

Modificaciones del pH muscular y otros parámetros medidores de la hipoxia tisular en el ejercicio intenso y prolongado

L. M. HERRERO MATEO, E. ROS DIE y J. SANCHEZ FERNANDEZ-BRAVO

Cátedra de Patología y Clínica Quirúrgica II, Prof. R. Vara Thorbeck.
Facultad de Medicina. Universidad de Granada (España) .

Introducción

Está demostrado por **Asmussen** (1), **Astrand** (2) y **Holmgren** (23) que el trabajo muscular provoca en el tejido en ejercicio un déficit de oxígeno que podrá ser en ocasiones suplido por un incremento del flujo sanguíneo.

Todo el cortejo sintomático, evolutivo, pronóstico y terapéutico de los procesos arteriopáticos de las extremidades estará en relación con la pérdida de la capacidad del lecho arterial del miembro para aumentar adecuadamente el flujo regional de sangre durante el ejercicio, provocándose de esta forma una hipoxia que condicionará la instauración de un metabolismo anaerobio a nivel celular.

Relacionando las medidas del flujo sanguíneo, la diferencia arterio-venosa de oxígeno y el incremento de ácido láctico, **Huckabe** (1958 (26)), **Carlson y Pernow** (1959, 1961, 1962) (6, 7, 8), **Hlavova** (1965, 1966, 1968) (20, 21, 22) y **Sendroy** (1958) (40) sugieren que el aumento de la tasa sanguínea de lactato, por sí solo o en relación con el ácido pirúvico, podrá indicarnos el grado de hipoxia condicionado por el ejercicio en enfermos portadores de procesos isquémicos en sus extremidades.

La hipoxia es capaz también de producir liberación de enzimas [**Higman y Atland**, 1966 (19); **Nelson**, 1966 (35)]. Por ello, autores como **Critz** (1966 (9)) y **Fowler** (1968 (12)) piensan que el incremento sérico de las enzimas observado en el ejercicio puede estar condicionado por aquélla.

Gollnick (1967 (15)) y **Halone** (1962) (16) estudian las modificaciones de la actividad de la lactatodeshidrogenasa, en ratas y en el hombre, apreciando aumento de la misma tras el trabajo muscular.

Las investigaciones de **Loegering** y **Critz** (1971) (31) corroboran estos hallazgos y, junto a otros factores, hacen responsable a la hipoxia, condicionada por el ejercicio, de la elevación sérica en la actividad de LDH.

Por otra parte, **Lewis, Pickering** y **Rothschild**, en 1931 (29), demostraron que el dolor resultante de la isquemia estaba en relación con un factor químico o físico-químico al que denominaron «factor P». Posteriormente **Elliot** y **Evans** (1938) (11) sugirieron que éste era el ácido láctico o un cambio experimentado en el pH del tejido.

En el mismo año, **Maison** y colaboradores (32) miden los cambios del pH tisular tras la contracción del músculo estriado, descubriendo acidosis marcada en las contracciones del músculo isquémico.

Basados en estos hallazgos y en los estudios de Voegtlin (1935) (43) y Glinz (1970) (13), hemos desarrollado un método (17) para la estimación del pH tisular en los tejidos isquémicos.

En el presente trabajo estudiamos experimentalmente la utilidad de la **pH-metría** textural, en relación con la actividad de LDH y tasa de lactatos sanguíneos, para valorar el estado de acidosis tisular provocado por un ejercicio exhaustivo y prolongado.

Material y método

En 24 perros mestizos, de edad y peso aproximados, provocamos una actividad muscular valiéndonos de un generador de impulsos de onda cuadrada, capaz

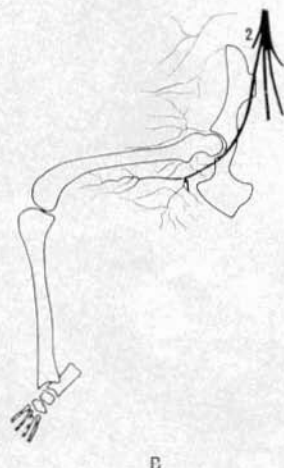


Fig. 1. Imágenes arteriográficas correspondientes al Grupo II. Se aprecia detención del contraste a nivel de la iliaca externa (2), quedando irrigada la porción proximal de la extremidad a expensas de la arteria glútea caudal (1).

de estimular los músculos de una de sus extremidades posteriores, con una intensidad de 50 voltios, una duración de impulso de 12 milisegundos y una frecuencia aproximada de 8 impulsos por segundo.

El efecto producido era similar al de un ejercicio intenso y continuo que manteníamos en dos períodos de 30 minutos.

La medida del **pH** textural, así como las determinaciones de la lactato-deshidrogenasa y el láctico sanguíneo, fueron realizadas de la forma siguiente:

- 1.^a Determinación: antes de comenzar la estimulación.
- 2.^a Determinación: tras el primer período de estimulación, de 30 minutos de duración.

- 3.^a Determinación: tras el segundo período de estimulación, de 30 minutos de duración.
- 4.^a Determinación: una hora después de finalizada la estimulación.
- 5.^a Determinación: dos horas después de finalizada la estimulación.

Todas las determinaciones se verificaron con el animal anestesiado mediante pentobarbital sódico (25 mg/Kg. peso), tubo endotraqueal y respiración espontánea.



B

Fig. 2. Imágenes arteriográficas correspondientes al Grupo III. Se aprecia recanalización de la iliaca externa (1), que extiende por el muslo una amplia red colateral (2).

El pH textural se determinó empleando un sistema doble de electrodos (el medidor, de vidrio, y el de referencia, de kalomelano, en solución saturada de cloruro potásico) de W. Muller, conectado a un pH-metro de Beckman. El electrodo medidor fue introducido percutáneamente hasta la zona explorada. El electrodo de referencia se aplicó a través de una pequeña incisión en el tejido celular, con objeto de evitar la interferencia de potenciales cutáneos (43).

La lacticidemia se valoró con la técnica de Hohorst y Bergmeyer (24) en la sangre obtenida por punción directa de la vena femoral, al igual que la actividad de la LDH, para cuya determinación nos servimos del método de Cabaud y Wroblewski (4).

