FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DETERMINACIÓN DE PARÁMETROS DE REFERENCIA DE ÁCIDO LÁCTICO (LACTATO) EN SANGRE VENOSA DE CANINOSAPARENTEMENTE SANOS, A 2.800 M.S.N.M. EN LA CIUDAD DE QUITO

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

Profesor Guía

Dr. Renán Mena Pérez

Autora:

Stephany Loor Larenas

Año

2012

DECLARACIÓN DEL PROFESOR GUÍA

"Declaro haber dirigido este trabajo a través de reuniones periódicas con la estudiante, orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema escogido y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación"

_____

Renán Patricio Mena Pérez

DMVZ

C.I. 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”.

Stephany Loor Larenas
CI. 171488044-8

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a todos quienes conforman mi vida Pato, mi amor gracias por todo el amor, trasnochadas y mal genios que me han hecho crecer y fortalecer como persona y profesional

Papis y abuelos por el apoyo incondicional, consejos y enseñanzas que me ayudaron a culminar con este sueño

Dhana, Salo y Nona por estar siempre animándome en todo momento

A todos mis amigos y amigas que han estado en los momentos de necesidad

Al Centro de Adiestramiento Canino de la Policía Nacional, por darme la oportunidad de realizar mí trabajo en sus instalaciones.

DEDICATORIA

Quiero dedicar este trabajo a mi Esposo y a mi Familia por todo el apoyo y el tiempo brindado durante esta etapa de mi vida.

Gracias a mis amigas Coli, Tere, las gemes Pancis por haber compartido conmigo este tiempo duro de mi vida.

RESUMEN

En el presente estudio, se trabajó con un total de 100 pacientes caninos de diferente raza, edad, sexo y actividad, que habitan a 2.800 m.s.n.m. los pacientes muestreados se encuentran clínicamente sanos y en reposo por 48 horas.

En estos pacientes se desarrollaron dos pruebas de química sanguínea para medir el metabolito Lactato en sangre venosa con el equipo de laboratorio de química seca VettestIdexx y el equipo portátil Scout/Lactate, con la finalidad de afirmar o refutar los resultados obtenidos en el trabajo de Titulación de Espinosa Gabriela en el año 2011, en la variación de los valores en los niveles preestablecidos a nivel del mar y el establecimiento de los niveles de referencia para la altura.

Para la medición de este metabolito se estableció un protocolo para la toma y procesamiento de las muestras para evitar alteraciones en los resultados en los dos equipos de medición, tomando en cuenta que los pacientes se encuentren en total reposo y ayunas. Los pacientes fueron divididos en 3 grupos importantes: sexo, actividad y nivel de lactato, el cual fue realizado en el Centro de Adiestramiento Canino de la Policía Nacional, durante los años 2011 – 2012.

Los resultados obtenidos en el medidor portátil Scout/Lactate, mostraron que no hay variabilidad significativa entre los grupos de selección Ataque, Narcóticos y Exposición frente a los valores de referencia del lactato sanguíneo.

Basándose en la literatura revisada, y usando la prueba de normalidad de Anderson-Darling, se pudo determinar que los niveles de referencia para la altura utilizando el medidor portátil Scout/Lactate, se encuentran dentro de los parámetros establecidos mundialmente, entre 0,5-2,5 mmol/L.

ABSTRACT

In the present study, one worked with a total of 100 canine patients of different race, age, sex and activity, who live 2.800 m.s.n.m.the sampled patients are clinical healthy and in rest for 48 hours.

In these patients there developed two tests of blood chemistry to measure the metabolitoLactato in venous blood with the equipment of laboratory of dry chemistry VettestIdexx and the portable equipment Scout/Lactate, with the purpose of affirming or refuting the results obtained in the work of Qualifications of Espinosa Gabriela in the year 2011, in the variation of the values in the pre-established levels to level of the sea and the establishment of the background levels for the height.

For the measurement of this metabolito a protocol was established for the capture and processing of the samples to avoid alterations in the results in both equipments of measurement, bearing in mind that the patients are in total rest and you fast.The patients were divided in 3 important groups: sex, activity and level of lactate, this study was realized in the Center of Canine Training of the State police, during the year 2011 - 2012.

The results obtained in the meter portable Scout/Lactate, showed that there is no significant variability between the groups of selection Assault, Drugs and Exhibition opposite to the values of reference of the blood lactato.

Being based on the checked literature, and using the test of Anderson-Darling's normality, it was possible to determine that the background levels for the height using the meter portable Scout/Lactate, they are inside the parameters established throughout the world, between 0,5-2,5 mmol/L.

ÍNDICE

1. **Capítulo I.Antecedentes……..…1**

1.1. Objetivos del Proyecto……..3

1.1.1. Objetivo General……..……..……...3

1.1.2. Objetivos Específicos…….3

2. **Capítulo II. Marco Teórico……..4**

2.1 Anatomía del Sistema Respiratorio Canino……...4

2.2 Fisiología de la Respiración……6

2.2.1 Intercambio Gaseoso…….7

2.2.2 Mecanismo de protección del Sistema Respiratorio…….8

2.3 Funciones del Sistema Respiratorio……...9

2.4 Respiración Aeróbica..……10

2.4.1 Formación de Acetil Coenzima A……..10

2.4.2 Ciclo de Krebs……...10

2.4.3 Cadena respiratoria o de transporte de electrones…….11

2.4.4 Fosforilación Oxidativa…….12

2.5 Respiración Anaerobica..……13

2.5.1 Fermentación…….13

2.5.2 Fermentación Alcohólica…….14

2.5.3 Fermentación Láctica……...14

2.6 Metabolismo celular y Obtención de energía……..16

2.6.1 Tipos de Metabolismo……..17

2.6.2 Vías Metabólicas……..17

2.6.2.1 Anabolismo……17

2.6.2.2 Catabolismo……...18

2.6.3 Glucólisis……20

2.7 Adaptaciones del Sistema Respiratorio a la Altura……20

2.7.1 Presión de Oxígeno Alveolar a diferentes Alturas……..23

2.7.2 Saturación de Hemoglobina con oxígeno a diferentes Alturas….24

2.7.3 Aumento de la ventilación pulmonar…….25
2.7.4 Aumento de la capacidad de difusión pulmonar……..26
2.8 Anatomía del Sistema Circulatorio……27
2.8.1 Corazón……..28
2.8.2 Arterias……...28
2.8.3 Venas……..28
2.9 Fisiología del Sistema Circulatorio……30
2.9.1 Procesos Homeostáticos…….31
2.9.2 Trastornos y consecuencias del transporte de oxígeno a la circulación……...32
2.9.3 Adaptaciones del Sistema Circulatorio a la Altura……..33
2.9.4 Adaptaciones del Sistema Endócrino a la Altura…….34
2.10 El Ácido Láctico……35
2.10.1 Clearance de Lactato (Aclaramiento)……37
2.10.2 Producción de Ácido Láctico……..38
2.10.3 Metabolismo del Ácido Láctico……...41
2.10.4 Propiedades Físico-Químicas del Ácido Láctico…….44
2.10.5 Métodos de determinación del Ácido Láctico Sanguíneo……..45
2.10.6 Valores normales de Ácido Láctico Sanguíneo……...47
2.10.7 Hiperlactatemia…….48
2.10.8 Acidosis Láctica……50
2.11 Rangos Comparativos a Nivel del Mar…….51
2.12 Rangos a 2.800 m.s.n.m…….51
2.13 Errores a la lectura del Lactato……..53
3. Capítulo III. Materiales y Métodos…….57
3.1 Materiales Biológicos……..57
3.2 Insumos…….57
3.3 Equipos de Laboratorio……...57
3.4 Equipo de Computación…….59
3.5 Método……...59

4. Capítulo IV. Resultados y Discusión……61

4.1 Análisis generales de los resultados del Nivel de Lactato en los dos Equipos de Laboratorio…….61

4.2. Resultados Scout/Lactate por sexo……..64

4.3. Resultados Scout/Lactate por Actividad……..66

4.4. Clasificación de los valores de Lactato……67

4.5. Resultados Diagrama de caja……69

4.6. Valores establecidos a 2.800 m.s.n.m……70

5. Capítulo V. Conclusiones……72

6. Capítulo VI. Recomendaciones……..74

7. Capítulo VII. Referencias……75

8. Capítulo VIII. Anexos……79

8.1. Ficha de Datos……79

8.2. Resultados Impresos VettestIdexx por grupos……..85

8.3. Fotos……106

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla Nº1 Clasificación de las Alturas……..21
Tabla Nº2 Montes de Sur América y las diferentes Alturas……..22
Tabla Nº3 Medidas de Tendencia Central y dispersión de los niveles de Lactato……53
Tabla Nº4 Comparativos de características técnicas del equipo VettestIdexx y Scout Lactate……..58
Tabla Nº5 Parámetros de Lactato sanguíneo establecidos en las diferentes Regiones……62
Tabla Nº6 Medidas de Tendencia Central y dispersión del nivel de Lactato sanguíneo en el Equipo VettestIdexx……62
Tabla Nº7 Medidas de Tendencia Central y dispersión del nivel de Lactato sanguíneo en el Equipo portátil Scout/Lactate……63
Tabla Nº8 Resultados Scout/Lactate según el sexo del paciente……...64
Tabla Nº9 Medidas de Tendencia Central y dispersión de acuerdo a las Hembras……...65
Tabla Nº10 Medidas de Tendencia Central y dispersión de acuerdo a los Machos……65
Tabla Nº11 Valores de Lactato de acuerdo con la actividad utilizando el Equipo Scout/Lactate……..66
Tabla Nº12 Niveles de Lactato……..67
Tabla Nº13 Medidas de Tendencia Central y dispersión del nivel del ácido láctico de acuerdo con la Actividad……..68
Tabla Nº14 Interpretación de las concentraciones de Lactato en perros y gatos……...70
Tabla Nº15 Valoración en porcentaje de los niveles de Lactato con medidor Scout/Lactate……70

CAPÍTULO I

1. ANTECEDENTES

Karl Wilheim en 1780 descubrió el ácido láctico en la leche cortada. En 1807, el sueco Jons Jacob Berzelius uno de los fundadores de la química moderna en el siglo XIX, pudo demostrar la presencia del ácido láctico en el tejido muscular de los ciervos y posteriormente en el humano. Trasaburo Araki y H. Zillessen en el año 1891, relacionan la hipoxia celular con la producción de ácido láctico en el organismo. Carl Folwarczny en 1858, demostró la presencia del ácido láctico en el paciente vivo. (MORGAN, RIGHT, & SWATOUT, 2004)

El ácido láctico es un producto químico producido por los músculos durante la actividad física normal, y que se eleva durante el ejercicio con el fin de alimentar el organismo y mantener la energía. En un organismo de normal funcionamiento, el hígado y los riñones mantienen un equilibrio entre la producción de ácido láctico y la eliminación del organismo. Cuando la homeostasis se encuentra alterada y el ácido láctico no está siendo eliminado se produce una condición llamada acidosis láctica. La acidosis láctica se refiere a la acumulación anormal de ácido láctico en el cuerpo. (SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK, 1996).

Esta acumulación anormal puede afectar el sistema cardiaco, y, finalmente, todos los sistemas de órganos en el cuerpo. El tratamiento recomendado dependerá de la condición médica subyacente que causa el ácido láctico en su acumulación. Hay algunas complicaciones potenciales a la acidosis láctica, incluyendo el desarrollo de insuficiencia orgánica múltiple, y una mayor tasa de mortalidad. El ácido láctico tiene una significancia fisiológica muy importante y además es útil como marcador de un diverso grupo de serias enfermedades subyacentes. Incrementos leves en el nivel de lactato en suero pueden indicar hipoxia tisular temprana pero también pueden reflejar un estado hipermetabólico que acompaña a múltiples enfermedades críticas. Todas las

aplicaciones mencionadas emplean el diagnóstico de lactato como “parámetro de advertencia” para problemas generales de salud: pudiéndose detectar tempranamente estados de mal funcionamiento orgánicos, colapsos potenciales y hasta infecciones, por medio del aumento de la concentración de lactato en reposo. Esta condición es causada por una mayor actividad del organismo, al tratar de compensar la condición crítica. (MORGAN, RIGHT, & SWATOUT, 2004)

Efectos similares de actividad corporal aumentada manifestados como un concentración muy baja de lactato en sangre, pueden ser generados por: comer mucho, o por estrés, dolor, consumo de drogas y productos farmacéuticos. Las primeras investigaciones científicas del uso del Scout/Lactate como herramienta de apoyo en el área de cuidado intensivo fueron realizadas en Holanda, con resultados prometedores.(BACELLS, 2000)

La definición de acidosis láctica es arbitraria; y comúnmente es definida como un nivel de lactato mayor a 5 mmol/L con un pH arterial menor a 7.35 9 (Valores normales en Caninos 0.8 mmol/l a 3.5 mmol/l, Felinos menor a 2,5 mmol/l). (ARTISS, RAYMOND, & COLLINS, 2000)

Las anormalidades circulatorias (depleción del volumen intravascular, vasodilatación periférica, depresión miocárdica y aumento del metabolismo) pueden llevar a un desbalance entre la oferta y el consumo de O2 resultando en hipoxia tisular global.(ALLEN, 2008)

1.1 OBJETIVOS DEL PROYECTO

1.1.1 Objetivo General.

Determinar los parámetros de referencia de Ácido Láctico (Lactato) en sangre venosa en una población de caninos adultos, sobre los 2.800 m.s.n.m.

1.1.2 Objetivos específicos.

- Determinar los rangos de Ácido Láctico (Lactato) en 100 pacientes caninos clínicamente sanos que vivan en condiciones similares.

- Confirmar si existe variación en los niveles de lactato sanguíneo a 2.800 msnm, comparado con los valores de referencia establecidos a nivel del mar en pacientes caninos clínicamente sanos.

- Validar los resultados obtenidos en el trabajo de Titulación realizado por Espinosa Gabriela 2011 a través del método VettestIdexx.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1 ANATOMÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO CANINO

El aparato respiratorio del perro está conformado por:

- Vías aéreas superiores: vía nasal, senos, nasofaringe, faringe, epiglotis y laringe.
- Vías aéreas inferiores: tráquea, bronquios, bronquiolos, alvéolos y pulmones.
- Diafragma y Músculos intercostales

La parte externa del sistema respiratorio, se encuentra conformado por la cavidad torácica, en donde 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. (EVANS & de la HUNTA, 2000).

1.- Vía nasal, senos y nasofaringe: Consiste en dos amplias cavidades cuya función es permitir la entrada del aire, el cual se humedece, limpia y calienta a una determinada temperatura a través de unas estructuras llamadas pituitarias, desde los orificios nasales externos hasta la nasofaringe. Los senos nasales se encuentran recubiertos por un epitelio cilíndrico ciliado y contienen células caliciformes, encargadas de la producción de moco. El moco posee factores responsables de la inmunidad local, como son el interferón, la lisozima e inhibidores de la proteasa. La nasofaringe es una estructura muscular-membranosa, la cual conecta la cavidad nasal con la laringe (SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK, 1996).

2.- Faringe: es un conducto muscular y membranoso que ayuda a que el aire se vierta hacia las vías aéreas inferiores. Necesariamente deben darse contracciones coordinadas del músculo faríngeo para que se produzca una deglución normal.(SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK, 1996).

3.- Epiglotis: es una tapa membranosa que impide que los alimentos entren en la laringe y en la tráquea al tragar. También marca el límite entre la orofaringe y la laringofaringe.(SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK, 1996).

4.- Laringe: es un conducto cuya función principal es la filtración del aire inspirado. Además, permite el paso de aire hacia la tráquea y los pulmones y se cierra para no permitir el paso de comida durante la deglución y tiene la función de órgano fonador, es decir, produce sonido. Está formada por cartílagos articulados, como son el aritenoides, tiroides, cricoides y epiglótico. Su musculatura 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, RIGHT, & SWATOUT, 2004).

5.- Tráquea: formada por anillos cartilaginosos los cuales brindan una vía abierta al aire inhalado y exhalado desde los pulmones, y dividiéndose en dos bronquios principales izquierdo y derecho.

6.- Bronquios y Bronquiolos: se encargan principalmente de conducir y distribuir el aire inspirado donde pasará a los alvéolos pulmonares. Están formados de músculo liso el cual realiza la constricción bronquial, esta zona es considerada el espacio muerto anatómico por lo que no contribuyen al intercambio gaseoso. (SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK, 1996).

7.- Alvéolos: Permite el intercambio gaseoso, es decir, en su interior la sangre elimina el dióxido de carbono y recoge.(MORGAN, RIGHT, & SWATOUT, 2004).

8.- Pulmones: son dos izquierdo y derecho respectivamente. La función de los pulmones es realizar el intercambio gaseoso con la sangre, por ello los alvéolos están en estrecho contacto con capilares. Órganos elásticos de textura suave y esponjosa.(SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK, 1996).

9.- 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. (EVANS & de la HUNTA, 2000)

10.- Diafragma: Músculo estriado que separa la cavidad torácica (pulmones, mediastino, etc.) de la cavidad abdominal (intestinos, estómago, hígado, etc.). Interviene en la respiración, descendiendo la presión dentro de la cavidad torácica y aumentando el volumen durante la inhalación y aumentando la presión y disminuyendo el volumen durante la exhalación. Este proceso se lleva a cabo, principalmente, mediante la contracción y relajación del diafragma. (SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK, 1996)

11.- Músculos Intercostales: La función principal de los músculos respiratorios es la de movilizar un volumen de aire que sirva para, tras un intercambio gaseoso apropiado, aportar oxígeno a los diferentes tejidos.(CUNNINGHAM, 2002)

2.2 FISIOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN

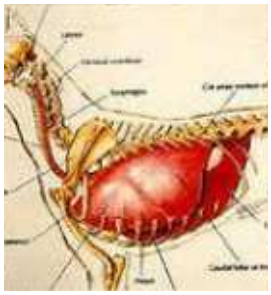


Figura1Tracto Respiratorio del perro
Tomado de(BACELLS, 2000)

El sistema respiratorio está formado por un órgano para intercambio de gas (pulmones) y una bomba que ventila los pulmones. La bomba consiste en la pared torácica, músculos respiratorios que aumentan y disminuyen el tamaño de la cavidad torácica; las áreas del cerebro que controlan los músculos, y los haces y nervios que conectan el cerebro con los músculos. (GUYTON, 2000)

Los pulmones están diseñados para el intercambio gaseoso. Su principal función es permitir que el oxígeno se desplace desde el aire hacia la sangre venosa y el dióxido de carbono lo realice en forma contraria. Así como otras funciones como, metabolizar algunos componentes, filtrar materiales no deseados de la circulación y actúa como un reservorio de sangre.(BACELLS, 2000).

2.2.1 INTERCAMBIO GASEOSO

El oxígeno y el dióxido de carbono se movilizan entre el aire y la sangre por difusión simple, es decir, desde un área de mayor presión parcial de oxígeno a una de menor presión parcial. Los gases difunden de los alveolos a la sangre en los capilares pulmonares y viceversa, a través de la delgada membrana alveolocapilar formada por el epitelio pulmonar, endotelio capilar y sus membranas basales.

