FACULTAD DE INGENIERÍA Y CIENCIAS AGROPECUARIAS
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

# Determinación de valores de referencia de lactato sanguíneo, en sangre venosa de pacientes caninos clínicamente sanos que habitan a 2800 m.s.n.m. Hospital veterinario All Pets, Quito

Trabajo de Titulación presentado en conformidad a los requisitos establecidos
para optar por el título de
Médico Veterinario y Zootecnista

Profesor guía
Renán Mena Pérez

**AUTOR:**
**MARÍA GABRIELA ESPINOSA MONTALVO**

**Año**
**2011**

## DECLARACIÓN DEL PROFESOR GUÍA

“Declaro haber dirigido este trabajo a través de reuniones periódicas con el/la estudiante, orientando sus conocimientos para un adecuado desarrollo del tema escogido, y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación.”

_____

Renán Patricio Mena Pérez
DMVZ
CI. 040122803-6

## DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE

“Declaro que este trabajo es original, de mi autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autor vigentes”

_____

María Gabriela Espinosa Montalvo.
CI. 172230705-3

# AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a todas las personas que estuvieron conmigo a lo largo de mi carrera y durante la realización de este trabajo.

Pa gracias por todas tus enseñanzas, por tu cariño, comprensión, confianza y por todo lo que me has dado durante toda mi vida. Gracias por estar siempre ahí, por ser un ejemplo a seguir y por creer en mí. Te quiero mucho.

Ma gracias por tu apoyo, tu amor, tus buenos deseos y tu confianza. Gracias porque aunque estando lejos, siempre has estado a mi lado, te quiero mucho.

Berni, gracias por tu infinita paciencia, por tu apoyo incondicional durante todos estos años que has estado a mi lado, gracias por tu preocupación y por el amor que me has dado, gracias por levantarme cuando me he caído y por darme fuerzas cuando no he querido seguir más. Gracias por ser mi sol de cada día. Te amo.

A mis hermanas, por confiar en mí y por dejarme ser parte de sus vidas, les amo, son las mejores hermanas del mundo. Gorda gracias por cuidarme y por dejarme cuidarte,

por apoyarme, por estar siempre a mi lado y ser una guía para mí. Enana, gracias por estar ahí siempre, gracias por tu apoyo, tu preocupación y tu cariño.

A mis abuelos, gracias por su amor, ánimos y por estar siempre pendientes de mi. Alejo gracias por tu sabiduría y por todos tus consejos que me permitieron salir adelante, gracias por enseñarme a ser fuerte. Cuca gracias por ser mi segunda mama, gracias por tu cariño y paciencia, siempre has velado por mí. Abue Chava y abue Valdo gracias por su cariño y apoyo incondicional.

A la familia Castro-Rodríguez, por todo el cariño y apoyo que me han brindado. Elenita y Marquito gracias por interesarse constantemente en mi bienestar y por alentarme a seguir adelante.

A todos mis amigos y amigas por todos los consejos, enseñanzas y fuerzas que me han dado. Cris, Vale, Panci gracias por alentarme, escucharme y por estar ahí cuando las he necesitado.

A mis profesores, gracias por compartir sus conocimientos y sus experiencias. Doc. Paz gracias por sus consejos, apoyo, cariño, gracias por guiarme y por creer en mí.

A mi querido director de tesis y amigo, gracias Dr. Mena por todo su apoyo brindado durante el desarrollo de este proyecto, gracias por su ayuda y por la confianza depositada en mi.

A todo el personal del Hospital Veterinario All Pets por la amistad, ayuda, apoyo y cariño brindados. Tito y Tania gracias por su amistad, consejos, confianza y por transmitirme sus conocimientos que para mi han sido un pilar fundamental durante el desarrollo de este trabajo. Jorge Luis, Andrés y Alex gracias por dedicar un poco de su tiempo para ser maestros y amigos. Dr. Sotomayor, gracias por la confianza que deposito en mí y por permitirme ser parte de la familia de All Pets.

Coquino, Toby, Saski, Cookie, Garu mi negrito precioso, Nikki, Nacha, Coco y demás, gracias por su hermosa compañía y gracias por ser mi inspiración, mis ángeles sin alitas, los amo.

DEDICATORIA

Quiero dedicar este trabajo a mi familia y a mi novio por todo el apoyo brindado durante esta etapa de mi vida.

Pa este es un logro que quiero compartir contigo, gracias por toda la confianza que has depositado en mí, sin ti no habría podido hacerlo.

# RESUMEN

En el presente estudio se trabajo con un total de 100 pacientes caninos de diferentes edades, raza y sexo, que habitan a 2800msnm. Los pacientes muestreados fueron aquellos que se encontraban clínicamente sanos.

En estos pacientes se desarrolló una prueba de química sanguínea para medir el metabolito lactato en sangre venosa, con la finalidad de ver si existe variación con los niveles de referencia preestablecidos a nivel del mar y poder establecer niveles de referencia para la altura.

Para la medición de este metabolito se estableció un protocolo para la toma y procesamiento de las muestras con el fin de evitar alteraciones en los resultados.

Los pacientes fueron divididos en 3 grupos principales: edad, sexo y nivel de lactato.

El estudio fue realizado en el Hospital Veterinario All Pets, durante los años 2010 - 2011.

Los resultados obtenidos, al realizar chi cuadrado de Pearson, mostraron que no hay una variabilidad significativa entre la edad y nivel de lactato sanguíneo. Tampoco se encontró variabilidad significativa entre el sexo y el nivel de lactato sanguíneo, pero en cuanto al peso si se encontró una influencia sobre los niveles de este metabolito en la sangre, en pacientes caninos que habitan sobre los 2800 m.s.n.m.

Basándose en la literatura revisada y usando la prueba estadística de normalidad se pudo determinar que los niveles de referencia para la altura son mayores que los niveles de referencia que se usan sobre el nivel del mar, siendo estos establecidos entre: 2,87mmol/l hasta 3,35mmol/l.

## ABSTRACT

In this study, the test was applied to 100 canine patients of different ages, races and sex, which live at 2800 meters high. The patients must be clinically healthy to be part of the research.

These patients developed a blood chemistry test to measure the metabolite lactate in venous blood. The aim was to observe if there is any variation, compared with preset reference levels at sea level and to establish reference levels for high places. To measure this metabolite, a protocol was established in order to take and process the samples to avoid altered results.

Patients were divided into 3 groups: according to the age, sex and level of lactate.

The study took place at the All Pets Veterinary Hospital, in 2010 - 2011.

The results obtained by performing Pearson's chi square test showed no significant variation between age and blood lactate level. Neither does between sex and blood lactate levels. However, in terms of weight, there was found an influence on the levels of this metabolite in blood of canine patients living on the 2800 m.a.s.l.

Based on consultation books and documents and using the statistical test of normality, it was possible to determine that reference levels for high places are higher than reference levels used for sea level, establishing them from 2.87 mmol / l to 3.35 mmol / l.

**ÍNDICE**


**I. INTRODUCCIÓN ..... 1**

1.1 OBJETIVO GENERAL ..... 3
1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS ..... 3

**II. DESARROLLO DEL TEMA ..... 4**

2.1 ANATOMÍA DEL APARATO RESPIRATORIO CANINO ..... 4
2.2 FISIOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN ..... 6
2.2.1 Mecánica de la Respiración ..... 9
2.2.1.1 Inspiración y Espiración ..... 9
2.3 METABOLISMO CELULAR Y OBTENCIÓN DE ENERGÍA ..... 10
2.3.1 Reacciones de óxido-reducción en el metabolismo celular ..... 11
2.3.2 Función del ATP en el metabolismo celular ..... 12
2.3.3 Tipos de metabolismo ..... 13
2.3.4 Vias metabólicas ..... 13
2.3.4.1 Anabolismo ..... 13
2.3.4.2 Catabolismo ..... 14
2.4 RESEÑA DE ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN ..... 23
2.4.1 Anatomía del aparato circulatorio ..... 24
2.4.2 Fisiología circulatoria ..... 27
2.5 TRASTORNOS EN EL TRANSPORTE DE OXÍGENO A LA CIRCULACIÓN ..... 30
2.5.1 Hipoxemia ..... 30
2.5.1.1 Principales sistemas afectados en la hipoxemia ..... 32
2.5.1.2 Razas predisponentes ..... 32
2.5.1.3 Factores de riesgo ..... 32
2.5.1.4 Hallazgos ..... 33
2.5.1.5 Características Clínicas ..... 33
2.5.1.6 Tratamiento ..... 33
2.5.1.7 Precauciones e Interacciones ..... 34
2.5.2 Hipoxia ..... 34
2.5.2.1 Tipos de Hipoxia ..... 35
2.5.3 Anoxia ..... 37
2.5.3.1 Tipos de anoxia ..... 39
2.6 ADAPTACIONES FISIOLÓGICAS A LA ALTURA ..... 39
2.6.1 Adaptaciones del sistema respiratorio ..... 42
2.6.1.1 Aumento de la ventilación pulmonar ..... 42
2.6.1.2 Aumento de la capacidad de difusión pulmonar ..... 43
2.6.2 Adaptaciones del sistema circulatorio ..... 44

2.6.2.1 Aumento de la capilaridad ..... 44
2.6.2.2 Aclimatación celular ..... 44
2.6.3 Adaptaciones del sistema endócrino ..... 45
2.7 ÁCIDO LÁCTICO ..... 46
2.7.1 Producción de ácido láctico ..... 48
2.7.2 Metabolismo del lactato ..... 51
2.7.3 Propiedades físico-químicas del ácido láctico ..... 52
2.7.4 Métodos de determinación de lactato sanguíneo ..... 54
2.7.5 Valores normales de ácido láctico sanguíneo ..... 55
2.7.6 Alteraciones en la concentración de lactato en la sangre ..... 57
2.7.6.1 Hiperlactatemia ..... 58
2.7.6.2 Acidosis láctica ..... 60
2.7.7 El ácido láctico y el ejercicio ..... 61

**III. MATERIALES Y PROCEDIMIENTOS ..... 63**

3.1 MATERIALES ..... 63
3.2 PROCEDIMIENTO ..... 63

**IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN ..... 66**

4.1 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS GENERALES ..... 66
4.2 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS DEL NIVEL DE LACTATO ..... 68
4.2.1 Medidas de Tendencia central y de dispersión de lactato en la muestra ..... 68
4.2.2 Clasificación de los valores de lactato ..... 70
4.2.3 Prueba de Homogeneidad de la variable Lactato ..... 73
4.2.4 Establecimiento de los rangos de referencia de lactato sanguíneo (sangre venosa) 2800msnm ..... 74
4.3 RELACIONES LACTATO- EDAD, PESO, SEXO ..... 76
4.3.1 Relación lactato – edad ..... 76
4.3.1.1 Niveles de lactato sanguíneo en pacientes adultos ..... 77
4.3.1.2 Niveles de lactato sanguíneo en pacientes cachorros ..... 78
4.3.1.3 Prueba de chi cuadrado de Pearson ..... 81
4.3.2 Relación lactato – peso ..... 81
4.3.2.1 Niveles de lactato sanguíneo en pacientes pequeños ..... 82
4.3.2.2 Niveles de lactato sanguíneo en pacientes medianos ..... 82
4.3.2.3 Niveles de lactato sanguíneo en pacientes de grandes/gigantes ..... 83
4.3.2.4 Contingencia entre variables peso – nivel de lactato ..... 83

4.3.2.5 Prueba de chi cuadrado de Pearson ..... 84
4.3.3 Relación Lactato-Sexo ..... 85
4.3.3.1 Niveles de lactato sanguíneo en pacientes machos ..... 85
4.3.3.2 Niveles de lactato sanguíneo en pacientes hembras ..... 85
4.3.3.3 Contingencia entre variables sexo – nivel de lactato sanguíneo ..... 86
4.3.3.4 Prueba de chi cuadrado de Pearson ..... 87

**V. CONCLUSIONES ..... 88**

**VI. RECOMENDACIONES ..... 89**

**VII. BIBLIOGRAFÍA ..... 90**

**VIII. ANEXOS ..... 97**

## ÍNDICE DE TABLAS


**Tabla N° 4.1** Resultados según sexo del paciente..... 66
**Tabla N° 4.2** Resultados según peso del paciente ..... 66
**Tabla N° 4.3** Resultados según edad del paciente ..... 67
**Tabla N° 4.4** Medidas de tendencia central y de dispersión del nivel de lactato sanguíneo. ..... 69
**Tabla N° 4.5** Parámetros de lactato establecidos en distintas regiones ..... 70
**Tabla N° 4.6** Niveles de lactato sanguíneo ..... 71
**Tabla N° 4.7** Variación patológica de los niveles de lactato sanguíneo ..... 72
**Tabla N° 4.8** Pruebas de homogeneidad de varianzas ..... 73
**Tabla N° 4.9** Medidas de tendencia central y de dispersión de niveles de lactato sanguíneo en la muestra ..... 75
**Tabla N° 4.10** Relación nivel de lactato sanguíneo / edad..... 76
**Tabla N° 4.11** Nivel de Lactato pacientes adultos en diferentes regiones ..... 78
**Tabla N° 4.12** Niveles de lactato sanguíneo en cachorros en diferentes regiones ..... 79
**Tabla N° 4.13** Prueba de chi cuadrado de Pearson..... 81
**Tabla N° 4.14** Contingencia peso – nivel de lacta..... 83
**Tabla N° 4.15** Prueba de chi cuadrado de Pearson..... 84
**Tabla N° 4.16** Contingencia sexo – nivel del lactato ..... 86
**Tabla N° 4.17** Prueba de chi cuadrado de Pearson..... 87

# INTRODUCCIÓN

El ácido láctico fue descubierto por Scheele en 1780, cuando intentaba aislarlo de leche ácida. En el siglo XIX el sueco Jöns Jacob Berzelius, uno de los fundadores de la química moderna, demostró su presencia en el tejido muscular animal y humano (Fieser, 1998).

Durante este siglo se ha podido determinar que el incremento de los niveles del lactato sanguíneo (forma iónica del ácido láctico) puede ocurrir en varios trastornos clínicos, por lo que esto se considera como una alteración ácido-básico, que complica las patologías en las cuales se desarrollan diferentes grados de hipoxia o anoxia celular y en nuestro medio, a 2800 msnm, en donde la deficiencia de O2 va a ser mayor, estas enfermedades ponen en riesgo inminente la vida del paciente, más aun si no se cuenta con una fuente de O2 cercana.

Se conoce que el incremento en los niveles del lactato sanguíneo indica que existe algún problema generalmente asociado a hipoperfusión e hipoxia e incluso si se produce un incremento extremo, en pacientes con enfermedades graves, se lo asocia con alta mortalidad. Estos cambios se dan en el organismo debido a una mayor actividad corporal al tratar el organismo de compensar la situación crítica por la que está pasando. (Spofictec, S.A., 2008). Por esta razón se lo considera al lactato como un determinante del pronóstico de los pacientes en emergencia. Sin embargo, si se trata de un aumento de estos niveles por factores fisiológicos como durante el ejercicio, el estrés, o por la administración de ciertos fármacos, no se considera como un problema ya que es algo que ocurre de manera normal en el organismo. Las variaciones pueden ser mínimas por lo que resulta de fundamental importancia la estandarización de los parámetros de referencia para un laboratorio en particular, y bajo el uso de una técnica de laboratorio habitual.

Los estudios realizados acerca de los efectos de la variación en los niveles de lactato en la sangre, permiten usar la medición de los mismos como un indicador del metabolismo anaerobio y disfunción mitocondrial. Es así que resulta ser bastante útil dentro de la práctica de clínica veterinaria porque la variación en estos niveles puede ser usada como un indicador pronóstico de ciertas enfermedades que incluyan una hipoxia tisular.

Debido a lo anteriormente anotado, la determinación del lactato sanguíneo, es tomado actualmente como un parámetro de advertencia para problemas generales de salud, ya que, mediante cambios en los niveles de este analito en reposo, se pueden detectar estados de mal funcionamiento del organismo y en la actualidad en la clínica veterinaria de urgencias se está usando esta prueba con mayor frecuencia como una herramienta de control terapéutico y pronóstico de estos pacientes.

Ya que no se tienen datos certeros de los niveles de lactato sanguíneo en pacientes que habitan sobre los 2800 msnm con el presente trabajo se determinará los parámetros de referencia de este analito en pacientes sanos, como punto de partida para el estudio de su variación en diferentes patologías.

## 1.1. Objetivo general:

- Establecer los rangos de referencia del lactato sanguíneo, en sangre venosa de pacientes caninos clínicamente sanos que habitan sobre los 2800 msnm.

## 1.2. Objetivos específicos:

- Determinar si existe una variación en los niveles de lactato sanguíneo a 2800 msnm, comparado con los valores de referencia establecidos a nivel del mar en pacientes caninos clínicamente sanos.

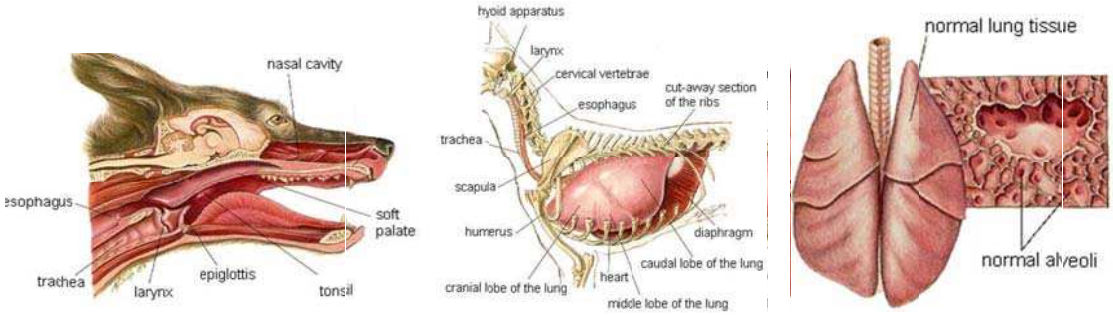
- Analizar los resultados de las pruebas realizadas a los pacientes y determinar si existe una variación en base a sexo, edad o peso de los pacientes.

- Crear un protocolo a seguir para realizar el proceso de toma de muestras, el manejo y el procesamiento de las mismas ya que pequeños cambios en el proceso producen alteraciones en el resultado.

## II. DESARROLLO DEL TEMA

### 2.1 ANATOMÍA DEL APARATO RESPIRATORIO CANINO.

Fig.2.1. Dog's Respiratory Tract




Fuente: Dernell et al. 2010

El aparato respiratorio del perro está conformado por:

- Vías aéreas superiores: nariz, cavidad nasal, faringe, laringe
- Vías aéreas inferiores: tráquea, bronquios y bronquíolos

1.- Cavidad nasal y senos: Va desde los orificios nasales externos hasta la nasofaringe. Los senos nasales están recubiertos por un epitelio cilíndrico ciliado y células caliciformes, las cuales son las encargadas de la producción de moco. El moco contiene factores responsables de la inmunidad local, como son el interferón, la lisozima e inhibidores de la proteasa. (Morgan, Bright, Swartout; 2004)

2.- Nasofaringe y faringe: La nasofaringe es una estructura muscular y membranosa que conecta la cavidad nasal con la laringe. Es necesario que se den las contracciones coordinadas del músculo faríngeo para que se produzca una deglución normal. (Dernell et al., 2010)

3.- Laringe: Está formada por varios cartílagos articulados, como son el aritenoides, tiroides, cricoides y epiglótico. La musculatura de la laringe se encuentra en abducción durante la inspiración, esto hace que se reduzca la resistencia de la vía respiratoria, mientras que durante la deglución estará en aducción con lo cual se prevendrá la aspiración. (Morgan, Bright, Swartout; 2004)

4.- Tráquea: Es una estructura tubular que se encuentra recubierta por un epitelio cilíndrico ciliado. Tiene una acción mucociliar, la cual se encarga de desplazar las partículas de materia hacia la faringe, donde serán expectoradas y deglutidas. (Westneat, et al. 2003)

5.- Cavidad torácica: Su pared dorsal está formada por las vértebras torácicas, las paredes laterales por las costillas y músculos intercostales y la pared ventral por el esternón. (König, Liebich. 2004)

6.- Pequeñas vías aéreas: Formado por los bronquios y bronquiolos, los cuales se encargan de la distribución del aire inspirado a nivel pulmonar. El interior de los bronquiolos está formado por músculo liso, el cual participa en la constricción bronquial. (Morgan, Bright, Swartout; 2004)

7.- Parénquima pulmonar: Formado por alvéolos, intersticio pulmonar, capilares pulmonares y área de difusión de gases. (Westneat et al. 2003)

8.- Espacio pleural y mediastino: El espacio pleural es el espacio que existe entre los pulmones y la pared torácica, está recubierto por mesotelio y contiene una pequeña cantidad de líquido. El mediastino engloba el conjunto vascular principal, tráquea, esófago, timo y corazón. (Santos, Ibarra. 2007)

9.- Pared torácica: Es la estructura encargada de la protección de las estructuras intratorácicas y además contribuye de forma activa a la inspiración

por medio de los músculos intercostales externos. (Morgan, Bright, Swartout; 2004)

10.- Pulmones: están conectados el uno al otro en la bifurcación de la tráquea. Son órganos elásticos y de textura suave y esponjosa. Ocupan la mayor parte de la caja torácica y cada uno está invaginado por un saco pleural. (Santos, Ibarra. 2007)

## 2.2 FISIOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN

El aparato respiratorio está formado por: (Ganong, 2002)

- Pulmones que se encargan del intercambio gaseoso.
- Paredes torácicas, las cuales actúan como una bomba y ventilan a los pulmones
- Músculos respiratorios: aumentan o disminuyen el tamaño de la cavidad torácica.
- Centros cerebrales encargados de controlar los músculos y nervios que controlan la función muscular

La principal función del aparato respiratorio es la de suministrar oxígeno hacia el sistema cardiovascular para su distribución hacia el resto del organismo y eliminar el dióxido de carbono. (Ganong, 2002)

El intercambio gaseoso ocurre en los alveolos donde la barrera aire-sangre es una membrana permeable y fina. Cuando se tiene una insuficiencia o una disfunción del intercambio de gases, se tienen graves consecuencias. (Llagunes, 2008)

El sistema respiratorio también se encarga de mantener el equilibrio ácido-base, actúa como un depósito de sangre, filtra y destruye émbolos, metaboliza sustancias bioactivas (serotonina, prostaglandinas) y activa otras sustancias como la angiotensina. (Manual Merck, 2000)

Para la protección de las vías aéreas, el sistema respiratorio calienta y humedece el aire inspirado y filtra partículas de material. Las vías aéreas superiores son las que proporcionan el sentido del olfato y además desempeñan un papel en la regulación de la temperatura en animales jadeantes. (Armes et al., 2008)

Cuando se tiene partículas de gran tamaño, se depositan en el revestimiento mucoso de laringe, tráquea, vías nasales y bronquios. De aquí serán arrastradas hacia la faringe, por la capa mucociliar, para ser tragadas o expectoradas. Por otro lado, cuando las partículas son pequeñas, se depositan profundamente en los alvéolos donde serán fagocitadas por los macrófagos. (Castro, 2001)

Algunas estructuras anatómicas y los mecanismos inespecíficos e inmunológicos son los que actúan como defensa frente a las invasiones de microorganismos. (Manual Merck, 2000)

Entre las defensas celulares del organismo se encuentran los macrófagos, que se encargan de la fagocitosis y presentan a los linfocitos para la estimulación de una respuesta inmune y los neutrófilos que por lo general mueren en la lucha con los invasores. Entre las defensas secretorias están el interferón, que actúa contra los virus, el sistema de complemento que actúa en la lisis de los invasores, el revestimiento tensoactivo de los alveólos que se encarga de evitar el colapso de los mismos y además facilita la función de los macrófagos, la fibropectina que bloquea la adhesión bacteriana, y por último anticuerpos y mucosidades. (Murray et al., 2009)

Las funciones que realiza el aparato respiratorio deben ser llevadas a cabo con el mínimo uso de energía. Los casos en los que se requiere mayor esfuerzo se dan cuando se tiene procesos que impiden la expansión del pulmón, lo que no

permite el flujo de aire o engrosan la interfase aire-sangre. (Manual Merck, 2000)

Existen varias diferencias en ciertas características de la anatomía de las vías respiratorias, entre diferentes especies y razas, entre estas están:

- Forma de las vías respiratorias superiores e inferiores
- Medida, forma y patrón de los huesos de los cornetes
- Patrones de ramificación de los bronquios
- Anatomía de los bronquiolos terminales, incluyendo la ventilación colateral
- La lobación y lobulación
- Grosor de la pleura
- Tamaño del mediastino
- Relación de las arterias pulmonares con las arterias bronquiales y bronquiolos
- La presencia de derivaciones vasculares
- Distribución de mastocitos
- Suministro de sangre a la pleura.

Estas variaciones implican un cambio en la función de las estructuras, que influyen en la patogénesis de la enfermedad respiratoria. (Manual Merck, 2000)

Según Guyton (2001), el aparato respiratorio, para cumplir con sus funciones debe realizar 4 procesos, entre estos están:

- La ventilación pulmonar que se encarga de la entrada y salida del flujo de aire desde la atmósfera a los alvéolos pulmonares.
- Difusión de oxígeno y dióxido de carbono entre la sangre y los alvéolos pulmonares.

- Transporte del oxígeno y del dióxido de carbono en la sangre y líquidos corporales.
- Regulación de la ventilación y otros procesos de la respiración.

### 2.2.1 Mecánica de la respiración.-

#### 2.2.1.1 Inspiración y espiración.-

Tanto los pulmones como las paredes del tórax son estructuras elásticas. Entre estas estructuras existe una delgada capa de líquido, en la cual, los pulmones se deslizan y se resisten a ser alejados de esta capa. (Ganong, 2002)

La presión intrapleural, que es la presión que existe entre los pulmones y la pared torácica, es subatmosférica. (Nunn, 1993)

Los pulmones se distienden al nacimiento y después de una espiración tranquila, la tendencia a separarse de la pared torácica es equilibrada por la tendencia de ésta a regresar en dirección opuesta. (Santos, Ibarra. 2007)

Si la pared torácica se abriera, los pulmones colapsarían y perderían su elasticidad, lo que produciría que el tórax tome una forma de barril. (Ganong, 2002)

La inspiración es un proceso activo, la contracción de los músculos inspiratorios produce un incremento en el volumen del interior del tórax. En una respiración tranquila, la presión intrapleural disminuye y los pulmones se expanden, la presión en las vías aéreas se torna negativa y el aire es llevado hacia los pulmones. Al final de la inspiración, los pulmones regresan retrayendo el tórax a la posición espiratoria y las presiones de

regreso de la pared torácica y pulmones se equilibran. La presión en las vías se vuelve positiva y el aire sale de los pulmones. (Ganong, 2002) (Santos, Ibarra. 2007)

En una respiración tranquila no existe la contracción de músculos que disminuyan el volumen del interior del tórax, por lo que se considera que es una espiración pasiva. Pero durante la primera parte de esta espiración, los músculos inspiratorios se contraen un poco. Esto hace que se retrase la espiración, ya que produce un efecto frenante sobre las fuerzas de retracción. (Guyton, 2001)

Cuando se tiene esfuerzos inspiratorios intensos se produce una disminución de la presión intrapleural y esto conlleva a mayores grados de inflación pulmonar. (Nunn, 1993)

En casos en los que se presenta un aumento en la ventilación, se da un aumento del grado de desinflación debido a que se produce una contracción activa de los músculos espiratorios y esto hace que se reduzca el volumen intratorácico. (Ganong, 2002)

## 2.3 METABOLISMO CELULAR Y OBTENCIÓN DE ENERGÍA

Todas las células requieren energía para realizar sus funciones. En todos los procesos que ocurren en el interior del organismo se degradan moléculas grandes a sustancias más pequeñas y se produce energía, lo que se conoce como catabolismo y de la misma manera sustancias pequeñas forman moléculas grandes usando energía para ello, lo que se conoce como anabolismo. Para esto, las células tienen que pasar por una serie de reacciones conocidas como metabolismo. (Cantora, 2007)

El metabolismo es considerado como una propiedad emergente de la vida que surge de las interacciones entre moléculas en el interior del ambiente natural

de las células. En general el metabolismo se encarga del manejo de los recursos materiales y energéticos de la célula. (Campbell, Reece. 2002)

Entonces se puede definir al metabolismo como el conjunto de reacciones químicas que ocurren en las células para la obtención de energía y su utilización. Todas estas reacciones están catalizadas por enzimas específicas. (García, 2009)

Las enzimas son proteínas de amplia variedad y de gran tamaño molecular, lo que les confiere una enorme especificidad, es decir que existe una enzima para cada reacción y para cada tipo de molécula sobre las cuales actúa. Las enzimas no participan como reactivos en una reacción, sino que disminuyen la energía de activación y aceleran el proceso de formación del producto. (García, 2009)

El metabolismo tiene dos objetivos principales:

1.- Obtención de energía, la cual va a ser usada por la célula y va a ser almacenada en forma de Adenosin trifosfato (ATP).
2.- Fabricación de sus propios compuestos los cuales van a ser utilizados para crear sus estructuras o para almacenarlos como reserva.

Las vías metabólicas se cruzan de tal manera que la energía liberada de las reacciones del catabolismo puede ser usada para llevar a cabo las reacciones del anabolismo. (Campbell, Reece. 2002). El eslabón común de todos estos procesos es el ATP. (Cantora, 2007)

### 2.3.1 Reacciones de óxido-reducción en el metabolismo celular

Muchas de las reacciones que ocurren durante el metabolismo son de tipo oxidación-reducción. La oxidación consiste en la pérdida de electrones, la cual muchas veces se acompaña con la pérdida de átomos de hidrógeno. El

compuesto que se oxida cede los átomos de hidrógeno a unas moléculas conocidas como transportadoras de hidrógeno (nucleótidos como son el Nicotinamida adenina dinucleótido “NAD+”, la enzima alcohol deshidrogenasa “NADP+” o el Flavín adenin dinucleótido “FAD”), las cuales a su vez cederán el hidrógeno al compuesto que se reduce. Mientras más oxidaciones consecutivas sufran las moléculas más irán disminuyendo su contenido energético. Si la energía no es almacenada se disipará en forma de calor, esto ocurre con alrededor del 50% de la energía liberada, el resto es usada por la célula para la formación de enlaces de fosfato de alta energía, los cuales están presentes en las moléculas de ATP. (González, 2009.)

