



UNIVERSIDAD DE SEVILLA

PATOLOGIA Y CLINICA QUIRURGICAS

ALTERACIONES EN LOS NIVELES DEL  
FÓSFORO SÉRICO, PRODUCIDAS POR LA  
OBSTRUCCIÓN INTESTINAL. ESTUDIO  
EXPERIMENTAL.

AUTORA: Nieves Cisneros Cabello.

DIRECTORES: Jesús Loscertales Abril

Sebastián García Fernández

17 de Diciembre de 1990

R. 17.692

T.D.  
c/91



JESUS LOSCERTALES ABRIL, CATEDRATICO DE PATOLOGIA Y CLINICA QUIRURGICAS DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE - LA UNIVERSIDAD DE SEVILLA, Y SEBASTIAN GARCIA FERNANDEZ, DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA,

**CERTIFICAN:**

Que el trabajo titulado "ALTERACIONES EN LOS NIVELES DEL FOSFORO SERICO, PRODUCIDAS POR LA OBSTRUCCION INTESTINAL. ESTUDIO EXPERIMENTAL", ha sido realizado por D<sup>a</sup> Nieves Cisneros Cabello, bajo nuestra dirección y reúne los requisitos necesarios para optar con él al Grado de Doctor .

Para que conste y a petición de la interesada, firmamos el presente certificado en Sevilla a veintiseis de Septiembre de mil novecientos noventa.

UNIVERSIDAD DE SEVILLA  
SECRETARIA GENERAL

Comisionada para el Grado Doctoral  
al número 34 de mayo 76 del libro  
compendio de 1970 a 1980  
Sevilla



El Jefe del Negociado de Tránsito

DEDICATORIA

A MI PADRE, QUIEN NO TUVO LA SUERTE DE  
VER FINALIZADO ESTE TRABAJO.

A MI MADRE, A MIS HERMANOS.

## FÉ DE ERRATAS

Página 21: En la clasificación, en vez de..1. Insuficiencia intestinal aguda., debe poner.. 1.Insuficiencia vascular intestinal aguda.

Página 31: En el último apartado, en vez de.. 3.Reflujos hemodinámico, debe poner..., 3.Reflejos hemodinámicos.

Página 160: En el apartado del FÓSFORO, debe poner..., aquellas comprendidas entre 19.7 y 16.3 mgs/dl. En el apartado del CALCIO debe poner...entre 10.6 y 8 mgs/dl.

Página 250: En el segundo apartado, donde pone...sugestiva de -- obstrucción intestinal, con o sin isquémia,daria..., debe poner, ...sugestiva de obstrucción intestinal con isquemia, daria...

Página 205: En la gráfica debe poner, en vez de... primer día de obstrucción..., segundo día de obstrucción.

Páginas 206 al 211: Es el mismo caso que el anterior, pero de -- forma correlativa, debe poner..., tercer día, cuarto día,..., -- hasta llegar a la página 211, que correspondería al octavo día - en la gráfica, tal como se especifica en la nota descriptiva de ellas.

AGRADECIMIENTOS

Mi más sincero agradecimiento a todos aquéllos que en un momento de este trabajo contribuyeron a que éste viera su luz; por ello, no puedo sino comenzar dando las gracias a:

En primer lugar, al Profesor D.JESUS LOSCERTALES ABRIL y al Dr.D.SEBASTIAN GARCIA FERNANDEZ, directores de este trabajo, sin cuya dirección e inestimable ayuda no me hubiera sido posible la realización del mismo.

A los Doctores GONZALEZ VILCHES y ABAD ORTEGA, por su asesoramiento en el estudio bioquímico.

A los Doctores FERNANDEZ SAEZ y ANTONIO SILVA, por su colaboración en el desarrollo del estudio anatomopatológico.

Al Dr.JULIO MASET por su inestimable ayuda en la confección de los resultados estadísticos.

A los Doctores DAZA y CHISVERT por su excelente trabajo informático.

A mis amigos MANUEL CAPARRÓS, MANUEL CORTÉS y LOLA CAPARRÓS, por su apoyo constante en la confección de este trabajo.

A todos gracias.

I N D I C E

Nº Página

	1. INTRODUCCION
	1.1 Isquemia intestinal:
2	Importancia y problemática
	1.2 Obstrucción intestinal:
10	importancia y problemática
16	2. ESTUDIO DE LA ISQUEMIA INTESTINAL
22	2.1. Insuficiencia vascular intestinal aguda
43	2.2 Isquemia focal del intestino
50	2.3. Obstrucción arterial crónica
51	2.4 Obstrucción venosa
55	3. OBSTRUCCION INTESTINAL
60	3.1 Obstrucción mecánica
86	3.2 Obstrucción funcional
98	4. JUSTIFICACION DEL TRABAJO: OBJETIVO TESIS
103	5. MATERIAL Y METODOS
104	A. Material
105	5.1 Animáles
106	5.2 Anestesia
107	5.3 Material operatorio
108	5.4 Sacrificio
108	5.5 Bioquímica
109	5.6 Anatomía patológica
109	B. Metodología del trabajo

Nº Página

109	1. Técnica Quirúrgica
111	2. Postoperatorio
112	C. Sacrificio y Obtención de la muestra
113	*Método anatomopatológico
115	*Método bioquímico
116	*Método estadístico
129	6. RESULTADOS
129	1. Resultados macroscópicos
130	*Grupo ID
132	*Grupo IG
136	2. Resultados microscópicos
137	*Grupo IG
142	*Grupo ID
160	3. Resultados bioquímicos
162	1. Valoración individualizada por grupos
177	2. Valoración por parámetros
212	7. DISCUSION
217	1º Obstrucción intestino delgado
235	2º Obstrucción intestino grueso
247	8. RESUMEN
251	9. CONCLUSION
252	A. Conclusiones derivadas de los resultados bioquímicos, macro y microscópicos.

Nº Página

255

B. Conclusiones derivadas de la observación  
de ambos grupos: Mecanismos comunes

257

10. ESTUDIO ESTADISTICO

322

11. BIBLIOGRAFIA

CAPITULO 1: INTRODUCCION

### 1.1 ISQUEMIA INTESTINAL: IMPORTANCIA Y PROBLEMÁTICA.

Durante los últimos años se ha comenzado a reconocer, que la insuficiencia de la irrigación arterial del intestino, es responsable de una cantidad de situaciones clínicas y de lesiones quirúrgicas, que pueden causar dificultades diagnósticas y técnicas al cirujano.

Los problemas de irrigación intestinal, siempre han tenido importancia directa en cirugía, en la construcción de anastomosis, en el sitio de colostomía y en el juicio de la viabilidad intestinal ante determinadas situaciones límites. No obstante, hace poco, el cirujano abdominal ha comprendido el concepto de los trastornos vasculares intrínsecos del tracto alimentario (que se producen del mismo modo y a través de los mismos mecanismos que la isquemia cerebral y miocárdica), como un problema clínico.

El intestino difiere de los demás órganos del cuerpo, en que normalmente está poblado por bacterias patógenas. En el intestino delgado sano, estos organismos se encuentran en pequeño número por el efecto esterilizador del ácido gástrico y de la lisozima intestinal, aunque el íleon terminal habitualmente contiene un número apreciable de organismos coliformes, que regurgitan a través de la válvula ileocecal.

El intestino grueso, por supuesto, contiene una prolífica variedad de organismos, muchos de ellos patógenos. Es importante tener conciencia de que el 25% de los seres humanos sanos, albergan clostridia en su tracto in-

testinal y que el número de estafilococos en las heces, se eleva directamente con el tiempo pasado en el hospital. Cualquier debilitamiento de las defensas de la mucosa por isquemia y otras causas, permiten la invasión de la pared intestinal, lo cual se traduce en cambios que varían desde una respuesta inflamatoria aguda, a la necrosis de todo el grosor de la pared y su ruptura. Es difícil calcular la frecuencia de estos incidentes vasculares. Ciertamente la insuficiencia vascular es más común en el colón que en el intestino delgado.

La frecuencia de los accidentes vasculares en la circulación mesentérica, es muy inferior a la observada en el corazón, cerebro o extremidades. La necrosis del yeyuno-ileón es casi siempre fatal y las cifras de supervivencia no han mejorado con los años, pese a los avances en el tratamiento de soporte y en la técnica quirúrgica.

La estenosis arterial crónica, entidad de mayor importancia clínica que radiológica, es difícil de encontrar. Desde el punto de vista práctico, el conocimiento de la fisiopatología de la isquemia intestinal, es fundamental importancia en relación a las formas de "enteritis" y de "colitis", cuyas causas hasta ahora no se han explicado. Se delinea el abordaje quirúrgico de estos problemas(1).

Las causas de obstrucción vascular son variadas, pero sin duda, la arterioesclerosis es la más frecuente con mucha diferencia. Suele afectar a los dos primeros centímetros del vaso y de una forma multifocal, existiendo lesiones en más de una arteria mesentérica y comúnmente en otros terrenos de la economía(aortoiliaco cerebral cardiaco, renal,...).

La hiperplasia fibromuscular, tromboangeítis obliterante, periarteritis nodosa y en general las arteriopatías inflamatorias, son rara vez causa de isquemia mesentérica, pero debe estudiarse la posibilidad en ausencia

de enfermedades arterioescleróticas. En general nos atrevemos a decir, que la arterioesclerosis es la causa mas común, con un porcentaje superior al 80%.

Teniendo en cuenta ésto, se puede deducir facilmente, que cualquier proceso oclusivo crónico de las arterias viscerales comporta el peligro de ulterior agravamiento , determinante del infarto de órgano(isquemia mesentérica aguda).

Todo ello determina que en los pacientes sintomáticos, el pronóstico en cuanto a la vida y en cuanto a la función sea nefasto y por ello la indicación quirúrgica es indiscutible, ya que las medidas conservadoras se han demostrado ineficaces para variar el curso natural de la enfermedad. Mas discutible resulta la indidación profiláctica en aquellos pacientes cuyas lesiones constituyen un hallazgo arteriográfico, al practicar el estudio para el diagnóstico de síndromes aortoiliacos, que al ser intervenidos quirúrgicamente, pueden determinar una disminución de la capacidad de compensación por ligadura quirúrgica (mesentérica inferior), o a través de un mecanismo de readaptación de flujos y presiones tras la revascularización.

Se ha demostrado con una frecuencia importante, que las lesiones y el número de isquemias agudas por trombosis, aumenta porcentualmente con respecto al de las embolias, por lo cual se debe tomar una postura mas agresiva con el problema. Realizar exhaustivas historias clínicas y sobre todo prodigar un mejor estudio de las lesiones asintomáticas, descubriendo pacientes subclínicos, en los que, al ser ya tributarios de cirugía de revascularización aortoiliaca, comprobándose que la corrección de estas lesiones no añaden mortalidad ni morbilidad a la intervención primitiva y evitan graves complicaciones postoperatorias.

Dentro de las clasificaciones clínicas y terapéuticas habidas actualmente, la mas importante por su contexto urgente, es la isquemia intestinal aguda. Esta impor-

tancia radica en toda la problemática que conlleva, por tener un caracter urgente, de dificil diagnóstico diferencial con otras patologías abdominales y a la vez instaurar un tratamiento rápido valorativo del enfermo, con un primer paso terapeutico hasta llegar a mejor el estado general del enfermo y valorar posteriormente su posible tratamiento quirúrgico, sopesando sus consecuencias tanto si se realiza o no este último.

La etiología mas frecuente es la embolia, pero actualmente está produciendose un incremento de porcentaje de trombosis, quizás debido a una mejor profilaxis de las cardiopatías reumáticas y al aumento de la vida media, traduciendose en una mayor incidencia de la arterioesclerosis.

Con esta denominación se dá a entender un estado clínico, en el que las necesidades metabólicas del intestino delgado superan a su irrigación sanguínea, dando como resultado una amenaza de necrosis, o la necrosis completa del tracto alimentario.

La clásica descripción de la isquemia aguda es la del comienzo súbito del cólico abdominal intenso, seguido por un pasaje de moco y sangre a través del recto y después de unas horas, colapso circulatorio periférico. Habitualmente existe el antecedente de enfermedad vascular preexistente. El cólico inicial es mas tarde reemplazado por dolor abdominal sordo generalizado, con íleo y distension y sin tratamiento, la muerte ocurre en uno o dos días.

Estos síntomas llamativos se reconocen facilmente pero, desafortunadamente, pocos casos se diagnostican en una fase temprana, porque el cuadro clínico descrito clasicamente dista mucho de ser típico. La enfermedad puede presentarse de un modo insidioso, comenzando con retortijones leves, que son considerados un trastorno intestinal menor y el estado general del paciente con un daño intestinal grave, puede permanecer engañosamente normal durante horas o incluso días, antes de que aparezcan signos grose-

ros de peritonitis, en cuyo momento ya se ha perdido la posibilidad de recuperación.

Experimentalmente se ha establecido bien que el resultado de la oclusión de la arteria mesentérica superior (AMS), es el espasmo intenso del intestino delgado. Esto explica el intenso cólico del comienzo y el hecho de que el paciente visto en esta etapa, puede no tener signos abdominales fuera de ruidos intestinales exagerados. Más tarde el espasmo desaparece y el intestino se torna inmóvil, aunque no necesariamente con reacción peritoneal. En esta fase, el paciente presenta un abdomen silente, moderadamente distendido y cierto grado de dolor a la palpación en fosa iliaca derecha.

Cuando la necrosis avanza hacia afuera afectando la serosa, aparece la reacción intestinal y el cuadro clínico se convierte en el de una enfermedad desesperada con distensión grosera, íleo, intenso dolor a la palpación y un característico aliento. El dolor y la distensión, interfieren los movimientos respiratorios, causando ansiedad, inquietud, falta de aire y cianosis.

La diuresis disminuye a medida que avanza el estado de deshidratación y la reducción de la perfusión tisular y la acidosis metabólica, contribuyen al cuadro tipo shock. Finalmente, el paciente sucumbe por insuficiencia multiorgánica y multisistémica.

Los estudios diagnósticos en conjunto, tienden simplemente a confirmar la presencia de un trastorno fisiológico grosero, más que a identificar su causa. Las radiografías simples del abdomen, muestran asas del intestino delgado llenas de gases, las áreas transparentes están separadas por pared intestinal edematosa y engrosada. Sin embargo, el aspecto es inespecífico y es muy poco frecuente que pueda llegarse a un diagnóstico por medio de estos signos radiológicos. La demostración de burbujas de gas en las venas mesentéricas, constituye un signo de infarto del int. delgado. No obstante

es también un signo de irrecuperabilidad tardío y difícilmente visible (2).

El laboratorio clínico tiene poco que ofrecer para ayudar en el diagnóstico. El número de leucocitos aumenta tempranamente en el curso de la enfermedad, por lo tanto el hallazgo de 20.000 a 30.000 leucocitos en la sangre periférica, especialmente si los signos abdominales no son llamativos, debería hacer sospechar el diagnóstico de insuficiencia vascular intestinal.

Se ha comprobado que la concentración de enzima séricas, es sorprendentemente frustrante como índice de la gravedad de la necrosis intestinal. Recientemente se ha afirmado que la concentración sérica de fosfato inorgánico, es un marcador específico de la isquemia aguda. Si bien ésto es cierto en el laboratorio experimental, aún no ha sido confirmado en la práctica clínica (3).

La amenaza de muerte relacionada con la enfermedad intestinal, comprende la pérdida de líquidos corporales y los efectos de la invasión bacteriana. Por lo tanto, lógicamente, el tratamiento es dirigido a combatir estos dos procesos.

Un hecho conocido y temido por el cirujano abdominal, es el aumento del número y virulencias de los gérmenes en la luz intestinal y que debe abrirlo en esta circunstancia (4), (5). Es evidente la invasión de la pared intestinal a medida que transcurre el tiempo de isquemia. La isquemia intestinal aguda, produce alteraciones a nivel de la mucosa que favorece la invasión bacteriana de la pared intestinal (6).

Los gérmenes mas frecuentes aislados en los cultivos intestinales, a nivel experimental, corresponden a E. coli, enterococos y estafilococos spp, entre los aerobios y los clostridium y bacteroides entre los anaerobios. Los restos celulares, bacterias y endotoxinas, penetran en la mucosa intestinal y posteriormente al sistema circu-

latorio, en la isquemia intestinal, debido a la pérdida de integridad de la barrera mucosa (7), (8), (9), (10).

Existe una correlación entre tiempo de isquemia y el grado de invasión bacteriana de la pared intestinal. Todo ésto, se debe tener en cuenta en el momento, en primer lugar, de diagnosticar la isquemia, pues la tardanza aumenta el resultado negativo del tratamiento, y un hecho demostrado es que cuando realizamos la revascularización intestinal (y según el tiempo de evolución) se acelera y agrava la evolución del shock.

Una vez realizado el diagnóstico, el tratamiento de la isquemia intestinal aguda siempre es quirúrgico, ya sea en el caso de que la causa sea una embolia o bien una trombosis. Los resultados van a depender sin duda, de una depurada técnica quirúrgica, pero sobre todo de un diagnóstico y una indicación precoz. El tiempo es el factor mas determinante del éxito del tratamiento quirúrgico, y para que éste sea mínimo, es absolutamente necesario una coordinación extraordinaria de los servicios de urgencia del Hospital.

Debe admitirse que los resultados del tratamiento de la insuficiencia intestinal, son lamentablemente malos. El éxito está limitado a aquellos casos en los que se efectúa una resección; son muy pocos los ejemplos registrados de pacientes con infarto no oclusivo bien documentado que hayan sobrevivido con el tratamiento. Deben tenerse presentes los siguientes factores que nos pueden dar una noción mas clara de las causas del aumento de incidencias de estas afecciones:

- 1.- Esta patología habitualmente afecta a individuos de edad avanzada, quienes son portadores de enfermedades degenerativas del miocardio, de los pulmones y de los riñones. Con frecuencia complicada con una insuficiencia central o periférica y por lo tanto constituye un acontecimiento termi-

nal. Bajo estas circunstancias, la insuficiencia vascular intestinal, es más una forma de morir que una causa de muerte. El aumento de incidencias de estas afecciones es debido pues, a la mayor esperanza de vida y al aumento de la patología arteriosclerótica.

2.- Gran parte del estudio de esta patología se han hecho en salas de autopsias. La autopsia revela un infarto que no ha sido sospechado en vida y entonces el patólogo hace la extrapolación hasta los acontecimientos clínicos que condujeron a ella. Esta preponderancia de los estudios post-mortem, naturalmente nos hacen dudar de las estadísticas y cifras de mortalidad publicadas, pues según estos estudios, estas serian mucho más superiores. También debemos pensar que ocurren formas más leves de la enfermedad, que pasan sin ser reconocidas y se resuelven espontáneamente o responden a medidas de soporte incidentales.

## 1.2 OBSTRUCCION INTESTINAL: IMPORTANCIA Y PROBLEMATICA.

Cuando el cirujano es llamado para tratar un caso de obstrucción intestinal aguda, se enfrenta con una de las emergencias mas graves y desastrosas. El paciente puede ser, y a menudo lo es, un hombre o una mujer en lo mejor de su vida, en pleno goce de una vigorosa salud, que, sin previo aviso, se ve súbitamente convulsionado por el dolor mas intolerable en el abdomen, seguido de colapso y vómitos, primero leves, pero luego continuos. Por esto el abdomen se distiende, el peristaltismo intestinal cesa y el intestino por encima de la obstrucción, cargado con contenido retenido y séptico, se convierte en vehículo para la absorción de productos cuya acción intensamente tóxica lleva al paciente rapidamente al final (11).

El éxito en el tratamiento de una obstrucción intestinal aguda depende ampliamente de un diagnóstico temprano, un manejo habilidoso y una apreciación de la importancia del tratamiento, de los efectos patológicos de la obstrucción, así como de la propia causa. Cuando una obstrucción es reconocida y tratada eficazmente en sus estados mas tempranos, los resultados inmediatos y mediatos son muy gratificantes en la gran mayoría de los pacientes. Desafortunadamente a menudo hay demoras, que algunas veces pueden atribuirse a morosidad por parte del paciente, pero demasiado a menudo es un falla del cirujano. Como resultado de esta demora el intestino distendido o estrangulado se lesiona en forma seria o irreparable y el cuadro cambia a uno de extremo peligro, de modo que el alivio de la obstrucción puede no ser suficiente para prevenir un desenlace

fatal.

La obstrucción intestinal aguda, dentro de su clasificación, se encuentra dividida en dos tipos principales: Mecánicas y funcionales. En la mecánica, el contenido intestinal no puede progresar a lo largo del intestino por una obstrucción aguda de su luz. Dentro de ésta, se subdivide en simple, en la cual solo existe una obstrucción de paso del contenido intestinal y en la estrangulada, en donde además de esto hay obstrucción de la irrigación del segmento involucrado del intestino. Pero también en la simple, con la evolución de la distensión intestinal, progresivamente puede quedar comprometida la irrigación de éste.

En la obstrucción funcional (íleo paralítico), el contenido intestinal aparece retenido, debido a la parálisis de éste. Esta es una situación que puede ser tan peligrosa como la obstrucción mecánica. Existe cierto número de etiologías ampliamente diferentes, que pueden producir el mismo cuadro clínico y de entre todos, el más común es el íleo funcional postoperatorio.

El diagnóstico diferencial es importante y a menudo difícil, pero vital, entre íleo funcional e íleo mecánico postoperatorio ( este puede ser producido por bandas fibrinosas o adherencias entre las asas del intestino o la pared abdominal) y debe ser exacto este diagnóstico, pues el íleo funcional se trata de forma conservadora y se agrava con una laparotomía innecesaria, mientras que en la mecánica, se requiere un alivio quirúrgico urgente. Otro factor complicante que dificulta mucho la diferenciación clínica, es que el estado del íleo funcional puede pasar insidiosamente a una obstrucción mecánica.

Si con unos exámenes minuciosos y repetidos del paciente, auscultando frecuentemente el abdomen (donde podríamos apreciar unos ruidos intestinales fuertes y

dolores tipo calambre, que podría representarnos una obstrucción mecánica, pero también ocurre con frecuencia, exactamente cuando el íleo funcional está por aliviarse y se eliminan gases), no llegamos a un diagnóstico, es mejor explorar el abdomen, aunque la reapertura en caso de íleo funcional postoperatorio es lesiva, el no efectuarla en caso de obstrucción mecánica (particularmente en caso de una estrangulación intestinal), es probable que resulte mortal.

El diagnóstico, como ya se ha reseñado, es urgente y a la vez difícil. Ante todo nos basaremos en la clínica: cualquier paciente que tenga dolor abdominal de tipo retortijón, vómitos, distensión abdominal y retención de gases y heces, mientras no se demuestre lo contrario, tiene una obstrucción intestinal. El dolor de este tipo tiene un intervalo de 4 a 5 minutos (si este se hace continuo, hay que sospechar que hay estrangulación y peritonitis). Los vómitos suelen ser muy abundantes en la oclusión alta. Taquicardia e hipotensión suele indicar deshidratación grave, peritonitis o ambas cosas. En la pared abdominal, en sujetos delgados, a veces podremos ver ondas peristálticas características de esto. Se debe explorar convenientemente el abdomen, para detectar posibles masas abdominales (neoplasias, invaginación hernias encarceradas,...), que a veces en pacientes obesos son difíciles de descubrir.

A la auscultación abdominal, se oyen ruidos de lucha separados por periodos relativamente silenciosos.

El tacto rectal es fundamental para descartar masas en su interior.

La radiología es muy útil para confirmar el diagnóstico clínico y para definir con más precisión el sitio ocluido. Dentro del abdomen agudo obstruido, el radiólogo necesita hacerse un planteamiento de definición urgente, en cuanto a que éste sea de carácter médico o quirúrgico. El médico necesita vigilancia, no interven

ción quirúrgica urgente, con apoyo hídrico. El quirúrgico es aquél otro, en el que el retraso en la intervención quirúrgica inmediata, va a significar, una mayor gravedad del cuadro y un peor pronóstico evolutivo (en este caso, estas exploraciones radiológicas serán las mínimas en número y tiempo, para justificar la inmediata resolución quirúrgica).

El gas en el intestino delgado resalta las válvulas conniventes que suelen ocupar todo el diámetro transverso de la imagen intestinal. Las haustras del colon ocupan solo una parte del diámetro transversal del intestino. Cuando la oclusión se encuentra a nivel del intestino delgado, en el colon no suele haber gas o si lo hay, éste es escaso. Si la oclusión es en el colon con válvula íleocecal competente, tendrán distensión del colon, pero poco gas en el intestino delgado; si la válvula es incompetente, suele haber distensión del intestino delgado y del grueso.

A nivel de laboratorio, cuando se sospecha una obstrucción intestinal en un paciente, se ha de realizar: hemograma completo, incluyendo, iones, hematocrito, glucemia y uremia, para así valorar el tratamiento oportuno y apreciar los primeros signos de necrosis tisular.

El tratamiento es siempre quirúrgico en todos los casos de íleo mecánico y en algunos casos de íleo funcional, solo si su evolución determina isquemia. El momento de su realización depende en cada caso de los trastornos metabólicos que acompañan al cuadro obstructivo. Este momento dependerá principalmente de tres factores:

1. Gravedad en los trastornos metabólicos.
2. Mejoramiento del funcionamiento orgánico.
3. Peligro de estrangulación.

La mortalidad varia según sea una oclusión con gangrena intestinal(30%) o si es una oclusión mecánica simple(1%). Por ello, la intervención ha de hacerse lo más pronto posible. Antes de esto, debemos realizar el



tratamiento médico para mejorar sus condiciones metabólicas, sépticas,.... Lo primero que hay que hacer en estos enfermos, es ponerles una aspiración nasogástrica, se les darán líquidos suficientes para elevar la P.V.C..Una vez normalizados el pulso, la P.V.C. y la excreción urinaria, se pensará en la intervención (12).

En el tratamiento quirúrgico de una obstrucción intestinal aguda, pueden emplearse las siguientes operaciones:

- 1- Laparotomía exploradora por obstrucción de origen incierto.
- 2- Drenaje externo del intestino proximal a la obstrucción.
- 3- Operaciones de corto-circuito.
- 4- Lisis de bridas o adherencias.
- 5- Resección de intestino para extirpar la lesión obstructiva.
- 6- Operaciones planificadas para lesiones obstructivas específicas(hernia externa estrangulada, o intususcepción en el niño,...).

Trás esto, debemos valorar el pronóstico, que sin duda, la mejoría en los años recientes, se debe a una combinación de una mejor anestesia, mejor conocimiento de la reposición de líquidos y electrolitos, eficientes servicios de hemoterapia, la introducción de antibióticos y un diagnóstico más precoz. Los principales factores que tienen una influencia negativa sobre la tasa de supervivencia, en caso de obstrucción intestinal: estrangulación del intestino con gangrena o, peor aún, perforación; demora en el tratamiento, con severa distensión y grosero desequilibrio líquido y electrolítico; edades extremas (la mortalidad es especialmente alta en la infancia y en la vejez)(13).