Los primeros 150 ml, toda espiración es el gas que estaba en los alveolos (aire alveolar), pero siempre existe una mezcla entre el gas del espacio muerto y el aire alveolar. Por tanto, una porción más tardía del aire espirado es la que se toma para el análisis.(BACELLS, 2000).

En condiciones normales el aire inspirado se mezcla con el gas alveolar, repone el Oxígeno (O2) que entró a la corriente sanguínea y diluye el CO2 que entró a los alveolos. Parte de esta mezcla se espira. (CUNNINGHAM, 2002)

2.2.2 MECANISMO DE PROTECCIÓN DEL SISTEMA RESPIRATORIO

Las vías respiratorias que conducen el oxígeno del exterior a los alveolos humectan y enfrían o entibian el aire inspirado, con la finalidad de que tenga una temperatura adecuada similar a la corporal al momento de llegar a los alveolos.(SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK, 1996).

Las partículas de gran tamaño se asientan en las mucosas de la nariz y la faringe, pueden ser depositadas también en el revestimiento mucoso de laringe, tráquea, vías nasales y bronquios. Casi siempre las partículas de 2 a 10 µm de diámetro caen en las paredes de los bronquios conforme el aire fluye, de aquí se inicia la constricción bronquial refleja y la tos. Al contrario cuando las partículas son muy pequeñas estas se depositan profundamente en los alvéolos donde serán fagocitadas por los macrófagos. (CUNNINGHAM, 2002).

Las secreciones bronquiales contienen inmunoglobulinas secretoras (IgA) y otras sustancias que ayudan a resistir contra infecciones y mantener la integridad de la mucosa. (BACELLS, 2000).

Los macrófagos alveolares pulmonares son uno de los componentes importantes de defensa pulmonar, provenientes de la médula ósea. Ayudan a procesar antígenos inhalados para el ataque inmunológico y secretan sustancias que atraen granulocitos al pulmón. Entre las defensas secretorias está el interferón, que actúa contra los virus, el sistema de complemento el cual actúa en la lisis de los invasores, el revestimiento tensoactivo de los alvéolos que se encarga de evitar el colapso de los mismos y además facilita la función de los macrófagos, la fibropectina bloquea la adhesión bacteriana, y por último anticuerpos y mucosidades. (RODRIGUEZ, 1996).

2.3 FUNCIONES DEL SISTEMA RESPIRATORIO

Las funciones que realiza el aparato respiratorio deben ser llevadas a cabo con el mínimo uso de energía. En los casos que se requiere mayor esfuerzo y uso de energía 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.(BACELLS, 2000).

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. (CUNNINGHAM, 2002).

Además de sus funciones en el intercambio gaseoso, los pulmones tienen varias funciones metabólicas; contienen un sistema fibrinolítico que destruye los coágulos en los vasos pulmonares, liberan diversas sustancias que entran a la sangre arterial sistémica y así mismo eliminan sustancias de la sangre venosa sistémica que le llega directamente a la arteria pulmonar.

- Retiran las prostaglandinas de la circulación, pero también las sintetizan y liberan a la sangre cuando el pulmón es estirado.(GUYTON, 2000).
- Activan la decapéptido angiotensina I que carece de función y se convierte en la circulación pulmonar en el octapéptido angiotensina II, agente presor y estimulante de la aldosterona.(FELDMAN & NELSON, 2000).

2.4RESPIRACION AEROBICA

2.4.1FORMACIÓN DE ACETIL COENZIMA A

La acetil coenzima A (acetil CoA) contiene adenina, ribosa, ácido pantoténico y tioetanolamina. La CoA reducida, reacciona con grupos acilo para formar derivados. Una reacción importante es cuando la CoA reducida se une al ácido acético para dar paso a la formación de la Acetil coenzima A, considerado un compuesto crucial para el metabolismo intermediario, ya que la acetil-CoA tiene un contenido energético mucho mayor que el ácido acético, se combina fácilmente con sustancias en reacciones que, de lo contrario, requerirían de energía externa.(SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK, 1996).

Es conocida como “acetato activo”. Desde el punto de vista energético, la formación de 1 mol de cualquier compuesto acetil-CoA equivale a la formación de 1 mol de trifosfato de adenosina (ADP) (GUYTON, 2000)

2.4.2CICLO DE KREBS

Llamado también ciclo del ácido cítrico, es una secuencia de reacciones en las cuales la acetil-CoA se metaboliza hasta CO2 y átomos de hidrógeno. Primero, la acetil-CoA se condensa con el anión de un ácido de cuatro carbonos, oxalacetato, para formar citrato y Coenzima A reducida.(GUYTON, 2000).

En una serie de reacciones subsiguientes, dos moléculas de CO2 se separan, por lo cual se regenera el oxalacetato; se transfieren cuatro pares de átomos de hidrógeno a la cadena de flavoproteína-citocromo, con lo cual producen 12 ATP y 4 H2O, de las cuales 2 moléculas de H2O se usan en el ciclo.(MORGAN, RIGHT, & SWATOUT, 2004).

Este ciclo de ácido cítrico es la vía común para la oxidación hasta CO2 y H2O de los carbohidratos, lípidos y algunos aminoácidos. La principal entrada del ciclo es por medio del Acetol-CoA, aunque varios aminoácidos pueden convertirse en intermediarios del ciclo por desaminación. Este ciclo requiere de oxígeno y no funciona en condiciones anaeróbicas. (CUNNINGHAM, 2002)

Figura2 Clico de Krebs

Tomado de(Bacells, 2011)

2.4.3CADENA RESPIRATORIA O DE TRANSPORTE DE ELECTRONES

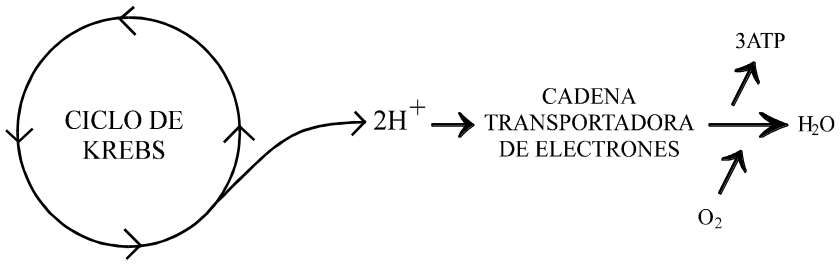


Figura 3 Cadena transportadora de electrones

Tomado de(BACELLS, 2000)

La energía se almacena en enlaces entre residuos de ácido fosfórico y ciertos compuestos orgánicos. La cadena puede estar constituida por una serie de

moléculas que transportan electrones, conocidas como citocromos, las cuales pueden reducirse u oxidarse, transfiriendo electrones hasta el oxígeno molecular.(GUYTON, 2000).

La oxidación es la combinación de una sustancia con O2 o la pérdida de hidrógeno con pérdida de electrones. La reducción es lo contrario. Los cofactores o coenzimas son sustancias no proteicas que actúan como portadores para los productos de la reacción, estas pueden catalizar diversas reacciones a diferencia de las enzimas.(CUNNINGHAM, 2002).

El sistema flavoproteína-citocromo, es una cadena de enzimas que transfiere hidrógeno al O2, con lo cual forma H2O. Este proceso ocurre en las mitocondrias. Cada enzima de la cadena se reduce y luego se oxida conforme el hidrógeno pasa por la línea. La enzima final de la cadena es la oxidasa C de citocromo, que transfiere los hidrógenos al O2 y forma H2O.(GANONG, 1999)

2.4.4 FOSFORILACIÓN OXIDATIVA

El proceso principal para la formación del ATP es la fosforilación oxidativa. Se indica que el 90% del consumo de O2 en el estado basal es mitocondrial y el 80% de éste se relaciona con la síntesis del ATP. Los complejos enzimáticos responsables de la fosforilación oxidativa ilustran las interacciones entre los productos del genoma mitocondrial y el genoma nuclear. (GANONG, 1999).

Los átomos de H que son transportados durante el ciclo de Krebs los átomos de H+ son transportados y liberados, estos se unen al oxígeno para dar lugar a la formación de agua. En todos estos procesos se produce la liberación de energía. Se conoce como fosforilación oxidativa porque al ADP se une un Fósforo Inorgánico(Pi).(SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK, 1996).

2.5 RESPIRACIÓN ANAEROBIA

2.5.1 Fermentación

El término fermentación se refiere a la obtención de energía en ausencia de oxígeno, dando como producto final un compuesto orgánico. Mediante la oxidación a nivel del sustrato, la conversión de 1 mol de fosfogliceraldehído en fosfoglicerato genera 1 mol de ATP, y la conversión de 1 mol de fosfoenolpiruvato en piruvato produce otro. Todas estas reacciones ocurren en ausencia de O2, por lo cual representa la producción anaeróbica de energía.(ALLEN, 2008)

Cuando se forma el piruvato por la vía anaeróbica a partir del glucógeno, existe una producción neta de 3 mol de ATP por cada mol de glucosa 6-fosfato; pero cuando el piruvato se forma a partir de 1 mol de glucosa sanguínea, la ganancia neta es de sólo 2 mol de ATP, esto es lo q ocurre en la fermentación puesto que no genera mucha energía. (GANONG, 1999)

La fermentación es considerada un proceso propio de microorganismos como bacterias y levaduras, y también se encuentra en el tejido muscular cuando existe una deficiencia de oxígeno.(BACELLS, 2000).

Figura4La Fermentación
Tomado de(SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK, 1996)

2.5.2FERMENTACIÓN ALCOHÓLICA

El alcohol reserva la energía producid, pero como se da la regeneración del NAD+ (dinucleótido de nicotinamida y adenina), la glucólisis continúa con una pequeña porción de ATP. La reacción es la siguiente: (GUYTON, 2000).

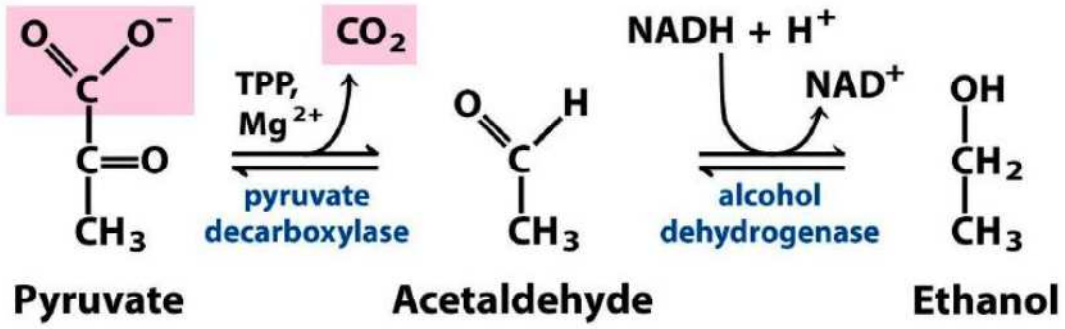


Figura 5 Fermentación Alcohólica
Tomado de(MOUZO, 2012)

Se produce dentro del citoplasma celular, con el objetivo principal de degenerar la glucosa para la obtención del ATP en anaerobiosis.(GUYTON, 2000).

2.5.3 FERMENTACIÓN LÁCTICA

en condiciones anaeróbicas, el piruvato puede aceptar hidrógenos del NADH (Dinucleótido de nicotinamida y adenina reducido), con lo cual se recupera el NAD y se produce el Lactato.

Piruvato + NADH $\rightleftharpoons$ lactato + NAD+

De esta manera, el metabolismo de la glucosa y producción de energía pueden continuar sin O2 por un tiempo. (GUYTON, 2000)

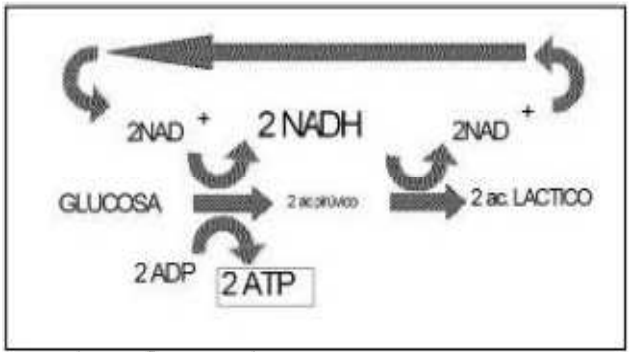


Figura 6 Fermentación Láctica Tomado de (MOUZO, 2012)

Las células de epitelio gastrointestinal, eritrocitos y células musculares pueden transformar en ácido pirúvico en ácido láctico.(CUNNINGHAM, 2002).

La oxidación de la glucosa mediante el cortocircuito de monofosfato de hexosa genera grandes cantidades de NADH. el suministro de esta coenzima reducida es esencial para numerosos procesos metabólicos. Las pentosas formadas en este proceso son bloques para construir nucleótidos, donde la cantidad de ATP generada depende de la cantidad de NADH que se oxide, para la obtención de energía a nivel celular.(GANONG, 1999).

Debido a que el hígado contiene la enzima glucosa-6-fosfatada, gran parte de esta puede convertirse en glucosa y entrar a la corriente sanguínea, elevando la glucemia. El riñón también contribuye a esta elevación. otros tejidos no contienen esta enzima, por lo que la glucosa es metabolizada por medio de la vía de Embden-Meyerhof y el circuito de monofosfato hexosa. el aumento del catabolismo de la glucosa en el músculo esquelético induce un aumento en la concentración sanguínea de lactato. (SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK, 1996).

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.

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.(BACELLS, 2000).

2.6 METABOLISMO CELULAR Y OBTENCIÓN DE ENERGÍA

La producción neta de compuestos de fosfato ricos en energía durante el metabolismo de la glucosa y el glucógeno hasta piruvato depende de que el metabolismo ocurra a través de la vía de Embden-Meyerhof o del cortocircuito del monofosfato de hexosa. (BACELLS, 2000).

La energía se almacena en enlaces entre residuos de ácido fosfórico y ciertos compuestos orgánicos. Debido a que la energía es muy alta, al hidrolizarse se generan altas cantidades de energía. Se pueden denominar a los compuestos de alta energía como “fosfatos de alta energía”, uno de los principales es el Trifosfato de Adenosina (ATP). Es considerada la reserva de energía del organismo. (CUNNINGHAM, 2002).

Cuando el ATP se hidroliza a ADP, libera directamente energía a los procesos como la contracción muscular, transporte activo, y síntesis de muchos compuestos químicos. la pérdida de otro fosfato AMP, libera más energía. (GANONG, 1999).

Otro de los fosfatos ricos en energía es el fosfato de creatina (fosforilcreatina); el cual se localiza principalmente en el músculo y también participa en el ciclo de Krebs. Un grupo adicional de alta energía son los tioésteres, derivados acilo de los mercaptanos, uno de estos es la acetil –CoA, un compuesto crucial para el metabolismo intermediario. (GUYTON, 2000).

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. (RODRIGUEZ, 1996)

- 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.(SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK, 1996).

2.6.1TIPOS DE METABOLISMO

El metabolismo es conocido como “cambio”, se emplea para referirse a todas las transformaciones químicas y energéticas que ocurren en el organismo. el organismo animal oxida carbohidratos, proteínas y grasas para producir principalmente CO2, H2I y la energía necesaria para los procesos vitales.
(BAQUELLS, RUIZ, & CASANOVAS, 2010)

2.6.2 VIAS METABÓLICAS

Las reacciones químicas que conforman el metabolismo celular están compuestas por 2 vías principales que alteran o cambian las moléculas mediante una serie de mecanismos.(CUNNINGHAM, 2002)

2.6.2.1 Anabolismo

la formación de sustancias mediante procesos que captan energía en lugar de liberarla 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.(CUNNINGHAM, 2002)

2.6.2.2 Catabolismo

Proceso complejo lento, por el cual se libera la energía en pequeñas cantidades para ser utilizadas en varias reacciones del organismo. la energía puede almacenarse en el organismo en forma de compuestos energéticos especiales ricos en fosfatos, así como en forma de proteínas, grasas y carbohidratos complejos que se sintetizan a partir de moléculas más sencillas.(CUNNINGHAM, 2002).

La cantidad de energía liberada por el catabolismo del alimento en el organismo es la misma que la liberada cuando el alimento se quema fuera de él. Se utiliza para procesos catabólicos como la de mantener las funciones corporales, la digestión y el metabolismo de los alimentos, termorregulación y la actividad física. (GANONG, 1999).

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. (MORGAN, RIGHT, & SWATOUT, 2004)

- 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 incluido el hombre. (BACELLS, 2000)

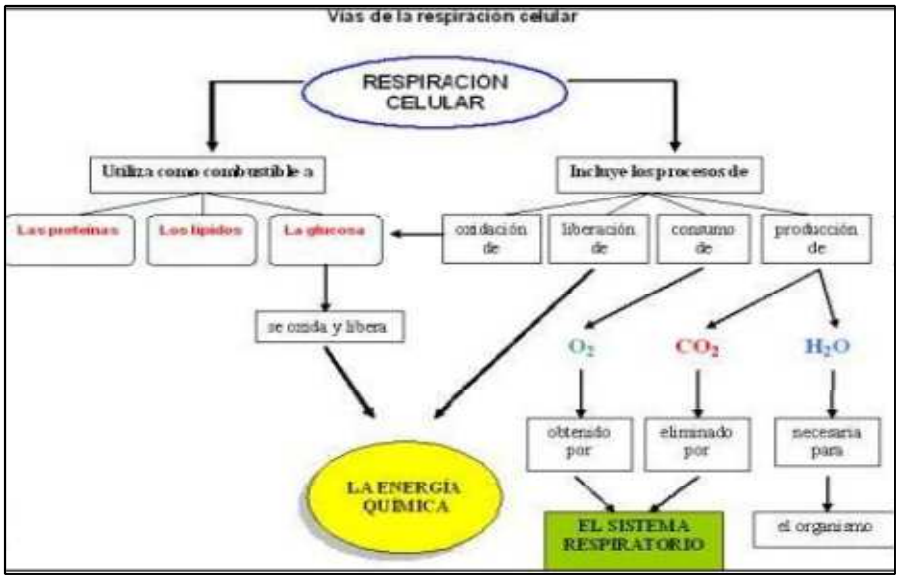


Figura 7. Respiración celular
Tomado de(CANTORA, 2007)

si se estimula la adenilciclasa, adrenalina activa la fosforilasa del hígado y músculo esquelético. las consecuencias de esta activación son el incremento de la glucosa plasmática y lactato sanguíneo. el glucagón tiene una acción similar, pero ejerce su efecto solo en la fosforilasa hepática; por consiguiente, el glucagón eleva la glucemia si cambiar las alteraciones de lactato sanguíneo. (FELDMAN & NELSON, 2000).

