Relación entre la viscosidad sanguínea y la perfusión tisular

Daniela Cerutti^{1*}, Jordana Fernández² e Ivana Schein³

¹Hospital Interzonal General de Agudos San José de Pergamino, Ramos Mejía; ²Hospital Dr. Luis Guemes de Haedo; ³Hospital Santojanni. Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Resumen

Introducción: El shock hemorrágico es una de las principales causas de muerte en el paciente quirúrgico y politraumatizado. **Objetivo:** Toda reanimación busca que el oxígeno llegue a las células, y para ello necesita de un adecuado manejo de variables tanto macro como microhemodinámicas. Precisamente, dentro de las microhemodinámicas, la viscosidad sanguínea juega un rol importante. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio experimental exploratorio, con diez cerdos que se dividieron en dos grupos de forma aleatoria. A ambos grupos se les realizó una exanguinación equivalente al 30% de su volúmen y luego se inició la reposición. En el grupo H con hidroxietil almidón y en el grupo S con sangre autóloga (relación 1:1). Luego se procedió a medir de forma horaria parámetros macro y microhemodinámicos y viscosidad plasmática y total por un plazo de 6 horas. **Resultados:** Se analizaron individualmente los resultados obtenidos. Para medir la perfusión tisular se tomaron los valores de lactato, saturación venosa central de oxígeno y exceso de base (EB). Estos valores se plasmaron en tablas y figuras, y se analizaron junto a la viscosidad de la sangre porcina. **Conclusión:** Con base en los resultados obtenidos y la bibliografía consultada, podemos inferir que la perfusión tisular se favorece con maniobras tendientes a priorizar el mantenimiento de la viscosidad plasmática y, secundariamente, la viscosidad sanguínea por sobre de los valores del hematocrito, sin embargo, faltan más estudios que puedan abarcar un número mayor de muestra para confirmar esta teoría.

Palabras claves: Shock hemorrágico. Microcirculación. Viscosidad sanguínea. Perfusión tisular.

Relationship between blood viscosity and tissue perfusion

Abstract

Background: Hemorrhagic shock is one of the leading causes of death in the surgical and polytraumatized patient. **The central goal:** Of every reanimation maneuvers is to bring oxygen to the cells, requiring an adequate management of macro and micro hemodynamic variables. The blood viscosity, one of these variables, plays a very important role. **Methods:** An experimental study was carried out with 10 pigs which were randomly divided in two groups. Both groups were exanguinated to a 70% of their blood volume. In the first group, named Group H, the fluid reposition was made with HES, while in the second group, named Group S, was made with autologous blood. Hourly assessment of macro and micro hemodynamic variables, and plasmatic viscosity, was carried out for six hours. **Results:** The results obtained were individually analyzed. Lactate, central venous oxygen saturation and bases excess values were taken to measure tissue perfusion. These values were reflected in tables and figures, and were analyzed together with the viscosity of the swine blood. **Conclusions:** On the basis of the results of our measurements we can infer that the tissue perfusion was better when the maintenance of plasmatic and, secondarily, blood viscosity values were prioritize over the hematocrit level. However more studies are needed to confirm this theory.

Key words: Hemorrhagic shock. Microcirculation. Blood viscosity. Tissue perfusion.

Correspondencia:

*Daniela Cerutti

E-mail: cerutti.daniela.laura@gmail.com.ar

Fecha de recepción: 30-06-2018

Fecha de aceptación: 04-06-2020

DOI: 10.24875/RAA.20000016

Disponible en internet: 17-09-2020

Rev Argent Anesthesiol. 2019;77(2):25-43

www.revistaargentinaanestesiologia.com

0370-7792 © 2020 Federación Argentina de Asociaciones, Anestesia, Analgesia y Reanimación. Publicado por Permanyer México SA de CV. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El *shock* hemorrágico es un *shock* hipovolémico caracterizado por una pérdida rápida extravascular de sangre que induce una disminución del volumen sanguíneo circulante¹. Es uno de los tipos más frecuentes de *shock* y una de las principales causas de muerte en pacientes quirúrgicos y de trauma².

Para que exista un flujo circulatorio adecuado se deben optimizar tanto las propiedades macrohemodinámicas como microhemodinámicas³. El comportamiento de la microcirculación es un componente clave del sistema cardiovascular, y puede inducir hipoxia celular a pesar de parámetros macrohemodinámicos normales. Por tal motivo, la reanimación de un *shock* hipovolémico debe ser guiada a mejorar la perfusión tisular de forma oportuna. Para ello se debe maximizar el transporte de oxígeno a las células optimizando el transporte convectivo a través de los capilares y la difusión desde el torrente sanguíneo a las células⁴. La perfusión en la microcirculación se maneja fundamentalmente por los mediadores químicos locales y las propiedades hemorreológicas. Dos factores controlan el flujo capilar: las resistencias, resultado de la interacción entre el diámetro y la longitud de los capilares, y la reología, que depende, sobre todo, de la viscosidad de la sangre y de la deformación de los eritrocitos.

La viscosidad se interpreta como la resistencia que ofrecen los fluidos a ser deformados cuando son sometidos a una fuerza. Su valor normal en sangre entera es de aproximadamente de 3 a 5 cP⁵. Sus principales determinantes son la velocidad de deslizamiento, la viscosidad plasmática, el hematocrito (Hto) y la deformación y agregación de los hematíes⁶. En diversas circunstancias, la sangre muestra un comportamiento viscoso no newtoniano, pero a nivel capilar cobra importancia la viscosidad plasmática, ya que es esta la que genera el rozamiento con las paredes del vaso (*wall share rate*) y comprende un comportamiento newtoniano. La viscosidad y la velocidad de flujo de la sangre definen el *share stress* en la pared del vaso sanguíneo, el cual estimula el endotelio vascular a producir sustancias vasoactivas, tales como prostaciclina y óxido nítrico⁷. Como cita el trabajo de Tsai, et al., maniobras tendientes a aumentar la viscosidad plasmática en el hámster mejoran la perfusión tisular, lo que demuestra una densidad capilar funcional mayor que en el grupo de hámsteres con una viscosidad plasmática baja⁸.

Para evaluar la perfusión microvascular, esta puede ser medida por varios métodos directos⁹, o de forma

indirecta por índices de oxigenación tisular, tales como la saturación venosa central, que refleja el balance entre la entrega y el consumo de oxígeno, la depuración de lactato, que proviene de la glucólisis anaerobia en situaciones carentes de oxígeno, y el exceso de base, que indica las alteraciones del desequilibrio ácido-base. Cabe destacar que la hipoxia tisular no es la única causa de alteración del equilibrio ácido-base en el paciente crítico con inestabilidad hemodinámica¹⁰.

En el enfermo crítico, la incapacidad para mantener una adecuada perfusión tisular se traduce en acumulación de lactato, iones de hidrógeno y fosfatos inorgánicos en la célula. El lactato y los hidrogeniones, al pasar al torrente circulatorio, determinan el perfil biológico de acidosis láctica. El grado de hiperlactatemia y acidosis metabólica va a correlacionarse directamente con menor sobrevida del enfermo¹¹.

La restauración de la volemia a través de la administración de fluidos a pacientes en estado de hipovolemia tiene como último objetivo corregir el gasto cardíaco para mejorar la densidad capilar funcional, la perfusión microcirculatoria y la oxigenación tisular¹². Como indica Salazar-Vázquez, et al., elevar la viscosidad plasmática y, secundariamente, la viscosidad de la sangre son intervenciones más eficaces en la recuperación del organismo y el tejido que intervenciones tendientes a restablecer el Hto¹³.

En el *shock* hemorrágico, al haber cambios del volumen sanguíneo por pérdida de líquido hacia el extravascular e intercambio entre los compartimientos intersticial e intravascular, estos pueden dar lugar a la variación de la presión, el flujo y la viscosidad de acuerdo a la ley de Poiseuille, y según el tipo y la cantidad de solución con que se reponga, será la resultante de volumen sanguíneo obtenido¹⁴.

Según la revisión de He, et al., la reanimación se debería realizar con coloides, ya que tienen una mayor viscosidad que favorecería el reclutamiento capilar cuando se los compara con cristaloides¹⁵.

El objetivo de este estudio fue explorar la relación entre la viscosidad sanguínea y la perfusión tisular en un modelo animal de un *shock* hemorrágico y reposición de la volemia con sangre autóloga o hidroxietil almidón (HES) al 6% para lograr modelos con diferente viscosidad.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio experimental exploratorio para el cual se utilizó un modelo animal de *shock* hemorrágico

en cerdos anestesiados. Hubo tres fases: exanguinación, reposición volémica y seguimiento. El experimento se llevó a cabo en el laboratorio perteneciente a la Universidad de Veterinaria de Buenos Aires. Los protocolos fueron aprobados por el Comité Institucional de Cuidado y Uso de Animales de Experimentación de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Buenos Aires.

Se utilizaron diez cerdos Landrace, hembras en edad adulta, que pesaron entre 19 y 30 kg, criados y alimentados *ad libitum*, y que fueron sometidos a un ayuno preanestésico de 12 horas para sólidos y 2 horas para líquidos claros. Fueron sometidos a una anestesia con gases inhalatorios y oxígeno al 30%, utilizando bajos flujos (menos de 1 l/min). Previo a la inducción anestésica, se les realizó una sedación con ketamina y midazolam intramuscular. La inducción se realizó con propofol 1-2 mg/kg ev. más remifentanilo 0.2-0.5 mcg/kg/min ev. El mantenimiento fue con gases inhalatorios (isoflurano concentración alveolar mínima [CAM] 1.2). Se colocó una vía periférica en el pabellón auricular y se procedió a la intubación orotraqueal. Después, se colocó un catéter de Swan-Ganz en la vena yugular interna, un catéter en la arteria y otro en la vena femoral. La ventilación fue controlada por volumen (8-10 ml/kg) con la aplicación de maniobras de reclutamiento pulmonar más seteo de presión positiva al final de la espiración (PEEP); frecuencia respiratoria 18-22 respiraciones por minuto al inicio y después de la intervención (exanguinación y reposición volémica). Todos los accesos vasculares se canalizaron bajo guía ecográfica.