### 2.3.2 Función del ATP en el metabolismo celular

La molécula de ATP está formada por tres fosfatos unidos entre sí por enlaces de alta energía, una ribosa y la base nitrogenada adenina. (González, 2009)

Esta molécula de ATP relaciona el catabolismo con el anabolismo ya que almacena la energía del catabolismo que va a ser usada después en los procesos anabólicos. (Cantora, 2007). Esto ocurre debido a que el ATP se puede transformar en Adenosin difosfato + fósforo inorgánico (ADP + Pi), donde se desprende mas de 7kcal/mol de ATP. Por el contrario, en aquellas reacciones donde se produce energía, esta es acumulada al sintetizarse ATP a partir de ADP y Pi. (Sánchez, 2009)

Por lo general las células no almacenan ATP sino que éste se forma y se degrada de manera continua, de tal forma que en un día se sintetiza y se degrada en una cantidad equivalente al peso corporal. (Cantora, 2007)

Existen 2 mecanismos mediante los cuales se puede obtener ATP, estos son:

- Fosforilación a nivel de sustrato: donde se aprovecha directamente la energía desprendida al romperse una molécula. Por ejemplo en la glucólisis o el ciclo de Krebs. (González, 2009)
- Fosforilación oxidativa: Se realiza a través de enzimas ATP sintetasas. En las células eucariotas tiene lugar en las mitocondrias y en los cloroplastos en el caso de la fotosíntesis. Por ejemplo: en la cadena de transporte de electrones de la respiración aerobia o en la fotosíntesis. (González, 2009)

### 2.3.3 Tipos de metabolismo

Los organismos se diferencian por la forma en la que obtienen sustancias orgánicas. Aquellos organismos que obtienen sustancias orgánicas a partir de sustancias inorgánicas se conocen como autótrofos, mientras que aquellos que deben obtenerlos del medio se conocen como organismos heterótrofos. Además de materiales, los organismos también necesitan energía, cuando la fuente de energía es la luz, el organismo recibe el nombre de fotosintético pero si la energía obtenida se da a partir de sustancias químicas, tanto orgánicas como inorgánicas, se conocen como quimiosintéticos. (Sánchez, 2009)

### 2.3.4 Vías metabólicas

Las reacciones químicas que conforman el metabolismo celular están dispuestas en varias vías metabólicas que alteran moléculas mediante una serie de mecanismos. Las enzimas actúan en las vías metabólicas mediante la aceleración selectiva de cada paso. (Campbell, Reece. 2002)

#### 2.3.4.1 Anabolismo

Como se mencionó anteriormente, algunas vías metabólicas consumen energía para crear moléculas complejas a partir de compuestos simples, este proceso

se conoce como anabolismo. Entre los principales procesos anabólicos tenemos a la síntesis de proteínas a partir de aminoácidos, la fotosíntesis y la replicación de ADN. (Sánchez, 2009)

#### 2.3.4.2 Catabolismo

Algunas vías metabólicas liberan energía mediante la descomposición de moléculas complejas a compuestos simples. Estos procesos de degradación se conocen como vías catabólicas. Una importante vía del catabolismo es la respiración celular, en la cual la glucosa y otros combustibles orgánicos se descomponen en dióxido de carbono y agua. La energía que se encuentra almacenada en las moléculas orgánicas está disponible para realizar el trabajo de la célula. (Campbell, Reece. 2002)

Por lo general este proceso tiene lugar en las mitocondrias, las cuales contienen las coenzimas necesarias para facilitar el proceso de ruptura. La ruptura que ocurre en este proceso se da en varios pasos ya que si ocurriera en un solo paso se produciría un daño en las células. (Cantora, 2007)

La respiración celular ocurre por reacciones de oxidación de las moléculas orgánicas, la cual es la principal fuente de obtención de energía de las células. Puede ser de dos tipos:

- Aerobia: Se da una degradación completa de las moléculas orgánicas para dar lugar a moléculas inorgánicas. La respiración se realiza con presencia de oxígeno. En este tipo se da una mayor liberación de energía. (Cantora, 2007)

- Anaerobia: Aquí se obtiene energía sin presencia de oxígeno. La degradación que ocurre en este tipo de respiración no es total ya que se da la formación de compuestos intermedios. Aquí se pueden distinguir 2

subtipos: fermentación y anaerobia propiamente dicha. Esta última ocurre en todos los organismos incluído el hombre. (Vitoria, 2002)

Fig.2.2 Respiración celular

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Respiración celular** | Respiración aerobia → | Glucosa → | $CO_2$, $H_2O$, Energía |
| | Fermentación → | Glucosa → | $CO_2$, Alcohol etílico, Energía |
| | Respiración anaerobia → | Glucosa → | $CO_2$, Ácido láctico, Energía |

Fuente: Cantora, 2007

La mayor parte de energía de los organismos es proporcionada por los glúcidos, los cuales se degradan en el interior de las mitocondrias, liberando energía que será sintetizada en ATP. El catabolismo de la glucosa resulta fundamental para los vertebrados y su balance final es:

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O + \text{ENERGÍA},$$

donde se obtendrán 686 Kcal por mol de glucosa. La glucosa al oxidarse va a perder átomos de H, los cuales se van a unir a los átomos de oxígeno y se producirá la liberación de moléculas de agua y de mucha energía para la síntesis de ATP. (Cantora, 2007)

Aquí se distinguen 3 etapas:

- Glucólisis
- Ciclo de Krebs
- Fosforilación Oxidativa

En las dos primeras se liberarán átomos de C, los cuales luego se van a unir al O2 para dar lugar al CO2. En la fosforilación oxidativa el H se unirá con el O2

para formar agua y se sintetizará ATP. La glucólisis ocurre en el citoplasma, la respiración es dentro de la mitocondria. (Cantora, 2007)

### 2.3.4.2.1 Glucólisis

La glucólisis es un proceso en el cual una molécula de glucosa se transforma en 2 moléculas de ácido pirúvico ($C_3H_6O_3$). (Vitoria, 2002)

$$C_6H_{12}O_6 \rightarrow 2CH_3\text{-}CO\text{-}COOH$$

Siendo la reacción global: (García, 2009)

Glucosa + 2 $NAD^+$ + 2 ADP + 2 Pi $\Longrightarrow$ 2 ácido pirúvico + 2 NADH + 2 ATP+ $2H^+$ + 2 Agua

Este proceso tiene lugar en el citoplasma y ocurre siempre en condiciones anaerobias. Se da en todas las células y aquí se da la formación de dos moléculas de ATP. Ocurre en 9 etapas en donde intervienen enzimas específicas para cada una de estas. (Cantora, 2007)

A partir de este proceso el ácido pirúvico puede tomar una ruta aeróbica o una anaeróbica. En presencia de O2, el ácido pirúvico atraviesa la membrana mitocondrial y dentro de la mitocondria se producirá su eliminación total en 2 etapas: ciclo de krebs (ciclo del ácido cítrico) y luego la fosforilación oxidativa. (Vitoria, 2002)

$$2CH_3\text{-}CO\text{-}COOH \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O + \text{ENERGÍA (38 ATP's)}$$

En presencia de oxígeno, las moléculas de NADH cederán sus electrones a la cadena respiratoria, la cual se encargará de llevar a los mismos hasta el

oxígeno, donde se producirá agua y se regenerará en NAD+ que será reutilizado en la glucólisis. Mientras que en ausencia de oxígeno el NADH se oxidará a NAD+ mediante la reducción del ácido pirúvico y se producirá energía. (García, 2009)

## Respiración aerobia

- **Formación de acetil coenzima A**

  La acetil coenzima A (acetil CoA) se obtiene a partir del ácido pirúvico que se genera en la glucólisis. El piruvato es llevado hacia el interior de la mitocondria y ahí por medio de la enzima piruvato deshidrogenasa es transformado en acetil CoA. (González, 2009)

  Este proceso ocurre debido a que al ácido pirúvico sufre una oxidación y libera una molécula de CO2, dando lugar a un grupo acilo (CH3-CO). Durante esta reacción se forma una molécula de NADH. Cada grupo acilo que se formó se va a unir a una coenzima A, dando lugar al acetil CoA. (García, 2009)

  Ácido pirúvico + $NAD^+$ $\Longrightarrow$ Acetil-CoA + CO2 + NADH

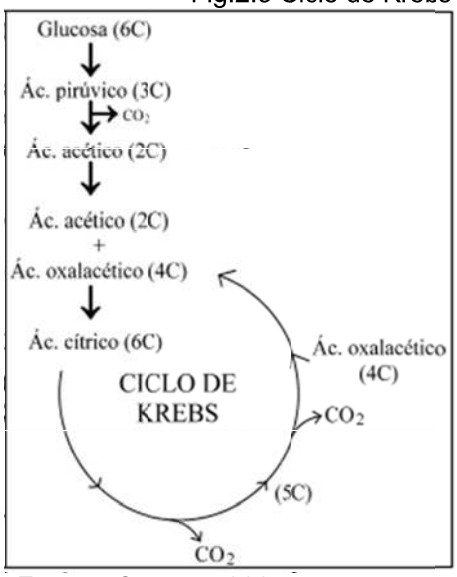
  La finalidad del proceso es obtener acetil-CoA para introducirlo en el ciclo de Krebs. (González, 2009)

- **Ciclo de Krebs**

  Es una ruta común en la oxidación de glúcidos, ácidos grasos y aminoácidos. El objetivo final de esta ruta es la oxidación completa de la acetil CoA hasta CO2. (González, 2009)

Al ingresar en el ciclo de krebs la acetil CoA (grupo funcional del ácido acético) se une con el ácido oxalacético y da lugar al ácido cítrico. Luego pierde un carbono, después otro, se convierte nuevamente en ácido oxalacético y el ciclo inicia nuevamente. (Cantora, 2007)

Fig.2.3 Ciclo de Krebs

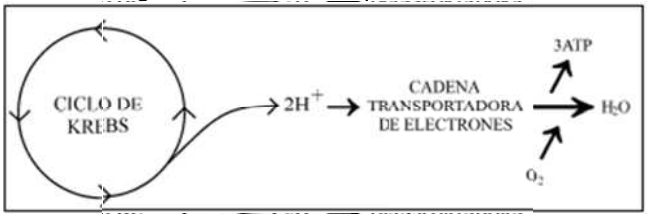



Fuente: Cantora, 2007

Como se puede observar en el gráfico, 2 de los carbonos del ácido cítrico se oxidan y se produce la regeneración del ácido oxalacético. Se obtienen 2 moléculas de CO2 por cada molécula de ácido acético. Además en cada vuelta se liberan átomos de H+, los cualles luego serán aceptados por moléculas transportadoras de electrones. Los carbonos se separan del ácido cítrico y se forma $CO_2$. (Vitoria, 2002)

- **Cadena respiratoria o de transporte de electrones**

Fig.2.4 Cadena transportadora de electrones




Fuente: Cantora, 2007

Es un proceso mediante el cual se pasan electrones de una molécula a otra, estos pasos generan energía suficiente para bombear protones desde el interior de la membrana externa hacia el exterior de la mitocondria. (Vitoria, 2002)

Está constituida por una serie de moléculas que transportan electrones, conocidas como citocromos, las cuales al reducirse y oxidarse transfieren los electrones hasta el oxígeno molecular. (González, 2009)

Este proceso ocurre en las crestas mitocondriales. Aquí la ATPsintetasa aprovecha la energía que se libera del gradiente de H+ y la usa para la fabricación de ATP a partir de ADP. Una pequeña parte de la glucosa oxidada es invertida en la síntesis de ATP, pero la mayor parte está en los electrones capturados por el NAD+ y el FAD. Los electrones son llevados a través de una cadena con varios aceptores, de los cuales cada uno es capaz de recibir electrones a un nivel ligeramente inferior que el anterior.

Los transportadores existen en 2 estados de oxidación próximos, pasando del uno al otro según desprendan o acepten electrones. Cuando un electrón se mueve a través de la cadena transportadora, éste va liberando energía, la cual será empleada para la fabricación de ATP a partir de ADP en el proceso de fosforilación oxidativa. Por cada dos electrones que van desde el NADH al oxígeno se forman 3 moléculas de ATP y por cada 2 electrones que pasan desde el FADH2 al oxígeno, se forman 2 moléculas de ATP. (García, 2009)

- **Fosforilación oxidativa**

Los átomos de H que son transportados durante el ciclo de Krebs son liberados y se unen al oxígeno para dar lugar a la formación de agua. En todos estos procesos se produce el desprendimiento de energía. Se

conoce como fosforilación oxidativa porque al ADP se une un Pi. (Cantora, 2007)

A medida que los electrones descienden a lo largo de la cadena respiratoria, los protones son bombeados hacia afuera de la matriz mitocondrial. El movimiento de protones, a medida que pasan a través del complejo de ATPsintetasa, suministra la energía que interviene en la regeneración del ATP a partir del ADP y el Pi. (Vitoria, 2002)
A partir de la degradación aerobia se forman 38 moléculas de ATP: 36 se producen en reacciones químicas aerobias, las otras 2 en anaerobias. Una vez formados los ATP se extraen de la mitocondria, o bien la mitocondria se desplaza hacia donde se necesite energía. (Cantora, 2007)

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O + 38\ ATP$$

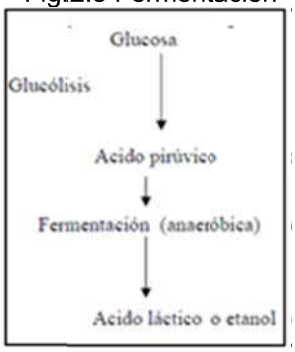
Esta es la vía aerobia, pero hay una anaerobia. En ésta última no es completa la degradación y se produce menos energía. En ella se obtienen productos intermedios (etanol, ácido láctico). (Cantora, 2007)

## Respiración anaerobia

- **Fermentación**

Como se mencionó anteriormente, el término fermentación se refiere a la obtención de energía en ausencia de oxígeno, obteniendo como producto final un compuesto orgánico. Este proceso es propio de microorganismos como bacterias y levaduras, además se produce en el tejido muscular cuando existe una deficiencia de oxígeno. (García, 2009)

Fig.2.5 Fermentación




Fuente: García, 2009

Las fermentaciones no producen tanta energía como se da en el proceso de respiración aeróbica, esto es debido a que en la oxidación del NADH en vez de penetrar en la cadena respiratoria éste cede sus electrones a compuestos orgánicos que no se oxidan fácilmente. (García, 2009)

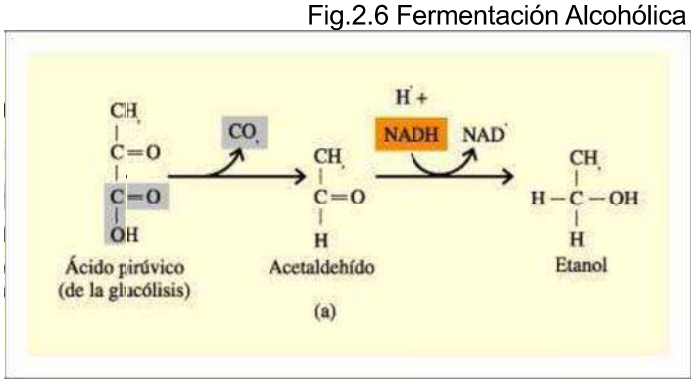
El ácido pirúvico en ausencia de oxígeno puede convertirse en etanol o en ácido láctico. En primer lugar, lo que ocurre en las fermentaciones es que se desprende CO2, luego se da la oxidación del NADH y el acetaldehído es reducido. (García, 2009)

- **Fermentación alcohólica**

Mucha de la energía producida permanece en el alcohol, pero como se da la regeneración del NAD+ la glucólisis continúa con un pequeño rendimiento de ATP. (García, 2009). La reacción es la siguiente: (González, 2009)

Glucosa + 2 ADP + 2 P $\Longrightarrow$ 2 CO2 + 2 etanol + 2 ATP

Fig.2.6 Fermentación Alcohólica



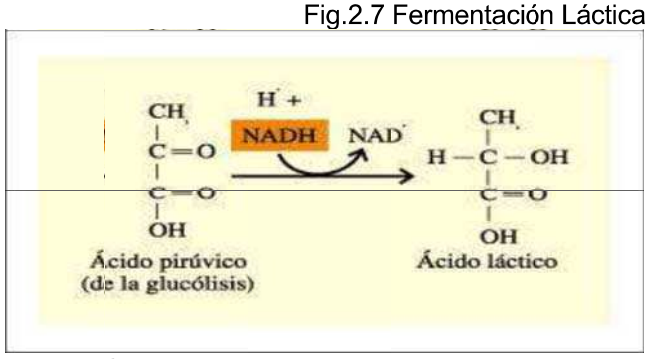

Fuente: García, 2009

Este proceso ocurre en el citoplasma y su objetivo final es la degradación de la glucosa para la obtención de ATP en un ambiente de anaerobiosis. (González, 2009)

- **Fermentación láctica**

De la misma manera que la fermentación alcohólica, este proceso también se da en el citoplasma y su objetivo es la degradación de la glucosa en ausencia de oxígeno para la obtención de moléculas de ATP.

Fig.2.7 Fermentación Láctica




Fuente: García, 2009

Algunas de las células del organismo, como son los glóbulos rojos y las células musculares, además de algunos microorganismos pueden transformar el ácido pirúvico en ácido láctico.

Como se mencionó anteriormente la forma más usada para la producción de energía es el metabolismo aeróbico pero requiere el aporte suficiente de oxígeno a la célula. La producción de la energía se da en las mitocondrias, que son estructuras intracelulares que usan la glucosa y el oxígeno para la producción de ATP, el cual es la mayor fuente de energía celular. (Deulofeu, 2009)

El organismo recurre al metabolismo anaeróbico para la producción de energía cuando los niveles celulares de oxígeno son bajos, cuando se presenta una hipoxia, o cuando las mitocondrias no funcionan de manera correcta, pero esto ocurre de forma menos efectiva. Durante este proceso, de forma colateral, se crea ácido láctico que va rápidamente hacia el hígado donde es metabolizado y eliminado. (Deulofeu, 2009)

Cuando los niveles de ácido láctico sanguíneos aumentan, el hígado no alcanza a metabolizarlo en su totalidad y se produce en primer lugar hiperlactacidemia y después acidosis láctica. (Gennaro, 2003)

Los 3 procesos principales que van a dar lugar al desarrollo del metabolismo anaeróbico y por ende a la producción de ácido láctico y lactato son: Hipoxemia, hipoxia y anoxia.

## 2.4 RESEÑA DE ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN

El sistema circulatorio es el encargado de llevar sangre y otros fluidos hacia todos los tejidos y órganos del cuerpo. (Cunningham, Klein, 2009) (Guyton, Hall. 2001)

Las principales funciones del aparato circulatorio son: (Cunningham, Klein, 2009) (Guyton, Hall. 2001)

- Transporte de nutrientes y eliminación de material de desecho
- Transporte de gases respiratorios
- Distribución de hormonas y vitaminas
- Defensa del organismo contra infecciones
- Regulación de la temperatura corporal

### 2.4.1 Anatomía del aparato circulatorio

Se encuentra principalmente constituido por: (Guyton, Hall. 2001) (Cunningham, Klein, 2009)

1.- Sistema circulatorio sanguíneo: Aquí se incluye corazón, arterias, venas y capilares
2.- Sistema linfático: Ganglios y vasos linfáticos

Corazón

Es un músculo que se encuentra ubicado en la parte inferior de la cavidad torácica al lado izquierdo. Tiene una forma cónica con el vértice hacia abajo y hacia la izquierda. Está conformado por 3 capas: pericardio, miocardio y endocardio. Es considerado como la bomba que se encarga de la distribución de la sangre a través del cuerpo. La sangre va desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta y de esta pasa hacia las arterias. (Guyton, Hall. 2001)

Arterias

Son los vasos que se encargan de llevar sangre oxigenada hacia el resto del cuerpo. Sus troncos principales salen de los ventrículos, se ramifican y disminuyen su tamaño conforme se van alejando dando lugar a otros vasos más pequeños conocidos como arteriolas. (Wells, 2010)

Arteriolas

Estas se abren en vasos más pequeños y finos y dan lugar a los capilares. (Wells, 2010)

Capilares

Estos pequeños vasos se encuentran en contacto con cada célula del cuerpo. Gracias a estos, algunos órganos pueden separar el oxígeno y nutrientes de la sangre y llevarlas a los órganos. (Jimeno, 2005)

Vénulas

Son pequeños vasos por los cuales empieza a regresar la sangre hacia el corazón. Estas empiezan a unirse y dan lugar a las venas. (Wells, 2010)

Venas

Son vasos más grandes por los cuales pasa la sangre no oxigenada de retorno hacia el corazón. (Jimeno, 2005)

La vena cava es la encargada de llevar la sangre de regreso hacia el corazón. Esta se vacía en el atrio derecho, donde la sangre venosa es bombeada hacia las arterias pulmonares donde recoge el oxígeno. La sangre oxigenada pasa a pulmones por medio de las venas pulmonares, pasa al atrio derecho, es bombeada hacia el ventrículo izquierdo y se repite el ciclo. (Wells, 2010)

Los riñones reciben sangre a través de varios capilares que son más desarrollados. Por medio de estos, el exceso de agua, materiales de desecho y minerales son arrastrados. La sangre pasa a los riñones a través de las venas renales y por la vena cava va hacia el hígado para su desintoxicación. El bazo

también es un órgano que actúa como filtro de la sangre. (Cunningham, Klein, 2009)

El sistema linfático también forma parte del sistema circulatorio, el cual está formado por vasos que fluyen desde los tejidos hacia el corazón y lleva más suero que sangre. (Guyton, Hall. 2001)

Sistema linfático

Está formado por vasos y ganglios linfáticos. Sus principales funciones son: (Cunningham, Klein, 2009)

- Mantenimiento del equilibrio osmótico
- Contribuye a la formación y activación del sistema inmune
- Recolección del quilo
- Control de concentración de proteínas en intersticio, volumen de líquido intersticial y su presión.

Todos los tejidos del cuerpo se encuentran bañados por una serie de capilares linfáticos los cuales presentan uno de sus extremos cerrado. (Lopategui, 2000)

- Los vasos linfáticos superiores forman la vena linfática que desemboca en la subclavia derecha, mientras que el resto se unen en el canal torácico y desemboca en la subclavia izquierda. (Lopategui, 2000)

- Los ganglios linfáticos son nódulos de diferentes diámetros que se ubican en la trayectoria de los vasos linfáticos y cada uno de ellos recibe varios vasos. (Guyton, Hall. 2001)

- Bazo: Es un órgano de color rojo oscuro rodeado por una cápsula conjuntiva fibrosa, que tiene en su interior la pulpa roja donde se

encuentran los nódulos linfoides, formadora de linfocitos. Es un órgano hematopoyético. (Guyton, Hall. 2001)

### 2.4.2 Fisiología circulatoria

Como se mencionó anteriormente, entre las principales funciones del aparato circulatorio está la de transportar oxígeno y numerosas sustancias nutritivas hacia los tejidos y órganos del individuo. (Cunningham; Klein, 2009)

También es el encargado del transporte de CO2 y otros metabolitos de desecho procedentes de células activas como son el ácido láctico, desechos hígado, pulmones o riñones, los cuales se encargan de eliminarlos

La sangre también es la encargada del transporte de mensajeros químicos vitales como son las hormonas, las cuales son sintetizadas y liberadas por células de diferentes órganos y transportadas hacia otros órganos donde cumplen sus funciones específicas. Por ejemplo, en el caso de la insulina, es producida por el páncreas y es transportada hacia células de todo el cuerpo para estimular a estas a la captación de glucosa.
El funcionamiento normal de cada tejido u órgano del cuerpo depende del flujo sanguíneo, por lo que si el corazón y el flujo sanguíneo se detuvieran durante unos 30 segundos, se produciría un daño irreparable de varios órganos y tejidos. (Randall, Burggren, French, 2002)

Mientras mayor sea la actividad metabólica de un tejido, mayor será su requerimiento de sangre. (Cunningham; Klein, 2009)

Cuando el flujo sanguíneo que llega a un tejido no es suficiente, se considera una isquemia que producirá un mal funcionamiento del tejido afectado, si la isquemia que se presenta es persistente, entonces el daño tisular será permanente e incluso se podrá producir una muerte celular. (Cunningham; Klein, 2009)

El circuito circulatorio se divide en 2:

1.- Circulación mayor: Inicia en la aorta. Aquí la sangre cede oxígeno y lleva CO2, se transforma en venosa y regresa hacia el corazón por las venas cavas. (Randall, Burggren, French, 2002)

2.- Circulación menor: Inicia en el ventrículo derecho. Va hacia las arterias pulmonares y llega a los alvéolos donde la sangre cede CO2 y se oxigena, luego pasa a los capilares, vénulas y llega a venas pulmonares por donde pasan a cada pulmón, ingresan en corazón y se cierra el circuito. (Randall, Burggren, French, 2002)

Procesos homeostáticos

La homeostasis es el conjunto de mecanismos mediante el cual se regula el ambiente interno para mantener una condición estable y constante. Los diferentes ajustes dinámicos del equilibrio y los mecanismos de autorregulación actúan para dar lugar a los procesos homeostáticos. (Randall, Burggren, French, 2002)

Entre los principales procesos homeostáticos tenemos a:

1.- Transporte de nutrientes: Se produce la absorción intestinal, la cual permite que los nutrientes pasen hacia las arterias, de aquí van por las redes capilares que desembocan en la vena porta, luego va hacia la suprahepática y desemboca en la cava. Cuando ya entran en la circulación sanguínea son distribuidos a las células del organismo. (Johansen, 2004)

2.- Coagulación sanguínea: La finalidad de este proceso es taponar los vasos rotos para evitar que se pierda una gran cantidad de líquidos. Este proceso

debe ser controlado debido a que se podrían producir coágulos si no se da la inhibición. (Randall, Burggren, French, 2002)

3.- Transporte de gases: En cada inspiración, ingresa O2 que se encuentra contenido en el aire y mediante flujo de bombeo atraviesa la tráquea, bronquios y bronquiolos hasta llegar a los alvéolos pulmonares. La presión facilita la entrada de oxígeno y expulsión de CO2. (Cunningham, Klein, 2009)

Las paredes alveolares se encuentran recubiertas por una serie de capilares. La sangre de los capilares regresa de los tejidos corporales habiendo perdido una parte de su oxígeno, por lo que su concentración en la sangre capilar pulmonar es menor a la del aire de los alvéolos, lo que da lugar a la difusión de oxígeno desde el alveolo al capilar. A pesar de que solo se difunde una pequeña cantidad de oxígeno a los capilares pulmonares, el paso de O2 es significativo durante el reposo, aumentando hasta 10 veces más de lo normal durante el ejercicio. (Cunningham, Klein, 2009)

La liberación de oxígeno en los tejidos viene dada por la disminución de la presión de O2 en los capilares de los tejidos y por el aumento de presión del CO2. (Martin, Corcoran, 2006)

Esto quiere decir que para que se dé una difusión de oxígeno eficaz, intervienen tanto la gran superficie disponible para el intercambio gaseoso como la proximidad del aire del alvéolo a la sangre capilar. (Cunningham, Klein, 2009)

Cuando la sangre sale de los pulmones, cada 100ml transporta 20ml de O2, de los cuales se considera que un 1,5 % es transportado disuelto, mientras que el resto se transporta junto con hemoglobina. La sangre oxigenada va de los pulmones hacia el corazón y de aquí pasa hacia las arterias, las cuales se encargaran de distribuirlo hacia el resto del cuerpo. (Johansen, 2004)

Si algo dentro de estos procesos es alterado se dará lugar a la aparición de una isquemia, con consecuente disminución del aporte de oxígeno (hipoxia) y en casos graves incluso se puede llegar a la falta total de oxígeno (anoxia). (Cunningham, Klein, 2009)

## 2.5 TRASTORNOS EN EL TRANSPORTE DE OXÍGENO A LA CIRCULACIÓN

### 2.5.1 Hipoxemia

La hipoxemia se define como una disminución en la presión parcial de oxígeno en sangre arterial, con valores menores a 80mmHg.

Las 5 principales causas de hipoxemia son:

- Baja FiO2 (fracción inspirada de oxígeno): en grandes alturas, la presión barométrica es menor que sobre el nivel del mar, por lo tanto la oferta de presión parcial de oxígeno atmosférico disminuye. Cuando un paciente está conectado a un circuito de respiración, como es el caso de ventiladores mecánicos y en anestesia o aquellos que se encuentran en un ambiente muy cerrado, como en jaulas de oxígeno, en ocasiones pueden accidentalmente estar expuestos a aire con bajo FiO2. (Blackwell-Willey, 2007)

- Hipoventilación: Por lo general puede presentarse como consecuencia a condiciones en las que se tiene una depresión central respiratoria, como ocurre en enfermedades del SNC o en casos de sobredosis de anestesia. También puede ocurrir por otras causas que afecten el aparato respiratorio, como obstrucción de vías respiratorias superiores o restricción de la caja torácica ocasionada por una enfermedad del

espacio pleural, enfermedad neuromuscular, trauma torácico, hernia diafragmática, ascitis o una severa dilatación gástrica. (Laffue, 2010)

- Desequilibrio entre la ventilación alveolar y la perfusión pulmonar: Esto puede presentarse de dos formas:

    1. Los alvéolos son perfundidos pero no ventilados: ciertas enfermedades que producen un llenado parcial de los alvéolos con fluídos, como la neumonía, edema pulmonar, contusión pulmonar, neoplasias; o una obstrucción parcial de las vías respiratorias terminales, como la bronquitis, se traducen en las regiones del deterioro del intercambio gaseoso. (Blackwell-Willey, 2007)
    2. Los alveólos se encuentran ventilados pero no perfundidos: esto resulta en una ventilación del espacio muerto. Los pacientes con tromboembolismo representan a este grupo. (Blackwell-Willey, 2007)

- Cortocircuito “derecha- izquierda” o shunt cardíaco o intrapulmonar: Se pueden presentar 2 clases de shunt. El shunt fisiológico es aquel que se presenta cuando ciertas áreas de los pulmones que se encuentran sin ventilación debido a consolidación de lóbulos pulmonares (por ejemplo, en casos de neumonía, atelectasias, edemas o neoplasias) pierden la capacidad de contribuir al intercambio gaseoso. (Hernández, 1999)

  La sangre sin oxígeno, proveniente de estas áreas pulmonares sin ventilación produce la dilución de la presión parcial de oxígeno y como consecuencia se da una hipoxemia. (Blackwell-Willey, 2007)

  El otro tipo de shunt que se presenta son los patológicos, los cuales están asociados con la comunicación anormal entre los lados derecho e izquierdo de la circulación. (Hernández, 1999)

- Defecto en la membrana de difusión alveolar-capilar: Existen algunas enfermedades que producen una disminución o un incremento del grosor de la membrana de intercambio gaseoso y como consecuencia a estas se puede presentar una hipoxemia si los pacientes no se encuentran en reposo. Estas enfermedades son principalmente: el edema pulmonar, hemorragia pulmonar, fibrosis pulmonar. (Blackwell-Willey. 2007)

#### 2.5.1.1 Principales sistemas afectados en la hipoxemia

- SNC: puede resultar en un daño irreversible en el cerebro. (Behrman et al. 2004)
- Gastrointestinal: Durante estos periodos este sistema se vuelve susceptible a la translocación bacteriana. (Behrman et al. 2004)

#### 2.5.1.2 Razas predisponentes

Las razas braquicéfalas son más susceptibles a la hipoxemia secundaria a obstrucción de vías aéreas superiores. Los West Highland White Terrier pueden presentar una fibrosis pulmonar idiopática que se conoce como “Enfermedad pulmonar de los Westie” (Blackwell-Willey. 2007)

#### 2.5.1.3 Factores de riesgo

Los factores de riesgo o las causas para que se presente una hipoxemia son: bronconeumonía, enfermedad del espacio pleural, traumas, anestesia, decúbito prolongado, enfermedades cardíacas, desórdenes neuromusculares, obstrucción estructural o dinámica de vías aéreas superiores (por ejemplo en el síndrome respiratorio del braquicéfalo, parálisis de la laringe). (Behrman et al. 2004)

### 2.5.1.4 Hallazgos

Los propietarios suelen describir un incremento en la velocidad y el esfuerzo de la respiración, cianosis, tos, náuseas, traumas, intolerancia al ejercicio o colapso. (Munguía, 2006)

### 2.5.1.5 Características Clínicas

Por lo general se suele encontrar taquipnea, ortopnea. En la mayoría de los casos el paciente se sienta con la cabeza y el cuello extendido, se muestra inquieto, respira con la boca abierta, presenta estridores, estertores, flujo nasal, sus membranas mucosas se encuentran pálidas o cianóticas, hay presencia de tos, a la auscultación pulmonar se encuentra crepitaciones y sibilancias, sonidos bronquiales. Muchas de la veces se pueden presentar soplos cardíacos, arritmias y pulso débil o inexistente. (Hein, 2010)

### 2.5.1.6 Tratamiento.- (Blackwell-Willey. 2007)

- Suplementación de oxigenoterapia
- Los pacientes con una severa hipoventilación a pesar de la suplementación de oxígeno, o aquellos que requieren altos niveles de oxígeno por períodos prolongados pueden convertirse en candidatos para ventilación mecánica.
- Mascarilla, cánula de oxígeno nasal o nasofaríngea, intratraqueal o jaulas de oxígeno.