La actividad muscular fue provocada en animales normales y en otros con un lecho arterial previamente afectado mediante diversos tipos de intervención. Su clasificación es la siguiente:

Grupo I: perros normales.

En 12 animales en condiciones normales se verificó la prueba antes citada.

El pH se obtuvo en los músculos de la pierna, en un lugar apartado del punto de aplicación del electrodo estimulador.

Grupo II: perros con isquemia parcial aguda.

Tras provocar este tipo de isquemia en 8 perros, procedimos a valorar los parámetros habituales siguiendo los métodos expuestos.

Técnica isquemiente: Exposición del paquete vascular en una de las extremidades posteriores del animal mediante incisión en la cara interna del muslo, siguiendo el trayecto de los vasos, desde el pliegue inguinal a la rodilla. Tras aislar, ligar y seccionar el tronco fémoro-poplíteo y sus ramas, desde la arteria circunfleja hasta la salida de la arteria femoral posterior, ejercíamos tracción del pedículo vascular, desplazando caudalmente al porción superior de la arteria femoral hasta ver emerger por debajo del ligamento inguinal el comienzo del tronco pudiendo-epigástrico, a cuya ligadura y sección procedíamos. Una vez ligada fuertemente la femoral común por encima del tronco pudiendo-epigástrico, seccionábamos el vaso.

La intervención fue efectuada bajo anestesia, con pentobarbital sódico (35 mg/Kg. peso), tubo endotraqueal y respiración controlada.

El pH fue determinado tanto en los músculos del muslo (pH proximal) como en los de la pierna (pH distal), cuidando de no introducir el electrodo explorador en las proximidades del punto de aplicación de los estimuladores.

Una vez finalizada la experiencia, practicábamos arteriografías de la extremidad según la técnica de Canossi (5).

Grupo III: perros con lesión tisular isquémica.

En 4 animales provocamos una isquemia de sus extremidades posteriores, habiéndose determinado previamente el pH tisular, la actividad de LDH y el ácido láctico plasmático, y procediendo 5 días después a realizar la prueba de actividad muscular. Finalizada ésta, obteníamos arteriografías de la extremidad afecta.

Durante la prueba de ejercicio determinamos el pH textural, tanto a nivel del muslo (pH proximal) como de la pierna (pH distal).

Técnica isquemiente: Anestesia general con pentobarbital sódico (35 mg/Kg. peso), tubo endotraqueal y respiración controlada.

Tiempo I: incisión en la cara interna de la extremidad, desde el pliegue inguinal a la rodilla, de dirección oblicua, según el trayecto de los vasos. Tras exponer el paquete vascular, liberamos la arteria femoral y la primera porción de la poplíteo con sus ramas, desde el ligamento inguinal hasta la salida de la femoral posterior. Seguidamente procedíamos a ligar y seccionar las colaterales expuestas, extirpándose el tronco arterial fémoro-poplíteo.

Tiempo II: incisión infraumbilical paramediana derecha (o izquierda, según la extremidad que pretendíamos isquemiar). Por vía transperitoneal abordamos la aorta abdominal, liberando la arteria iliaca externa, que era ligada y seccionada junto con el tronco pudiendo-epigástrico. Finalmente aislábamos la iliaca interna y sus ramas, seccionándola en su nacimiento.

Tratamiento estadístico. Para el estudio estadístico de los resultados se ha aplicado el método de comparación de medias y varianzas, según la técnica de Student.