Todas estas circunstancias nos hacen pensar, que sería idóneo encontrar un parámetro que nos ayude a dar una mayor agilidad al diagnóstico de estas patologías

y nos sirva para valorar si el tratamiento quirúrgico es necesario o no, y si lo es, el nivel de urgencia de éste. A esto va encaminado este trabajo, que trata de evaluar la eficacia de una serie de determinaciones iónicas, especialmente el fósforo, como parámetros útiles en el diagnóstico sindrómico de obstrucción intestinal.

CAPITULO 2: ESTUDIO DE LA ISQUEMIA INTESTINAL

A finales del siglo pasado y comienzo del actual, se inicia la sospecha de que ciertos trastornos del tubo digestivo, pueden ser debidos a patología estenosante u obstructiva de las arterias y venas que lo irrigan.

En 1918, Bacceci describe el síndrome de isquemia intestinal crónica, manifestado por adelgazamiento y dolor posprandial. Davis en 1921, Meyer en 1924 y Conner en 1933, relacionan el cuadro de anginas intestinales con anginas coronarias y la claudicación intermitente de las extremidades inferiores; con ello se establece una relación fisiopatológica entre las lesiones de los troncos digestivos y un cuadro clínico que denominamos, isquemia mesentérica crónica, (14).

Dunphi en 1936, aporta un estudio de doce pacientes fallecidos por infarto intestinal consecutivo a trombosis mesentérica, encontrando que siete de ellos presentaban clínica previa de anginas intestinales con un tiempo inferior de dos años. Por primera vez, el cuadro ya conocido de infarto intestinal por fallo circulatorio agudo se relaciona con el de isquemia mesentérica crónica y como posible resultado final de la misma.

Existen otros autores, como Fry y Bergan, que describen estas mismas alteraciones en varios enfermos fallecidos por infarto intestinal, en los cuales Fry encontró que un 80% tenían angina intestinal previa y Bergan en un 50% (14).

Las lesiones vasculares de los troncos digestivos presentan una alta frecuencia de aparición, que actualmente se toma mucho en cuenta, pues a la vez presenta

una alta mortalidad en su complicación mas temida, la trombosis aguda. De su diagnóstico profilaxis y terapeutica precoz va a depender la disminución de las fatales consecuencias que suele acarrear el cuadro del infarto intestinal por trombosis aguda.

Como recuerdo anatómico, sabemos que de los grandes vasos que irrigan el tracto alimentario, la arteria mesentérica superior(AMS) es la más importante; porque es una arteria terminal que tiene la función de aportar sangre a la totalidad del asa del intestino medio, es decir, desde el ángulo duodenoyeyunal hasta la parte media del colon transversal.

En los extremos proximal y distal del tracto alimentario, existen conexiones con vasos extracelómicos, que protegen el sistema de las caídas en el flujo sanguíneo. Por lo tanto, si el eje celiaco resulta ocluido, la deficiencia es rapidamente compensada por vasos diafragmáticos, intercostales y esofágicos, suplementados con contribuciones de la pared abdominal.

Como los órganos pelvianos poseen una rica irrigación a partir de las arterias iliacas internas, la arteria mesentérica inferior(AMI) es, dentro de los límites, un vaso "descartable". Los problemas isquémicos del recto constituyen una rareza clínica.

El intestino delgado es irrigado por ramas que nacen en el lado izquierdo de la AMS y el intestino grueso por las que nacen del lado derecho. Desde el lado izquierdo de la AMS, nacen de cinco a doce arterias intestinales, el tercio superior de esas ramas irrigan el yeyuno y los dos tercios distales del íleon, aunque esta proporción es variable.

Los vasos se intercomunican en una serie de arcadas, que presentan progresivamente mas desarrollo desde arriba hacia abajo. La existencia de esta red colateral, significa que es poco probable que la obstrucción de uno

o más de los vasos intestinales sea causa de infarto. Además, existen otras estructuras compensadoras en la pared del intestino que protegen al órgano del daño isquémico.

Esta profusa irrigación del intestino delgado, se contrapone totalmente con el patron de vasos que nacen del lado derecho de la AMS. En este lado, las arterias principales que irrigan el colon, es decir, las arteria cólicas medias derecha e ileocólica, son vasos comparativamente finos, que poseen un sistema anastomótico simple en sus partes proximales. La anastomosis está formada por la arteria marginal del colon, que representa un tipo de condensación del complicado sistema de arcadas del intestino delgado. Por otra parte, la arcada marginal tiende a faltar o a ser inadecuada en el punto en donde se encuentran los territorios de las arterias mesentéricas superiores e inferior, es decir, en el ángulo esplénico. Por esta razón es aquí donde se ve con mas frecuencia daño isquémico del colon (15).

Las ramas finales de las arcadas, corren tangencialmente hasta la pared intestinal y penetran en zonas alternativas de su circunferencia. Vasos de menor calibre, de trayecto retrógado, irrigan la serosa y el musculo, pero la irrigación principal pasa a través de una serie de vasos rectos, ordenados de un modo aproximadamente rectangular que penetran en las submucosa, donde forman una rica alfombra vascular que se extiende de modo ininterrumpido desde el duodeno hasta el canal anal, sobre el que apoya la mucosa.

El infarto del intestino puede producirse a través de diferentes mecanismos, como por ejemplo:

1-Bloqueo de un vaso principal, como la AMS, por un embolo trombosis o por interrupción quirúrgica.

2-Bloqueo de uno o más de los vasos intermedios.

3-Enfermedades que afectan vasos pequeños como la trom-

boangeitis, esclerodermia, arteritis reumatoidea o la poliarteritis nodosa.

4-Hipotensión súbita en un paciente con una AMS ya estrechada.

5-Reflejos vasculares en la pared intestinal...

Tambien es importante tener presente que la isquemia de los intestinos delgado y grueso, puede ocurrir sin una oclusión vascular importante (16), (17).

Cuando a través de uno de los mecanismos se interrumpe en forma brusca la irrigación de un asa intestinal, comienza la necrosis en la capa más interna de la mucosa, diseminandose hacia afuera. La debilitación del plexo capilar por anoxia determina el escape de plasma y sangre hacia el espacio intersticial al mismo tiempo que las bacterias invaden la pared intestinal y estimulan la producción de un profuso exudado inflamatorio.

El resultado del daño isquémico depende de circunstancias generales y locales. El hematocrito y la presencia o no de enfermedad cardiaca con su vasoconstricción periférica asociada, son factores importantes que influyen en el destino del intestino. También son elementos críticos, el calibre del vaso bloqueado y a duración de la oclusión, el patrón de circulación colateral y la población bacteriana del intestino.

En la isquemia grave y prolongada, la destrucción del intestino continúa hasta llegar a la gangrena y a la peritonitis. Sin embargo cuando es solo un proceso transitorio de isquemia, da como resultado una congestión e inflamación artificial, que se resuelve completamente al dilatarse las colaterales. Existe un estado intermedio en el cual el resto de la irrigación intestinal es insuficiente para las necesidades de los tejidos mas especializados(mucosa y musculo), pero al mismo tiempo suficiente para conservar la viabilidad. En estos casos, inicialmente, apa-

rece un activa respuesta inflamatoria, que es seguida por ulceración de la mucosa y reemplazo gradual de las capas musculares por tejido fibroso, dando como resultado estenosis.

En el pasado estas enfermedades fueron clasificadas como debidas a obstrucción arterial aguda o crónica (émbolo o trombosis), a infarto no oclusivo y a trastornos venosos. En la actualidad la situación es mas compleja.

Hoy en día, la embolia mesentérica es un hecho muy poco frecuente, y muy pocos infartos fatales se deben a esta causa. Ciertamente, ocurren trombosis agudas, pero no podemos considerar que ésta sea sola la causa directa de la isquemia intestinal aguda, porque entre la lesión vascular y lo que ocurre en el intestino, no existe una relación temporal determinada.

Existe evidencia circunstancial de que las personas que tiene placas ateromatosas en sus arterias viscerales, pueden sufrir un infarto si por alguna razón se reduce la presión a través de una lesión (18).

Una clasificación científica y practica de la enfermedad vascular mesentérica, es la siguiente:

1. Insuficiencia intestinal aguda.
  - A) Con oclusión arterial.
  - B) Sin oclusión arterial.
2. Isquemia focal del intestino.
  - A) En el intestino delgado.
  - B) En el intestino grueso.
3. Obstrucción arterial crónica.
4. Obstrucción venosa.
  - A) Central.
  - B) Periférica.

## 1- INSUFICIENCIA VASCULAR INTESTINAL AGUDA

Existen diversos síndromes clínicos que pueden producir insuficiencia vascular intestinal aguda, abocando a un infarto intestinal. La oclusión de la AMS, como una causa determinante de la gangrena intestinal, fue reconocida en 1843 por Tiedeman; en 1894 Elliot utilizó el tratamiento quirúrgico por primera vez, practicando una resección intestinal. En 1951 se publicaron los dos primeros casos de embolectomía de dicha arteria por Klaus, pero no es hasta finales de dicho año en que Stewart practica la primera embolectomía con éxito; en 1956, Shaw realiza la primera embolectomía mesentérica que no precisa resección intestinal, realizando asimismo posteriormente, las dos primeras tromboendarteriectomías de dicha arteria(14).

La insuficiencia vascular aguda, también llamada isquemia mesentérica aguda, es un cuadro de abdomen agudo vascular muy importante en la patología abdominal, por su frecuencia y su significación, ya que si el diagnóstico se realiza precozmente, los resultados que se obtienen pueden considerarse como muy satisfactorios.

La isquemia intestinal con gangrena, ha sido un serio problema clínico. El retraso en el diagnóstico, ha llevado inevitablemente tanto a la supresión total del intestino, como a la muerte.

El diagnóstico precoz de la isquemia intestinal aguda es difícil. La dificultad estriba en que los primeros signos abdominales y los síntomas, son vagos, mal definidos y no diagnosticables(19).

La obstrucción aguda de los vasos mesentéricos, da como consecuencias lógicas, un infarto intestinal o una isquemia mesentérica, entendiéndose que entre ambas la única diferencia significativa es el tiempo de evolución y rapidez médica, ya sea correcta o

incorrecta, será decisiva en el pronóstico del paciente.

El infarto intestinal como consecuencia de un proceso agudo vascular mesentérico, representa una grave situación de abdomen agudo, que va a desarrollarse bajo tres parámetros bien definidos(20):

- A) Evolución insidiosa de la enfermedad.
- B) Pronóstico grave de la misma.
- C) Índice de mortalidad muy elevado.

El perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas ha incidido de una manera mínima en la evolución de la enfermedad, pues se considera como primera cuestión el orden biológico seguida por el aspecto clínico y en último lugar habría que colocar la técnica quirúrgica, sea conservadora o demolitiva(21).

Como concepto de abdomen agudo vascular podemos utilizar como muy significativo el siguiente: "Cualquier condición patológica que dé lugar a la rotura u obstrucción de una zona del árbol arterial o venoso en la región abdominal"(21).

Stefanini en 1967, exponía la filosofía de este concepto gráficamente y que más de 20 años después sigue plenamente en vigor: "El reconocimiento o la sola sospecha de un abdomen vascular, representa el primer e indispensable paso hacia el justo encasillamiento de los síntomas, el camino correcto hacia particulares técnicas diagnósticas y sobre todo para una terapéutica precisa, sea médica o quirúrgica"(22).

Una gran importancia en la aparición de estos procesos vasculares, la tiene el árbol vascular mesentérico y cuya característica más llamativa es la falta de un sistema alternativo de sustitución, como sucede en otros segmentos del tubo digestivo(22).

Los procesos vasculares agudos que se localizan en los vasos mesentéricos tienen lugar en pacientes con caracteres muy específicos y que inciden terriblemente

en los resultados, puesto que la existencia de factores como: a) Focos embolígenos; b) Lesiones arterioescleróticas c) Hipocoagulabilidad; d) Bajo gasto cardiaco, son condicionantes suficientemente importantes como para tenerlos presentes siempre, así como para justificar los resultados médicos de tratamiento.

Las enfermedades agudas mesentéricas son procesos relativamente raros y por ello la dificultad manifiesta existe para encontrar datos estadísticos valorables y fiables dentro de la literatura mundial(20).

La aparición en el sexo femenino en edades más tempranas que en el masculino y la alta mortalidad operatoria(50-85%) son, sin duda, los dos parámetros más llamativos, si bien, en servicios y departamentos muy especializados la mortalidad es llamativamente menor basada en un hecho concreto: El diagnóstico precoz. Para introducirnos un poco más en el problema, es preciso analizar las causas concretas de las alteraciones que se producen, así como su localización genérica y en este sentido pueden considerarse tres puntos clásicos:

A) Obstrucción arterial.

B) Obstrucción venosa.

C) Obstrucción funcional, donde la obstrucción no puede ponerse de manifiesto como causa orgánica, ni en el árbol arterial ni en el venoso; de ahí la denominación de funcional.

Se considera que las causas de obstrucciones orgánicas se dan en unas cifras que oscilan entre el 50 y el 75 % y el último grupo la diferencia entre el 20 y el 50 % se justifica por la notable variación que están sufriendo estos procesos ante el notable aumento de los infartos funcionales, lo cual parece tener una relación directa con la presencia de enfermedades cardiovasculares y con la ingesta de determinados fármacos que pudieran fa-

vorecer su aparición.

A y B) En la forma oclusiva orgánica, los infartos de causa arterial representan el 90-98 %, mientras que las venosas se sitúan entre un 2-10 %, siendo de extremada rareza los considerados como mixtos, y en los cuales se darán las circunstancias de obstáculos arterial y venoso, que pueden considerarse como de difícil definición diagnóstica (21).

Si nos concretamos a los que tienen su origen en el lecho arterial, son episodios embólicos o trombóticos los más numerosos y frecuentes (80-90 %), si bien existen asimismo diferentes causas "raras" que son las responsables del 10-15% restantes y en los que hay que considerar las diferentes formas de arteriopatías, los aneurismas disecantes de la aorta, los aneurismas de la arteria mesentérica superior o de alguna de sus ramas, las consecuentes a traumatismos abdominales y las compresiones estrínsecas, que generalmente son debidas a tumores de extirpe linfática o a procesos fibróticos retroperitoneales (23), (24).

Ateniéndonos a los dos aspectos primeros (trombosis y embolia mesentérica arterial), es preciso recordar cuales son las enfermedades básicas que conducen a la aparición de cuadro clínico. Al referirnos a las embolias de la arteria mesentérica, éstas representan aproximadamente el 60 %. El proceso más común es la fibrilación auricular (90 %), en pacientes con estenosis mitral o cardioesclerosis, quedando muy alejadas las que aparecen por otros motivos, como infarto de miocardio, aneurismas ateroscleróticos.

Refiriéndonos a los infartos mesentéricos debidos a trombosis arterial (40 %), las lesiones por arterioesclerosis son la base fundamental, con un 80 % de todos los casos, colocando a continuación un numeroso grupo de procesos que conducen a la aparición del trombo, como

son: los aneurismas disecantes de la AMS, vasculitis de las colagenosis, tromboangeitis obliterantes y las lesiones yatrogénicas( 21).

Los infartos mesentéricos de origen en el árbol venoso son de una frecuencia de alrededor del 2-10% de los casos. Para la formación de un trombo en las venas mesentéricas, se requieren unas condiciones esenciales y que son comunes a las de cualquier otra zona del organismo humano. El estasis circulatorio, las alteraciones en la crisis sanguínea y factores de la coagulación y las lesiones parietales de las venas, son los motivos más sugeridos por múltiples autores para explicar los trombos venosos(20),(25),(26).

En ocasiones es posible crear un nexo de unión entre causa y efecto, pero lo más común es hallar una trombosis venosa de la vena mesentérica superior(VMS), sin que nos sea posible establecer concretamente la causa etiológica. Las más frecuentes y sobre todo las más comunes son los cuadros de hipertensión portal, los debidos a contraceptivos orales o los que aparecen en episodios de pancreatitis agudas, mientras que los que se justifican por intervenciones abdominales (esplenectomias), hemopatías, coagulopatías, trombocitémias, estados tóxicos,..etc, hay que incluirlos en apartados más excepcionales.

Actualmente la proporción de isquemia intestinal aguda por trombosis ha aumentado progresivamente, ésto parece ser debido a que la tasa de supervivencia ha ido aumentando y con ello un mayor índice de arterioesclerosis. Esto es muy importante, ya que el pronóstico empeora y la terapéutica es diferente para el cuadro trombótico y para el embólico.

En el caso de que bruscamente se produzca la disminución del fujo sanguíneo, ya sea por una embolia o por una trombosi, alojándose principalmente a nivel de la AMS, sucede lo siguiente: el mecanismo de autoregu-

lación solamente interviene en un margen muy estrecho, generalmente entre una perfusión de 140 a 60 mm. Hg., asimismo existe a nivel de la base de las vellosidades un sistema de flujo en contracorriente, al igual que ocurre en el riñón, que es muy útil en caso de problemas de absorción intestinal, pero que indirectamente afecta a la vellosidad si este mecanismo se dilata en el tiempo, ya que se produce una necrosis de la mucosa intestinal.

La persistencia del bajo débito y aún más las alteraciones de la motricidad, enlentecen la circulación vascular, ya que un aumento de la presión intramural intestinal puede producir un aumento de la presión arterial mesentérica, por una parte, pero por otra la distensión del intestino hace que disminuya aún más el flujo sanguíneo hacia la mucosa. Es por ello que el inicio de la necrosis se establece a ese nivel.

En una etapa más tardía, el edema intersticial que se establece disminuye aún más el flujo arterial intestinal, llegando así a afectar la necrosis a todas las capas de la pared, estableciéndose así un círculo vicioso con extensión de la necrosis, dependiendo siempre, por supuesto, del tiempo evolutivo.

A nivel celular, la evolución de las lesiones es la siguiente:

En la primera hora, y con el microscopio electrónico se pueden detectar anomalías mitocondriales, que progresivamente van aumentando según pasa el tiempo.

Hacia la tercera hora, las membranas celulares se vuelven permeables, comenzando la invasión de las bacterias, así como los cambios electrolíticos.

Sobre la sexta hora, las células de la mucosa se destruyen, surge un edema intersticial y submucoso, así como hemorragias submucosas intensas; más tarde se afectan todas las capas de la pared intestinal, siendo ésta incapaz

de regular la entrada y salida de fluidos, electrolitos, así como sustancias tóxicas(histamina, polipéptidos,etc) así surge la acidosis metabólica.

Después de las seis horas de iniciado el cuadro, las lesiones a nivel tisular, así como las metabólicas son difícilmente reversibles, iniciándose la etapa de perforaciones intestinales que conducen al éxitus(14).

C) Las isquemias mesentéricas debidas a causas funcionales, cuyo porcentaje representativo es menor que las anteriores, pero que sin embargo han aumentado de una manera llamativa en la última década por diversos factores que han sido comentados previamente(16),(27), (28), (29),(30).

Los infartos mesentéricos sin oclusión orgánica se fundamentan en todas las situaciones que determinan una perfusión insuficiente de dicho árbol vascular y que pueden tener un origen central o periférico, el cual se conoce también como "Síndrome de Wilson-Queelheim". Esta situación se favorece por una serie de factores predisponentes(edad avanzada, shock cardiogénico, shock hipovolémico, shock séptico), que pueden dar lugar a la aparición de insuficiencia vascular, siendo la crisis aguda de insuficiencia miocárdica y los diferentes estados de shock los más frecuentes.

Asimismo, es necesario considerar la acción vasoconstrictora de algunos fármacos sobre el circulo mesentérico, que favorecerían la aparición de infarto funcional, siendo la digital el medicamento princeps en estos pacientes. También las situaciones de hemoconcentración pueden facilitar la aparición de crisis circulatorias por aumento de la viscosidad sanguínea. También, el uso indiscriminado de diuréticos puede ser causa desencadenante, con la provocación de cuadros de rápida deshidratación. Por último hay que citar los infartos funcionales que aparecen después de intervenciones vasculares

sobre los miembros inferiores(hurto aortoiliaco),(27), (28)..

A nivel de la fisiopatología, la aparición de un cuadro de isquemia mesentérica aguda, va a desarrollarse bajo diferentes causas y mecanismos, que van a dar lugar a la aparición de tres signos muy significativos: tendencia al shock, acidosis metabólica e hiperkaliemia, que son necesarios desglosar y analizar, pormenorizándolos individualmente.

La evolución de los fenómenos locales y generales de la isquemia mesentérica aguda, se interpretan actualmente según una visión unitaria que identifica, la reducción de la perfusión intestinal a nivel crítico, como el momento esencial en el que nace el progreso evolutivo hacia la necrosis de la pared intestinal, con independencia de la causa desencadenante(31).

Tanto la oclusión orgánica(arterial o venosa), como las causas funcionales centrales, van a condicionar en primer lugar la aparición de ese punto crítico de perfusión intestinal, que hemos considerado primordial. Grados más importantes de este proceso son la hipovolemia, con pérdida de líquidos y plasma a través de la pared intestinal; la liberación de sustancias con acción tóxicas sobre el miocardio y sobre los vasos, más la activación de la flora bacteriana intestinal, que hasta entonces carecía de efectos patógenos.

Estos hechos no son específicos de esta enfermedad y como en cualquier otra situación de shock, conducen hacia una insuficiencia de las principales funciones vitales(cardiaca, pulmonar y renal), hacia la aparición de un cuadro de acidosis metabólica y a la presencia de un estado de sepsis generalizada. Sin embargo, la evolución clínica del infarto intestinal se diferencia de las otras formas de shock, por la aparición de una serie de signos específicos que han acaparado la aten-

ción em los últimos años y que tratan de aportar una utilidad práctica de cara a un diagnóstico correcto y a una terapéutica eficaz(21).

Estas manifestaciones especiales son:

- 1-Modificaciones de la actividad enzimática intestinal.
- 2-Enzimas lisosómicas.
- 3-Reflujos hemodinámicos.
- 4-Toxemia bacteriana.
- 5-Fosfatos inorgánicos.

#### 1-Modificaciones de la actividad enzimática intestinal.

Los enzimas pancreáticos, juntamente con aquellos otros que son propios de las células de la pared intestinal, son los que regulan la digestión a ese nivel y cuando se produce la situación crítica provocada por una isquemia mesentérica, la estabilidad de aquella, sufre modificaciones muy importantes, derivados de una parte del mantenimiento casi normal de los fenómenos pancreáticos, mientras que los derivados de las células intestinales disminuyen llamativamente, así como la producción de mucina.

La consecuencia lógica, es el aumento de la actividad de los fermentos pancreáticos, que van a dar lugar a una destrucción tisular intestinal muy pronunciada (32),(33) y que pueden tener una aplicación clínico-terapéutica a la hora de programar un tratamiento adecuado ante la isquemia mesentérica (34),(35).

#### 2-Enzimas lisosómicas.

Cuando se produce una situación de anoxia en la mucosa intestinal, esta libera como en cualquier otra situación de shock, una gran cantidad de enzimas que se conocen como lisosómicas y que en la isquemia mesentérica adquieren una gran preponderancia. Los gránulos lisosómicos contienen una gran cantidad de enzimas que poseen una acción hidrolásica y en situación de anoxia

tisular sufre, debido a la acidosis existente, una enorme alteración, dando lugar a la desintegración de aquellos y a la dispersión de los enzimas en líquidos orgánicos.

La consecuencia primaria de todo ello es la presencia de daños y materiales a diversos niveles (coronario, pulmonar, renal, etc...) y específicamente en los vasos periféricos, donde provocan hemorragias submucosas e infartos intramurales en las paredes intestinales. La función cardíaca se nos presenta con alteraciones muy significativas, que deben imputarse a la presencia de un péptico de bajo peso molecular que ha recibido el nombre de "Factor depresivo miocárdico". Las hidrolasas por otro lado potencian la acción patógena de las bacterias, presentes siempre en el infarto intestinal.

La normalización del flujo sanguíneo arterial mesentérico, después de un periodo de isquemia prolongada, da paso al agravamiento del estado de shock con manifestaciones de déficit en los principales órganos, con especial intensidad en el corazón. Este fenómeno parece estar en relación con el acúmulo de toxinas bacterianas en la pared intestinal, que alcanzaran el torrente sanguíneo y se movilizaran rápidamente con la reposición de flujo sanguíneo, hecho que no sucedería en condiciones normales por estar regulado por las hidrolasas lisosómicas (29)-(34)-(35)-(36).

### 3-Reflujos hemodinámicos.

Las sustancias liberadas sobre la propia pared intestinal dan lugar a acciones nocivas sobre el miocardio, provocando alteraciones marcadas en el círculo intestinal. Se ha demostrado experimentalmente en animales, que se produce una reducción manifiesta del gasto cardíaco tras dos horas de isquemia, favoreciendo esta situación factores muy diferentes como la acidosis metabólica, la hipovolemia y la hipopotasemia, aunque parece que el que mayor influencia tiene de todos ellos es el que hemos denominado "Factor

depresivo miocárdico"(37).

A nivel mesentérico la anoxia intestinal se traduce por un estado de vasoconstricción mesentérica, que perdura a pesar de que se restituya la situación primitiva circulatoria (38)-(39). Esta particular forma de reacción está motivada por la presencia de sustancias vasoactivas liberadas en la pared intestinal y que adquieren una notable potencia por la estimulación simpática general. Esta vasoconstricción podría modificarse por la introducción de diferentes agentes, ya sea por via general o selectiva (39)-(40)-(41)-(42).

#### 4-Toxemia bacteriana.

La importancia de este factor en la fisiopatología del infarto intestinal es notoria y discutida desde hace mucho tiempo, estando considerada como una de las más graves complicaciones que pueden derivarse de aquel.

En la última década se ha puesto de manifiesto la importancia de la presencia de gérmenes anaerobios, que han dejado en un segundo plano a los gram negativos. Su acción se debe a que en un primer estadio estas se encuentran a nivel de la luz intestinal, para posteriormente extenderse por el espesor de la pared, favoreciendo su expansión las lesiones tróficas de la mucosa intestinal.

La consecuencia lógica de lo anterior es la liberación masiva de toxinas que van a dar lugar a imágenes aéreas en la pared intestinal en un primer tiempo, para ser demostrativas y diagnósticas mas tarde a nivel de la vena porta y sus ramas, que denotan, por tanto, y ponen de manifiesto la actividad metabólica de estos gérmenes.

#### 5-Fosfatos inorgánicos.

Están basados en estudios experimentales (43)-(44) y puestos de manifiestos así mismo en el humano (45)-(46).



Se ha demostrado que el intestino posee altas concentraciones de fosfatos orgánicos e inorgánicos.

Con la isquemia intestinal, el fosfato es liberado del intestino y concentraciones elevadas del mismo pueden ser medidas en sangre periférica, en el líquido peritoneal y en la orina. Asociada con la leucocitosis y la acidosis, constituye la triada en el diagnóstico de laboratorio.

La alteración producida en el metabolismo del fosfato en el intestino con insuficiencia vascular, ha sido estudiada ampliamente en perros y humanos.