Se colocó una llave de tres vías en la arteria femoral mediante la cual se extrajo el 30% de la volemia o la cantidad necesaria de sangre para alcanzar una presión arterial media de 45 mmHg.

Tras la extracción se inició la reposición por la vena femoral hasta llegar a un estado de normovolemia, definida como un volumen sanguíneo con una relación 1:1 con el que se le había extraído. Se realizó una asignación aleatoria de los animales para el tipo de reposición de volumen: en cinco cerdos se repuso sangre autóloga (grupo S) y en otros cinco, HES 6% (grupo H). Dos cerdos fueron excluidos del análisis, el primero, perteneciente al grupo S, por presentar una comunicación interauricular, diagnosticada por ecografía después de la inducción anestésica. El segundo, perteneciente al grupo H, presentó una fibrilación ventricular que no revirtió con maniobras de reanimación a la hora 3 de seguimiento postintervención.

Las concentraciones de oxígeno y de isoflurano se midieron continuamente mediante un analizador de gases (GE Datex-Ohmeda, Tewksbury, MA, EE.UU.). La temperatura se mantuvo mediante manta térmica (39 ± 0.5 °C). Se instauró monitorización de saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura con el equipo de vigilancia de signos vitales. Se midió, además, la presión arterial de forma invasiva con el sistema FloTrac. La medición de la saturación venosa central de oxígeno, ya sea en la aurícula derecha ($SvCO_2$) o en la arteria pulmonar (SvO_2), se realizó gracias a la colocación del catéter de Swan-Ganz. Esta medición brinda información sobre el potencial desequilibrio entre transporte y consumo de oxígeno que se puede generar al haber un incremento en el grado de extracción del oxígeno contenido en la sangre arterial. Para valorar la perfusión de forma indirecta se tomaron valores de lactato, exceso de base (EB), SvO_2 .

La medición de la viscosidad sanguínea se realizó en las extracciones de las muestras de sangre para medir el estado ácido base (pH, pCO_2 , pO_2 , EB, lactato, SvO_2) realizadas antes de la exanguinación y en forma horaria luego de finalizada la reposición por un plazo de 6 horas. Una muestra de sangre entera se analizó con viscosímetro de Brookfield para medir la viscosidad sanguínea total. Otra muestra se centrifugó a 1,500 RPM durante 5 minutos; el sobrenadante obtenido se utilizó para medir la viscosidad plasmática por dos métodos: el viscosímetro de Brookfield y el microviscosímetro^{16,17} (Fig. 1).

Las mediciones con el viscosímetro de Brookfield se realizaron a diferentes *share rates* (10-100-200-900) (se define *share rate* como la tasa de velocidad en la que aumentan las capas de un fluido desde la pared del vaso, cuya velocidad sería igual a cero, hacia el centro del vaso, donde la velocidad es máxima).

Previo a cada extracción de cada muestra de sangre, se procedió a la medición de parámetros hemodinámicos (frecuencia cardíaca, presión arterial, gasto cardíaco, variabilidad de volumen sistólico). Se realizó, además, una ecografía de ambos campos pulmonares, posterior al reclutamiento pulmonar y en cada medición horaria, con el objetivo de descartar la existencia de alguna patología pulmonar previa y evidenciar, además, la presencia o ausencia de líquido intersticial, determinado por el reconocimiento de 3 o más líneas B de Kerley (líneas cortas, de 1 a 2 cm de longitud, perpendiculares a la pleura y paralelas entre ellas).

Figura 1. Representación gráfica del microviscosímetro y su funcionamiento. Imagen cedida por Conicet.

Resultados

Grupo H (reposición con HES 6%)

Caso 1

El primer cerdo del estudio presentó un peso de 19 kg. Se le realizó una extracción sanguínea de 399 ml (calculando su volemia a 70 ml/kg) y posterior reposición con HES (Tabla 1). En este caso, en cuanto a los parámetros macrohemodinámicos, se puede observar que la frecuencia cardíaca presentó un importante aumento (alrededor del 25% respecto al valor inicial), finalizando a la hora 6 con 191 lat/min. Se partió con una tensión arterial media (TAM) de 69 mmHg, para finalizar en 62 mmHg. Respecto al monitoreo de las presiones de la arteria pulmonar, se puede observar que, tanto la presión arterial pulmonar sistólica como la presión arterial pulmonar media (PMAP) sufrieron un aumento con el paso de las horas, mientras que los valores de la presión WEDGE (presión de enclavamiento capilar pulmonar) se mantuvieron estables. La

ScvO₂ disminuyó notablemente (se inició con un valor de 82% y finalizó con 77%).

En cuanto a los valores de laboratorio, presentó inicialmente un pH de 7.32, que llegó a un valor final de 7.22. El lactato aumentó con respecto al inicial (de 1.06 mmol/l a 1.45 mmol/l), pero con variaciones importantes entre las mediciones de las últimas 3 horas (el valor máximo alcanzado fue de 6.97 en la hora 5). El HCO₃ disminuyó, al igual que el EB, que llegó a presentar un valor de -5.6. Tanto el Hto como la hemoglobina (Hb), como era de esperar, disminuyeron considerablemente. Con respecto a la glucemia, inicialmente de 108 mg/dl, llegó a valores de hipoglucemia severa (valor mínimo alcanzado de 20 mg/dl). Cabe aclarar que esta situación, no contemplada dentro del protocolo inicial del estudio, llevó a implementar a partir de esos resultados, un mantenimiento basal de hidratación, en infusión ev. continua de dextrosa al 5% a una tasa de 7 gotas/minuto. De este modo, los valores de glucemia mostraron un aumento abrupto, finalizando en 554 mg/dl. Por otro lado, la creatinina aumentó, reflejando la falla renal instalada en este cerdo. A esto se

Tabla 1. Resultados del cerdo 1 (grupo HES)

	Hora 0	Hora 1	Hora 2	Hora 3	Hora 4	Hora 5	Hora 6
FC	152	142	159	178	185	199	191
PVC	6	6	5	5	6	4	4
TAS	89	89	91	78	80	89	95
TAD	56	44	47	48	41	42	45
TAM	69	60	62	60	56	59	62
VVS	10	7	13	14	12	12	11
PAPS	30	39	32	30	32	39	38
PAPD	13	14	16	16	17	19	14
PMAP	19	20	20	20	21	24	23
WEDGE	10	10	10	8	10	10	9
VM	3.5	5	3.6	3.5	3.5	4.7	5.7
IC	5.7	8.3	6.1	5.8	5.8	7.8	9.4
ScvO ₂	82	84	83	79	79	78	77
Oximetría	98	98	100	99	97	97	97
T	40.6	40.3	40.5	40	40.5	40.4	40.4
Visc. pl.	1.08	0.99	1.01	0.95	1.02	0.97	0.99
Visc. sh10	4.72	3.3	3.77	2.59	3.54	4.48	3.54
Visc. sh100	2.52	7	1.82	1.49	1.91	1.89	1.67
Visc. sh200	2.49	3.75	1.9	1.65	1.92	1.86	1.86
Visc. sh900	2.3	1.71	1.68	1.56	1.79	1.74	1.75
pH	7.32	7.31	7.39	7.38	7.34	7.16	7.22
PO ₂	58.1	59	48.7	48.1	48.5	64	53.7
PCO ₂	147.6	133.1	185.7	151.2	127.8	121.9	104.7
HCO ₃	29.4	29.4	29.1	27.7	26.2	22.3	22.1
EB	4.3	3.9	4.9	3.3	0.4	-5.6	-5.6
Lactato	1.06	1.15	1.21	1.93	4.8	6.97	1.45
Na ⁺	136	138	138	139	139	136	133
K ⁺	4.9	4.9	5.2	4.8	4.7	4	3.9
Ca	0.96	0.97	1.02	0.9	1.16	0.98	1.02
Cl ⁻	104	103	106	105	106	104	99
Hto	29	17	19	20	21	20	18
Hb	9.8	5.8	6.3	6.9	7	6.7	6.1
Glucemia	108	64	41	32	20	420	554
Creatinina	2.57	3.54	3.61	3.24	4.46	3.44	3.76
Cp 1 der.	1 LB	2 LB	1 LB	1 LB	1 LB	1 LB	1 LB
Cp 2 der.	1 LB	1 LB	Dlp	1 LB	0	0	0
Cp 3 der.	Csp	Csp	1 LB	1 LB	Csp	Csp	1 LB y Csp
Cp 4 der.	Csp	Csp	1 LB	Dlp	0	1 LB	Csp
Cp 5 der.	0	0	0	1 LB	1 LB	0	0
Cp 6 der.	0	0	0	1 LB	0	0	0
Cp 1 izq.	1 LB	1 LB	1 LB	1 LB	1 LB	0	0
Cp 2 izq.	2 LB	Dlp y 1 LB	1 LB	1 LB	0	1 LB	1 LB
Cp 3 izq.	0	1 LB	2 LB	2 LB	2 LB	0	0
Cp 4 izq.	0	0	1 LB	0	0	0	1 LB
Cp 5 izq.	0	1 LB	2 LB	2 LB	2 LB	0	0
Cp 6 izq.	0	0	1 LB	0	0	0	1 LB

Cp: campo pulmonar; Csp: consolidación subpleural; Dlp: disrupción de la línea pleural; FC: frecuencia cardíaca; Hb: hemoglobina; Hto: hematocrito; IC: índice cardíaco; LB: línea B de Kerley; PAPD: presión arterial pulmonar diastólica; PAPS: presión arterial pulmonar sistólica; PMAP: presión arterial pulmonar media; PVC: presión venosa central; ScvO₂: saturación venosa central de oxígeno; T: temperatura; TAD: tensión arterial diastólica; TAM: tensión arterial media; TAS: tensión arterial sistólica; Visc. pl: viscosidad plasmática; Visc. sh10: viscosidad sanguínea a *share rate* 10; Visc. sh100: viscosidad sanguínea a *share rate* 100; Visc. sh200: viscosidad sanguínea a *share rate* 200; Visc. sh900: viscosidad sanguínea a *share rate* 900; VM: volumen minuto; VVS: variabilidad de volumen sistólico.