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. (CUNNINGHAM, 2002)

2.6.3 GLUCÓLISIS

La glucólisis es un proceso en el cual una molécula de glucosa se transforma en 2 moléculas de ácido pirúvico ($C_3H_6O_3$).Cuando existe la concentración adecuada de O2, el piruvato ingresa al ciclo de Krebs y se metaboliza hasta CO2 y agua mediante este ciclo y la vía enzimática respiratoria. Este proceso se denomina glucólisis aeróbica. (CUNNINGHAM, 2002)

El metabolismo de la glucosa hasta CO2 y agua, forma grandes cantidades de ATP a partir del ADP. Si el aporte de O2 es insuficiente, el piruvato que se forma a partir de la glucosa no entra en el ciclo del ácido tricarboxílico, sino que se reduce a lactato. Este proceso es denominado glucólisis anaeróbica. (GANONG, 1999).

El proceso de la glucólisis anaeróbica conlleva la producción neta de menos enlaces fosfato de alta energía, pero no requiere de la presencia de O2. Durante el ejercicio, los vasos sanguíneos se dilatan y el flujo sanguíneo aumenta para incrementar el O2 disponible. Cuando el esfuerzo muscular es muy grande, la síntesis aeróbica es insuficiente para cubrir la demanda metabólica. en estas condiciones una parte del ATP se logra con el uso de la energía liberada por la degradación anaeróbica de la glucosa a lactato. (GUYTON, 2000).

2.7 ADAPTACIONES DEL SISTEMA RESPIRATORIO A LA ALTURA

La reducción de la presión de oxígeno (PO2), que es característica de las alturas, produce un estado de hipoxia general en el organismo. La disminución de la presión barométrica a medida que se asciende, produce una disminución en el aire al respirar. Se ha caracterizado los tipos de altura:

Tabla 1.

Clasificación de las Alturas

• De 1.500 – 3.000 m.s.n.m Altura moderada
• De 3.500 – 5-500 m.s.n.m de Gran Altura
• De 5.487 – 8.841 m.s.n.m de Altura Extrema

Tomado de (ALVAREZ, 2010)

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. 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. (ALVAREZ, 2010).

Figura 8.Composición del aire

Tomado de(CONVAR, 2011)

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. (ALVAREZ, 2010).

Tabla 2.

Montes de Sur América y las Diferente Alturas

Huaraz	*3.207 metros*	Casapalca	*4.190 metros*
Huancayo	*3.270 metros*	Cerro de Pasco	*4.340 metros*
Cuzco	*3.430 metros*	Morococha	*4.500 metros*
Huancavelica	*3.700 metros*	Yauricocha	*4.650 metros*
La Oroya	*3.780 metros*	San Cristóbal	*4.700 metros*
Puno	*3.850 metros*	Ticlio	*4.810 metros*

Tomado de (ALVAREZ, 2010)

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 alvéolos. Durante el proceso de inspiración los alvéolos se llenan de aire y el oxígeno lucha por entrar mientras que el CO2 lucha por salir. (BACELLS, 2000)

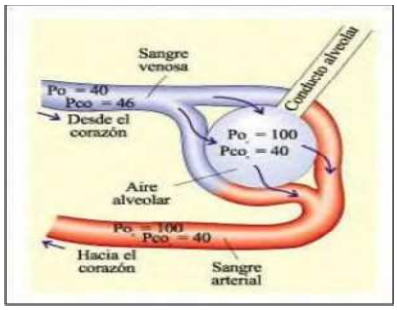


Figura 9. Inspiración alveolar

Tomado de(MICHEL, BYWATER, CLARKE, HALL, & WATERMAN, 2000)

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.(GUYTON, 2000)

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: (CUNNINGHAM, 2002).

- 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.

2.7.1 PO2 ALVEOLAR A DIFERENTES ALTURAS

El dióxido de carbono y el vapor de agua disminuyen el oxígeno alveolar incluso a grandes alturas. El dióxido de carbono pasa desde la sangre pulmonar al interior de los alvéolos. También el agua se evapora desde las superficies respiratorias al aire inspirado. Por lo tanto estos dos gases disminuyen el oxígeno de los alvéolos con lo que reducen la concentración de oxígeno. (ALVAREZ, 2010)

PO_2 en los alvéolos = 40 mmHg

Figura 10: Presión de Oxígeno
Tomado de (SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK, 1996)

2.7.2 SATURACIÓN DE LA HEMOGLOBINA CON OXÍGENO A DIFERENTES ALTURAS

Hasta una altitud de 3.000 m.s.n.m, incluso respirando aire atmosférico, la saturación de oxígeno arterial permanece con un mínimo de 90%, y es directamente proporcional mientras la altura se eleve gradualmente.(ALVAREZ, 2010).

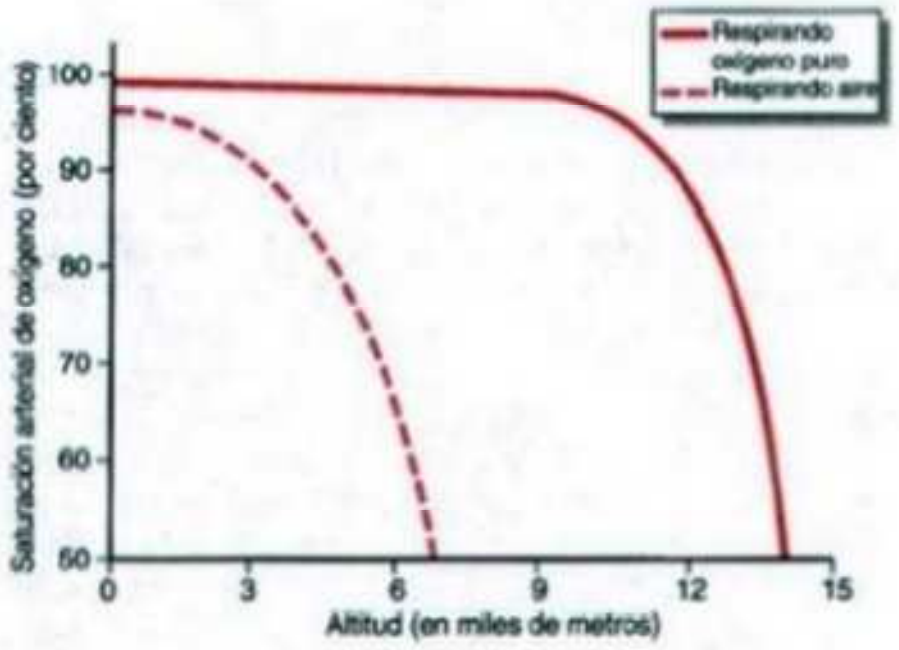


Figura 11.Efecto de una gran altura sobre la saturación arterial cuando se está respirando aire y oxígeno puro.
Tomado de(ALVAREZ, 2010)

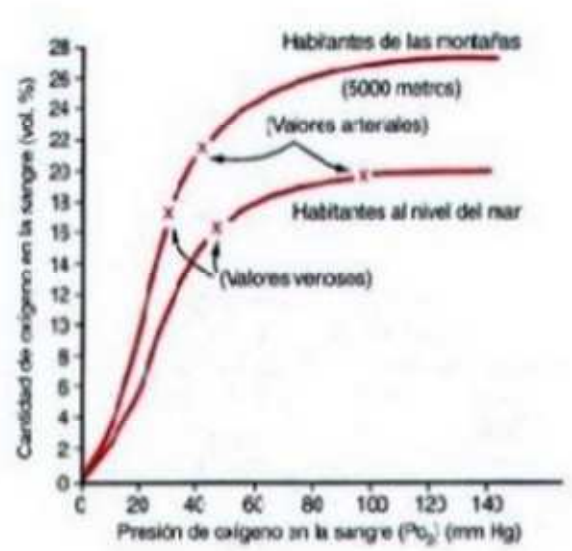


Figura 12. Curva de disociación de oxígeno-hemoglobina en la sangre a grandes alturas
Tomado de (ALVAREZ, 2010)

2.7.3 AUMENTO DE LA VENTILACIÓN PULMONAR

Cuando la presión barométrica total disminuye conforme la altitud incrementa, la presión de Oxígeno también disminuye, donde se produce una estimulación hipóxica de los quimiorreceptores para inducir el aumento de la ventilación pulmonar. Conforme se sube a una gran altura, la PO2 alveolar disminuye con menor rapidez y la Presión de CO2 alveolar se reduce un poco por la hiperventilación. el descenso resultante en la PO2 arterial origina un aumento en el PH sanguíneo, produciendo una alcalosis respiratoria, compensada por la producción de bicarbonato en los riñones.(GUYTON, 2000).

La presión atmosférica total se convierte en factor limitante de la tolerancia a la altitud cuando se respira oxígeno al 100%. La presión parcial de vapor de agua se mantiene constante en 47 mmHg, y la CO2 normal es de 40 mmHg. a mayor altitud el aumento en la ventilación pulmonar es secundario al descenso de la PO2 alveolar, a medida que la presión barométrica desciende se incrementa la

presión parcial de vapor, el individuo, muere primero por hipoxia que por las burbujas de vapor. (GANONG, 1999).

La PO2 baja de las grandes alturas causa dilatación arteriolar y, si la autorregulación cerebral no compensa, aumenta la presión capilar, lo que favorece la trasudación de líquido hacia el tejido cerebral, por lo que disminuye el volumen urinario, esto puede ocasionar edema cerebral, y edema pulmonar. (BACELLS, 2000).

2.7.4 AUMENTO DE LA CAPACIDAD DE DIFUSIÓN PULMONAR

Cuando la presión barométrica es reducida, en alturas mayores a 2800 msnm ocurre un proceso de hipoxia, donde el organismo se priva del suministro de oxígeno, se produce una hiperventilación para compensar la menor difusión de oxígeno.(BACELLS, 2000)

La capacidad de difusión de los pulmones para un gas determinado es directamente proporcional con el área de la membrana alveolocapilar, e inversamente proporcional con su grosor. (CUNNINGHAM, 2002)

La PO2 normal del aire alveolar es de 100 mmHg y la PO2 de la sangre que entra a los capilares pulmonares es de 40 mmHg. la capacidad de difusión para el O2, al igual que para el CO2 en reposo, es cercana a 25ml/min/mmHg y de la sangre se eleva a 97 mmHg.(GANONG, 1999)

La capacidad de difusión aumenta durante el ejercicio y se reduce en enfermedades como intoxicaciones, fibrosis pulmonar y neumonías, y fisiológicamente al ascender a grandes alturas. (BACELLS, 2000)

2.8 ANATOMÍA DEL SISTEMA CIRCULATORIO

El sistema circulatorio es el encargado de llevar sangre y otros fluidos hacia todos los tejidos y órganos del cuerpo. Las principales funciones del aparato circulatorio son: (CUNNINGHAM, 2002)

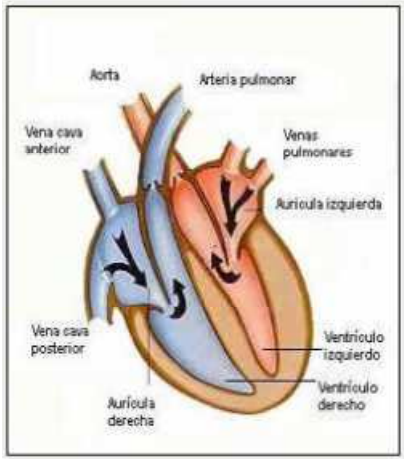


Figura 13. Sistema Circulatorio
Tomado de (SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK, 1996)

- 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

Se encuentra principalmente constituido por: (SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK, 1996)

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

2.8.1CORAZÓN

Es un músculo hueco, cuya contracción reduce las cavidades limitadas por sus fibras musculares, aumentando así la presión del contenido. tiene cuatro cavidades, las 2 aurículas (atrios) y 2 ventrículos, o corazón derecho venoso y corazón izquierdo arterial, cada uno constituido por su aurícula y ventrículo.(CUNNINGHAM, 2002).

La musculatura cardiaca sirve para impulsar la sangre. Para esto, está formado por el sistema formador y conducir de las excitaciones, constituido por el nódulo de Keith-Flack, nódulo de Aschoff-Tawara, ganglio sinoauricular y ganglio aurículoventricular.(SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK, 1996)

2.8.2 ARTERIAS

Son específicas para la nutrición del corazón, conformadas por dos arterias coronarias que nacen en el comienzo de la aorta inmediatamente por encima de las válvulas sigmoideas. Estas llevan la sangre oxigenada hacia el resto del organismo ramificándose conforme se alejan del corazón, dando lugar a vasos más pequeños llamados arteriolas.(BACELLS, 2000)

Arteriolas

Estas se abren en vasos más pequeños y finos y dan lugar a los capilares. (SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK, 1996)

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. (BACELLS, 2000)

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. (BACELLS, 2000)

2.8.3 VENAS

Son vasos más grandes por los cuales pasa la sangre no oxigenada de retorno hacia el corazón. 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. (GUYTON, 2000)

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, 2000)

Sistema linfático

Los vasos linfáticos drenan los tejidos pulmonares y del resto del organismo mediante el sistema vascular que confluye y al final llegan a las venas subclavias derecha e izquierda y a sus uniones con las venas yugulares internas. (GANONG, 1999).

Los vasos linfáticos contienen válvulas y cruzan a intervalos regulares por ganglios interpuestos a los largo de su trayecto. La ultraestructura de los vasos linfáticos pequeños difiere de la de los capilares en varios aspectos: no hay fenestraciones visibles en el endotelio linfático; hay muy poca o ninguna lámina basal bajo el endotelio, y las uniones entre las células endoteliales están abiertas, sin conexiones intercelulares. (GUYTON, 2000).

2.9FISIOLOGÍA DEL SISTEMA CIRCULATORIO

El sistema circulatorio es el sistema de transporte que aporta oxígeno y sustancias absorbidas en el tubo digestivo a los tejidos; regresa el CO2 a los pulmones y otros productos del metabolismo a los riñones; participa en la regulación de la temperatura y distribuye hormonas y otros agentes que regulan la función celular. (GANONG, 1999).

La sangre, portadora de sustancias de desecho, se bombea por un sistema cerrado de vasos sanguíneos por acción del corazón, que en los mamíferos está formado por dos bombas en serie. (CUNNINGHAM, 2002)

Desde el ventrículo izquierdo, la sangre se bombea por las arterias y arteriolas a los capilares, donde se equilibra el líquido intersticial. Los capilares drenan la sangre por las vénulas hacia las venas y por medio de éstas regresa a la aurícula derecha, ésta es la circulación Mayor o sistémica. (GUYTON, 2000)

A partir de la aurícula derecha, la sangre fluye al ventrículo derecho, el cual lo bombea por los vasos de los pulmones, de donde regresa por las venas pulmonares, las que desembocan en la aurícula izquierda, para cerrar el circuito en el ventrículo izquierdo, ésta es la circulación Menor o Pulmonar. (SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK, 1996).

En los capilares pulmonares, el O2 y CO2 de la sangre se equilibran con los del aire alveolar. Algunos líquidos tisulares entran a otro sistema de vasos cerrados, los linfáticos, que drenan la linfa a través del conducto torácico derecho (o gran vena linfática) al sistema venoso (circulación linfática). (CUNNINGHAM, 2002)

La circulación es controlada por múltiples sistema reguladores que, en general, funcionan para mantener el flujo sanguíneo capilar adecuado, cuando es

posible en todos los órganos, pero sobre todo el corazón y el cerebro. (GANONG, 1999)

2.9.1 PROCESOS HOMEOSTÁTICOS

El ambiente real de las células del organismo es el componente intersticial del líquido extracelular. Debido a que la función celular normal depende de la constancia en este líquido. Las propiedades amortiguadoras de los líquidos corporales y los ajustes renales y respiratorios ante la presencia de exceso de ácido o álcalis. (GUYTON, 2000).

Algunos de los mecanismos de regulación operan sobre el principio de retroalimentación negativa; un sensor percibe las desviaciones de un nivel normal predeterminado y las señales del sensor desencadenan los cambios compensatorios, hasta que se llega a la homeostasis. (SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK, 1996).

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. (BACELLS, 2000)

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. (GUYTON, 2000)

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, 2002)

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. (SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK, 1996)

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. (GUYTON, 2000)

2.9.2 TRASTORNOS Y CONSECUENCIAS DEL TRASNPORTE DE OXÍGENO A LA CIRCULACIÓN

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. (BACELLS, 2000)

- 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. (BACELLS, 2000)

2.9.3 ADAPTACIONES DEL SISTEMA CIRCULATORIO A LA ALTURA

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. El gasto cardíaco es la cantidad de sangre que bombea el corazón en un minuto.(ALVAREZ, 2010)

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. (GUYTON, 2000)

Se pueden producir variaciones en el gasto cardíaco con los cambios en la frecuencia cardiaca o volumen por latido. La frecuencia está regulada frecuentemente por la inervación cardíaca; el estímulo simpático aumenta la frecuencia y el parasimpático disminuye. (BACELLS, 2000)

Durante el ejercicio muscular, el retorno venoso aumenta por la acción de bombeo de los músculos y el incremento en la respiración. Causando además,

la vasodilatación en los músculos, lo que conlleva a la disminución de la resistencia periférica y por consiguiente la postcarga. (GANONG, 1999)

Aclimatación celular

La aclimatación a la altura se debe a la incorporación de diversos mecanismos compensatorios. La alcalosis producida por la hiperventilación desvía la curva de disociación de la oxihemoglobina a la izquierda, pero hay un aumento concomitante en el contenido eritrocitario, el cual tiende a disminuir la afinidad de la hemoglobina al oxígeno. (ALVAREZ, 2010).

El aumento en la afinidad del Oxígeno determina que haya más Oxígeno disponible para los tejidos, sin embargo, el aumento de la presión es limitado porque, cuando la PO2 arterial disminuye mucho, el descenso por la afinidad del O2 también interfiere con la captación de O2 por parte de la hemoglobina de los pulmones. (BACELLS, 2000)

2.9.4 ADAPTACIONES DEL SISTEMA ENDÓCRINO

Este tipo de adaptaciones ocurren debido al incremento en la actividad del sistema nervioso simpático, para provocar una vasoconstricción esplénica, hepatoconcentración e hipertensión arterial.(FELDMAN & NELSON, 2000)

La secreción de eritropoyetina aumenta poco después de ascender a altitudes y luego cae un poco en los 4 días siguientes, conforme la respuesta ventilatoria aumenta y la PO2 arterial se incrementa. El aumento de eritrocitos circulantes por la eritropoyetina comienza en 2 o 3 días y se sostiene mientras el individuo permanezca a cierta altitud. (GANONG, 1999)

2.10 EL ÁCIDO LÁCTICO

El ácido láctico es formado en el organismo cuando hay desintegración de carbohidratos para ser utilizados como energía cuando hay niveles bajos de oxígeno y gracias a su fácil difusión a través de las membranas celulares se produce un incremento en la concentración del mismo en la sangre. (ALLEN, 2008).