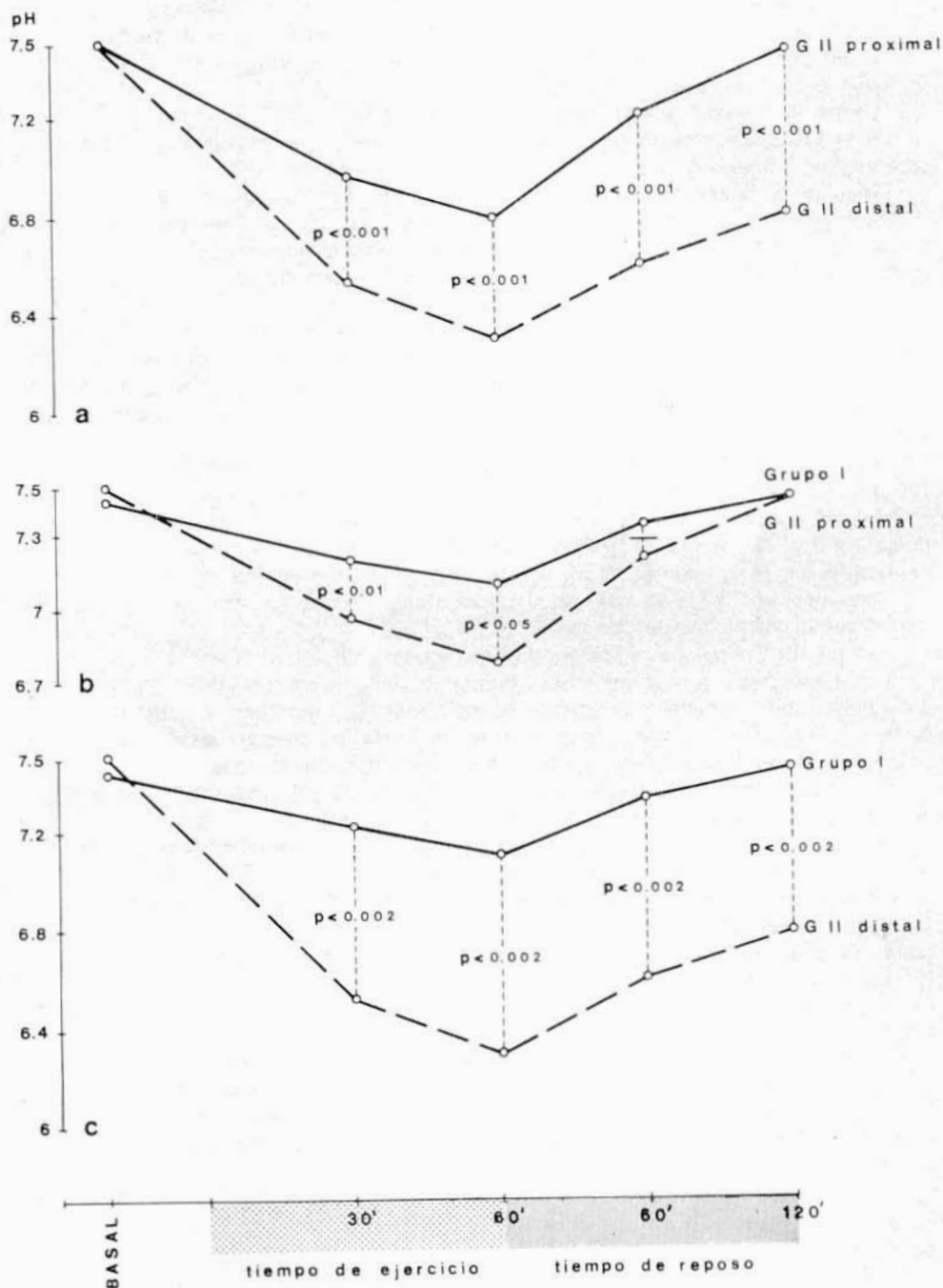


Fig. 3. Comparación estadística entre los pH del Grupo II y su relación con el Grupo I.

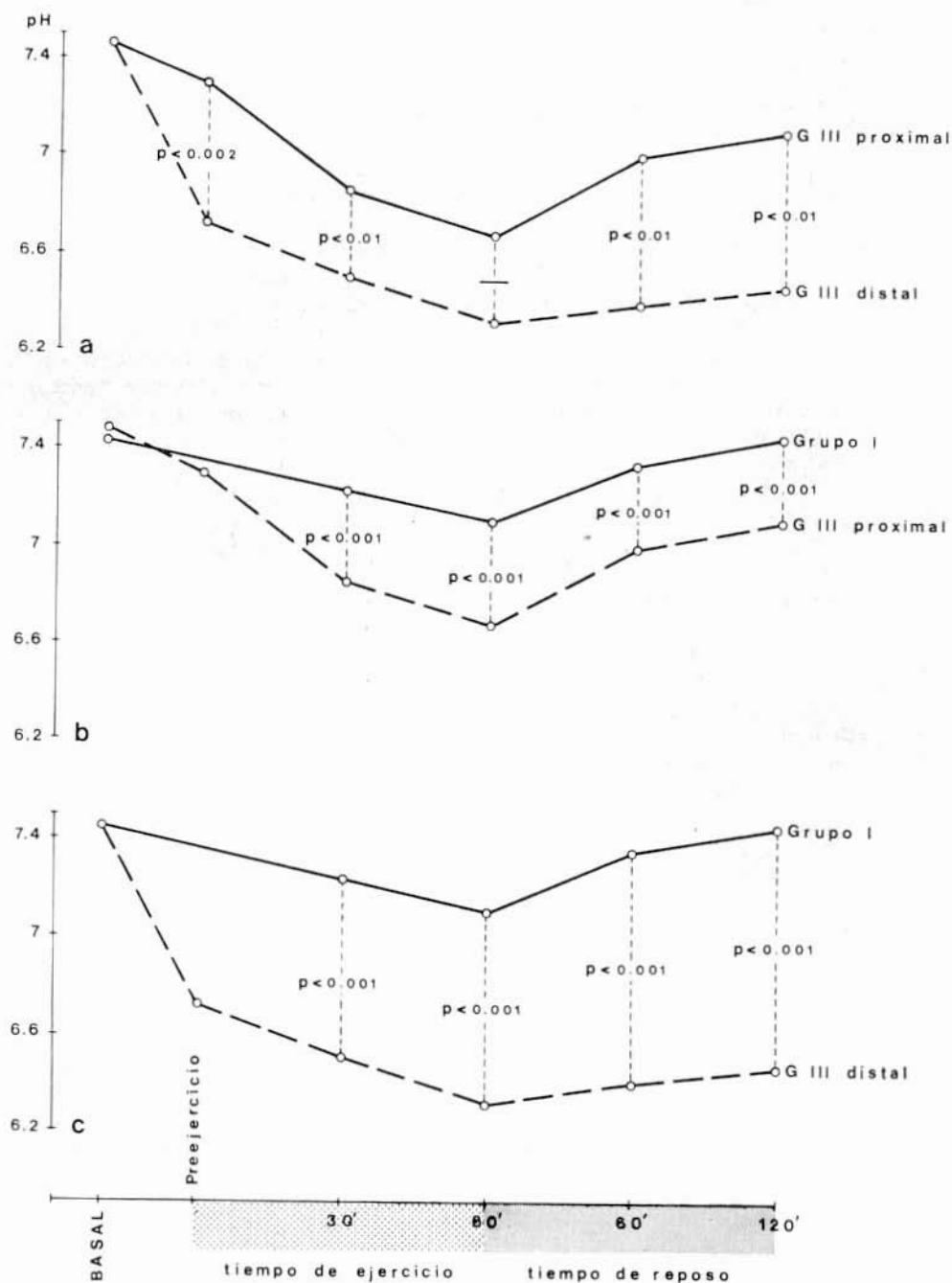


Fig. 4. Comparación estadística entre los pH del Grupo III y su relación con el Grupo I.

Resultados

Grupo I

1.º **pH-metría textural:** A los 30 minutos de instaurado el ejercicio, se apreció un descenso significativo del **pH** ($p < 0,001$), alcanzándose cifras de 7,22 ($\pm 0,1$) a partir de un valor basal de 7,44 ($\pm 0,04$). (Vid. cuadro I).

A los 60 minutos las cifras medias de este parámetro llegan a 7,1 ($\pm 0,09$) ($p < 0,001$). Instaurado el reposo el **pH** comienza a normalizarse, de forma que 60 minutos después es de 7,34 ($\pm 0,07$), alcanzándose al final de la experiencia un valor medio de 7,45 ($\pm 0,05$), siendo éste un ascenso significativo ($p < 0,001$) con respecto al valor obtenido tras el ejercicio.