Figura 2. Tendencia horaria de la viscosidad plasmática y sanguínea a diferentes *share rate* del cerdo 1 (grupo HES). Visc. pl.: Viscosidad plasmática; Visc. sh10: viscosidad sanguínea a *share rate* 10; Visc. sh100: viscosidad sanguínea a *share rate* 100; Visc. sh200: viscosidad sanguínea a *share rate* 200; viscosidad sanguínea a *share rate* 900.

Figura 3. Tendencia horaria de la viscosidad plasmática y sanguínea a diferentes *share rate* del cerdo 2 (grupo HES). Visc. pl.: Viscosidad plasmática; Visc. sh10: viscosidad sanguínea a *share rate* 10; Visc. sh100: viscosidad sanguínea a *share rate* 100; Visc. sh200: viscosidad sanguínea a *share rate* 200; viscosidad sanguínea a *share rate* 900.

le suma la imposibilidad que se presentó en la medición exacta de forma horaria de la diuresis debido a fallas técnicas, por lo que dicho dato quedó excluido del estudio. Otro dato de laboratorio para destacar es el potasio (K^+), el cual disminuyó, pero sin llegar a un estado de hipopotasemia (de 4.9 a 3.9 mEq/L). El resto de los parámetros no presentaron variaciones significativas.

En cuanto a la viscosidad, esta mostró una disminución de forma global, tanto la plasmática como la sanguínea total, a diferentes *share rates* (Fig. 2).

Caso 2

Al segundo cerdo, el cual presentó un peso de 23 kg y se le calculó una volemia total de 1,610 ml (Tabla 2), se le extrajeron 483 ml de sangre y se le repuso con igual cantidad de HES (relación 1:1). En cuanto a los parámetros macrohemodinámicos, la frecuencia cardíaca se mantuvo en un rango entre 106 lat/min y 147 lat/min, siendo máxima al final del estudio. La presión arterial media (PAM) nunca bajó de 56 mmHg (también al final del estudio). La PMAP presentó un leve aumento en las últimas dos mediciones, mientras que la presión WEDGE se mantuvo prácticamente constante, al igual que la $ScvO_2$. La temperatura y la oximetría siempre se mantuvieron en rangos normales.

Respecto a los resultados de laboratorio, se puede observar en este caso, y de forma llamativa, que el pH fue de 7.46, tanto en la medición inicial, como en la final (a pesar de sufrir algunas variaciones entre las

muestras horarias). El HCO_3 disminuyó. Los valores de lactato aumentaron (0.69 mmol/l al inicio con un valor final de 1.21 mmol/l), el EB también mostró un aumento, y alcanzó un valor final de 6.5 mmol/l. El Hto y la Hb, si bien fueron bajos inicialmente (26% y 8.7 g/dl, respectivamente), y presentaron una disminución considerable después de la exanguinación y posterior reposición con HES (10% y 3.4 g/dl), mostraron una recuperación parcial de sus valores hacia el final (21% y 7.3 g/dl, respectivamente). En este caso, la glucemia se mantuvo en un rango normal (entre 70 y 110 mg/dl). La creatinina sufrió un leve aumento (de 1.35 a 1.63 mg/dl). El resto de los parámetros de laboratorio no sufrieron grandes cambios.

Con respecto a la viscosidad (*share rate* 200), si bien disminuyó levemente después de la extracción de sangre (inicial de 2.29, postexanguinación 1.79), alcanzó valores normales hacia el final (2.01) (Fig. 3). La viscosidad plasmática se mantuvo prácticamente igual (con un valor alrededor de 1).

Caso 3

El tercer cerdo (Tabla 3), pesó 30 kg. Con una volemia total de 2,100 ml, se le repusieron 630 ml de HES tras la extracción de igual volumen de sangre. La frecuencia cardíaca tuvo un importante aumento, desde un valor inicial de 128 lat/min hasta 183 lat/min en la última medición. La TAM, inició en 80mmHg para terminar en 65 mmHg. La PMAP, si bien sufrió una disminución en las primeras dos mediciones, tras la

Tabla 2. Resultados del cerdo 2 (grupo HES)

	Hora 0	Hora 1	Hora 2	Hora 3	Hora 4	Hora 5	Hora 6
FC	106	120	137	126	139	138	147
PVC	4	6	5	5	5	6	6
TAS	103	89	86	81	79	82	81
TAD	67	48	50	47	45	47	42
TAM	79	63	63	60	58	65	56
VVS	9	7	9	8	16	10	13
PAPS	20	22	20	21	23	24	23
PAPD	12	12	13	12	13	15	14
PMAP	15	16	16	15	16	18	18
WEDGE	7	7	6	7	6	7	7
VM	2.7	4.4	3.8	3.3	3.2	3.2	3.3
IC	4.6	7.3	6.3	5.6	5.4	5.4	5.5
ScvO ₂	87	90	87	89	91	87	88
Oximetría	100	100	100	100	100	100	100
T	38.1	38.7	38.7	39.2	39.2	39.1	39
Visc. pl.	1.02	0.96	1	1	0.99	1	1
Visc. sh10	5.9	5.66	4.29	5.42	13.44	5.19	4.95
Visc. sh100	2.64	1.51	1.58	2.12	2.83	1.93	1.93
Visc. sh200	2.36	1.65	1.88	1.82	2.43	2.02	2.01
Visc. sh900	2.09	1.5	1.67	1.68	1.9	1.93	1.83
pH	7.46	7.37	7.45	7.37	7.45	7.45	7.46
PO ₂	352.2	289.3	312.6	327	323.5	312	299.9
PCO ₂	52.2	48.9	53	64.5	52.2	42.6	47.2
HCO ₃ ⁻	37.1	28.3	36.3	37.2	35.9	29.2	34
EB	3.5	3.5	5.5	6	5.8	5.8	6.9
Lactato	0.69	0.46	0.46	0.56	0.64	0.69	1.21
Na ⁺	139	140	138	138	137	140	136
K ⁺	3.8	3.1	4	4.1	4.2	3.3	4
Ca	1.35	1.03	0.94	1.24	1.17	0.93	1.06
Cl ⁻	96	106	99	96	96	106	100
Hto	26	10	17	19	20	16	21
Hb	8.7	3.4	5.7	6.4	6.8	5.3	7.3
Glucemia	110	100	88	86	98	70	91
Creatinina	1.35	0.97	1.58	1.38	1.69	1.1	1.63
Cp 1 der.	Csp	0	1 LB	1 LB	1 LB	0	1 LB
Cp 2 der.	0	0	1 LB	0	0	0	3 LB
Cp 3 der.	0	1 LB	1 LB	4 LB	0	1 LB	3 LB
Cp 4 der.	0	2 LB	0	2 LB	1 LB	0	2 LB
Cp 5 der.	2 LB	0	1 LB y Csp	1 LB	3 LB	1 LB	3 LB
Cp 6 der.	1 LB	1 LB	Csp	0	2 LB	1 LB	2 LB
Cp 1 izq.	1 LB	2 LB y Csp	Csp	Csp	Csp	2 LB	1 LB
Cp 2 izq.	0	1 LB	Csp	1 LB	4 LB	0	1 LB
Cp 3 izq.	0	1 LB	Csp	Csp	3 LB	1 LB	1 LB
Cp 4 izq.	1 LB	Csp	1 LB	1 LB	1 LB	3 LB	0
Cp 5 izq.	0	Csp	1 LB	1 LB	2 LB	1 LB	1 LB
Cp 6 izq.	0	0	Csp	0	2 LB	Csp	1 LB

Cp: campo pulmonar; Csp: consolidación subpleural; Dlp: disrupción de la línea pleural; FC: frecuencia cardíaca; Hb: hemoglobina; Hto: hematocrito; IC: índice cardíaco; LB: línea B de Kerley; PAPD: presión arterial pulmonar diastólica; PAPS: presión arterial pulmonar sistólica; PMAP: presión arterial pulmonar media; PVC: presión venosa central; ScvO₂: saturación venosa central de oxígeno; T: temperatura; TAD: tensión arterial diastólica; TAM: tensión arterial media; TAS: tensión arterial sistólica; Visc. pl: viscosidad plasmática; Visc. sh10: viscosidad sanguínea a *share rate* 10; Visc. sh100: viscosidad sanguínea a *share rate* 100; Visc. sh200: viscosidad sanguínea a *share rate* 200; Visc. sh900: viscosidad sanguínea a *share rate* 900; VM: volumen minuto; VVS: variabilidad de volumen sistólico.

Tabla 3. Resultados del cerdo 3 (grupo HES)