Cuando se instaure esta hipoxia, existe un periodo de tiempo en el cual este intestino es reversible y recuperable, pero pasado este, el intestino se hace irrecuperable llegando incluso a la necrosis. Durante este margen de tiempo, el fósforo en el suero se halla considerablemente aumentado, siendo este dato llamativo para el diagnóstico de insuficiencia vascular intestinal.

En un estudio sobre este tema, se realizó un diagnóstico acertado al efectuar la medición de fosfatos en 20 casos clínicos y en tres de ellos se llegó a un diagnóstico precoz, que llevó a una embolectomía y no hubo necesidad de hacer resección intestinal(48).

El índice elevado de fosfato en el suero, es un diagnóstico seguro para encontrar casos precoces de isquemia intestinal masiva. Se espera que este simple test, pueda bajar las tasas de mortalidad y de pesimismo asociados con la isquemia intestinal masiva.

Los experimentos en perros han demostrado una importante elevación en la concentración de los fosfatos inorgánicos en los fluidos del cuerpo poco antes de hacer su aparición la isquemia intestinal.

La evaluación del fosfato puede ser medida en venas periféricas, fluidos peritoneales y en el lumen de la corriente intestinal(47).

Cuando se produce una situación de isquemia mesentérica (arterial o venosa), las cantidades de fósforo inorgánico que se encuentran en diferentes tejidos o líquidos del cuerpo humano (intestino, hígado, exudado peritoneal, bazo, músculo, etc...), son muy superiores a las que se encuentran en condiciones normales. Estas variaciones parecen estar en relación con el estado de anoxia y la desintegración del epitelio intestinal, que conduciría a la eliminación de enzimas intracelulares de ATP y ADP ligados a los fosfatos. En el exudado peritoneal las cifras que se alcanzan en presencia de un infarto venoso están duplicadas con respecto a la situación primitiva.

La explicación de este proceso parece deberse a que en esta fase el flujo arterial es persistente, llevando consigo un aumento del trasudado seroso y a la vez a un aumento de la cantidad de fosfato. Este pasará desde la pared intestinal hacia el peritoneo, dando lugar a un aumento considerable del fosfato en esta zona, lo cual nos explica la causa de esta mayor concentración cuando nos hallamos ante un infarto venoso.

Los datos publicados han sido incorporados dentro de las investigaciones clínicas realizadas hasta la actualidad. En los análisis, la pared intestinal mostraba altos niveles de fosfatos(48). Llegamos a esta conclusión al comprobar que durante la isquemia intestinal el fosfato, especialmente la fracción orgánica, es reducido a fosfato inorgánico y escretado a los fluidos del cuerpo, donde podrá ser medido.

Esta liberación del fosfato se produce desde el primer momento de la instauración de la isquemia y antes de que la recuperación del intestino isquémico sea inviable, con la consiguiente irreversibilidad.

Este dato resulta muy trascendente para remarcar

la importancia de la detección del fosfato desde las primeras etapas de la isquemia vascular intestinal, es decir, realizar un diagnóstico precoz y diferencial de esta patología y así abocar lo mas tempranamente posible el tratamiento quirúrgico, para evitar los malos resultados de un diagnóstico tardío, que abarcarían desde pequeñas resecciones intestinales por necrosis del asa, hasta incluso la muerte del enfermo.

En muchas ocasiones este diagnóstico tardío es muchas veces autopsico.

Asociado con elevados índices de fosfato, está la acidosis profunda, (48), (49) y una marcada leucocitosis (50). Esta triada soporta fuertemente el diagnóstico de isquemia intestinal.

El fosfato inorgánico está elevado en casos de padecimientos renales, hipoparatiroidismo, cicatrización de fracturas multiples y estados de baja tensión. Es usualmente muy obvio después de la inspección clínica, que el paciente con vagos dolores abdominales y elevados índices de fosfatos, no se encuentre dentro de ninguna de las situaciones indicadas y, por tanto, el fosfato es indicativo de isquemia mesentérica.

Estos son los hechos mas significativos de la fisiopatología de la isquemia mesentérica aguda que van a condicionar un acto quirúrgico urgente y cuya resolución estará en relación directa con el periodo transcurrido entre el desecadenamiento sintomático y el inicio de la intervención quirúrgica.

La clínica, como hemos comentado en el capítulo uno de la introducción, se caracteriza por un dolor abdominal intenso, cuya localización depende de la extensión y de la zona afecta. Al principio suele ser de tipo cólico, dando el espasmo muscular existente en la pared intestinal.

En sus comienzos, a la exploración, el dolor

aparenta ser mucho mas severo de lo que esta refleja y generalmente no son frecuentes signos de peritonitis. Suelen existir vómitos y ocasionalmente diarreas, que aparecen en una etapa mas posterior, cuando la pared intestinal se relaja; en estos momentos suelen surgir cuadros de peritonitis. Estos vómitos y diarreas pueden contener sangre y suelen ser malolientes. El dolor y la distensión provocan dificultades respiratorias, ansiedad, inquietud, falta de aire y cianosis. En el comienzo los ruidos intestinales o son normales o están aumentados, reflejando la lucha intestinal contra la isquemia, pero en etapas posteriores estos desaparecen

El diagnóstico es difícil y muchas veces tardío. Este se basa principalmente en estudios radiográficos y arteriográficos. El estudio radiográfico se realiza, dado el estado del paciente, con una serie de radiografías simples, utilizando si es posible magnificador de imágenes. Encontramos un aumento de la sección de la pared intestinal y se puede apreciar el contorno de la mucosa, lo que nos informa sobre la existencia de una necrosis intestinal y un edema de la pared. En una etapa mas avanzada, aumenta todavía mas la sección intestinal y se puede apreciar una separación de sus capas, lo que es una imagen típica de hemorragia intramural. En casos y estados mas avanzados se aprecia la existencia de gas intersticial y en el sistema de la vena porta, lo que suele indicar la presencia de perforación intestinal, siendo estas imágenes sugestivas de lesiones irreversibles tanto intestinales como metabólicas.

El estudio angiográfico es la técnica de elección y determinante, para el diagnóstico de la oclusión arterial mesentérica. Esta técnica se suele realizar por el método de Seldinger, cateterizando e inyectando contrastes, no solo una proyección a nivel aórtico para valorar los pasos de la zona, sino que también se realiza cateteri-

zaciones selectivas de los diversos vasos mesentéricos, para detectar la localización de la obstrucción y eliminar las superposiciones vasculares.

La angiografía de la arteria superior mesentérica es esperanzadora, pero no necesaria. Si se hace necesario un retraso, con objeto de obtener un angiograma de la arteria mesentérica superior, recomendamos no realizarlo y basarnos en las alteraciones clínicas y bioquímicas antes mencionadas.

El angiograma de la arteria mesentérica superior es de gran valor en los casos de problemas de bajo fluido o isquemias mesentéricas no oclusivas y estos deben llevarse a cabo como indica Boley y Cols (51).

El estado de bajo fluido de la isquemia mesentérica, puede ser a menudo predicho, sin embargo debe realizarse, rutinariamente en estos pacientes de prioridad quirúrgica, estudios cardíacos, respiratorios e incluso angiográficos.

La analítica tiene poco interés a nivel diagnóstico. Se suelen encontrar aumentos de leucocitos tempranamente en el curso de la enfermedad, pudiendo llegar desde 20.000 a 30.000 leucocitos en sangre periférica. Si a la vez nos encontramos con signos abdominales poco llamativos, nos pueden hacer sospechar insuficiencia intestinal. A éstos se suele unir una acidosis metabólica y progresivamente el volumen plasmático va disminuyendo, apareciendo una hemoconcentración. El shock, si aparece, suele hacerlo entre las 5 o las 6 horas.

Los rutinarios test de laboratorio y los rayos X simples, son inútiles. Debido a esta irregularidades, el diagnóstico es tardío dando como resultado una tasa de mortalidad aproximada del 100% de los casos (52).

En el tratamiento debemos valorar, que al pro-

ducirse esta isquemia intestinal aguda, el enfermo presentará un grave estado general, que irá incrementándose progresivamente, desembocando hacia un final de posible éxitus.

El enfermo presenta una pérdida de líquidos corporales, una bajada de defensas y con ésto el peligro de invasión bacteriana, por lo cual el tratamiento irá dirigido a combatir estos procesos.

La pérdida es inicialmente de agua, electrolitos y proteínas. Esto se traduce en una elevación del hematocrito y de la viscosidad sanguínea, con una caída en el volumen circulante, determinando una alteración del flujo tanto en la propia pared intestinal como en el resto del cuerpo. La reposición se planea con mediciones seriadas del hematocrito, de la presión venosa central y de la diuresis, según el estado y la reserva cardíaca del paciente, se administrarán cantidades proporcionales de soluciones salinas balanceadas, coloidales o protéicas, hasta que el hematocrito caiga por debajo de 45 y la presión venosa central se eleve a 5 ó 10 cms. de solución salina.

La invasión bacteriana y la toxemia claramente exigen el uso de antibióticos. Si bien se sabe a partir de estudios realizados en animales (53), que la profilaxis con esos agentes reduce los efectos de la isquemia intestinal, en el contexto clínico es imposible asegurar que el antibiótico de hecho llegue al sitio del daño. Se obtiene sangre para cultivo (casi siempre es estéril) y el fármaco elegido se administra por vía intravenosa. Este habitualmente es un aminoglucósido, como la gentamicina junto con el metronidazol para combatir los gérmenes anaerobios. La dosis dependerá del peso del paciente, la diuresis y la concentración sérica del fármaco.

Se administra heparina, con objeto de evitar

la extensión del trombo en los vasos mesentéricos y en la pared intestinal y quizás lo más importante para contrarestar la coagulación intravascular diseminada.

La heparinización completa se logra con la inyección intravenosa inmediata de 20.000 U.I., suplementadas con 10.000 a 15.000 U.I. cada seis horas, o con infusión intravenosa continua. Una objeción teórica al tratamiento heparínico es la acentuación del sangrado a partir del infarto hemorrágico, pero esto rara vez constituye un problema importante.

La acidosis metabólica ocurre por la combinación de la baja perfusión tisular, la hemoconcentración y la absorción de los productos de la necrosis intestinal. A esto se agrega un componente respiratorio debido a la interferencia con los movimientos respiratorios y a la mayor viscosidad sanguínea, con enlentecimiento de la circulación intrapulmonar. Las mediciones del exceso de base de la  $p\text{Co}_2$  y del pH arterial, permiten guiar la cantidad de solución salina y de bicarbonato, necesaria para el tratamiento. La reposición del volumen sanguíneo circulante, logra una normalización razonable de las funciones respiratorias y renal, pero su efecto es mucho mayor en el restablecimiento del equilibrio ácido-base.

La evidencia de laboratorio sugiere, que el uso de agentes bloqueantes (fenoxibenzamina), betaestimulantes (isoprenalina) e inotrópicos (dopamina y glucagón), incrementa el flujo en el circuito mesentérico y ayuda a conservar la viabilidad intestinal. Existe escasa información clínica, siendo dudoso que, en presencia de una oclusión vascular mesentérica o de un colapso masivo de los vasos de pequeño calibre, algún fármaco pueda penetrar en la pared intestinal. La caída de la presión arterial que estos agentes causan, puede ser de larga duración y difícil de controlar. En contraposición, el

uso de agentes vasoconstrictores, como el metaraminol o la noradrenalina, es obviamente condenable.

Debido a su reputado efecto sobre la estabilidad de la membrana lisosómica, el consumo de oxígeno, la resistencia arterial y sobre la fijación de complemento de endotoxinas (18),(54), aconsejaron el uso de corticoides en dosis suprafarmacológicas.

Los digitálicos provocan constricción de los vasos mesentéricos y por lo tanto constituyen una causa posible de insuficiencia intestinal (55). A pesar de eso, su uso juicioso puede justificarse en el control de una fibrilación auricular con alta respuesta, ya que en esta circunstancia el efecto será la elevación del volumen minuto cardíaco y el aumento del flujo sanguíneo mesentérico.

Al final de un periodo de evaluación lo suficientemente prolongado para corregir el déficit de líquidos y para clarificar el cuadro clínico, se toma una decisión en relación a la cirugía. Teniendo presente que el infarto completo del intestino delgado es siempre letal, la exploración debe llevarse a cabo aún con la más remota esperanza de éxito.

Bajo una ligera anestésia general, intubación y relajación muscular, se abre el abdomen a través de una amplia laparatomía media y se confirma el diagnóstico. La situación por lo general es inmediatamente obvia, debido al característico olor "rancio" del intestino delgado isquémico, imposible de describir e inolvidable una vez experimentado. Generalmente existe una pequeña cantidad de líquido peritoneal ligeramente teñido de sangre. La necrosis de todo el grosor de la pared intestinal con perforación, es rara.

La oclusión arterial, habitualmente está limitada al origen de la AMS y es afortunado que no sea frecuente

la trombosis consecutiva en las arcadas distales. No obstante, es común cierto grado de oclusión secundaria de las venas mesentéricas.

Aproximadamente un tercio de los pacientes con isquemia aguda del intestino delgado, no presentan bloqueo demostrable de ninguna arteria importante. La isquemia no oclusiva, no es susceptible de corrección quirúrgica y el tratamiento correcto es inyectar una cierta cantidad de un anestésico local en los plexos celíaco y mesentérico, suplementado quizás con papaverina en la AMS y cerrar el abdomen. Sin embargo, en todas las series, incluyendo las de MARSTON (31), BOLEY (39) y DARDIK (56), se informa un enorme número de muertes.

Si se encuentra un émbolo y el origen de la AMS es accesible, el vaso será abierto y permeabilizado con un cateter de Fogarty. Pero tal vez es mejor efectuar esta maniobra a través de la arteria ileocólica en la raíz del mesentérico ileo-cecal. Esta maniobra se repite hasta haber eliminado la mayor cantidad posible del material oclusivo, luego se "ordeña" el mesentérico para permeabilizar los vasos distales y se vuelve a observar el intestino. Si el caso es intervenido razonablemente temprano, el intestino comienza a adquirir un color más rosado y un aspecto más saludable, con pulsaciones en los vasos de la arcada. En esta etapa, existe tendencia al edema y la hemorrágia, por eso las asas intestinales deben ser manipuladas con mucha suavidad.

A menos que existan áreas de gangrena franca, no debe efectuarse ningún tipo de resección, porque es dificil juzgar la extensión de la zona con recuperación y las líneas de sutura pueden abrirse. Si la circulación periférica hacia el intestino parece haberse recuperado bien, la arteria ileocólica puede ser ligada con seguridad. Si por el contrario, como es frecuente el caso, existe alguna duda acerca de la permeabilidad del ori-

gen, se lleva a cabo una anastomosis laterolateral entre las arterias ileocólicas e iliaca primitiva derecha, quedando de este modo el intestino revascularizado en dirección retrógrada (17).

Cuando esta revascularización ha tenido éxito, es seguida por una aguda caída de la presión arterial, la cual principalmente es el resultado de la pérdida hemática. Los vasos de pequeño calibre se rompen y sangran cuando son sometidos a la presión arterial y en esta etapa, en el periodo postoperatorio, puede ser necesaria la reposición de tres a cuatro unidades de sangre.

El curso postoperatorio es probable que se tormentoso y complicado, con problemas renales, respiratorios y circulatorios, aparte del prolongado periodo de malabsorción que sigue a la revascularización del intestino isquémico (56). A pesar de eso se recomienda aplicar la reoperación de rutina a las 24 horas después, virtualmente, sin tener en cuenta el estado del paciente (second look). Puede evaluarse el éxito o el fracaso de la revascularización y toda área gangrenosa intestinal puede ser resecada, con márgenes de garantía para las suturas.

Si cuando el paciente llega a la operación, existe necrosis masiva del intestino delgado, es necesaria su resección. Bajo estas circunstancias, no debería intertarse ninguna anastomosis primaria, sino por el contrario, deben exteriorizarse los extremos de la piel. Durante los días siguientes, pueden permitirse la recuperación del paciente de todos los efectos nocivos del infarto intestinal masivo y el retorno a un estado de normalidad metabólica. La continuidad del intestino se restablece luego en forma electiva bajo condiciones más favorables. Los efectos a largo plazo de la resección masiva del intestino delgado, son complicados y graves, provocando un síndrome de intestino corto.

## 2 - ISQUEMIA FOCAL DEL INTESTINO.

En el intestino, un periodo de anoxia puede ser seguido por necrosis total, por una respuesta inflamatoria transitoria, o por la formación de una estenosis fibrosa; procesos bien conocidos por el patólogo.

### a) En el intestino delgado.

La patología vascular de intestino delgado, suele incidir en personas de edad avanzada, con lesiones arterioescleróticas que afectan extensamente a los grandes vasos de la aorta abdominal. La oclusión arterial puede ser también de origen embólico y se localiza sobre todo en la arteria mesentérica inferior.

Con frecuencia creciente se está reconociendo - el llamado infarto intestinal no oclusivo, en pacientes con insuficiencia cardíaca, shock o anoxia en los que existe una situación de gasto cardíaco inadecuado.

La trombosis venosa mesentérica es responsable de un 5 a 15% de los casos de infarto intestinal y puede desarrollarse en situaciones clínicas muy diversas. Otras causas mas raras de isquemia en el area esplácnica, son el aneurisma disecante de la aorta y las vasculitis asociadas a enfermedades sistémicas.

Las siguientes, son las causas mas importantes de isquemia focal del intestino delgado:

1-Estrangulación de una hernia externa, o por bridas y adherencias internas.

2-Traumatismo abdominal, o desvascularización quirúrgica con recuperación parcial.

3-Embolizacion de un vaso pequeño.

4-Enfermedad inflamatoria de arterias intestinales.

5-Lesión por irradiación.

6-Acción de pildoras de potásio con cobertura entérica, sobre la circulación de la mucosa.

La expresividad del cuadro clínico en frases avanzadas, de diagnóstico inequívoco, se contraponen con la escasez de datos objetivos en sus inicios, en los que solo es de utilidad un alto índice de sospecha y la existencia de antecedentes de cardiopatía, ángor intestinal o enfermedad vascular de otra localización.

El paciente presenta los síntomas típicos de una obstrucción subaguda del intestino delgado, es decir, dolor cólico después de una comida, acompañado de eructos, vómitos y distensión. Los síntomas, habitualmente continúan durante unas semanas o meses y luego desaparecen para volver, en un periodo posterior con mayor intensidad. Sin tratamiento, la enfermedad progresa hacia la perforación franca de la pared intestinal o a la obstrucción completa de la luz; en cualquiera de los casos, el paciente será internado como urgencia quirúrgica. Naturalmente debe buscarse el antecedente de hernia estrangulada, ingestión de tabletas de potasio, episodios de isquemia en otros organos de irradiación del apendice pero las estenosis isquémicas, con bastante frecuencia aparecen espontaneamente.

El examen físico del abdomen con frecuencia es normal, pero en ocasiones puede observarse un patrón "en escalera" de distensión, con peristaltismo visible y ruidos intestinales exagerados. Salvo en casos muy avanzados la bioquímica sérica permanece normal.

El examen radiológico puede confirmar la presencia de asas yeyunales dilatadas con ocasionales niveles líquidos. El examen del intestino delgado con papilla bariada, en ocasiones puede definir la situación de la estenosis, así como confirmar el diagnóstico. En estadios precoces puede ser útil la realización de una arteriogra

fía, para dilucidar la naturaleza u extensión del accidente isquémico.

El tratamiento se basa fundamentalmente en medidas de sostén, aunque en casos seleccionados se puede intentar cirugía de revascularización, pero el manejo de estas lesiones isquémicas focales, depende obviamente, de los síntomas del paciente; en general los resultados de la extirpación y anastomosis primarias de tales estenosis son muy satisfactorios. La gravedad intrínseca del proceso y el alto riesgo de los paciente en que incide, hace que la mortalidad sea muy elevada.

b) En el intestino grueso.

Debido a que la circulación colateral no está tan bien desarrollada, y a la presencia de bacterias patógenas, es más probable que ocurra isquemia focal en el colon que en el intestino delgado. Los efectos clínicos varían de acuerdo con el grado de isquemia, pero se observan dos tipos básico de patología: La gangrena del colon, que se presenta como una catástrofe abdominal fulminante e indistinguible y otra forma más leve no gangrenosa, que habitualmente desaparece en forma espontánea, pero que puede finalizar en la formación de una estenosis fibrosa, que por lo general afecta al ángulo esplénico. Esta patología relativamente común, es llamada ahora "colitis isquémica".

La colitis isquémica es una entidad ampliamente documentada, descrita originalmente por MARSTON (57), (58), con una etiología múltiple. Esto puede ocurrir, tras la ligadura de una arteria cólica importante, después de una trombosis o de una embolia, o como complicación de una reconstrucción aórtica, pero en muchos casos no puede encontrarse ningún bloqueo vascular. En general, la sección de la arteria mesentérica inferior, durante la resección quirúrgica de los aneurismas abdominales durante esta intervención, no se acompañan de efec--

tos perjudiciales, debido a que la circulación sanguínea colateral para el colon izquierdo, a través de la arteria marginal desde arriba y desde abajo es adecuada, pero en un cierto número de casos registrados, han aparecido alteraciones en el sigmoides y en el colon descendente (59), (60), (61), (62), (63), (64), (65), (66).

Dentro de este grupo, se incluyen patologías como la colitis necrotizante y la enterocolitis isquémica, que quizás no tengan una patogenia idéntica pero clínicamente indistinguibles.

Si el patólogo no conoce la existencia de esta enfermedad, el informe puede ser evasivo o puede sugerir "enfermedad de Crohn atípica". Sin embargo, el aspecto es bastante característico. En el segmento intestinal afectado, existe pérdida de todo el espesor de la mucosa, mientras que la submucosa está engrosada y ocupada por tejido de granulación. Los tejidos pericólicos a veces presentan fibrosis, pero no se observa hipertrofia de los ganglios linfáticos regionales. No hay fisuras ni abscesos crípticos. Microscópicamente, el aspecto es el de inflamación en proceso de resolución. En las áreas de pérdida completa de la mucosa, el piso de la úlcera está compuesto por granulaciones vasculares, mientras que la submucosa está edematosa y ocupada por fibroblastos en proliferación, células inflamatorias crónicas y colágeno. Los macrófagos, cargados con hemosiderina, constituyen un rasgo prominente del infiltrado y está considerado como un rasgo histopatológico altamente característico de la colitis isquémica (57). En la muscularis propia se observan placas y separación de sus fibras por tejidos de granulación idéntico al que existe en la submucosa y continuo con él.

La clínica de la mayoría de los pacientes, presenta grados leves de isquemia. Típicamente tienen dolor agudo en la fosa ilíaca izquierda, fiebre y emisión rectal

de sangre oscura en cantidad moderada. En el examen se encuentran signos de peritonitis del lado izquierdo y el diagnóstico provisional habitual es el de diverticulitis aguda, aunque el grado y calidad del sangrado rectal son rasgos que permiten establecer la distinción. En los pacientes observados en el estado inicial se encuentra leucocitosis polimorfonuclear.

En aquellos pacientes que no son intervenidos quirúrgicamente, la enfermedad aguda remite rápidamente, aunque puede haber episodios transitorios de hemorragia durante las siguientes semanas. Desde este punto, la enfermedad puede tomar una de las dos formas. En aproximadamente la mitad de los pacientes, los síntomas desaparecen por completo y los estudios radiográficos se normalizan. En la otra mitad se desarrolla una estenosis intestinal, lo cual determina que los estudios con enema baritada demuestren una anormalidad permanente. No obstante, la mayoría de estas estenosis son asintomáticas y no requieren tratamiento.

A nivel del diagnóstico diferencial, la gangrena del colon es virtualmente indistinguible antes de abrir el abdomen, pero la impresión prequirúrgica habitual es la de un infarto mesentérico, una pancreatitis fulminante o una perforación de una viscera hueca. La colitis isquémica (no gangrenosa), cuando se presenta como emergencia, habitualmente se confunde con la enfermedad diverticular aguda, aunque la hemorragia rectal de sangre oscura es un rasgo distintivo. Posteriormente, en su fase más crónica, el diagnóstico diferencial se debe hacer con la colitis ulcerosa (proctocolitis) y con la enteritis regional (enfermedad de Crohn). Los rasgos distintivos entre estas tres patologías son:

1-Colitis isquémica. Se da en los ancianos, con una presentación siempre aguda. La región afectada es el ángulo esplénico (raramente en el recto y nunca en el ano). Radiológicamente se ven impresiones digitales y estenosis.

La anatomía patológica es de fibrosis y/o macrófagos cargados de hemosiderina y suele estar asociado con claudicación, angina e ictus.

2-Colitis ulcerosa. La edad predominante es entre los 20 y los 40 años. La presentación puede ser aguda o crónica. La parte afectada es el colón izquierdo o todo (siempre está afectado el recto). Radiológicamente se ven acodamiento y ulceraciones. En la anatomía patológica existe pérdida de mucosa y abscesos crípticos. Suele ir asociada a enfermedades como iritis, artritis, piodermia y alteraciones malignas. Tiene tendencia a la malignización y suele ser recidivante.

3-Enfermedad de Crohn. La edad de presentación es entre los 30 y los 50 años, de forma crónica. Suele estar afectado cualquier sitio (habitualmente es en el recto y lo más común en el ano). Radiológicamente se aprecian espículas y lesiones cutáneas. La anatomía patológica está representada por fisuras y granulomas. Las enfermedades asociadas son: fistulas entéricas y anemia megaloblástica. La enfermedad suele ser recidivante.

Los estudios diagnósticos utilizados actualmente son la colonoscopia y la radiología. En estadíos iniciales, la colonoscopia muestra áreas edematosas de mucosa de color azulado. Más adelante puede haber rigidez, ulceraciones de la mucosa y hemorragia por contacto. Las alteraciones que se ven en el enema baritado son muy típicas y sobre esta base se hace el diagnóstico. Las "impresiones digitales" (trumb prints), son las primeras alteraciones y consisten en una serie de proyecciones romas semiopacas en la luz intestinal. Aunque se ven con más frecuencia en el ángulo esplénico, pueden aparecer en cualquier sitio, desde el ciego hasta el rectosig<sub>ma</sub>. Estas alteraciones pueden desaparecer rápidamente, persistir semanas o progresar hacia alteraciones más maduras, como ulceración, estrechez de la pared intestinal y formación de varias estenosis locales. Las esteno-

sis son por lo general permanentes, pero algunas de hecho desaparecen por completo después de intervalos sorprendentemente prolongados.

El tratamiento consiste en primer lugar, en hacer el diagnóstico y en indicar una enema de bario tempranamente. Parece que este examen es completamente seguro excepto, por supuesto, en presencia de gangrena, en cuyo caso el estado general del paciente, obviamente, lo contra indica. Después de eso, el tratamiento es conservador y la mayoría de los pacientes presentan una firme mejoría espontánea. La progresión de la colitis isquémica a la gangrena franca, es un hecho desconocido y la única indicación para la cirugía (67), son los síntomas obstructivos persistente o la presencia de una estenosis corta que no pueda ser distinguible totalmente de un neoplasia.