2.º **Lactacidemia:** Con la instauración del ejercicio, el ácido láctico sanguíneo sufrió un progresivo ascenso, ya que a partir de valores medios basales equivalentes a 11,79 mg.% ($\pm 3,11$) alcanzó a los 30 minutos los 21,54 mg.% ($\pm 6,21$) y 30 minutos después 24,54 mg.% ($\pm 3,98$), valores de alta significación estadística ($p < 0,001$).

Al cesar el ejercicio, la tasa de lactato sanguíneo tiende a la normalización, de forma que a los 120 minutos de instaurada la fase de reposo la lactacidemia es de 13,67 ($\pm 3,75$); descenso que consideramos muy significativo ($p < 0,001$). (Vid. cuadro I).

3.º **Actividad de LDH:** El ascenso de la actividad del LDH en relación al ejercicio se hace patente al apreciarse cómo, a los 60 minutos de haberse instaurado, la tasa de LDH alcanza cifras de 200 ($\pm 71,7$) U.W. Estadísticamente esta variación es altamente significativa ($p < 0,001$). (Vid. cuadro I).

Al cesar la estimulación muscular, la actividad de LDH sufre un ligero descenso no significativo, manteniéndose aún alta al finalizar la experiencia; de forma que la comparación de la tasa de LDH, tras 120 minutos de reposo, con respecto a los valores basales, pone de manifiesto una elevación altamente significativa ($p < 0,001$).

Grupo II

1.º **pH-metría textural:** a) **pH proximal:** Con el ejercicio sufre un descenso notable, de modo que a los 30 minutos de actividad muscular cae desde 7,5 (± 0) a 6,97 ($\pm 0,15$); media hora después alcanza cifras de 6,78 ($\pm 0,23$): descenso altamente significativo en ambos casos ($p < 0,001$). Tras el cese de la actividad muscular la recuperación del **pH** se evidencia a los 60 minutos, tomando una hora después un valor medio de 7,45 ($\pm 0,05$); ascenso que con respecto al valor correspondiente al comienzo de la fase de reposo es altamente significativo ($p < 0,001$). (Vid. cuadro II).

b) **pH distal:** Al iniciarse el ejercicio sufre un marcado descenso de forma que a los 60 minutos cae desde 7,5 a 6,3 ($\pm 0,2$), apreciándose una recuperación del mismo con el reposo y una elevación al final de la experiencia, hasta 6,8 ($\pm 0,4$). La significación de estos cambios fue marcada ($p < 0,001$).

2.º **Lactacidemia:** Partiendo de un valor medio basal de 12,31 ($\pm 0,93$) mg.%, este parámetro experimenta un rápido ascenso con el ejercicio, de forma que a los 60 minutos de actividad muscular la tasa de lactatos es de 39,44 ($\pm 7,51$) mg.%. La significación de esta elevación es notable ($p < 0,001$). (Vid. cuadro II).

GRUPO I											
DETERMINACIONES	BASAL	COMIENZO DEL EJERCICIO			C.M.S.M. DEL EJERCICIO			60 minutos		120 minutos	
		30 minutos	60 minutos	60 minutos	30 minutos	60 minutos	60 minutos	60 minutos	60 minutos	120 minutos	
pH	$\bar{X} = 7.44$	$\bar{X} = 7.22$	$\bar{X} = 7.1$	$\bar{X} = 7.34$	$\bar{X} = 7.1$	$\bar{X} = 7.34$	$\bar{X} = 7.45$	$\bar{X} = 7.34$	$\bar{X} = 7.45$	$\bar{X} = 7.45$	
	$S = 0.04$	$S = 0.1$	$S = 0.09$	$S = 0.07$	$S = 0.09$	$S = 0.07$	$S = 0.05$	$S = 0.07$	$S = 0.05$	$S = 0.05$	
LACTICO mg. %	$\bar{X} = 11.79$	$\bar{X} = 21.54$	$\bar{X} = 24.54$	$\bar{X} = 18.17$	$\bar{X} = 24.54$	$\bar{X} = 18.17$	$\bar{X} = 13.67$	$\bar{X} = 18.17$	$\bar{X} = 13.67$	$\bar{X} = 13.67$	
	$S = 3.11$	$S = 6.21$	$S = 3.98$	$S = 5.85$	$S = 3.98$	$S = 5.85$	$S = 3.75$	$S = 5.85$	$S = 3.75$	$S = 3.75$	
L. D. H. V. W.	$\bar{X} = 68$	$\bar{X} = 132$	$\bar{X} = 200$	$\bar{X} = 199$	$\bar{X} = 200$	$\bar{X} = 199$	$\bar{X} = 181$	$\bar{X} = 199$	$\bar{X} = 181$	$\bar{X} = 181$	
	$S = 19.93$	$S = 56.54$	$S = 71.7$	$S = 74.66$	$S = 71.7$	$S = 74.66$	$S = 78.58$	$S = 74.66$	$S = 78.58$	$S = 78.58$	

		GRUPO II					
DETERMINACIONES	BASAL	INTERVENCION Y COMIENZO DEL EJERCICIO			CESE DEL EJERCICIO		
		30 minutos	60 minutos	120 minutos	30 minutos	60 minutos	120 minutos
PH	$\bar{X} = 7.5$	$\bar{X} = 6.97$	$\bar{X} = 6.78$	$\bar{X} = 7.2$	$\bar{X} = 7.45$		
	$S = 0$	$S = 0.15$	$S = 0.23$	$S = 0.141$	$S = 0.05$		
LACTICO mg. %	$\bar{X} = 12.31$	$\bar{X} = 6.52$	$\bar{X} = 6.3$	$\bar{X} = 6.6$	$\bar{X} = 6.8$		
	$S = 0.93$	$S = 0.2$	$S = 0.2$	$S = 0.24$	$S = 0.4$		
L. D. H. V. W.	$\bar{X} = 90$	$\bar{X} = 33.88$	$\bar{X} = 39.44$	$\bar{X} = 22.19$	$\bar{X} = 18.19$		
	$S = 26.46$	$S = 4.41$	$S = 7.51$	$S = 8.85$	$S = 5.47$		
		$\bar{X} = 128$	$\bar{X} = 200$	$\bar{X} = 216$	$\bar{X} = 181$		
		$S = 75.46$	$S = 71.7$	$S = 81.23$	$S = 78.58$		