	Hora 0	Hora 1	Hora 2	Hora 3	Hora 4	Hora 5	Hora 6
FC	128	151	174	179	192	191	183
PVC	5	4	3	4	4	3	3
TAS	106	98	126	121	119	151	113
TAD	62	50	53	49	50	50	44
TAM	80	69	77	76	71	73	65
VVS	10	17	6	6	8	10	16
PAPS	25	23	20	26	28	30	27
PAPD	18	10	13	13	16	15	13
PMAP	21	15	15	18	22	21	19
WEDGE	9	6	8	11	5	6	5
VM	3.4	4.9	4.9	3.5	3.9	4.1	3.8
IC	4.6	6.6	6.7	4.8	5.4	5.5	5.2
ScvO ₂	87	89	91	86	73	82	77
Oximetría	96	100	100	100	100	99	99
T	37.8	38.8	38.9	39.2	39.8	40.4	40.9
Visc. pl.	1.02	0.96	1.01	0.97	1	0.97	1.02
Visc. sh10	5.42	5.66	6.84	6.84	5.9	7.55	6.13
Visc. sh100	2.41	2.05	2.36	2.66	2.59	2.89	2.62
Visc. sh200	2.29	1.79	2.1	2.25	2.3	2.51	2.45
Visc. sh900	2.1	1.68	1.88	2.01	2.02	2.1	2.05
pH	7.37	7.41	7.37	7.38	7.36	7.33	7.29
PO ₂	111.7	244.8	214.8	275.7	227	192	194.6
PCO ₂	57	51.1	58.6	57	54.8	57.6	69.3
HCO ₃ ⁻	33.8	32.4	33.4	33	30.9	30.7	32.1
EB	8.6	8.3	8.6	8.5	5.5	4.8	6.5
Lactato	0.87	0.91	1.14	2.23	4.93	4.61	3.33
Na ⁺	139	140	139	139	140	139	138
K ⁺	4.4	4.9	5.6	6.5	6.2	6.7	6.7
Ca	1.43	1.12	0.92	0.89	1.03	0.86	1.02
Cl ⁻	99	102	102	103	105	106	103
Hto	26	16	20	23	24	24	23
Hb	8.7	5.6	6.9	8	8.2	8.2	8
Glucemia	86	91	83	84	95	121	137
Creatinina	1.65	2.03	2.26	2.86	2.63	2.71	2.9
Cp 1 der.	3 LB	3 LB	3 LB	1 LB	0	1 LB	1 LB
Cp 2 der.	5 LB	4 LB	Csp	1 LB	1 LB	1 LB	2 LB
Cp 3 der.	0	1 LB	1 LB	1 LB	1 LB	1 LB	0
Cp 4 der.	0	0	1 LB	2 LB	1 LB	1 LB	0
Cp 5 der.	4 LB	0	1 LB	0	0	0	1 LB
Cp 6 der.	0	0	1 LB	1 LB	1 LB	1 LB	0
Cp 1 izq.	4 LB	3 LB	3 LB	1 LB y Csp	Csp	1 LB y Csp	2 LB y Csp
Cp 2 izq.	2 LB	1 LB y Csp	1 LB y Csp	Csp	Csp	4 LB	Csp
Cp 3 izq.	0	1 LB	2 LB y Csp	2 LB y Csp	1 LB	1 LB	1 LB y Csp
Cp 4 izq.	0	0	1 LB	1 LB	2 LB	1 LB y Csp	1 LB
Cp 5 izq.	3 LB	1 LB	Csp	Csp	0	2 LB	4 LB
Cp 6 izq.	1 LB	0	1 LB	3 LB	1 LB	1 LB	1 LB

Cp: campo pulmonar; Csp: consolidación subpleural; Dlp: disrupción de la línea pleural; FC: frecuencia cardíaca; Hb: hemoglobina; Hto: hematocrito; IC: índice cardíaco; LB: línea B de Kerley; PAPD: presión arterial pulmonar diastólica; PAPS: presión arterial pulmonar sistólica; PMAP: presión arterial pulmonar media; PVC: presión venosa central; ScvO₂: saturación venosa central de oxígeno; T: temperatura; TAD: tensión arterial diastólica; TAM: tensión arterial media; TAS: tensión arterial sistólica; Visc. pl: viscosidad plasmática; Visc. sh10: viscosidad sanguínea a *share rate* 10; Visc. sh100: viscosidad sanguínea a *share rate* 100; Visc. sh200: viscosidad sanguínea a *share rate* 200; Visc. sh900: viscosidad sanguínea a *share rate* 900; VM: volumen minuto; VVS: variabilidad de volumen sistólico.

Figura 4. Tendencia horaria de la viscosidad plasmática y sanguínea a diferentes *share rate* del cerdo 3 (grupo HES). Visc. pl.: Viscosidad plasmática; Visc. sh10: viscosidad sanguínea a *share rate* 10; Visc. sh100: viscosidad sanguínea a *share rate* 100; Visc. sh200: viscosidad sanguínea a *share rate* 200; viscosidad sanguínea a *share rate* 900.

Figura 5. Tendencia horaria de la viscosidad plasmática y sanguínea a diferentes *share rate* del cerdo 4 (grupo HES). Visc. pl.: Viscosidad plasmática; Visc. sh10: viscosidad sanguínea a *share rate* 10; Visc. sh100: viscosidad sanguínea a *share rate* 100; Visc. sh200: viscosidad sanguínea a *share rate* 200; viscosidad sanguínea a *share rate* 900.

extracción y posterior reposición, volvió a presentar un valor cercano al inicial (de 21 a 19 mmHg). En este caso, la presión WEDGE presentó una caída a casi la mitad del valor inicial (de 9 a 5 mmHg). La ScvO₂ disminuyó considerablemente (de 87 a 77%).

Los parámetros de laboratorio también sufrieron cambios. Partiendo con un pH de 7.37, finalizó con un valor de 7.29. Las cifras de lactato aumentaron hasta alcanzar un valor de 3.3 mmol/l. El EB disminuyó desde 8.6 mmol/l hasta 6.5 mmol/l. Tanto la creatinina, como el K⁺ aumentaron, así como la glucemia. Al igual que en el caso 3, el Hto y la Hb, después de sufrir una caída inicial postexanguinación y reposición, mostraron un incremento en sus cifras en la hora 6.

La viscosidad plasmática bajó tras la exsanguinación (Fig. 4), para alcanzar el mismo valor de inicio (1.02) en la última hora de medición. Finalmente, la viscosidad sanguínea presentó un leve aumento a diferentes *share rates*.

CASO 4

Al cuarto cerdo (Tabla 4), con un peso de 27 kg, se le realizó una extracción sanguínea de 567 ml y una reposición de la misma cantidad con HES. En este caso, la frecuencia cardíaca presentó una leve disminución (inicial de 170 lat/min y final de 161 lat/min). La TAM también bajó con respecto a la inicial de 75 mmHg, con un valor en la hora 6 de 55 mmHg. La PMAP inicial fue de 14 mmHg y finalizó en 16 mmHg. En cuanto a la presión WEDGE, esta mostró una disminución

(8 mmHg inicial vs. 6 mmHg final). La ScvO₂ se mantuvo constante. La oximetría y la temperatura no sufrieron grandes modificaciones.

En lo que respecta a los datos de laboratorio, se partió de un estado de alcalosis (pH inicial de 7.5), y finaliza con un pH de 7.32. Se observa un aumento del lactato tras la exanguinación, para tomar en la hora 6 un valor más bajo que el inicial (1.26 mmol/l), y el EB, si bien presentó un aumento en la medición de la hora 1, terminó con un valor prácticamente igual al basal. Con un Hto inicial de 29% y una Hb de 9.6 g/dl, se observa una disminución final de ambos (21% y 7.1 g/dl, respectivamente). Cabe destacar que en este caso se inicia con una glucemia baja (49 mg/dl), y que luego toma valores dentro del rango normal (entre 84 y 112 mg/dl). Los valores de creatinina se mantuvieron dentro de parámetros normales.

En cuanto a la viscosidad, esta experimentó una disminución, y en la última medición presentó una viscosidad plasmática de 1.09 (vs. 1.28 inicial) y sanguínea total de 2.19 con un *share* de 200 (vs. 2.87 inicial) (Fig. 5).

Grupo S (reposición con sangre autóloga)

CASO 1

El primer cerdo (Tabla 5), tuvo un peso de 23 kg. Calculando una volemia de 1,610 ml, se le extrajeron 483 ml de sangre, que luego se le repuso. Los parámetros macrohemodinámicos iniciales fueron frecuencia

Tabla 4. Resultados del cerdo 4 (grupo HES)

	Hora 0	Hora 1	Hora 2	Hora 3	Hora 4	Hora 5	Hora 6
FC	170	129	150	146	153	168	161
PVC	8	7	7	6	6	6	5
TAS	93	75	89	67	74	81	72
TAD	60	42	55	39	42	47	41
TAM	75	55	70	52	57	62	55
VVS	12	15	11	10	9	10	11
PAPS	27	25	25	24	26	27	26
PAPD	13	12	15	12	17	16	15
PMAP	14	16	14	15	14	17	16
WEDGE	8	6	6	6	5	6	6
VM	3.5	4.5	4.1	3.9	3.4	3.8	3.7
IC	4.8	5.7	5.5	5.4	4.6	5.2	5
ScvO ₂	88	87	89	87	87	86	87
Oximetría	97	98	96	97	98	95	98
T	39.9	39.5	39.5	39.6	39.5	39.2	39.3
Visc. pl.	1.28	1.1	1.05	1.11	1.06	1.05	1.09
Visc. sh10	5.9	7.55	7.78	5.42	6.13	5.19	9.67
Visc. sh100	3.11	2.36	2.29	1.8	2.12	2.05	2.64
Visc. sh200	2.87	1.98	2.02	1.62	2	2	2.19
Visc. sh900	2.45	1.68	1.76	1.67	1.82	1.91	1.94
pH	7.5	7.39	7.42	7.43	7.44	7.3	7.32
PO ₂	133.4	106.1	111.4	116	130.2	110.7	133.7
PCO ₂	36.2	60.1	46.8	47.9	45.4	55.7	65
HCO ₃ ⁻	30.4	33	30.1	31.3	30.6	27	33.2
EB	7.7	8.2	6.3	7.7	7.1	7.2	7.6
Lactato	1.35	2.16	1.64	1.57	1.44	1.35	1.26
Na ⁺	139	140	140	141	143	141	139
K ⁺	4.1	4.4	4.5	4.6	4.6	4.1	4.8
Ca	0.76	1.09	1.04	1.05	1.06	1.03	1.08
Cl ⁻	105	102	104	102	103	107	101
Hto	29	14	16	17	17	18	21
Hb	9.6	4.8	5.5	5.7	5.8	6.3	7.1
Glucemia	49	112	84	88	87	93	110
Creatinina	1.21	1.3	1.52	1.74	1.8	1.87	2.07
Cp 1 der.	1 LB	1 LB	1 LB	1 LB	1 LB	1 LB	0
Cp 2 der.	1 LB	2 LB	1 LB	3 LB	3 LB	1 LB	0
Cp 3 der.	1 LB	2 LB	1 LB	0	2 LB	2 LB	0
Cp 4 der.	2 LB	1 LB	2 LB	3 LB	2 LB	3 LB	2 LB
Cp 5 der.	1 LB y Csp	0	2 LB y Csp	1 LB y Csp	1 LB y Csp	Csp	2 LB
Cp 6 der.	1 LB	1 LB	2 LB	1 LB y Csp	1 LB y Csp	1 LB y Csp	2 LB
Cp 1 izq.	2 LB	1 LB	0	1 LB	2 LB	1 LB	0
Cp 2 izq.	3 LB	2 LB	2 LB	2 LB	2 LB	2 LB	1 LB
Cp 3 izq.	2 LB	2 LB	2 LB	1 LB	1 LB	1 LB	1 LB y Csp
Cp 4 izq.	1 LB y Csp	Csp	1 LB y Csp	1 LB y Csp	Csp	1 LB y Csp	Csp
Cp 5 izq.	2 LB y Csp	Csp	Csp	Csp	Csp	Csp	Csp
Cp 6 izq.	Csp	Csp	1 LB y Csp	Csp	Csp	Csp	Csp