El abdomen se abre a través de una incisión para mediana derecha amplia. Se moviliza el ángulo esplénico y se disecciona el área estenosada de las paredes. La cantidad de intestino movilizado se determina por la longitud de la región afectada por la estenosis. El mesenterio se secciona hasta alcanzar vasos mesentéricos pulsátiles y se establece la continuidad mediante una anastomosis termino-terminal. Siempre que se tomen las precauciones oportunas para asegurar una irrigación adecuada a los extremos, pare ce no existir una tendencia especial hacia la dehiscencia de la anastomosis.

El periodo posoperatorio de recuperación, es uniforme, con alivio completo de los síntomas obstructivos. La mayoría de los pacientes no vuelven a presentar sintomatología, aunque la recurrencia no es infrecuente.

### 3 - OBSTRUCCIÓN ARTERIAL CRÓNICA.

El concepto de dolor muscular en el intestino, que se siente cuando el órgano comienza a actuar en respuesta al alimento, análogo a la angina de pecho y causado por la obstrucción de la irrigación arterial, es atractivo particularmente para el cirujano vascular.

Existen razones para poner en duda la "angina intestinal" como entidad clínica. La estenosis e incluso hasta el grado de oclusión completa de las arterias principales, es un hallazgo autopsico común, pero no se asocia siempre a síntomas (68).

La obstrucción arterial crónica es la consecuencia de un flujo esplácnico relativamente deficitario durante el periodo posprandial. Su origen es una lesión vascular, generalmente de origen arterioesclerótico, que afecta al menos a dos de los tres grandes vasos esplácnicos.

Los pacientes, en su mayoría de edad avanzada, refieren un dolor de localización centroabdominal que aparece de 15 a 30 minutos después de la ingesta y se prolonga durante varias horas. El temor al dolor provoca en el enfermo un rechazo a la comida, cuyo resultado es una acusada pérdida de peso. El diagnóstico es difícil debido a la inespecificidad de los datos clínicos y radiológicos. Las lesiones vasculares detectadas angiográficamente, no siempre se correlacionan con la sintomatología del enfermo, puesto que es el descenso del flujo sanguíneo y no el calibre reducido de los vasos, lo que determina el desarrollo de la isquemia. Ello hace que sea muy difícil la adopción de medidas quirúrgicas.

#### 4-OBSTRUCCIÓN VENOSA.

Como en otras regiones, la circulación venosa colateral del intestino, está tan bien desarrollada que las obstrucciones y trombosis locales, raras veces ejercen grandes efectos. Cuando ocurre una obstrucción venosa masiva (como en el síndrome de Budd-Chiari o en la trombosis de la vena porta), el paciente habitualmente padece una discrasia sanguínea o una enfermedad maligna avanzada.

Es posible causar lesiones en el colon por obstrucción venosa, las cuales se asemejan a la colitis isquémica, y esto puede tener cierta relevancia clínica (67). Las lesiones isquémicas (posiblemente venosas), en mujeres en el periodo premenstrual, parecen tener cierta asociación con el uso de anticonceptivos orales, aunque la evidencia es circunstancial (67).

Numerosos autores han insistido sobre la importancia de efectuar un aortograma inmediato, para lograr una diferenciación entre los infartos intestinales con oclusión arterial y los que cursan sin oclusión vascular (69). En realidad el problema no resulta tan sencillo:

1. Como hemos dicho al principio, las radiografías sistemáticas realizadas en individuos sanos de edades superiores a los 45 años, revelan a menudo imágenes oclusivas de troncos viscerales sin repercusiones demostrables sobre la salud corporal. Se sigue por tanto, que la comprobación de una obstrucción arterial mesentérica, en un individuo que experimenta dolor abdominal vago e indeterminado, proporciona nula información sobre la cronopatía de la oclusión y la fecha de comienzo, así como respecto a la causa de los síntomas (70).

2. La observación de un árbol mesentérico permeable no presta la menor ayuda diagnóstica al cirujano y ,

si existen signos de irritación peritoneal o de peritonitis, aquella permeabilidad no debe disuadirle a explorar el abdomen por una laparatomía. Algunos autores sostienen que la isquemia intestinal no oclusiva, puede ser diagnosticada en el aortograma, por la imagen de una estenosis del árbol arterial distal con espasmo intramural y que puede ser tratada por anestesia epidural o inyección intravascular de fármacos vasodilatadores. Sin negar lo atractivo de esta postura, hasta el momento disponemos de escasos datos clínicos que presenten una base de apoyo a esta conducta terapéutica, aparte de que los cirujanos de más experiencia coinciden en resaltar lo equívoco y falaces que pueden ser los aspectos radiológicos y afirman que, ante la duda, lo mejor es operar (71). Sin embargo, la evidente visualización de una embolia mesentérica en el aortograma infunde mayor seguridad y confianza al planteamiento de la operación de urgencia.

En resumen podemos resaltar la frecuencia de lesiones isquémicas moderadas o graves en las paredes colónicas distendidas en "asa cerrada", situadas proximalmente a los carcinomas colorectales, e insistimos en las dificultades de su identificación durante la exploración laparotómica (72).

La lesión isquémica provocada por la insuficiencia del aporte sanguíneo a la pared del intestino grueso, debida a la distensión, a veces permanece localizada en la mucosa y submucosa, las cuales son las más vulnerables a la hipoxia.

En la laparotomía el colón a veces muestra un aspecto negativo de vitalidad, por la discordancia entre la indennidad de la serosa y la gravedad de las lesiones isquémicas de mucosa y submucosa (73).

Precisamente este aspecto engañoso motiva el

desconocimiento habitual de la frecuencia con que aparecen lesiones isquémicas en las paredes cólicas distendidas.

En definitiva, toda lesión isquémica de la mucosa y submucosa agravan la vitalidad del intestino, el cual se infecta con la flora colónica intraluminal.

Cuando la isquemia es grave y persistente, provoca necrosis gangrenosa transmural, perforación y shock séptico.

A las condiciones creadas por la distensión cólica en "asa cerrada", se les puede aplicar la ley de Laplace la cual explica la mayor incidencia de las lesiones isquémicas en las paredes cecales, sometidas a fuerzas muy elevadas en relación con el amplio diámetro del ciego, donde asientan con frecuencia las roturas del colon distendido a distancia del obstáculo neoplásico.

Reviste sumo interés identificar las lesiones isquémicas de las paredes cólicas distendidas, por el hecho de que las colitis isquémicas gangrenosas, perforadas o sin perforar (74) y las colitis isquémicas ulcero-hemorrágicas no gangrenosas de origen isquémico, requieren ser tratadas de modo distinto a las complicaciones obstructivas de los carcinomas colorectales, en ausencia de lesión isquémica de las paredes del intestino grueso (75).

Realizando una visión sintetizada de este tema, podemos resaltar una serie de puntos claves:

1-Las causas más frecuentes que pueden producir un cuadro de isquemia intestinal son, las embolias y las trombosis. Se dan en enfermos de edad avanzada (50-60 años), con una patología de arterioesclerosis marcada. Presentan una alta mortalidad operatoria (50-85%).

La proporción de cuadros por trombosis ha ido aumentando progresivamente al existir un aumento del indi-

ce de esperanza de vida en la población y con esto, un mayor número de personas que presentan arterioesclerosis. La embolia mesentérica es un hecho muy poco frecuente y raros casos de infartos fatales se deben a esta causa.

2-El diagnóstico es difícil y a la vez tardío, lo cual hace que aumente la mortalidad.

a)La clínica es inespecífica, pues nos dan unos cuadros leves o muy agudos, pero con una exploración frecuentemente imprecisa.

b)La exploración radiológica también es inespecífica y muchas veces nos revela una normalidad abdominal.

El estudio angiográfico es la técnica de elección y determinante (pero con frecuencia no está al alcance del médico en el momento requerido), para el diagnóstico de la oclusión arterial mesentérica.

c)Los estudios bioquímicos y hematológicos no son fiables, revelándonos unas alteraciones que no tienen relación con la gravedad del cuadro.

3-Todo esto, ha dado lugar a que muchos investigadores médicos hayan abogado por buscar algún factor o factores que pudieran conducirnos a un diagnóstico precoz y certero, de una forma más sencilla.

Nos referimos a las alteraciones en el metabolismo del fosforo, que podría ser un parámetro fiable para el diagnóstico precoz, lo cual ha podido ser demostrado experimentalmente (76).

CAPITULO 3: OBSTRUCCION INTESTINAL

Las **esténosis** y las **obstrucciones intestinales** son las causas más frecuentes que producen el síndrome de abdomen agudo.

La obstrucción intestinal está incluida dentro de un síndrome marcado por la rápida aparición de violentos dolores abdominales, contractura más o menos evidente de las paredes del vientre y trastornos del peristaltismo enteral, acompañado de afectación profunda del estado general.

El síndrome oclusivo se define como un cuadro clínico caracterizado por dolores abdominales, vómitos y falta de emisión de heces y gases, secundario a una interferencia en la normal progresión aboral del contenido del intestino, debido bien a una barrera física que bloquea la luz o una alteración de la peristalsis. En la primera posibilidad se trata de oclusiones de tipo mecánico y en la segunda de tipo dinámico, casi siempre paralítico(77).

Esta constituye una afección siempre grave que reclama una actitud terapéutica urgente, constituida por una reanimación médica rigurosa y en general, de una intervención quirúrgica destinada a retirar o suprimir el obstáculo.

El examen de un paciente con obstrucción intestinal, obliga a resolver un cierto número de problemas su-



cesivos:

A) Es necesario reconocer una oclusión por sus signos físicos, funcionales y generales, diferenciando este síndrome de los restantes cuadros de abdomen agudo.

B) A continuación, una vez diferenciada la obstrucción funcional de la mecánica, hay que localizar el nivel del obstáculo (alto en delgado ó bajo en colon) y si es posible, precisar la etiología exacta de la afectación.

Según que la oclusión afecte a individuos jóvenes, adultos o viejos, el cirujano se orienta hacia una patología relacionada con la edad, por ejemplo, las oclusiones del lactante se deben mayormente a la invaginación intestinal aguda; las oclusiones de los ancianos proceden sobre todo de un carcinoma cólico.

C) La última etapa consiste en instituir un tratamiento adaptado al caso particular.

La oclusión constituye un síndrome de extraordinaria frecuencia, que puede aparecer desde el primero al último día de la vida del sujeto, de modo espontáneo ó después de una intervención abdominal.

Las obstrucciones pueden presentarse de un modo brusco o por el contrario, establecerse de una forma progresiva, ésto trae consigo una clasificación de aguda y sub-agudas. En un nivel de importancia y gravedad interesa más el estudio de la obstrucción intestinal aguda.

La obstrucción intestinal aguda se divide en dos tipos principales:

1-Obstrucción mecánica.

2-Obstrucción funcional.

El sitio de la obstrucción se clasifica en alto o bajo en el intestino delgado o como una obstrucción de intestino grueso. La velocidad de comienzo determina si la obstrucción es aguda, crónica o aguda superpuesta a crónica.

En la obstrucción aguda, el comienzo es súbito y los síntomas son insidiosos y lentamente progresivos, caso de carcinoma de intestino grueso. Pueden aparecer síntomas agudos cuando una obstrucción crónica súbitamente se hace completa.

El lugar de la obstrucción, representa un factor muy importante a la hora de determinar tanto los efectos de la misma como el pronóstico. La obstrucción intestinal alta es en general de instauración más aguda, de evolución más rápida y con más probabilidades de ser completa que la obstrucción intestinal baja, la cual suele ser de comienzo insidioso, a menudo incompleta y menos rápidamente fatal.

Cuando una porción del intestino delgado queda obstruida repentinamente, por ejemplo al pasar por una brida fibrosa peritoneal, la porción superior se contrae activamente durante un periodo de tiempo, para pasar más adelante a una fase de distensión paralítica.

Es probable que se den juntos una secreción aumentada por parte de la pared y una absorción disminuida, con lo cual el intestino se va dilatando, con un contenido líquido en el que se produce un crecimiento abundante de bacterias. El líquido asciende hasta el estómago mediante antiperistaltismo y es vomitado. Su composición exacta depende del lugar de la obstrucción.

Hay que tener en cuenta que, dado que diariamente se segregan hacia la luz intestinal unos ocho litros de líquido, de los cuales todos son normalmente reabsorbidos excepto unos 100 ml., el volumen que puede llegar a perderse en los vómitos o por encharcamiento intestinal, es obviamente muy considerable.

La obstrucción del yeyuno provoca vómitos con pérdida de líquido que contiene saliva, jugo gástrico, biliar, jugo pancreático y jugo intestinal, todo esto, desemboca en una depleción del ión sodio, potasio y cloro. La capacidad combinadora del CO<sub>2</sub> permanece normal, sin alteración acentuada del equilibrio ácido-base.

Si bien en la obstrucción intestinal alta existe una cierta tendencia hacia la acisosis, es la pérdida del líquido y de electrolitos la que conduce rápidamente a un descenso del volumen sanguíneo, deshidratación, hemoconcentración y por último muerte. Con el fin de prolongar la vida hasta que pueda realizarse una intervención quirúrgica, es fundamental una adecuada sustitución de líquidos y electrolitos.

En la obstrucción intestinal baja, el área de la porción proximal intestinal es bastante extensa y por este motivo la depleción de agua y electrolitos es con frecuencia de aparición tardía; no obstante, de todas formas, al final puede aparecer una deshidratación como consecuencia de los vómitos.

Los vómitos son de color pardo y malolientes (son los llamados fecales ó estercoraceos). El factor dominante y peligroso en esta forma de obstrucción es una dilatación intestinal a causa de la cantidad de líquido acumulado y de gases derivados principalmente del aire tragado. Una elevación prolongada de la presión intraluminal altera la viabilidad de la pared intestinal, con la con-

siguiente difusión de productos bacterianos tóxicos hacia la cavidad peritoneal, donde pueden ser absorbidos y producir toxemia y muerte.

Si pasamos a estudiar los dos tipos de obstrucción intestinal aguda en el que lo hemos dividido:

#### 1-OBSTRUCCION MECANICA.

El cuadro de obstrucción aguda ha cambiado en el tiempo de vida activa de los cirujanos actuales. Si efectuamos un poco de historia, encontramos que hasta las décadas de 1920 y 1930, las hernias externas estranguladas constituían un alto porcentaje del total de casos de obstrucción intestinal.

En 1900, Gibson(78), reunió 1000 ejemplos de obstrucción intestinal y un 35% de éstos se debieron a hernias estranguladas; se comprobaron bridas en el 18,6% de los casos. En 1922, Vick(79), encontró que en 6892 pacientes, el 49% de obstrucción intestinal se debieron a hernias externas estranguladas y la adherencias fueron responsables del 7%.

En épocas más recientes, las hernias estranguladas se han hecho menos frecuentes, sin duda debido a la gran rapidez con la que se reparan éstas, e incluso en personas añosas y debiles. En contraste, las adherencias se han hecho más frecuentes y ésto puede atribuirse al gran aumento de la frecuencia de cirugía abdominal.

En 1955, Wangensteen(80), revisó 1252 casos de obstrucción, de los cuales solo un 10,4% eran por hernias estranguladas y un 37% por adherencias. Un análisis de 5 series de casos entre 1940 y 1953, realizados por Waldron y Hapnton(81) en 1961, mostró que la incidencia de adherencias era de un 38,2%, mientras que las hernias estranguladas eran de un 24,1%.

La etiología se divide en tres tipos, que se aplican a cualquier órgano tubular obstruido en el cuerpo:

A)Causas en la luz: ileo por cálculos, obstrucción por bolo alimenticio, bolo fecal, etc.

B)Causas en la pared: Atresia congénita, neoplasias intestinales, etc.

C)Causas fuera de la pared: Hernia estrangulada interna ó externa, obstrucción debida a adherencias o bridas, vólvulo o intuscepción.

Lo que caracteriza a este tipo de oclusión es la que el trastorno está en la luz, en la pared o fuera de la pared, es que en los segmentos afectados la irrigación está en principio intacta,(161).

Estas formas de obstrucción simple, según su localización, van a originar una serie de alteraciones específicas en el equilibrio hidrosalino, por lo que conviene dividir las en oclusiones de intestino delgado (altas y bajas) y de colon, con o sin válvula ileocecal competente,(78).

Cuando existe compromiso vascular mesentérico con grave déficit de la circulación sanguínea en el asa afectada, se le denomina oclusión con estrangulación. La estrangulación implica una constricción o una torsión extrínseca causante del trastorno circulatorio y de la obstrucción mecánica.

La combinación de una obstrucción a un determinado nivel y de una válvula anatómica competente en posición proximal limita una asa cerrada que se distiende. Así sucede en estenosis sigmoideas por neoplasia con válvula ileocecal competente. El contenido del asa cerrada no puede progresar ni en sentido oral ni aboral.

La obstrucción intestinal puede ocurrir a cualquier edad, aunque es comparativamente rara en niños y adultos jóvenes, su incidencia aumenta en la edad media y llega a una meseta en pacientes mayores de 50 años. Las causas más comunes varían ampliamente en cada grupo etario y es importante para el clínico las frecuencias de acuerdo con la edad(82), según este grupo las causas más frecuentes son:

1-Neonatos:

Atresia congénita,(83).

Valvulo Neonatal(84).

Ileo por meconio.

Enfermedad de Hirschprung,(85).

Ano imperforado,(86).

2-Niños:

Hernia inguinal estrangulada,(87).

Intususcepción,(88).

Complicaciones del divertículo de Meckel.

Enfermedad de Hirschsprung,(92).

3-Adultos jóvenes:

Adherencias o bridas,(93).

Hernia inguinal estrangulada,(94).

4-Edad media:

Adherencias y bandas,(95).

Hernia inguinal estrangulada,(96).

Hernia crural estrangulada (en mujeres),(96).

Carcinoma de colon,(97).

5-Ancianos:

Adherencias y bandas,(98).

Hernia inguinal estrangulada,(96).

Hernia crural estrangulada,(96).

Carcinoma de intstino grueso,(99).

Diverticulitis,(100).

Heces impactadas,(113)-(114).

Una hernia estrangulada es, como puede verse, una causa importante e obstrucción intestinal desde la lactancia a la vejez, por lo cual ante todo enfermo añoso y obeso con un dolor abdominal agudo, debemos explorar los orificios herniarios.

La incidencia en sexo es aproximadamente igual, aunque tal vez la tasa de mortalidad sea levemente mayor en las mujeres que en los hombres.

Aproximadamente el 80%de las obstrucciones intestinales ocurren en el intestino delgado y alrededor del 20% en el grueso(101),(102),(103).

Según las diferentes razas y comunidades se observan amplias variaciones en las causas más comunes de obstrucción intestinal. Probablemente estas variaciones dependen de muchos factores, que incluyen diferencias anatómicas, hábitos dietéticos, diferencias genéticas y la expectativa de vida según región o raza que estudiemos.

En regiones menos desarrolladas, las hernias estranguladas continúan siendo la causa más común de obstrucción(104).

Existe una marcada frecuencia del vólvulo en muchos grupos y extrañas diferencias en la incidencia de compromiso del intestino delgado o grueso en esta patología(105),(106),(107),(108),(109).

Es de reseñar la baja incidencia de carcinoma en países menos desarrollado, lo cual puede reflejar la menor expectativa de vida en estas comunidades, con una proporción comparativamente menor de personas que llegan al grupo etario de cancer, aunque también los factores dietéticos y genéticos pueden tener importancia en este aspecto.

Todas las obstrucciones o estenosis mecánicas del intestino originadas por las causas orgánicas mencionadas, como íleos por obstrucción e íleos por estrangulación, tienen una diferencia esencial:

En la obstrucción, al principio solo hay oclusión de la luz intestinal, que por si sola no pone en peligro directamente la vida; en cambio en la estrangulación, por hallarse a la vez ocluidos los vasos mesentéricos, desde el principio se origina un grave trastorno trófico de la pared intestinal. A consecuencia de mismo, se produce rápidamente gangrena de la porción estrangulada, ocasionando una peritonitis difusa rápida. Por eso la estrangulación es la forma más peligrosa de la obstrucción intestinal.

Según Hagemann, el 90% de los íleos mecánicos altos o del intestino delgado, los son por adherencias o hernias estranguladas y el 80% de los íleos bajos o del colón, dependen de carcinomas y el resto de diverticulitis(91), vólvulos(110),(111),(112) e impactos estercoreos(113),(114).

En las últimas décadas, las adherencias y las bridas fibrosas entre las asas, constituyen la etiología

más frecuente de oclusión, lo cual coincide también con nuestra experiencia en la que representan el 40% de todas las causas posibles. Este aumento de frecuencia es debido al incremento de intervenciones abdominales, a la vez que han disminuido considerablemente las oclusiones intestinales por hernias, debido a que estas últimas son operadas electivamente una vez diagnosticada.

Las adherencias postoperatorias, que pueden ser causa de oclusión, representan una respuesta inflamatoria de los tejidos al estímulo que supone la existencia de un foco hístico isquémico o bien a la presencia de un cuerpo extraño en la cavidad abdominal(115).

Por el contrario las amplias superficies desprovistas quirúrgicamente de peritoneo, lo regeneran a partir del tejido conectivo de la superficie desperitonizada y no desde sus bordes(116).

Las medidas fundamentales en la prevención incluirá, el cuidado y la escrupulosidad en la técnica quirúrgica, así como evitar la presencia de cuerpos extraños, de la naturaleza que sean, en la cavidad peritoneal.

En los íleos proximales(oclusiones altas), junto a los trastornos mecánicos, existen también los metabólicos, siendo estos muy graves, como lo demuestra el que la sangre, además de la copiosa perdida de agua, presente una disminución de los cloruros, sobre todo del sodio con aumento del nitrógeno no albuminoideo, de la urea, de la glucosa y de la colessterina, descenso del potasio,...

La aspiración continua con sondas para eliminar la distensión que el acúmulo supraestenótico de líquidos motiva, colleva además de las pérdidas de cloruro sódico, la de sales potásicas, provocando hipopotasemia, lo que es visible en el electrocardiograma.

Los íleos altos con vómitos ácidos de jugo gástrico, producen sobre todo, alcalosis hipoclorémicas. Los bajos con pérdidas de sodio y otras sales, ocasionan más bien acidosis.

Sabemos que diariamente se secretan entre 8 y 10 litros hacia el tubo digestivo, desde el estómago, intestino delgado, vías biliares y pancreas. Excepto una pequeña cantidad, el resto es reabsorbido desde el colon. Esta amplia desviación de líquido es equivalente aproximadamente a una cuarta parte del agua corporal total o tres veces el volumen plasmático total.

Cuando ocurre una obstrucción en el intestino delgado, este líquido puede ser desviado de la superficie absortiva del colon y los jugos intestinales acumulados se pierden, ya sea en vómitos, aspiración gástrica o simplemente por secuestro en asas dilatadas del intestino obstruido. Además de la pérdida de agua, también existe pérdida de electrolitos, especialmente sodio y bicarbonato, dependiendo las concentraciones exactas del sitio particular de la obstrucción intestinal.

La pérdida de líquido se va agravando a medida que el intestino se dilata y se produce la congestión venosa. Entonces aparece un aumento de la pérdida de líquido y electrolitos hacia la luz intestinal. Shields en 1965 (117), demostró experimentalmente, que no solo el íleo por encima de la obstrucción no absorbe agua y sodio, sino que a medida que pasa el tiempo también aumenta su tasa de secreción hacia la luz intestinal, junto con la del potasio. Con esto hay una considera filtración de proteínas a partir de los capilares ingurgitados.

La estragulación del intestino puede acompañarse de acumulación de un exudado rico en proteínas y electro

litos en la cavidad peritoneal y el infarto de una gran longitud del intestino, puede asociarse con un notable secuestro de sangre en la propia pared intestinal.

El contenido normal del intestino delgado alto es virtualmente estéril; el líquido del intestino delgado distal puede permitir un escaso crecimiento de flora fecal.

En caso de obstrucción, la situación es bastante diferente (118). Cuanto más largo es el periodo de obstrucción, más arriba se extiende esta contaminación.

El intestino delgado por debajo de la obstrucción era estéril o contenía solo escasa flora transitoria. Usando técnicas de cultivo, se ha demostrado un considerable aumento de microorganismos anaeróbios por encima de la obstrucción, especialmente bacteroides(119). Esto fué particularmente evidente en pacientes con obstrucción del intestino grueso.

Todo esto indica que la contaminación bacteriana en el intestino obstruido deriva de microorganismos ingeridos. En situaciones normales, estos atraviesan tan rápidamente el intestino delgado, que es imposible un crecimiento significativo. En presencia de una obstrucción, la proliferación por progresión geométrica, da como resultado una rápida colonización de la luz intestinal.

El líquido fecaloide dentro del intestino delgado obstruido, representa un trastorno bacteriano de lo que normalmente es un contenido estéril.

La obstrucción intestinal aguda, en su forma simple, consiste en una interrupción de la luz del intestino. Incluso en ausencia de estrangulación, puede producirse cambios isquémicos que progresan a necrosis y per-

foración.

Puede haber necrosis por presión en el sitio donde estrechas bridas cruzan un asa de intestino, o donde un cuerpo extraño o heces impactadas pueden producir una úlcera estercorácea de la pared intestinal, con perforación y peritonitis.

En muchos casos de obstrucción aguda del colon por un carcinoma estenosante, la válvula ileocecal permanece competente con una grosera distensión del colon proximal, en particular del ciego, que en casos avanzados literalmente puede explotar.

Todo cirujano abdominal, está perfectamente familiarizado con las asas intestinales muy edematizadas y cianóticas por encima de una obstrucción simple, que ha estado presente durante algún tiempo y también con el notable exudado intraperitoneal, en ocasiones ya infectado, que se encuentra en estos casos. En casos avanzados, puede haber "lágrimas serosas" a lo largo del borde antimesentérico de las asas distendidas, con una perforación real, con inundación de la cavidad peritoneal de contenido intestinal, aunque esto suele ocurrir con poca frecuencia.

La notable normalización del colon después de la descompresión del intestino, demuestra que estos cambios son causados por los efectos de la alta presión intraluminal sobre la circulación de la pared intestinal.

La obstrucción intestinal estrangulada, representa un problema considerablemente más complejo que la obstrucción intestinal simple. Además de todas las alteraciones fisiológicas asociadas con la obstrucción simple ya mencionadas, el organismo también debe enfrentarse con una hemorragia en el intestino infartado, muerte inminente o real del tejido dentro del segmento estrangulaa

do, transudación de material tóxico a través de la pared intestinal hacia la cavidad peritoneal y en casos avanzados, la toxemia producida por una perforación manifiesta del segmento gangrenoso.

En este tipo de oclusión, casi siempre debido a hernias, bridas y vólvulos, la constricción o torsión responsable de la obstrucción mecánica, produce simultáneamente una interrupción de la circulación mesentérica del asa afectada.