GRUPO III										
DETERMINACIONES	BASAL	INTERVENCIÓN ISQUEMIZANTE			COMIENZO DEL EJERCICIO			FIN DEL EJERCICIO		
		PREEJERCICIO	30 minutos	60 minutos	30 minutos	60 minutos	60 minutos	60 minutos	120 minutos	
pH	pr.	$\bar{X} = 7.3$ $S = 0$	$\bar{X} = 6.85$ $S = 0.12$	$\bar{X} = 6.67$ $S = 0.23$	$\bar{X} = 7$ $S = 0.14$	$\bar{X} = 7.17$ $S = 0.05$				
	ds.	$\bar{X} = 6.72$ $S = 0.17$	$\bar{X} = 6.5$ $S = 0.24$	$\bar{X} = 6.32$ $S = 0.23$	$\bar{X} = 6.4$ $S = 0.25$	$\bar{X} = 6.47$ $S = 0.26$				
LACTICO mg. %		$\bar{X} = 14.62$ $S = 5.93$	$\bar{X} = 34.75$ $S = 6.53$	$\bar{X} = 26.12$ $S = 5.43$	$\bar{X} = 17.5$ $S = 4.91$	$\bar{X} = 14.87$ $S = 2.09$				
		$\bar{X} = 375$ $S = 234.2$	$\bar{X} = 437.5$ $S = 160.33$	$\bar{X} = 601.75$ $S = 320.94$	$\bar{X} = 701.12$ $S = 725.53$	$\bar{X} = 435$ $S = 85.42$				

Con el reposo, la lactacidemia desciende de forma significativa ($p < 0,001$), llegando al final de la experiencia a cifras próximas a las normales: 18,19 ($\pm 5,47$) mg. %.

3.º **Actividad de LDH:** Esta enzima evoluciona de forma similar a la descrita en el grupo anterior. (Vid Cuadro II).

Con la instauración del ejercicio sufre una elevación significativa ($p < 0,001$) alcanzando valores de 200 ($\pm 71,7$) U.W. tras 60 minutos de actividad muscular. A las dos horas de instaurado el reposo, el descenso es muy discreto y nada significativo, manteniéndose una actividad media de LDH de 181 ($\pm 78,58$) U.W. que, en relación al valor basal, es de significación manifiesta ($p < 0,002$).

Arteriográficamente, se apreció en todos los animales una correcta aplicación de la técnica isquemante, apareciendo vascularizada la extremidad sólo en su porción más proximal a expensas de las ramas terminales de la arteria glútea caudal (1), y «stop» del contraste a nivel de la íliaca externa (2) (vid. fig. 1).

Grupo III

1.º **pH-metría textural:** Por lo que respecta a los grupos musculares del muslo (Vid. cuadro III), apreciamos cómo la intervención isquemante originó un significativo descenso del pH ($p < 0,001$), siendo en el momento de comenzar la prueba de ejercicio de 7,3 (± 0) en relación a un valor previo a la intervención, de 7,46 ($\pm 0,15$).

La provocación de una actividad muscular lo hizo descender hasta cifras de 6,85 ($\pm 0,129$) en los primeros 30 minutos, alcanzando media hora más tarde las 6,67 ($\pm 0,23$) unidades pH; modificación altamente significativa ($p < 0,005$). En el período de reposo hay una discreta recuperación hasta la normalización, detectándose al final de la experiencia un pH medio de 7,17 ($\pm 0,05$).

El pH distal al iniciarse la prueba de ejercicio fue de 6,72 ($\pm 0,17$), apreciándose un significativo descenso ($p < 0,001$) con respecto a la medición efectuada antes de practicar la intervención isquemante (7,46 $\pm 0,15$). La actividad muscular incrementó este descenso de forma significativa ($p < 0,005$), de modo que una hora después de iniciada apreciamos un valor medio de 6,32 ($\pm 0,236$) unidades pH. Con el reposo apenas hubo recuperación en la acidosis tisular creada, siendo la media del pH obtenido al final de la experiencia 6,47 ($\pm 0,26$).

2.º **Lactacidemia:** Al iniciarse la actividad muscular las cifras de láctico fueron similares a las detectadas antes de la intervención isquemante: 14,62 ($\pm 5,93$) mg. %. Con el ejercicio se produjo un rápido y significativo ($p < 0,01$) ascenso, alcanzando a los 30 minutos los 34,75 ($\pm 6,53$) mg. %. A partir de este momento, el descenso del láctico fue progresivo, para volver al final de la experiencia a los límites de la normalidad: 14,87 ($\pm 2,09$) mg. %. (Vid. Cuadro III).

3.º **Actividad de LDH:** A partir de un valor basal previo a la intervención isquemante de 67,5 ($\pm 23,62$) U.W., la actividad de la enzima creció de forma significativa ($p < 0,005$), siendo al inicio de la prueba de ejercicio de 375 ($\pm 234,2$) U.W. (Vid. Cuadro III).

Con la actividad muscular no se produjeron variaciones marcadas, manteniéndose aún elevada al final de la experiencia: 435 ($\pm 85,42$) U.W.

En las arteriografías pudimos observar una recanalización de la arteria íliaca interna, que extendía por el muslo una rica red colateral a expensas de sus ramas terminales. (Vid. fig. 2).

DISCUSION

Ya comentamos cómo durante el trabajo muscular intenso y mantenido en una extremidad se desarrolla una hipoxia más o menos marcada a nivel del tejido en ejercicio, que estará en relación con la mayor o menor capacidad del lecho arterial del miembro para aumentar convenientemente el flujo sanguíneo.

Si, por otra parte, la deuda de oxígeno creada va a ser responsable de la instauración de una anaerobiosis y, por ende, de una acidosis local, pensamos que aquellos procedimientos utilizados para la medida de estos trastornos metabólicos pueden darnos una visión fidedigna del estado funcional del sistema arterial del miembro.