### 2.5.1.7 Precauciones e Interacciones

Se debe usar con cuidado la fluidoterapia en animales que presentan edema pulmonar e hipoxia secundaria a falla cardíaca congestiva. La terapia con diuréticos está indicada en pacientes con hipoxemia ocasionada por falla cardíaca y edema pulmonar. (Blackwell-Willey. 2007)

## 2.5.2 HIPOXIA

Es la deficiencia de oxígeno a nivel de los tejidos. La anoxia es la ausencia total de oxígeno en los tejidos. (Ganong, 2002)

La hipoxia produce signos de enfermedad respiratoria. Se presenta principalmente por 4 motivos, los cuales son: (Manual Merck, 2000)

- Reducción de la capacidad de transporte de oxígeno sanguíneo, por ejemplo en la intoxicación con CO o en anemia verdadera.
- Disminución del flujo sanguíneo, por ejemplo en la insuficiencia cardíaca congestiva o en el shock.
- Insuficiente ventilación alveolar o deterioro de difusión, por ejemplo en la neumonía, edema pulmonar neumotórax o parálisis de los músculos respiratorios.
- Incapacidad de tejidos para usar el oxígeno disponible, por ejemplo en la intoxicación por cianuro.

Entre los principales mecanismos compensatorios de la hipoxia tenemos: (Manual Merck, 2000)

- El aumento de la frecuencia y profundidad respiratoria

- La contracción del bazo, con lo que se introduce un mayor número de glóbulos rojos a la circulación.
- El aumento de volumen sistólico.
- El aumento de la frecuencia cardíaca.

En casos en los que se presenta una hipoxia cerebral, la función respiratoria decrece aún más por la depresión de la actividad neuronal. (Nyakas; Buwalda,; Luiten, 1996)

Cuando existe hipoxia, la eritropoyesis se estimula, pero el grado de policitemia depende de cada especie. Las funciones renal, hepática y miocárdica se reducen de la misma forma que las secreciones y motilidad intestinal. (Manual Merck, 2000)

Si existe una insuficiencia en los mecanismos compensatorios entonces los tejidos corporales empezarán a funcionar con menos eficacia. (Hein, 2010)

### 2.5.2.1 Tipos de Hipoxia

**Hipoxia hipóxica**

En este tipo de hipoxia la presión parcial de oxígeno (PO2) de la sangre se encuentra reducida. Este tipo de hipoxia resulta ser un gran problema para los individuos en las grandes alturas, además es una complicación común de la neumonía y de otras enfermedades respiratorias. (Ganong, 2002)

Para aumentar la tolerancia a la altitud, actúan varios mecanismos compensadores, pero cuando un individuo no está aclimatado, éste empezará a presentar síntomas, según la altitud a la que se encuentre. En grandes altitudes, un individuo puede llegar a perder la conciencia. (Hein, 2010)

Según Ganong (2002), este tipo de hipoxia es la que se presenta con más frecuencia. Existen varias enfermedades que pueden ocasionar que esto se presente, por lo general se las divide en 2 grupos:

- Aquellas en las cuales se presenta una deficiencia en el sistema de intercambio gaseoso
- Aquellas en las que se presenta una deficiencia en la bomba respiratoria.

En el segundo caso, los trastornos que se presentan pueden ser debidos a una depresión del centro respiratorio, como ocurre con el uso de la morfina, en algunos casos cuando se presenta una fatiga de los músculos respiratorios en condiciones en las que se incrementa el trabajo de respiración, o a varios defectos mecánicos como neumotórax o una obstrucción bronquial que limite la ventilación. (Hein, 2010)

Puede producirse una insuficiencia pulmonar en distintos casos como en una fibrosis pulmonar, la cual produce un bloqueo alveolar-capilar o cuando se presentan desequilibrios entre ventilación-perfusión. (Ganong, 2002)

**Hipoxia por anemia**

En este tipo de hipoxia la PO2 arterial se encuentra normal, pero la cantidad de hemoglobina disponible para el transporte eficiente de oxígeno se encuentra disminuida. (Ganong, 2002)

Esto no resulta ser muy grave durante el reposo a menos que la deficiencia de hemoglobina sea muy marcada, pero se puede tener varias dificultades durante el ejercicio por la capacidad limitada para aumentar la liberación de oxígeno a los tejidos activos. (Hein, 2010)

**Hipoxia por estasis o por isquemia**

En este tipo de hipoxia se tiene una PO2 y una concentración de hemoglobina normales pero el flujo sanguíneo para un tejido es tan bajo que no recibe la adecuada cantidad de oxígeno que necesita. (Ganong, 2002)

Este tipo de hipoxia, durante el shock, es un problema sobre todo en órganos vitales como son riñones y corazón. En casos de insuficiencia cardíaca congestiva se dañan el hígado y el encéfalo. (Nyakas; Buwalda,; Luiten, 1996)

Es necesaria una hipotensión prolongada para producir un daño importante en el pulmón, pero si se tiene un pulmón chocado se puede dar un colapso circulatorio prolongado, sobre todo en las áreas que se encuentran más arriba que el corazón. (Hein, 2010)

**Hipoxia histotóxica**

En este tipo de hipoxia se tiene una cantidad adecuada de oxígeno para cada tejido, pero debido a la presencia de un agente tóxico, las células de los tejidos no pueden usar el oxígeno suministrado. Esto ocurre generalmente en intoxicaciones por cianuro, el cual produce la inhibición de la citocromo oxidasa y de algunas otras enzimas. (Ganong, 2002)

### 2.5.3 ANOXIA

La anoxia es un trastorno que se caracteriza por la ausencia de oxígeno. Este trastorno puede presentarse en dos formas: local o sistémica. Las causas principales que generan anoxia son: (Anderson et al., 2003)

- Incapacidad de la sangre para transportar oxígeno a los tejidos

- Aporte inadecuado de oxígeno al sistema respiratorio
- Incapacidad de tejidos para absorber oxígeno circulante

Específicamente la anoxia es una condición en la cual existe una ausencia de oxígeno en los tejidos a pesar de que se tiene un flujo sanguíneo adecuado para los mismos. (Carvallo, 2005)

Es muy común que se use los términos hipoxia y anoxia indistintamente para describir una situación en la cual se produce un suministro inadecuado de oxígeno a los tejidos, pero es muy importante conocer cada uno de estos trastornos y tener en cuenta sus verdaderos significados. (Anderson et al., 2003)

Tanto la anoxia como la hipoxia pueden ser causadas por una serie de eventos, como son, la inhalación de monóxido de carbono, asfixia, accidentes en procesos anestésicos, exposiciones a grandes alturas o envenenamientos. Cuando ya se tiene casos severos, los pacientes empiezan a presentar estupor e incluso pueden entrar en estados de coma por períodos muy variables que pueden ir desde pocas horas hasta meses. En estos casos se puede presentar rigidez del cuello, mioclonos y convulsiones. (Bradley, 1991)

Por lo general el tratamiento para la anoxia consiste en establecer una adecuada vía aérea lo más pronto posible, usando la suficiente cantidad de oxígeno como para saturar la sangre, mantener el sistema cardiovascular según sea necesario y prevenir o tratar la neumonía. La asistencia respiratoria suele ser necesaria en la mayoría de los casos. (Bradley, 1991; Joynt, 1990; Nyakas, Buwalda, Luiten 1996)

Una buena recuperación depende de la gravedad de la lesión que haya presentado el paciente y del apropiado mantenimiento de los sistemas respiratorio y cardiovascular del paciente. Pueden presentarse varios cambios, tanto neurológicos como psicológicos, en el paciente durante la recuperación.

Se puede producir una alteración en el comportamiento normal del paciente, pueden ocurrir síndromes del lóbulo parietal, entre otras alteraciones. (Bradley, 1991; Joynt, 1990; Nyakas, Buwalda, Luiten 1996)

#### 2.5.3.1 Tipos de anoxia: (Restrepo, 2007)

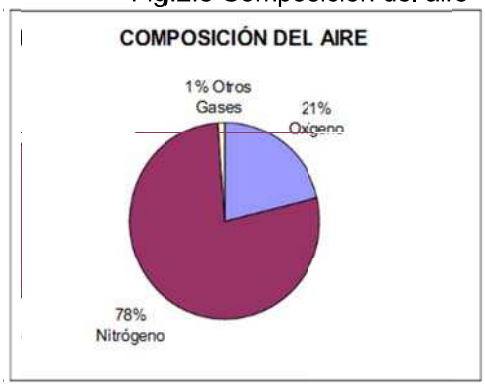
- Anoxia anóxica: Es aquella que se produce debido a una deficiente oxigenación de la sangre. Esta puede ser producida debido a una respiración en una atmósfera pobre de oxígeno, insuficiencia respiratoria o una cardiopatía congénita.
- Anoxia anémica: Se produce debido a que no hay suficientes eritrocitos para llevar una cantidad adecuada de oxígeno a la sangre. Esto se da debido a una disminución en la hemoglobina, lo que impide la fijación del oxígeno en cantidades suficientes.
- Anoxia por estasis: Se produce cuando el sistema circulatorio no trabaja de manera eficaz para transportar la sangre hacia los tejidos.
- Anoxia histotóxica: Se produce cuando, a pesar de que la sangre está oxigenada y es correctamente transportada, los tejidos presentan alguna alteración por la cual no pueden aprovechar el oxígeno disponible.

## 2.6 ADAPTACIONES FISIOLÓGICAS A LA ALTURA

Tanto las personas y los animales que viven en la altura han sufrido adaptaciones fisiológicas para aceptar los cambios de presión atmosférica, ya que a mayor altura, menor presión. Entre las principales adaptaciones que se presentan se dan las que son a nivel de sistema respiratorio. (Blasco, 2008; Gil et al., 2002)

A grandes alturas, al igual que a nivel del mar existe la misma cantidad de oxígeno y la composición del aire no varía, lo que no se mantiene constante es la presión del aire y la presión parcial de oxígeno, como se observa en la figura 9. (Blasco, 2008)

Fig.2.8 Composición del aire




Fuente: Blasco, 2008

Las adaptaciones que se presentan se dan debido a que la presión atmosférica es menor, más específicamente, se trata de una disminución en la presión parcial de oxígeno. A nivel del mar la presión atmosférica es de 1012mB (milibares), la cual está compuesta de 213mB de PO2. La presión parcial de oxígeno se obtiene al sacar el 21% de la presión atmosférica que haya en un determinado lugar. (Blasco, 2008)

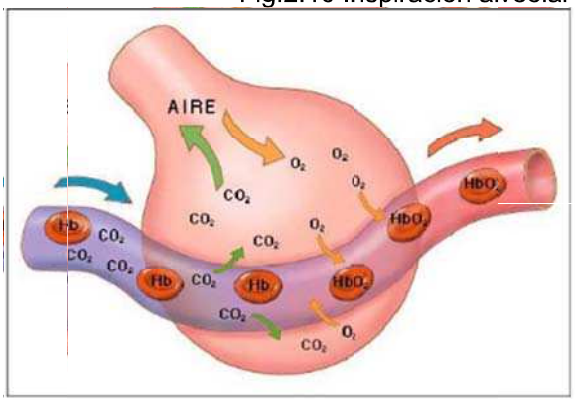
Fig.2.9 Presión del aire en relación a la altitud

| Altitud (m) | Presión del aire (mm Hg.) | Lugar Geográfico | Presión Parcial de Oxígeno Alveolar (pp O2) |
|---|---|---|---|
| 0 | 760 | Nivel del mar | 105 |
| 2000 | 596 | La Sagra | 76 |
| 3000 | 526 | Veleta | 61 |
| 4000 | 462 | Mont Blanc | 50 |
| 5000 | 405 | Elbrus | 42 |
| 6000 | 354 | Aconcagua | 38 |
| 7000 | 308 | Jannu | 35 |
| 8000 | 267 | Everest | 32 |
| 10000 | 199 | | |

Fuente: Blasco, 2008

Si existe menos presión atmosférica se produce un déficit de oxígeno en el cuerpo. Esto ocurre debido a que en el proceso respiratorio la transferencia de gases se da a través de la membrana semipermeable que conforman los alveólos. Durante el proceso de inspiración los alveólos se llenan de aire y el oxígeno lucha por entrar mientras que el CO2 lucha por salir. (Gil et al. 2002)

Fig.2.10 Inspiración alveolar




Fuente: Blasco,2008

Para que el oxígeno atraviese esta membrana semipermeable de los alvéolos e ingrese al torrente sanguíneo necesita de la presión que ejerce desde fuera hacia dentro, esta es la presión parcial de oxígeno. (Blasco, 2008)

Cuando las personas habitan en la altura, el cuerpo se aclimata a la PO2 baja, de forma que se producen menos efectos perjudiciales. Para compensar la disminución de esta presión que se produce en la altura, el cuerpo pone en marcha una serie de mecanismos regulatorios para asegurar la correcta oxigenación de las células, entre estos tenemos: (Blasco, 2008; Guyton, Hall, 2001)

- Un gran incremento de la ventilación pulmonar
- Aumento del número de eritrocitos
- Aumento de la capacidad de difusión pulmonar
- Aumento de la vascularización de los tejidos
- Aumento de la capacidad de las células y los tejidos para usar oxígeno a pesar de la PO2 baja.

## 2.6.1 ADAPTACIONES DEL SISTEMA RESPIRATORIO

### 2.6.1.1 Aumento de la ventilación pulmonar

En alturas entre 1500 a 2000 metros actúan los quimiorreceptores situados en la aorta y en los cuerpos carotideos. Estos quimiorreceptores son muy sensibles a los cambios en la presión parcial de oxígeno en sangre arterial ($PaO_2$) por lo cual, ante cualquier alteración, mandarán impulsos al centro respiratorio para aumentar la ventilación pulmonar hasta un máximo de 1,65 veces su valor normal. Como consecuencia de esto tenemos un incremento en el pH sanguíneo debido a la pérdida de $CO_2$ a través de los pulmones, lo que produce una alcalosis respiratoria, la cual es compensada por la excreción de bicarbonato por los riñones. (Blasco, 2008; Guyton, Hall, 2001)

Si la persona o animal permaneciera en la altura durante varios días, los quimiorreceptores aumentarían la ventilación, de una manera gradual, hasta 5 veces más del valor normal. Este incremento gradual hace que, al momento en el que se presenta un incremento inmediato de la ventilación pulmonar al ascender a una gran altitud, se eliminen grandes cantidades de $CO_2$ lo que da a lugar a una reducción de la presión parcial de dióxido de carbono ($PCO_2$) y a un incremento del pH de los líquidos corporales. Estos cambios traen como consecuencia la inhibición del centro respiratorio y además presentan una oposición ante el efecto de la $PO_2$ baja ante la estimulación de los quimiorreceptores respiratorios periféricos de los cuerpos aórticos y carotídeos. (Blasco, 2008; Guyton, Hall, 2001)

Después de varios días la inhibición empieza a cesar con lo que permite que el centro respiratorio responda a la estimulación de los quimiorreceptores por la hipoxia. Es así como se da un aumento de hasta 5 veces en la ventilación, en lugar de incrementarse solo en 1,65 veces. (Gil et al., 2002; Guyton, Hall, 2001) Se cree que la causa para que se dé la disminución de la inhibición es la reducción progresiva de la concentración de iones de bicarbonato en tejidos

encefálicos y líquido cefalorraquídeo (LCR). Con esto se logra una disminución del pH de los líquidos que rodean a las neuronas quimiosensibles del centro respiratorio, lo que ocasiona el aumento de la actividad estimuladora de este centro. (Gil et al., 2002; Guyton, Hall, 2001)

#### 2.6.1.2 Aumento de la capacidad de difusión pulmonar

En alturas mayores a 2800 msnm ocurre un proceso de hipoxia, es decir donde el cuerpo se ve privado del suministro adecuado de oxígeno. Esto ocurre con presencia de hiperventilación. Aquí empiezan a trabajar todos los alvéolos y capilares pulmonares para compensar la menor difusión de oxígeno. (Blasco, 2008; Guyton, Hall, 2001)

La capacidad de difusión de O2 a través de la membrana pulmonar es de 21mL/mmHg/min y que esta capacidad de difusión puede llegar a triplicarse durante el ejercicio. En la altura se produce algo similar, parte del mismo se debe al gran incremento del volumen sanguíneo capilar pulmonar, que expande los capilares y amplia la superficie a través de la cual el oxígeno puede difundir a la sangre. Otra parte es consecuencia de un aumento del volumen pulmonar que expande el área superficial de la membrana alveolar. Una última parte deriva del ascenso de la presión arterial pulmonar, gracias a la cual la sangre penetra en un número de capilares alveolares superior al habitual, sobre todo en las partes altas de los pulmones que están poco perfundidas en condiciones normales. (Gil et al., 2002; Guyton, Hall, 2001)

Esto ocurre con la finalidad de incrementar la presión oxígeno-alveolar y aumentar la saturación arterial de oxígeno, con lo que se conseguirá un mayor aporte de oxígeno a las células. (Blasco, 2008; Gil et al., 2002)

## 2.6.2 ADAPTACIONES DEL SISTEMA CIRCULATORIO

### 2.6.2.1 Aumento de la capilaridad

En alturas por sobre los 2800 msnm se produce taquicardia, lo que ocasiona un aumento del gasto cardíaco debido a un incremento en la actividad simpática. (Blasco, 2008)

El gasto cardíaco suele incrementarse hasta el 30% inmediatamente después de ascender a una gran altura, pero luego disminuye hacia su valor normal a medida que aumenta el hematocrito, de forma que la cantidad de oxígeno transportado a los tejidos se mantiene en niveles normales, a menos que la altitud sea tan grande que cause una hipoxia grave. (Blasco, 2008; Guyton, Hall, 2001)

Otra adaptación circulatoria es el aumento del número de capilares circulatorios sistémicos en los tejidos no pulmonares, lo que se denomina aumento de la capilaridad. Ocurre sobre todo en los animales nacidos y criados a grandes alturas, y menos en los expuestos a alturas en fases más tardías de sus vidas. En los tejidos activos sometidos a una hipoxia crónica, el aumento de la capilaridad es especialmente acusado. Por ejemplo, la densidad capilar del músculo ventricular derecho progresa de forma importante debido al efecto combinado de la hipoxia y de la excesiva carga de trabajo secundario a la hipertensión pulmonar de las grandes alturas. (Blasco, 2008; Guyton, Hall, 2001; Gil et al., 2002)

### 2.6.2.2 Aclimatación celular

En animales nativos de alturas de 3900 a 4100m las mitocondrias y algunos sistemas enzimáticos oxidativos celulares son algo más abundantes que en los que habita a nivel del mar. Por lo tanto se presume que los seres humanos

aclimatados, al igual que los animales, pueden usar el oxígeno más eficazmente que sus congéneres del nivel del mar. (Blasco, 2008; Guyton, Hall, 2001)

- Ocurre un incremento en la concentración del 2,3-difosfoglicerato en los glóbulos rojos, lo que permite que se dé una disminución en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, facilitando así la rápida liberación del oxígeno y su paso de la sangre a los tejidos.
- Se presenta un aumento del flujo sanguíneo para que tejidos y células continúen disponiendo de oxígeno.

### 2.6.3 ADAPTACIONES DEL SISTEMA ENDÓCRINO

Este tipo de adaptaciones ocurren debido al incremento en la actividad del sistema nervioso simpático, para provocar una vasoconstricción esplácnica, hepatoconcentración e hipertensión arterial. (Blasco, 2008; Gil et al., 2002)

Estas adaptaciones tienden a incrementar la perfusión de los órganos más sensibles a la hipoxia como son el sistema nervioso, riñones, corazón y pulmones, con lo que se da la primera etapa de compensación hemodinámica. (Blasco, 2008; Guyton, Hall, 2001)

Las siguientes hormonas son secretadas según la situación que se presente: (Blasco, 2008)

- Cuando existe una hipoxia aguda se produce un incremento en la secreción de cortisol y aldosterona, las cuales actúan sobre el metabolismo y el equilibrio del agua y minerales.

- En las situaciones de hipoxia e hipoxemia el riñón es estimulado para incrementar la producción de eritropoyetina circulante, lo que favorece la producción de glóbulos rojos por parte de la médula.

Este proceso provocará una poliglobulia que incrementará la capacidad de transportar oxígeno por la sangre. El hematocrito puede elevarse desde un valor normal a una media de 60% con un incremento medio de la hemoglobina a unos 20g/dl. Además el volumen sanguíneo aumenta con frecuencia en un 20 a 30%, lo que resulta en un ascenso total de la hemoglobina circulante de un 50% o más. Este incremento de la hemoglobina y del volumen sanguíneo es lento y apenas se manifiesta hasta transcurridas dos semanas; alcanza la mitad de su valor al mes y solo se desarrolla por completo al cabo de varios meses.

- En los casos de estrés climático se produce una descarga de adrenalina e hipertonía simpática.

## 2.7 ÁCIDO LÁCTICO

El lactato es la forma iónica del ácido láctico. Es producido por células musculares, hematíes, neuronas cerebrales y otros tejidos durante el metabolismo anaeróbico. En condiciones normales, su concentración sanguínea es muy baja. (Deulofe, 2009)

Este ácido se forma cuando el cuerpo descompone carbohidratos para utilizarlos como energía en los momentos en los que se tiene niveles bajos de oxígeno y debido a su fácil difusión a través de las membranas celulares se produce el incremento en la concentración del mismo en la sangre. (Torres, 2001)

El lactato es una sustancia muy dinámica, cuando éste se produce, trata de salir de los músculos y entrar en otros músculos cercanos, en el flujo sanguíneo o en los lugares donde exista una concentración menor del mismo. Cuando es aceptado por otro músculo, éste se convertirá en piruvato y será

usado para energía aeróbica. También puede ser usado por el corazón como combustible o puede ir al hígado donde se convertirá en glucosa. (Báez, 2006)

El nivel de oxígeno en el cuerpo puede bajar durante el ejercicio intenso o cuando la persona o animal tiene una infección o una enfermedad. (Ordóñez, 2006)

La disminución del aporte de O2 a la célula (hipoxia) e incremento del nivel sanguíneo de lactato pueden estar producidos principalmente por 2 mecanismos. El primero es una disminución en la cantidad de O2 en la sangre (hipoxemia), y el segundo un incremento en su consumo como ocurre en el ejercicio. (P. Universidad Católica de Chile, 2010)

En el caso de hipoxemia la disminución del aporte de oxígeno se da por la presencia de una baja presión del mismo en la sangre, mientras que en el ejercicio, la disminución del aporte de oxígeno se presenta por un mayor consumo tisular junto con un aumento de la perfusión sanguínea en el sitio de actividad. (P. Universidad Católica de Chile, 2010)

Se considera que la concentración de lactato es un buen indicador de la gravedad de la hipoxia tisular. En la mayoría de los casos, las concentraciones elevadas de lactato, indican un desajuste entre el aporte y la captación de oxígeno, siendo la mayoría de las veces consecuencia de un insuficiente aporte. (Torres, 2001)

La magnitud de la lactatemia refleja la gravedad de la hipoperfusión y se relaciona directamente con la mortalidad. Para la evaluación de la respuesta al tratamiento es necesario realizar mediciones seriadas de lactato sanguíneo. (Torres, 2001)

El organismo inicialmente puede compensar los efectos de la hiperlactatemia, pero si se desarrolla acidosis láctica, se produce un desequilibrio ácido-base y

aparecen síntomas como debilidad muscular, respiración rápida, náuseas, vómitos, sudoración e incluso coma. (Deulofeu, 2009)

El fracaso circulatorio con shock es la causa más frecuente de hiperlactatemia. (Torres, 2001)

Las concentraciones sanguíneas de lactato no sólo son indicativos de una producción incrementada, sino también de una eliminación reducida como ocurre en la insuficiencia hepática. (Torres, 2001)

### 2.7.1 Producción de ácido láctico

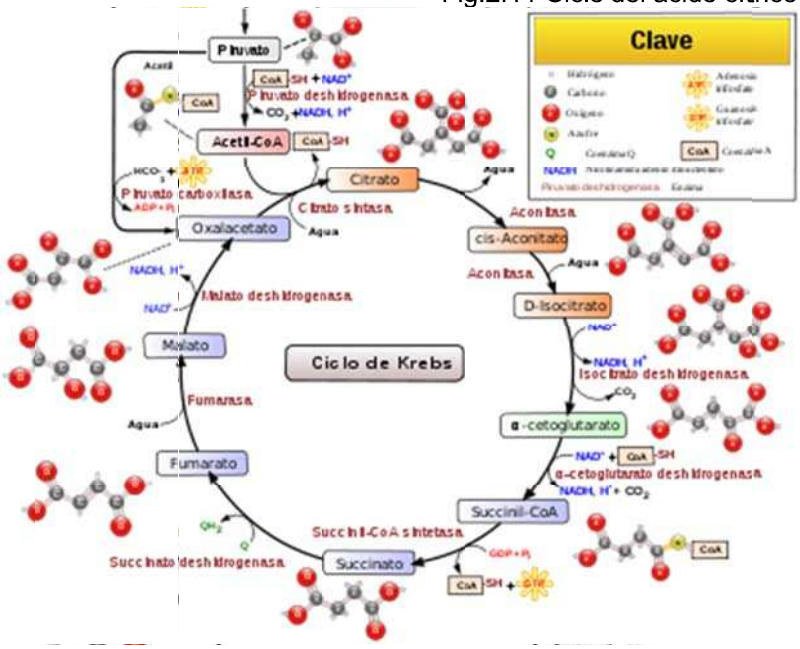
En la literatura se habla comúnmente de ácido láctico y lactato como un mismo producto, sin embargo no lo son, el lactato es la forma iónica del ácido láctico. (Kraviz, 2005)

El ácido láctico es un ácido débil, que por definición, quiere decir que es una sustancia que se disocia parcialmente en una solución acuosa, donde aporta iones de hidrógeno, pero también puede aceptarlos. De la disociación del ácido láctico resulta la liberación de un ion de hidrógeno y el compuesto restante que queda es el lactato. (PURAC, 2009)

El lactato, catabolito final de la glucólisis anaeróbica, también se produce en condiciones aeróbicas. Su único precursor es el piruvato. (Torres, 2001)

El piruvato y el lactato se producen en las células durante la oxidación de la glucosa. El piruvato es el producto final de la glucólisis y se difunde dentro de la mitocondria para ser metabolizado a CO2 y agua mediante el ciclo del ácido cítrico, al que se incorpora después de convertirse en Ac-CoA. Este proceso es controlado por la enzima piruvato deshidrogenasa (PDH). (Torres, 2001)

Fig.2.11 Ciclo del ácido cítrico




Fuente: Narayanesse, 2008

La reducción química de la coenzima NAD a NADH está determinada por el metabolismo de la glucosa a piruvato. (Torres, 2001)

La síntesis y utilización del piruvato son catalizadas por la isoenzima LDH. El lactato es formado cuando un H de la NADH se transfiere al piruvato. “La síntesis de lactato supera a la de piruvato en una proporción de 10 a 1”. (Torres, 2001)

Si existe una mayor descomposición de piruvato, se da una mayor producción de energía, pero en este caso es energía aeróbica ya que al ser un proceso adicional se requiere del uso de oxígeno. (Báez, 2006)

La producción de lactato siempre ha sido considerada como un proceso anaeróbico. Sin embargo, incluso en condiciones aeróbicas, una porción de piruvato es convertido a lactato por la LDH. (Karagiannis et al., 2006)

Las células musculares usan el piruvato producido como fuente de energía aeróbica, pero si estas células no tienen la capacidad de usar todo el piruvato entonces químicamente éste se transformará en lactato. (Báez, 2006)

“Algunas células tienen gran capacidad para utilizar el piruvato para energía aeróbica mientras otras tienen poca capacidad.” (Báez, 2006)

El lactato es producido constantemente durante el metabolismo normal del individuo y se produce en mayor cantidad durante el ejercicio, pero la concentración total de éste se incrementa cuando el índice de producción ha superado al índice de eliminación. (Hidalgo, et al., 2005)

Los lugares de mayor producción de lactato en el cuerpo son el musculo esquelético y el tracto gastrointestinal además otros tejidos y células, incluyendo el cerebro, la piel y eritrocitos también contribuyen a la producción de lactato durante la homeostasis. (Karagiannis, 2006)

Los eritrocitos o las fibras de contracción rápida de los músculos blancos, los cuales carecen de mitocondria, usan la glicólisis anaeróbica como la ruta principal de producción de energía. (Karagiannis, 2006)

La eliminación de lactato implica la conversión de lactato a piruvato, el mismo que luego puede ser usado para la producción de energía a través de la fosforilación oxidativa o para la producción de glucosa a través de la gluconeogénesis en el hígado y la corteza renal. (Karagiannis, 2006). Este proceso depende de algunos factores como son: transportadores monocarboxilatos, concentración de LDH y capacidad oxidativa en los tejidos. (Urrusuno, 2006)

El objetivo de la producción de lactato es la regeneración del dinucleótido adenina nicotinamida que se necesita para el proceso de glucólisis con el fin de que continúe la producción de ATP. (Urrusuno, 2006)

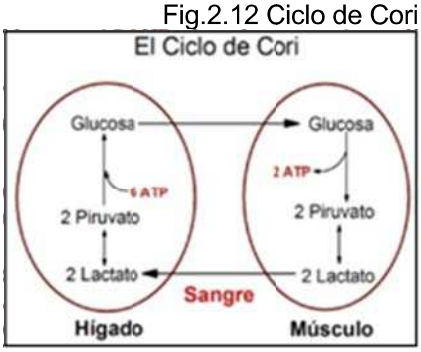
### 2.7.2 Metabolismo del lactato

El 50% del metabolismo del lactato ocurre en el hígado y el 30% en los riñones. La producción basal normal del lactato y su eliminación se da como Ciclo de Cori, proceso en el cual la glucosa, que es producida en la glucólisis anaerobia, regresa a la sangre para ser usada como fuente de energía por parte del músculo. (Karagiannis, 2006)

Este ciclo involucra el uso de lactato, que se produce en músculos y eritrocitos durante la glucólisis, como fuente de carbono para la gluconeogénesis hepática. (King, 2010)

Después de que se ha producido lactato, este sale de la célula muscular hacia el torrente sanguíneo por donde circula hasta llegar al hígado. En este proceso el hígado puede convertir el lactato nuevamente en glucosa para su reutilización por parte de tejidos no hepáticos. (King, 2010)

Fig.2.12 Ciclo de Cori




Fuente: King, 2010

La eliminación de glucógeno y la formación de ácido láctico están relacionadas ya que en ausencia de oxígeno, la cantidad de ácido láctico es equivalente exacto del glucógeno que se elimina. (Fresquet, 2009)

En casos de hiperlactatemia fisiológica, por ejemplo en el ejercicio, se produce rápidamente una elevada concentración de lactato por el flujo normal de sangre

y el aporte de oxígeno al hígado, lo que resulta en la eliminación de lactato. (Fresquet, 2009)

Sin embargo en condiciones patológicas, como el shock, se produce una hiperlactatemia prolongada debido a que el hígado se convierte en un productor de lactato lo que hace que se altere la eliminación del lactato que se producen en todos los tejidos hipoperfundidos. (Karagiannis, 2006)

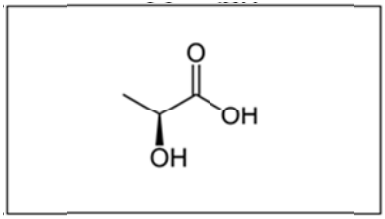
En tejidos hipóxicos el metabolismo anaeróbico genera lactato más rápidamente de lo que puede metabolizarlo, lo que da lugar a una hiperlactatemia. (Karagiannis, 2006)

La producción de lactato da como resultado en la producción de un ion hidrógeno, esto produce una acidosis metabólica durante largos periodos de metabolismo anaeróbico. Este estado se conoce como acidosis láctica. (Karagiannis, 2006)

### 2.7.3 Propiedades físico-químicas del ácido láctico

El ácido láctico es un compuesto químico formado por 3 átomos de carbono y un grupo alcohol en el carbono del medio. (Purac, 2009)

Fig.2.13 Fórmula estructural del ácido láctico.