Cp: campo pulmonar; Csp: consolidación subpleural; Dlp: disrupción de la línea pleural; FC: frecuencia cardíaca; Hb: hemoglobina; Hto: hematocrito; IC: índice cardíaco; LB: línea B de Kerley; PAPD: presión arterial pulmonar diastólica; PAPS: presión arterial pulmonar sistólica; PMAP: presión arterial pulmonar media; PVC: presión venosa central; ScvO₂: saturación venosa central de oxígeno; T: temperatura; TAD: tensión arterial diastólica; TAM: tensión arterial media; TAS: tensión arterial sistólica; Visc. pl: viscosidad plasmática; Visc. sh10: viscosidad sanguínea a *share rate* 10; Visc. sh100: viscosidad sanguínea a *share rate* 100; Visc. sh200: viscosidad sanguínea a *share rate* 200; Visc. sh900: viscosidad sanguínea a *share rate* 900; VM: volumen minuto; VVS: variabilidad de volumen sistólico.

Tabla 5. Resultados del cerdo 1 (grupo sangre)

	Hora 0	Hora 1	Hora 2	Hora 3	Hora 4	Hora 5	Hora 6
FC	163	133	146	206	185	145	139
PVC	4	5	5	7	6	7	7
TAS	91	104	105	96	94	85	100
TAD	75	90	80	75	70	60	70
TAM	74	90	95	88	80	71	82
VVS	11	9	9	10	9	11	12
PAPS	28	32	34	28	34	22	29
PAPD	20	18	15	23	21	17	13
PMAP	25	24	24	26	26	20	19
WEDGE	8	7	6	6	6	7	6
VM	2.5	1.7	3	3.8	4	2.5	2.3
IC	3.7	2.5	4.3	5.6	5.9	3.7	3.4
ScvO ₂	89	78	95	95	94	95	94
Oximetría	99	98	98	98	100	100	100
T	37.8	38.9	39.5	39.7	39.4	39.8	39.7
Visc. pl.	1.06	1.02	1.07	1.08	1.09	1.09	1.05
Visc. sh10	5.9	5.9	6.1	8.2	7.1	7.1	10.1
Visc. sh100	3.14	2.9	2.78	3.2	3.3	3.1	3.44
Visc. sh200	2.85	2.8	2.73	2.91	2.86	2.94	3.24
Visc. sh900	2.49	2.45	2.46	2.54	2.54	2.48	2.49
pH	7.29	7.31	7.25	7.36	7.23	7.3	7.34
PO ₂	329.3	319.8	229.2	76.6	158.4	343.5	186.4
PCO ₂	69.8	66.1	75	52.9	60.8	54	52.6
HCO ₃ ⁻	33.7	32.7	32.4	29.4	24.9	26.3	27.8
EB	7.4	6.9	5.8	4.6	1.9	0.6	2.8
Lactato	1.8	2.85	2.53	2.23	8.45	8	8.45
Na ⁺	142	139	139	133	138	137	138
K ⁺	4.1	5.9	6.1	6.4	6.1	6.8	6.1
Ca	1.28	1.41	1.01	0.99	0.81	1.05	0.81
Cl ⁻	105	102	104		107	103	107
Hto	37	37	32	34	36	33	36
Hb	12.4	12.7	11	11.5	12.2	11.1	12.2
Glucemia	60	73	65	63	125	133	125
Creatinina	2.92	3.47	3.42	3.2	3.81	3.69	3.81
Cp 1 der.	1 LB	0	0	0	0	1 LB	0
Cp 2 der.	2 LB	0	0	0	0	0	0
Cp 3 der.	Dlp y 1 LB	2 LB	0	0	0	0	0
Cp 4 der.	0	0	0	0	0	0	0
Cp 5 der.	0	1 LB	0	2 LB	0	0	0
Cp 6 der.	0	1 LB	0	0	0	0	2 LB
Cp 1 izq.	Dlp	0	1 LB	0	1 LB	0	1 LB
Cp 2 izq.	0	0	0	0	0	0	1 LB
Cp 3 izq.	0	1 LB	1 LB	1 LB	1 LB	2 LB	1 LB
Cp 4 izq.	0	0	0	0	1 LB	1 LB	0
Cp 5 izq.	0	0	Clp y 1 LB	1 LB	1 LB	0	1 LB
Cp 6 izq.	0	0		0	Dlp y 1 LB	1 LB	Dlp

Cp: campo pulmonar; Csp: consolidación subpleural; Dlp: disrupción de la línea pleural; FC: frecuencia cardíaca; Hb: hemoglobina; Hto: hematocrito; IC: índice cardíaco; LB: línea B de Kerley; PAPD: presión arterial pulmonar diastólica; PAPS: presión arterial pulmonar sistólica; PMAP: presión arterial pulmonar media; PVC: presión venosa central; ScvO₂: saturación venosa central de oxígeno; T: temperatura; TAD: tensión arterial diastólica; TAM: tensión arterial media; TAS: tensión arterial sistólica; Visc. pl: viscosidad plasmática; Visc. sh10: viscosidad sanguínea a *share rate* 10; Visc. sh100: viscosidad sanguínea a *share rate* 100; Visc. sh200: viscosidad sanguínea a *share rate* 200; Visc. sh900: viscosidad sanguínea a *share rate* 900; VM: volumen minuto; VVS: variabilidad de volumen sistólico.

Figura 6. Tendencia horaria de la viscosidad plasmática y sanguínea a diferentes *share rate* del cerdo 1 (grupo sangre).

Visc. pl.: Viscosidad plasmática; Visc. sh10: viscosidad sanguínea a *share rate* 10; Visc. sh100: viscosidad sanguínea a *share rate* 100; Visc. sh200: viscosidad sanguínea a *share rate* 200; viscosidad sanguínea a *share rate* 900.

Figura 7. Tendencia horaria de la viscosidad plasmática y sanguínea a diferentes *share rate* del cerdo 2 (grupo sangre).

Visc. pl.: Viscosidad plasmática; Visc. sh10: viscosidad sanguínea a *share rate* 10; Visc. sh100: viscosidad sanguínea a *share rate* 100; Visc. sh200: viscosidad sanguínea a *share rate* 200; viscosidad sanguínea a *share rate* 900.

cardíaca de 163 lat/min y de TAM 74 mmHg, que al final de las mediciones fueron de 139 lat/min y 82 mmHg, respectivamente. La PMAP sufrió una disminución del 24% respecto a la inicial (de 25 a 19 mmHg), mientras que la presión WEDGE no presentó grandes variaciones. En cuanto a la ScvO₂, se puede observar un valor final del 94%, respecto al inicial de 89%. La oximetría se mantuvo dentro de rangos normales, y la temperatura, si bien inicialmente fue de 37.8 °C, con el paso de las horas aumentó entre 1 y 2 °C.

Dentro de los resultados de laboratorio obtenidos, se aprecia un aumento del pH (inicial de 7.29 vs. final de 7.34). El lactato aumentó de 1.8 mmol/l a 8.45 mmol/l y el EB bajó de 7.4 en la hora 0 a 2.8 al final de las mediciones. El HCO₃ presentó una disminución, al igual que los valores de PO₂ y PCO₂. En cuanto al ionograma, se destaca el aumento del K⁺ (de 4.1 a 6.1 mEq/L), observándose paralelamente un aumento de la creatinina. En este caso, tanto el Hto como la Hb se mantuvieron valores estables en todas las mediciones. Este cerdo, si bien comenzó presentando un estado de hipoglucemia, sus valores terminaron normalizándose en las últimas mediciones.

Finalmente, en cuanto a la viscosidad, tanto la plasmática como la sanguínea no presentaron variaciones significativas (Fig. 6).

Caso 2

El segundo cerdo del grupo (Tabla 6) pesó 21 kg. Con una volemia de 1,470 ml, se le realizó una

extracción y posterior reposición sanguínea de 441 ml. En este caso, la frecuencia cardíaca presentó casi el mismo valor, tanto al inicio como al final (basal 103 lat/min y final 101 lat/min). La TAM sufrió un aumento del 37% (pasando de 73 mmHg en la hora 0 a 100 mmHg al final de las mediciones). Tanto la PMAP como la presión WEDGE se mantuvieron en valores prácticamente constantes. La ScvO₂ aumentó de 80 a 97%. La temperatura, si bien presentó un leve descenso en la segunda medición, después mantuvo valores estables (alrededor de 39°C).

El pH y HCO₃ disminuyeron, como así también lo hizo el EB, que tuvo un valor final de 0.5 mmol/l comparado con el inicial de 7,5 mmol/l. Por otro lado, el lactato pasó de 0.76 mmol/l a 1.35 mmol/l. Tanto el Hto como la Hb no sufrieron grandes cambios. El valor de creatinina, si bien fue menor al inicial, siempre se mantuvo dentro de un rango normal.

En cuanto a la viscosidad, tanto la plasmática como la sanguínea total tuvieron valores mayores que al inicio, alcanzando valores de 1.11 y 2.65 a un *share rate* de 200, respectivamente (Fig. 7).