El Ácido Láctico producido dentro de la célula muscular se difunde al torrente sanguíneo, donde es transportado a otras células musculares que se encuentren trabajando a una menor intensidad y que cuenta con un suministro adecuado de oxígeno pudiendo metabolizar al Ácido Láctico a Piruvato. (GIRALDO & SANCHEZ, 1998)

La concentración Lactato o sal de Ácido Láctico en la sangre es medible y se conoce como “Valor de Lactato” o “Reflejo Láctico”. Como se comentó anteriormente el suministro del ATP se realiza por tres vías:

• Fosfágenos almacenados (ATP y fosfocreatina).
• Glucólisis anaeróbica,
• Metabolismo aeróbico o respiración celular.

También en el estado de reposo operan los tres sistema de suministro energético, sin embargo, a que la demanda de energía durante el reposo es suministrada principalmente por el metabolismo aeróbico, la mayor parte del Piruvato que es producido por el metabolismo anaeróbico es utilizado por el metabolismo aeróbico para producir más energía y únicamente una pequeña cantidad de este es transformada en Ácido Láctico, por lo cual, la concentración de Lactato encontrada sangre durante el reposo es baja. (COYLE, EHSANI, HAGBERG, & BLOOMFIELD, 2012).

Cuando se realiza un trabajo más intenso, el metabolismo de las células musculares cambia paulatinamente, incrementándose la participación de la

glucólisis anaeróbica, con ello aumenta el uso de la glucosa como fuente de energía. Esta glucosa proviene de los carbohidratos almacenados en forma de glucógeno en los músculos e hígado, disminuyendo con esto la participación de las grasas como fuente de energía. Así mismo, comienza a formarse más Piruvato del que puede ser utilizado por el metabolismo aeróbico de estas células, como consecuencia el exceso de Piruvato es transformado en Ácido Láctico, el cual es entonces transportado por la sangre a otras células musculares, elevándose así la concentración de Lactato en sangre. El punto en donde comienza a ser mayor la participación del metabolismo anaeróbico, se conoce como "**Umbral Aeróbico"** (**UA**). (PANG & BOYSEN, 2007)

En enfermedades como la dilatación vólvulo gástrica, se puede observar que hay una acidosis metabólica siendo esté el hallazgo más frecuente dentro de los exámenes laboratorios de bioquímica sanguínea preoperatorio, debido al volumen sanguíneo circulante, hipoxemia arterial, seguido de la acumulación del ácido láctico.(NANAI & LYMAN, 2005)

La concentración del ácido láctico preoperatorio puede orientarnos sobre si hay necrosis o no en las paredes estomacales, si la concentración de lactato es mayor a 9 mmol/l hay necrosis. Los animales con niveles menores a 6 mmol/l tienen una supervivencia del 99%, mientras los que tienen mayor a este valor, tienen una supervivencia del 58%. (CRAIG, 2008).

La medición del lactato en sangre es de gran valor ya que nos puede dar una referencia para el pronóstico del paciente con peritonitis, su rango normal en la sangre es de 1.5- 2.5 mmol/L, el Ac láctico es un producto del metabolismo anaerobio y su acumulación será entonces indicativo de anoxia celular y acompañado de disminución en la pO2 (<35 mmHg) se relaciona con mala oxigenación en el animal. (LEVIN, 2004).

Actualmente se ha estudiado la relación entre el lactato sanguíneo y el del líquido peritoneal encontrándose cambios diferenciales de 2.0 mmol/L, la

hiperlactemia en líquido peritoneal sugiere una peritonitis de tipo infecciosa y predispone a adherencias post operatorias, este análisis le da peso la medición del lactato en este tipo de procesos inflamatorios. (LEVIN, 2004)

El Shock oculto o hipoperfusión oculta es la presencia de hiperlactatemia en pacientes críticos sin evidencias clínicas de shock, necesitamos pruebas que ayuden con el diagnóstico, pues en el estadío tardío del shock se presenta la caída de la presión arterial por la disminución de la oxigenación tisular y el incremento directamente proporcional del ácido láctico. (PANG & BOYSEN, 2007)

El valor relacionado con la supervivencia del paciente está relacionado con la persistencia elevada a las 48 horas correlacionada con una alta mortalidad, esto no aporta información sobre hipoxia regional. Al producirse la hipoperfusión tisular y al predominar el metabolismo anaeróbico, comienza a producir incremento del lactato. Por esta razón, se comenzó a utilizar al lactato como indicador de hipoperfusión tisular. Un valor aislado de lactato no aporta mucho dato, solo puede servir como pronóstico de varias situaciones como: shock, convulsiones, enfermedad hepática, neoplasias, cetoacidosis diabética, deficiencia enzimática en el ciclo de la glucólisis, insuficiencia cardíaca congestiva, dilatación vólvulo gástrica, piómetra. (ALLEN, 2008).

2.10.1 CLEARANCE DE LACTATO (ACLARAMIENTO)

Se introdujo el concepto de evolución temporal de la concentración de lactato denominado aclaramiento de lactato y se postuló que debe considerarse un cambio en el tratamiento instituido si no se logra reducir la lactacidemia arterial al menos un 10% a la hora de haberse comenzado el tratamiento. (VINCENT, DUFAYE, & BERRE, 2000).

Se ha demostrado la correlación entre el aclaramiento de lactato a la sexta hora (CL6) desde el ingreso a urgencias y el pronóstico del paciente que cursa

un shock séptico. La utilidad, el significado y el valor «óptimo» del CL6 en el paciente que ingresa a terapia intensiva se desconoce y puede diferir respecto al de urgencias. El lactato se ha empleado en el paciente inestable desde 1964. (NGUYEN, RIVERS, & KNOBLICH, 2004).

Se reconoció que la mortalidad del shock se incrementó del 18 al 73% cuando el lactato arterial superó el valor de 4 mEq/l. Una sola determinación de lactacidemia puede no ser efectiva, es más bien la determinación seriada y su comportamiento a lo largo del tiempo lo que le da al lactato su importancia como indicador pronóstico. Se ha utilizado el clearence de lactato, para guiar maniobras de resucitación del paciente. El aclaramiento del lactato temprano se asocia con un mejor resultado en la sepsis y en el shock séptico. (PERETZ, SCOTT, & DUFF, 2000).

El procedimiento se debe aspirar para ir logrando una reducción del lactato conjuntamente con la fluidoterapia (clearence de lactato en tiempo) el objetivo es lograr una reducción del 10% en las primeras 6 horas. Aclaramiento de lactato a la sexta hora: se calculó como el cociente de la diferencia entre lactacidemia inicial (L0) menos la lactacidemia a la sexta hora (L6) y la lactacidemia inicial [(L0 – L6) / L0]. Valores positivos implican un descenso en la lactacidemia respecto al registro inicial y valores negativos significan un aumento. (NGUYEN, RIVERS, & KNOBLICH, 2004).

2.10.2 PRODUCCIÓN DEL ÁCIDO LÁCTICO

El soporte básico de energía del organismo tiene lugar en las células musculares mediante el suministro de energía por medio del ATP. Cuando el cuerpo está en reposo o realizando una actividad de baja intensidad y no estresado, y mientras que el suministro regular de oxígeno por medio de la respiración es suficiente, las células musculares obtienen su energía principalmente por el metabolismo aeróbico. A este nivel de actividad la producción de lactato es muy baja y bien balanceada ya que este se sintetiza y

degrada a un ritmo constante, siendo la concentración de lactato en sangre de 1 a 2 mmol/L. Cuando el organismo realiza una actividad muscular mayor (Por ejemplo: un deporte, por el proceso de digestión de alimentos, por estrés, por alguna patología o enfermedad), el metabolismo anaeróbico comienza a participar más en el suministro de ATP por medio de la glucólisis anaeróbica, mientras que el metabolismo aeróbico comienza a participar en menor proporción en el suministro de energía. Como resultado se produce una mayor cantidad de lactato. (KARAGIANNIS, RENIKER, & KERL, 2006)

El metabolismo aeróbico degrada nuevamente el lactato producido, pero esto toma tiempo. Durante la recuperación el lactato es convertido en glucógeno muscular y hepático, glucosa sanguínea, proteína y particularmente en CO2 y agua. Este último destino significa que el lactato se emplea como combustible metabólico para el sistema aeróbico. (CUNNINGHAM, 2002).

Durante el desempeño de una actividad moderada el nivel de lactato en sangre aumenta significativamente alcanzando una concentración de alrededor de 2 a 3 mmol/L pudiendo ser metabolizado rápidamente. Al realizar esfuerzos de mayor intensidad la producción de lactato aumenta significativamente, en caso de no estar acondicionado altas concentraciones de lactato, como lo están los caballos de carreras, los niveles elevados de lactato conllevan riesgos para la salud. (HERNANDEZ, La adaptación y los principios básicos del entrenamiento de un perro atleta, 2003)

La relación del nivel de actividad y la producción de lactato, depende de la capacidad aeróbica individual y de las condiciones del metabolismo. Una concentración elevada de lactato en sangre significa una sobre acidificación de las células musculares, lo cual afecta la salud de manera negativa: las enzimas reducen su actividad ya que la acidez en la que se encuentran no es la óptima para realizar sus funciones, el uso de los ácidos grasos como combustible se ve disminuido, el sistema inmunológico es afectado aumentando con esto el riesgo de infecciones.(LAGUTCHIK, 1998) .

En caso extremo, la mitocondria (organelo celular en el cual se lleva a cabo la respiración celular) puede ser dañada disminuyéndose la capacidad aeróbica, lo cual aumentará de inmediato la producción de lactato. (ALLEN, 2008).

En el organismo la mayor producción de lactato se encuentra en el músculo esquelético y el tracto gastrointestinal, además otros tejidos y células, incluyendo el cerebro, la piel y eritrocitos, los cuales también contribuyen a la producción de lactato durante la homeostasis. Las estructuras que carecen de mitocondrias como los eritrocitos o las fibras de contracción rápida de los músculos blancos, usan la glicólisis anaeróbica como la ruta principal de producción de energía. Para la eliminación de lactato implica la conversión de lactato a piruvato, el mismo que puede ser usado para la producción de energía a través de la fosforilación oxidativa o para la producción de glucosa por medio de la gluconeogénesis en el hígado y la corteza renal. (RODRIGUEZ, 1996).

Este proceso depende de algunos factores como son: transportadores monocarboxilatos, concentración de LDH y capacidad oxidativa en los tejidos. El objetivo de la producción de ácido láctico en lactato es la regeneración del dinucleótido adenina Nicotinamida (NAD) que se necesita para el proceso de glucólisis con el fin de que continúe la producción de ATP. (Urrusuno, 2006).

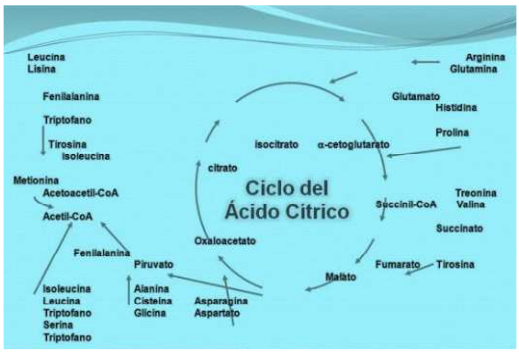


Figura 14. Ciclo del ácido cítrico
Tomado de (BACELLS, 2000)

2.10.3 METABOLISMO DEL ÁCIDO LÁCTICO

El acondicionamiento físico busca el mejoramiento de las funciones corporales y el aumento de la duración e intensidad de ejecución de la actividad física. Los músculos requieren para su buen funcionamiento un suministro adecuado de energía. La energía utilizada para la contracción de las células musculares es Suministrada por la ruptura (hidrólisis) del enlace terminal del ATP (adenosintrifosfato o trifosfato de Adenosin) el cual es un compuesto de alta energía rico en fosfatos. Esta reacción es conocida como “Liga de la fosfatasa” o “Reacción de la fosfatasa”. Los almacenes musculares de ATP son muy pequeños y al realizar un esfuerzo muscular las reservas de este se agotan rápidamente. Para que la célula pueda seguir trabajando se requiere que el ATP se vuelva a sintetizar lo más rápidamente posible. Los “ladrillos” utilizados para la síntesis de ATP se encuentran entre sus productos de degradación, adenosindifosfato (ADP) y fosfato inorgánico (Pi), mientras que la energía requerida para resintetizar el ATP proviene de tres diferentes series de reacciones químicas que se producen en el organismo. La vía de los fosfágenos (ATP-FC), la vía anaeróbica láctica y la vía aeróbica. (RODRIGUEZ, 1996).

El Lactato se puede metabolizar en el cuerpo de diversas formas. Cuando la carga de trabajo del músculo disminuye y el suministro de energía vuelve a realizarse principalmente a través del metabolismo aeróbico, el Lactato se transforma en Piruvato, el cual, es utilizado por este metabolismo para producir más ATP. Otra parte del Lactato es transportado en el torrente sanguíneo hacia otros tejidos, como son los músculos menos activos o con menos carga de trabajo, el hígado, los riñones y el corazón. (GIRALDO & SANCHEZ, 1998)

En el hígado el Lactato es utilizado para sintetizar glucosa, disminuyendo así las concentraciones de Lactato en la sangre y en los músculos activos. La reducción de la concentración del Lactato en sangre durante la recuperación después de una carga fuerte de trabajo y realizando a una carga ligera de

trabajo puede ser de hasta 0.5 mmol/L por minuto. Cabe mencionar que el Lactato se metaboliza de manera más lenta si después de haber realizado un esfuerzo que causo la acumulación de Lactato se mantienen inactivos los músculos. (MICHEL, BYWATER, CLARKE, HALL, & WATERMAN, 2000).

Figura15. Hidrólisis del ATP.
Tomado de(INC, 2008)

El 50% del metabolismo del ácido láctico ocurre en el hígado y el 30% en los riñones. La producción basal normal del lactato y su eliminación se da en el Ciclo de Cori, proceso en que la glucosa, que es producida en la glucólisis anaerobia, regresa a la sangre para ser usada como fuente de energía por parte del músculo. (MORGAN, RIGHT, & SWATOUT, 2004).

Después de que se ha producido el ácido láctico, este sale de la célula muscular hacia el torrente sanguíneo donde circula para llegar hacia el hígado. En este proceso el hígado puede convertir el lactato nuevamente en glucosa para su reutilización por parte de tejidos no hepáticos. (GUYTON, 2000).

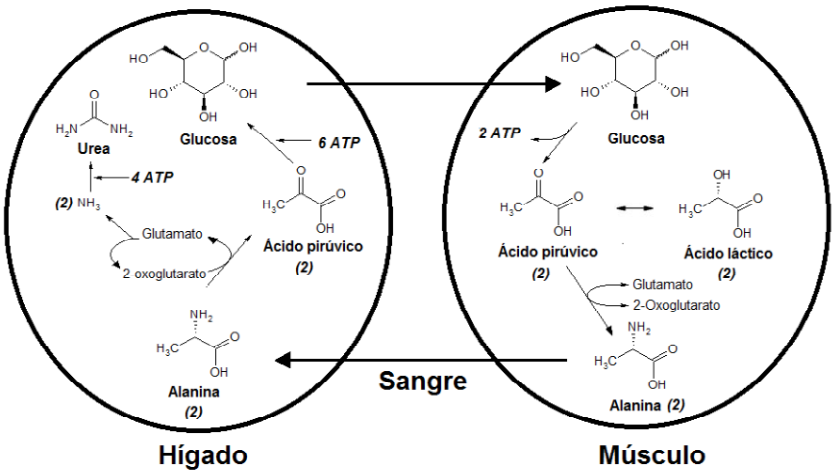


Figura 16. Ciclo de Cori
Tomado de (BACELLS, 2000)

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

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.(BACELLS, 2000).

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.

En los tejidos hipóxicos, el metabolismo anaeróbico genera lactato más rápido de lo que puede metabolizarlo, lo que da lugar a una hiperlactatemia. 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.(ALLEN, 2008).

2.10.4 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. (ALLEN, 2008)

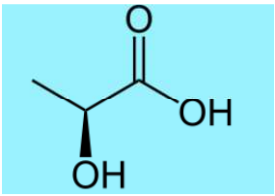


Figura17. Fórmula estructural del ácido láctico.
Tomado de (ALLEN, 2008)

- Nombre químico: ácido 2-hidroxipropanoico.
- Peso Molecular de 90.08 g/mol.
- Sabor ácido suave.
- Punto de fusión 53°C.
- Punto de ebullición es >200°C.
- Constante de disociación es 1.38 x 10^{-4}.
- Acidez es de 3.5
- Densidad es de: 1,22

Cuando el ácido láctico se disocia con el agua produce un ion H+, dando como resultado el lactato.

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. (ALLEN, 2008).

Figura 18.Enantiómeros del ácido láctico.
Tomado de (ALLEN, 2008)

Algunas bacterias producen D- lactato y éste es el isómero que se encuentra en la mayoría de las soluciones de lactato de Ringer. La enzima lactato deshidrogenasa produce L-lactato enzima característica de los mamíferos. (MICHEL, BYWATER, CLARKE, HALL, & WATERMAN, 2000).

2.10.5 MÉTODOS DE DETERMINACIÓNDEL ÁCIDO LÁCTICO 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:

1.- Colorimétricos: Realizan la medición una vez terminada la reacción. La medición del analito es cuantificada a través de una reacción espectrofotométrica. El medio puede contener indicadores de color como rojo fenol, tintes coloreados debido a otros factores de crecimiento, factores como turbidez y viscosidad. Métodos analíticos tradicionales como la cromatografía líquida son muy precisos para la medida de los analitos

como la glucosa, lactato, etc. en muestras limpias. Sin embargo, color y turbidez son factores que hay que salvar y el tiempo requerido para obtener óptimos resultados puede ser prohibitivo. (LYNCH, RAPHAEL, & MELLOR, 2000)

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. El electrodo de ión selectivo se utiliza para la medida de amonio. Estas técnicas de electrodo tienen la velocidad y rendimiento requeridos y sin los inconvenientes de los métodos analíticos convencionales. El electrodo enzimático utiliza una enzima inmovilizada específica para los analitos mencionados y proporcionan una medida rápida y precisa independiente del color, turbidez, densidad y pH.

4.- 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. Entre los métodos de medida utilizados con mayor éxito se encuentra la tecnología de electrodo. El electrodo enzimático (biosensor) se utiliza para la medida de glucosa, lactato y glutamina. Este medidor es mucho más preciso ya que la toma de la muestra es directa y se mide en 10 segundos, sin alterar los resultados por tiempo de muestra y hemolisis. (BAQUELLS, RUIZ, & CASANOVAS, 2010).

2.10.6 VALORES NORMALES DE ÁCIDO LÁCTICO SANGUÍNEO

La concentración del ácido láctico sanguíneo se determina mediante el balance entre la producción y excreción del mismo en la sangre. (ALLEN, 2008) Cuando existen cambios agudos en los valores del ácido láctico en plasma, la concentración de este en los glóbulos rojos permanece más baja. (NGUYEN, RIVERS, & KNOBLICH, 2004).