Fuente: Wikipedia.org, 2010

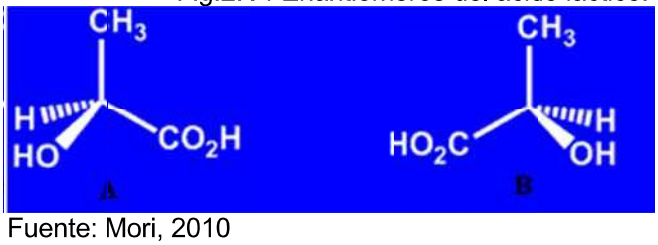
El ácido láctico es un líquido incoloro, sin olor, transparente, soluble en éter. Se mezcla fácilmente con agua y alcohol. Este ácido es insoluble en cloroformo. (Purac, 2009)

- Nombre químico: ácido 2-hidroxipropanoico.
- Tiene un peso molecular de 90.08 g/mol.
- Presenta un sabor ácido suave.
- El punto de fusión de este ácido es a 53°C.
- El punto de ebullición es a >200°C.
- Su constante de disociación es 1.38 x $10^{-4}$.
- Su acidez es de 3.5
- Es más denso que el agua; su densidad es de: 1,22

Cuando el ácido láctico se disocia en agua produce un ion llamado lactato + un H+. Esta es una reacción que puede ser reversible. (Brunet, 2008)

El ácido láctico es quiral, es decir que no es superponible con su imagen especular y debido a esto se pueden encontrar dos enantiómeros, es decir isómeros ópticos. Uno de estos es el dextrógiro, llamado ácido D-láctico y el otro es el levógiro, llamado ácido L-láctico. Este último es aquel que tiene importancia biológica. (Fieser, 1995)

Fig.2.14 Enantiómeros del ácido láctico.




Fuente: Mori, 2010

D- lactato es producido por algunas bacterias y éste es el isómero que se encuentra en la mayoría de las soluciones de lactato de Ringer. L-lactato es producido por la enzima lactato deshidrogenasa de los mamíferos. (Karagiannis, 2006).

### 2.7.4 Métodos de determinación de lactato sanguíneo

Actualmente existen dos métodos principales para la medición de lactato sanguíneo, estos son:

- Equipos de laboratorio: Por lo general los equipos de laboratorio que se usan actualmente para medir electrolitos actúan mediante las técnicas de química seca, en la cual se emplea un sistema de multicapas en un soporte de plástico el cual contiene los reactivos necesarios para el análisis de la muestra. En estos equipos se usa por lo general 10ul de muestra, ya sea suero, plasma, líquido cefalorraquídeo u orina y se aplica en el slide que contiene los reactivos. Los slides pueden ser de distintos tipos dependiendo del examen que vaya a realizarse, entre estos están: (Mosqueira et al. 2010)

    1.- Colorimétricos: Realizan la medición una vez terminada la reacción. La medición del analito es cuantificada a través de una reacción espectofotométrica.
    2.- Enzimáticas: Se realizan varias lecturas durante la reacción. La medición se realiza de la misma manera que en la colorimétrica.
    3.- Potenciométricas: Mide el diferencial de potencial entre la muestra y el fluido de referencia, esto lo realiza mediante un electrodo de ion selectivo.

- Medidor portátil de lactato: Estos aparatos dan un resultado en un menor tiempo que los equipos de laboratorio. Para esto se requiere entre 0,5 a 25ul de muestra dependiendo el tipo de medidor que se utilice. Usan unas tirillas las cuales, de la misma manera que los slides de los equipos de laboratorio, contienen los reactivos para la medición. Algunos de estos medidores actúan mediante una determinación enzimática y fotométrica de reflejo, otros lo hacen por medio de un sensor. La lectura se da en porciones de plasma de sangre pura. (Sports Resource group. Inc 2008)

### 2.7.5 VALORES NORMALES DE ÁCIDO LÁCTICO SANGUÍNEO

La concentración de lactato sanguíneo se determina por el balance entre la producción y excreción del mismo en la sangre. (Benavides, Suarez. 2004)

Cuando se tienen cambios agudos en los valores de lactato en plasma, la concentración de este en los glóbulos rojos permanece más baja. (Kirk, 2001)

A pesar de que el lactato es una molécula cargada, éste se equilibra de forma rápida a través de membranas celulares, por la acción de un sistema de transporte bidireccional, el cual se encarga de llevar el lactato por la membrana junto con un H+ libre. Debido a esto es que cuando se produce un incremento en la producción celular de lactato, se elevará la concentración del mismo en el intersticio y en la sangre. (Kirk, 2001)

Todos los tejidos del organismo tienen la capacidad de producir lactato, sin embargo, la producción basal de este es mayor en piel, glóbulos rojos, cerebro y músculo. (Kirk, 2001) (Benavides, Suarez. 2004)

La mayor utilización de lactato se da por parte del hígado y riñones. Sólo en los casos en los que existe un grado moderado de hiperlactatemia el riñón comienza a excretar cantidades importantes de lactato, ya que éste, en

condiciones normales, es considerado como un combustible importante de energía metabólica. (Alvarenga, Varginha., 2009)

La concentración de este metabolito ha sido determinada según dos métodos principales, por medio de equipos de laboratorio que usan principalmente técnicas de espectrofotometría, o por medio de medidores portátiles que usan técnicas enzimáticas o fotométricas para su determinación. (Mosqueira et al. 2010)

Por medio de los métodos anteriormente citados se ha podido determinar los niveles normales de lactato sanguíneo tanto en personas como animales, considerando las variaciones que existen entre reposo o actividad.
Según un estudio realizado en Brasil en el año 2009, donde se uso una técnica con radioisótopos en animales, se pudo estimar que la producción diaria de lactato es de 100mg/kg/hora, teniendo en cuenta que aproximadamente el 50% se convierte en piruvato y es oxidado en el ciclo de Krebs. (Brooks y cols, 1973)

En humanos se considera que la concentración normal de lactato en sangre en es de 1mmol/L con una variación de +/- 0,5. (Karagiannis, et al., 2006)

La mayoría de autores que han realizado estudios en animales acerca de la producción de este metabolito en sangre, en diferentes condiciones, coincide en que el valor normal de lactato en sangre va de 0,5 hasta 2,5 mmol/l, pero estos valores han sido determinados en lugares que se encuentran ubicados a nivel del mar. (Nanai, Lyman. 2005) (Pang, Boysen, 2007) (Lagutchik et al., 1998) (Benavides, 2004) (Karagiannis et al., 2006)

Para este estudio se ha usado estos valores como referencia para determinar si existe variación con los resultados obtenidos a 2800msnm.

### 2.7.6 Alteraciones en la concentración de lactato en la sangre

Existen varios factores que pueden producir un incremento en la concentración de lactato en la sangre. Este aumento ocurre generalmente cuando la demanda de energía de los tejidos sobrepasa la disponibilidad de oxígeno en la sangre, lo que produce que la PDH (piruvato deshidrogenasa) no alcance a transformar el piruvato en Acetil-CoA y entonces se produzca una acumulación del mismo. (Fresquet, 2009)

También se puede presentar un aumento en las concentraciones de lactato en ausencia de hipoxia tisular, esto puede ocurrir por varias alteraciones metabólicas como el aumento en la glucólisis, la disminución en la extracción celular o uso de oxígeno. (Karagiannis et al., 2006).

Un aumento en la glucólisis produce una concentración elevada de piruvato y esto a su vez produce un nivel elevado de la concentración de lactato. Esto puede ocurrir aunque la oxigenación tisular sea la adecuada. (Karagiannis et al., 2006).

Como respuesta a las catecolaminas también se puede producir un incremento en la concentración de piruvato. Otras condiciones y algunas drogas pueden ocasionar alteraciones de la glucólisis aeróbica, por ejemplo la intoxicación con cianuro produce una interferencia en la cadena de transporte de electrones y esto produce un bloqueo de la glicólisis aeróbica. (Boysen et al., 2009).
Otras causas de alteraciones en la concentración, tanto de lactato como de piruvato, puede ser la deficiencia grave de vitamina B, esto produciría un incremento en los niveles de estos compuestos en la sangre. (Lynch et al. 1984)

En enfermedades del corazón o durante un shock también se puede observar un incremento en los niveles de lactato. (Lynch et al.1984)

### 2.7.6.1 Hiperlactatemia

Se denomina hiperlactatemia a la concentración elevada de lactato en la sangre. Esta puede estar acompañada de una acidemia dependiendo de las reservas amortiguadoras y de las alteraciones concurrentes de ácidos y bases. (Kirk, 2001)

Siempre que el índice de producción de lactato exceda al índice de eliminación se estará hablando de una hiperlactatemia. (Kirk, 2001)

Se considera que en estados que alteran la glucólisis, como por ejemplo la alcalosis, venoclisis de solución de glucosa y sepsis sin disminución del riego, ocurra una hiperlactatemia, con un aumento en la producción de lactato y en ausencia de hipoxia tisular. Esto se puede dar debido a que la glucólisis puede proceder de manera más rápida que la oxidación de piruvato. (Pang, Boysen., 2007)

En la hipoxia tisular relativa también se pueden presentar estados de hiperlactatemia, por ejemplo en casos como el ejercicio, temblores o convulsiones. Esto se da debido a que las necesidades de energía exceden la capacidad del metabolismo aeróbico. (Kirk, 2001)

Cuando se presenta una hiperlactatemia por incremento de la actividad muscular se resuelve en un promedio de 2 horas, lo cual no sucede con la hiperlactatemia producida por otras causas. (Pang, Boysen., 2007)

La hiperlactatemia secundaria a hipoxia tisular se puede presentar por disminución del riego o reducción grave del contenido arterial de oxígeno y en raras ocasiones se puede presentar por la incapacidad de las células de utilizar el oxígeno disponible. (Kirk, 2001)

La causa más común de hiperlactatemia es la reducción del riego tisular local o sistémico. (Kirk, 2001)

Cuando se da un incremento en la producción de lactato debido a una hipoxia tisular se considera una hiperlactatemia tipo A. Este es el tipo más común de hiperlactatemia. (Karagiannis et al., 2006)

La hiperlactatemia tipo B se refiere a cualquier causa que produzca esta condición pero sin la presencia de hipoxia tisular. Existen 3 subcategorías de hiperlactatemia tipo B: (Karagiannis et al., 2006).

- Hiperlactatemia tipo B1 es aquella que puede ser ocasionada por ciertas enfermedades como la diabetes mellitus, enfermedades graves del hígado, sepsis, entre otras.

- Hiperlactatemia tipo B2 es aquella causada por drogas o toxinas como el cianuro, acetaminofén, etilenglicol, salicilatos y morfina.

- Hiperlactatemia tipo B3 se produce por defectos del metabolismo innato que se da principalmente por una función mitocondrial anormal.

  Existen otros procesos que se los incluye en este grupo, entre estos tenemos la hipoglucemia, alcalosis, hipoperfusión, deficiencia de tiamina, y una D-lactato hiperlactatemia. (Faud et al., 2009).

  La hiperlactatemia causada por un incremento del isómero D-lactato es muy poco común y puede ser ocasionado por enfermedades intestinales, como por ejemplo en el síndrome del intestino corto, el cual resulta en la absorción de la bacteria generadora de lactato por parte del lumen intestinal. (Karagiannis, 2006).

El propilenglicol, que es un componente de los alimentos semihúmedos de las mascotas y además una gran variedad de medicamentos inyectables pueden también conducir a una producción de D-lactato. (Karagiannis, 2006).

El D-lactato también puede ser producido en casos donde exista una cetoacidosis. (Karagiannis, 2006).

### 2.7.6.2 Acidosis láctica

Se conoce como acidosis láctica a la acumulación de ácido láctico en el cuerpo, a diferencia de la hiperlactatemia que, como se mencionó anteriormente, es el incremento de niveles de lactato en sangre. (Enriquez, Franco, Mare, Picos, S.2009)

Si existe un exceso de ácido láctico existe un desequilibrio y la persona o animal comenzará a sentirse enfermo. Cuando un animal presenta una acidosis láctica aparecen signos como: respiración rápida y profunda, dolor abdominal y vómitos. (Kravitz, 2005)

Existen varias causas por las que se puede presentar una acidosis láctica, entre estas tenemos: cetoacidosis diabética, enfermedad del hígado o del riñón, excesivo trabajo físico, o bien puede darse como efecto secundario por al uso de ciertos tipos de medicamentos antidiabéticos glucófagos, particularmente metformina. (Foncea, Artucho, Toro. 2006). Este tipo de acidosis es la que se presenta con mayor frecuencia y es uno de los tipos más importantes de acidosis metabólica. (Enriquez et al., 2009)

Si se presenta un incremento leve en el nivel de lactato sanguíneo, puede ser un indicador de una hipoxia tisular temprana, pero también puede reflejar un estado hipermetabólico que acompaña a múltiples enfermedades graves. (Enriquez et al., 2009)

Cuando se tiene anormalidades circulatorias como depleción del volumen intravascular, vasodilatación periférica, depresión miocárdica y aumento del metabolismo, se puede llegar a tener un desbalance entre la oferta y consumo de oxígeno, lo que resultará en una hipoxia global. (Enriquez et al., 2009)

### 2.7.7 EL ÁCIDO LÁCTICO Y EL EJERCICIO

En el ejercicio intenso existe demasiada demanda de energía, por lo que se empieza a producir lactato de forma más rápida de lo que los tejidos pueden eliminarlo. Esto produce un incremento en la concentración del mismo en la sangre por la elevada actividad glicolítica. (Giraldo; Sánchez, 1998)

En estas circunstancias la producción de ATP está asociada a la generación de $H^+$ y lactato, además se produce una disminución del pH de la célula activa. (Giraldo; Sánchez, 1998). Si existe una gran acumulación de estos iones de hidrógeno, los músculos se tornarán ácidos ya que son los responsables de la disminución del pH. Debido a esto, ocasionan problemas con la contracción del los músculos durante el ejercicio. (Querelle, 2010).

Cuando el lactato sale de la célula los iones de hidrógeno también salen, es por esto que no se considera al lactato como la causa de fatiga muscular, pero sí está muy relacionado con la acidez, que se cree que es la causa de la fatiga. (Querelle, 2010).

En casos en los que existe fatiga, el aumento en la concentración de lactato se relaciona con la magnitud en la caída de la fuerza y el tipo de fibra muscular. (Giraldo; Sánchez, 1998)

La salida de lactato de la fibra ocurre principalmente por el co-transporte acoplado de lactato-$H^+$ y su actividad depende del tipo de fibra, del patrón

de activación, del pH y de la concentración del amortiguador o buffer externo.

El aumento de lactato juega un papel protector de la fibra durante la fatiga, ya que demasiada acidez puede dañarla. Esta protección es realizada por la activación de los canales de K+ sensibles a ATP. El lactato es producido y consumido por los músculos, y cuando incrementan los niveles de éste en la sangre, puede ser capturado y utilizado por músculos inactivos y otros tejidos. (Giraldo; Sánchez, 1998)

Según varios estudios realizados se demostró que existe un recambio activo de lactato durante el reposo, aproximadamente el 50% del lactato formado durante esta etapa es removido por oxidación. Se demostró también que la tasa de recambio de lactato es mayor durante el ejercicio que durante el reposo. La fracción removida por oxidación aumenta aproximadamente un 75% durante el ejercicio y el resto se convierte en glucosa mediante el ciclo de Cori. (Insua, 2003)

Los músculos producen lactato deliberadamente y lo queman para obtener energía. Las células musculares convierten la glucosa en glicógeno o ácido láctico el cual es absorbido y usado por las mitocondrias como combustible. Las mitocondrias cuentan con una proteína especial que les ayuda para transportar al lactato hacia su interior. (Querelle, 2010)

En los ejercicios intensos, no se produce ATP, de forma tan rápida como lo requiere el músculo, por el metabolismo oxidativo, lo que lleva a convertir a la glucólisis en la fuente principal de energía. Esto da lugar a la producción de una gran cantidad de ATP, el cual es hidrolizado en poco tiempo, lo que produce el agotamiento de los sistemas amortiguadores y se da una caída del pH dando lugar a una acidosis. Este es uno de los factores que produce el dolor agudo que se presenta después de realizar un ejercicio intenso. (Giraldo; Sánchez, 1998)

# III.- MATERIALES Y PROCEDIMIENTOS

## 3.1 Materiales

1.- Unidades Biológicas: 100 caninos, de diferentes raza, sexo, edad y peso, clínicamente sanos.
2.- Jeringuillas de 3ml
3.- Tubos de tapa roja
4.- Algodón
5.- Alcohol antiséptico
6.- 100 slides de lactato
7.- Centrifuga
8.- Analizador de química sanguínea Vettest Idexx
9.- Puntas desechables de pipeta automática
10.- Papel absorbente
11.- Bozal
12.- Computadora, impresora
13.- Papelería
14.- Fichas clínicas

## 3.2 Procedimiento

**1.- Etapa de selección:** En esta etapa se realizó la selección de los animales aptos para el examen de medición de lactato sanguíneo. Para esto se tomó a los pacientes que llegaban a consulta por motivos de vacunaciones o chequeos generales. Se seleccionó también a los pacientes que llegaban para procedimientos como castraciones u ovariohisterectomía sin mostrar ninguna alteración física o clínica aparente.

**2.- Etapa de valoración clínica:** Se procedió a realizar un examen clínico general de cada uno de los pacientes seleccionados para ver si no se

encontraba ninguna anormalidad física o fisiológica que pudiera alterar el resultado del examen. En pacientes estresados o agitados se tomó la precaución de dejarlos en reposo durante 15 minutos. Una vez que se decidió que el paciente era apto para la prueba se procedió a pedir el consentimiento de los dueños para realizar la toma de muestra del paciente.

Después de las etapas de selección y de valoración clínica del paciente se inició con el protocolo que se estableció, con cada uno de los pacientes muestreados, durante este estudio con el fin de evitar cualquier tipo de error que pudiera darse por la alteración en alguno de los procesos de la toma, manejo y procesamiento de la muestra.

**3.- Toma de muestra:** Con la ayuda de un auxiliar se procedió a la sujeción del paciente. El auxiliar sujeta con una mano las extremidades anteriores del paciente y con la otra la cabeza un poco inclinada hacia arriba y a un lado. Luego se le realiza el torniquete presionando en la región cervical caudal para lograr que la vena yugular sobresalga y poder facilitar la toma de muestra. Luego se toma un algodón con alcohol para desinfectar la zona de punción, se toma la jeringuilla y se procede a tomar la muestra.

**4.- Manejo de la muestra:** Luego de tomar la muestra se coloca en un tubo de tapa roja y se identifica. Se deja reposar la muestra por un periodo de 20 a 25 minutos para lograr la formación total del coágulo. Una vez pasado ese tiempo se procede a centrifugar la muestra, el tiempo de centrifugado depende del tipo de centrífuga que se use, por ejemplo si se usa una estándar se debe centrifugar por 10 minutos, por otro lado, si se usa una centrífuga rápida se centrifuga la muestra por alrededor de 2 a 3 minutos. (Anexo 1)

Mientras tanto, se introducen los datos en el equipo vettest, se saca el slide de lactato que va a ser usado y se lo deja durante unos minutos para que tome la temperatura ambiente ya que este se encuentra refrigerado. Luego de que la muestra se centrifugo se procede a realizar la prueba. (Anexo 5, 9)

**5.- Procesamiento de la muestra:** Una vez colocados los datos en el equipo se procede a seguir los pasos que se indican en el mismo. Se coloca el slide en la ranura de la bandeja, se introduce, se espera unos minutos mientras el equipo lee el slide, luego se procede a colocar la punta desechable en la pipeta automática y se deja un momento mientras el equipo prepara la pipeta, se continua con la extracción de suero de la muestra por medio de la pipeta la cual extrae 40ul de muestra, de los cuales 30ul usa la pipeta para su preparación y los 10ul restantes son los que se usan para el slide, se limpia la punta y se coloca la pipeta en su lugar. Se espera alrededor de unos 6 minutos mientras el equipo lee la muestra. (Anexos 11,12)

Por último se procedió a realizar el análisis de los resultados obtenidos de cada uno de los pacientes muestreados.

**6.- Etapa de análisis de resultados:** El equipo muestra el resultado en una pequeña pantalla y luego ese resultado es impreso. En base de los niveles de referencia que se manejan se puede determinar si el resultado obtenido se encuentra dentro de rangos o si está alterado. (Anexos 13,14 y 15)

# IV.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se procedió a tomar muestras de 100 pacientes clínicamente sanos escogidos al azar, independientemente de su sexo, edad y peso.

## 4.1 Análisis de los resultados generales

Tabla N° 4.1 Resultados según sexo del paciente.

**SEXO PACIENTE**

| | | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|---|---|---|---|---|---|
| Válidos | H | 37 | 37,0 | 37,0 | 37,0 |
| | M | 63 | 63,0 | 63,0 | 100,0 |
| | Total | 100 | 100,0 | 100,0 | |

Fuente: Investigación directa
Autor: Espinosa, G. 2011

Se clasificó a los pacientes en machos y hembras. De los 100 pacientes muestreados se obtuvo:

- 63 pacientes machos, que corresponden al 63% del total de pacientes.
- 37 pacientes hembras, que corresponden al 37% del total de pacientes.

Tabla N° 4.2 Resultados según peso del paciente

**PESO**

| | | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|---|---|---|---|---|---|
| Válidos | GRAN-GIG | 24 | 24.0 | 24.0 | 24.0 |
| | MED | 14 | 14.0 | 14.0 | 38.0 |
| | PEQ. | 62 | 62.0 | 62.0 | 100.0 |
| | Total | 100 | 100.0 | 100.0 | |

Fuente: Investigación directa
Autor: Espinosa, G. 2011

Para esto se clasificó a los pacientes en 3 grupos según el peso:

- Pequeños: hasta 10 Kg. de peso.
- Medianos: desde 10,1 hasta 24,9 Kg. de peso.
- Grandes-Gigantes: desde 25 Kg. de peso.

En cuanto a lo que se refiere a la variable peso, se determinó que la media de los 100 pacientes muestreados fue de 14,1Kg, con un rango de 61,20Kg., siendo el de menor peso de 0,8Kg y el de mayor peso de 62Kg.

De los 100 pacientes seleccionados se muestreo un total de:

- 62 pacientes pequeños, que corresponden al 62% del total de pacientes muestreados, con un peso promedio de 5,9 Kg, siendo el de menor peso de 0,8 Kg. y el de mayor peso de 10 Kg.
- 14 pacientes medianos, que corresponden al 14% del total de pacientes muestreados, con un peso promedio de 15,2 Kg, siendo el de menor peso de 10,2 Kg. y el de mayor peso de 23 Kg.
- 24 pacientes grandes/gigantes, que corresponden al 24% del total de pacientes muestreados, con un peso promedio de 34,7 Kg, siendo el de menor peso de 25 Kg. y el de mayor peso de 62 Kg.

Tabla N° 4.3 Resultados según edad del paciente

**EDAD**

| | | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|---|---|---|---|---|---|
| Válidos | ADUL | 50 | 50,0 | 50,0 | 50,0 |
| | CACH | 32 | 32,0 | 32,0 | 82,0 |
| | GER | 18 | 18,0 | 18,0 | 100,0 |
| | Total | 100 | 100,0 | 100,0 | |

Fuente: Investigación directa
Autor: Espinosa, G. 2011

Según la categorización dada por la Federación Cinológica se clasificó a los pacientes en 3 grupos, siendo estos:

- Cachorros: desde 0 meses hasta 1 año de edad.
- Adultos: A partir del año de edad, hasta los 7 años.
- Geriátricos: mayores a 7 años de edad.

En el presente estudio, según los análisis estadísticos realizados, se pudo determinar que la media obtenida para la edad de los 100 pacientes muestreados fue de 3,6 años, con un rango de 13,9 años, siendo el de menor edad de 2 meses y el de mayor edad de 14 años.

De los 100 pacientes seleccionados se muestreo un total de:

- 32 cachorros, que corresponden al 32% del total de pacientes muestreados, con una edad promedio de 6,2 meses, siendo el mayor de 1 año de edad y el menor de 2 meses de edad.
- 50 pacientes adultos, que corresponden al 50% del total de pacientes muestreados, con una edad promedio de 3,3 años, siendo el mayor de 6 años de edad y el menor de 2 años.
- 18 pacientes geriátricos, que corresponden al 18% del total de pacientes muestreados, con una edad promedio de 10 años de edad, siendo el menor de 7 años de edad y el mayor de 14 años de edad.

## 4.2 Análisis de los resultados del nivel de lactato

### 4.2.1 Medidas de Tendencia central y de dispersión de lactato en la muestra

Según la literatura revisada se encontró que, en un estudio realizado por Nanai y Lyman, los niveles normales de lactato sanguíneo en perros son menores a 2,5mmol/L y que los rangos varían desde 0,3 hasta 2,5mmol/L.
En otro estudio realizado por Pang y Boysen en el año 2007, se estableció, que los niveles de lactato normales en perros podían llegar hasta 2,5mmol/L,

mientras que en un estudio realizado por Di Bartola et al., se considera que los niveles normales de lactato llegan hasta los 2,0mmol/L. Lagutchick et al, en su estudio acerca del "Incremento en la concentración de lactato en perros lesionados y enfermos" determinaron que los niveles normales de lactato sanguíneo están entre los 0,7 a 2,5mmol/L.

Tabla N° 4.4 Medidas de tendencia central y de dispersión del nivel de lactato sanguíneo.

**Descriptivos**

| | | | Estadístico | Error típ. |
|---|---|---|---|---|
| NIVEL DE LACTATO (mmol/L) | Media | | 3,3411 | ,15216 |
| | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 3,0392 | |
| | | Límite superior | 3,6430 | |
| | Media recortada al 5% | | 3,2113 | |
| | Mediana | | 3,0400 | |
| | Varianza | | 2,315 | |
| | Desv. típ. | | 1,52156 | |
| | Mínimo | | 1,33 | |
| | Máximo | | 9,10 | |
| | Rango | | 7,77 | |
| | Amplitud intercuartil | | 1,72 | |
| | Asimetría | | 1,386 | ,241 |
| | Curtosis | | 2,347 | ,478 |

Fuente: Investigación directa
Autor: Espinosa, G. 2011

En el análisis de los niveles de lactato obtenidos de los 100 pacientes muestreados, en el presente estudio, se pudo determinar que la media es de 3,34mmol/L con un rango de 7,77mmol/L siendo el menor valor de 1,33mmol/L y el mayor valor de 9,10mmol/L. La varianza en este grupo fue de 2,31, lo que nos indica que existe una variabilidad considerable entre los niveles de lactato sanguíneo de cada uno de los pacientes muestreados.

Como se observa anteriormente todos los autores establecieron parámetros de lactato diferentes en varias regiones pero la mayoría establece como rango superior 2.5 mmol/L, el cual difiere de los resultados obtenidos en el presente estudio, como se indica a continuación:

Tabla N° 4.5 Parámetros de lactato establecidos en distintas regiones

| AUTOR | LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN | NIVEL DE LACTATO (mmol/l) |
|---|---|---|
| Nanai, Lyman, 2005 | Florida – Estados Unidos | 0,3-2,5 |
| Pang, Boysen, 2007 | Montreal-Canadá | Hasta 2,5 |
| Lagutchick et al., 1998 | Texas-Estados Unidos | 0,7-2,5 |
| i-Stat Corporation | Illinois, Estados Unidos | 0,3-2,5 |
| Di Bartola, | Pensilvania-Estados Unidos | <2,0 |
| Alcalde, 2009 | Madrid-España | 0,5-1,5 |
| Biotecnica LTDA,2009 | Brasil | 0,5-2,2 |
| Benavides, 2004 | Bogotá-Colombia | 0,7-2,5 |
| Karagiannis, et al., 2006 | Missouri- Estados Unidos | <2,5 |
| Investigación realizada por Espinosa, G. 2010 | Quito- Ecuador | 3,34 |

Fuente: Autores
Autor: Espinosa, G. 2011

### 4.2.2 Clasificación de los valores de lactato

Para la clasificación de los resultados de lactato se tomó como referencia los niveles obtenidos en estudios realizados en las diferentes áreas geográficas anotadas anteriormente, las cuales coinciden con los parámetros de referencia del equipo usado para esta investigación (IDEXX VETTEST), mediante esto se creó 3 grupos:

- Niveles bajos: menores a 0,5mmol/l
- Niveles normales: desde 0,5-2,5mmol/l
- Niveles altos: mayores a 2,5mmol/l

De los 100 pacientes seleccionados se obtuvo:

Tabla N° 4.6 Niveles de lactato sanguíneo

**Niveles de lactato**

| | | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|---|---|---|---|---|---|
| Válidos | normales | 33 | 33,0 | 33,0 | 33,0 |
| | Altos | 67 | 67,0 | 67,0 | 100,0 |
| | Total | 100 | 100,0 | 100,0 | |

Fuente: Investigación directa
Autor: Espinosa, G. 2011

- 33 pacientes que mostraron niveles de lactato normal con un valor promedio de 1,94mmol/l, y un rango de 1,33mmol/L - 2,47mmol/L.
- 67 pacientes que mostraron un resultado alto con un valor promedio de 4,02mmol/L, siendo el menor valor de 2,53mmol/L y el mayor valor de 9,1mmol/L.

Como se aprecia, en el presente estudio de acuerdo a los parámetros de referencia de varios autores, un 67% de pacientes clínicamente sanos del estudio presentan niveles de lactato elevados y solo un 33% de pacientes presentan un nivel de lactato normal. No se obtienen pacientes con niveles de lactato bajo.

Para confirmar este resultado en esta investigación se realizó una agrupación de la muestra de acuerdo a la edad, ya que la mayoría de autores establecieron rangos de referencia solo para cachorros (pacientes menores 1 año) y para adultos (pacientes mayores de 1 año), juntando en este grupo a los geriátricos (pacientes mayores de 7 años). De acuerdo a esto Karagiannis et al., en su estudio realizado acerca de la "Medición de lactato como un indicador de perfusión" determinaron que los niveles normales de lactato en perros eran menores de 2,5mmol/L e hicieron una clasificación de acuerdo a los valores de lactato en perros y gatos adultos. Los valores desde 2,5 hasta 4,9mmol/L representaban una leve elevación; los valores comprendidos entre 5 a 7mmol/L representaban una elevación moderada y valores mayores a 7mmol/L representaban una elevación severa.