1) pH-metria-textural:

Grupo I. Si bien algunos autores (32) opinan que existiendo una normalidad del lecho arterial el ejercicio no provoca situaciones acidóticas, en este grupo el pH descendió significativamente con la persistencia de la actividad muscular.

Estos resultados concuerdan con los de **Carlson y Pernow** (6, 7, 8). Al igual que ellos, explicamos las alteraciones metabólicas por la deuda de oxígeno que a nivel muscular crea el ejercicio, originando catabólitos ácidos (32), los cuales, según **Merton** (34), tendrían dificultad para pasar al torrente circulatorio.

Una vez establecido el reposo, la recuperación fue la regla, y los valores del pH volvieron a ser normales.

Grupo II. El dato más interesante a la hora de analizar las variaciones de este parámetro es observar cómo el pH distal sufre unas modificaciones distintas a las del proximal, apareciendo un mayor descenso con el ejercicio. Estadísticamente la diferencia entre ambos pH fue en todo momento significativa ($p < 0,001$). (Vid. fig. 3-a).

Esto es lógicamente explicable por la presencia de una insuficiencia arterial, más marcada en la porción distal de la extremidad que en el muslo, donde la vascularización estaba asegurada por la arteria glútea caudal.

Igualmente procedimos a comparar los resultados de los grupos I y II, apreciando cómo, en el segundo, el descenso del pH fue más acusado: diferencia significativa tanto a los 30 minutos como a los 60 de actividad muscular ($p < 0,01$; $p < 0,05$, respectivamente). (Vid. fig. 3-b).

Por el contrario, la recuperación del parámetro tuvo una evolución paralela en ambos grupos.

Entre el pH del grupo I y el distal del II apreciamos diferencias más manifiestas y significativas ($p < 0,002$) en todos los momentos de la prueba, observándose, junto a un más marcado descenso del pH, una más lenta recuperación de éste. (Vid. fig. 3-c).

Grupo III. En este grupo, en el que se logró producir una lesión tisular notable sólo en la porción distal de la extremidad (debido a la recanalización de la arteria ilíaca interna), apreciamos, no obstante, un significativo descenso del pH proximal tras la intervención isquemiante, que se hizo más patente con el ejercicio, seguido en el reposo de una lenta y no total recuperación.

Por lo que al pH distal respecta, descendió de forma más marcada y significativa ($p < 0,001$) tras la intervención, acentuándose la caída con el ejercicio, prácticamente nula su recuperación con el reposo posterior.

La comparación de los valores del **pH** distal y proximal puso de manifiesto una diferencia significativa en todos los momentos de la experiencia. (Fig. 4-a).

El estudio comparativo entre los grupos I y III revela una notable y significativa diferencia entre sus **pH** (Fig. 4-b y 4-c).

Los resultados obtenidos son altamente interesantes y muestran cómo el método por nosotros ensayado es capaz de informarnos exactamente de las variaciones que a nivel local ocasiona la actividad muscular, lo que sería reflejo fiel de la capacidad que el sistema arterial tiene para suplir el déficit de oxígeno provocado por el ejercicio.

En conjunto, los resultados concuerdan de forma exacta con las clásicas teorías de la química muscular (30), obteniéndose, tal como señalara **Laug** en 1934 (27), variaciones significativas del **pH**.

De acuerdo con **Maison, Orth y Lemmer** (32) los cambios ácidos muy marcados ocurrieron en las contracciones del músculo isquémico.

2) Lactacidemia:

Durante el ejercicio la elevación de ácido láctico fue habitual, estableciéndose posteriormente con el reposo una tasa lactato normal.

No obstante, la comparación efectuada entre los grupos I y II puso de manifiesto significativas diferencias, como expresión de un distinto grado de vascularización de la extremidad.

En aquellos animales en los que la intervención isquemante suprimió todo el aporte sanguíneo por el tronco fémoro-poplíteo, dejando íntegra la arteria iliaca interna (Grupo II), apreciamos un más intenso y precoz ascenso de la lactacidemia, verificándose con el reposo una caída en la tasa de lactatos menos manifiesta que en los animales del Grupo I.

Estos hallazgos concuerdan con los resultados obtenidos por **Hlavova** (20) y otros autores (6, 7, 8, 14, 23 y 26) en situaciones muy similares a las expuestas por nosotros.

Discusión aparte requieren los resultados del Grupo III, donde la tasa de lactatos ascendió de forma significativa a los 30 minutos de instaurado el ejercicio, momento en que se iniciaba su descenso hasta cifras normales.

Este hecho queda perfectamente explicado por las teorías de **Merton** (34) ya que tras la primera media hora de actividad muscular se estableció una fatiga que condujo a la falta de respuesta del músculo al estímulo. Ello fue debido, por una parte, a la lesión tisular existente y, por otra, al déficit vascular que provocamos.

No obstante, observando las variaciones del láctico con respecto al **pH**, apreciamos que éste sigue descendiendo en los 30 minutos siguientes. Tales hallazgos no concuerdan con los expuestos por **Diamant** (19), quien nota una evolución pareja entre el láctico sanguíneo y el muscular, en relación con pruebas de máximo ejercicio realizadas en individuos normales.

Ahora bien, dado que en nuestra experiencia nos encontramos ante tejidos isquémicos, su comportamiento será diferente, pues el déficit del flujo sanguíneo condiciona una falta de remoción del ácido tisular, con lo que se altera su gradiente de concentración a través de la membrana celular, que ocasionará, según **Huckabee** (25), una secuestación de lactato dentro del tejido, por lo cual la tasa

de láctico sanguíneo no refleja el verdadero estado de acidosis tisular, tal como hemos demostrado en anteriores trabajos (18).

3) Actividad de LDH:

En las diversas series de este grupo se puso de manifiesto un notable ascenso de la actividad de LDH, que fue seguida tras el reposo de un discreto y no significativo descenso; manteniéndose al término de la experiencia una elevación de la enzima que, en relación con las cifras basales, siempre fue altamente significativa.

Al estudiar comparativamente los resultados de los grupos I y II, apreciamos que en los diversos momentos de la experiencia fueron muy similares entre sí.