La molécula del lactato es considerada muy cargada, pero éste puede equilibrarse de forma rápida por medio de membranas celulares, gracias a la acción de un sistema de transporte bidireccional, por medio del cual se encarga de llevar el lactato por la membrana junto con un H+ libre. Debido a esto es que se produce un incremento en la producción celular de lactato, se elevará la concentración del mismo en el intersticio y en la sangre. (ALLEN, 2008)

Se considera que todos los tejidos del organismo tienen la capacidad de producir lactato, sin embargo, en la producción basal es mayor en piel, glóbulos rojos, cerebro y músculo. (LEVIN, 2004).

El hígado y los riñones utilizan el lactato mayoritariamente. Cuando existe un grado moderado de hiperlactatemia, el riñón comienza a excretarlo en cantidades considerables, ya que éste, en condiciones normales, es considerado como un combustible importante de energía metabólica. (BACELLS, 2000).

Este metabolito ha sido determinado según dos métodos principales, por equipos de laboratorio espectrofotométricos y por medio de medidores portátiles que usan técnicas senso-enzimáticas, enzimáticas o fotométricas para la valoración de su concentración. Gracias a 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(BAQUELLS, RUIZ, & CASANOVAS, 2010).

Un estudio realizado en Brasil en el año 2009, se utilizó una técnica con radioisótopos en animales, se estimó que la producción diaria de lactato es de 100mg/kg/hora, tomando en cuenta que aproximadamente el 50% se convierte en piruvato y es oxidado en el ciclo de Krebs.(NANAI & LYMAN, 2005)

Muchos de los autores que han realizado estudios en animales acerca de la producción de ácido láctico 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 no se toma en cuenta que estos valores han sido determinados en lugares que se encuentran ubicados a nivel del mar. Para este estudio se ha usado estos valores como referencia para determinar si existe variación con los resultados obtenidos a 2800msnm.(ALVAREZ, 2010).

2.10.7 HIPERLACTATEMIA

El exceso de ácidos es compensado fundamentalmente mediante el sistema bicarbonato. El ácido láctico reacciona con el bicarbonato sódico formando lactato sódico y ácido carbónico; el lactato se elimina por los riñones y el carbónico liberado sale al exterior por la superficie alveolar. Pero si el exceso continúa, el organismo se descompensa y por agotamiento de la reserva alcalina a un ritmo de compensación superior, se llega a una hiperlactatemia con consecuencia de una academia y el pH desciende a valores por debajo de los 7.3.(ALLEN, 2008).

El riñón exalta du función amionopoyética para compensar el exceso de ácido láctico sin tener que perder Na (base fija), de modo que el lactato en su eliminación renal lo hace como lactato amónico y el Na se recupera. (MORGAN, RIGHT, & SWATOUT, 2004).

Cuando se presenta una hipoxia tisular relativa también se puede presentar estados de hiperlactatemia, como en casos del ejercicio, temblores o convulsiones, es debido a que las necesidades de energía exceden la

capacidad del metabolismo aeróbico.(SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK, 1996)

En una hiperlactatemia producida por actividad muscular, esta se resuelve en un promedio de 2 horas, lo cual no sucede con la hiperlactatemia producida por otras causas.(COYLE, EHSANI, HAGBERG, & BLOOMFIELD, 2012).

En una hiperlactatemia secundaria a hipoxia tisular, se presenta 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. La causa más común de hiperlactatemia es la reducción del riego tisular local o sistémico. (GANONG, 1999)

Se puede dividir los tipos de hiperlactatemia, cuando se da un incremento en la producción de ácido láctico debido a una hipoxia tisular se considera una hiperlactatemia tipo A. Este es el tipo más común de hiperlactatemia.

Existe una hiperlactatemia tipo B que se refiere a cualquier causa que la pueda producir pero sin la presencia de hipoxia tisular. Existen 3 subcategorías de hiperlactatemia tipo B:

- Hiperlactatemia tipo B1 aquella ocasionada por ciertas enfermedades como la diabetes mellitus, enfermedades graves del hígado, sepsis, entre otras.
- Hiperlactatemia tipo B2 es causada por drogas o toxinas como el cianuro, acetaminofén, etilenglicol, salicilatos y morfina, ácido glicólico.
- Hiperlactatemia tipo B3 producida 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. (BACELLS, 2000).

El D-lactato también puede ser producido en casos donde exista una cetoacidosis. (RODRIGUEZ, 1996)

2.10.8ACIDOSIS LÁCTICA

Una concentración elevada de lactato en sangre significa una sobre acidificación de las células, lo cual afecta la salud de manera negativa: las enzimas reducen su actividad ya que la acidez en la que se encuentran no es la óptima para realizar sus funciones, el uso de los ácidos grasos como combustible se ve disminuido, el sistema inmunológico es afectado aumentando con esto el riesgo de infecciones. (NGUYEN, RIVERS, & KNOBLICH, 2004)

En caso extremo, la mitocondria (organelo celular en el cual se lleva a cabo la respiración celular) puede ser dañada disminuyéndose la capacidad aeróbica, lo cual aumentará de inmediato la producción de lactato. La acidosis láctica es 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.(PERETZ, SCOTT, & DUFF, 2000)

Todas las aplicaciones mencionadas emplean el diagnóstico de lactato como “parámetro de advertencia” para problemas generales de salud: pudiéndose detectar tempranamente estados de mal funcionamiento orgánicos, colapsos potenciales y hasta infecciones, por medio del aumento de la concentración de lactato en reposo. Esta condición es causada por una mayor actividad corporal, al tratar el organismo de compensar la condición crítica. (RODRIGUEZ, 1996)

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 el uso de ciertos tipos de medicamentos antidiabéticos glucófagos, particularmente metformina. (MORGAN & CLARCK, 1999)

2.11RANGOS COMPARATIVOS AL NIVEL DEL MAR

En un 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. (ESPINOSA, 2011).

2.12 RANGOS A 2.800 m.s.n.m.

En el análisis de los niveles de lactato obtenidos de los 100 pacientes muestreados, 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(ESPINOSA, 2011)

Para el establecimiento de los rangos de referencia de valores normales del lactato sanguíneo, sobre el nivel del mar utilizamos un gráfico 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:

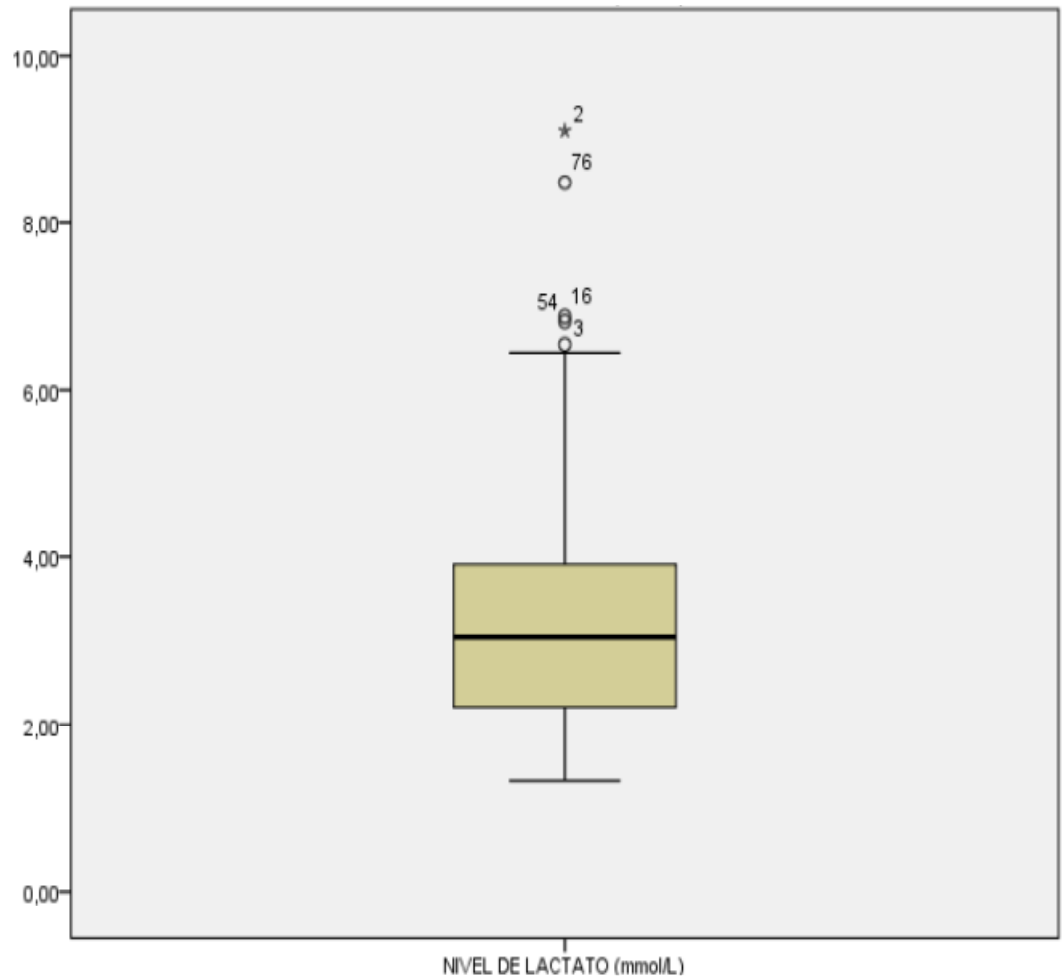


Figura19. Gráfico de Caja de Niveles de Lactato Sanguíneo
Tomado de (ESPINOSA, 2011)

- 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 3.

Medidas de Tendencia Central y de dispersión de niveles de lactato en 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

Tomado de(ESPINOSA, 2011)

Usando la prueba de normalidad con el 95% de confianza se obtuvo que la media de niveles de lactato en la altura sea 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.(ESPINOSA, 2011)

2.12 ERRORES A LA LECTURA DEL LACTATO

Existen varios factores que influyen directamente la medición del ácido láctico, estos pueden ocasionar valores erróneos a la determinación del metabolito. Uno de los principales factores de error a la medición es el depósito de

glucógeno en el organismo, por lo que una disminución (Ejemplo: realizar una actividad intensa), o un aumento (Ejemplo: haber ingerido alimentos ricos en carbohidratos), afectarán directamente al nivel en reposo del ácido láctico, ya sea reduciéndolo o aumentándolo. El grado de influencia de este factor depende de la fisiología y metabolismo de cada canino, lo cual desaparece alrededor de las 24 horas. Al igual que el ritmo cardíaco, el lactato se ve alterado frente al estrés por sujeción, cafeína, drogas, y/o estímulos similares. Para un diagnóstico apropiado del ácido láctico se recomienda que sea determinado con parámetros adicionales como el ritmo cardíaco, temperatura, etc.(MORA, AGUADO, & F, 2010).

Se necesitan procedimientos de recogida especiales para evitar cambios en el lactato (Lac) durante y después de la extracción de sangre. Para obtener concentraciones estables de lactato, los pacientes deben descansar durante 2 horas y estar en ayunas. Las muestras de sangre venosa se deben obtener sin utilizar un torniquete o inmediatamente después de aplicar el torniquete. Las muestras de sangre venosa y arterial se pueden recoger en jeringas heparinizadas.(MORA, AGUADO, & F, 2010)

Las muestras para lactato (Lac) se deben analizar inmediatamente después de la extracción ya que el lactato aumenta hasta un 70% en un plazo de 30 minutos a 25 ºC como resultado de la glucolisis. Los efectos de la temperatura ambiente elevada (que se da en el verano en nuestro país) en los tests de umbral de lactato no han sido estudiados con detalle. Se publicó un estudio en el cual se sugería que el calor (40º C) no tiene efecto sobre los niveles de lactato finales en un test incremental. (NANAI & LYMAN, 2005).

Sin embargo, trabajos posteriores durante ejercicio prolongado sugieren que el estrés producido por el calor incrementa el uso del glucógeno muscular y el nivel de lactato sanguíneo, debido a un incremento en las concentraciones de adrenalina. La deshidratación e hipertermia son motivos de estrés que combinados estimulan un aumento en los niveles de adrenalina sanguínea y

como consecuencia aumenta la glucogenólisis y los niveles de lactato sanguíneo.(COYLE, EHSANI, HAGBERG, & BLOOMFIELD, 2012).

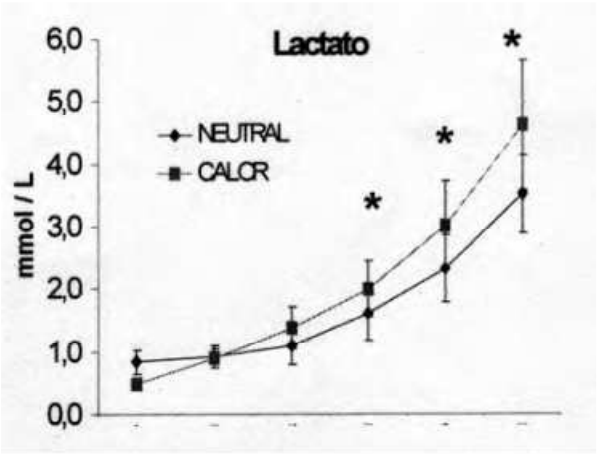


Figura 20. Relación Lactato vs Calor
Tomado de (MORA, AGUADO, & F, 2010)

En la práctica diaria existen algunas dificultades como es la preparación de la muestra. Para la determinación de lactato y glucosa, está claramente descrito que es indispensable la adición de fluoruro, con el fin de frenar la glucolisis y una doble centrifugación después de congelada la muestra para tener un suero claro y limpio de eritrocitos. (MORA, AGUADO, & F, 2010).

Para las determinaciones de lactato y glucosa, las muestras fueron extraídas con EDTAtripotásico. Con el fin de parar la glucolisis, se añadió una gota de fluoruro potásico(potassiumfluoride, Sigma P-6642, al 10%) por ml de sangre, y el plasma se separó inmediatamente previa centrifugación a2500 r.p.m. durante 10 minutos.(ARTISS, RAYMOND, & COLLINS, 2000).

El ácido glicólico es un producto del metabolismo del etilenglicol. Un aumento imprevisto en las concentraciones de lactato (Lac), causado por el ácido glicólico, puede ser una pista ante la posibilidad de ingestión de etilenglicol como la causa de una alta acidosis metabólica del intervalo aniónico.(MORGAN & CLARCK, 1999)

En un estudio de 35 pacientes que habían ingerido etilenglicol, las concentraciones iniciales de ácido glicólico de 0 a 38 mmol/L correspondían a niveles de etilenglicol de0,97 - 130,6 mmol/L.143).(PORTER & CRELLIN, 2000)

El bromuro se ha analizado a dos concentraciones: la concentración terapéutica en plasma de 2,5 mmol/L. Esta última es la concentración pico en plasma asociada a la anestesia con halotano, en la que se libera bromuro. No se ha identificado un uso terapéutico con concentraciones similares a la recomendada. El bromuro a una concentración de 37,5 mmol/L disminuye los resultados del Lactato, mientras que un intervalo terapéutico de bromuro (2,5 mmol/L) no interfiere significativamente en los resultados del Lactato.(MORGAN & CLARCK, 1999).

CAPITULO III

1. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1MATERIALES BIOLÓGICOS

- Unidades Biológicas:

100 caninos, de diferentes raza, sexo, edad y peso. Los caninos se encuentran en total reposo por 48 horas antes de la toma de las muestras, se les realiza un breve examen físico clínico 48 horas antes de la recolección, se los divide en 5 grupos claramente definidos en Grupo A, B y C de Ataque, D de Narcóticos y E de Exposición. El día de recolección se encuentran en ayunas.

3.2 INSUMOS

a) Jeringuillas de 5ml
b) Tubos de tapa roja
c) Algodón
d) Alcohol antiséptico
e) Bozales
f) 140 Tirillas reactivas de lactato equipo Scout/Lactate
g) 140 Lanceas desechables BD
h) 124 Slides de Lactato equipo VettestIdexx
i) Puntas desechables de pipeta automática
j) Papel Absorbente

3.3EQUIPOS DE LABORTARIO

a) Equipo Scout/Lactate Equipo VettestIdexx
b) Centrifuga
c) Pipetas

Tabla 4.

Comparativos de características técnicas de VettestIdexx y Scout Lactate

VETTEST IDEXX		SCOUT/LACTATTE
Rango de Medición	0.5 - 2.5 mmol/L	0.5 - 25 mmol/L
Volumen de Muestra	40µL para una prueba y 10µL para varias	0.5 µL
Tipo de Muestra	suero/plasma	Sangre Venosa
Tiempo de Medición	6 minutos	15 segundos
Temperatura	19 - 27 Grados C	de acuerdo a la especie utilizada
Coeficiente de variabilidad		3-8% dependiendo de la concentración
Tipo de Sensor	Slide Químico Desechable	Tira Reactiva Desechable
Opciones de Medición	Medición química seca	Medición simple y medición de prueba escalonada
Lectura	Espectrofotómetro	Lactato, ID de la memoria, fecha/hora,
		tipo de medición y Temperatura
Memoria	Indefinido	250 memorias
Display	Puertos de interfaz de puerto RS232 para la conexión	LC con múltiples parámetros
	a la estación de IDEXX VetLab ® y los sistemas	
	de prácticas de gestión de información	
Navegación	Panel de control externo	Botón-Perilla de control
Calibración	Lote específico de información se proporciona	con el código de la tira reactiva
	Con cada actualización del software libre.	
Baterías	Energía Eléctrica	2 baterías tipo AAA/LR03 de 1.5 V
Control del funcionamiento	Fluido de control para sangre y slides	líquido de control
Tamaño LxAxA	Ancho: 18.4 pulgadas (46.5 cm)	91X55X24 mm
	Profundidad: 14,3 pulgadas (36,0 cm)	
	Altura: 7,9 pulgadas (20,0 cm)	
	Altura con pipeta: 9,7 pulgadas (24,5 cm)	
Peso	14 kg	80 g (incluidas las Baterías)
Accesorios	impresora color, Teclado XT 1.0, teclado AT 2.0,	Cable para USB, Disco de instalación para
	cajón del teclado, Vettest pipeta, VetCom caja	desarrollo de cuadros estadísticos
	Slides	líquidos de control

Tomado de (INC, 2008) (CORP, 2010)

3.4 Equipo de Computación

a) Computadora
b) Impresora
c) Papelería
d) Fichas clínicas (Anexo 1)

3.5 MÉTODO

1.- Etapa de selección y reclutamiento: se realizó la selección de los animales aptos para el examen de medición de lactato sanguíneo y se los reclutó dentro de sus caniles-jaulas por 48 horas sin actividad física.

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. Después de la etapa de selección y reclutamiento con su respectiva valoración clínica se inició después de las 48 horas y en ayunas la toma de las muestras sanguíneas.

3.- Toma de muestra: se procedió a la sujeción y control del paciente, con un bozal. El auxiliar sujeta firmemente al paciente en posición sentado. Luego se le realiza el torniquete presionando en la extremidad delantera en la vena cefálica para lograr la dilatación 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, se lo coloca inmediatamente dentro de los tubos tapa roja previamente identificados.