Figura.4.1: Interpretación de las concentraciones de lactato en perros y gatos adultos

| CONCENTRACIÓN DE LACTATO (MMOL/L) | SIGNIFICADO |
|---|---|
| < 2,5 | Normal |
| 2,5-4,9 | Elevación Leve |
| 5-7 | Elevación Moderada |
| >7 | Elevación Severa |

Fuente: Karagiannis et al., 2006

Siguiendo el mismo esquema del estudio de Karagiannis et al., se analizaron los resultados de los niveles de lactato obtenidos en el presente estudio, con la modificación anotada anteriormente y se obtuvieron los siguientes resultados:

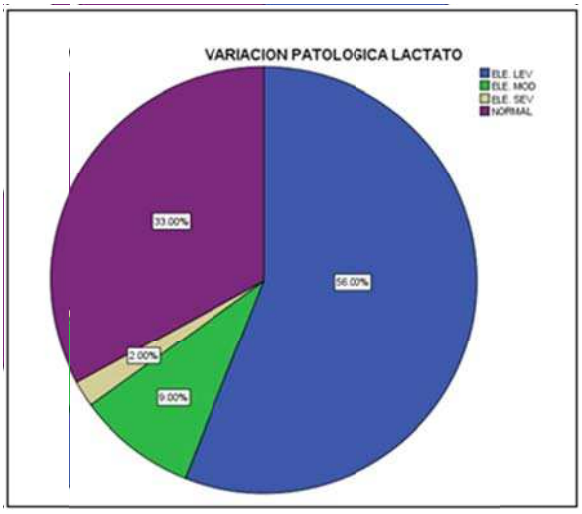
Tabla N° 4.7 Variación patológica de los niveles de lactato sanguíneo

| | | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|---|---|---|---|---|---|
| Válidos | ELE. LEV | 56 | 56.0 | 56.0 | 56.0 |
| | ELE. MOD | 9 | 9.0 | 9.0 | 65.0 |
| | ELE. SEV | 2 | 2.0 | 2.0 | 67.0 |
| | NORMAL | 33 | 33.0 | 33.0 | 100.0 |
| | Total | 100 | 100.0 | 100.0 | |

Fuente: Investigación directa
Autor: Espinosa, G. 2011

De los 100 pacientes muestreados se obtuvo un total de 56 con elevación leve, 33 con niveles normales, 9 con elevación moderada y 2 con elevación severa, reflejando exactamente el mismo resultado obtenido en la clasificación anterior con un 67% de pacientes los cuales presentan una elevación del nivel de lactato sanguíneo.

Grafico 4.1 Variación patológica de los niveles de lactato.




Fuente: Investigación directa
Autor: Espinosa, G. 2011

### 4.2.3 Prueba de Homogeneidad de la variable Lactato

Tabla N° 4.8 Prueba de homogeneidad de varianzas

NIVEL DE LACTATO (mmol/L)

| Estadístico de Levene | gl1 | gl2 | Sig. |
|---|---|---|---|
| 2.046[a] | 17 | 75 | .018 |

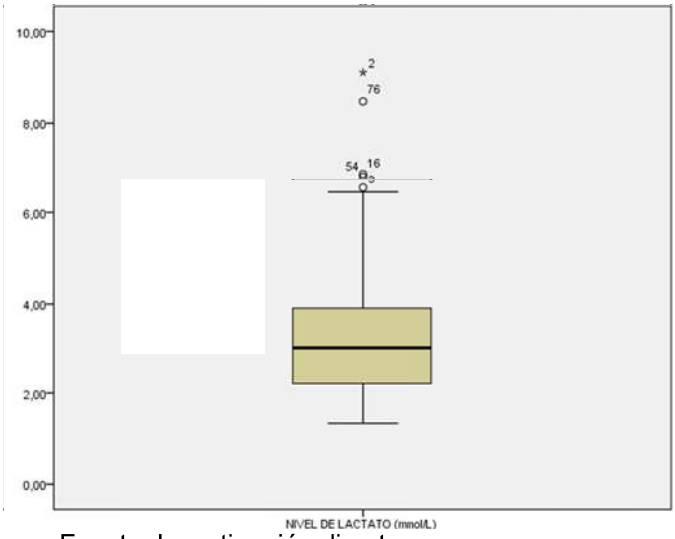
Fuente: Investigación directa
Autor: Espinosa, G. 2011

En el análisis de la homogeneidad de varianzas, usando el estadístico de Levene, se concluye que la muestra no es homogénea, con una significancia del 1,8% y utilizando un intervalo de confianza del 95%. Debido a esto no se justifica realizar un análisis de varianza en relación a lactato.

### 4.2.4 Establecimiento de los rangos de referencia de lactato sanguíneo (sangre venosa) a 2800msnm.

Para el establecimiento de los rangos de referencia de valores normales del lactato sanguíneo, sobre el nivel del mar utilizamos un grafico de caja para la determinación de los datos atípicos de la muestra, por medio de esto se decidió eliminar 5 datos atípicos correspondientes a los pacientes ubicados con los números 2, 3, 16, 54 y 76:

Figura N° 4.2. Gráfico de caja de niveles de lactato sanguíneo




Fuente: Investigación directa
Autor: Espinosa, G. 2011

- 2, cuyo nivel de lactato fue de 9,10mmol/l
- 3, cuyo nivel de lactato fue de 7,40mmol/l
- 16, cuyo nivel de lactato fue de 6,88mmol/l
- 54, cuyo nivel de lactato fue de 6,82mmol/l
- 76, cuyo nivel de lactato fue de 8,48mmol/l

Después de la eliminación de los casos mencionados se realizó nuevamente la determinación de las medidas de tendencia central y de dispersión, teniendo como resultado:

Tabla N° 4.9 Medidas de tendencia central y de dispersión de niveles de lactato sanguíneo en la muestra.

**Descriptivos**

| | | | Estadístico | Error típ. |
|---|---|---|---|---|
| NIVEL DE LACTATO (mmol/L) | Media | | 3.1187 | .12066 |
| | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 2.8792 | |
| | | Límite superior | 3.3583 | |
| | Media recortada al 5% | | 3.0462 | |
| | Mediana | | 2.9900 | |
| | Varianza | | 1.383 | |
| | Desv. típ. | | 1.17603 | |
| | Mínimo | | 1.33 | |
| | Máximo | | 6.45 | |
| | Rango | | 5.12 | |
| | Amplitud intercuartil | | 1.62 | |
| | Asimetría | | .770 | .247 |
| | Curtosis | | .305 | .490 |

Fuente: Investigación directa
Autor: Espinosa, G. 2011

Usando la prueba de normalidad con el 95% de confianza se obtuvo que la media de niveles de lactato en la altura es de 3,11mmol/L la cual difiere en 1,61mmol/L de la media de niveles de lactato sanguíneo establecida en el resto del mundo.

Por lo tanto, según todos los análisis realizados dentro de este estudio se pudo determinar que los niveles de referencia del nivel de lactato sanguíneo en animales que habitan sobre los 2800 m.s.n.m. es de 2,87mmol/L a 3,35mmol/L, con una media de 3.11 mmol/L y una mediana de 2.99 mmol/L.

## 4.3 Relaciones lactato- edad, peso, sexo

### 4.3.1 Relación lactato – edad

Como se mencionó anteriormente la mayoría de trabajos hacen una división de edad en adultos (perros mayores de 1 año) y cachorros (perros hasta 1 año), debido a que en estas etapas de la vida si se presentan diferencias en cuanto al nivel de lactato. En el presente trabajo se realizó la valoración tomando en cuenta a cachorros, adultos y geriátricos, pero cuando obtuvimos los resultados (Anexo 16), se evidencia que en cuanto a adultos y geriátricos no existen mayores variaciones de acuerdo a lo observado en la media de estos 2 grupos (Adultos: 3,40mmol/L; Geriátricos: 3,42mmol/L). Debido a esto se procedió a analizar los resultados de esta investigación agrupando a los datos en los 2 grupos que corresponde a adultos y cachorros.

Tabla N° 4.10 Relación nivel de lactato sanguíneo / edad

**Descriptivos**

| | EDAD ADULTOS CACHORROS | | | Estadístico | Error típ. |
|---|---|---|---|---|---|
| NIVEL DE LACTATO (mmol/L) | ADULTOS | Media | | 3.3978 | .17136 |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 3.0559 | |
| | | | Límite superior | 3.7398 | |
| | | Media recortada al 5% | | 3.2774 | |
| | | Mediana | | 3.0800 | |
| | | Varianza | | 2.026 | |
| | | Desv. típ. | | 1.42343 | |
| | | Mínimo | | 1.33 | |
| | | Máximo | | 9.10 | |
| | | Rango | | 7.77 | |
| | | Amplitud intercuartil | | 1.83 | |
| | | Asimetría | | 1.456 | .289 |
| | | Curtosis | | 3.140 | .570 |
| | CACHORRO | Media | | 3.2148 | .31230 |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 2.5770 | |
| | | | Límite superior | 3.8526 | |
| | | Media recortada al 5% | | 3.0566 | |
| | | Mediana | | 2.8700 | |
| | | Varianza | | 3.024 | |
| | | Desv. típ. | | 1.73883 | |
| | | Mínimo | | 1.45 | |
| | | Máximo | | 8.48 | |
| | | Rango | | 7.03 | |
| | | Amplitud intercuartil | | 1.70 | |
| | | Asimetría | | 1.406 | .421 |
| | | Curtosis | | 1.768 | .821 |

Fuente: Investigación directa
Autor: Espinosa, G. 2011

Como se aprecia en la Tabla N° 4.10, la variación que se obtuvo en los resultados fue mínima, teniendo que la media en el grupo de los cachorros es de 3,2mmol/L mientras que anteriormente fue presentada como 3,1mmol/L y la media en los pacientes del grupo adulto, en el cual se incluyeron los pacientes geriátricos, fue de 3,39mmol/L.

#### 4.3.1.1 Niveles de lactato sanguíneo en pacientes adultos

Según Lehman y Manning, el promedio de los niveles de lactato en adultos puede llegar máximo hasta 2,0 mmol/L. En un estudio realizado por Mc Michael et al, en 30 pacientes adultos y sanos se determinó que los niveles de lactato sanguíneo en estos individuos se encontraba en 1,80mmol/L ± 0,84mmol/L, lo que indica que no existió una variabilidad significativa entre los integrantes de este grupo de estudio y los niveles que se encontraron en todos los individuos estaban dentro de rangos normales.

Otro estudio realizado por Hughes et al, en 60 pacientes adultos y sanos mostró que el promedio del nivel normal en estos individuos era de 1,57mmol/L ± 0,47mmol/L, con lo que se puede apreciar, que no existe una gran variabilidad entre los individuos del grupo y entre los individuos muestreados no se tuvo ningún valor elevado.

En otro estudio realizado por Hagman et al., en 16 pacientes adultos de diferentes razas, pesos y sexo se obtuvo como promedio del nivel de lactato 1,2mmol/L ± 0,46mmol/L con valores desde 0,8mmol/L hasta 2,1mmol/L. La variabilidad entre los resultados obtenidos no fue muy alta y ningún paciente presentó valores fuera de los rangos de referencia.

En el presente trabajo al realizar los análisis de este grupo se determinó que la media de nivel de lactato es 3,40mmol/L y que la mayor cantidad de individuos

sobrepasa el valor de la misma en adultos. El rango determinado para este grupo fue de 7,77mmol/L (min: 1,33mmol/L – max: 9,10mmol/L). La varianza es de 2,41 lo que nos indica que existe una considerable variabilidad entre los niveles de lactato de cada uno de los pacientes que conforman nuestro grupo de estudio en cuestión. La mayoría de individuos presentan valores altos de lactato, cuyos niveles se encuentran aproximadamente entre 2,5mmol/L a 4,5mmol/L, en comparación con los niveles y valores obtenidos en otros estudios como se aprecia en el siguiente cuadro.

Tabla N° 4.11 Nivel de Lactato pacientes adultos en diferentes regiones

| AUTOR | LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN | N° DE PACIENTES | MEDIA DE NIVEL DE LACTATO (mmol/l) | RANGO (mmol/l) | DESVIACIÓN ESTÁNDAR |
|---|---|---|---|---|---|
| Mc Michael et al, 2005 | Texas - Estados Unidos (Altura media: 580msnm) | 30 | 1,80 | 0,61 (1,49-2,1) | 0,84 |
| Hughes et al., 1999 | Pensilvania – Estados Unidos (Altura media: 335msnm) | 60 | 1,57 | 1,1 (1,1-2,2) | 0,49 |
| Hagman, 2009 | Uppsala – Suecia (Altura media: 63msnm) | 16 | 1,2 | 1,3 (0,8-2,1) | 0,46 |
| Boysen et al., 2009 | Montreal – Canadá (Altura media: 31msnm) | 12 | 0,9 | 1,5 (0,5-2,0) | 0,5 |
| Benavides, Suárez., 2004 | Bogotá – Colombia (Altura media: 2640msnm) | 10 | 1,74 | 4,3 (0,7 – 5) | 1,2 |
| Investigación realizada por Espinosa, G., 2010 | Quito – Ecuador (Altura media: 2850msnm) | 49 | Media: 3,40 Media rec.5%: 3,27 | 7,77 (1,33-9,1) | 1,5 |

Fuente: Autores
Autor: Espinosa, G. 2011

### 4.3.1.2 Niveles de lactato sanguíneo en pacientes cachorros

En un trabajo realizado por, Thorneloe et al., para un estudio usó 30 pacientes como grupo control, los cuales eran cachorros de aproximadamente 6 meses de edad. Todos los pacientes de este grupo fueron sometidos a la prueba de medición de niveles de lactato mediante el uso de un equipo analizador de gases sanguíneos, se obtuvo rangos desde 0,4 hasta 2,6mmol/L cuyo promedio fue de 1,7mmol/L. Además a 28 integrantes de este grupo también se

les realizó la medición de niveles de lactato sanguíneo mediante el uso de un analizador portátil, donde se obtuvieron rangos desde 0,8 a 2,9mmol/L con un promedio de 1,9mmol/L. No se encontró una diferencia significativa entre las dos mediciones.

Evans et al, reportaron en un estudio realizado en 60 pacientes de raza Beagle, los cuales tenían edades entre 5 a 9 meses, que el promedio de medición de niveles de lactato era de 1.11 mmol/L y su rango iba desde 0.42–3.58 mmol/L.

Tabla N° 4.12 Niveles de lactato sanguíneo en cachorros en diferentes regiones

| AUTOR | LUGAR DE LA INVESTIGACIÓN | N° DE PACIENTES | MEDIA DE NIVEL DE LACTATO (mmol/l) | RANGO (mmol/l) | DESVIACIÓN ESTÁNDAR |
|---|---|---|---|---|---|
| McMichael et al.,2005 (cachorros 4 días ) | Texas - Estados Unidos (Altura media: 580msnm) | 37 | 3,83 | 0,92 (3,37-4,29) | 1,38 |
| McMichael et al.,2005 (cachorros de 28 días) | Texas- Estados Unidos (Altura media: 580msnm) | 42 | 2,56 | 0,73 (2,20-2,93) | 1,17 |
| McMichael et al.,2005 (cachorros 80 días) | Texas- Estados Unidos (Altura media: 580msnm) | 37 | 1,79 | 0,47 (1,55–2,02) | 0,71 |
| Evans et al. 1987 | Florida-Estados Unidos (Altura media: 30msnm) | 60 | 1,11 | 3,16 (0,42-3,58) | - |
| Investigación realizada por Espinosa, G.,2010 | Quito – Ecuador (Altura media: 2850msnm) | 33 | Media: 3,19 Media rec. 5%: 3,03 | 6,94 (1,34-8,48) | 1,7 |

Fuente: Autores
Autor: Espinosa, G. 2011

En los datos encontrados en esta investigación y de acuerdo al análisis realizado se pudo determinar que la media de los individuos que conforman el grupo de cachorros (n=33), es de 3,19mmol/L la cual es menor en relación a la obtenida en el grupo de pacientes adultos. El rango determinado para estos individuos fue de 6,94mmol/L (min: 1,54mmol/L – max: 8,48mmol/L). La varianza en este grupo es de 2,9 y es más alta en relación a la del grupo de pacientes adultos, lo que nos indica que a pesar de que no se tiene un grupo muy grande de pacientes, existe una gran variabilidad en los niveles de lactato que se obtuvo de cada uno de los individuos que conforman este grupo. La

mayor cantidad de individuos que representan este grupo presentan niveles de lactato que se encuentran aproximadamente entre 2,1mmol/L a 3,8mmol/L.

Según la literatura consultada se considera que los niveles de lactato sanguíneo en cachorros son mayores que en adultos, lo cual discrepa con los resultados del presente trabajo, probablemente asociado a la alta variación de la muestra, relacionándose solo con algunos niveles encontrados en cachorros de hasta 30 días, como se puede observar en la siguiente cita.
En un estudio realizado por Hughes et al., se utilizó un total de 68 cachorros a los cuales se les midió el nivel de lactato sanguíneo. Para el análisis de los resultados obtenidos se clasificó a los pacientes en:

- Pacientes de 4 días de edad, cuyo promedio de medición fue de 3,83mmol/L ±1,38mmol/L
- Pacientes de 10 a 28 días de edad, cuyo promedio de medición fue de 2,70mmol/L ± 0,95mmol/L
- Pacientes de 70 días de edad, cuyo valor promedio fue de 1,64mmol/L
- Pacientes de 80 días de edad, cuyo valor promedio fue de 1,79mmol/L

Se pudo determinar que los niveles de lactato sanguíneo en pacientes de menor edad son significativamente mayores que en los de edad más avanzada. Se considera que los niveles de lactato sanguíneo en cachorros tienden a ser más elevados que en adultos debido a que la capacidad de gluconeogénesis hepática se encuentra limitada en estos individuos y se va desarrollando conforme avanza la edad, además consideran que el lactato actúa como un combustible metabólico cerebral y sirve como combustible alternativo durante períodos de hipoglucemia durante esta etapa de la vida.

### 4.3.1.3 Prueba de chi cuadrado de Pearson

Se utilizó el análisis de chi cuadrado de Pearson para determinar la significancia de la relación entre los niveles de lactato y la edad (cachorros y adultos) obteniendo como resultado una significancia del 44.5%, con un intervalo de confianza del 95%, lo cual significa que no existe diferencia significativa y relación entre estas dos variables.

Tabla N° 4.13 Prueba de chi cuadrado de Pearson

| | Valor | gl | Sig. asintótica (bilateral) |
|---|---|---|---|
| Chi-cuadrado de Pearson | 179,942[a] | 178 | ,445 |
| Razón de verosimilitudes | 189,062 | 178 | ,271 |
| Prueba de McNemar-Bowker | . | . | .[b] |
| N de casos válidos | 100 | | |

Fuente: Investigación directa
Autor: Espinosa, G. 2011

### 4.3.2 Relación lactato – peso

En la literatura revisada no se encontró estudios acerca de la relación de los niveles de lactato sanguíneo y el peso de los pacientes, sin embargo en el presente estudio se pudo determinar que el peso del animal si tiene cierta influencia en los niveles de este metabolito en la sangre, lo cual podría ser debido a, según lo citado por Swanson (2006) en un trabajo realizado acerca del metabolismo energético, que los animales de menor peso, es decir las razas pequeñas, tienen un mayor requerimiento metabólico energético, que las razas grandes, para poder mantener adecuadamente a los tejidos.

En el presente estudio se realizó la valoración tomando en cuenta a pacientes pequeños (hasta 10Kg), medianos (desde 10,1 hasta 24,9Kg) y grandes/gigantes (desde 25Kg).

#### 4.3.2.1 Niveles de lactato sanguíneo en pacientes pequeños

En el análisis de este grupo, se determinó que la media era de 3,6mmol/L la cual es más alta en relación a los resultados obtenidos en los pacientes medianos y grandes. La mayor cantidad de pacientes que conforman este grupo sobrepasan el valor de la media establecida. El rango determinado para este grupo fue de 7,08mmol/L con un valor mínimo de 1,40mmol/L y un valor máximo de 8,48mmol/L encontrándose una gran variabilidad entre los valores de cada uno de los pacientes pequeños. Su varianza fue de 2,43, la cual es mucho mayor en relación al grupo de los pacientes medianos pero es menor en relación al grupo de los pacientes grandes y gigantes. La mayoría de los individuos muestreados para este grupo presentaron niveles altos de lactato, cuyos valores se encontraron entre aproximadamente 2,2 a 4,5mmol/L. (Anexo N° 17)

#### 4.3.2.2 Niveles de lactato sanguíneo en pacientes medianos

En los resultados obtenidos del análisis de este grupo de pacientes se determinó que la media de niveles de lactato es de 2,4mmol/L y la mayor cantidad de individuos muestreados sobrepasa el límite de la media establecida. Se estableció que el rango para este grupo era de 2,62mmol/L, con un valor mínimo de 1,54 mmol/L y un valor máximo de 4,16mmol/L. La varianza que se obtuvo en estos individuos fue de 0,55, con lo que se pudo determinar que entre los individuos medianos muestreados no se presentó gran variabilidad entre los niveles de lactato. La mayoría de pacientes medianos mostraron una tendencia a presentar valores cerca del límite superior de los

niveles normales de lactato, a pesar de que se tuvo varios individuos que presentaron niveles elevados. (Anexo 17)

### 4.3.2.3 Niveles de lactato sanguíneo en pacientes de grandes/gigantes

Al analizar a este grupo se obtuvo que la media de niveles de lactato es de 3,19mmol/L. La mayor cantidad de pacientes grandes y gigantes tienden a presentar valores altos de lactato en relación a la media establecida. Se obtuvo un rango de 7,77mmol/L con un mínimo de 1,33mmol/L y un máximo de 9,1mmol/L. La varianza obtenida fue de 2,48, lo que nos indica que existe una gran variabilidad en los resultados obtenidos en cada uno de los pacientes que conforman este grupo. La mayoría de pacientes grandes y gigantes presentaron valores de lactato altos. (Anexo 17)

### 4.3.2.4 Contingencia entre variables peso – nivel de lactato

Tabla N° 4.14 Contingencia peso – nivel de lactato

| | | | Nivel del lactato | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | Normal | Alto | Total |
| Peso | Pequeños | Recuento | 16 | 46 | 62 |
| | | % dentro de Peso | 25,8% | 74,2% | 100,0% |
| | | % dentro de Nivel del lactato | 48,5% | 68,7% | 62,0% |
| | | % del total | 16,0% | 46,0% | 62,0% |
| | Medianos | Recuento | 9 | 5 | 14 |
| | | % dentro de Peso | 64,3% | 35,7% | 100,0% |
| | | % dentro de Nivel del lactato | 27,3% | 7,5% | 14,0% |
| | | % del total | 9,0% | 5,0% | 14,0% |
| | Grandes | Recuento | 8 | 16 | 24 |
| | | % dentro de Peso | 33,3% | 66,7% | 100,0% |
| | | % dentro de Nivel del lactato | 24,2% | 23,9% | 24,0% |
| | | % del total | 8,0% | 16,0% | 24,0% |
| Total | | Recuento | 33 | 67 | 100 |
| | | % dentro de Peso | 33,0% | 67,0% | 100,0% |
| | | % dentro de Nivel del lactato | 100,0% | 100,0% | 100,0% |
| | | % del total | 33,0% | 67,0% | 100,0% |

Fuente: Investigación directa
Autor: Espinosa, G. 2011

En el presente estudio se muestreo un total de 100 pacientes, que representan al 100%, de los cuales el 62% está representado por el grupo de pacientes clasificados como pequeños, el 14% está representado por el grupo de pacientes clasificados como medianos y el 24% está representado por el grupo de pacientes clasificado como grandes.

Los pacientes que presentan niveles elevados de lactato corresponden a:

- Pacientes pequeños con un 68.7%, pacientes medianos con un 7.5% y los pacientes de razas grandes y gigantes con un 23.9%, con lo cual se observa que los pacientes de razas pequeñas tienen niveles de lactato más elevados que los perros de razas grandes y gigantes y los de razas pequeñas. Esto lo confirmamos a través de la prueba de chi cuadrado.

### 4.3.2.5 Prueba de chi cuadrado de Pearson

Se utilizó el análisis de chi cuadrado de Pearson para determinar la significancia de la relación entre los niveles de lactato y el peso (pequeños, medianos y grandes), obteniendo como resultado una significancia del 2,22%, con un intervalo de confianza del 95%, lo cual nos indica que la relación entre el peso del paciente y los niveles de lactato sanguíneo si son significativos.

Tabla N° 4.15 Prueba de chi cuadrado de Pearson

| | Valor | gl | Sig. asintótica (bilateral) |
|---|---|---|---|
| Chi-cuadrado de Pearson | 7,650[a] | 2 | ,022 |
| Razón de verosimilitudes | 7,227 | 2 | ,027 |
| Asociación lineal por lineal | 1,290 | 1 | ,256 |
| N de casos válidos | 100 | | |

Fuente: Investigación directa
Autor: Espinosa, G. 2011

### 4.3.3 Relación Lactato-Sexo

En la revisión literaria no se encontró estudios realizados a nivel del mar, donde se realice investigaciones específicas acerca de si el sexo influye en los valores de los niveles de lactato. En el presente trabajo se realizó la valoración teniendo en cuenta a machos y hembras.

#### 4.3.3.1 Niveles de lactato sanguíneo en pacientes machos

En el análisis realizado para los pacientes machos se pudo determinar que la media de nivel de lactato era de 3,29mmol/L, la cual nos indica que gran cantidad de pacientes que forman parte de este grupo presentan niveles de lactato elevado. El rango determinado para este grupo fue de 7,70mmol/L con un valor mínimo de 1,40mmol/L y un valor máximo de 9,1mmol/L. La varianza en este grupo fue de 2,33 lo que nos indica que existe una considerable variabilidad entre los valores de niveles de lactato entre cada uno de los pacientes machos. La mayoría de pacientes machos presentan niveles altos de lactato. (Anexo 18)

#### 4.3.3.2 Niveles de lactato sanguíneo en pacientes hembras

Según los análisis realizados para este grupo de estudio se pudo determinar que la media de nivel de lactato es de 3,4mmol/L, la cual, a pesar de tener un menor número de pacientes hembras en relación a los machos, es más alta que en el grupo de machos. El rango que se determinó para el grupo de hembras fue de 7,15mmol/L con un nivel mínimo de 1,33mmol/L y un nivel máximo de 8,48mmol/L. La variabilidad entre los niveles de cada uno de los integrantes del grupo fue grande, el valor de la varianza fue de 2,34. (Anexo 18)

### 4.3.3.3 Contingencia entre variables sexo – nivel de lactato sanguíneo

Tabla N° 4.16 Contingencia sexo – nivel de lactato

| | | | Nivel de lactato | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | Normal | Alto | Total |
| Sexo | Hembras | Recuento | 11 | 26 | 37 |
| | | Frecuencia esperada | 12,2 | 24,8 | 37,0 |
| | | % dentro de Sexo | 29,7% | 70,3% | 100,0% |
| | | % dentro de Nivel de lactato | 33,3% | 38,8% | 37,0% |
| | | % del total | 11,0% | 26,0% | 37,0% |
| | Machos | Recuento | 22 | 41 | 63 |
| | | Frecuencia esperada | 20,8 | 42,2 | 63,0 |
| | | % dentro de Sexo | 34,9% | 65,1% | 100,0% |
| | | % dentro de Nivel de lactato | 66,7% | 61,2% | 63,0% |
| | | % del total | 22,0% | 41,0% | 63,0% |
| Total | | Recuento | 33 | 67 | 100 |
| | | Frecuencia esperada | 33,0 | 67,0 | 100,0 |
| | | % dentro de Sexo | 33,0% | 67,0% | 100,0% |
| | | % dentro de Nivel de lactato | 100,0% | 100,0% | 100,0% |
| | | % del total | 33,0% | 67,0% | 100,0% |

Fuente: Investigación directa
Autor: Espinosa, G. 2011

En el presente estudio se muestreo un total de 100 pacientes, que corresponde al 100%, de los cuales 37% representa al grupo de pacientes clasificados como hembras y el 63% corresponde al grupo de pacientes clasificados como machos.

Entre las 37 pacientes (100%) que corresponden al grupo de hembras se obtuvo:

- 11 pacientes, los cuales representan 29.7% del total de pacientes hembras, con niveles normales de lactato, las restantes 26 pacientes representan el 70.3% con niveles altos de lactato.

Se analizó además a los pacientes que corresponden al grupo de machos, los cuales son 63 pacientes (100%) y se obtuvo:

- 22 pacientes, los cuales representan al 34,9 % del total de pacientes con niveles normales de lactato y 41 pacientes que representan el 65,1% del total de pacientes con niveles altos de lactato.

### 4.3.3.4 Prueba de chi cuadrado de Pearson

Se utilizó el análisis de chi cuadrado de Pearson para determinar la significancia de la relación entre los niveles de lactato y el sexo (machos y hembras), obteniendo como resultado una significancia del 59,4%, con un intervalo de confianza del 95%, lo que indica que no existe diferencia significativa y relación entre estas dos variables.

Tabla N° 4.17 Prueba de chi cuadrado de Pearson

| | Valor | gl | Sig. asintótica (bilateral) |
|---|---|---|---|
| Chi-cuadrado de Pearson | ,284[a] | 1 | ,594 |
| Corrección por continuidad[b] | ,098 | 1 | ,754 |
| Razón de verosimilitudes | ,286 | 1 | ,593 |
| Estadístico exacto de Fisher | | | |
| Asociación lineal por lineal | ,281 | 1 | ,596 |
| N de casos válidos | 100 | | |

Fuente: Investigación directa
Autor: Espinosa, G. 2011

## V.- CONCLUSIONES

- Se establecieron los niveles de lactato sanguíneo (sangre venosa), para caninos sanos sobre 2800 m.s.n.m y se observó que existe una variación significativa entre los niveles de lactato sanguíneo en caninos que habitan sobre el nivel del mar y en caninos que habitan en la altura probablemente asociado a la menor presión de oxígeno de estas regiones.

- Los niveles de lactato sanguíneo obtenidos en pacientes clínicamente sanos son superiores a los rangos de referencia de los autores citados, lo cual significa que probablemente con el uso de estos rangos estamos sobre diagnosticando los problemas de Hiperlactatemia y de la concurrente acidosis metabólica, así como estableciendo pronósticos de enfermedad más graves que el cuadro real del paciente.

- Los niveles de lactato sanguíneo en caninos adultos y geriátricos no presentan una variación significativa como para hacer una diferenciación entre estos dos grupos, pero en cuanto a lo que se refiere a cachorros si existe una variación.

- El peso influye de cierta forma en los niveles de lactato sanguíneo en caninos que habitan en la altura, debido a que los animales más pequeños tienen un metabolismo más acelerado ya que requieren de una mayor cantidad de energía para mantener adecuadamente a los tejidos. No así la variable sexo, la cual aparentemente no tiene influencia sobre este metabolito.

## VI.- RECOMENDACIONES

- Es necesario establecer un protocolo a seguir para realizar la medición de los niveles de lactato sanguíneo, ya que cualquier terapia previa o factor externo puede producir un resultado erróneo en los niveles de este metabolito.

- A la hora de la determinación de lactato, tomar en cuenta factores como el estrés, ejercicio, altura, tratamientos previos, edad, etc. los cuales pueden producir variación de los niveles de este metabolito.

- Realizar un estudio consecuente de la presente investigación para reconfirmar los rangos de referencia de los niveles de lactato sanguíneo, para así validar y dejar establecidos los parámetros para nuestra zona.

## VII.- BIBLIOGRAFÍA


- Alvarenga, R; Varginha, V. Lactato. (en línea). Disponible en: www.biotecnica.ind.br, 2009. Consultado el 3 de febrero del 2010. . Brasil.
- Allen, S; Holm, J. Lactate: physiology and clinical utility. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. Vol. 18. N° 2; 2008. Pg. 123-132.
- Armes, A; Mosegue, M; Galloway, M. Ventilación Mecánica. Disponible en: http://www.slideshare.net. 2008. Consultado el: 15 de octubre del 2010.
- Anderson, D; Keith, J. Novak, P; Elliot, M. Diccionario Mosby: medicina, enfermería y ciencias de la salud. Editorial: Elsevier. 2003. Edición: 6ta; España.
- Beder, P; Groves, B; McCullough; McCullough, R; Trad, L; Young, A; R; Cymerman, A; Reeves, J. Decreased exercise muscle lactate release after high altitude acclimatization. Journal of veterinary internal medicine. N°63. 1992. Pg. 123-128
- Behrman, R; Kliegman, R; Jenson, H. Tratado de Pediatría. Edición 17. Editorial Elseiver. 2004. Nº de pg. 2618
- Belo, P; Romsos, D; Leveille, G. Influence of Diet on Lactate, Alanine and Serine Turnover and Incorporation into Glucose in the Dog. Journal of Nutition. N° 107. 1977. Pg. 397-404
- Benavides, h; suárez, l. Determinación de lactato plasmático como indicador pronostico en pacientes críticamente enfermos. (en línea). Disponible en: http://www.neurolatinvet.com. 2004. Consultado el: 05 de junio del 2010. Bogotá-Colombia
- Blasco, N. 2008. Adaptaciones fisiológicas durante el ejercicio de gran altura. (en línea). Diponible en : www.scribd.com. Consultado el: 22 de Diciembre, 2010. Alicante-España.