Normalmente la presión dentro de la luz del intestino es de 2 a 4 mm. de Hg., que progresa hasta 20 ó 30 mm. de Hg., cuando la peristalsis es intensa. Cuando la presión excede de 30 mm. de Hg, se produce un éstasis linfático y capilar; por encima de 50 mm. de Hg., una oclusión del drenaje venoso. Estas presiones intraluminales e incluso superiores son las que encontramos en las obstrucciones en asa cerrada, con lo que se interfiere el flujo sanguíneo y linfático.

Los vasos de la submucosa son los que primariamente se ocluyen, más tarde la necrosis se extiende a toda la pared muscular del intestino y conduce a la perforación cuando la presión asciende a 120-200 mm. de Hg., pero antes de que se alcance el estallido o rotura de la pared intestinal, se origina una serie de trastornos fisiológicos que son característicos en la estrangulación.

Por un lado la obstrucción arterial produce necrosis isquémica y por otro, la obstrucción venosa causa necrosis hemorrágica, que conducen a cuantiosas pérdidas de sangre y plasma en la luz intestinal.

A la proliferación bacteriana que ocurre en el segmento afectado de una obstrucción, hay que añadir, un aumento en el número y potencial patógeno de los gérmenes, al encontrar un ambiente anaerobio enriquecido por

la presencia de hematias y de proteínas plasmáticas extravasadas. Estas bacterias no pueden pasar a través de la mucosa normal, hasta que la barrera mucosa sea destruida por la isquemia, produciéndose entonces la absorción de productos bacterianos de la luz del intestino y la contaminación de la cavidad peritoneal a través de la diapédesis de bacterias por la pared intestinal.

El shock que se instaura en los pacientes con estrangulación, parece estar potenciado por sustancias vasopresoras que aparecen en la sangre venosa portal después de haberse iniciado la isquemia.

El síndrome tóxico probablemente es debido a la presencia de una endotoxina de la E. coli en el líquido intraluminal y en la cavidad peritoneal.

Las exotoxinas pueden entrar en la circulación sanguínea y causar un shock séptico (120),(121).

A medida que la presión dentro del asa obstruida excede la presión venosa en la pared intestinal y mesenterio adyacente, hay ingurgitación venosa de estos vasos seguida de rotura capilar, con infiltración hemorrágica. Primero ocurre esto en la submucosa, luego en la mucosa y más tarde en todas las capas de la pared del intestino. La trombosis en las venas intramurales mesentéricas aceleran este proceso isquémico. La necrosis aparece primero en la superficie mucosa, debido a la relativa vulnerabilidad del epitelio intestinal a la anoxia(122).

No es raro ver en la pieza reseca del intestino isquémico, un aspecto externo bastante saludable, acompañado de un sorprendente grado de lesión mucosa. Eventualmente se produce la perforación del segmento necrótico.

Además de este riesgo y la hemorragia real hacia la pared del intestino infartado, quizás el factor más

importante en las consecuencias letales de la estrangulación, sea la transudación tóxica hacia la cavidad peritoneal a través de la zona intestinal dañada, a partir de microorganismos en la luz intestinal. El exudado líquido cambia de un color claro parecido al plasma, a otro teñido con sangre y posteriormente a oscuro y con olor desagradable. Esta pérdida de líquido rico en proteínas, es un importante factor contribuyente en el shock hipovolémico(123).

Durante muchos años se ha sabido bien, que los antibióticos por vía sistémica, intraperitoneal o directamente en la luz del intestino estrangulado, tienen un considerable efecto protector en la supervivencia en las situaciones experimentales(121),(124),(125).

En la etiología de la toxemia en la estrangulación, hay que recalcar la gran importancia de las bacterias intestinales y a la vez se ha demostrado con estos experimentos el valor de los antibióticos sistémicos en el manejo de la obstrucción por estrangulación, pues no solo contrarrestan la toxemia, sino también mantienen el intestino con una viabilidad límite, mientras se produce la revascularización(123).

Por medio de estudios con intestino estrangulado, vacío o estéril e investigaciones en animales libres de gérmenes, se ha logrado una interesante confirmación de la importancia de las toxinas bacterianas en los efectos mórbidos de la obstrucción por estrangulación(129).

En ocasiones, un asa estrangulada de intestino liberada antes de haberse producido una perforación real, puede presentar una fibrosis isquémica sin formación de estenosis(128).

El sitio de obstrucción tiene tres variantes esenciales con el mismo tipo de lesión: puede haber un doble

anillo estenótico resultado de la compresión de los brazos del asa en el anillo herniario; o una sola banda constrictora, en aquellos casos en los cuales un brazo se ha recuperado satisfactoriamente; o bien todo el segmento estrangulado puede presentar cambios fibróticos, que dan como resultado una estenosis tubular(130),(131).

El desarrollo de la obstrucción debida a estenosis, varió de siete a diez días a varios años después de la estrangulación. Se ha producido estenosis similares después de la lesión del intestino y como secuela de embolia mesentérica(127).

El enfermo con obstrucción de intestino delgado, presenta como síntoma común, el dolor. El comienzo puede ser insidioso o brusco en la obstrucción simple, pero en caso de estrangulación, el comienzo habitualmente es súbito y severo. Este es de tipo cólico y ocurre en espasmos que duran de uno a tres minutos. Su intensidad aumenta a menudo hasta un pico máximo y luego cesa, solo para aparecer una y otra vez.

En los intervalos sin dolor, el paciente experimenta un alivio total o puede haber una molestia continua como resultado de la distensión intestinal. Estos dolores, antiguamente llamados "cólico miserere", se deben a la lucha intestinal contra el obstáculo y solo ceden cuando, ante el progreso del éstasis y la distensión luminal, el intestino situado ante el obstáculo deja de contraerse y cesan los movimientos peristálticos.

En la forma sincrónica con el dolor, a menudo es posible escuchar borborismos y auscultar sonidos de movimiento de líquidos. Si hay gran cantidad de líquido libre en la cavidad peritoneal, pueden auscultarse ruidos cardiacos y respiratorios, transmitidos a través de este líquido.

Los vómitos pueden ser reflejos, como los que pueden acompañar a cualquier dolor abdominal agudo, pero luego son seguidos por vómitos de regurgitación persistentes.

Una obstrucción alta del intestino delgado, se caracteriza por vómitos copiosos desde un comienzo. En un estadio temprano los vómitos consisten en alimentos semidigeridos y quimo gástrico opalescente, luego aparece un líquido cargado con bilis en gran cantidad y finalmente se llega a un estadio en el cual, los vómitos estas compuestos por un líquido marrón oscuro y fétido, denominados: vómitos fecaloideos.

Este líquido es le resultado del gran crecimiento bacteriano en el contenido intestinal estancado(126). Debido a la copiosa pérdida de líquido, la deshidratación se hace clinicamente obvia de forma rápida y se caracteriza por la piel seca y arrugada, ojos hundidos, sed extrema y escaso volumen urinario.

Si la obstrucción está situada en el íleon distal, los vómitos no son tan notables, al igual que la deshidratación, que se produce más tardíamente. Los casos de obstrucción del intestino grueso pueden llegar a un desenlace fatal, sin vómitos en ningún estadio de la enfermedad.

En conclusión, cuanto más alto sea el nivel de la obstrucción en el intestino, más copiosos seran los vómitos; cuanto más turbios y fecaloideos sean estos, más grave y tardía es la obstrucción(153).

Otro sintoma común, aunque no fiable de la obstrucción, es la falta de eliminación de gases y heces. Un paciente puede estar constipado durante una semana o más sin tener una obstrucción, mientras que otro paciente

con un asa estrangulada en el intestino delgado, puede no presentar ésto.

En la hernia de Richter y en la intususcepción, las evacuaciones pueden normales; en una obstrucción de intestino grueso por carcinoma estenosante, pueden haber evacuaciones naturales o provocadas con enemas, de contenido fecal distal a la obstrucción.

Antiguamente un metodo de diagnóstico de obstrucción intestinal, era la administración de una enema, pero esta prueba es poco fiable y cansada para el paciente; las radiografías simples de abdomen proporcionan evidencias mucho más fiables de la situación.

El grado de distensión abdominal, depende del sitio de la obstrucción y del factor tiempo:

-En las obstrucciones del yeyuno proximal, el estómago se distiende con gas y secreciones acumuladas, de tal modo que en los estadios avanzados la región epigástrica puede ser la más prominente y tensa.

-Cuando está involucrado el íleon se encuentra la porción central del abdomen se encuentra moderadamente distendida.

-Cuando está obstruido el colon distal, hay una distensión total del abdomen, con un abombamiento marcado de los flancos(vientre en batracio). Un vólvulo del sigmoide puede acompañarse de una distensión de enormes proporciones.

La inspección puede revelar asas distendidas de intestino o un peristaltismo visible. Esto último no es patognomónico de obstrucción y puede verse en un su-

jeto sin ésta, que tiene una pared abdominal delgada o una hernia ventral. Un peristaltismo visible asociado con dolor cólico, sugiere la presencia de una lesión obstructiva del intestino.

En los estadios temprano de una obstrucción intestinal aguda simple, la temperatura, el pulso, la respiración y la presión arterial, están dentro de los límites normales.

En un estadio avanzado, el paciente se torna ansioso y pálido, con un pulso rápido y debil, temperatura y presión arterial en descenso con aspectos típicos de deshidratación. El shock puede ser mas marcado en caso de estrangulación.

La palpación habitualmente revela dolor de rebote. Este junto con la defensa muscular, tiende a ser más marcado en caso de estrangulación, pero no siempre. Puede detectarse una masa palpable como un carcinoma de colon, diverticulitis del sigmoide o una intususcepción.

Deben siempre palparse los orificios herniarios y realizar un tacto rectal. Tipicamente en una obstrucción intestinal, el recto tiene forma de globo. En ocasiones puede hallarse un tumor obstructivo, bajo una masa impactada de heces. En otros casos puede palparse un tumor pelviano a través de la mucosa rectal o puede haber sangre o moco en el dedo examinador.

Nunca debe omitirse la auscultación abdominal y los hallazgos son particularmente característicos cuando la onda de dolor cólico se acompaña de ruidos. Además la presencia de una cicatriz abdominal, reciente o antigua, siempre sugiere una brida o adherencias subyacentes, que nos pueden dar el diagnóstico etiológico de

la obstrucción.

Las posibilidades de un desenlace exitoso en un paciente con una obstrucción intestinal aguda, dependen ampliamente de un diagnóstico temprano y exacto.

Un diagnóstico clínico preciso involucra los siguientes pasos:

1º El descubrimiento de la presencia de una obstrucción intestinal.

2º Un intento de localizar su nivel, es decir, donde se ubica en el intestino.

3º El diferenciar una obstrucción simple de una estrangulada.

4º El diagnóstico de la causa de la obstrucción.

Es sorprendente cómo un diagnóstico que podría ser tan simple como una obstrucción intestinal se pase por alto tan a menudo.

La obstrucción mecánica simple puede confundirse con:

1. Gastroenteritis aguda.
2. Pancreatitis.
3. Apendicitis.
4. Úlcera péptica perforada.
5. Cólicos renales o biliares.
6. Torsión de un quiste de ovario.
7. Causas médicas raras, por ejemplo, precoma diabético.

A nivel de laboratorio, para realizar el diagnós-

tico debe hacerse un hemograma completo, volumen de células centrifugadas, determinación de electrolitos séricos y nivel de urea en sangre.

La leucocitosis es sugestiva de estrangulación, pero no es un signo totalmente fiable. El recuento de leucocitos y su fórmula puede ayudar a diferenciar el tipo de obstrucción, encontrando:

- En la de tipo simple, una leucocitosis de unos 15.000/mm<sup>3</sup>, con moderada desviación a la izquierda.
- En la estrangulación encontramos una leucocitosis de 15.000-20.000/mm<sup>3</sup>, con notable predominio polimorfonuclear y muchas formas inmaduras.
- Una leucocitosis de 40.000-60.000/mm<sup>3</sup>, sugiere una oclusión vascular mesentérica.

La amilasa sérica, puede estar elevada en los casos con vómitos, sin embargo y con frecuencia, los valores son normales.

La elevación de la hemoglobina y del volumen de células centrifugadas, es un indicador importante de hemoconcentración y una guía valiosa para la reposición de líquidos.

Una depleción electrolítica severa, debida a pérdida de líquido gastrointestinal, puede reflejarse en un bajo nivel sérico de sodio, potasio, cloro y bicarbonato, con un aumento de la urea en sangre.

La acidosis metabólica es una alteración frecuente del equilibrio ácido-básico, debida a la deshidratación, cetosis y pérdidas de secreciones alcalinas. Cuando la

pérdida principal es de jugo ácido gástrico, la alteración será en el sentido de una alcalosis metabólica. Por otra parte, la gran distensión del abdomen pueden interferir la mecánica respiratoria, con retención de carbónico y producir una acidosis respiratoria.

Las radiografías son la parte más importante de los estudios especiales, pero aproximadamente un 5% de los paciente con obstrucción intestinal aguda, pueden tener radiografías normales.

Debemos realizar radiografías simples en bipedestación y en decubito supino; Tránsito intestinal tras la ingesta de sustancias radioopaca; estudios radiológicos del sitio sospechoso de lesión, tras la introducción de sustancias radioopaca, a través de una sonda intestinal; enemas baritadas, las cuales son particularmente útiles en los casos de lesiones obstructivas del colon, causadas por carcinoma o diverticulitis y en los casos en los que ocurra un reflujo de bario a través de la válvula ileocecal, nos podría demostrar con exactitud una obstrucción del intestino delgado.

Con el paciente en posición de pie, la asociación de gas y líquido, da origen a una serie de niveles hidroaéreos. Con el paciente en posición supina, el cuadro radiológico muestra la cantidad y distribución de gas en el intestino. Las asas distendidas del intestino delgado, en general se ubican transversalmente en forma de escalera en el centro del abdomen.

En un 5% de los casos, el intestino obstruido está totalmente lleno de liquido y la ausencia de niveles hidro-aéreo, puede demorar el diagnóstico si no se interpreta correctamente(132).

El síndrome obstructivo de intestino delgado, presenta una serie de características radiológicas(130):

1º Dilatación de asas por encima de la obstrucción de morfología arqueada o en "U" invertida.

2º Formación de niveles hidroaéreos de rama asimétrica.

3º Morfología en "empalizada" del patrón mucoso de las asas, secundaria a la acentuación de la morfología de las válvulas conniventes, al dilatarse la luz del asa.

4º Silencio distal y periférico a partir de la zona de obstrucción.

5º Enlentecimiento y retraso de la progresión del contenido intestinal.

6º Identificación de burbujas aéreas "en cuentas de rosario", que corresponde a gas dentro de las asas dilatadas con gran contenido líquido.

7º Presencia de líquido libre en cavidad peritoneal.

Las sombras de gas en el intestino grueso, tienden a ubicarse periféricamente y en forma típica muestran pliegues australes, que no atraviesan por completo el ancho del intestino y están espaciados irregularmente. El ciego distendido tiene una pared lisa y en general se reconoce con facilidad en la fosa iliaca derecha. En la obstrucción total, no hay sombras de gas en recto.

En todo intestino con problemas obstructivos, siempre hay líquido (procedente de la digestión gástrica y de la secreción intestinal), pero no siempre hay aire (que procede fundamentalmente de la ingesta y en menor proporción de las bacterias anaerobias).

Un íleo por cálculos biliares, puede mostrar aire en las vías biliares, junto con la visualización directa del cálculo y evidencias radiológicas de obstrucción del intestino delgado. Un vólvulo de sigmoides, habitualmente revela un asa sigmoidea tremendamente distendida, que puede extenderse hasta el diafragma y puede incluso ocupar el lado derecho del abdomen, dando el denominado signo del "tubo interno doblado".

Para diagnosticar el nivel de la obstrucción, podemos basarnos en varios aspectos de la clínica y el estado general del paciente:

-La obstrucción alta del intestino delgado es sugerida por vómitos tempranos, profusos y frecuentes, con rápido desarrollo de la deshidratación, debida a una excesiva pérdida de líquidos. Puede existir oliguria, sed insaciable, un aumento del nivel de urea en sangre, colapso temprano y aspectos faciales críticos, todo característico de una excesiva pérdida de líquidos y electrolitos. En los estadios tempranos, puede no haber distensión, pero luego se manifiesta limitándose más a epigástrico. Puede haber eliminación de gases y heces, con enemas o sin ellas.

-En la obstrucción baja del intestino delgado, el comienzo tiende a ser más gradual y el curso de la enfermedad es menos urgente. Hay dolores cólicos intensos y frecuentes. Los vómitos son tardíos y menos profusos que los que acompañan a las lesiones altas. La distensión abarca el abdomen central.

-En la obstrucción aguda del intestino grueso, a menudo hay poco o ningún vómito, no hay shock ni deshidratación. Hay una constipación absoluta y una distensión abdominal considerable. En los casos tempranos,

el ciego lleva la mayor parte de la distensión y toma la forma de una pelota, mientras que en un estadio más avanzado se involucra todo el abdomen y los flancos. Algunas veces puede palparse una masa o tumor por abdomen o por el recto. En los estadios finales, el abdomen toma una forma de barril grande.

Muchos cirujanos, en sus trabajos experimentales, han escrito sobre la forma de diferenciar una obstrucción simple de una estrangulada. Recalcan una variedad de factores en el interrogatorio, examen y estudios especiales. Un dolor de comienzo súbito, que es continuo más que cólico, la aparición temprana del shock y la presencia de fiebre, taquicardia, marcada sensibilidad abdominal, dolor de rebote, defensa, una masa abdominal sensible y leucocitosis, hablan a favor de una estrangulación, pero se han registrado casos con obstrucción de intestino delgado, que tenían antecedentes de ruidos intestinales obstructivos y no presentaban dolor ni rigidez abdominal y quienes, sien embargo, en la operación se halló un asa de intestino estrangulada, gangrenosa y destruida(131).

En general podemos decir, que el diagnóstico diferencial entre obstrucción simple y estrangulada es muy difícil(132). Silen y colaboradores, en 1962(133), encontraron que solo 17 de 112 casos de obstrucción estrangulada(15%), habían sido correctamente diagnosticados como tales al ser ingresados, de hecho, en el 37% de los casos ni siquiera se sospechó la presencia de una obstrucción intestinal, en el 48% de los casos restantes, el diagnóstico de ingreso fue una obstrucción simple de intestino delgado. Remarcan que no menos del 18% de las radiografías de abdomen, se interpretaron como normales.

Shatila y colaboradores en 1976(134), compararon 50 pacientes con estrangulación, con 53 con obstrucciones simples, siendo ambos comparables en cuanto a dolor, vómitos, distensión, aumento del pulso y temperatura, con presencia de dolor de rebote, sin embargo, la palpación de una masa fue más común en la estrangulada y se observó rigidez, shock, disminución de la temperatura y hemorragia rectal en pocos casos de estrangulación tardía.

El recuento de globulos blancos, considerado como signo diferencial definitivo por algunos autores, estaba elevado por encima de once mil en el 45% de los casos simples y en el 62% de los casos estrangulados. Los aspectos clínicos y radiológicos de las obstrucciones simples y estranguladas, demostraron lo mismo, es decir, la diferencia entre ambas a este nivel es difícil(141), (139),(140).

El reconocimiento temprano de la estrangulación intestinal en pacientes con obstrucción de intestino delgado, es esencial para permitir una segura conducta no operatoria en determinados pacientes.

Sarr, Bulkley y Zuidema en 1983(138), evaluaron los parámetros diagnósticos y los postulados preoperatorios de los cirujanos, para la determinación de la presencia o ausencia de estrangulación intestinal en 51 pacientes, a quienes se les practicó una laparotomía por una obstrucción mecánica completa del intestino delgado. En estos pacientes, la estrangulación estaba presente en un 40% de los pacientes(21).

Ningún parámetro clínico preoperatorio, incluyendo

la presencia de dolor continuo abdominal, fiebre, signos peritoneales, leucocitosis, acidosis o una posible combinación, es específico ni predice la estrangulación, más aún la experiencia clínica en cirujanos de edad, detectó la citada estrangulación en solo el 48% de los pacientes. La presencia de acidosis metabólica, predijo la estrangulación en el 75% de los pacientes en que se encontró.

Todo esto nos da a entender, que el diagnóstico diferencial entre la obstrucción simple y la estrangulada es difícil y a menudo imposible de establecer mediante los postulados clínicos o de laboratorio(154). Estos hallazgos se muestran aún más desoladores si dividimos a los pacientes con estrangulación intestinal en dos grupos, según tengan lesión isquémica reversible o irreversible. Algunos autores exponen como datos útiles para predecir la presencia o ausencia de estrangulación, el conocer la actividad de la creatin-fofosquinasa y la concentración plasmática de fosfatos(19).

Estos datos hacen concluir a los autores antes referenciados(138), que en los casos de pacientes con obstrucción mecánica completa del intestino delgado, el diagnóstico preoperatorio de estrangulación, no se puede establecer ni excluir razonablemente por ningún parámetro clínico conocido, ni por juicios basados en la experiencia clínica. La conducta no operatoria en la obstrucción intestinal completa, se somete a un riesgo calculado(del 31% en el estudio), al retardar el tratamiento definitivo de la isquemia intestinal(135).

Quizás el único hecho más importante que un cirujano deba recordar al manejar un caso de obstrucción intestinal aguda, sea comprender que no importa lo bien

que pueda estar el paciente y lo poco claro que puedan ser los signos locales. No hay medios clínicos o pruebas de laboratorio exactas que puedan indicar si hay o no un asa estrangulada del intestino, con todo su potencial para destruir al paciente(136).

Con pocas excepciones, la obstrucción intestinal requiere una cirugía urgente, principalmente debido a la dificultad para diferenciar entre una obstrucción simple y una estrangulada. Las excepciones a esta regla son las obstrucciones postoperatorias tempranas o recurrentes más tardías, debidas a adherencias y una obstrucción parcial del intestino grueso(137).

En el tratamiento quirúrgico, hay que dejar bien claro que ante un diagnóstico incierto, debe efectuarse una laparotomía exploradora.

Cuando la obstrucción es causada por adherencias, puede intentarse una prueba con tratamiento conservador con aspiración nasogástrica, junto con reposición de líquidos endovenosos, pero debe abandonarse de inmediato ante cualquier signo de deterioro del estado general del paciente(155).

Una obstrucción incompleta del intestino grueso, por ejemplo, por un carcinoma estenosante del colon, puede aliviarse por medio de una enema, lo cual permite una cirugía electiva más adelante, pero si fracasara este tratamiento, iríamos rápidamente al tratamiento quirúrgico. Se deben hacer analíticas generales y antibioterapia, controlando los electrolitos séricos y la hemoglobina y en caso de shock claro, se administrará transfusión de sangre. En toda esta preparación para la intervención, además realizaremos aspiración nasogás-

trica y control de constantes(142).

Aunque la tasa de mortalidad por millon de habitante con obstrucción intestinal, sin mención de hernias, disminuyó de 50 en 1940 a 30 en 1950, las cifras han disminuido menos notoriamente desde entonces(82). Los efectos de la estrangulación sobre la tasa de mortalidad, son notablemente mayores que en los casos de obstrucción simple.

Si al abrir el abdomen lo que encontramos es una brida, con un cuadro de obstrucción muy evolucionado y con el agotamiento del intestino, se colocará una sonda lastrada para permitir recuperarse mejor a ese intestino. Si además encontramos unas asas distendidas, se pueden utilizar funciones evacuadoras de gas con aguja fina, sobre todo en el caso de colon, pero muchas veces no se puede realizar por el peligro de contaminación (156).

Si hallamos un compromiso vascular, debemos valorar el nivel de afectación vascular. Actualmente disponemos de un método poco utilizado, que es la fluoresceína, la cual inyectada por vía endovenosa nos marcará exactamente la revascularización capilar(157).

En los casos en que exista una gran afectación y el reseca aquella zona en la que se tienen dudas, puede representar un juicio muy grave para el paciente, no se debe practica tal resección y se dejará este segmento, realizando un "Second-look".

También se debe valorar que existen casos en los que hemos realizado una resección intestinal y no se debe anastomosar, sobre todo cuando creemos que nuestra

sutura va irremisiblemente hacia el fracaso y en los cuales debemos abocarlo a piel, por lo cual podemos observar continuamente su vascularización y en una segunda operación efectuar la anastomosis con el paciente en mejores condiciones.

## 2- OBSTRUCCION FUNCIONAL

Puede producirse una obstrucción intestinal, no por algunas de las numerosas causas mecánicas mencionadas, sino por la perdida de la actividad propulsiva normal en todo el tubo digestivo o parte de él. Esta es una situación que puede ser tan peligrosa como la obstrucción mecánica. A este tipo de obstrucción también se le han aplicado los terminos de íleo paralítico o íleo adinámico. En muchos casos el intestino no está paralizado, pero está reflejamente inhibido, por lo que se ha denominado también íleo neurogénico.

Cierto número de etiologías ampliamente diferentes pueden producir el mismo cuadro clínico:

- a) Ileo postoperatorio(el más común),(143).
- b) Peritonitis.
- c) Ileo reflejo(síndrome retroperitoneal).
- d) Lesiones medulares(135).
- e) Alteraciones metabólicas(uremia, coma diabetico, mixedema y depleción de potasio),(148).
- f) Agentes bloqueadores ganglionares(bromuro de propantelina o de hexametonio).

El íleo postoperatorio es ciertamente la causa más común del íleo funcional y de hecho, cierto grado es inevitable incluso después del procedimiento intraab-

dominal más común(145).

Hay muchas evidencias de que el íleo postoperatorio principalmente es el resultado de un reflejo mediado por el sistema nervioso simpático(144). La evidencia se ve reforzada por la demostración de un aumento del nivel de adrenalina y no noradrenalina en el plasma de pacientes con íleo(146).

Hasta hace poco tiempo, se consideraba que todo el intestino se volvía atónico después de una laparotomía de rutina; sin embargo, en estudios realizados por varios autores se alteró considerablemente el concepto de la fisiopatología de este síndrome, pues empleando estudios radiológicos con sustancias de contrastes, radiografías simples seriadas de abdomen postoperatorias, auscultación prolongada con un microfono y quimografía, estos investigadores demostraron que se produce estasis gástrico después de cualquier operación, en especial cuando se abre la cavidad peritoneal, durando de 18 horas a aproximadamente 4 días.No obstante, las contracciones del intestino delgado en ausencia de complicaciones retornan en pocas horas. En contraste, el intestino grueso muestra un estasis que persiste uno o dos días después de la laparotomía(150,144).

Otros estudios clínicos y experimentales, usando técnicas más completas, han confirmado estas observaciones clasicamente simples. Wilson en 1975(121), estudió la motilidad colónica postoperatoria en hombres usando capsulas de radiotelemetría y marcadores radio-opacos, confirmando que la actividad colónica retornaba aproximadamente 16 horas después de procedimientos extraabdominales, pero se demoraba un promedio de 40 a 48 horas

tras una laparotomía. Ingran y Sheiner en 1981(145), en un estudio de vaciamiento gástrico tras una colecistectomía, encontraron que una demora en este aspecto, fuese significativamente proporcional a la administración de opiáceos.