Por ello aceptamos, junto con **Loegering** y **Critz** (31) que la elevación de LDH tras la actividad muscular no viene determinada totalmente por la hipoxia sino más bien por otros factores, tales como el «stress» físico a que es sometida con el ejercicio la membrana de la célula muscular (3).

En el Grupo III a la intervención isquemante sucedió un marcado ascenso de LDH. Interpretamos esto de acuerdo con otros autores (33, 36, 37) como reflejo de una lesión tisular que conduciría a la liberación de enzimas intracelulares, ya sea por alteración en la permeabilidad de la membrana (42, 44) ya por ruptura de la célula (28, 38).

Otro punto por analizar en este apartado es la persistente elevación de LDH una vez instaurado el reposo. Aunque el fenómeno no concuerda con los hallazgos de **Loegering** (31), que aprecia un rápido descenso de la enzima tras el ejercicio, ni con los de **Halone** y **Kontinen** (16) que obtienen una vuelta a la normalidad del LDH dos horas después, sí coincide con los de **Szbo**, **Anda** y **Vandor** (41).

Explicamos este fenómeno basándonos en las apreciaciones de **Lewis** y **Selmeci** (28, 39), quienes observan una salida de enzimas celulares durante las primeras cuatro horas que suceden al insulto tisular, de las que durante largo tiempo persisten remanentes en el suero.

CONCLUSIONES

1) Con respecto a la pH-metría textural:

I.—El método electrométrico se ha mostrado efectivo, detectando de forma fidedigna en todas las situaciones experimentales las variaciones metabólicas ocurridas a nivel tisular.

II.—En las pruebas de sobrecarga por ejercicio se puso de manifiesto un acentuado descenso del pH en relación con la situación del lecho arterial.

III.—Para la valoración del déficit vascular de la extremidad no sólo tendremos en cuenta el descenso de pH con el ejercicio sino, también, su capacidad de recuperación, que disminuye notablemente con relación a la intervención isquemante efectuada.

2) Con respecto a la lactacidemia:

I.—En todos los grupos pudo apreciarse un progresivo ascenso de la lactacidemia, concomitante con el descenso del pH.

II.—El incremento más notable en la tasa de lactatos se produjo en los grupos en que el ejercicio se provocó con insuficiencia arterial previa.

III.—En los animales en que existía una lesión tisular la tasa de lactatos no siguió una evolución pareja con la del pH. Tal fenómeno es imputable al deficiente flujo arterial de sus extremidades.

3) Con respecto a la actividad de LDH:

I.—La elevación de la LDH con el ejercicio fue muy homogénea en todos los grupos. Ello señala al «stress» físico de la contracción muscular (más que a la hipoxia que ésta condiciona) como factor en mayor medida responsable.

II.—Las cifras más altas obtenidas correspondieron a los animales en los que se produjo lesión tisular, que conllevaría una salida de enzimas intracelulares bien por alteración de la permeabilidad de la membrana, bien por ruptura de la célula.

RESUMEN

A través de un estudio experimental analizamos, en comparación con otros parámetros indicadores de hipoxia tisular: láctico sanguíneo, actividad de LDH plasmática, la validez del método de la pH-metría textural en calidad de elemento de juicio adecuado para la determinación del estado del sistema arterial y de su capacidad compensadora ante un ejercicio, intenso y mantenido, de las extremidades posteriores del perro. Nuestra técnica se ha mostrado eficaz.

SUMMARY

Experimental studies were carried out in the dogs in order to determine tissular hypoxia. Comparison between results obtained from tissular pH measurements and lactic acid and LDH activity showed good correlation. Tissular pH can be consider a reliable parameter for determination of tissular hypoxia during physical exercise.

BIBLIOGRAFIA

1. **Asmussen, E.:** Pyruvate and lactate content of the blood during and after muscular work. «Acta Physiol. Scand.», 20:125, 1950.
2. **Astrand, P.:** Experimental studies of physical working capacity in relation to sex and age. Copenhagen Munkgaard, 1952.
3. **Bolter, C. P.; Critz, J. B.:** Plasma enzymes activities after simulation of the cardiovascular responses to exercise by subthalamic stimulation. «Federation Proc.», 29:266, 1970.
4. **Cabaud, P. G.; Wroblewsky, F.:** Colorimetric measurement of lactic dehidrogenase activity of body fluids. «Am. J. Clin. Path.», 30:234, 1958.
5. **Canossi, G. C. y colaboradores:** Anatomie angiographique du chien. Paris Vigot, Frères, 1968.
6. **Carlson, L. A.; Pernow, B.:** Oxigen utilization and lactic acid formation in the legs at rest and during exercise in normal subjects and in patients with arteriosclerosis obliterans. «Acta Med. Scand.», 164:39, 1959.
7. **Carlson, L. A.; Pernow, B.:** Studies of the peripheral circulation and metabolism. in man.: oxigen utilization and lactate-pyruvate formation in the legs at rest and during exercise in healthy subjects. «Acta Physiol. Scand.», 52:328, 1961.