- Bradley, W. Neurology in Clinical Practice: Principles of Diagnosis and Management, vol. II, Butterworth-Heinemann, Boston, 1991. pp. 1343-1349.
- Boysen, S; Bozzetti, M; Rose, L; Dunn, M; Pang, D. Effects of Prednisone on Blood Lactate Concentrations in Healthy Dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine. N° 23. 2009. Pg. 1123-1125.
- Brunet. 1867 (digitalizado en el 2008). Curso de farmacia químico-orgánica. Páginas 960. Editorial Paredes. Madrid-España. Cap 11 pag 680-681
- Castro, L. Mecanismos de defensa pulmonar. (en línea). Disponible en: http://www.alergovirtual.org.ar. 2001.Consutado el 26 de noviembre del 2010
- Dernell, N; Johnson, P; Nelson, D; Sauer, B. Respiratory sistem of the dog. College of veterinary medicine. (en línea). Diponible en: http://www.vetmed.wsu.edu. 2010. Consultado el: 26 de octubre del 2010. Washington USA
- Eldridge, F; T'so, L; Chang, H. Relationship between turnover rate and blood concentrations of lactate in normal dogs. Journal of Applied Physiology. Vol. 37. N° 3. 1974. Pg. 316-320
- Enriquez, A; Franco, M; Mare, S; Picos, S. Acidosis Láctica. (en línea). Disponible en: http://www.labdeurgencias.com.ar. 2009. Consultado el: 14 de octubre del 2010
- Faude, O; Kinderman, W; Meyer, T. Lactate Thereshold Concepts. Journal of Spots Medicine. Vol. 39; N° 6. 2009. Pg. 469-490
- Fieser,L. Quimica organica fundamental. Editorial Reverté, S.A. 1995 373 páginas. Barcelona-España. Cap:15; Pg:278-279.
- Foncea, E; Artucho,R; Toro Sánchez, R. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos: Trastornos metabólicos del equilibrio ácido-base. (en línea). Disponible en: http://tratado.uninet.edu. 2006. Consultado el: 23 de Julio, 2010. Fresquet, J. 2009.

- Historia de la Medicina y de la Ciencia. (en línea). Disponible en: http://www.historiadelamedicina.org. 2005. Consultado el 28 de julio 2010. Valencia-España.
- García, R. Metahemoglobinemia. Revista de ciencias Médicas La Habana. 1999.Vol. 5. N°1. Pg. 324-332
- Gil, J; Díaz, R; Coma, M; Gil, B. Patología de la altitud: modificaciones fisiológicas anta la hipoxia de la altura. (en línea). Disponible en: http://profesorenlinea.com. 2002. Consultado el: 03 de octubre del 2010
- Ganong, W. Fisiología Médica. Editorial El Manual Moderno S.A. 18va Edición. 2002. 892 páginas. Cap 34 pag 705-720. . México, D.F
- Gennaro, A. Remington Farmacia. Vol. 1. Editorial Médica Panamericana. 2003. Edición 20. Pg. 1388
- Giraldo, J; Sánchez, M. El lactato como posible factor del mecanismo de fatiga muscular. Revista Colombia Médica. 1998. Vol. 29 N° 2-3.
- Guyton, A; Hall, J. Tratado de Fisiología Médica. Editorial Mc Graw-Hill/Interamericana. Edición 10ma. 2001. N° pags.:1280.
- Hagman, R; Reezigt, B; Bergstrom, L; Karlstam, E. Blood lactate levels in 31 female dogs with pyometra. Acta Veterinaria Scandinavica. Vol.51. N° 2. 2009. Pg. 1-9
- Hein, L. Conceptos básicos de fisiología de aviación. Disponible en: http://www.vueloenparapente.cl 2010. Consultado el 8 de noviembre del 2010.
- Hidalgo, I; Mena, V. Fernández, B; Heredero, M; Ruiz, W. Acidosis metabólica: un reto para los intensivistas. Revista Cubana de pediatría. 2005. Vol. 77 N° 2. Cuba.
- Hill, R; Wyse, G. Fisiología animal. Editorial Médica Panamericana. 2006. N° Pg 1038
- Insua, M. Conceptos actuales acerca del shuttle de lactato. Revista digital de deportes. 2003. N°58. Buenos Aires –Arg. Disponible en: http://www.efdeportes.com. Consultado el: 17 de Diciembre, 2009.
- Issekutz, B; William, J; Shaw, A; Issekutz, A. Lactate metabolism in resting and exercising dogs. Journal of Applied Physiology. Vol. 40; N° 3. 1976. Pg. 303-307

- Jimeno, A. 2005. El aparato circulatorio y la circulación. (en línea). Disponible en: http://www.circor.com. 2005. Consultado el: 12 de noviembre del 2010.
- Johansen, O. Homeostasis. (en línea). Dsiponible en: http:// cmapspublic.ihmc.us. 2004. Consultado el 3 de diciembre del 2010
- Joynt, R. Clinical Neurology. Vol. 2. 1990. Capitulo 17. Philadelphia, pp. 1-18.
- Karagiannis, M; Reniker, A; Kerl, M; Mann, F. Lactate Measurement as an indicator of perfusion. Compendium of veterinary. N°3. 2006. Missouri–Columbia. Pg. 287-293.
- King, M. Gluconeogénesis. (en línea). Disponible en: http://themedicalbiochemistrypage.org. 2010 Consultado el: 8 de diciembre del 2010.
- König, H; Liebich, H. Veterinary Anatomy of Domestic Mammals. Editorial Heisinger. 2004. Pags: 699 Cap:8 pg: 343-364. Stuttgart, Germanny.
- Kravitz, L. Lactate: Not guilty as charged. IDEA Fitness Journal, 2(6), 23-25. Stuttgart, Germanny. Disponible en: http://www.unm.edu. New Mexico, US. Consultado el: 15 de noviembre del 2010.
- Laffue, A. 2010. Insuficiencia respiratoria. (en linea). Consultado el: 22 de diciembre del 2010; Disponible en: http://www.altillo.com
- Llagunes, J. Fisiología del intercambio gaseoso alveolar-capilar. (en línea). Disponible en: http://www.docstoc.com. 2008. Consultado el: 28 de septiembre del 2010
- Lagutchik, M; Oglive, G. Increased Lactate Concentrations in III and injured Dogs.The Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 1998. p. 48
- Lehman, T; Manning, A. Posttarrest Syndrome and the Respiratory and Cardiovascular Systems in Postarrest Patients. Compendium of Veterinary. N°1. 2003. Pg. 492- 502.
- Lopategui, E. Vasos linfáticos. (en ínea). Disponible en: http://www.saludmed.com. 2000. Consultado el: 7 de octubre del 2010

- López, A; Yong, S; Sharma, A; Morwood-Clark,M; Llillie, L; Albassam, M. Effect of Sex and Age on the Activities of Lactate Dehydrogenase and Alkaline Phosphatase in the Lungs of Rats. The Canadian Journal of Veterinary Research. N°50. 1985. Pg. 307-401
- Lynch, M; Raphael, S; Mellor, L; Spare, P; Inwood, M. Métodos de laboratorio.. Editorial Interamericana S.A.1984. Segunda Edición. Páginas: 1522. Cap.12 pg.444-445. México, D.F.
- Martin, M; Corcoran, B. Notes on cardiorespiratory diseases of the dog and cat. Editorial Blackwell. 2006. 2da Edicion. Pags. 220. UK.
- Mc.Michael, M; Lees, G; Hennessey, J; Sanders, M; Bogges, M. Serial plasma lactate concentrations in 68 puppies aged 4 to 80 days. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, Vol. 15. N° 1. 2005. Pg. 17-21.
- Morgan, R; Bright, R; Swartout, M. Clínica de pequeños animales. Editorial Elseiver S.A. 2004. Edicion: 4ta. Pags: 1400. Cap: 3 pag: 133-135. Madrid, España
- Mosqueira, C; Campos, E; Mercado, M; Méndez, R; Guerrero, C; Adauto, M; Araiza, J; Arenas, M; Bonifaz, A; Escobar, A; Fonseca, M; Fuentes, X; Hernández, A; Hernández, R; Huerta, M; Mendoza, G; Mercado, G; Morales, A; Portela, D; Reyes, E; Ruiz, L; Villalobos, J. Química Seca. Disponible en: http://www.bioacademia.com.mx. 2010. Consultado el: 02 de Noviembre 2010. Bioacademia. Mexico.
- Munguía, G. Explicación fisiopatológica de los signos y síntomas en la insuficiencia respiratoria. (en línea) Disponible en: http://www.slideshare.net 2006. Consultado el 8 de noviembre del 2010.
- Murray, P; Rosenthal, K; Pfaller, M. Microbiología Médica. Editorial Elseiver. 2009. Pg 793-799
- Nanai, B; Lyman, R. Measurements of blood-lactate levels help in assessing critically ill in patient. Journal of American college of Veterinary Internal Medicine. N° 7. 2005. Pg. 16
- Nyakas, C, Buwalda, B, and Luiten, P. 1996. "Hypoxia and Brain Development." Rev. Progress in Neurobiology, 49:1; 1-51

- Nun, j. Applied Respiratory Physiology. JF Nunn. 4ª Edición. Butter-worth- Heinemann, oxford 1993
- Ohkuwa, T; Miyamura, M; Andou, Y; Utsuno, T. Sex differences in lactate and glycerol levels during maximal aerobic and anaerobic running. European Journal of Applied Physiology. N° 57. 1988. Pg. 746-752.
- Pang, D; Boysen, S. Lactate in Veterinary Critical Care: Pathophysiology and Management. Journal of the American Animal Hospital Association. N°43. 2007. Pg 270-279.
- Purac. Lactic acid. (en línea). Disponible en: http://www.lactic-acid.com. 2009. Consultado el: 29 de julio,2010.
- Quintero, E. Nuevos objetivos de la reanimación: probables aplicaciones. Revista Colombiana de Cirugía. 2007. Editorial Javegraf. Vol.24. Bogotá- Colombia.
- Randall, D; Burggren, W; French, K. Fisiología animal. Editorial McGraw Hill- Interamericana. 2002. 4ta Edicion. Pags. 115. Madrid- España
- Restrepo, J. Manifestaciones no pulmonares de la enfermedad pulmonar: compromiso neurológico y síndrome de dificultad respiratoria aguda en el adulto. (en línea). Disponible en: http://www.encolombia.com. 2007. Consultado el: 28 de Noviembre, 2010; Colombia.
- Santos, H; Ibarra, A. Anatomía, fisiología y patología respiratoria. (en línea). Disponible en: http://aibarra.com. 2007. Consultado el: 14 de septiembre del 2010.
- Sport Resource Group. Inc. El análisis de lactato: tres opciones económicas. (en línea). Disponible en: http://www.lactate.com. 2008. Consultado el: 02 de noviembre 2010. Estados Unidos.
- Sullivan, L; Campbell, V; Klopp, L; Rao, S. Blood Lactate Concentrations in Anesthetized Dogs with Intracraneal Disease.Journal of veterinary internal medicine. 2009. 23:488–492
- Swanson, D. Energy metabolism. (en línea). Disponible en: http://people.usd.edu. 2006. Consultado el 12 de enero del 2011.

- Tello,L. Manejo del paciente crítico en urgencias-emergencias. (en línea). Disponible en: http://www.veterinaria.org.cl. 2003. Consultado el: 17 de Diciembre, 2009.
- Thorneloe, C; Bédard, C; Boysen, S. Evaluation of a hand-held lactate analyzer in dogs. The Canadian Journal of Veterinary. N° 48. 2007. Pg. 283-288
- Urrusuno, F. Acidosis metabólica. Revista Ciencias. Com. Disponible en: http://www.revistaciencias.com. 2006. Consultado el: 22 de julio, 2010.
- Vitoria, V. El ciclo de krebs.(en línea). Disponible en: www.escuelamed.com. 2002.Consultado el: 18 de septiembre del 2010
- Wahba, R. Perioperative functional residual capacity. Canadian Journal of Anesthesia. 1991; N°38. Pg 384-400
- Wells, V. Estructura y función del sistema cardiovascular en perros. (En línea). Disponible en: www.petplace.com 2010. Consultado el: 22/11/2010.
- Westneat, Mark W.; Betz, Oliver; Blob, Richard W.; Fezzaa, Kamel; Cooper, James W.; Lee, Wah-Keat. "Tracheal Respiration in Insects Visualized with Synchrotron X-ray Imaging". 2003. Science 299: 558-560.

# VIII.- ANEXOS

**Anexo N°1**

Centrífuga
Fuente: Hospital Veterinario “All Pets”

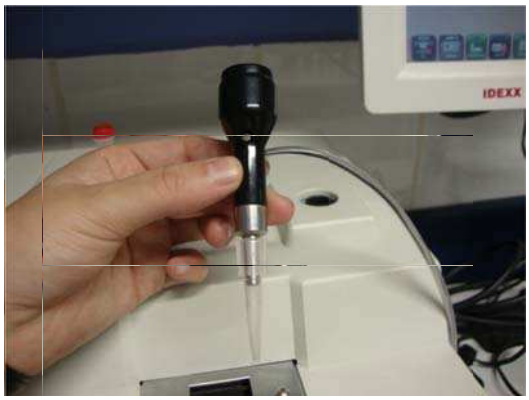
**Anexo N° 2**

Tubo con muestra centrifugada
Fuente: Hospital Veterinario “All Pets”

**Anexo N° 3**

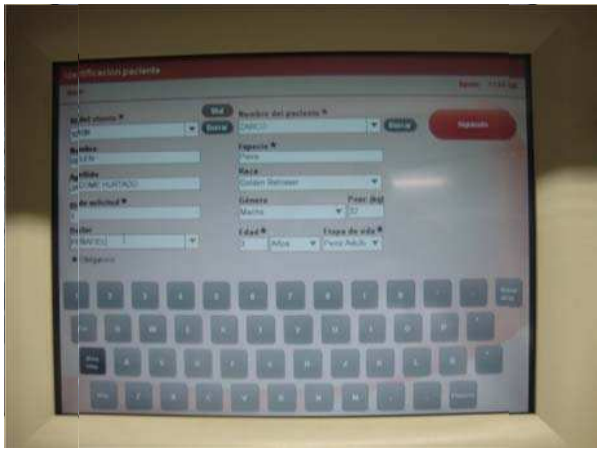
Punta desechable de pipeta automática
Fuente: Hospital Veterinario “All Pets”

**Anexo N° 4**




Pipeta Automática Vettest
Fuente: Hospital Veterinario “All Pets”

**Anexo N° 5**



Pantalla de mando Q-vet
Fuente: Hospital Veterinario “All Pets”

**Anexo N° 6**

Pantalla de información Vet Test
Fuente: Hospital Veterinario “All Pets”

**Anexo N°7**

Bandeja de slides Vet Test
Fuente: Hospital Veterinario “All Pets”

**Anexo N° 8**

Vaso de muestra desechable.
Fuente: Hospital Veterinario “All Pets”

**Anexo N° 9**

Slide de lactato
Fuente: Hospital Veterinario “All Pets”

**Anexo N° 10**

Absorción de suero con pipeta automática
Fuente: Hospital Veterniario “All Pets”

**Anexo N° 11**

Pipeta después de absorber suero.
Fuente: Hospital Veterinario “All Pets”

**Anexo N° 12**

Limpieza de punta de pipeta con papel absorbente.
Fuente: Hospital Veterinario “All Pets”

**Anexo N° 13**

Vet Test leyendo slide de lactato.
Fuente: Hospital Veterinario “All Pets”

**Anexo N° 14**

Resultado de medición mostrado en pantalla Vet Test.
Fuente: Hospital Veterinario “All Pets”

**Anexo N° 15**

Impresión de resultados
Fuente: Hospital Veterinario “All Pets”

## Anexo N° 16

**Descriptivos**

| | EDAD | | | Estadístico | Error típ. |
|---|---|---|---|---|---|
| NIVEL DE LACTATO (mmol/L) | ADUL | Media | | 3,4026 | ,21977 |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 2,9610 | |
| | | | Límite superior | 3,8442 | |
| | | Media recortada al 5% | | 3,2784 | |
| | | Mediana | | 2,9900 | |
| | | Varianza | | 2,415 | |
| | | Desv. típ. | | 1,55397 | |
| | | Mínimo | | 1,33 | |
| | | Máximo | | 9,10 | |
| | | Rango | | 7,77 | |
| | | Amplitud intercuartil | | 2,07 | |
| | | Asimetría | | 1,336 | ,337 |
| | | Curtosis | | 2,546 | ,662 |
| | CACH | Media | | 3,1991 | ,30149 |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 2,5842 | |
| | | | Límite superior | 3,8139 | |
| | | Media recortada al 5% | | 3,0381 | |
| | | Mediana | | 2,7800 | |
| | | Varianza | | 2,909 | |
| | | Desv. típ. | | 1,70546 | |
| | | Mínimo | | 1,54 | |
| | | Máximo | | 8,48 | |
| | | Rango | | 6,94 | |
| | | Amplitud intercuartil | | 1,66 | |
| | | Asimetría | | 1,486 | ,414 |
| | | Curtosis | | 2,010 | ,809 |
| | GER | Media | | 3,4228 | ,25406 |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 2,8868 | |
| | | | Límite superior | 3,9588 | |
| | | Media recortada al 5% | | 3,3198 | |
| | | Mediana | | 3,2700 | |
| | | Varianza | | 1,162 | |
| | | Desv. típ. | | 1,07790 | |
| | | Mínimo | | 1,82 | |
| | | Máximo | | 6,88 | |
| | | Rango | | 5,06 | |
| | | Amplitud intercuartil | | ,92 | |
| | | Asimetría | | 1,872 | ,536 |
| | | Curtosis | | 5,921 | 1,038 |

Tabla relación edad – lactato
Fuente: Investigación directa
Espinosa, G. 2011

## Anexo N° 17

**Descriptivos**

| | PESO | | | Estadístico | Error típ. |
|---|---|---|---|---|---|
| NIVEL DE LACTATO (mmol/L) | GRAN-GIG | Media | | 3.1933 | .32169 |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 2.5279 | |
| | | | Límite superior | 3.8588 | |
| | | Media recortada al 5% | | 3.0056 | |
| | | Mediana | | 2.8900 | |
| | | Varianza | | 2.484 | |
| | | Desv. típ. | | 1.57593 | |
| | | Mínimo | | 1.33 | |
| | | Máximo | | 9.10 | |
| | | Rango | | 7.77 | |
| | | Amplitud intercuartil | | 1.59 | |
| | | Asimetría | | 2.378 | .472 |
| | | Curtosis | | 8.119 | .918 |
| | MED | Media | | 2.4271 | .19886 |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 1.9975 | |
| | | | Límite superior | 2.8567 | |
| | | Media recortada al 5% | | 2.3802 | |
| | | Mediana | | 2.3350 | |
| | | Varianza | | .554 | |
| | | Desv. típ. | | .74405 | |
| | | Mínimo | | 1.54 | |
| | | Máximo | | 4.16 | |
| | | Rango | | 2.62 | |
| | | Amplitud intercuartil | | .91 | |
| | | Asimetría | | 1.005 | .597 |
| | | Curtosis | | .987 | 1.154 |
| | PEQ. | Media | | 3.6047 | .19806 |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 3.2086 | |
| | | | Límite superior | 4.0007 | |
| | | Media recortada al 5% | | 3.5141 | |
| | | Mediana | | 3.2600 | |
| | | Varianza | | 2.432 | |
| | | Desv. típ. | | 1.55950 | |
| | | Mínimo | | 1.40 | |
| | | Máximo | | 8.48 | |
| | | Rango | | 7.08 | |
| | | Amplitud intercuartil | | 2.06 | |
| | | Asimetría | | .938 | .304 |
| | | Curtosis | | .635 | .599 |

Tabla relación peso– lactato
Fuente: Investigación directa
Espinosa, G. 2011

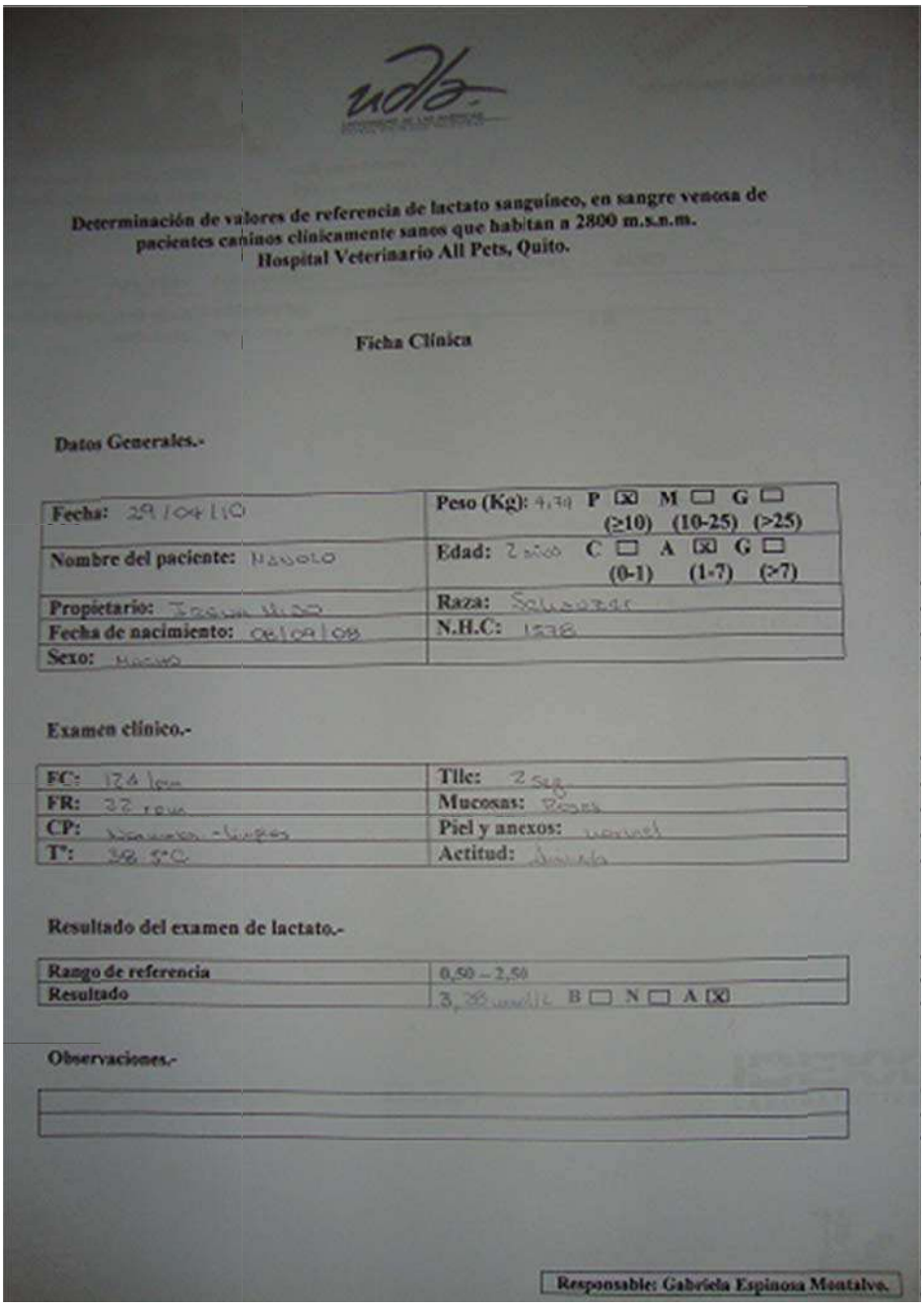
## Anexo N° 18

**Descriptivos**

| SEXO PACIENTE | | | | Estadístico | Error típ. |
|---|---|---|---|---|---|
| NIVEL DE LACTATO (mmol/L) | H | Media | | 3,4122 | ,25156 |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 2,9020 | |
| | | | Límite superior | 3,9223 | |
| | | Media recortada al 5% | | 3,2968 | |
| | | Mediana | | 3,3000 | |
| | | Varianza | | 2,341 | |
| | | Desv. típ. | | 1,53015 | |
| | | Mínimo | | 1,33 | |
| | | Máximo | | 8,48 | |
| | | Rango | | 7,15 | |
| | | Amplitud intercuartil | | 1,98 | |
| | | Asimetría | | 1,115 | ,388 |
| | | Curtosis | | 2,013 | ,759 |
| | M | Media | | 3,2994 | ,19242 |
| | | Intervalo de confianza para la media al 95% | Límite inferior | 2,9147 | |
| | | | Límite superior | 3,6840 | |
| | | Media recortada al 5% | | 3,1645 | |
| | | Mediana | | 2,9900 | |
| | | Varianza | | 2,332 | |
| | | Desv. típ. | | 1,52725 | |
| | | Mínimo | | 1,40 | |
| | | Máximo | | 9,10 | |
| | | Rango | | 7,70 | |
| | | Amplitud intercuartil | | 1,51 | |
| | | Asimetría | | 1,579 | ,302 |
| | | Curtosis | | 2,887 | ,595 |

Tabla relación peso– lactato
Fuente: Investigación directa
Espinosa, G. 2011

## Anexo N° 19



**Determinación de valores de referencia de lactato sanguíneo, en sangre venosa de pacientes caninos clínicamente sanos que habitan a 2800 m.s.n.m. Hospital Veterinario All Pets, Quito.**

**Ficha Clínica**

**Datos Generales.-**

| | |
|---|---|
| **Fecha:** 29/04/10 | **Peso (Kg):** 4,30 **P** ☒ **M** ☐ **G** ☐ (≥10) (10-25) (>25) |
| **Nombre del paciente:** Nanuco | **Edad:** 2 años **C** ☐ **A** ☒ **G** ☐ (0-1) (1-7) (>7) |
| **Propietario:** Jaqueline Diaz | **Raza:** Schnauzer |
| **Fecha de nacimiento:** 06/04/08 | **N.H.C:** 1538 |
| **Sexo:** Macho | |

**Examen clínico.-**

| | |
|---|---|
| **FC:** 124 lpm | **Tllc:** 2 seg |
| **FR:** 32 rpm | **Mucosas:** Rosas |
| **CP:** Normales -Ligeras | **Piel y anexos:** normal |
| **T°:** 38.5°C | **Actitud:** Normal |

**Resultado del examen de lactato.-**

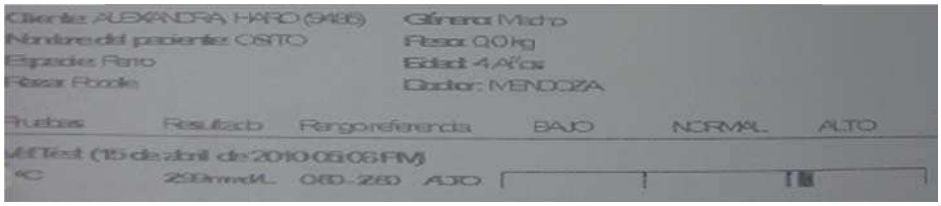
| | |
|---|---|
| **Rango de referencia** | 0,50 – 2,50 |
| **Resultado** | 3,38 mmol/L **B** ☐ **N** ☐ **A** ☒ |

**Observaciones.-**

**Responsable: Gabriela Espinosa Montalvo.**

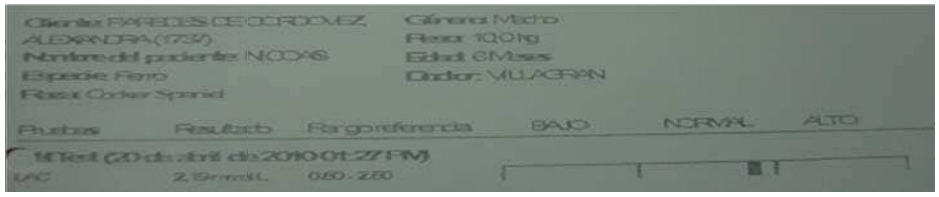
Ficha clínica de pacientes muestreados
Fuente: Espinosa G, 2011

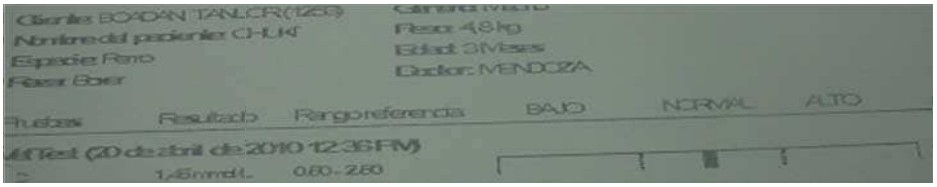
## Anexo N° 20

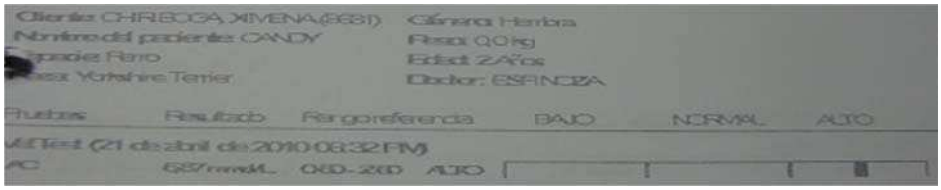

Género: Macho
Peso: 0.0 kg
Edad: 4 Años
Doctor: MENDOZA
Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO
VetTest (15 de abril de 2010 05:06 PM)
290 mm/dL 060-280 ALTO

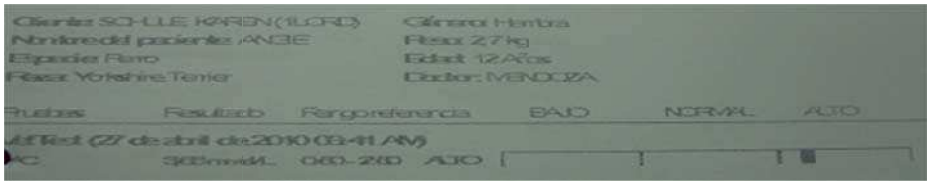
Nombre del paciente: MILO
Especie: Perro
Raza: Ober
Peso: 30.0 kg
Edad: 5 Años
Doctor: ESPINOZA
Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO
VetTest (17 de abril de 2010 05:41 PM)
910 mm/dL 060-280 ALTO

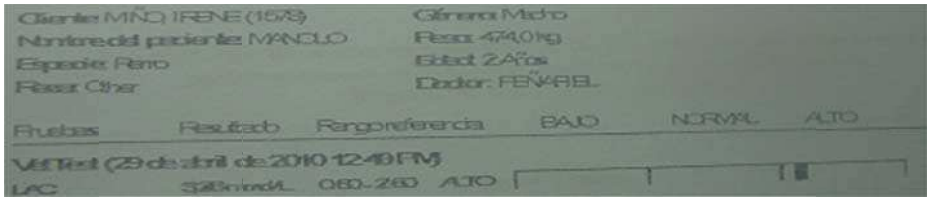
Nombre del paciente: PULGAS
Especie: Perro
Raza: Otro
Género: Macho
Peso: 0.0 kg
Edad: 7 Meses
Doctor: MENDOZA
Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO

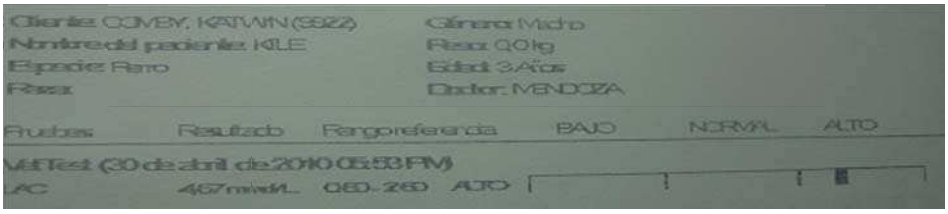

Nombre del paciente: NICOLAS
Especie: Perro
Raza: Cocker Spaniel
Género: Macho
Peso: 10.0 kg
Edad: 6 Meses
Doctor: VILLAGRAN
Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO

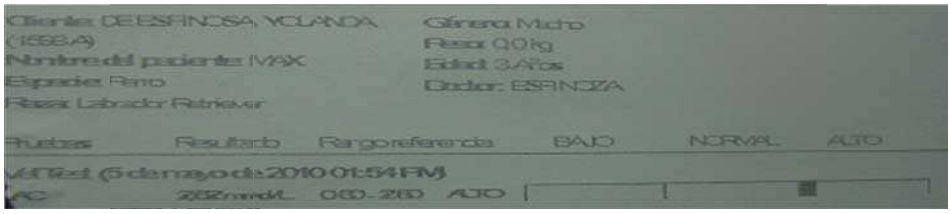

Nombre del paciente: CHUK
Especie: Perro
Raza: Ober
Peso: 4.8 kg
Edad: 3 Meses
Doctor: MENDOZA
Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO
VetTest (20 de abril de 2010 12:36 PM)
1,45 mm/dL 060-280

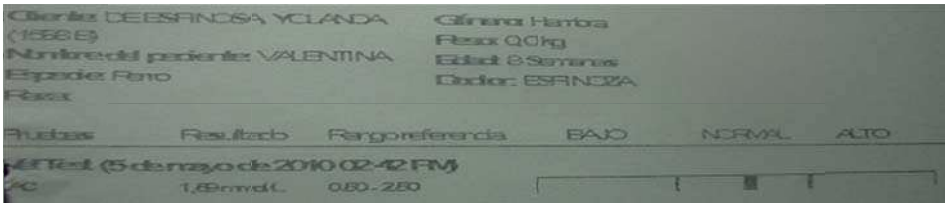

Nombre del paciente: CANDY
Especie: Perro
Raza: Yorkshire Terrier
Género: Hembra
Peso: 0.0 kg
Edad: 2 Años
Doctor: ESPINOZA
Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO
VetTest (21 de abril de 2010 08:32 PM)
657 mm/dL 060-280 ALTO

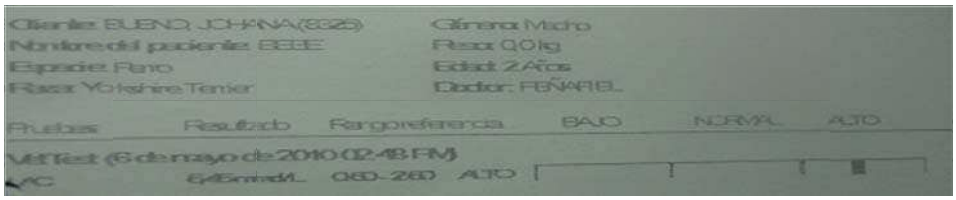

Nombre del paciente: ANGIE
Especie: Perro
Raza: Yorkshire Terrier
Género: Hembra
Peso: 2.7 kg
Edad: 12 Años
Doctor: MENDOZA
Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO
VetTest (27 de abril de 2010 09:41 AM)
303 mm/dL 060-280 ALTO


Nombre del paciente: MANCHO
Especie: Perro
Raza: Otro
Género: Macho
Peso: 474.0 kg
Edad: 2 Años
Doctor: FERNABEL
Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO
VetTest (29 de abril de 2010 12:49 PM)
348 mm/dL 060-280 ALTO

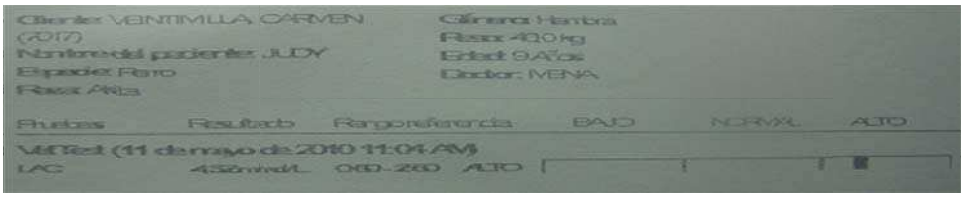

Cliente: COMEY, KATWIN (5922)
Nombre del paciente: KILE
Especie: Perro
Raza:
Género: Macho
Peso: 0.0 kg
Edad: 3 Años
Doctor: MENDOZA
Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO
VetTest (30 de abril de 2010 05:53 PM)
LAC 467 mmol/L 0.60 - 2.60 ALTO

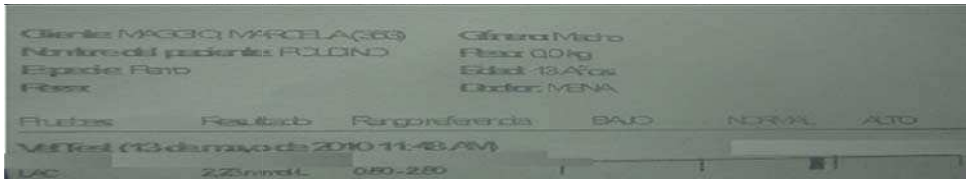

Cliente: DE ESPINOSA, YOLANDA (1558 A)
Nombre del paciente: MAX
Especie: Perro
Raza: Labrador Retriever
Género: Macho
Peso: 0.0 kg
Edad: 3 Años
Doctor: ESPINOZA
Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO
VetTest (5 de mayo de 2010 01:54 PM)
LAC 2.52 mmol/L 0.60 - 2.60 ALTO

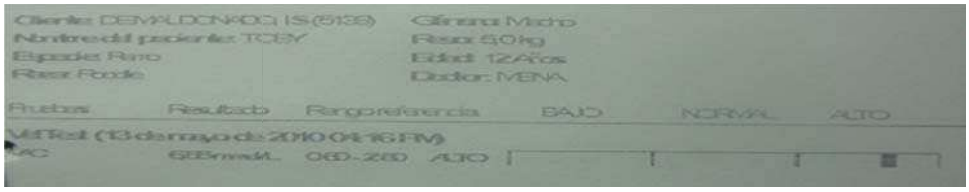

Cliente: DE ESPINOSA, YOLANDA (1558 B)
Nombre del paciente: VALENTINA
Especie: Perro
Raza:
Género: Hembra
Peso: 0.0 kg
Edad: 8 Semanas
Doctor: ESPINOZA
Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO
VetTest (5 de mayo de 2010 02:42 PM)
LAC 1.69 mmol/L 0.60 - 2.60

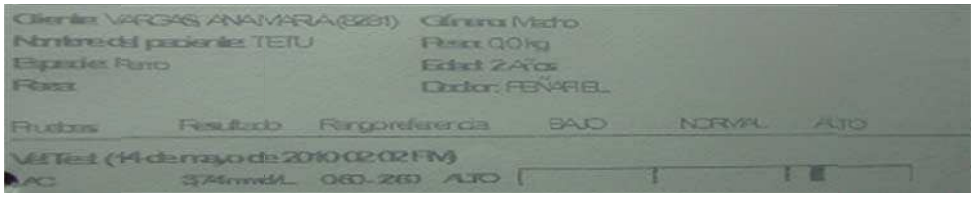

Cliente: BUENO, JOHANA (5925)
Nombre del paciente: BEBE
Especie: Perro
Raza: Yorkshire Terrier
Género: Macho
Peso: 0.0 kg
Edad: 2 Años
Doctor: PEÑAFIEL
Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO
VetTest (6 de mayo de 2010 02:48 PM)
LAC 6.45 mmol/L 0.60 - 2.60 ALTO

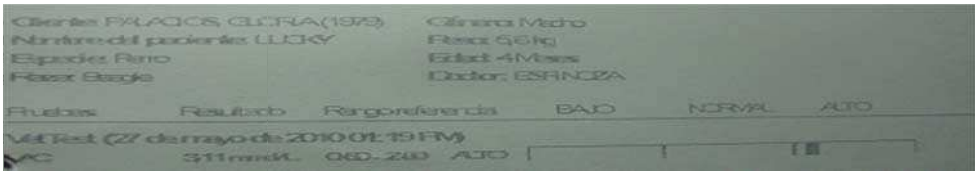
Cliente: BRAZO, CARLOS (1945500)
Nombre del paciente: RANDI
Especie: Perro
Raza:
Género: Macho
Peso: 0.0 kg
Edad: 9 Años
Doctor: MENA
Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO
VetTest (6 de mayo de 2010 03:23 PM)
LAC 3.28 mmol/L 0.60 - 2.60 ALTO

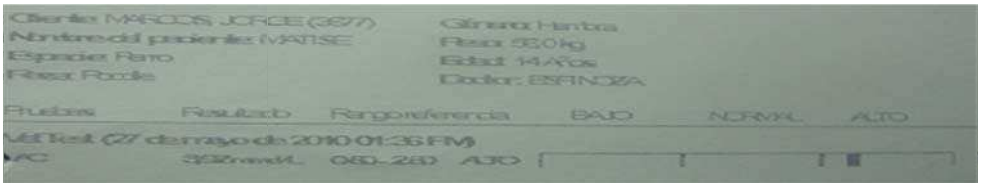

Cliente: VENTIMILLA, CARMEN (A017)
Nombre del paciente: JUDY
Especie: Perro
Raza: Akita
Género: Hembra
Peso: 40.0 kg
Edad: 9 Años
Doctor: MENA
Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO
VetTest (11 de mayo de 2010 11:04 AM)
LAC 4.52 mmol/L 0.60 - 2.60 ALTO

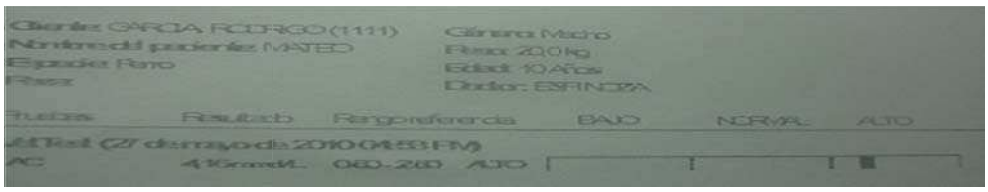

Cliente: MACIAS, MARCELA (263)
Nombre del paciente: ROLDAN
Especie: Perro
Raza:
Género: Macho
Peso: 0.0 kg
Edad: 13 Años
Doctor: MENA
Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO
VetTest (13 de mayo de 2010 11:48 AM)
LAC 2.22 mmol/L 0.60 - 2.60

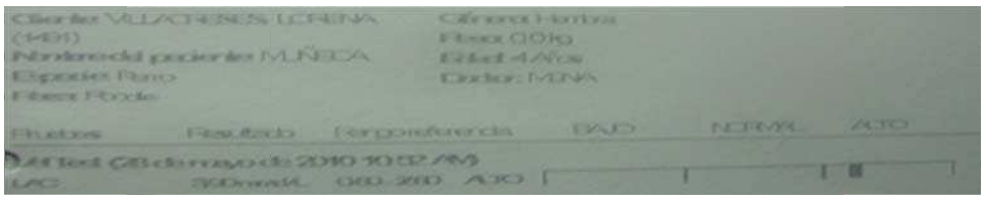

Cliente: DEMALDONADO, IS (5139)
Nombre del paciente: TOBY
Especie: Perro
Raza: Poodle
Género: Macho
Peso: 6.0 kg
Edad: 12 Años
Doctor: MENA
Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO
VetTest (13 de mayo de 2010 04:16 PM)
LAC 6.85 mmol/L 0.60 - 2.60 ALTO

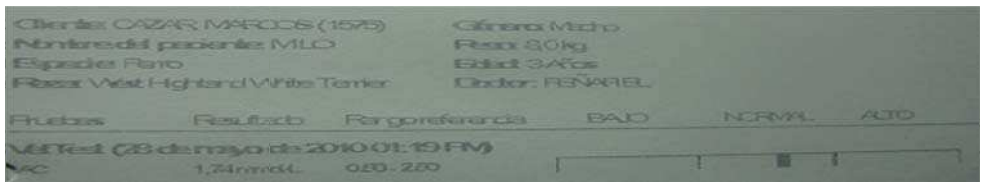

Cliente: VARGAS, ANAMARA (3281)
Nombre del paciente: TETU
Especie: Perro
Raza:
Género: Macho
Peso: 0.0 kg
Edad: 2 Años
Doctor: PEÑAREL
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (14 de mayo de 2010 02:02 PM)
AC
374 mmol/L
060 - 260
ALTO

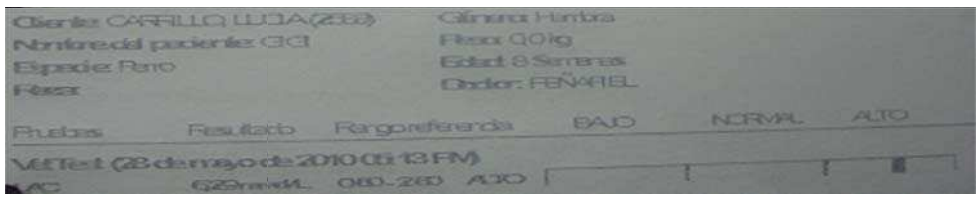

Cliente: PALACIOS, BEATRIZ (1979)
Nombre del paciente: LUCKY
Especie: Perro
Raza: Beagle
Género: Macho
Peso: 6.6 kg
Edad: 4 Meses
Doctor: ESPINOZA
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (27 de mayo de 2010 01:19 PM)
AC
311 mmol/L
060 - 260
ALTO

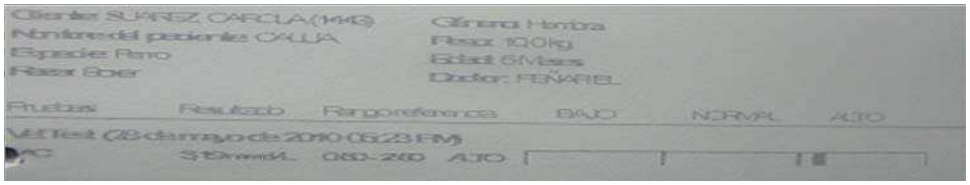

Cliente: MARCOS, JORGE (3677)
Nombre del paciente: MATISE
Especie: Perro
Raza: Poodle
Género: Hembra
Peso: 55.0 kg
Edad: 14 Años
Doctor: ESPINOZA
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (27 de mayo de 2010 01:36 PM)
AC
352 mmol/L
060 - 260
ALTO

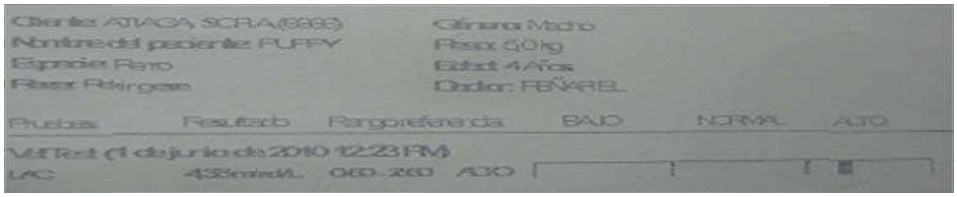

Cliente: GARCIA, RODRIGO (1111)
Nombre del paciente: MATEO
Especie: Perro
Raza:
Género: Macho
Peso: 20.0 kg
Edad: 10 Años
Doctor: ESPINOZA
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (27 de mayo de 2010 01:53 PM)
AC
416 mmol/L
060 - 260
ALTO

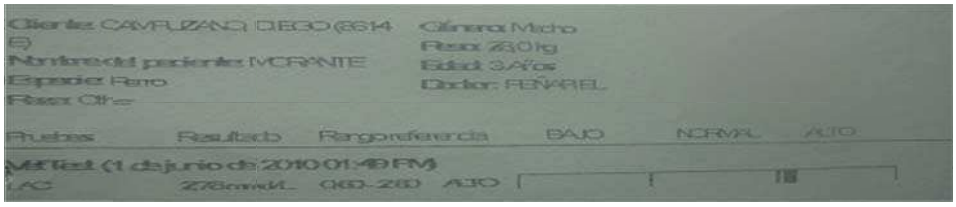

Cliente: VILLACHENES, LORENA (1491)
Nombre del paciente: MUÑECA
Especie: Perro
Raza: Poodle
Género: Hembra
Peso: 0.0 kg
Edad: 4 Años
Doctor: MONA
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (28 de mayo de 2010 10:52 AM)
AC
390 mmol/L
060 - 260
ALTO

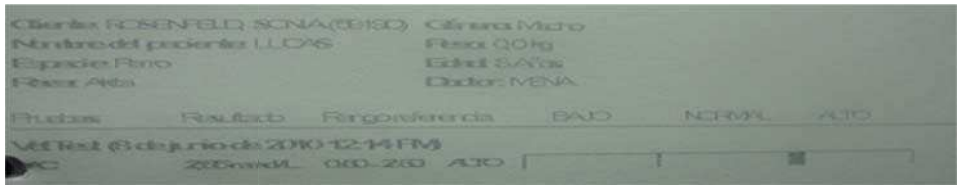

Cliente: CAZAR, MARCOS (1575)
Nombre del paciente: MILO
Especie: Perro
Raza: West Highland White Terrier
Género: Macho
Peso: 8.0 kg
Edad: 3 Años
Doctor: PEÑAREL
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (28 de mayo de 2010 01:19 PM)
AC
1,24 mmol/L
080 - 260


Cliente: CARRILLO, LUCIA (2332)
Nombre del paciente: CICI
Especie: Perro
Raza:
Género: Hembra
Peso: 0.0 kg
Edad: 8 Semanas
Doctor: PEÑAREL
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (28 de mayo de 2010 06:13 PM)
AC
629 mmol/L
080 - 260
ALTO

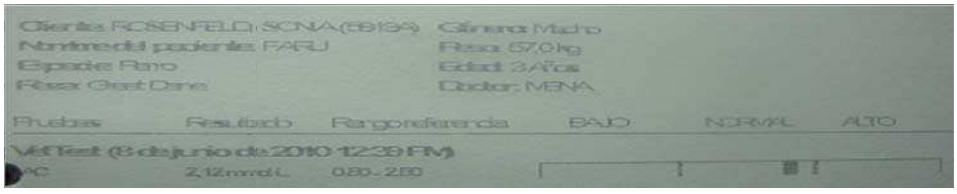

Cliente: SUAREZ, CARLA (1445)
Nombre del paciente: CALLA
Especie: Perro
Raza: Boer
Género: Hembra
Peso: 10.0 kg
Edad: 6 Meses
Doctor: PEÑAREL
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (28 de mayo de 2010 06:23 PM)
AC
315 mmol/L
080 - 260
ALTO

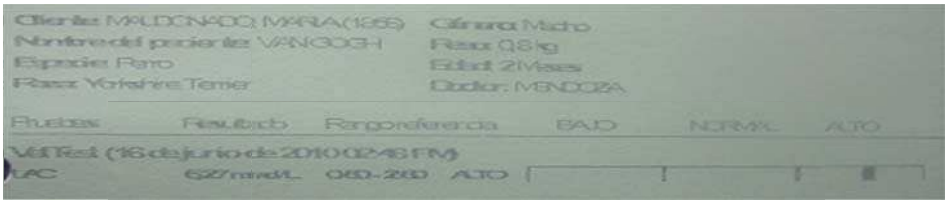

Cliente: ATIAGA, SONIA (6883)
Nombre del paciente: PUPPY
Especie: Perro
Raza: Pekingese
Cámara: Macho
Peso: 5,0 kg
Edad: 4 Años
Dueño: PEÑAREL
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
Vet Test (1 de junio de 2010 12:23 PM)
LAC
433 mmol/L
0,60 - 2,60
ALTO

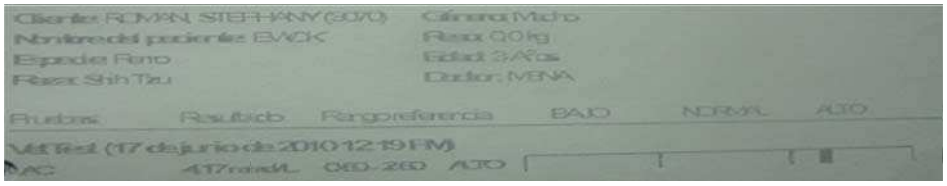

Cliente: CAMPUZANO, DIEGO (6614
8)
Nombre del paciente: MORANTE
Especie: Perro
Raza: Otro
Cámara: Macho
Peso: 23,0 kg
Edad: 3 Años
Dueño: PEÑAREL
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
Vet Test (1 de junio de 2010 01:49 PM)
LAC
276 mmol/L
0,60 - 2,60
ALTO

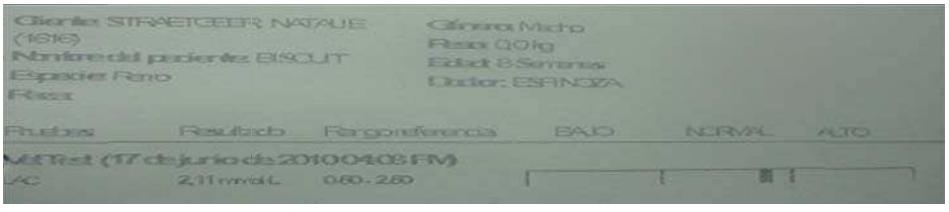

Cliente: ROSENFELD, SONIA (6813)
Nombre del paciente: LLOYD
Especie: Perro
Raza: Akita
Cámara: Macho
Peso: 0,0 kg
Edad: 5 Años
Dueño: MENA
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
Vet Test (8 de junio de 2010 12:14 PM)
LAC
2,05 mmol/L
0,60 - 2,60
ALTO

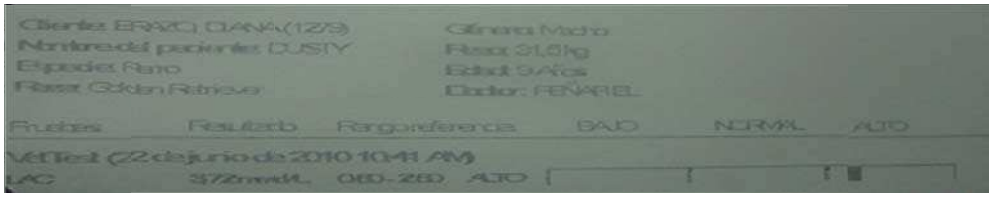
Cliente: ROSENFELD, SONIA (6813)
Nombre del paciente: NEGRO
Especie: Perro
Raza: Great Dane
Cámara: Macho
Peso: 62,0 kg
Edad: 2 Años
Dueño: MENA
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
Vet Test (8 de junio de 2010 12:26 PM)
LAC
3,08 mmol/L
0,60 - 2,60
ALTO

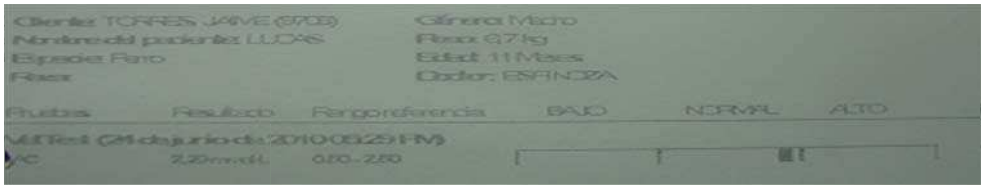

Cliente: ROSENFELD, SONIA (6813)
Nombre del paciente: FARU
Especie: Perro
Raza: Great Dane
Cámara: Macho
Peso: 57,0 kg
Edad: 3 Años
Dueño: MENA
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
Vet Test (8 de junio de 2010 12:39 PM)
LAC
2,12 mmol/L
0,60 - 2,60

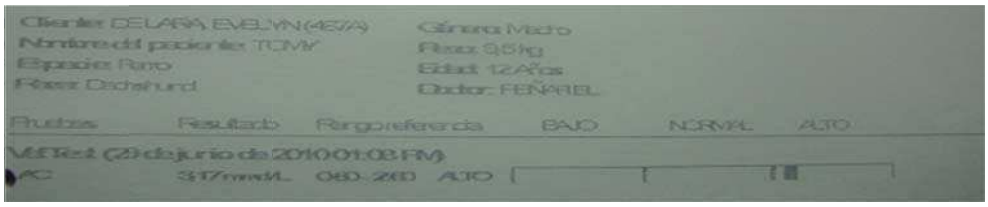

Cliente: MALDONADO, MARIA (1955)
Nombre del paciente: VANGOGH
Especie: Perro
Raza: Yorkshire Terrier
Cámara: Macho
Peso: 0,8 kg
Edad: 2 Meses
Dueño: MENDOZA
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
Vet Test (16 de junio de 2010 02:48 PM)
LAC
627 mmol/L
0,60 - 2,60
ALTO

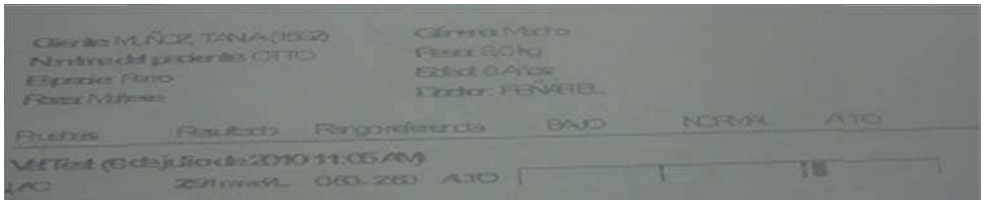

Cliente: ROMAN, STEPHANY (6070)
Nombre del paciente: BACK
Especie: Perro
Raza: Shih Tzu
Cámara: Macho
Peso: 0,0 kg
Edad: 3 Años
Dueño: MENA
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
Vet Test (17 de junio de 2010 12:19 PM)
LAC
417 mmol/L
0,60 - 2,60
ALTO

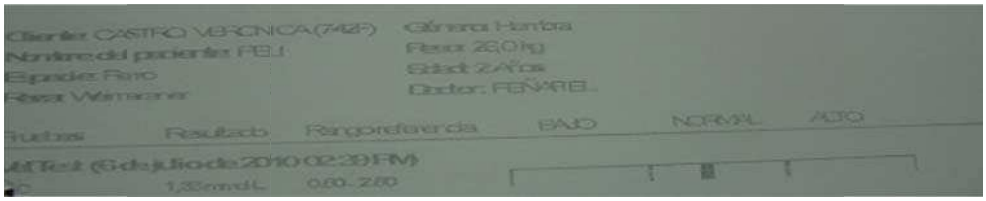

Cliente: STRAETGEER, NATALIE
(1816)
Nombre del paciente: BISCUIT
Especie: Perro
Raza:
Cámara: Macho
Peso: 0,0 kg
Edad: 8 Semanas
Dueño: ESPINOZA
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
Vet Test (17 de junio de 2010 04:08 PM)
LAC
2,11 mmol/L
0,60 - 2,60

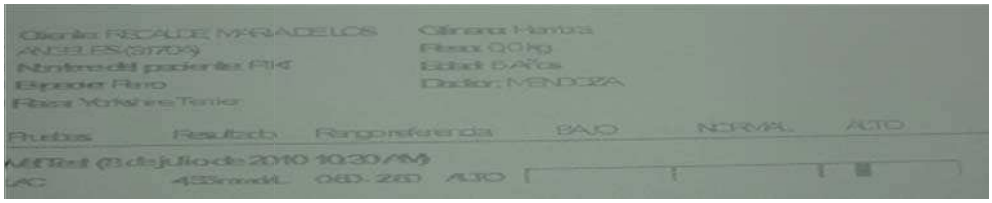

Clienta: ERAZO, DIANA (1279)
Nombre del paciente: DUSTY
Especie: Perro
Raza: Golden Retriever
Género: Macho
Peso: 31,6 kg
Edad: 9 Años
Doctor: PEÑAREL
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (22 de junio de 2010 10:41 AM)
LAC
372 mmol/L
060-260
ALTO


Clienta: TORRES, JAIME (8703)
Nombre del paciente: LUCAS
Especie: Perro
Raza:
Género: Macho
Peso: 6,7 kg
Edad: 11 Meses
Doctor: ESPINOZA
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (24 de junio de 2010 03:29 PM)
LAC
220 mmol/L
070-220


Clienta: DELARA, EVELYN (4674)
Nombre del paciente: TOMY
Especie: Perro
Raza: Dachshund
Género: Macho
Peso: 9,5 kg
Edad: 12 Años
Doctor: PEÑAREL
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (2 de julio de 2010 01:08 PM)
LAC
317 mmol/L
060-260
ALTO

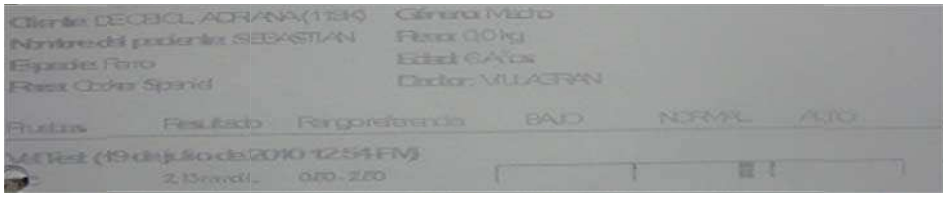

Clienta: MUÑOZ, TANIA (1552)
Nombre del paciente: OTTO
Especie: Perro
Raza: Mixto
Género: Macho
Peso: 6,0 kg
Edad: 9 Años
Doctor: PEÑAREL
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (6 de julio de 2010 11:05 AM)
LAC
291 mmol/L
060-260
ALTO


Clienta: CASTRO, VERONICA (7423)
Nombre del paciente: PELI
Especie: Perro
Raza: Weimaraner
Género: Hembra
Peso: 26,0 kg
Edad: 2 Años
Doctor: PEÑAREL
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (6 de julio de 2010 02:39 PM)
LAC
1,83 mmol/L
060-260


Clienta: RECALDE, MARIA DE LOS ANGELES (3720)
Nombre del paciente: PIKI
Especie: Perro
Raza: Yorkshire Terrier
Género: Hembra
Peso: 0,0 kg
Edad: 0 Años
Doctor: MENDOZA
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (3 de julio de 2010 10:30 AM)
LAC
455 mmol/L
060-260
ALTO

Clienta: PATIÑO, MONICA (7495)
Nombre del paciente: RENATA
Especie: Perro
Raza: Boxer
Género: Hembra
Peso: 25,0 kg
Edad: 2 Años
Doctor: VILLAGRAN
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (10 de julio de 2010 12:16 PM)
LAC
561 mmol/L
060-260
ALTO

Clienta: DECIBCI, ADRIANA (1163)
Nombre del paciente: VALENTINA
Especie: Perro
Raza: Shih Tzu
Género: Hembra
Peso: 0,0 kg
Edad: 7 Años
Doctor: VILLAGRAN
Pruebas
Resultado
Rango referencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (10 de julio de 2010 12:44 PM)
LAC
285 mmol/L
060-260
ALTO


Cliente: DECECIL ADRIANA(1134)
Nombre del paciente: SEBASTIAN
Especie: Perro
Raza: Cocker Spanid
Género: Macho
Peso: 0,0 kg
Edad: 6 Años
Doctor: VILLAGRAN
Pruebas
Resultado
Rangoreferencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (19 de julio de 2010 12:54 PM)
2,15mmol/L
0,60 - 2,60