Caso 3

El tercer cerdo (Tabla 7) pesó 25 kg. Calculando una volemia de 1,750 ml, se le realizó una extracción sanguínea, con posterior reposición, de 525 ml. La TAM tuvo un valor final mayor con respecto al basal (98 mmHg y 73mmHg, respectivamente). La frecuencia cardíaca disminuyó un 12% (140 lat/min al inicio y 123 lat/min en

Tabla 6. Resultados del cerdo 2 (grupo sangre)

	Hora 0	Hora 1	Hora 2	Hora 3	Hora 4	Hora 5	Hora 6
FC	103	105	106	86	83	107	101
PVC	5	9	7	7	6	10	9
TAS	90	149	128	132	115	134	150
TAD	68	100	92	92	74	99	118
TAM	73	123	111	114	92	118	100
VVS		7	7	10	8	8	13
PAPS	22	20	23	21	20	20	25
PAPD	19	17	13	13	12	15	17
PMAP	20	19	17	17	15	18	19
WEDGE	7	6	6	6	6	6	5
VM	3.1	3.6	3.6	3.1	3.6	3.6	3.6
IC	5	5.4	5.4	5	5.4	5.4	5.4
ScVO ₂	80	85	84	84	70	96	97
Oximetría	98	99	100	100	100	99	100
T	38.5	37.9	38.2	39	39.3	39.5	39.2
Visc. pl.	1.03	1.06	1.05	1.07	1.07	1.07	1.11
Visc. sh10	7.31	5.9	4.01	3.54	4.72	9.67	11.56
Visc. sh100	2.92	2.95	2.71	2.55	2.71	3.14	3.15
Visc. sh200	2.48	2.65	2.5	2.4	2.44	2.67	2.65
Visc. sh900	2.18	2.25	2.1	2	1.96	2.14	2.15
pH	7.41	7.42	7.41	7.41	7.42	7.36	7.34
PO ₂	130.8	139.1	279.8	231	196.3	264.9	203.4
PCO ₂	49.8	45.7	48.5	51.7	40	43.7	47.7
HCO ₃ ⁻	31.4	29.9	30.6	32.2	25.8	24.5	25.9
EB	7.3	5.5	6.5	8.1	1.9	-0.7	0.5
Lactato	0.76	2.67	1.4	1.15	1.77	2.27	1.35
Na ⁺	142	141	142	142	136	137	139
K ⁺	4.2	5.1	4.8	4.9	4.5	4.4	4.5
Ca	1.23	1.24	1.13	1.26	1.09	1.01	1.19
Cl ⁻	105	104	106	106	103	109	108
Hto	24	31	24	25	22	24	23
Hb	8.2	10.5	8.2	8.5	7.4	8.3	8
Glucemia	40	50	60	48	206	164	126
Creatinina	2.54	2.65	2.21	2.4	2.24	2.31	2.36
Cp 1 der.	1 LB	1 LB	0	0	2 LB	1 LB	0
Cp 2 der.	0	Epl y 1 LB	Csp	1 LB	Csp y 1 LB	0	0
Cp 3 der.	0	1 LB	2 LB	2 LB	2 LB	1 LB	1 LB
Cp 4 der.	0	0	1 LB	1 LB	0	0	0
Cp 5 der.	1 LB	0	0	2 LB	1 LB	1 LB	1 LB
Cp 6 der.	0	Epl.	2 LB	1 LB	1 LB	0	0
Cp 1 izq.	1 LB	Csp y 1 LB	1 LB	1 LB	1 LB	0	2 LB
Cp 2 izq.	0	Csp	0	0	1 LB	0	0
Cp 3 izq.	1 LB	2 LB	Csp	Csp	2 LB	0	Cspl y 1 LB
Cp 4 izq.	1 LB	0	0	0	0	0	0
Cp 5 izq.	1 LB	1 LB	0	0	0	1 LB	Csp
Cp 6 izq.	1 LB	1 LB	0	Csp	1 LB	0	0

Cp: campo pulmonar; Csp: consolidación subpleural; Dlp: disrupción de la línea pleural; FC: frecuencia cardíaca; Hb: hemoglobina; Hto: hematocrito; IC: índice cardíaco; LB: línea B de Kerley; PAPD: presión arterial pulmonar diastólica; PAPS: presión arterial pulmonar sistólica; PMAP: presión arterial pulmonar media; PVC: presión venosa central; ScvO₂: saturación venosa central de oxígeno; T: temperatura; TAD: tensión arterial diastólica; TAM: tensión arterial media; TAS: tensión arterial sistólica; Visc. pl: viscosidad plasmática; Visc. sh10: viscosidad sanguínea a *share rate* 10; Visc. sh100: viscosidad sanguínea a *share rate* 100; Visc. sh200: viscosidad sanguínea a *share rate* 200; Visc. sh900: viscosidad sanguínea a *share rate* 900; VM: volumen minuto; VVS: variabilidad de volumen sistólico.

Tabla 7. Resultados del cerdo 3 (grupo sangre)

	Hora 0	Hora 1	Hora 2	Hora 3	Hora 4	Hora 5	Hora 6
FC	140	138	159	156	140	149	123
PVC	7	9	12	12	12	11	13
TAS	91	100	89	115	105	92	119
TAD	60	68	61	86	72	62	79
TAM	73	81	73	96	85	74	98
VVS	6	7	11	9	8	10	7
PAPS	27	21	22	28	30	24	50
PAPD	19	15	11	17	19	16	33
PMAP	23	17	17	21	23	20	41
WEDGE	8	7	7	7	9	8	10
VM	3.2	3.1	2.7	3.2	3.3	3	4.4
IC	5	4.8	4.2	5	5.1	4.7	6.9
ScvO ₂	90	89	76	80	82	79	91
Oximetría	100	100	97	96	96	98	97
T	37.8	38	39	39.5	39.9	39.2	38.9
Visc. pl.	0.99	0.96	0.96	1.01	1.06	1.06	1.06
Visc. sh10	4.95	4.72	6.13	6.13	6.13	7.78	8.49
Visc. sh100	2.78	2.5	2.69	2.62	2.31	2.92	3.25
Visc. sh200	2.38	2.45	2.36	2.38	2.5	2.5	2.68
Visc. sh900	2.16	2.18	2.08	2.11	2.07	2.07	2.24
pH	7.4	7.38	7.42	7.33	7.37	7.5	7.35
PO ₂	178.6	669.2	124.7	113.9	112	126.9	74.7
PCO ₂	57.6	65	49.2	50.1	59.8	41	56.5
HCO ₃ ⁻	35.8	38	31.8	25.9	34.1	31.7	30.9
EB	11.2	13.3	8	0.7	9.6	9.1	5.9
Lactato	0.58	0.61	0.79	1.04	0.93	1.15	1.4
Na ⁺	142	142	140	145	143	144	143
K ⁺	3.5	4.5	4.7	5.1	5.3	5.1	5.2
Ca	1.45	1.29	1.14	1.33	1.28	0.94	0.96
Cl ⁻	102	104	104	105	104	109	109
Hto	31	27	26	28	26	26	27
Hb	10.6	9.3	8.8	9.7	8.8	8.7	9.1
Glucemia	96	89	82	73	73	68	66
Creatinina	2.3	2.7	2.54	3.08	3.02	2.8	3.04
Cp 1 der.	0	0	1 LB	0	Dlp	0	0
Cp 2 der.	0	0	0	0	0	2 LB	Csp y 1 LB
Cp 3 der.	1 LB	1 LB	0	0	Dlp	Dlp y 1 LB	3 LB
Cp 4 der.	1 LB	0	0	0	1 LB	1 LB	Csp y 2 LB
Cp 5 der.	1 LB	1 LB	1 LB	1 LB	0	Dlp y 1 LB	Dlp y 1 LB
Cp 6 der.	0	Dlp	1 LB	1 LB	0	0	1 LB
Cp 1 izq.	1 LB	1 LB	1 LB	0	1 LB	2 LB	Csp y 2 LB
Cp 2 izq.	1 LB	1 LB	0	0	0	0	2 LB
Cp 3 izq.	0	Dlp y LB	1 LB	1 LB	1 LB	1 LB	1 LB
Cp 4 izq.	0	0	0	0	0	0	1 LB
Cp 5 izq.	0	0	0	1 LB	1 LB	0	2 LB
Cp 6 izq.	1 LB	1 LB	0	0	0	0	Csp y 1 LB

Cp: campo pulmonar; Csp: consolidación subpleural; Dlp: disrupción de la línea pleural; FC: frecuencia cardíaca; Hb: hemoglobina; Hto: hematocrito; IC: índice cardíaco; LB: línea B de Kerley; PAPD: presión arterial pulmonar diastólica; PAPS: presión arterial pulmonar sistólica; PMAP: presión arterial pulmonar media; PVC: presión venosa central; ScvO₂: saturación venosa central de oxígeno; T: temperatura; TAD: tensión arterial diastólica; TAM: tensión arterial media; TAS: tensión arterial sistólica; Visc. pl: viscosidad plasmática; Visc. sh10: viscosidad sanguínea a *share rate* 10; Visc. sh100: viscosidad sanguínea a *share rate* 100; Visc. sh200: viscosidad sanguínea a *share rate* 200; Visc. sh900: viscosidad sanguínea a *share rate* 900; VM: volumen minuto; VVS: variabilidad de volumen sistólico.

Figura 8. Tendencia horaria de la viscosidad plasmática y sanguínea a diferentes *share rate* del cerdo 3 (grupo sangre).

Visc. pl.: Viscosidad plasmática; Visc. sh10: viscosidad sanguínea a *share rate* 10; Visc. sh100: viscosidad sanguínea a *share rate* 100; Visc. sh200: viscosidad sanguínea a *share rate* 200; viscosidad sanguínea a *share rate* 900.

Figura 9. Tendencia horaria de la viscosidad plasmática y sanguínea a diferentes *share rate* del cerdo 4 (grupo sangre).

Visc. pl.: Viscosidad plasmática; Visc. sh10: viscosidad sanguínea a *share rate* 10; Visc. sh100: viscosidad sanguínea a *share rate* 100; Visc. sh200: viscosidad sanguínea a *share rate* 200; viscosidad sanguínea a *share rate* 900.

la hora 6). La PMAP presentó un incremento muy importante en la última medición, inicialmente fue de 23 mmHg, en la hora 5 fue de 20 mmHg y finalizó en la hora 6 con 41 mmHg. La presión WEDGE también resultó elevada respecto a la basal (10 vs. 8 mmHg). La ScvO₂ se mantuvo entre el 76% (valor mínimo alcanzado en la hora 2) y el 91% (valor máximo en la hora 6). La temperatura y oximetría no sufrieron grandes modificaciones a lo largo de las mediciones.