Para la toma de la muestra del equipo Scout/Lactate, se toma la oreja, se desinfecta y se presiona, para la exposición de la vena marginal de la oreja, se realiza una punción, para obtener una gota de sangre y se coloca directamente

en la tirilla reactiva del equipo Scout/Lactate previamente colocado para ser identificado por el mismo se espera 10 segundos y se obtiene el resultado.

4.- Manejo de la muestra para VettestIdexx: Luego de tomar la muestra se coloca en un tubo de tapa roja previamente identificados. 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 es de 6000rpm por 2 minutos. Se separa el suero en copas para evitar la hemolisis.

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 previamente refrigerado. Luego de que la muestra se centrifugo se procede a realizar la prueba.

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 con el código de barras hacia arriba 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.
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.

CAPÍTULO IV

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 ANÁLISIS GENERALES DE LOS RESULTADOS DEL NIVEL DE LACTATO EN LOS DOS EQUIPOS DE LABORATORIO

Dentro de la metodología se procedió a la toma de 100 muestras en pacientes caninos clínicamente sanos escogidos y reclutados 48 horas, previo su reposo y ayunas, en el Centro de Adiestramiento Canino de la Policía Nacional.

Según la literatura revisada, se encontró que en un estudio realizado por (NANAI & LYMAN, 2005), los niveles normales de ácido láctico en caninos, son menores a 2,5 mmol/L y que los rangos varían desde 0,3 hasta 2,5 mmol/L.

(PANG & BOYSEN, 2007) establecieron que los niveles de lactato normales podrían llegar hasta 2,5 mmol/L, mientras que Di Bartola considera que puede llegar a 2,0 mmol/L. En perros lesionados y enfermos los niveles normales de lactato sanguíneo están entre 0,7 a 2,5 mmol/L.

En el análisis de lactato obtenidos en los 100 pacientes escogidos aleatoriamente en un estudio realizado por ESPINOSA G, en el año 2011, con el equipo VettestIdexx determinó que la media es de 3,34 mmol/L con un rango de 7,77 mmol/L, siendo el menor valor 1,33 mmol/L y el mayor 9,10 mmol/L, con una varianza de 2,31, lo que indica una variabilidad considerable en cada uno de los paciente.

Tabla 5.

Parámetros de Lactato sanguíneo establecidos en las diferentes 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	Menor 2,0
Alcalde, 2009	Madrid-España	0,5 - 2,2
Biotecnia LTDA, 2009	Brasil	0,5 - 2,2
Benavides, 2004	Bogotá-Colombia	0,7 - 2,5
Karagiannis, 2006	Missouri- Estados Unidos	Menor 2,5
Espinosa G, 2010	Quito-Ecuador	1.33 - 9.10
Loor S, 2012	Quito-Ecuador	0.5 - 2.5

Tabla 6.

Medidas de Tendencia central y de dispersión del nivel de Lactato Sanguíneo en Equipo VettestIdexx

Prueba de normalidad de Anderson-Darling	
A-cuadrado	0,45
Valor P	0,274
Media	7,3967
Desv.Est.	2,1046
Varianza	4,4295
Sesgo	0,084884
Kurtosis	-0,132870
N	100
Mínimo	1,9800
1er cuartil	5,7950
Mediana	7,5850
3er cuartil	8,6950
Máximo	12,0000
Intervalo de confianza de 95% para la media	
6,9791	7,8143
Intervalo de confianza de 95% para la mediana	
6,7894	7,9200
Intervalo de confianza de 95% para la desviación estándar	
1,8479	2,4449

Tabla 7.

Medidas de Tendencia central y de dispersión del nivel de Lactato Sanguíneo en Equipo Portátil Scout/Lactate

Prueba de normalidad de Anderson-Darling	
A-cuadrado	3,37
Valor P <	0,005
Media	1,2908
Desv.Est.	0,6219
Varianza	0,3868
Sesgo	1,30308
Kurtosis	1,65462
N	100
Mínimo	0,5000
1er cuartil	0,8000
Mediana	1,2000
3er cuartil	1,6000
Máximo	3,5000
Intervalo de confianza de 95% para la media	
1,1674	1,4142
Intervalo de confianza de 95% para la mediana	
1,0000	1,2000
Intervalo de confianza de 95% para la desviación estándar	
0,5460	0,7225

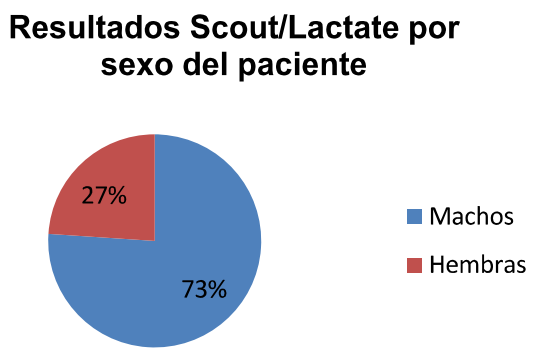
En el análisis de los niveles de ácido láctico obtenidos de los 100 pacientes muestreados, en el presente estudio se pudo determinar en el Equipo VettestIdexx que la media es de 7,39 mmol/L con un rango de 5,79 mmol/L siendo el menor valor 1,98 mmol/L y el mayor 12 mmol/L, con una varianza de 4,42, lo que nos indica que estos resultados no pueden ser comparados con el estudio realizado por ESPINOSA Gabriela en el año 2011, por errores a la medición y protocolo de la muestra, los cuales se tomaron en cuenta después de realizado el estudio. Por lo contrario, en los resultados del Equipo Portátil Scout/Lactate se determinó que la media es 1,29 mmol/L con un rango de 1,6 mmol/L, siendo el menor valor 0,5 mmol/L y el mayor valor 3,5 mmol/L, con una varianza de 0,38, lo que nos indica que estos valores pueden ser comparados con el Trabajo de Titulación de ESPINOSA Gabriela en el año 2011, ya que se encuentran dentro de los parámetros normales, debido al protocolo para esta prueba.

4.2 RESULTADOS SCOUT/LACTATE POR SEXO

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

Tabla 8.
Resultados Scout/Lactate según el sexo del Paciente

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VÁLIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
Válidos				
M	73	73%	73	73
H	27	27%	27	100
Total	100	100%		



Gráfica 1.Resultados Scout/Lactate según el sexo del Paciente

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 ácido láctico. En el presente estudio se realizó la valoración tomando en cuenta a machos y hembras.

Tabla 9.

Medida de Tendencia Central y dispersión de acuerdo a las Hembras

Media	1,2037
Desv.Est.	0,5516
Varianza	0,3042
Sesgo	0,981099
Kurtosis	0,528090
N	27
Mínimo	0,5000
1er cuartil	0,8000
Mediana	1,0000
3er cuartil	1,6000
Máximo	2,7000
Intervalo de confianza de 95% para la media	
0,9855	1,4219
Intervalo de confianza de 95% para la mediana	
0,8970	1,5030
Intervalo de confianza de 95% para la desviación estándar	
0,4344	0,7559

Según los análisis para este grupo de estudio, se pudo determinar que la media es de 1,2 mmol/L, con un valor mínimo de 0,5 mmol/L y un máximo de 2,7 mmol/L, la cual nos indica que se encuentran dentro de los parámetros normales siendo que el grupo no es tan grande.

Tabla 10.

Medida de Tendencia Central y dispersión de acuerdo a los Machos

Media	1,3230
Desv.Est.	0,6466
Varianza	0,4181
Sesgo	1,35349
Kurtosis	1,72895
N	73
Mínimo	0,5000
1er cuartil	0,8000
Mediana	1,2000
3er cuartil	1,6000
Máximo	3,5000
Intervalo de confianza de 95% para la media	
1,1722	1,4739
Intervalo de confianza de 95% para la mediana	
1,0546	1,2318
Intervalo de confianza de 95% para la desviación estándar	
0,5560	0,7726

Según los análisis para este grupo de estudio, se pudo determinar que la media es de 1,3 mmol/L, con un valor mínimo de 0,5 mmol/L y un máximo de 3,5 mmol/L, la cual nos indica que se encuentran dentro de los parámetros normales pero con una elevación considerable, pudiendo determinar que los machos tienen niveles altos de lactato

4.3 RESULTADOS SCOUT/LACTATE PORACTIVIDAD

Se clasificó a los 100 pacientes en diferentes grupos, de los cuales se obtuvo 40 pacientes de diferente peso, raza y edad del grupo de Ataque (A,B), 40 pacientes grupo de Narcóticos (C,D) y grupo de Exposición (E).

Tabla 11.
Valores de lactato de acuerdo con la actividad utilizando el equipo Scout/Lactate

GRUPO	MEDIA	MÍNIMO	MÁXIMO	PORCENTAJE	PORCENTAJE	PORCENTAJE
	mmol/L	mmol/L	mmol/L		VÁLIDO	ACUMULADO
ATAQUE	1,35	0,6	3,3	41%	41	79
NARCÓTICOS	1,31	0,5	3,5	38%	38	21
EXPOSICIÓN	1,11	0,5	2,7	21%	21	100

Se pudo determinar que todos los grupos se encuentran dentro de los parámetros normales establecidos en la literatura, pero podemos ver que dentro de estos se encuentra que la media para el grupo de ataque es de 1,35 mmol/L, con el mínimo valor de 0,6 mmol/L y el máximo de 3,3 mmol/L, para el grupo de Narcóticos la media es de 1,31 mmol/L, con el mínimo valor de 0,5 mmol/L y el máximo de 3,5 mmol/L, y para el grupo de Exposición la media es de 1,11 mmol/L, con el mínimo valor de 0,5 mmol/L y el máximo 2,7 mmol/L, lo que nos indica que el grupo de Narcóticos tiene un valor alto considerable, puesto que estos pacientes tienen en su sistema varios de los narcóticos citados en la literatura anterior que pueden estar incrementando los valores del ácido láctico en la sangre.

4.4 CLASIFICACIÓN DE LOS VALORES DE LACTATO

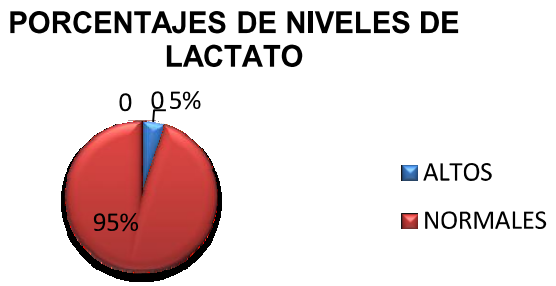
Para la clasificación de los resultados del lactato sanguíneo se tomó como referencia las niveles obtenidos en los estudios realizados en las diferentes áreas geográficas anotadas anteriormente, las cuales en la utilización del Equipo Portátil Scout/Lactate, los valores coinciden en esta investigación, mediante esto se creó 3 grupos:

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

De los 100 pacientes muestreados se obtuvo:

Tabla12.
Niveles de Lactato

	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE VÁLIDO	PORCENTAJE ACUMULADO
Válidos				
Normales	95	95%	95	90
Altos	5	5%	5	10
Total	100	100%		100



Gráfica 2. Porcentaje de niveles de Lactato

- 95 pacientes demostraron niveles de lactato normal con un valor promedio de 1,28mmol/L y un rango de 0,5- 2,5mmol/L

- 5 pacientes demostraron niveles de lactato con valor promedio de2,98mmol/L y un rango de 0,5 – 3,5 mmol/L.

Para confirmar estos resultados se realizó una agrupación total de acuerdo a la actividad de pacientes para establecer los niveles de lactato.

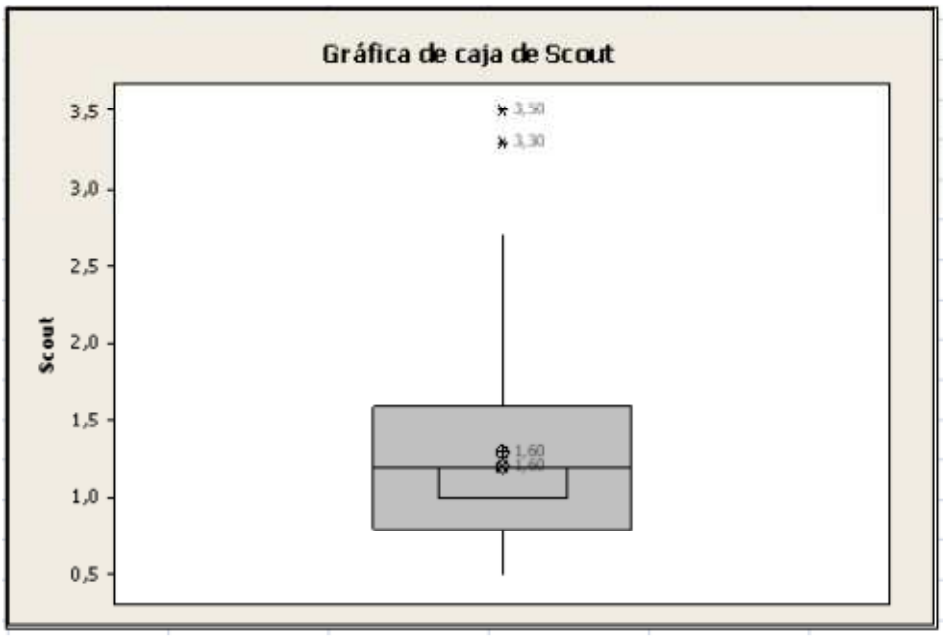
Tabla 13.
Medida de Tendencia Central y de dispersión del ácido Láctico de acuerdo a la Actividad

Media	1,2908
Desv.Est.	0,6219
Varianza	0,3868
Sesgo	1,30308
Kurtosis	1,65462
N	100
Mínimo	0,5000
1er cuartil	0,8000
Mediana	1,2000
3er cuartil	1,6000
Máximo	3,5000
Intervalo de confianza de 95% para la media	
1,1674	1,4142
Intervalo de confianza de 95% para la mediana	
1,0000	1,2000
Intervalo de confianza de 95% para la desviación estándar	
0,5460	0,7225

De los 100 pacientes muestreados, se obtuvo una media de 1,29 mmol/L con un valor mínimo de 0,5 mmol/L y un máximo de 3,5 mmol/L lo que podemos decir que en el estudio realizado por ESPINOSA G, en el año 2011, se encuentran elevados frente a este estudio, ya que el 95% de los resultados se encuentran dentro de los parámetros normales y el 5% con una elevación leve,

lo cual no afirman estos resultados frente a una altura de 2.800 m.s.n.m en la Ciudad de Quito.

4.5 RESULTADOS DIAGRAMA DE CAJA



Gráfica 3. Gráfico de caja de los niveles de lactato sanguíneo

Se observa que en este estudio la media es 1,2mmol/L con un rango intercuartil de 0.8, con una menor varianza de 0,38 con valores atípicos 3,30 y 3,50 ubicados en los pacientes 95 y 98 usando la prueba de normalidad con el 95% de confianza se obtuvo que la media de niveles de lactato en la altura es de 1,60 mmol/L, la cual en el Proyecto de Titulación de Espinosa Gabriela la media es de 3,11 mmol/L con una varianza del 1,38 de niveles de lactato sanguíneo establecidas a 2.800 m.s.n.m en el año 2010, lo que no afirma estos resultados por razones de análisis en sangre completa en 10 segundos con el Medidor portátil Scout/Lactate con menor manipulación de la muestra y con menores factores de error al procesamiento, por lo contrario existe una elevación considerara con el Medidor Químico VettestIdexx en suero en un tiempo de 8 minutos por prueba, con mayor manipulación de la muestra y varios factores de error al procesamiento.

4.6 VALORES ESTABLECIDOS A 2.800 m.s.n.m

De acuerdo a este estudio realizado se pudo obtener los parámetros de referencia a 2.800 m.s.n.m en 100 pacientes clínicamente sanos. Para esto se obtuvo:

Tabla 14.
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

Tomado de(KARAGIANNIS, RENIKER, & KERL, 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 las modificaciones respectivas y se obtuvo lo siguiente:

Tabla 15.
Valoración en Porcentaje de los niveles de Lactato con medidor Scout/Lactate

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ELEV SEV	0	0%
ELEV MOD	0	0%
ELEV LEV	5	5%
NORMAL	95	95%
TOTAL	100	100%

De los 100 pacientes muestreados, se obtuvo que un 5% con Elevación Leve, y 95% normales, lo que nos indica que el protocolo utilizado en esta prueba fue correctamente utilizado para evitar errores a la lectura del mismo. Con estos

resultados podemos fijar los parámetros de Ácido Láctico en sangre venosa en caninos clínicamente sanos que habitan sobre los 2.800 m.s.n.m

CAPÍTULO V

5. CONCLUSIONES

-Se establecieron los niveles de lactato sanguíneo (sangre venosa), para caninos clínicamente sanos sobre 2800 m.s.n.m y se observó que no 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.

- Con el método de Scout/Lactate, no existe variación con los parámetros establecidos a nivel mundial, con lo que primero se refuta los resultados obtenidos por Espinosa G, 2010, quien establece que por la altura existe una variación significativa, y se confirma lo anotado por Álvarez S, 2010 quién indica que el organismo establece mecanismos de compensación importantes para evitar variaciones.

-Frente a los resultados obtenidos en el trabajo de titulación de Espinosa Gabriela, se observó que en cuanto a la utilización de un medidor mucho más rápido y portátil Scout/Lactate, donde la muestra no ha sido mayormente manipulada y el tiempo de procesamiento muy corto, los resultados se encuentran en rangos dentro de lo normal, lo que refuta los parámetros obtenidos en el año 2010.

- En cuanto a los resultados con el mismo equipo VettestIdexx, estos no pueden ser comparados por errores en la medición, por factores como el tiempo de traslado de las muestras desde el Centro de Adiestramiento Canino al Laboratorio de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de las Américas, y el tiempo prolongado de congelación de los sueros por 5 días.

- La exposición a diferentes drogas y al sobreentrenamiento de los canes, nos dan resultados elevados de lactato en suero, a pesar de que se tomaron las debidas precauciones en el protocolo para el reposo y toma de las muestras, se sabe que las sustancias estupefacientes se eliminan del organismo después

de 6 meses sin uso alguno, lo cual pueden estar alterando los resultados del VettestIdexx.

CAPÍTULO VI

6. RECOMENDACIONES

- Es necesario que se establezca un Laboratorio definido y si es posible en el mismo establecimiento donde se encuentran los canes, para evitar que el análisis de los resultados sean en varios días, ya que esto puede alterar los resultados, dándonos un margen de error muy elevado, donde no se pueda realizar un correcto análisis de los mismos.

-Tener en consideración en las Clínicas Veterinarias de Emergencias las variaciones que pueden producirse por mal manejo de las muestras y por el tiempo de procesamiento, o por lo contrario manejar medidores portátiles para la determinación de este metabolito.