Woods y colaboradores en 1978(146), sugieren que el íleo postoperatorio es primariamente un problema colónico y hallazgos similares fueron informados por Graber y colaboradores en 1982(147).

El íleo es un compañero invariable de la peritonitis. A menudo, se dice que ésto se debe a cierto efecto propio directo del exudado peritoneal purulento, sobre el propio intestino, pero no se ha confirmado por obstrucciones experimentales ni clínicas. Sin duda el mecanismo es complejo, compuesto por estimulación simpática, alteraciones metabólicas(incluyendo depleción del potasio), distensión gaseosa y manipulación quirúrgica en aquellos casos sometidos a laparotomía.

Las severas alteraciones metabólicas de la uremia y coma diabetico suelen complicarse con un íleo(149).

En la autopsia del paciente que ha fallecido por íleo, se observa que el estómago y todo el intestino tienen paredes delgadas y están distendidas. El intestino está cianótico y puede contener una considerable cantidad de gas y líquido fecaloide acuoso. En un caso tan avanzado, la cavidad peritoneal, habitualmente contiene líquido purulento y las asas del intestino pueden estar muy enrolladas y entremezcladas con adherencias fibrosas(146). El íleo funcional tiene tres importantes efectos mórbidos:

1.- Severa depleción de líquidos, electrolitos y proteínas. La congestión y mayor permeabilidad de los capilares en la pared del intestino distendido, permite la libre trasudación de plasma hacia la luz y hacia la cavidad peritoneal. Ni el plasma que rezuma hacia el intestino ni los jugos gástricos e intestinal, que son vertidos en él pueden ser reabsorbidos, de modo que se pierden por vómitos, aspiración o quedan en este sitio. El resultado es una disminución de la volemia y de los electrolitos esenciales (sodio, potasio y cloro). Eventualmente el paciente entra en shock y hipovolemico, con la resultante insuficiencia renal y circulatoria.

2.- La grosera distensión gaseosa del intestino altera su irrigación y permite que se produzca absorción tóxica desde la luz intestinal.

3.- También esta grosera distensión abdominal altera la función respiratoria y cardiaca. La presión sobre las grandes venas, puede llevar a una trombosis venosa en los sistemas cava, porta o venoso periférico.

Los aspectos típicos del íleo son: distensión abdominal, vómitos sin esfuerzo o si se está usando aspiración nasogástrica, una aspiración copiosa, junto con constipación absoluta.

El paciente solo refiere el malestar compatible con la distensión abdominal y si es postoperatoria, también malestar en la incisión de la laparatomía. Se encuentra ansioso y molesto, el pulso está acelerado y la temperatura es normal a menos que se halle un factor complicante como una atelectasia posquirúrgica.

El abdomen está distendido, con sensibilidad gene-

ralizada. La mezcla de gas y líquido dentro de las asas intestinales distendidas, puede permitir un ruido de movimiento de líquido.

Los dolores no ofrecen el tipo cólico del peristaltismo de lucha. Los vómitos, sobre todo los fecales, suelen presentarse más tarde que en el íleo mecánico y además falta el peristaltismo de lucha, las rigideces preestenóticas y los ruidos intestinales, es decir, el abdomen aparece como muerto y salen muy pocas heces y gases por la sonda intestinal. El recambio hidrosalino se perturba pronto, comprobándose deshidratación con hiponatremia e hipopotasemia.

Las radiografías de abdomen en posición de pie, muestran la presencia de niveles de líquidos diseminados, en posición supina, el gas típicamente se distribuye por todo el intestino delgado y grueso.

En la parálisis inflamatoria por peritonitis generalizada, las imágenes radiológicas que podamos obtener pueden ser muy variadas, siendo los datos más importantes los siguientes:

- Disminución o abolición de la actividad intestinal.
- Retención de gas o líquido en todo el tubo digestivo.
- Niveles hidroaéreos de rama simétrica.
- Edema de la pared intestinal con borramiento de los pliegues.
- Líquido libre peritoneal.

Si la peritonitis está localizada, la repercusión

será segmentaria, permitiendo tener datos sobre la focalización del proceso.

El íleo posoperatorio, aparece en los días sucesivos a una intervención, debiendo normalizarse las radiografías al cuarto día.

El diagnóstico diferencial es importante y a menudo difícil, pero vital, entre una obstrucción o íleo funcional y una obstrucción mecánica posoperatoria, producida por bandas fibrinosas o adherencias entre las asas de intestino de la pared intestinal.

El íleo paralítico se caracteriza por la detención del tránsito intestinal, debido a la paresia de la musculatura del tubo digestivo, siendo una condición imprescindible que la permeabilidad de la luz del mismo esté conservada. Cuando este cuadro aparece como complicación de un síndrome obstructivo, no podemos hablar de síndrome paralítico puro, ya que la causa fundamental del proceso es la interrupción de la permeabilidad intestinal.

El síndrome mixto es aquel en que sobre un cuadro inicial obstructivo, aparece una paresia intestinal o en el que un síndrome paralítico de origen peritonítico se instaura una obstrucción cuyo origen es un proceso inflamatorio localizado. Un diagnóstico exacto es de gran importancia, porque el íleo funcional se trata en forma conservadora y se agrava con una laparatomía innecesaria, mientras que en estos casos de obstrucción mecánica el tratamiento quirúrgico es urgente.

En el periodo posoperatorio, los siguientes pará-

metros nos pueden sugerir una obstrucción mecánica más que la funcional(150):

1.- persistencia del cuadro clínico de íleo durante 4 días o más después de la operación, o el comienzo de una obstrucción posterior a ese lapso.

2.- El paciente ha eliminado gases o incluso heces y luego ha dejado de hacerlo.

3.- La presencia de ruidos peristálticos, en ausencia de gases. Un íleo grosero ocasionalmente presenta ruidos de movimientos de líquidos en las asas distendidas llenas, con un líquido de intestino, pudiendo incluso oírse ruidos respiratorios y cardíacos transmitidos en estas circunstancias.

4.- La presencia de dolores abdominales cólicos.

5.- Las radiografías de abdomen muestran un asa local de intestino delgado distendido, en ausencia de sombras de gas en el intestino grueso.

En 1972, Gammil y Nice(149), hicieron una revisión completa de la radiografía del abdomen en esta situación. Observaron:

n - Más de dos niveles de aire y líquido en un intestino delgado dilatado se asocia con un íleo dinámico o adinámico.

- Un intestino delgado dilatado en ausencia de gas colónico es muy sugestivo de obstrucción de intestino delgado.

- Un intestino delgado distendido junto con gas en el colon no distendido, sugiere una obstrucción parcial o en remisión del intestino delgado o un íleo adinámico.

- Una radiografía de seguimiento, 2 a 4 horas más tarde, es útil en estas circunstancias, porque si el patron no se modifica es probable que se trate de una obstrucción adinamica.

- La dilatación del intestino delgado con gas asociado con el colon distendido, implica uníleo adinamico o una obstrucción orgánica del intestino grueso.

Estos autores no pudieron confirmar la sugerencia de que la presencia de dos niveles de aire y liquido en la misma asa a diferente altura en relación al eje vertical, es útil para distinguir entre íleo dinámico y adinamico.

En resumen, estos autores no llegaron a un diagnóstico exacto por radiografías, pues ocasionalmente las radiografías simples dan hallazgos completamente confusos y en estos casos la única regla segura consiste en confiar en el criterio clínico.

Quatromi y colaboradores en 1980(150), revisaron 41 pacientes con obstrucción posoperatoria temprana del intestino delgado, de las cuales 30 remitieron sin cirugía y 11 requirieron laparatomia. Estos estudios nos hacen ver que no puede confiarse en los signos y síntomas clínicos para distinguir entre íleo mecánico y funcional, e incluso las radiografías simples no servían como medios diagnósticos exactos entre ambos grupos de pacientes(152).

El diagnóstico diferencial, de hecho, es difícil y requiere el mayor grado de criterio clínico. Los exámenes minuciosos y repetidos del paciente pueden ayudar como sigue: los ruidos intestinales fuertes y los dolores de tipo calambre, pueden representar una obstruc-

ción mecánica, pero también ocurre con frecuencia exactamente igual cuando el íleo está mejorando y se eliminan gases.

Si el diagnóstico diferencial es imposible, es mejor realizar una laparotomía exploradora, que aunque en el íleo funcional resulta lesiva, el no efectuarla en caso de obstrucción mecánica y más particularmente si existe estrangulación de un asa intestinal, es probable que resulte mortal.

En el íleo mecánico, ya sea simple o estrangulado, al administrar prostigmina los niveles no desaparecen, al contrario que en el paralítico, donde o se alteran o bien desaparecen.

En el tratamiento, el cirujano debe asegurarse de que el paciente tenga un equilibrio líquido y electrolítico normal antes de la operación. Durante la laparotomía es esencial una manipulación suave de los tejidos y una técnica firme que reduzca la posibilidad de una filtración del contenido intestinal o de sangre, hacia la cavidad peritoneal(157).

Realizando un resumen de las obstrucciones intestinales, debemos señalar una serie de puntos básicos (151):

1- El diagnóstico diferencial entre íleo mecánico y paralítico, es importante y a la vez difícil, pues el mecánico siempre requiere tratamiento quirúrgico y sin embargo el paralítico se agrava con éste.

2- El síndrome de íleo mecánico simple se caracteriza por:

\* De comienzo siempre lento.

- \* Presencia de distensión abdominal, tanto más marcada cuanto más baja sea la oclusión. Esta, en determinadas ocasiones, puede ser asimétrica.
- \* Meteorismo discreto y recurrente.
- \* Ausencia de defensa muscular.
- \* Palpación escasamente dolorosa.
- \* Crisis de aumento del dolor junto con ruidos intestinales de lucha, más frecuentes e intensos cuando más alta sea la obstrucción.
- \* Vómitos de características diferentes, según la localización de la obstrucción.
- \* Cierre intestinal completo.

3- El síndrome de íleo estrangulado se caracteriza por:

- \* De comienzo brusco estando previamente bien.
- \* Dolor muy intenso sin sintomatología anterior.
- \* Meteorismo muy localizado.
- \* El estado general está muy afectado y frecuentemente presenta shock.

4- El síndrome de íleo paralítico se caracteriza por:

- \* Distensión abdominal difusa y progresiva.
- \* Presencia o no de dolor y/o signos de irritación peritoneal, según su etiología.
- \* Generalmente y a causa de la distensión de las asas, la maniobra de descompresión es positiva.
- \* Ausencia de ruidos intestinales (eventual audición de "clics" metálicos).

- \* Posible transmisión de tonos cardiacos o de ruidos respiratorios.
- \* Generalmente existen vómitos, pero no son precoces.
- \* Cierre intestinal completo.
- \* El estado general está muy alterado, con oliguria y shock.
- \* Meteorismo marcado muy acentuado.

5- Generalmente estos datos son ciertos, pero se pueden agudizar, empeorando mucho el pronostico del enfermo, cuando se produce un compromiso vascular(128). Al ocurrir ésto, el enfermo presentará una serie de signos que nos indicarán este empeoramiento:

- \* Taquicardia.
- \* El dolor pasa a continuo.
- \* Aparición de signos de irritación peritoneal; generalmente moderados.
- \* Tendencia a la hipotensión.
- \* Leucocitosis con neutrofilia.
- \* Eventual descompensación de una insuficiencia cardiaca.

6- Los datos radiológicos para el diagnóstico diferencial para los tres tipos de íleo son:

#### 6.1 Obstrucción simple.

- \* Múltiples asas intestinales distendidas y agrupadas en forma de arcos románicos.
- \* Niveles hidroaéros llamativos.

\*Gas en las vías biliares en el íleo por fistulas biliares abiertas por cálculos vaciados al intestino.

### 6.2 Estrangulación.

\*Pocas asas intestinales distendidas y no en serie.

\*Escasos niveles y no tan evidentes, por homegeización de la sombra del asa distendida.

### 6.3 Ileo paralítico.

\*Gas debajo de los diafragmas o entre el hígado y pared lateral en las perforaciones.

\*Gases y líquidos en todo el tubo digestivo(estómago, intestino delgado y grueso).

\*Sombra homogénea en la zona hipogástrica, por acúmulo de líquido exudado peritoneal libre.

\*Los niveles se atenuan o desaparecen al inyectar prostigmina.

CAPITULO 4:

JUSTIFICACION DEL TRABAJO: OBJETIVO DE LA TESIS

A pesar de los nuevos métodos diagnósticos, de la mayor comprensión de la fisiopatología y de contar con mejores medidas terapéuticas, la tasa de mortalidad por isquemia aguda intestinal (I.A.I.), sigue siendo alta.

Aunque la mortalidad directa puede ser baja, la necrosis intestinal debida a la variedad no oclusiva, es el fenómeno causal terminal de un gran número de enfermedades.

Dentro de la I.A.I. oclusiva, las causas más importantes son la trombosis y la embolia de una arteria mesentérica principal. La disección aneurismática y los hematomas intramurales son causas excepcionales.

Aunque la verdadera incidencia de las lesiones isquémicas del colon son difíciles de precisar, su frecuencia es mayor que la del intestino delgado.

Desde el punto de vista clínico y diagnóstico, la diferencia entre trombosis y embolia carece de interés, pero si es importante el valor pronóstico, ya que éste será mucho mejor en las embolias mesentéricas, por tratarse de pacientes más jóvenes y el bloqueo es de fácil resolución, por lo cual el tratamiento quirúrgico no sería muy agresivo.

Es importante también, el saber diferenciar estas causas de la necrosis por isquemia no oclusiva, ya que en ésta el tratamiento nunca sería quirúrgico. (158).

Muy pocos pacientes con I.A.I. oclusiva son capaces de sobrevivir si no se efectúa un tratamiento quirúrgico inmediato.

Cuando nos encontremos con un enfermo con esta patología ya diagnosticada y ante todo precoz, debemos en primer lugar, tomar las medidas precisas que permitan la reversibilidad de los procesos fisiológicos alterados (administración de fluidos, anticoagulantes, antibióticos corregir la acidosis metabólica, administrar sustancias vasoactivas, corticoides...).

Tras la recuperación médica del paciente, hay que recordar que el grado exito terapeutico lo determina en gran medida, el tiempo que transcurra entre el comienzo de los sintomas y la restauración de la circulación o la resección del intestino afecto. (159).

En pacientes con dolor abdominal y perdida de peso y con evidencias arteriográficas de estenosis mayores del 50% de la luz de dos otros vasos mayores, deben considerarse portadores de insuficiencia intestinal crónica, teniendose que adoptar en ellos las medidas de corrección quirúrgicas precisas lo más rápidamente posible, con el fin de evitar el riesgo de infarto.(160).

Debemos valorar ante todo enfermo con un cuadro de probable obstrucción intestinal, si ésta es de tipo mecánico simple, o bien va acompañada de estrangulación de un asa, por lo cual el cuadro se complica y el tratamiento quirúrgico sería mucho más precoz, pues la evolución del asa dependería de esta precocidad.

En un enfermo donde la obstrucción intestinal es de tipo mecánico simple, sin afectación del riego sanguíneo, las alteraciones fisiológicas principales son la acumulación de liquido y gas antes del punto de la oclusión y la alteración de la motilidad, que lleva tambien

a trastornos sistémicos.

Si además de la luz se ocluye el riego sanguíneo de un segmento del intestino, suele decirse que hay una oclusión estrangulada. Esa interferencia con el riego sanguíneo mesentérico, es la complicación más grave de la obstrucción intestinal<sup>(160)</sup>. Este tipo de oclusión aparece muchas veces como consecuencia de bridas adhesivas, hernias ó vólvulos.

Las consecuencias de todas estas alteraciones fisiológicas en la obstrucción mecánica simple, rápidamente son superadas por las del bloqueo del drenaje venoso del segmento estrangulado con extravasación de líquido sanguinolento dentro del intestino y en la pared intestinal, liberando posteriormente sustancias tóxicas hacia la cavidad abdominal, lo cual empeoraría gravemente el cuadro.

Todo ésto nos demuestra que el diagnóstico precoz de la insuficiencia vascular intestinal, es difícil y la mayoría de las veces imposible, llevandonos en muchas ocasiones a diagnósticos tardíos, nefastos y a la vez irreversibles, dando lugar a extensas resecciones intestinales y en un tanto por ciento grande a necrosis masiva intestinal, sepsis generalizada y a la muerte del paciente.

En conclusión, cuando existe un compromiso vascular secundario a la obstrucción intestinal, la indicación quirúrgica es siempre necesaria, pero ante todo, esta indicación tiene que ser precoz.(153).

Cuanto más tardiamente se realice este tratamiento quirúrgico, más agresiva será la intervención, llegando a resecciones muy amplias que darían lugar a un postoperatorio incierto, complicado y muchas veces mortal, ya que frecuentemente este diagnóstico nunca llega a reali-

zarse lo rápidamente deseado y a veces nunca llega a ser diagnosticado, llegandose en muchas ocasiones al diagnóstico por la autopsia.

Nuestro trabajo va encaminado a determinar unos parámetros que nos servirían como marcadores importantes para el diagnóstico del estado vascular del intestino afectado por un proceso obstructivo, lo que nos llevaría al tratamiento precoz de esta afectación.

El diagnóstico precoz de la insuficiencia vascular intestinal, nos evitaría muchas resecciones intestinales por necrosis en las obstrucciones evolucionadas, que serían innecesarias diagnosticadas a tiempo.

CAPITULO 5: MATERIAL Y METODOS.

En este capítulo, basado en la parte experimental, se reseñan los materiales y el método utilizado para determinar, analizar y demostrar todo lo remarcado en este trabajo. El gran valor del fósforo en el diagnóstico precoz de la isquemia vascular intestinal, está en que determinando éste, podremos evitar el diagnóstico tardío de esta isquemia, lo que conduce a un tratamiento quirúrgico que nos llevaría a resecciones intestinales amplias en muchas ocasiones y a veces a la muerte del paciente.

#### A-MATERIAL.

Los animales utilizados, pertenecen a la sección de Cirugía Experimental de la Cátedra de Patología Quirúrgica del Hospital Universitario. Estos se encuentran en habitaciones con temperatura y humedad controlada y constante, dentro de jaulas metálicas con agua y alimento ad libitum, bajo ritmo circadiano(FOTO I)).

A continuación separaremos en varios apartados los materiales utilizados en nuestro estudio:

1.- ANIMALES.

Utilizamos ratas Wistar, como animales de experimentación, de sexo hembra, con un peso que oscila entre 250 á 300 gramos.

Estos animales, tanto antes como después de la intervención, están sujetos a la misma dieta, a base de piensos compuestos S-10 de la marca Sanders y agua ad libitum.

Se encuentran en grupos de 6 a 8 ratas por jaula metálica y en una habitación con temperaturas que oscilan entre los 18 y 20º, con una humedad constante.

Los animales de que consta el presente estudio, se han dividido en tres grupos:

GRUPO ID(Intestino Delgado), perteneciente a las ratas a las que se les practica la obstrucción en zona de íleo terminal.

GRUPO IG(Intestino Grueso), a las cuales la obstrucción es a nivel recto-sigmoidea.

GRUPO C(Control), nos sirven para valorar el estado normal tanto a nivel bioquímico como anatomopatológico, pues a estos animales no se les ha practicado técnica obstructiva alguna.

Los dos primeros grupos a la vez se dividen en nueve subgrupos de cada uno, perteneciendo a cada subgrupo un mínimo de seis animales.

## 2. ANESTESIA.

Los animales fueron anestesiados con KETOLAR (clorhidrato de Ketamina) de los laboratorios PARKE DAVIS S.A. Se presenta en cajas de viales de 20 ml., conteniendo 10 mgrs. de clorhidrato de ketamina por ml.

El clorhidrato de ketamina, es un fármaco anestésico de la familia de los Fenil-ciclo-hexilaminas, siendo el que combina los menores efectos secundarios, con una mayor potencia anestésica de entre los de su familia.

Fue introducido en clínica humana por Corssen G., Miyakasa M. y Domino EF. (161) y desde entonces, su uso se ha generalizado.

Produce un tipo especial de anestesia denominada "disosiativa", cuyas características principales son: rápida inducción, analgesia profunda, relativa corta duración, no afectación de valores hemodinámicos, no deprime la función respiratoria, fácil metabolización hepática y rápida eliminación renal. Además posee un amplio margen de seguridad, con mínimos efectos secundarios.

rios indeseables y gran flexibilidad en la dosis, lo que según Hafez ES.(162 ), Alexandre A.(163 ), Castañeda J.(164 ), y McIntyre JWR.(165), lo convierten en anestésico ideal en experimentación animal.

La administración se realizó por vía intraperitoneal, a dosis que oscilan entre 15 y 18 unidades de Ketolar, para las ratas que van a ser operadas por primera vez y de unas 10 unidades para las ratas de sacrificio, pues en éstas las dosis necesarias para conseguir la misma anestesia, es sensiblemente menor (FOTO III).

Durante los periodos de no utilización, se mantenía en lugar refrigerado a 4-8º centígrados y se desechara aquel producto que se mantenía más de 30 días en frigorífico, pudiendo observar una pérdida de eficacia si se alteraban las condiciones de almacenamiento o se prolongaban más de un mes.

### 3.MATERIAL OPERATORIO

Se utilizan para este trabajo, aparte del material anestésico(FOTOII):

- Bisturí.
- Tijeras.
- Pinzas de disección, dentadas y no dentadas.
- pinzas hemostáticas.

-Paño verde(para delimitar el campo operatorio).

Guantes del 6½.

-Seda 00 para ligadura obstructiva.

-Dexon 0 para el cierre del peritoneo y músculo.

-Seda 0 para sutura de piel.

#### 4.SACRIFICIO.

Se utilizan los mismos materiales reseñados anteriormente, más jeringas de 5 cc., con aguja intravenosa para la extracción de la sangre intracardiaca(FOTOIX).

La sangre extraida se introduce en un recipiente de cristal sin anticoagulante. Para la toma de las muestras de intestino delgado y grueso, necesaria para la determinación anatomopatológica,se utiliza un envase con formol al 5%.

#### 5.BIOQUIMICA.

La sangre extraida se remite al servicio de bioquímica, para la determinación de los parámetros a estudiar: Fósforo, Calcio, Bilirrubina total, Fosfatasa alcalina y Urea.

Para la determinación del FOSFORO, utilizaremos el método manual de FISKE-SUBBAROW, el resto de los parámetros se determinan automáticamente en el HITACHI.

## 6. ANATOMIA PATOLOGICA.

Las piezas extraídas tras el sacrificio, tanto de intestino delgado como del grueso, son introducidas en un envase con formol al 5% y enviadas al departamento de anatomía patológica del Hospital Universitario (Prof. Dr. Hugo Galera Davidson), para su preparación y posterior estudio microscópico.

### B- METODOLOGIA DE TRABAJO.

TECNICA QUIRURGICA.- Los animales utilizados en este estudio, son separados en jaulas, donde existen un mínimo de seis y un máximo de ocho ratas para cada subgrupo, es decir, en cada grupo obstructivo existen nueve subgrupo, cada uno integrado por seis a ocho animales (FOTO I).

Tomando una de las jaulas y ya en la zona quirúrgica, comenzaremos la preparación para la intervención.

Como se aprecia en la FOTO III, inyectamos por vía intraperitoneal, la dosis de anestésico adecuada al peso, tras lo cual y en el plazo de 4-5 minutos, comienza a perder estabilidad, reflejos y por último la conciencia.

Una vez el animal este completamente dormido, procederíamos a su fijación a la mesa de operaciones, mediante vendas a sus cuatro extremidades(FOTO IV).

A continuación se procede al rasurado del campo quirúrgico, que se realiza mediante tijeras y posteriormente con hoja de afeitar, hasta dejar la epidermis de la región abdominal baja, totalmente sin pelos(FOTO IV)

Con varias pinceladas con una solución de Povidona yodada, en la región rasurada y el instrumental esteril, se procede a la intervención, previa colocación de paño esteril, que nos limite el lugar de incisión(FOTO VI).

Se practica una incisión media longitudinal media, de unos dos centímetros en la zona inferior del abdomen, seccionando la piel, músculo y peritoneo.

Tras su apertura, aparece la zona cecal, que presenta un gran tamaño en relación con el resto de intestino, por lo cual es fácilmente identificable. Este presenta una coloración gris clara y un diametro de unos dos centímetros.

Esquemmatizando los dos grupos a estudio, procederemos al método obstructivo dependiendo la zona a obstructuir:

GRUPO ID(Intestino delgado): A nivel de la región

íleocecal, próxima a la válvula de Bahauin, realizamos una doble ligadura con seda 00, ocluyendo totalmente su luz(foto V)E).

GRUPO IG(Intestino Grueso): Tras la localización de la unión recto-sigmoidea, situada posterior al útero, realizamos igual ligadura en dicha zona, con oclusión total de su luz(foto VII)).

Tras ésto, procedemos al cierre de la laparotomía en dos planos de sutura continua con Dexon 0, tanto el peritonéo como el músculo y posteriormente la piel con seda del 0(foto VIII).

POSTOPERATORIO.- Una vez terminada la interven---ción, se pincela la sutura de piel con solución concentrada de Povidona Yodada, se desata al animal y esperamos a que inicie sus reflejos antes de introducirlo de nuevo en su jaula, según a qué grupo corresponda y al subgrupo en cuestión, es decir, al grupo ID ó IG y a los días que los mantendremos vivos con la obstrucción.

Los animales se mantienen en jaulas sin restricción alimentaria ni de liquido en ningún momento del postoperatorio, en una habitación donde la temperatura y humedad son constantes, controlados y separados en los grupos antes referidos (foto I).

En nuestro estudio utilizamos también un tercer grupo denominado Control ó grupo C, que nos serviría para obtener datos de la normalidad. En estos animales realizaremos la misma tecnica quirúrgica, excluyendo la parte obstructiva. Este grupo tiene como objeto el confirmar que ninguno de los procedimientos utilizados, tanto anestesia como laparotomía y manejo intestinal, va a condicionar los resultados aparecidos en el estudio bioquímico y anatomopatológico.

También a nivel anatomopatológico, podremos cotejar los cambios producidos tras la realización de la tecnica obstructiva, a todos los niveles, con el aspecto que presenta éste en los animales controles, donde no se ha realizado método alguno y en teoría el animal no es patológico.

En este tercer grupo, nuestra tecnica quirúrgica solo se basa en el apartado de sacrificio, consistente en la extracción de la mayor cantidad de sangre intracardiaca y del paquete intestinal, para posterior estudio bioquímico y anatomopatológico.

#### C- SACRIFICIO Y OBTENCION DE LA PIEZA.

En este apartado comentaremos el método utilizado para conseguir los fines mencionados.

Tras la anestesia con Ketolar, por vía intraperitoneal, efectuamos una incisión transversal que iría desde el hipocondrio derecho al izquierdo, pasando por la zona epigástrica.