En cuanto a los resultados de laboratorio, el pH presentó variaciones (entre 7.33 y 7.5). El lactato tuvo un valor inicial de 0.58 mmol/l para terminar con 1.4 mmol/l, con lo que mostró un aumento notable. Por otro lado, el EB disminuyó de 11.1 mmol/l a 5.9 mmol/l. El valor final del K⁺ fue mayor respecto al inicial. Con respecto a la glucemia, hacia la hora 6 se aprecia un estado de hipoglucemia (66 mg/dl). La creatinina presentó un aumento final (2.3 mg/dl a 3.04 mg/dl). En este caso, el Hto y la Hb resultaron con valores inferiores respecto al basal.

En cuanto a la viscosidad, ambas aumentaron, la plasmática comenzó con 0.99 y terminó con 1.06 y la sanguínea total (tomando en cuenta el *share* 200) pasó de 2.38 a 2.68 (Fig. 8).

Caso 4

El cuarto cerdo (Tabla 8) tuvo un peso de 27 kg y una volemia de 1,890 ml. Se le extrajeron y repusieron 567 ml de sangre. La frecuencia cardíaca basal fue de 100 lat/min y la final, de 122 lat/min. La TAM no

presentó variaciones considerables, y tampoco la PMAP y la presión WEDGE. La ScvO₂ inicial fue de 78% y finalizó en 75%. Tanto la oximetría como la temperatura no mostraron variaciones significativas.

En cuanto a los resultados de pH, este presentó algunas variaciones entre las mediciones, pero finalizando con un valor similar al inicial. El lactato aumentó de 0.98 mmol/l a 6.15 mmol/l y el EB bajó de 5.2 mmol/l hasta -1.7 mmol/l. El Hto y la Hb se mantuvieron en valores similares durante todas las mediciones. En este caso, se inició y se mantuvo un estado de hipoglucemia (a pesar de la realización de mantenimiento basal con dextrosa al 5%). La dreatinina no presentó variaciones.

Por último, tanto la viscosidad sanguínea como la viscosidad plasmática se mantuvieron dentro de parámetros similares a lo largo de las mediciones horarias (Fig. 9).

Discusión

Cabe destacar que si bien los dos grupos mostraron datos para analizar individualmente, no es menos enriquecedor plantearnos algunos interrogantes que aparentemente la biología y la ciencia nos muestran en este estudio experimental.

Cabría esperar en el grupo H, en todos y cada uno de los cerdos, después de 6 horas, parámetros de perfusión deficientes, dado que, para empezar, el contenido arterial de oxígeno se ve inevitablemente disminuido por la falta de glóbulos rojos que fueron

Tabla 8. Resultados del cerdo 4 (grupo sangre)

	Hora 0	Hora 1	Hora 2	Hora 3	Hora 4	Hora 5	Hora 6
FC	100	101	122	118	100	104	122
PVC	5	3	3	6	6	6	5
TAS	132	125	137	128	127	102	116
TAD	95	86	96	98	86	73	83
TAM	109	103	113	105	102	86	97
VVS	14	11	11	10	11	8	7
PAPS	20	28	27	32	33	29	27
PAPD	15	15	13	15	17	14	12
PMAP	18	21	19	22	25	22	20
WEDGE	8	8	7	8	8	7	7
VM	3.1	3.2	3.2	2.9	2.5	3.1	3.1
IC	4	4.1	4.2	3.8	3.3	4	4.1
ScvO ₂	78	82	73	72	64	68	75
Oximetría	100	100	100	100	99	100	100
T	38.8	38.6	39.2	39.2	39.3	39.5	38.7
Visc. pl.	1.07	1.06	1.03	1.02	1.02	0.99	1.03
Visc. sh10	2.59	2.83	1.89	1.92	2.53	2.87	2.8
Visc. sh100	2.43	2.52	2.22	2.43	2.44	2.46	2.43
Visc. sh200	2.17	2.48	2.18	2.36	2.31	2.36	2.33
Visc. sh900	2.03	2.28	1.93	1.72	1.99	2.01	2.02
pH	7.38	7.35	7.38	7.37	7.26	7.26	7.36
PO ₂	170.1	229.3	237.1	186.2	171.6	171.7	340.3
PCO ₂	50.5	65.7	53	48	64.3	52.6	41.1
HCO ₃ ⁻	29.9	34	31.2	27.5	28.4	23	23.2
EB	5.2	8.5	6.8	2.8	1.9	-3.7	-1.7
Lactato	0.98	2.19	2.4	3.15	3.98	4.85	6.15
Na ⁺	142	143	144	141	142	143	139
K ⁺	3.9	4.1	4.3	5	4.7	4.5	4.6
Ca	1.36	1.32	1.29	1.26	1.3	1.14	1.2
Cl ⁻	104	102	105	105	104	106	113
Hto	24	26	25	27	24	25	25
Hb	8.1	8.9	8.4	9.2	8.1	8.4	8.2
Glucemia	68	70	66	72	71	61	65
Creatinina	2.4	2.34	2.31	2.51	2.03	2.45	2.41
Cp 1 der.	1 LB	0	0	0	0	0	1 LB
Cp 2 der.	0	0	0	1 LB	0	0	0
Cp 3 der.	1 LB	Dlp y 1 LB	0	1 LB	1 LB	2 LB	0
Cp 4 der.	0	0	1 LB	0	0	0	0
Cp 5 der.	0	0	0	2 LB	0	0	0
Cp 6 der.	0	1 LB	0	2 LB	1 LB	1 LB	0
Cp 1 izq.	1 LB	0	1 LB	0	0	1 LB	1 LB
Cp 2 izq.	1 LB	1 LB	1 LB	0	1 LB	1 LB	1 LB
Cp 3 izq.	1 LB	0	2 LB	1 LB	0	Dlp	0
Cp 4 izq.	0	0	0	0	0	0	0
Cp 5 izq.	0	1 LB	0	1 LB	1 LB	0	1 LB
Cp 6 izq.	0	0	0	0	0	1 LB	0

Cp: campo pulmonar; Csp: consolidación subpleural; Dlp: disrupción de la línea pleural; FC: frecuencia cardíaca; Hb: hemoglobina; Hto: hematocrito; IC: índice cardíaco; LB: línea B de Kerley; PAPD: presión arterial pulmonar diastólica; PAPS: presión arterial pulmonar sistólica; PMAP: presión arterial pulmonar media; PVC: presión venosa central; ScvO₂: saturación venosa central de oxígeno; T: temperatura; TAD: tensión arterial diastólica; TAM: tensión arterial media; TAS: tensión arterial sistólica; Visc. pl: viscosidad plasmática; Visc. sh10: viscosidad sanguínea a *share rate* 10; Visc. sh100: viscosidad sanguínea a *share rate* 100; Visc. sh200: viscosidad sanguínea a *share rate* 200; Visc. sh900: viscosidad sanguínea a *share rate* 900; VM: volumen minuto; VVS: variabilidad de volumen sistólico.

reemplazados por una solución que hasta el momento es la más viscosa del mercado, pero que carece de la función esencial para transportar el oxígeno a las células. Otro punto a favor sería el déficit de la Hb como *buffer* y la disminución de la cantidad total de anhidrasa carbónica dentro del glóbulo rojo que contribuye a la homeostasis del medio interno. También podemos incluir menor cantidad de eritrocitos que perfunden los capilares alveolares para recibir oxígeno desde el aire alveolar.

Esperaríamos, por consiguiente, una mayor extracción de oxígeno como mecanismo adaptativo y/o un aumento del gasto cardíaco compensatorio, dado que las cifras de Hb en este grupo de cerdos están muy por debajo del valor de corte de transfusión sanguínea. Además, se procedió a una exanguinación partiendo de valores de Hto basales, en la mayoría de los cerdos, por debajo del 30%.

Siguiendo esta teoría, deberíamos pensar que en el grupo S, al ser devuelta la cantidad de sangre que se le había extraído, su viscosidad y su perfusión en el transcurso de 6 horas fuera, en todos los casos, invariable y óptima.

Aún pareciera ser difícil definir un valor crítico de aporte de oxígeno para cada paciente a causa de la variada contribución de los factores que afectan la captación celular de oxígeno: un componente central representado por el gasto cardíaco y la capacidad de transportar oxígeno, y un componente periférico que incluye la microcirculación tisular y la capacidad de metabolismo de las células de extraer oxígeno.

Un claro ejemplo de esto es la razón por la cual dos cerdos del grupo H lograron, pese a su hipoviscosidad sanguínea pero mantenimiento de su viscosidad plasmática, tener mecanismos adaptativos para mantener la perfusión tisular en el transcurso de la fase de seguimiento. En contrapartida, podemos enunciar que en los otros dos cerdos del mismo grupo no lo hicieron tan bien, y que la razón podría hallarse en la hipoglucemia basal (cerdo 1), en pulmones no sanos al inicio del estudio (cerdo 3) o en cualquiera de los múltiples factores que afectan la microcirculación tisular y la capacidad metabólica de las células para extraer oxígeno. Lo que podemos afirmar es que la alteración del aporte de oxígeno y nutrientes no se debe en estos dos casos al gasto cardíaco, pues este se adaptó a las necesidades del momento.

Tendríamos que poner en discusión si la deficiencia de la capacidad de transporte de oxígeno al reducir la cantidad de glóbulos rojos y, por ende, Hb, es una causa de perfusión tisular deficiente, ya que el cerdo

cuyo valor de viscosidad sanguínea fue el menor de todos (*share rate* 200: 1.65 cP) y cuya hemoglobina alcanzó valores de 3.4 g/dl obtuvo una *performance* de perfusión tisular al cabo de 6 h y se mantuvo en valores estables de SvO₂, lactato y exceso de base en comparación con los demás cerdos.