-Previo al análisis de las muestras es necesario revisar y actualizar el equipo, para evitar incremento del tiempo por muestra, lo que puede alterar los resultados del mismo.

- Después de la toma de la muestra de sangre es recomendado centrifugar o separar el suero de la sangre completa en el mismo establecimiento, para evitar hemólisis, duración del suero y la alteración de los resultados.

CAPITULO VII

7. REFERENCIAS

ALLEN, S. (2008). Lactate physiology and clinical utility (Vol. 8). Journal of Veterinary Emergency and Critical Care.

ALVAREZ, S. (2010). Tesis.Recuperado el 2010, de Fisiología de la adaptaión a grandes alturas: http://www.slideshare.net/samuriosa/fisiologa-de-la-adaptacin-a-las-grandes-alturas-7299935

ARTISS, J., RAYMOND, E., & COLLINS, S. (2000). A liquid-dtable reagent for lactic acid levels.Clin Pathol.

Bacells. (2011). Ciclo de Krebs. Recuperado el 2011, de http://www.http://www.google.com.ec/imgres?q=ciclo+de+krebs&hl=es&sa=X&biw=1024&bih=509&tbm=isch&prmd=imvnsb&tbnid=Sib1YZzkemZYxM:&imgrefurl=http://www.todonatacion.com/ciclo-de-krebs/&docid=Rl3CyFWEXX-NbM&imgurl=http://www.todonatacion.com/images/fisiolo

BACELLS, A. (2000). Patología General y Fisiopatología. España: Salamanca.

BAQUELLS, M., RUIZ, O., & CASANOVAS, J. (2010). Análisis de cuatro sistemas portátiles de medición de concenración de lactato en sangre. Recuperado el 2010, de http://www.deptfisiologíadeldeportecentred'altrendiment.com

BLASCO, N. (22 de Diciembre de 2008). Adaptaciones fisiológicas duratne el ejercicio de gran altura. Recuperado el 2010, de www.scribd.com

CANTORA. (2007). Obtenido de http://www.google.com.ec/search?q=ciclo+de+krebs&hl=es&prmd=imvnsb&tbm=isch&tbo=u&source=univ&sa=X&ei=UFINUOz0LI-e8QTo2oCIBA&sqi=2&ved=0CB0QsAQ&biw=1024&bih=509#hl=es&tbm=isch&sa=1&q=respiracion+celular&oq=respiracion+celular&gs_l=img.3..0l10.851372.85725

CONVAR. (2011). Obtenido de http://www.google.com.ec/imgres?q=COMPOSICION+DEL+AIRE&um=1&hl=es&biw=1024&bih=509&tbm=isch&tbnid=VLw4H98W73pdzM:&imgrefurl=http://sh

op.conserva.de/epages/es116266.sf/es_ES/%3FViewObjectID%3D14426337&docid=S5BvqEaA31q84M&imgurl=http://shop.conserva.de/Web
CORP, V. I. (4 de diciembre de 2010). Euipo Vettest Idexx. Recuperado el Febrero de 25 de 2012, de http://www.idexx.com/view/xhtml/en_us/smallanimal/inhouse/vetlab/vettest-chemistry.jsf?SSOTOKEN=0#Technology
COYLE, E., EHSANI, J., HAGBERG, S., & BLOOMFIELD, D. (2012). Blood lactate threshold in some well-trained ischemic heart disease.Appl.physiol.
CRAIG, G. (2008). Enfermedades Infecciosas del perro y gato. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica.
CUNNINGHAM. (2002). Fisiología Veterinaria (Tercera ed.). Madrid, España: Elsevier.
ESPINOSA, G. (2011). Determinación de valores de referencia de lactatco sanguíneo, en sangre venosa de pacientes clínicamente sanos que habitan a 2800 m.s.n.m Hospital Veterinario All Pets, Quito. Quito.
EVANS, H., & de la HUNTA, A. (2000). Disección del Perro de Miller (Quinta ed.). Interamericana.
FELDMAN, E., & NELSON, R. (2000). Endocrinología y reproducción en perros y gatos. México: Mcgraw-Hill Interamericana.
GIRALDO, J., & SANCHEZ, M. (1998). El Lactato como posible factor del mecanismo de fatiga muscular. Revista Colombiana Médica, 29 (2-3).
GUYTON, H. (2000). Tratado de Fidiología Médica. Elsevier.
HERNANDEZ, O. (2003). La adaptación y los principios básicos del entrenamiento de un perro atleta.
INC, S. R. (2 de Noviembre de 2008). El análisis de Lactato: tres opciones económicas. Recuperado el 16 de Febrero de 2012, de http://www.lactate.com
ISSEKUTZ, B., WILLIAM, J., & SHAW, A. (1976). Lactate matabolism in resting and excercising dogs. (Vol. 40). Journal of Applied Physiology.
KARAGIANNIS, M., RENIKER, A., & KERL, M. (2006). Lactate Measurement as an indicator of perfusion. Compendium Veterinary, 3, 287-293.
LAGUTCHIK, M. (1998). Increased Lactate Concentrations in Ill and injured dogs. The Journal of Veterinary Emergency and Critical Care.

LEVIN, G. (2004). Lactate as a Diagnostic test for septic peritoneal effusions in dogs and cats.An Animal Hospital Association.

LOOR, S. (2012). Determinaión de parámetros de ácido láctico en caninos clínicamente sanos a 2800 m.s.n.m. Quito-Ecuador.

LYNCH, M., RAPHAEL, S., & MELLOR, L. (2000). Métodos de Laboratorio (Segunda ed.). México: Interamericana S.A.

MAEYER. (2011). Fermentacion Lactica. Obtenido de http://www.google.com.ec/search?q=ciclo+de+krebs&hl=es&prmd=imvnsb&tbm=isch&tbo=u&source=univ&sa=X&ei=UFINUOz0LI-e8QTo2oCIBA&sqi=2&ved=0CB0QsAQ&biw=1024&bih=509#hl=es&tbm=isch&sa=1&q=formula+fermentacion+lactica&oq=formula+fermentacion+lactica&gs_l=img.3.

MICHEL, A., BYWATER, R., CLARKE, K., HALL, L., & WATERMAN, A. (2000). Fluidoterapia Veterinaria (Primera ed.). Zaragoza, España: Acribia.

MORA, R., AGUADO, R., & F, N. (2010). INFLUENCIA DEL CALOR AMBIENTAL EN UN TEST INCREMENTAL DE UMBRAL DE LACTATO. La Mancha: Facultad de CC. de la Actividad Física y Deporte.

MORGAN, R., RIGHT, R., & SWATOUT, M. (2004). Clínica de Pequeños Animales (Cuarta ed.). Elsevier.

MORGAN, T., & CLARCK, C. (1999). Artifactual elevation of measured plasma L-lactate concentration in the presence of glycolate.Michigan: Critical Care Medicine.

MOUZO. (30 de Julio de 2012). Formula fermentación alcoholica. Recuperado el Julio de 2012, de http://www.google.com.ec/search?q=ciclo+de+krebs&hl=es&prmd=imvnsb&tbm=isch&tbo=u&source=univ&sa=X&ei=UFINUOz0LI-e8QTo2oCIBA&sqi=2&ved=0CB0QsAQ&biw=1024&bih=509#hl=es&biw=1024&bih=509&tbm=isch&sa=1&q=formula+fermentacion+alcoholica&oq=formula+fermentacion

NANAI, B., & LYMAN, R. (2005). Measurements of blood-lactate levels help in assessing critically patients. Journal of American college of Veterinary Internal medicine (7), 16.

NGUYEN, B., RIVERS, E., & KNOBLICH, B. (2004). Early Lactate Clearance in associated with improved outcome in sever sepsis and septic shock. Critical Care Medicine.

PANG, D., & BOYSEN, S. (2007). Lactate in Veterinary Critical Care. (J. o. Association, Ed.) Pathophysiology and Management (43), 270-279.

PERETZ, D., SCOTT, H., & DUFF, J. (2000). The signiticance of lactic acidemia in the shock syndrome.New York, Estados Unidos: Acad Sci.

PORTER, W., & CRELLIN, M. (2000). Interference by Glycolic Acid in Lactate.

RODRIGUEZ, T. (1996). Patología General y Exploración Clínica de los Animales Domésticos (Quinta ed.). Barceloa, España: Labor S.A.

SCHEUNRT, TRAUTMAN, & KRZYWAREK. (1996). Tratado de Fisiología Veterinaria (Quinta ed.). Madrid, España: Labor S.A.

VINCENT, J., DUFAYE, P., & BERRE, J. (2000). Serial Lactate determinations during circulatory shock.Critical Care Medicine.

8. ANEXOS

8.1 Ficha de datos

ANEXO 1

IDENTIFICACIÓN DEL ANIMAL FECHA: 16/07/2012								
N°	GRUPO A (ataque)	NOMBRE	EDAD AÑOS	PESO KG	SEXO		RESULTADOS	
					M	H	SCOUT/LACTATE Mmol/litro	VETTEST IDEXX Mmol/litro
1	A1	TROSKY	2	33	X		1.6	11.02
2	A2	BUBU	1	30	X		1.2	5
3	A3	KEILA	1.5	25		X	2.3	11.66
4	A4	BRACO	4	35	X		1.2	8.36
5	A5	DAGON	3	42	X		2.2	9.80
6	A6	INCUBUS	3	42	X		0.9	7.92
7	A7	NERGAL	4	42	X		0.8	8.30
8	A8	SAMBO	3	35	X		0.8	9.91
9	A9	GLEN	4	22	X		0.9	6.03
10	A10	BENITO	3	33	X		1.3	8.99
11	A11	MARY	3	26		X	1.2	7.77
12	A12	REY	4	29	X		1.3	8.75
13	A13	ROCKO	4	31	X		1.2	8.52
14	A14	JETH	4	33	X		1.1	10.94
15	A15	TORETE	4	25	X		1	7.93
16	A16	RON	5	30	X		1.2	8.15
17	A17	TEQUILA	4	37		X	0.6	7.52
18	A18	RESSY	3	30		X	1	3.90
19	A19	INMOTEB	4	26	X		1.7	8.93
20	A20	RAMBO	5	22	X		0.9	7.76

ANEXO 2

IDENTIFICACIÓN DEL ANIMAL FECHA: 16/07/2012								
N°	GRUPO B (Ataque)	NOMBRE	EDAD AÑOS	PESO KG	SEXO		RESULTADOS	
					M	H	SCOUT/LACTATE Mmol/litro	VETTEST IDEXX Mmol/litro
1	B1	MARDUK	4	28	X		1.4	5.08
2	B2	BOB	5	33	X		0.6	6.54
3	B3	GLORIA	2.5	22.5		X	0.8	10.06
4	B4	DINKY	2	25	X		0.8	4.35
5	B5	PIPO	1.5	30	X		1.7	6.24
6	B6	ROTTEN	4	32	X		1	7.96
7	B7	NANA	11	23.3		X	1.8	7.92
8	B8	MORGAN	5	36		X	1.8	8.57
9	B9	BRENDA	9.5	20		X	1.2	5.18
10	B10	LINDA	6	22		X	1.2	4.42
11	B11	PUCKY	4	12.5		X	0.9	11.33
12	B12	JASON	10	26	X		1.8	10.44
13	B13	BLONDY	2	22		X	1.5	6.23
14	B14	JACK	2	27	X		1.3	4.94
15	B15	PARDO	3.7	32	X		1.4	8.65
16	B16	COOKY	4	30		X	3.3	10.86
17	B17	RASTA	2	34	X		1.2	10.64
18	B18	RONY	3	25	X		2.2	5.87
19	B19	REX	3	35	X		2.6	4.18
20	B20	PUPY	3	12		X	1.2	

ANEXO 3

IDENTIFICACIÓN DEL ANIMAL FECHA: 16/07/2012								
N°	GRUPO C (Narcótico)	NOMBRE	EDAD AÑOS	PESO KG	SEXO		RESULTADOS	
					M	H	SCOUT/LACTATE Mmol/litro	VETTEST IDEXX Mmol/litro
1	C1	FOSTER	1	27	X		2.2	5.24
2	C2	KIRA	2.5	15		X	1.2	6.81
3	C3	THOMÁS	2	32	X		1.3	7.80
4	C4	KERLY	2	18		X	0.8	11.17
5	C5	SANDOR	1	25	X		2.7	12
6	C6	BRANDY	2.5	32	X		0.7	7.61
7	C7	PEPE	1.5	39	X		1.1	7.46
8	C8	TERJO	2.5	23	X		1.2	8.25
9	C9	NEGRO	1	25.6	X		1.6	8.53
10	C10	ZUCKY	1.5	40		X	0.6	8.08
11	C11	DAMIAN	3	24	X		1	9.54
12	C12	ZELTA	5	30	X		1.7	12
13	C13	BRAVO	3.5	15	X		0.8	8.92
14	C14	BETO	2	30	X		0.8	6.19
15	C15	LUCY	1.5	25		X	1	8.86
16	C16	POE	2	27.6	X		0.8	6.66
17	C17	ROCKET	2.5	27.6	X		0.7	5.53
18	C18	BALTO	2	15	X		0.6	8.71
19	C19	BRANDO	3	36	X		0.5	7.17
20	C20	MACHO	3.5	30	X		1.1	6.01

ANEXO 4

IDENTIFICACIÓN DEL ANIMAL FECHA: 16/07/2012								
N°	GRUPO D (Narcótico)	NOMBRE	EDAD AÑOS	PESO KG	SEXO		RESULTADOS	
					M	H	SCOUT/LACTATE Mmol/litro	VETTEST IDEXX Mmol/litro
1	D1	DALTON	2	27	X		2.7	10.16
2	D2	PACI	3	22		X	2.3	10.95
3	D3	VICKY	3	12		X	1.1	10.21
4	D4	TERESA	2	20		X	0.7	5.79
5	D5	TAMY	3	42		X	2.4	7.64
6	D6	PERLA	4	26		X	1.6	7.94
7	D7	JHON	7	20	X		0.7	7.82
8	D8	SKIN	4	30	X		0.8	6.53
9	D9	TONY	3	30	X		0.5	5.13
10	D10	TEO	5	25	X		0.8	7.56
11	D11	LEO	3	15	X		1	5.31
12	D12	AMARILLA	4	20		X	0.8	5.74
13	D13	ROCKY	3	15	X		1.5	5.39
14	D14	PUPY	5	20		X	0.8	8.39
15	D15	PETER	3	30	X		2.1	4.55
16	D16	BUÑUELO	4	20	X		0.9	7.16
17	D17	LUCKY	4	12	X		1.5	6.15
18	D18	ROCA	5	25	X		1.6	7.75
19	D19	SASKY	5	30		X	1.6	7.80
20	D20	CURSI	4	25	X		1.2	6.87

ANEXO 5

IDENTIFICACIÓN DEL ANIMAL FECHA: 16/07/2012								
N°	GRUPO E (Expo)	NOMBRE	EDAD AÑOS	PESO KG	SEXO		RESULTADOS	
					M	H	SCOUT/LACTATE Mmol/litro	VETTEST IDEXX Mmol/litro
1	E1	VICTOR	1	20	X		1.1	5.56
2	E2	TOPI	3	36		X	0.5	7.72
3	E3	THOR	4	30.4	X		1.8	8.09
4	E4	TORI	3	22		X	1.8	8.92
5	E5	DIABLO	2	30	X		1	5.73
6	E6	AQUILES	3	36	X		1.6	5.76
7	E7	GOLOSO	4	33	X		1.2	7.18
8	E8	JULY	3	38		X	2.7	6.02
9	E9	APRIL	5	36		X	0.8	6.86
10	E10	TOM	6	34	X		0.6	2.05
11	E11	GASPER	6	28	X		1.6	1.98
12	E12	BOLT	4	35	X		0.9	6.46
13	E13	TITO	5	30	X		0.9	6.86
14	E14	NACHO	2	15	X		0.7	8.98
15	E15	ALEX	5	18	X		1	5.81
16	E16	FITO	5	31	X		1.2	4.59
17	E17	MOJI	6	40		X	0.6	5
18	E18	CHINO	3	10	X		0.6	5.29
19	E19	LOCA	3	22		X	0.9	6.73
20	E20	GUNTER	4	36	X		0.8	4.68

8.2 RESULTADOS IMPRESOS VETTEST IDEXX POR GRUPOS

GRUPO A (ATAQUE)

ANEXO 6

A1

S/N 50032 Ver 8.31A

19-Jul -2012 10:59AM
Perro Adulto
TROSKY_A1
CAC
CAC
Id Req: 000005J
LAC =11.02 mmol/L AL***
(0.50-2.50)

ANEXO 7

A2

S/N 50032 Ver 8.31A

19-Jul -2012 03:33PM
Perro Adulto
BUBU_A2
CAC
CAC
Id Req: 000006H
LAC = 5.00 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 8

A3

S/N 50032 Ver 8.31A

19-Jul -2012 11:08AM
Perro Adulto
KEYLA_A3
CAC
CAC
Id Req: 000005K
LAC =11.66 mmol/L AL***
(0.50-2.50)

ANEXO 9

A4

S/N 50032 Ver 8.31A

18-Jul -2012 10:52AM
Perro Adulto
BRACO_A4

Id Req: 0000054
LAC = 8.36 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 10

A6

S/N 50032 Ver 8.31A

19-Jul -2012 03:44PM
Perro Adulto
INCUBUS_A6
CAC
CAC
Id Req: 000006J
LAC = 7.92 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 11

A7

S/N 50032 Ver 8.31A

19-Jul -2012 03:53PM
Perro Adulto
NERGAL_A7
CAC
CAC
Id Req: 000006K
LAC = 8.30 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

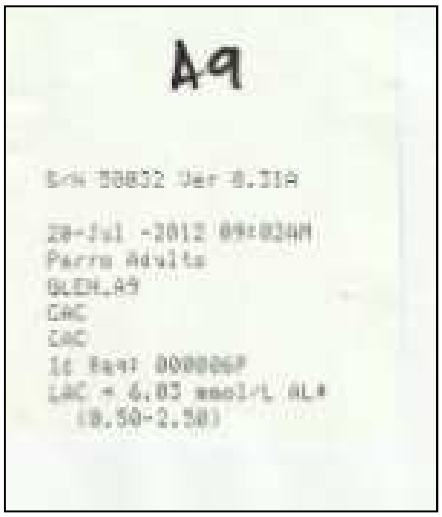
ANEXO 12

A8

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 08:52AM
Perro Adulto
SAMBO_A8
CAC
CAC
Id Req: 0000060
LAC = 8.91 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

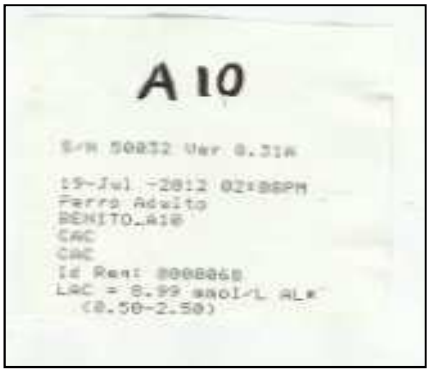
ANEXO 13


A9

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 09:02AM
Perro Adulto
GLEN_A9
CAC
CAC
Id Req: 000006P
LAC = 6.03 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 14