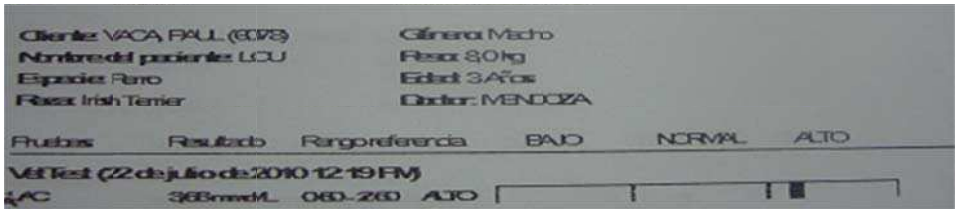
Cliente: Rueda, Ana (7437)
Nombre del paciente: Nemo
Especie: Perro
Raza: Miniature Schnauzer
Género: Macho
Peso: 04,0 kg
Edad: 9 Años
Doctor: ESPINOZA
Pruebas
Resultado
Rangoreferencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (20 de julio de 2010 10:21 AM)
AC
3,60mmol/L
0,60 - 2,60
ALTO

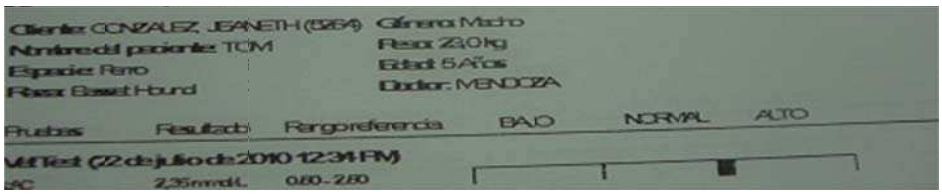
Cliente: RUEDA ANA (7513)
Nombre del paciente: NICOLAS
Especie: Perro
Raza: Standard Schnauzer
Género: Macho
Peso: 10,5 kg
Edad: 2 Años
Doctor: ESPINOZA
Pruebas
Resultado
Rangoreferencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (20 de julio de 2010 10:30 AM)
AC
2,80mmol/L
0,60 - 2,60
ALTO

Cliente: PONCE VERONICA (1326)
Nombre del paciente: JACK
Especie: Perro
Raza: Boston Terrier
Género: Macho
Peso: 5,6 kg
Edad: 6 Meses
Doctor: ESPINOZA
Pruebas
Resultado
Rangoreferencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (20 de julio de 2010 11:31 AM)
AC
3,85mmol/L
0,60 - 2,60
ALTO

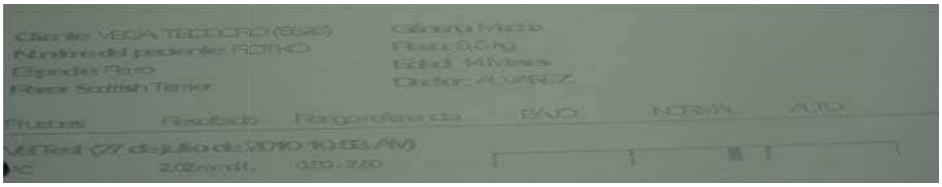
Cliente: SILVA, MERCEDES (1013)
Nombre del paciente: NEGRITO
Especie: Perro
Raza: Poodle
Género: Macho
Peso: 5,0 kg
Edad: 2 Años
Doctor: PEÑARIEL
Pruebas
Resultado
Rangoreferencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (21 de julio de 2010 01:03 PM)
AC
4,94mmol/L
0,60 - 2,60
ALTO

Cliente: SALVADOR, JESSICA (1332)
Nombre del paciente: PANCHO
Especie: Perro
Raza: Siberian Husky
Género: Macho
Peso: 26,5 kg
Edad: 2 Años
Doctor: MENDOZA
Pruebas
Resultado
Rangoreferencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (22 de julio de 2010 12:00 PM)
AC
3,00mmol/L
0,60 - 2,60
ALTO


Cliente: VACA, PAUL (6078)
Nombre del paciente: LOU
Especie: Perro
Raza: Irish Terrier
Género: Macho
Peso: 8,0 kg
Edad: 3 Años
Doctor: MENDOZA
Pruebas
Resultado
Rangoreferencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (22 de julio de 2010 12:19 PM)
AC
3,63mmol/L
0,60 - 2,60
ALTO


Cliente: GONZALEZ, JEANETH (1264)
Nombre del paciente: TOM
Especie: Perro
Raza: Basset Hound
Género: Macho
Peso: 23,0 kg
Edad: 5 Años
Doctor: MENDOZA
Pruebas
Resultado
Rangoreferencia
BAJO
NORMAL
ALTO
VetTest (22 de julio de 2010 12:34 PM)
AC
2,35mmol/L
0,60 - 2,60

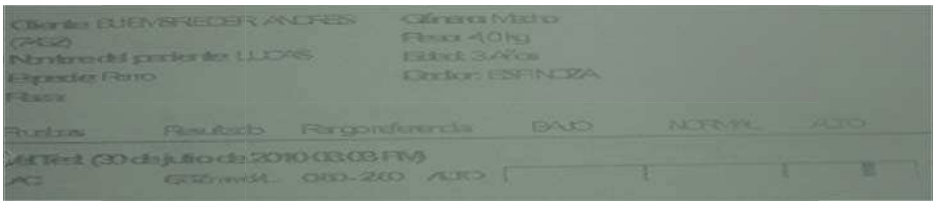
Género Macho
Raza: 9.0 kg
Edad: 0 Años
Dador: MENDOZA
Rutina Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO
AC 600 mm/dL 0.60 - 2.60 ALTO

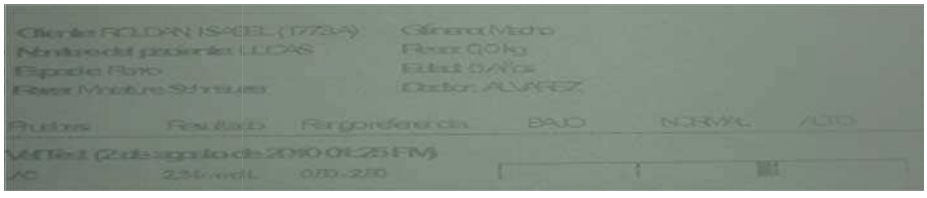

Género Macho
Raza: 9.0 kg
Edad: 14 Meses
Dador: ALVAREZ
Rutina Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO
AC 2,02 mm/dL 0.60 - 2.60

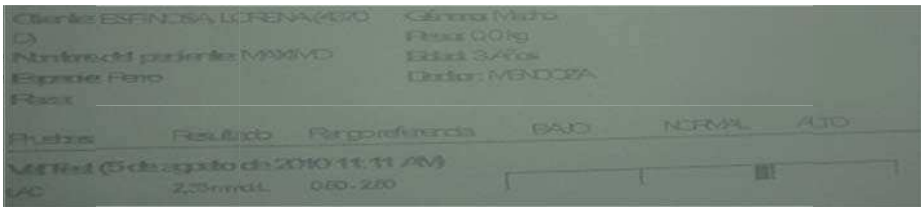
Género Macho
Raza: 9.0 kg
Edad: 0 Años
Dador: VILLAGRAN
Rutina Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO
AC 2,54 mm/dL 0.60 - 2.60 ALTO

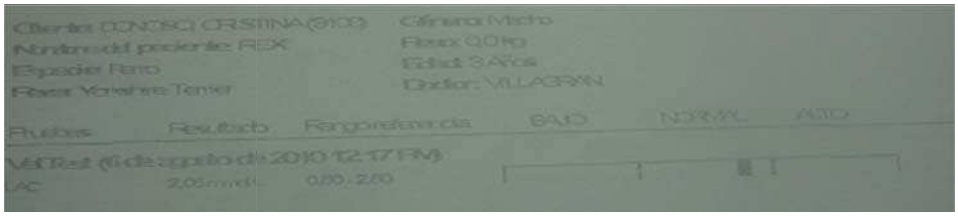
Género Hembra
Raza: 10.2 kg
Edad: 7 Meses
Dador: ESPINOZA
Rutina Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO
AC 1,61 mm/dL 0.60 - 2.60

Género Hembra
Raza: 10.2 kg
Edad: 7 Meses
Dador: ESPINOZA
Rutina Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO
AC 1,60 mm/dL 0.60 - 2.60


Género Macho
Raza: 4.0 kg
Edad: 3 Años
Dador: ESPINOZA
Rutina Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO
AC 655 mm/dL 0.60 - 2.60 ALTO


Género Macho
Raza: 0.0 kg
Edad: 0 Años
Dador: ALVAREZ
Rutina Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO
AC 2,34 mm/dL 0.60 - 2.60

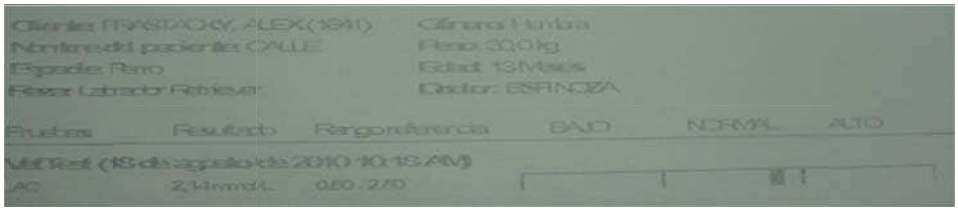

Género Macho
Raza: 0.0 kg
Edad: 3 Años
Dador: MENDOZA
Rutina Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO
AC 2,53 mm/dL 0.60 - 2.60



Cliente: CONDRO CRISTINA (9100) Canina: Macho
Nombre del paciente: REX Raza: 30 kg
Especie: Perro Edad: 3 Años
Raza: Yorkshire Terrier Doctor: VILLAGRAN

Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO

VetTest (16 de agosto de 2010 12:17 PM)
LAC 2,05 mmol/L 0,80 - 2,20



Cliente: FRANSTADOLY, ALEX (1941) Canina: Hembra
Nombre del paciente: CALLE Raza: 30,0 kg
Especie: Perro Edad: 13 Meses
Raza: Labrador Retriever Doctor: ESPINOZA

Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO

VetTest (18 de agosto de 2010 10:19 AM)
LAC 2,14 mmol/L 0,80 - 2,20

Cliente: SALGADO MILON (6034) Canina: Hembra
Nombre del paciente: KALUA Raza: 34,0 kg
Especie: Perro Edad: 6 Años
Raza: Labrador Retriever Doctor: FERRER

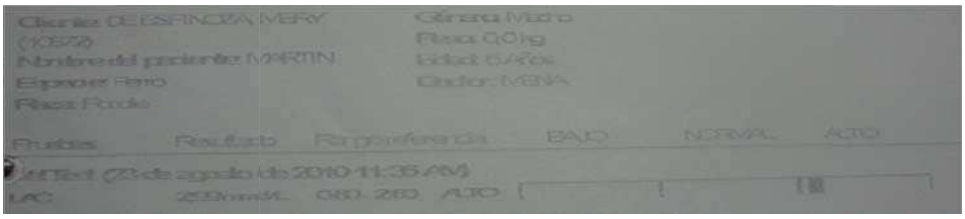
Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO

VetTest (19 de agosto de 2010 10:35 AM)
LAC 2,83 mmol/L 0,80 - 2,20 ALTO

Cliente: ROCA MARGARITA DE (3109) Canina: Macho
Nombre del paciente: ARTU Raza: 0,0 kg
Especie: Perro Edad: 7 Años
Raza: Poodle Doctor: MENA

Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO

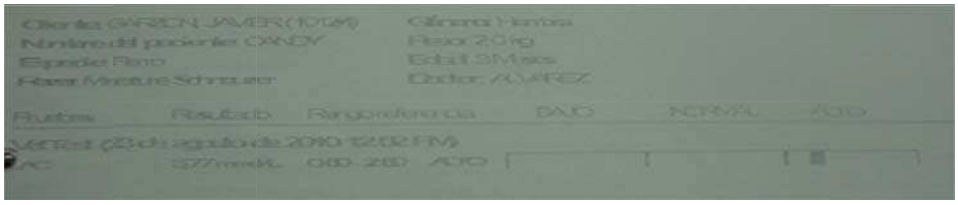
VetTest (20 de agosto de 2010 04:51 PM)
LAC 2,93 mmol/L 0,80 - 2,20 ALTO



Cliente: DE ESPINOZA MERY (10572) Canina: Macho
Nombre del paciente: MARTIN Raza: 0,0 kg
Especie: Perro Edad: 0 Años
Raza: Poodle Doctor: MENA

Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO

VetTest (23 de agosto de 2010 11:35 AM)
LAC 2,53 mmol/L 0,80 - 2,20 ALTO



Cliente: GARZON JAVIER (10124) Canina: Hembra
Nombre del paciente: CANDY Raza: 2,0 kg
Especie: Perro Edad: 3 Meses
Raza: Miniature Schnauzer Doctor: ALVAREZ

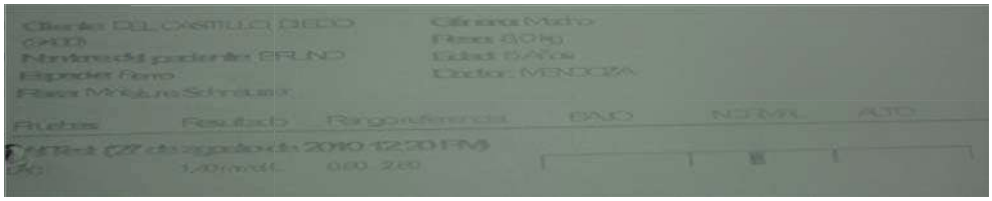
Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO

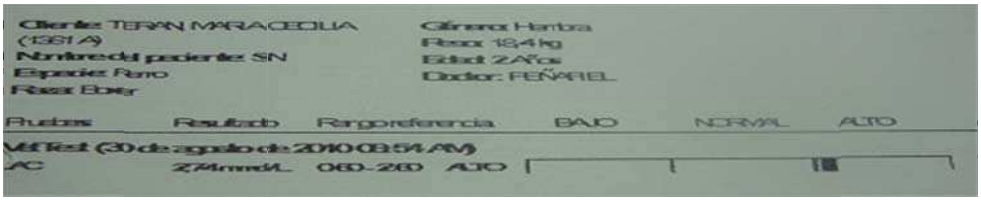
VetTest (23 de agosto de 2010 12:02 PM)
LAC 3,77 mmol/L 0,80 - 2,20 ALTO

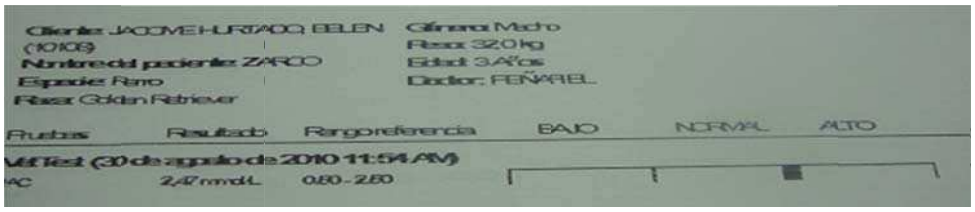
Cliente: ROSERO JUAN (10044) Canina: Hembra
Nombre del paciente: CARVELA Raza: 34,0 kg
Especie: Perro Edad: 4 Años
Raza: Doctor: MENA

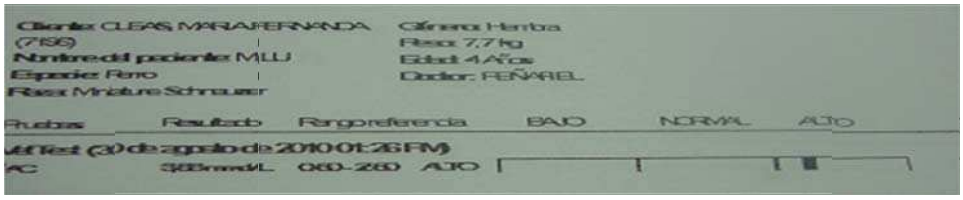
Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO

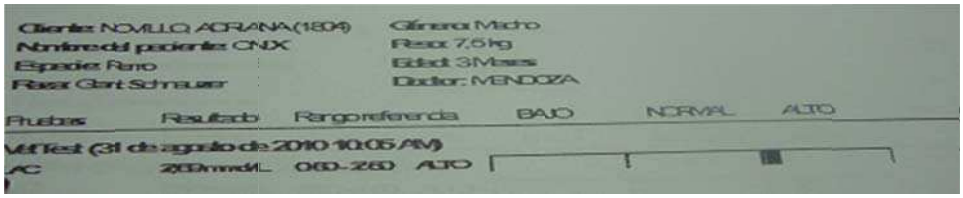
VetTest (24 de agosto de 2010 10:22 AM)
LAC 4,93 mmol/L 0,80 - 2,20 ALTO

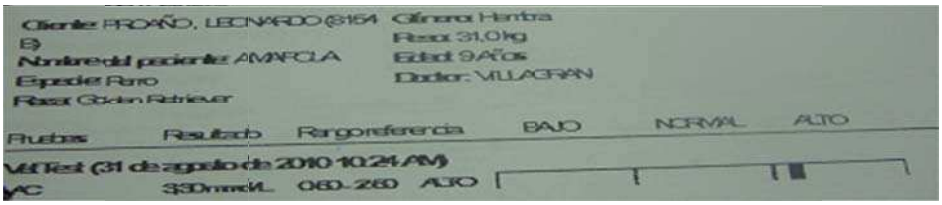


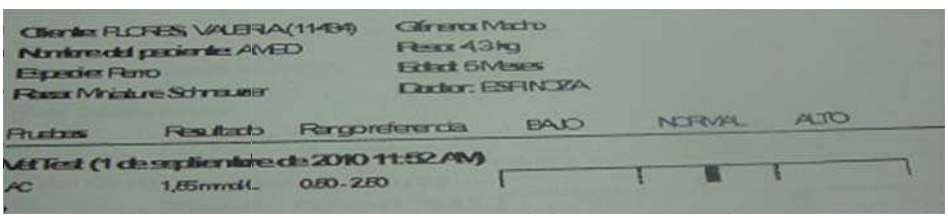

Cliente: TERAN MARACEDILIA
(1361 A)
Nombre del paciente: SN
Especie: Perro
Raza: Boxer
Cámara: Hembra
Peso: 18,4 kg
Edad: 2 Años
Doctor: PEÑARIEL
Pruebas
Resultado
Rangoreferencia
BAJO
NORMAL
ALTO
Vet Test (30 de agosto de 2010 03:54 AM)
AC
2,74 mmol/L
0,60 - 2,60
ALTO


Cliente: JACOME HURTADO, BELEN
(10106)
Nombre del paciente: ZARCO
Especie: Perro
Raza: Golden Retriever
Cámara: Macho
Peso: 32,0 kg
Edad: 3 Años
Doctor: PEÑARIEL
Pruebas
Resultado
Rangoreferencia
BAJO
NORMAL
ALTO
Vet Test (30 de agosto de 2010 11:54 AM)
AC
2,47 mmol/L
0,60 - 2,60


Cliente: CUEAS, MARIA FERNANDA
(7156)
Nombre del paciente: MILU
Especie: Perro
Raza: Miniature Schnauzer
Cámara: Hembra
Peso: 7,7 kg
Edad: 4 Años
Doctor: PEÑARIEL
Pruebas
Resultado
Rangoreferencia
BAJO
NORMAL
ALTO
Vet Test (30 de agosto de 2010 01:26 PM)
AC
3,83 mmol/L
0,60 - 2,60
ALTO


Cliente: NOVILLO, ADRIANA (1804)
Nombre del paciente: CNX
Especie: Perro
Raza: Giant Schnauzer
Cámara: Macho
Peso: 7,5 kg
Edad: 3 Meses
Doctor: MENDOZA
Pruebas
Resultado
Rangoreferencia
BAJO
NORMAL
ALTO
Vet Test (31 de agosto de 2010 10:05 AM)
AC
2,83 mmol/L
0,60 - 2,60
ALTO


Cliente: PROAÑO, LEONARDO (8164
B)
Nombre del paciente: AMARCLA
Especie: Perro
Raza: Golden Retriever
Cámara: Hembra
Peso: 31,0 kg
Edad: 9 Años
Doctor: VILLACRAN
Pruebas
Resultado
Rangoreferencia
BAJO
NORMAL
ALTO
Vet Test (31 de agosto de 2010 10:24 AM)
AC
3,30 mmol/L
0,60 - 2,60
ALTO


Cliente: FLORES, VALERIA (11494)
Nombre del paciente: AMED
Especie: Perro
Raza: Miniature Schnauzer
Cámara: Macho
Peso: 4,3 kg
Edad: 5 Meses
Doctor: ESPINOZA
Pruebas
Resultado
Rangoreferencia
BAJO
NORMAL
ALTO
Vet Test (1 de septiembre de 2010 11:52 AM)
AC
1,65 mmol/L
0,60 - 2,60

Cámara Hembra
Peso 3.70 kg
Edad 12 Meses
Doctor: PEÑAFIEL

Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO

MRTest (6 de septiembre de 2010 12:08 PM)
AC 327 mseg/L 060-260 ALTO

Cámara Macho
Peso 0.0 kg
Edad 4 Años
Doctor: PEÑAFIEL

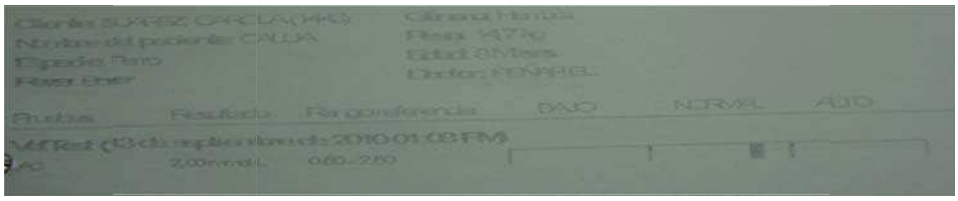
Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO

MRTest (6 de septiembre de 2010 12:22 PM)
AC 380 mseg/L 060-260 ALTO

Cámara Hembra
Peso 0.0 kg
Edad 2 Años
Doctor: MENDOZA

Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO

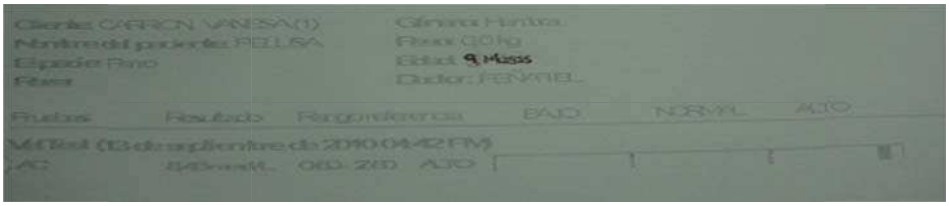
MRTest (7 de septiembre de 2010 11:40 AM)
AC 645 mseg/L 060-260 ALTO



Cámara Hembra
Peso 14.7 kg
Edad 8 Meses
Doctor: PEÑAFIEL

Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO

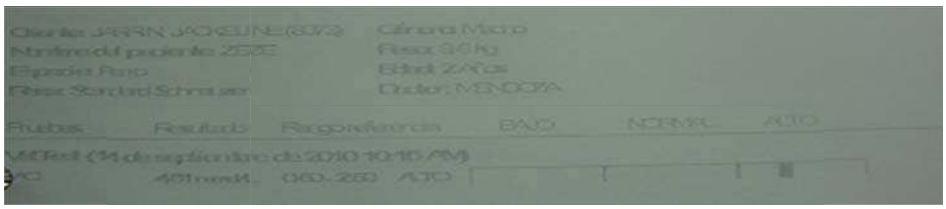
MRTest (8 de septiembre de 2010 01:08 PM)
AC 200 mseg/L 060-260



Cámara Hembra
Peso 0.0 kg
Edad 9 Meses
Doctor: PEÑAFIEL

Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO

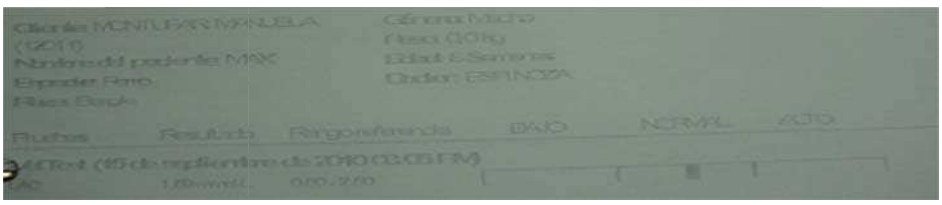
MRTest (13 de septiembre de 2010 04:42 PM)
AC 1140 mseg/L 060-260 ALTO



Cámara Macho
Peso 3.6 kg
Edad 2 Años
Doctor: MENDOZA

Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO

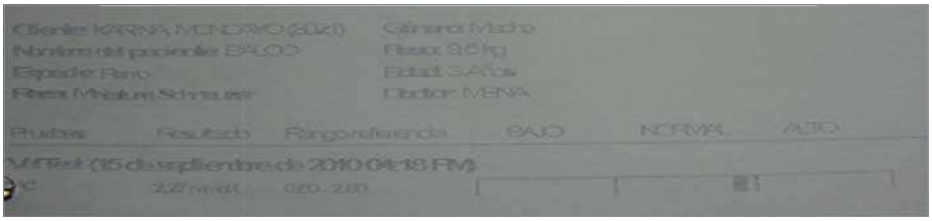
MRTest (14 de septiembre de 2010 10:15 AM)
AC 491 mseg/L 060-260 ALTO



Cámara Macho
Peso 0.0 kg
Edad 6 Semanas
Doctor: ESPINOZA

Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO

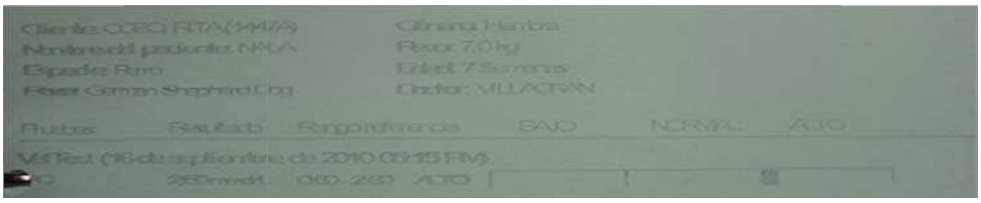
MRTest (15 de septiembre de 2010 03:03 PM)
AC 128 mseg/L 060-260

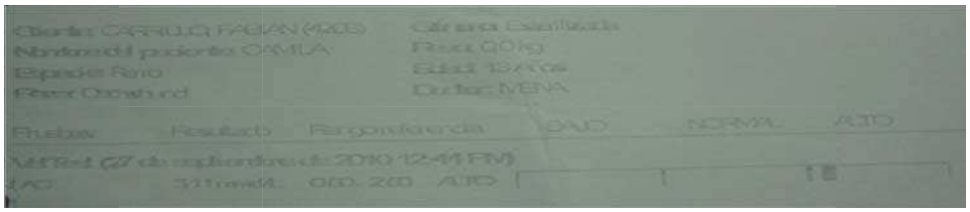


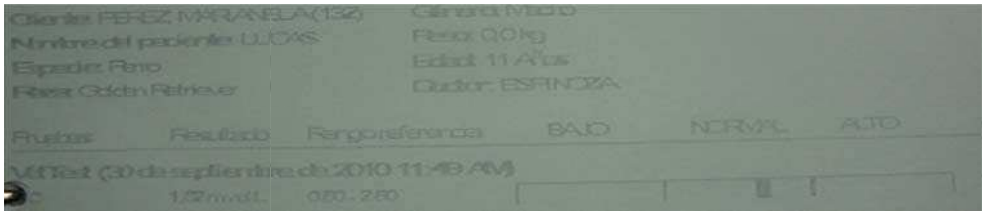
Cámara Macho
Peso 9.5 kg
Edad 3 Años
Doctor: MENA

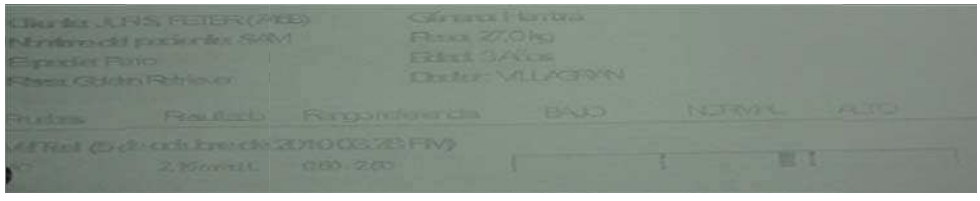
Pruebas Resultado Rango referencia BAJO NORMAL ALTO

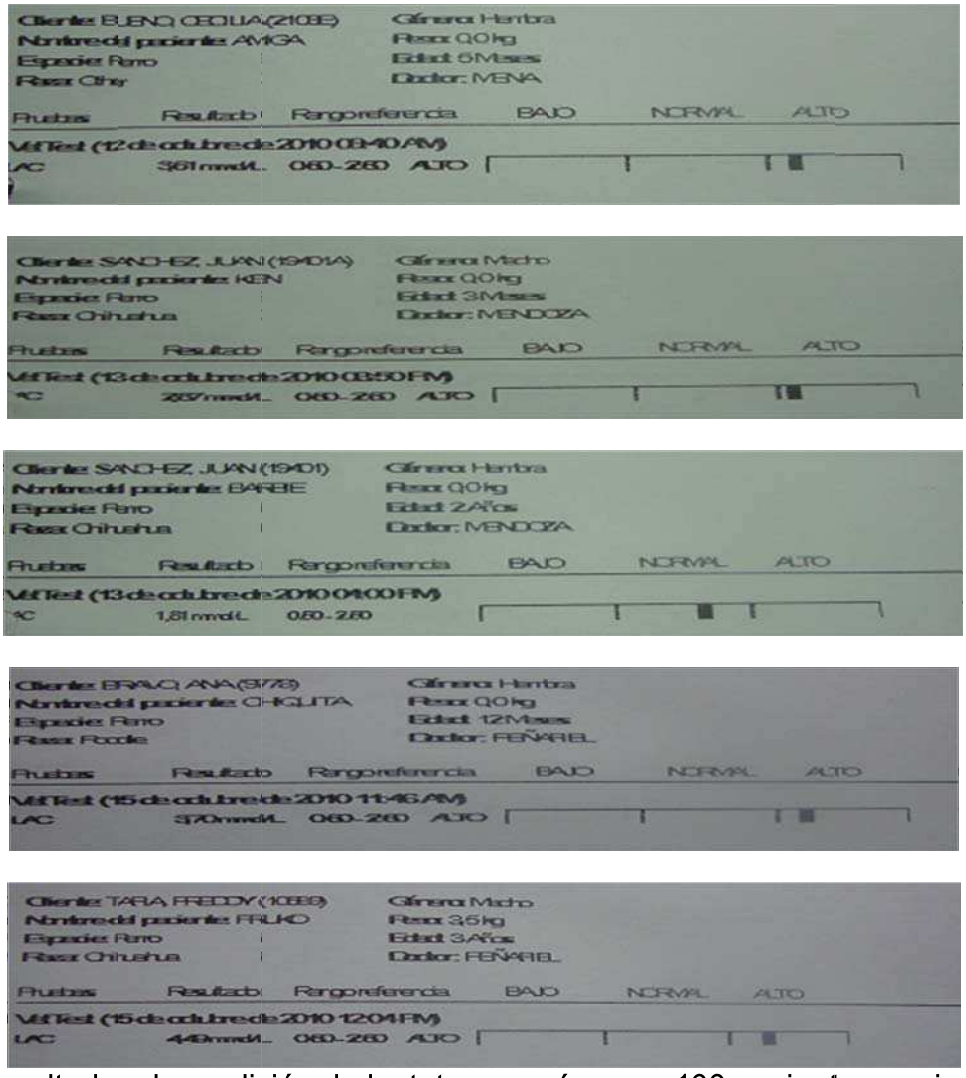
MRTest (15 de septiembre de 2010 04:18 PM)
AC 227 mseg/L 060-260












Resultados de medición de lactato sanguíneo en 100 pacientes caninos
Fuente: Espinosa, G. 2011