Abierta la cavidad abdominal, procedemos a la apertura del diafragma hasta visualizar adecuadamente la zona inferior del corazón y con la jeringa antes mencionada, extraemos la sangre intracardiaca mediante la punción en la zona inferior del ventriculo derecho.

La sangre extraida oscila entre 3 y 5 centímetros cúbicos, según el día de evolución de la obstrucción pues apreciamos que los animales con evolución más prolongada, es decir con más días de obstrucción, la cantidad de sangre es menor a este nivel(FOTO X).

Posteriormente realizamos una incisión laparotómica que abarca desde la zona epigástrica hasta el pubis, apareciendo un intestino con unas características determinantes según el grupo a que pertenezca el animal en cuestión.

Podemos esquematizar todo el proceso anterior en tres metodos diferentes:

#### METODO ANATOMOPATOLOGICO.

Separaremos este apartado en los tres grupos reseñados anteriormente.

I GRUPO ID: La toma de muestra de intestino para este grupo, abarca unos 5 cms. anteriores a la zona obstructiva y unos 3 cms. posterior a ésta.

II GRUPO IG: La muestra abarcaría unos 2 cms. anterior y posterior de la zona obstructiva a nivel del recto-sigmoide.

III GRUPO C: Para este grupo la extracción abarcaría las mismas dimensiones de los dos grupos anteriores y las zonas limitadas a nivel rectosigmoidea y en íleon terminal.

Las piezas extraídas, se sumergen en una solución de formol al 10% durante 24-48 horas, para su posterior análisis histo-patológico.

Seguidamente se incluye en un bloque de parafina y se conserva refrigerada hasta su preparación definitiva. Los cortes histológicos se efectuaron a varios niveles, para poder observar detenidamente la zona lesionada tras la obstrucción y evaluar sus alteraciones.

La tinción de las muestras fue realizado por el método hematosilina-eosina. Cada preparación se estudia bajo la supervisión de anatomopatólogo, utilizando microscopio y fotografiando las zonas más significativas y comparandolo con la normalidad apreciada en las foto-

grafías de los animales del grupo control.

El estudio de todas las piezas de necropsias obtenidas, fué valorado desde el punto de vista macro y microscópico. Para la valoración macroscópica, se utilizaron parámetros subjetivos en la mayoría de los casos, con la revisión de todas las zonas lesionadas tras la técnica obstructiva, es decir, todas las vísceras y órganos abdominales, remarcando más en el intestino.

La valoración microscópica se realizó de la misma forma, por la autora del trabajo y el mismo patólogo en todos los casos.

#### METODO BIOQUIMICO.

La sangre extraída de cada animal en el sacrificio se envía al departamento de bioquímica del Hospital Universitario(Prof. Dr. Goberna), en recipientes de cristal si material anticoagulante, para la determinación de los parámetros bioquímicos de interés en nuestro estudio.

Mediante centrifugación, se extrae el suero de cada recipiente, que correspondería a un animal en cuestión, para su posterior estudio y medición de los parámetros a los que va encaminado el trabajo, reflejando las alteraciones según a que grupo pertenezca.

El FOSFORO, parámetro base en este estudio, se determina por el método de FISKE-SUBBAROW DIRECTO de los laboratorios química aplicada, s.a.

El resto de los parámetros, CALCIO, UREA, BILIRRU-BINA TOTAL, FOSFATASA ALCALINA, son procesados y determinados en el HITACHI, aparato lector de gran utilidad y rapidez.

#### METODO ESTADISTICO.

En este apartado describiremos el material y métodos utilizados para el estudio estadístico.

1.- Diccionario: con la definición del fichero creado, mostrando las abreviaturas con que se representan cada una de las variables del estudio.

2.- Distribución de frecuencias: de los caracteres cualitativos, con las frecuencias absolutas y porcentajes por categorías.

3.- Estadística básica: de variables cuantitativas, global y por subgrupos, calculando la media aritmética, desviación típica, error estándar de la media, tamaño, mínimo y máximo.

4.- Ajuste de Gauss: comprobación de normalidad

de las variables cuantitativas mediante el test de Kolmogorov-Smirnof.

5.- Comparación de medias: utilizando prueba de Mann-Whitney(no paramétrica), entre medias de variables cuantitativas para las comparaciones intergrupos.

6.- Analisis de la varianza para dos factores, incluyendo comparación múltiple de medias mediante el test de Scheffé.

En todas las pruebas se ha buscado la significación  $p$  menor a 0.05, es decir, la seguridad del 95%.

El analisis estadístico se ha llevado a cabo utilizando un ordenador COMPAQ 386/20e y un IBM 286/12 y el programa SIGMA.



FOTO I.- Animales de experimentación: ratas Wistar en su jaulas, con alimento y agua ab libitum.



FOTO II.- Fotografía del material utilizado en nuestro estudio: Material operatorio.



FOTO III: Método anestésico: Administración de Ketola<sup>®</sup> por vía intraperitoneal.



FOTO IV: Método quirurgico: Fijación del animal a la mesa operatoria.

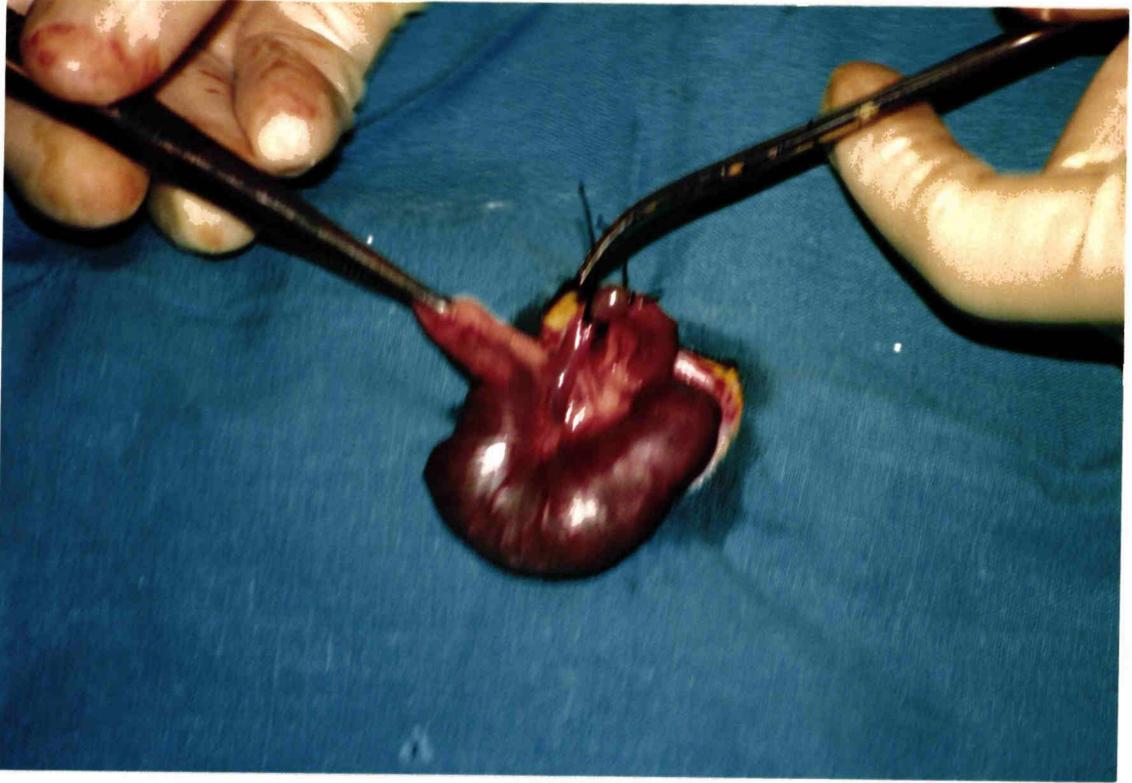


FOTO V: Método quirúrgico: visión de la zona de íleon terminal, donde se aprecia la doble ligadura.

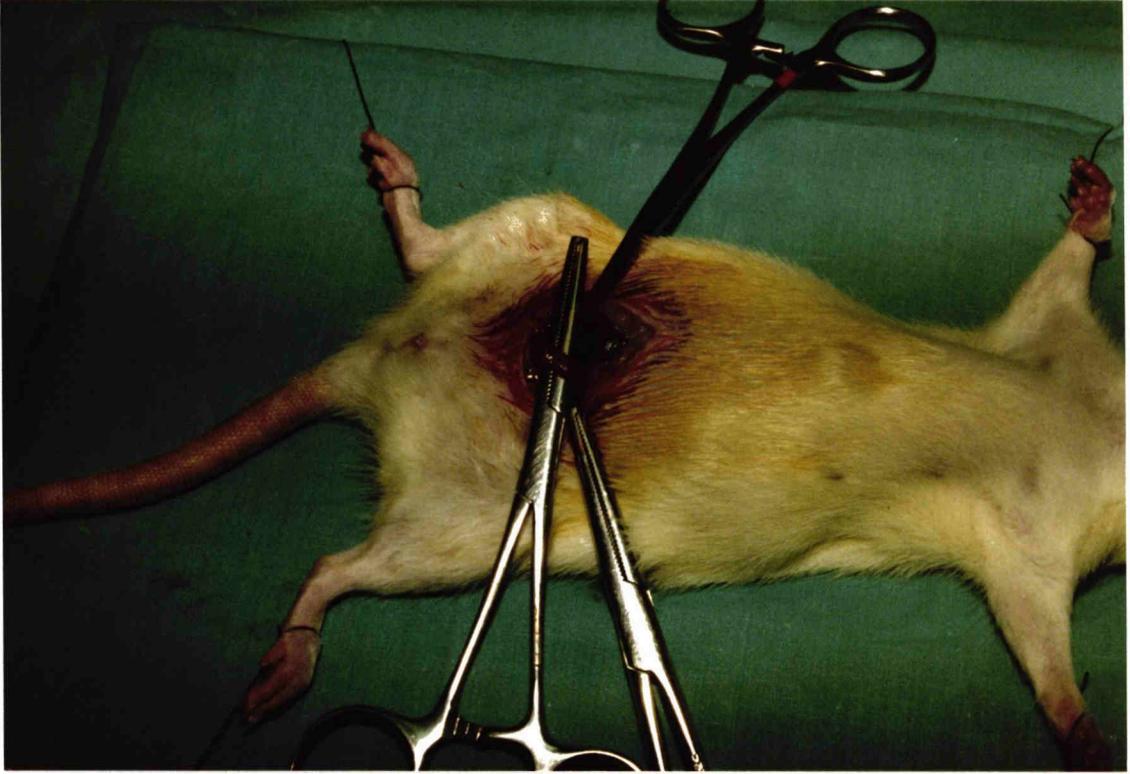


FOTO VI: Método quirúrgico: localización de la zona recto sigmoidea.

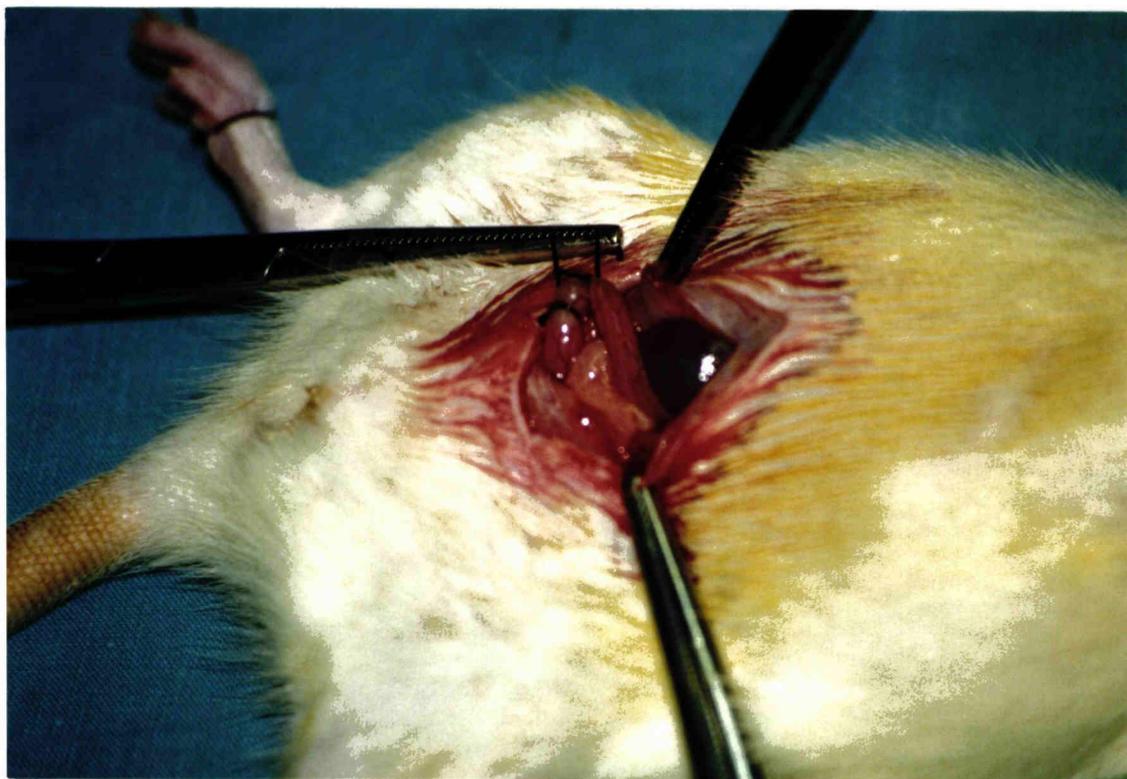


FOTO VII.-Técnica quirúrgica: se observa la zona recto-sigmoidea, con la doble ligadura obstructiva.



FOTO VIII.- Técnica quirúrgica: Aspecto tras el cierre de la laparotomía.

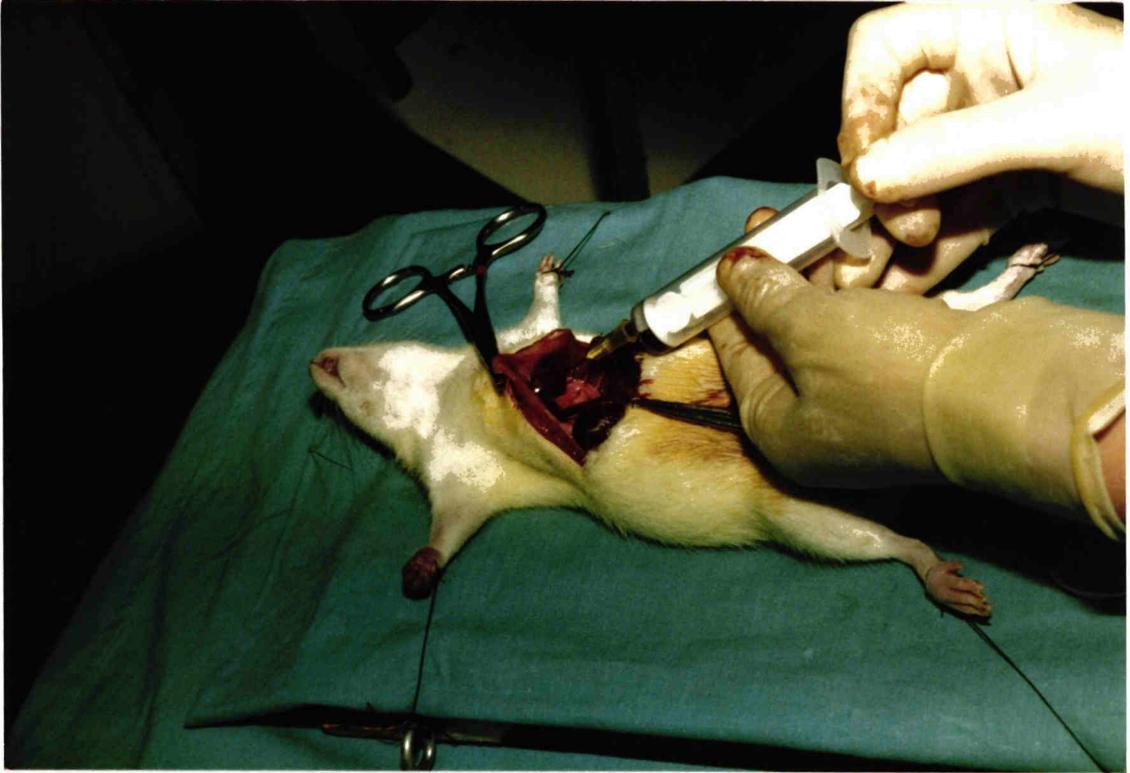


FOTO IX: Método bioquímico: Preparación del animal, extracción de la sangre intracardiaca.

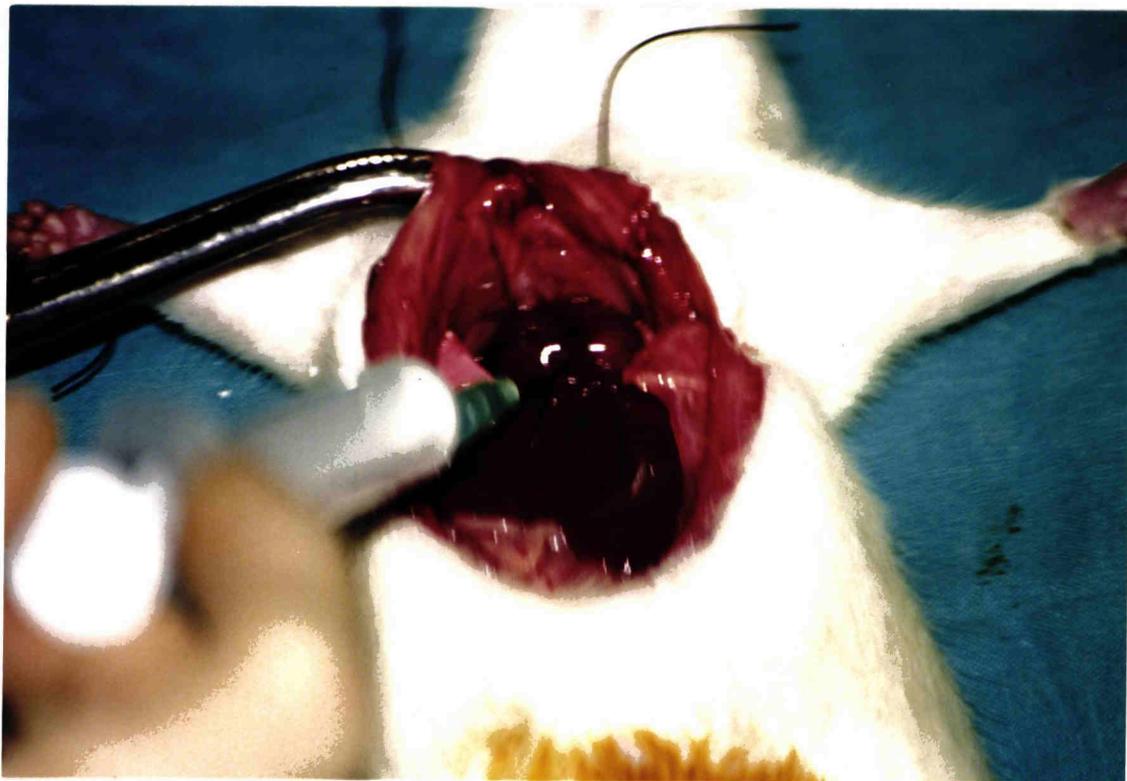


FOTO X.-Método bioquímico: visión próxima, donde se aprecia la punción ventricular para la extracción de sangre.

CAPITULO 6: RESULTADOS.

El análisis de los resultados de nuestra investigación, se ha basado en la valoración objetiva y subjetiva de los parámetros macroscópicos, microscópicos y bioquímicos, comentados en el capítulo anterior, encontrados tanto en las piezas de necropsias de los animales, como en el estudio hematológico.

Ello fue realizado para cada uno de los tres Grupos a estudio, correspondientes al ID(Intestino Delgado) IG(Intestino Grueso) y c(Control).

Para una mejor sistemática podemos dividir los resultados de nuestro trabajo en los tres apartados referidos, es decir, en los resultados macroscópicos, microscópicos y bioquímicos.

#### 1. RESULTADOS MACROSCOPICOS.

En los animales de experimentación, los aspectos macroscópicos, observados tras la apertura abdominal,

orientan hacia las alteraciones provocadas al realizar la técnica obstructiva.

Si se divide este apartado en los dos grupos a estudio más importantes, es decir, el ID y el IG, se aprecian estos cambios conforme avanzan los días de evolución, con la obsección de su textura el olor que desprende tras su apertura, la coloración de las asas intestinales, el engrosamiento de sus vasos, la dilatación y el aumento del contenido, etc.

a) GRUPO ID:

Desde el primer día se aprecian cambios a todos los niveles. Tras realizar la incisión abdominal, emana un olor desagradable, con protusión del intestino delgado que se encuentra muy dilatado, más en la zona próxima a la obstrucción. Dicha dilatación aumenta paulatinamente a medida que transcurren los días.

En los animales del cuarto día vemos mayor afectación, conjuntamente con perforación de las asas y placas blanquecinas que ocupan los alrededores de la zona ocluida.

El Intestino Delgado aumenta su diametro de tal manera, que llega a alcanzar más del triple de su tamaño normal.

La coloración de las asas cambia desde el primer día y poco a poco se va haciendo más azulada a medida que avanzan éstos, conjuntamente con el afinamiento y transparencia de su pared.(FOTO XI).

En la cavidad y envolviendo las asas intestinales, existe un exudado sero-hemorrágico de olor fétido.

Las asas del Intestino Grueso pierden progresivamente su coloración normal y pasan a tener un aspecto amarillento, atrófico y sin su típica elasticidad.

El contenido de las asas distendidas pasa de ser más o menos espeso a líquido y de mal olor, con mayor acumulación en las zonas próximas a la obstrucción.

En el estómago en los primeros días, existen restos de alimentos, pero posteriormente éstos disminuyen ó desaparecen.(FOTO XII).

En el intestino grueso al principio hay heces, para a continuación existir pocas o ningunaa medida que avanzan los días, presentando sus asas una coloración amarillenta, un aspecto atrófico y con su pared engrosada.

El mesentérico presenta cambios de color desde los primeros días: al principio es amarillo claro, para pau-

latinamente presentar una coloración amarillenta intensa, brillante y con un mayor grosor.

Los vasos del intestino delgado que en el grupo Control son finos y poco marcados, pasan a presentar un aumento de su calibre, con un intenso color azul, en contraposición con los del intestino grueso, los cuales disminuyen de diámetro y se vuelven atróficos.

b) GRUPO IG.

En el primer día, el ciego y zonas próximas a éste denotan grandes cambios. La zona cecal está muy dilatada con heces líquidas en su interior y con un intenso color azul grisáceo. (FOTO XIII).

El resto del intestino grueso también se dilata, siendo mayor en la zona del colon transversal, la cual se halla llena de gas y líquido. (FOTO XIV).

A partir del cuarto ó quinto día, la dilatación se hace más intensa, con una coloración más azulada e importante cantidad de heces en descomposición.

El intestino delgado aumenta su tamaño de forma llamativa, estando su interior casi exclusivamente lleno de gas, con paredes muy finas y transparentes.

Siguiendo la evolución de la obstrucción en este grupo, vemos que primero hay una afectación del intestino grueso de forma llamativa y posteriormente se observan cambios en el intestino delgado. Los mesos siguen la misma pauta y en los animales del primer día existe ya un aumento del diámetro de los vasos del intestino grueso, para posteriormente y en los animales de más evolución, apreciar esto también en el intestino delgado, con transparencia y fragilidad de todo el meso.

En la observación de los órganos abdominales, y concretamente el hígado y los riñones, apreciamos cambios en sus coloraciones y textura. El hígado en los animales donde la obstrucción se ha realizado a nivel del intestino delgado, adquiere un aspecto moteado y una coloración llamativamente más clara; sin embargo, en los que la obstrucción se limita al intestino grueso, estos cambios son mucho menos espectaculares. Los riñones también son afectados por la obstrucción, con mayores cambios en el grupo ID que en el IG.

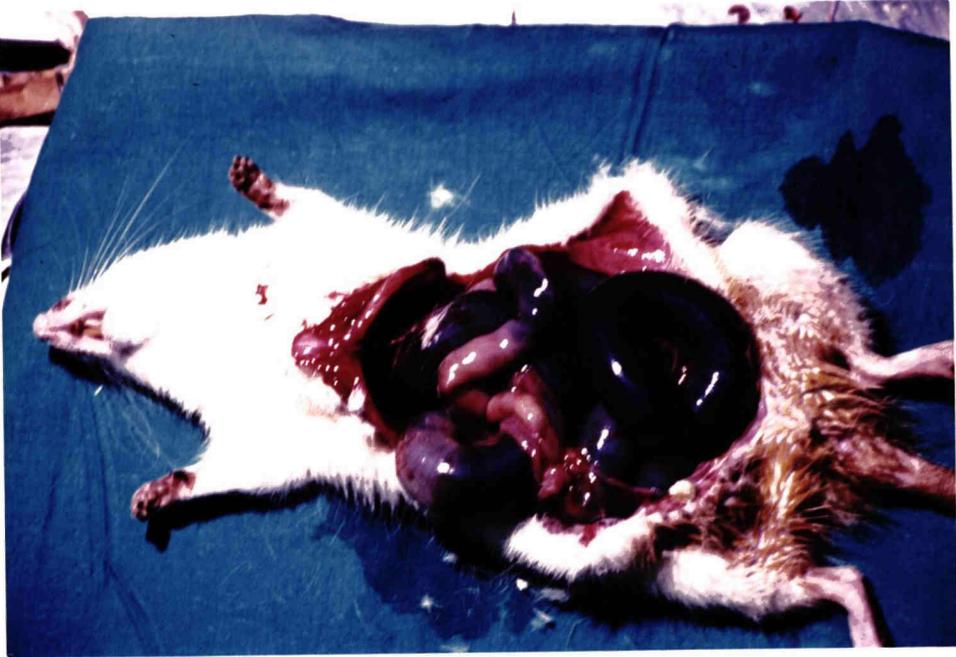


FOTO XI.- Aspecto del intestino delgado tras siete días de obstrucción, con necrosis de su pared, en la que a veces hay zona con menos sufrimiento.



FOTO XII.-Aspecto del intestino delgado tras seis días de obstrucción, en la que se observa la necrosis del mismo, con zona próxima indenne.