A 10

S/N 50032 Ver 8.31A

19-Jul -2012 02:00PM
Perro Adulto
BENITO_A10
CAC
CAC
Id Req: 0000060
LAC = 8.99 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 15

A11

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 08:23AM
Perro Adulto
MARV_A11
CAC
CAC
Id Req: 000006L
LAC = 7.77 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 16

A12

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 08:33AM
Perro Adulto
REY_A12
CAC
CAC
Id Req: 000006M
LAC = 8.75 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 17

A13

S/N 50032 Ver 8.31A

18-Jul -2012 10:14AM
Perro Adulto
ROCKO_A13

Id Req: 0000050
LAC = 8.52 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 18

A14

S/N 50032 Ver 8.31A

19-Jul -2012 01:19PM
Perro Adulto
JETH_A14
CAC
CAC
Id Req: 0000063
LAC =10.94 mmol/L AL***
(0.50-2.50)

ANEXO 19

A15

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 09:15AM
Perro Adulto
TORETE_A15
CAC
CAC
Id Req: 000006R
LAC = 7.93 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 20

A16

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 08:42AM
Perro Adulto
RON_A16
CAC
CAC
Id Req: 000006N
LAC = 8.15 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 21

A17

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 09:24AM
Perro Adulto
TEQUILA_A1
CAC
CAC
Id Req: 000006S
LAC = 7.52 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 22

A18

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 09:34AM
Perro Adulto
RESSYA18
CAC
CAC
Id Req: 000006T
LAC = 3.90 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 23

A19

S/N 50032 Ver 8.31A

19-Jul -2012 02:18PM
Perro Adulto
INMOTEB_A1
CAC
CAC
Id Req: 0000069
LAC = 8.93 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 24

A20

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 09:43AM
Perro Adulto
RAMBOA20
CAC
CAC
Id Req: 0000070
LAC = 7.76 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

GRUPO B (ATAQUE)

ANEXO 25

B1

S/N 50032 Ver 8.31A

16-Jul -2012 04:15PM
Perro Adulto
5
Id Req:
LAC = 5.08 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 26

B2

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 09:52AM
Perro Adulto
BOB_B2
CAC
CAC
Id Req: 0000071
LAC = 6.54 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 27

B3

S/N 50032 Ver 8.31A

18-Jul -2012 09:46AM
Perro Adulto
GLORIA_B3

Id Req: 000004R
LAC =10.06 mmol/L AL***
(0.50-2.50)

ANEXO 28

B4

S/N 50032 Ver 8.31A

16-Jul -2012 03:54PM
Perro Adulto
3
Id Req:
LAC = 4.35 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 29

B5

S/N 50032 Ver 8.31A

16-Jul -2012 03:22PM
Perro Adulto
55
55
55
Id Req:
LAC = 6.24 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 30

B6

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 10:02AM
Perro Adulto
ROTTENB6
CAC
CAC
Id Req: 0000072
LAC = 7.96 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 31

B7

S/N 50032 Ver 8.31A

19-Jul -2012 11:49AM
Ger Canino >8An
NANA_B7
CAC
CAC
Id Req: 0000050
LAC = 7.92 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

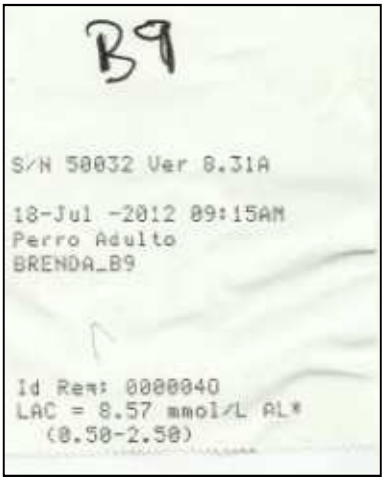
ANEXO 31

B8

S/N 50032 Ver 8.31A

16-Jul -2012 04:06PM
Perro Adulto
4
Id Req:
LAC = 5.10 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 32


B9

S/N 50032 Ver 8.31A

18-Jul -2012 09:15AM
Perro Adulto
BRENDA_B9

Id Req: 0000040
LAC = 8.57 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 33

ANEXO 34

ANEXO 35

ANEXO 36

ANEXO 37

ANEXO 38

B15

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 10:11AM
Perro Adulto
PARDOB15
CAC
CAC
Id Req: 0000073
LAC = 4.94 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 39

B16

S/N 50032 Ver 8.31A

18-Jul -2012 09:04AM
Perro Adulto
COOKY_B16

Id Req: 000004N
LAC = 8.65 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 40

B17

S/N 50032 Ver 8.31A

18-Jul -2012 11:02AM
Perro Adulto
RASTA_B17

Id Req: 0000055
LAC =10.86 mmol/L AL***
(0.50-2.50)

ANEXO 41

B18

S/N 50032 Ver 8.31A

19-Jul -2012 10:38AM
Perro Adulto
RONNY_B18
CAC
CAC
Id Req: 000005H
LAC =10.64 mmol/L AL***
(0.50-2.50)

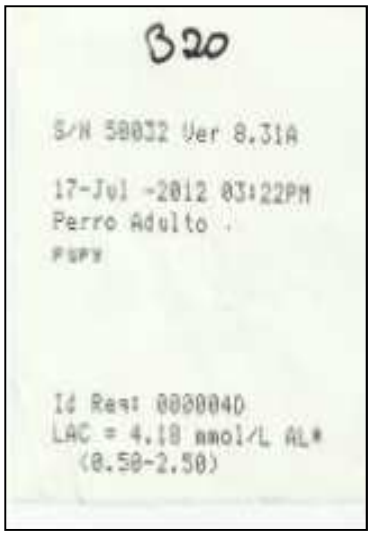
ANEXO 42

B19

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 10:19AM
Perro Adulto
REX_B19
CAC
CAC
Id Req: 0000074
LAC = 5.87 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 43


B20

S/N 50032 Ver 8.31A

17-Jul -2012 03:22PM
Perro Adulto .
PUPY

Id Req: 0000040
LAC = 4.18 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

GRUPO C (NARCÓTICOS)

ANEXO 44

C1

S/N 50032 Ver 8.31A

16-Jul -2012 05:09PM
Perro Adulto
C1

Id Req: 0000047
LAC = 5.24 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 45

C2

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 10:29AM
Perro Adulto
KIRA_C2
CAC
CAC
Id Req: 0000075
LAC = 6.81 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

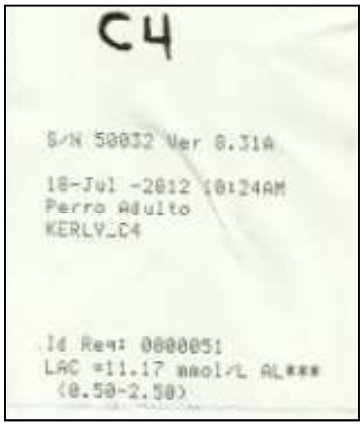
ANEXO 46

C3

S/N 50032 Ver 8.31A

19-Jul -2012 01:49PM
Perro Adulto
THOMAS_C3
CAC
CAC
Id Req: 0000066
LAC = 7.80 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 47


C4

S/N 50032 Ver 8.31A

18-Jul -2012 10:24AM
Perro Adulto
KERLV_C4

Id Req: 0000051
LAC =11.17 mmol/L AL***
(0.50-2.50)

ANEXO 48

C5

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 10:40AM
Perro Adulto
ZANDORC5
CAC
CAC
Id Req: 0000076
LAC >12.80 mmol/L AL***
(0.50-2.50)

ANEXO 49

C6

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 10:50AM
Perro Adulto
BRANDYC6
CAC
CAC
Id Req: 0000077
LAC = 7.61 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 50

C4

S/N 50032 Ver 8.31A

16-Jul -2012 05:22PM
Perro Adulto
C7

Id Req: 0000048
LAC = 7.46 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 51

ANEXO 52

ANEXO 53

ANEXO 54

C11

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 11:19AM
Perro Adulto
DAMIANC11
CAC
CAC
Id Req: 000007A
LAC = 9.54 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 55

C12

S/N 50032 Ver 8.31A

18-Jul -2012 10:05AM
Perro Adulto
ZELTA_C12

Id Req: 000004T
LAC >12.00 mmol/L AL***
(0.50-2.50)

ANEXO 56

C13

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 11:32AM
Perro Adulto
BRAVOC13
CAC
CAC
Id Req: 000007C
LAC = 8.92 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 57

C14

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 11:41AM
Perro Adulto
BETOC14
CAC
CAC
Id Req: 000007D
LAC = 6.19 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 58

C15

S/N 50032 Ver 8.31A

19-Jul -2012 01:59PM
Perro Adulto
LUCY_C15
CAC
CAC
Id Req: 0000067
LAC = 8.86 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 59

C16

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 11:51AM
Perro Adulto
POE_C16
CAC
CAC
Id Req: 000007E
LAC = 6.66 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 60

C17

S/N 50032 Ver 8.31A

19-Jul -2012 01:08PM
Perro Adulto
ROCKET_C17
CAC
CAC
Id Req: 0000062
LAC = 5.53 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 61

C 18

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 12:00PM
Perro Adulto
BALTOC18
CAC
CAC
Id Req: 000007F
LAC = 8.71 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 62

C19

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 12:09PM
Perro Adulto
BRANDOC19
CAC
CAC
Id Req: 0000078
LAC = 7.17 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 63

C20

S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 12:24PM
Perro Adulto
MACHOC20
CAC
CAC
Id Req: 000007I
LAC = 6.01 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

GRUPO D (NARCÓTICOS)

ANEXO 64

ANEXO 65

ANEXO 66

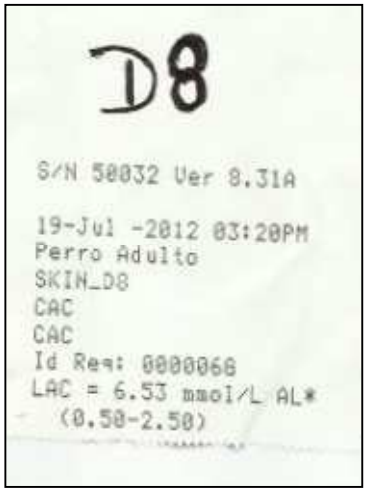
ANEXO 67

ANEXO 68

ANEXO 69

ANEXO 70

ANEXO 71



ANEXO 72

ANEXO 73

ANEXO 74

ANEXO 75

D12

S/N 50032 Ver 8.31A

19-Jul -2012 12:24PM
Perro Adulto
AMARILLA_D
CAC
CAC
Id Req: 000005S
LAC = 5.74 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 76

D13

S/N 50032 Ver 8.31A

17-Jul -2012 02:52PM
Perro Adulto
ROKY_D13

Id Req: 000004C
LAC = 6.39 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 77

D14

S/N 50032 Ver 8.31A

18-Jul -2012 09:27AM
Perro Adulto
PUPY_D14

Id Req: 000004P
LAC = 8.39 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 78

D15

S/N 50032 Ver 8.31A

19-Jul -2012 03:11PM
Perro Adulto
PETER_D15
CAC
CAC
Id Req: 000006F
LAC = 4.55 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 79

D16

S/N 50032 Ver 8.31A

17-Jul -2012 03:35PM
Perro Adulto
BUNUELO

Id Req: 000004E
LAC = 7.16 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 80

D17

S/N 50032 Ver 8.31A

18-Jul -2012 08:54AM
Perro Adulto
LUCKY_D17

Id Req: 000004M
LAC = 6.15 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 81

D18

S/N 50032 Ver 8.31A

17-Jul -2012 03:57PM
Perro Adulto
SASKY_D18

Id Req: 000004G
LAC = 7.75 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 82

D19

S/N 50032 Ver 8.31A

18-Jul -2012 08:08AM
Perro Adulto
ROCA_D19

Id Req: 000004I
LAC = 7.80 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 83

GRUPO E (EXPOSICIÓN)

ANEXO 84

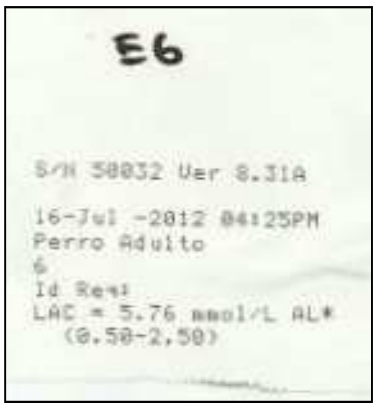
ANEXO 85

ANEXO 86

ANEXO 87

ANEXO 88

ANEXO 89



ANEXO 90

ANEXO 91

ANEXO 92

ANEXO 93

ANEXO 94

ANEXO 95

ANEXO 96

ANEXO 97

ANEXO 98

E15
S/N 50032 Ver 8.31A

18-Jul -2012 11:42AM
Perro Adulto
ALEX_E15
CAC
CAC
Id Req: 000005A
LAC = 5.81 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 99

E16
S/N 50032 Ver 8.31A

16-Jul -2012 04:34PM
Perro Adulto
7
Id Req:
LAC = 4.59 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 100

E 17
S/N 50032 Ver 8.31A

19-Jul -2012 10:28AM
Perro Adulto
MOJI_E17
CAC
CAC
Id Req: 000005G
LAC = 5.00 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 101

E18
S/N 50032 Ver 8.31A

18-Jul -2012 11:51AM
Perro Adulto
CHINO_E18
CAC
CAC
Id Req: 000005B
LAC = 5.29 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 102

E 19
S/N 50032 Ver 8.31A

20-Jul -2012 01:01PM
Perro Adulto
LOLAE19
CAC
CAC
Id Req: 000007M
LAC = 6.73 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

ANEXO 103

E 20
S/N 50032 Ver 8.31A

18-Jul -2012 08:33AM
Perro Adulto
GUNTER_E20

Id Req: 000004K
LAC = 4.68 mmol/L AL*
(0.50-2.50)

8.3 FOTOS

CENTRO DE ADIESTRAMIENTO CANINO

ANEXO 104

ANEXO 105

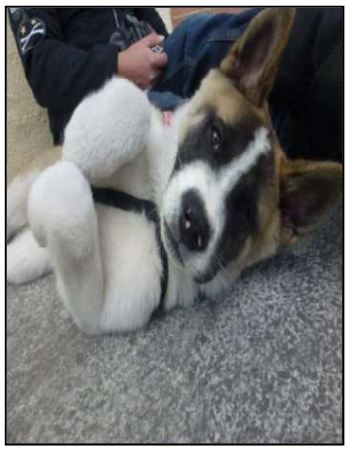
GRUPOS DE ATAQUE, NARCÓTICOS Y EXPOSICIÓN

ANEXO 106

ANEXO 107

ANEXO 108

ANEXO 109



ANEXO 110

ANEXO 111

PREPARACIÓN DE INSUMOS Y EQUIPOS

ANEXO 112

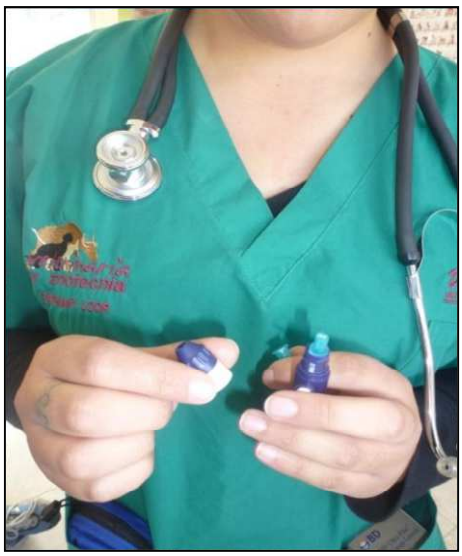
ANEXO 113

ANEXO 114

ANEXO 115

ANEXO 116

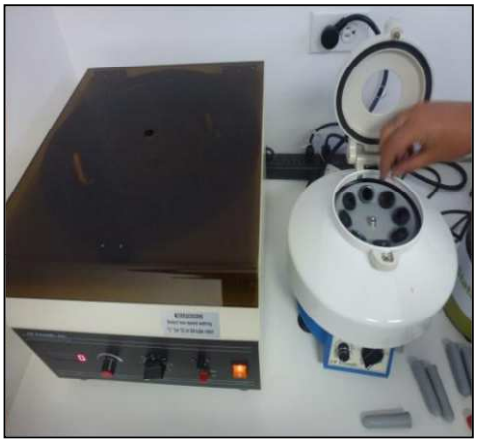
ANEXO 117



ANEXO 118

ANEXO 119

ANEXO 120

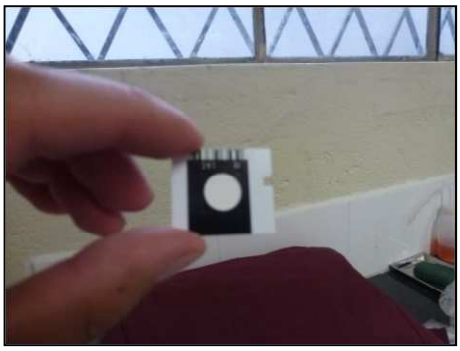


ANEXO 121

ANEXO 122

ANEXO 123

ANEXO 125

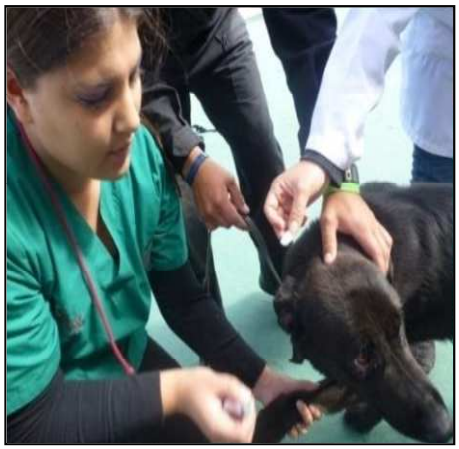


ANEXO 126

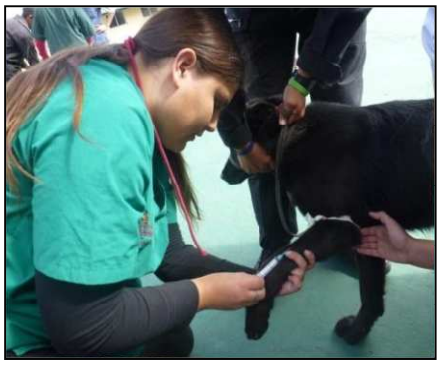
MÉTODOS

ANEXO 127

ANEXO 128



ANEXO 129



ANEXO 130

ANEXO 131

ANEXO 132

ANEXO 133

ANEXO 134

ANEXO 135

ANEXO 136

ANEXO 137

ANEXO 138

ANEXO 139

ANEXO 140