Cabe destacar también que la viscosidad plasmática se mantuvo en los dos grupos inalterada. En el grupo S es fácil deducir que, durante todo el estudio, el plasma sanguíneo tenga el mismo valor de viscosidad, puesto que se repone completamente con todos sus componentes. En el grupo H, el mantenimiento de la viscosidad plasmática estaría proporcionada por las propiedades del coloide que se infundió, ya que este, HES 6%, de forma aislada a un *share rate* de 200 y a 40 °C, se pudo estimar que su viscosidad era de 1.86 cP, superior a la viscosidad plasmática del cerdo medida a 40 °C, que es de 1 cP, aproximadamente. Solo con fines comparativos, se midió también la viscosidad del agua a 40 °C a 200 *share rate*, que arrojó un valor de 0.56 cP. Dado que las comparaciones siempre se hacen con respecto al agua, la viscosidad plasmática encontrada en el cerdo es aproximadamente el doble que la del agua, y la del HES 6% casi el doble de la del plasma. Por consiguiente, podríamos concluir que la viscosidad plasmática en el grupo H se mantuvo sin variaciones significativas gracias a que el coloide a infundir era hiperviscoso con respecto al plasma porcino.

Consecuentemente a estos hallazgos se procedió a medir el coloide en diferentes *share rates* (100-200-900), los cuales arrojaron valores distintos de viscosidad. Esto significaría que la solución tendría un comportamiento no newtoniano, tal y como lo hace la viscosidad sanguínea y no así la plasmática. Con el afán de dilucidar si estos tipos de coloides comprendían líquidos newtonianos o no, se realizó la medición de viscosidad a distintos *share rates* del coloide Gelofusine (gelatina fluida modificada), y se encontró que a un *share rate* de 200 y superiores arrojan el mismo resultado de viscosidad, concluyendo en un líquido newtoniano. Es un interrogante a desarrollar si verdaderamente las características del fluido plasma-HES 6% (hiperviscoso y no newtoniano) pueden lograr suplir las necesidades del circuito sanguíneo. Probablemente, si observamos la composición del fluido, convengamos que no es una solución que se aproxime a la composición fisiológica del plasma y que las reacciones adversas hacen de esta solución un líquido cada vez menos indicado. Pero este estudio no tiene la finalidad de evaluar composiciones y soluciones acertadas o desacertadas, el

objetivo es explorar cómo impacta un fluido con singulares características físicas de viscosidad en el torrente sanguíneo.

Sin duda, el grupo S, el cual debería haber pasado inadvertido, tuvo significativas variaciones en la perfusión tisular, en sus parámetros hemodinámicos y sanguíneos.

Dos de los cerdos pertenecientes a este grupo sufrieron marcados cambios en el *clearance* de lactado y exceso de base. En el caso particular del cerdo 5 se evidenció hipoglucemia al inicio, que fue corregida con goteo de dextrosa, y desarrolló de insuficiencia renal en el transcurso de la fase de seguimiento, que se pudo atribuir al período de exanguinación. A pesar de tomarse los recaudos necesarios para mantener durante la exanguinación la perfusión de órganos nobles y el menor tiempo de injuria, este estudio nos podría demostrar que no ha sido suficiente como para dejar indemne la función renal, y que esta comprende, junto a la cavidad abdominal, uno de los circuitos sanguíneos más emblemáticos de todos los tiempos, que ha sido motivo de números estudios, pero que aún deja la incógnita de mecanismos de microcirculación tisular y extracción de oxígeno en los que, a la luz del intervencionismo de la medicina, siguen siendo un campo oscuro. También cabe destacar que este cerdo en particular fue el que mejor reserva de glóbulos rojos tuvo al inicio del estudio, pero que no alcanzó a mantener un aporte de oxígeno adecuado, lo que podría deberse a que, si bien el gasto cardíaco de este cerdo se encontraba en parámetros normales, particularmente estaba en el límite normal inferior para su especie y continuó bajando a lo largo del estudio.

En el caso del cerdo 8, en el cual el *clearance* de lactato se encuentra en ascenso y el exceso de base y SvO₂ se encuentran en descenso a lo largo de la fase de seguimiento, pero sin signos de insuficiencia renal, se observa una glucemia bordeando el límite inferior, 70 mg/dl, pese a la mantención de dextrosa proporcionada en todos los porcinos experimentales.

En todos los cerdos de la investigación se evidencia una variación característica en la primera hora de muestra. En el caso del grupo con HES 6%, la viscosidad sanguínea baja acorde a la hemodilución normovolémica, para luego, en las siguientes 5 horas restantes ascender lentamente hasta alcanzar casi valores basales. Esto podría deberse a que el líquido infundido se va aclarando con el transcurso de las horas. Dado que presenta moléculas de diferentes tamaños, las más pequeñas serían bien filtradas por el

riñón y las más grandes permanecerían en el torrente sanguíneo proporcionándole una vida media larga. Siguiendo este pensamiento, es coherente pensar que la viscosidad aumente en el transcurso de las horas.

En el caso del grupo con sangre autóloga, la variación de la primera hora es exactamente al revés. Se ve un aumento de la viscosidad con respecto a la basal para luego, en las siguientes horas, descender gradualmente y acercarse a los valores de inicio. Esto podría significar que durante el período de exanguinación, variables como el líquido intersticial e intravascular sufrieron modificaciones que, al reponer nuevamente lo extraído, el contenido final muestre un aumento de viscosidad. Sin embargo, si la exanguinación y reposición como proceso total duró no más de 30 minutos en todos los cerdos y terminada la reposición se esperaba una hora para tomar la primera muestra, se podría decir que, ante la hemorragia aguda, la instauración del proceso de movilización de líquido intersticial hacia el compartimiento vascular es bastante rápida y efectiva, y que tratar de conseguir un equilibrio parecido al que se tenía en valores basales desde el líquido intravascular al intersticial es bastante más difícil, o que por lo menos se instauraría con bastante más tiempo.

Por último, se debería analizar los otros dos cerdos del grupo S que lograron tener valores de lactato y SvO₂ aceptables durante todo el estudio pero con modificaciones importantes en el exceso de base. Si bien la acidosis hiperclorémica, la insuficiencia renal, la hipoalbuminemia, la toxicidad por fármacos o la hipofosfatemia y muchos otros factores pueden alterar el equilibrio ácido-base, y que esta medición pierde fiabilidad en el paciente crítico al asumir la normalidad del conjunto de iones y cationes no medidos, nos enseña la conducta activa y constante que deberíamos tomar frente a pacientes que por alguna razón necesitan una intervención. Dejar al libre albedrío, sin intervención alguna, al menos durante 6 horas, es suficiente para que se produzcan procesos de profundos cambios en el equilibrio ácido-base que ameritan interpretación y terapéutica.

Conclusiones

La perfusión tisular es un proceso complejo e influenciado por múltiples variables. La viscosidad es una de las propiedades reológicas que la regulan, y si bien este estudio experimental muestra una tendencia en la que la perfusión se vio favorecida con maniobras tendientes a aumentar la viscosidad plasmática, se

sugiere la realización de nuevos estudios que presenten un mayor número de muestras para lograr arribar a conclusiones más precisas.

Agradecimientos

Asociación de Anestesia Analgesia y Reanimación de Buenos Aires, CONICET y Facultad de veterinaria de Buenos Aires.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Financiamiento

El presente estudio ha sido financiado por la Asociación de Anestesia Analgesia y Reanimación de Buenos Aires.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Padilla-Rivera CI. Consideraciones anestésicas en paciente con choque hemorrágico. *Rev Mex Anesthesiol.* 2014;37(Supl. 1):S81-4.
2. Víctor Parra M. Shock Hemorrágico. *Rev Med Clin Condes.* 2011; 22(3):255-64.
3. De Backer D, Durand A. Monitoring the microcirculation in critically ill patients. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2014;28(4):441-5.
4. Ince C. The rationale for microcirculatory guided fluid therapy. *Curr Opin Crit Care.* 2014;20(3):301-8.
5. Ciancaglini C. Hidrodinamia de la circulación vascular periférica normal y patológica. *Rev Costarric Cardiol.* 2004;6(2):43-61.
6. Moggi L. Hemorreologia y microcirculación. *Revista Argentina de Anestesiología.* 2011;69(1):61-84.
7. Cabrales P, Tsai AG, Intaglietta M. Nitric oxide regulation of microvascular oxygen exchange during hypoxia and hyperoxia. *J Appl Physiol.* 2006;100:1181-7.
8. Tsai AG, Friesenecker B, McCarthy M, Sakai H, Intaglietta M. Plasma viscosity regulates capillary perfusion during extreme hemodilution in hamster skinfold model. *Am J Physiol.* 1998;275(6):H2170-80.
9. Donoso A, Arriagada D, Cruces P, Díaz F. La microcirculación en el paciente crítico. Parte II: evaluación y microcirculación como objetivo terapéutico. *Rev Chil Ped.* 2013;84(2):194-204.
10. Ortiz G, Dueñas C, Lara A, Garay M, Díez Santos G. Transporte de oxígeno y evaluación de la perfusión tisular. *Acta colombiana de medicina crítica y cuidado intensivo.* 2014;14(Supl 1):1-32.
11. Mesquida J, Borrat X, Lorente JA, Masip J, Baigorri F. Objetivos de la reanimación hemodinámica. *Med Intensiva.* 2011;35(8):499-508.
12. Pinsky MR, Payen D. *Functional Hemodynamic Monitoring.* Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag; 2005.
13. Salazar-Vázquez B, Martini J, Cabrales P, Intaglietta M. Sangre artificial y superexpansores plasmáticos: el futuro de la transfusión. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2006;44(Supl 2):129-31.
14. García Barreno P. Shock Hemorrágico. *Rev R Acad Cienc Exact Fis Nat (Esp).* 2009;103(1):1-39.
15. He H, Liu D, Ince C. Colloids and the Microcirculation. 2018;126(5):1747-54.
16. Morhell N, Pastoriza H. A single channel capillary microviscometer. *Microfluid Nanofluid.* 2013;15(14):475-9.
17. Morhell N, Pastoriza H. Power law fluid viscometry through capillary filling in a closed microchannel. *Sensors and Actuators B.* 2016;227:24-8.