardiovasc Res.* 2010; 87: 331-339.

Correspondencia:

Mayor M.C. Edgar Fernando Hernández García
E-mail: fernando_hdez44@hotmail.com