8. **Carlson, L. A.; Pernow, B.:** Studies on the peripheral circulation and metabolism in man: II oxygen utilization and lactate-pyruvate formation in the legs at rest and during exercise in patients with arteriosclerosis obliterans. «Acta Med. Scand.», 171:311, 1962.
9. **Critz, S. B.:** Effect of swimming exercise on serum glutaminic-oxalacetic transaminase and hematocrit of rats. «Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.», 121:101, 1966.
10. **Diamant, B.; Karlsson, J.; Saltin, B.:** Muscle tissue lactate after maximal exercise in man. «Acta Physiol. Scand.», 72:383, 1968.
11. **Elliot, A. H.; Evans, R. C.,** 1936, citado por **Maison, G. L.; Orth, O. S.; Lemmer, K. E.,** 1938.
12. **Flowler, W. M.; Gardner, G. W.; Kazerunian, H. H.; Lavrstad, W. A.:** The effect of exercise on serum enzymes. «Arch. Phys. Med. Rehab.», 49:554, 1968.
13. **Glinz, W.:** pH-Messung in der Muskulatur. Ein neues Hilfsmittel zur wahl amputationshöhe bei chronischem arteriellen Durchblutungsstörungen. «Langenb. Arch. Chir.», 326:306, 1970.
14. **Goldsmith, G. A.; Fontnote, A.:** The blood lactate-pyruvate relationship in various physiologic and pathologic states. «Amer. J. Med. Sci.», 215:182, 1948.
15. **Gollnick, P. D.; Struck, P. J.; Bocyo, J. P.:** Lacticdehydrogenase activities of rat heart and Skeletal muscle after exercise and training. «J. Appl. Physiol.», 22:623, 1967.
16. **Halone, P. I.; Koktinen, A.:** Effect of physical exercise on some enzymes in the serum. «Nature», 193:942, 1962.
17. **Herrero Mateo, L.:** Valor de la p-metría textural en el diagnóstico precoz de las lesiones pregangrenosas. Tesis Doctoral, Granada, 1974.
18. **Herrero Mateo, L.; Vara Thorbeck, R.:** Valor de la p-metría en la evaluación de las lesiones texturales secundarias a procesos isquémiantes agudos. «Angiología», 27:117, 1975.
19. **Highman, B.; Altiand, P. D.:** Effect of dimethyl sulfoxide in rats exposed to high altitude. «Life Sci.», 5:1839, 1966.
20. **Hlavova, A.; Linhart, J.; Prevovsky, V.:** Lactate and pyruvate changes in the leg during and after exercise in normal subjects and in patients with femoral artery occlusion. «Clin. Sci.», 34:397, 1968.
21. **Hlavova, A.; Linhart, J.; Prevovsky, I.; Ganz, V.; Fronek:** Leg flow at rest, during and after exercise in normal subjects and in patients with femoral artery occlusion. «Clin. Sci.», 29:555, 1965.
22. **Hlavova, A.; Linhart, J.; Prevovsky, I.:** Leg oxygen consumption at rest and during exercise in normal subjects and patients with femoral artery occlusion. «Clin. Sci.», 30:377, 1966 a.
23. **Holmgren, A.; Strn, G.:** Blood lactate concentration in relation to absolute and relative work load in normal men and in mitral stenosis, atrial septal defect and vasoregulatory asthenia. «Acta Med. Scand.», 163:185, 1959.
24. **Hohorst, H. J.; Bergmeyer, H. U.:** Methodem der enzymatischen Analyse. Verlag. Chemie Weisheim. S. 266:1, Aufl, 1962.
25. **Huckabee, W.:** Control of concentration gradients of pyruvate and lactate across cell membranes in blood. «J. Appl. Physiol.», 9:163, 1956.
26. **Huckabee, W.:** Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. II Exercise. «J. Clin. Invest.», 37:255, 1958.
27. **Laug, 1934.** Citado por **Maison, Orth y Lemmer, 1938.**
28. **Lewis, G. P.:** Intracellular enzymes in local lymph as a measure of cellular injury. «J. Physiol.», 191:591, 1967.
29. **Lewis, T.; Pickering, G. W.; Pothschild, P.,** 1931. Citado por **Maison, G. L., Orth, O. S., Lemmer, K. E.,** 1938.
30. **Lipman, Meyerhof, 1930.** Citado por **Maison, Orth y Lemmer, 1938.**
31. **Loegering, D. J.; Critz, J. B.:** Effect of hypoxia and muscular activity on plasma enzyme levels in dogs. «Amer. J. Physiol.», 220:100, 1971.
32. **Maison, G. L.; Orth, O. S.; Lemmer, K. E.:** pH changes in rabbit and human striated muscle after contraction. «Amer. J. Physiol.», 121:311, 1938.
33. **Manzoll, V.; Penneys, R.:** Serum enzyme activities of glutamic oxalacetic, lactic-dehydrogenase and isocitric-dehydrogenase following embolization of dog limb. «Am. J. Cardiol.», 8:829, 1961.
34. **Merton, P. A.:** Voluntary strength and fatigue. «J. Physiol.», 123:553, 1954.
35. **Nerson, D. B.:** Hepatic lysosomes and serum enzymes in rats exposed to high altitude. «Am. J. Physiol.», 211:651, 1966.
36. **Penneys, R.:** Serum lactic dehydrogenase isozymes embolization of the dog limb and related experiments on the microelectrophoresis method of Wiene. «Vasc. Disc.», 4:362, 1967.
37. **Penneys, R.:** Serum lactic dehydrogenase (LDH) Isozymes with ischemic damage of skeletal muscle of the human limb. «Angiology», 18:678, 1967.
38. **Piulachs, P.; Balias, R.; Corominas, A.:** Alteraciones enzimáticas después de agresión traumática o quirúrgica. XXV Congrès du Société Internationale de Chirurgie. Barcelona, septiembre, 1973.
39. **Selmeci, L. E.; Posch, E.; Balogh, E.:** Effect of tourniquet on total lactate dehydrogenase (LDH) activity and isoenzyme pattern of rat serum. «Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.», 38:125, 1970.
40. **Sendroy, J., Jr.:** Relationship of oxygen debit to blood lactate and pyruvate in exercised dogs. «Naval Med. Res. Inst.», 16:787, 1958.

41. **Szbo, G.; Anda, E.; Vandor, E.:** The effects of muscle activity on the lymphatic venous transport of lactate dehydrogenase. «Lymphology», 5:111, 1972.
42. **Vara Thorbeck, R.; Herrero Mateo, L.:** Wert der Gewebs pH-Messung für die Beurteilung der Ischämie bei arterieller Verschlusskrankheit. «Langenbecks Arch. Chir.», 338:137, 1975.
43. **Voegtlin, C.; Kahler, H.; Fitch, R. H.:** The estimation of the hydrogenian concentration of tissues in living animals by means of the capillary glass electrode. «Nat. Inst. Bull.», 164:15, 1935.
44. **Wroblewski, F.; La Due, J. S.; Friend, C.; Nydick, I.; Ruegsengger:** The mechanisms and significance of alteration in serum glutamic oxalacetic and serum glutamic pyruvic transaminase in liver and heart disease. «Clin. Res. Proc.», 4:102, 1956.