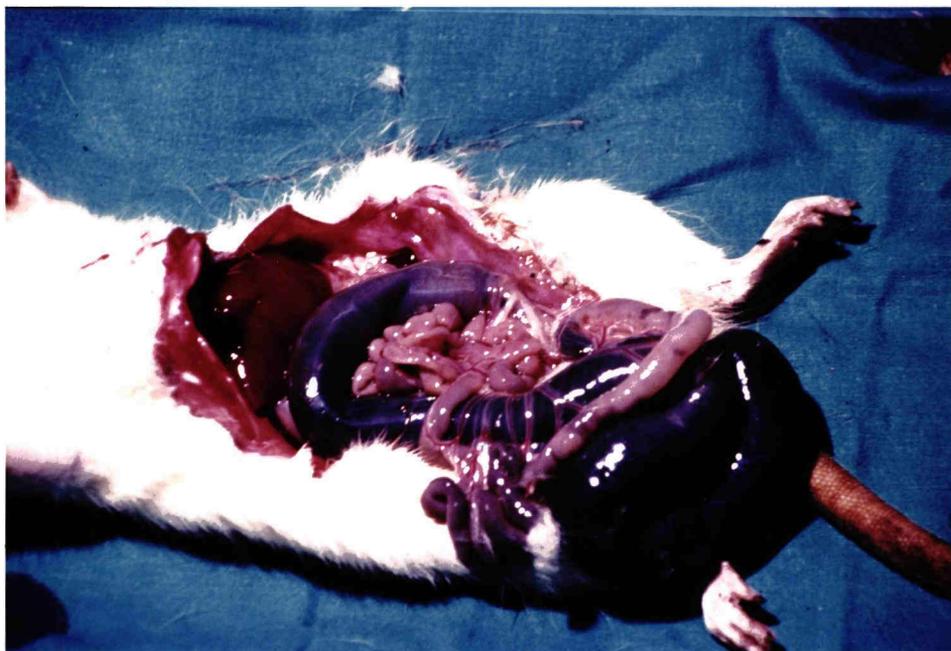


FOTO XIII.-Aspecto del intestino grueso tras nueve días de obstrucción, observando la necrosis de la pared del mismo, mayor cuanto más días lleve de obstrucción.



FOTO XIV.-Aspecto del intestino grueso tras ocho días de obstrucción, con sus máximas lesiones en el ciego y un intestino delgado con vitalidad conservada, pero

## 2. RESULTADOS MICROSCÓPICOS.

Los cambios histopatológicos que se producen al disminuir el aporte sanguíneo del intestino, varían según los días de obstrucción y el nivel donde se produce esta.

En nuestros animales de experimentación hemos apreciado estos cambios tras la provocación de la obstrucción a nivel del intestino delgado (GRUPO ID), en la unión ileo-cecal o próxima a ciego, o en el intestino grueso (GRUPO IG), a nivel de la unión recto-sigmoidea, según el grupo que estudiemos.

El estudio y valoración microscópica de todas las piezas obtenidas tras el sacrificio de todos los animales, se realizó siempre por el mismo patólogo, junto a la autora de este trabajo, analizando las lesiones o variaciones producidas tras el método obstructivo a varios niveles:

- MUCOSA.
- SUBMUCOSA.
- MUSCULAR.
- Serosa o MESENTERIO.
- ADVENTICIA.

En nuestro estudio microscópico, lo dividiremos

en los dos grupos a estudio: GRUPO IG y GRUPO ID, previo comentario con el aspecto de estas zonas, visualizadas en el GRUPO CONTROL o C, en cuyos animales no se les ha realizado método obstructivo alguno.

Para mayor entendimiento de sus resultados, los dos grupos a estudio, los vamos a separar en dos apartados:

1º. Resultados microscópicos por zonas o niveles.

2º. Resultados microscópicos por lesiones evolutiva

#### A. GRUPO IG.

En primer lugar y en el grupo CONTROL o C, tomando como referencia el corte histológico del intestino grueso, de una rata control (FIG 1), se aprecia las cuatro capas de su pared:

-MUCOSA, constituida por un epitelio cilíndrico mucosecretor, que forman las criptas de LIEBERKÜHN y entre estas el corión del tejido conjuntivo con abundantes elementos linfocitarios. Una delgada capa de fibras musculares lisas: la muscularis mucosae, delimita la mucosa de la segunda capa:

-SUBMUCOSA, formada por una delgada franja de tejido conjuntivo rico en vasos y plexos nerviosos.

-Mas externamente se halla la tercera capa: MUSCULAR PROPIA, formada por una capa interna con disposición circular de las fibras musculares y una capa externa de disposición longitudinal.

-Por fuera de esta encontramos la capa más externa: La SEROSA, formada por un epitelio plano monocelular.

Tomando estas mismas capas en los animales del GRUPO IG, apreciamos unas variaciones que se correlacionan con las macroscópicas.

Como ya hemos reseñado anteriormente, dividiremos este grupo en dos apartados:

#### 1º. Resultados microscópicos por zonas o niveles.

A nivel de la MUCOSA, se aprecia la aparición en los animales sacrificados tras un día de obstrucción, de elementos celulares inflamatorios de predominio polinucleados, que comienzan a verse en el corión de la mucosa (FIG 2). En el segundo día, este infiltrado se va haciendo más llamativo, continuando este, junto a la congestión del sexto, a lo largo de todos los días de estudio (FIG 3).

-La SUBMUCOSA y ya desde el primer día, presenta

junto con la mucosa, esta reacción inflamatoria polimorfonuclear en su corión. Existe un intenso edema de la submucosa, dispuesto entre ambas capas musculares: la muscularis mucosae y la muscular propia(fig.2), este intenso edema se sigue apreciando en los días siguientes(Fig.3), para en el cuarto y quinto día disminuir, con desaparición a nivel del septimo y octavo día(Fig.7), pero con persistencia del componente inflamatorio agudo(Fig.5), con una intensa congestión en el octavo y noveno día.

En varios animales y a nivel del segundo día, se aprecia una necrosis fibrinoide parcial de la pared de varios vasos venosos submucosos.(Fig.4).

-En la muscular, además del intenso edema dispuesto entre las capas muscularis mucosae y la muscular propia, como se aprecia en la Fig.2, desde el primer día, el infiltrado inflamatorio se va haciendo más intenso en el segundo día, afectando a todas las capas intestinales(Fig.3). En los animales sacrificados tras cuatro y cinco días de obstrucción, continúa persistiendo este infiltrado inflamatorio(Fig.5), además de una ligera hipertrofia de la capa muscularis mucosae(Fig.6).

En los animales de siete y ocho día de obstrucción

el infiltrado inflamatorio es más intenso, aunque éste se va haciendo más llamativo en la serosa y mesenterio, con intensa congestión vascular(Fig.8).

-La serosa y el mesenterio, son capas muy unidas en sus alteraciones. Estas alteraciones se aprecian desde el primer día, con un intenso infiltrado inflamatorio(Fig.3) y con una mayor intensidad en el séptimo y octavo día, junto con una intensa congestión vascular (Fig.8).

En esta zona, observamos lesiones de capilares y congestión, como resultado de la obstrucción y subsiguiente afectación isquémica. Estas lesiones se aprecian en primer lugar a nivel venoso y después arterial(Fig.5) de forma secuencial y ya desde el tercer día.

## 2º. Resultados microscópicos por lesiones evolutivas.

Las ratas sacrificadas tras un día de obstrucción (Fig.2), muestran como principal alteración, un intenso edema de la capa submucosa, dispuesto entre ambas capas musculares: la muscularis mucosae y la muscular propia, además de elementos celulares inflamatorios de predominio polimorfonucleares, que comienzan a verse en el corión de la mucosa y submucosa(Fig.2).

En las sacrificadas tras dos días de obstrucción,

persiste el edema de la submucosa y el infiltrado inflamatorio se va haciendo más intenso, afectando a todas las capas intestinales(Fig.3). En la Fig.4, apreciamos además una necrosis fibrinoide parcial de la pared de un vaso venoso submucoso, lo que nos indica el comienzo de la isquemia venosa a nivel microscópico y sobre todo en los capilares.

En las sacrificadas al cuarto y quinto día obstructivo, la intensidad del edema submucoso disminuye (Fig.5), pero persiste el componente inflamatorio agudo y una ligera hipertrofia de la capa muscularis mucosae (Fig.6). En la serosa, la inflamación va unida a la congestión vascular con, en muchos casos, intensa hemorragia.

Los animales del séptimo y octavo día, muestran la desaparición del edema submucoso(Fig.7), pero el infiltrado inflamatorio agudo es más intenso, sobre todo a nivel de la serosa y mesenterio, con intensa congestión vascular(Fig.8).

En la Fig.4, apreciamos las lesiones vasculares que se hacen más patentes a medida que evoluciona la oclusión, con lesiones isquémicas y el aumento de la congestión vascular, que nos lleva a determinar lesiones microscópicas que se observan a nivel capilar, sobre todo a nivel de la serosa y el mesenterio.

B. GRUPO ID.

En los animales del grupo C y en su corte histológico también se aprecian a este nivel las mismas capas que en el intestino grueso, pero con unas variaciones determinantes:

-En el intestino delgado existen válvulas conniventes, que son pliegues transversales permanentes que interesan la mucosa y la muscularis mucosae, con un eje submucoso.

-Asas intestinales, que conjuntamente con las válvulas sirven de dispositivo de ampliación de superficie.

-Velloidades intestinales, que son expansiones de la mucosa, que comprenden el epitelio de superficie y un eje de tejido conjuntivo dependiente del corión, comprendida de una arteriola que acaba en una red capilar, drenada por una vénula; un capilar linfático y unas células musculares lisas.

En los animales de este Grupo ID, las alteraciones morfológicas de la pared tras la obstrucción de la luz intestinal, son menos intensas e inespecíficas que en el intestino grueso. No obstante, dividiremos este grupo en los apartados anteriormente utilizados para el Grupo IG.

1º Resultados microscópicos por zonas o niveles.

-En la mucosa, los animales de los primeros días nos presentan alteraciones(Fig.9), con la sola salvedad de la congestión, la cual disminuye en los días siguientes, para intensificarse en el séptimo y octavo(Fig.13) con una intensa congestión vascular.

En los animales del cuarto y quinto día, observamos un infiltrado inflamatorio de escasa intensidad y de predominio en mucosa(Fig.11), o en la submucosa (Fig.12).

En los animales del sexto día, apreciamos erosiones superficiales de vellosidades, además de la existencia de pseudomembranas, para continuar en los días siguientes.

-En la submucosa aparece en los primeros días la congestión, para en el cuarto y quinto día aparecer un infiltrado inflamatorio, aunque de intensidad escasa, uniéndose a éste un discreto edema, (Fig.12).

-A nivel de la muscular, las alteraciones morfológicas comienzan a aparecer a partir del tercer día, donde existe una leve atrofia de sus fibras con un ligero edema. Estas alteraciones se siguen observando con más o menos intensidad a lo largo de todos los días

con cambios tintoriales del citoplasma y pérdida de sus núcleos.

-A nivel del mesenterio y desde el segundo y tercer día, comienza a verse una ligera congestión, intensificándose hacia el séptimo día, tanto a nivel arterial como venoso. En el séptimo y octavo, es cuando predomina el infiltrado inflamatorio, unido a una significativa congestión vascular(Fig.13) y a una disposición perivascular de las células inflamatorias(Fig.14), con lesiones de los capilares de forma evolutiva en primer lugar a nivel venoso, para posteriormente afectarse las arterias con focos hemorrágicos importantes e imágenes de obstrucciones de capilares.

## 2º Resultados microscópicos por lesiones evolutivas

En el intestino delgado y en esta zona de íleon terminal, las alteraciones morfológicas de la pared tras la obstrucción de la luz intestinal, son menos intensas e inespecíficas que en el intestino grueso, incluso los casos tras dos y tres días de obstrucción no muestran alteraciones relevantes(Fig.9), con discreto o nulo edema de la pared(Fig.10) y el infiltrado inflamatorio no se hace evidente hasta el cuarto o quinto día de obstrucción, siendo de escasa intensidad y de predominio en la mucosa(Fig.11), o en la submucosa, (Fig.12).

En los animales al séptimo y octavo día, el predominio de la infiltración inflamatoria es muy intensa en el mesenterio, unida a la gran congestión vascular, con obstrucción de su luz(Fig.13) y disposición perivascular de las células inflamatorias(Fig.14).

Las alteraciones de la mucosa son a nivel de las vellosidades, con erosión de ésta y la aparición de pseudomembranas, lo cual se aprecia a partir del quinto y sexto día.

Las lesiones son poco llamativas, siendo las reseñadas en forma evolutiva las más intensas a nivel de este grupo, con zonas de hemorragias y lesiones a nivel de los capilares venosos y arteriales(Fig.14), conjuntamente con la oclusión de su luz.

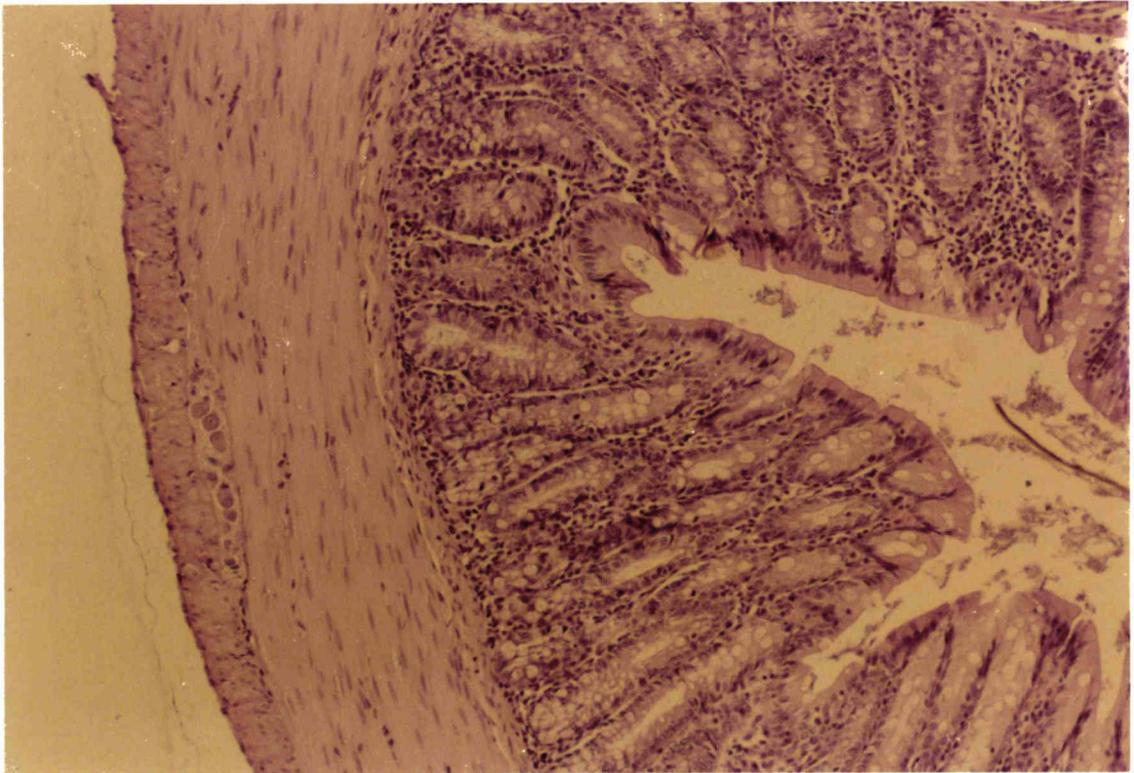


FIGURA I.- Corte histológico del intestino grueso de una rata control. Visión de las cuatro capas de su pared: mucosa, submucosa, muscular propia y serosa.

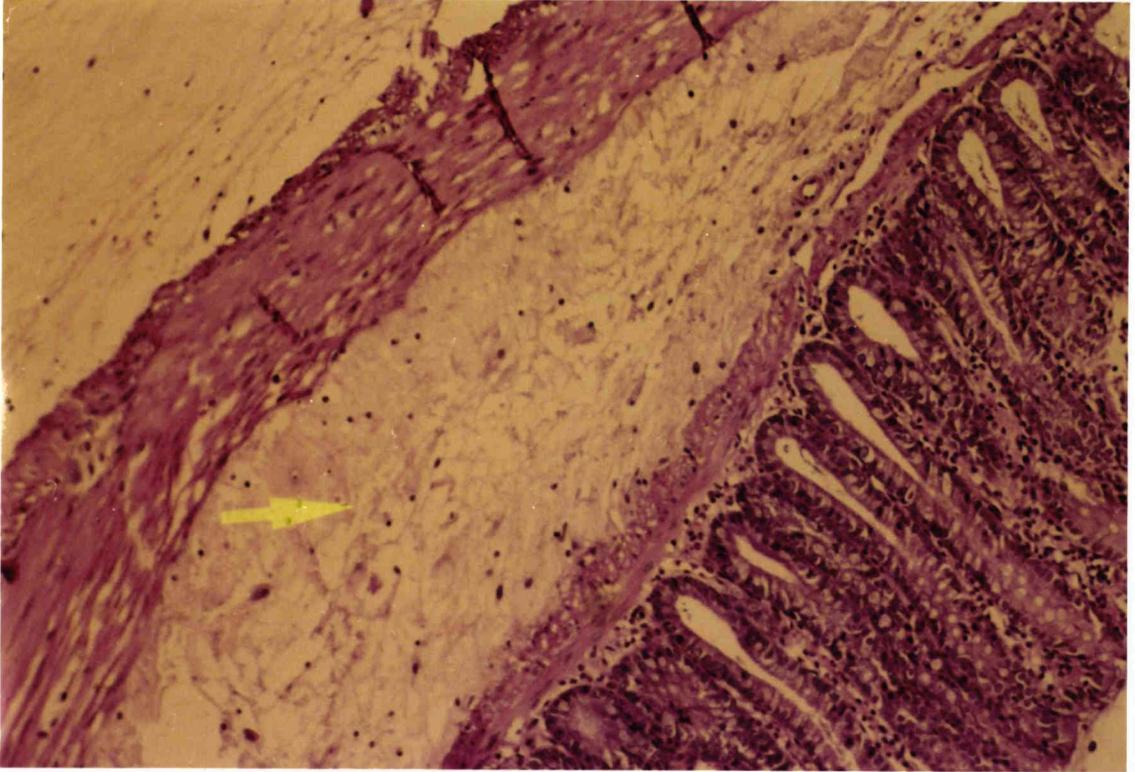


FIGURA 2.- En los animales del grupo IG y tras un día de obstrucción, se aprecia un infiltrado inflamatorio de elementos celulares de predominio polinucleados, en el corión de la mucosa y en la submucosa, con un intenso edema de la submucosa, dispuesto entre ambas capas musculares.

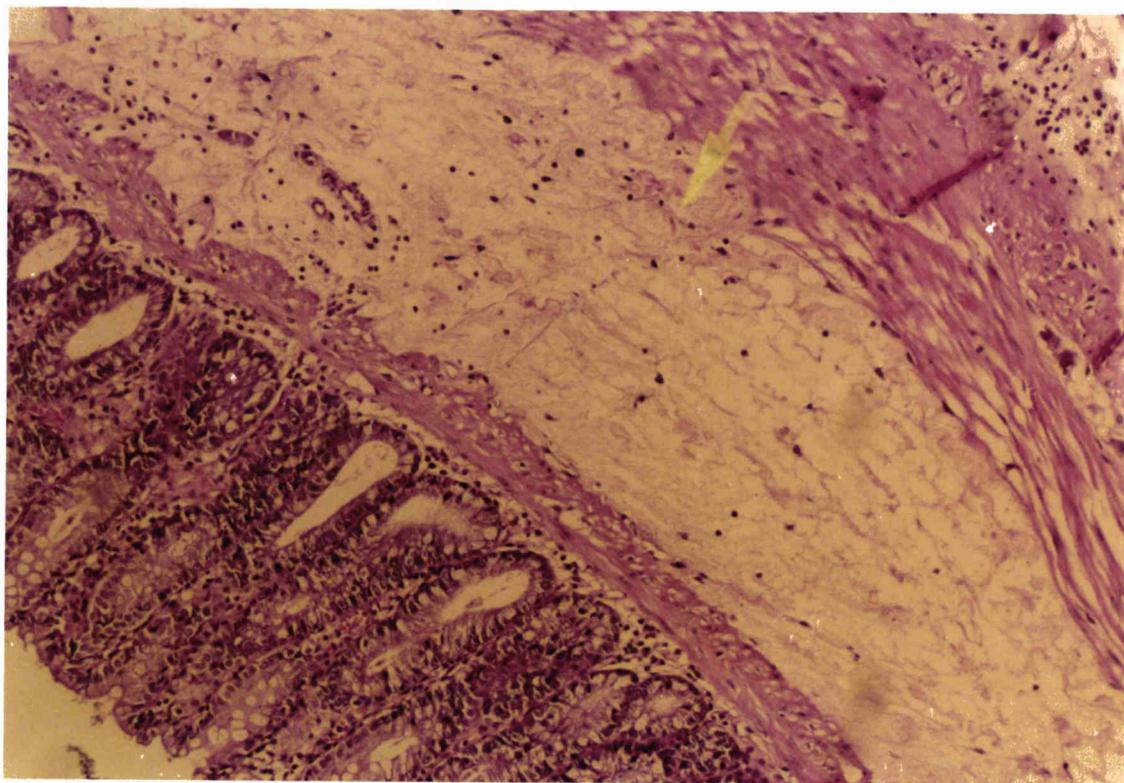


FIGURA 3.- En el grupo IG, al segundo día de obstrucción, persiste el edema de la submucosa, con mayor intensidad del infiltrado inflamatorio, que afecta a todas las capas intestinales.

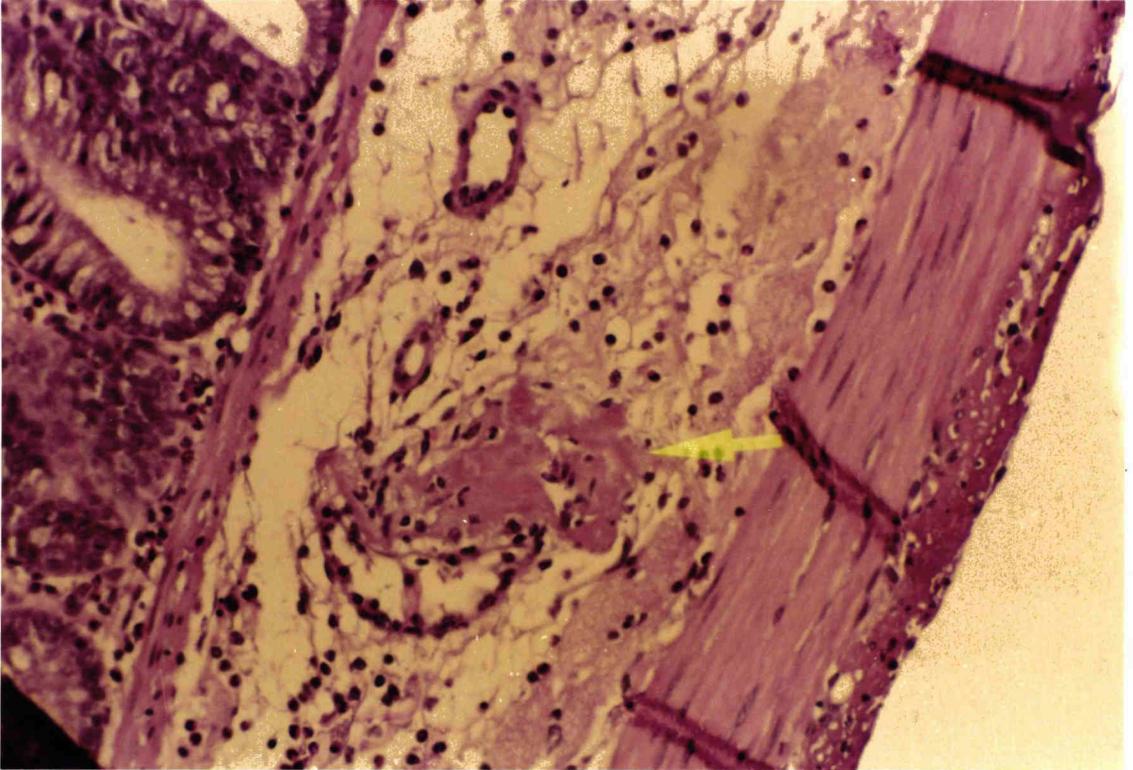


FIGURA 4.- En el grupo IG, aparece además una necrosis fibrinoide parcial de un vaso venoso submucoso, signo de comienzo de la isquemia capilar venosa.

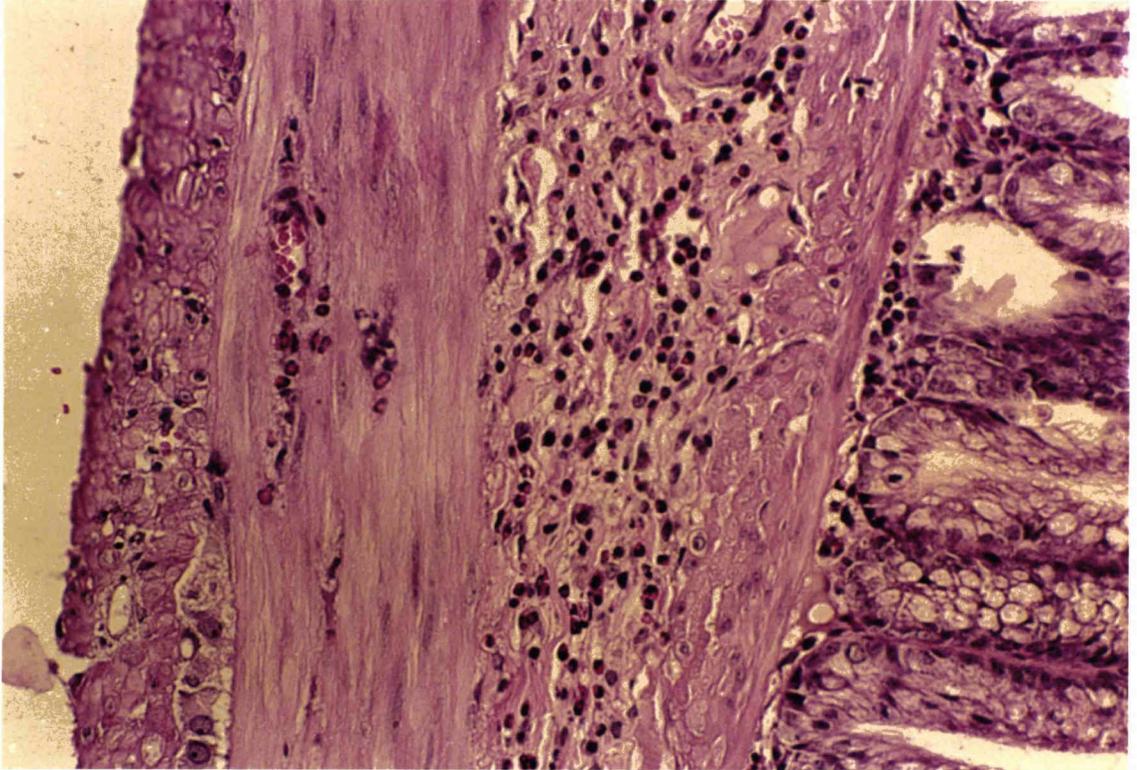


FIGURA 5.- En el grupo IG, al cuarto y quinto día, la intensidad del edema submucoso disminuye.

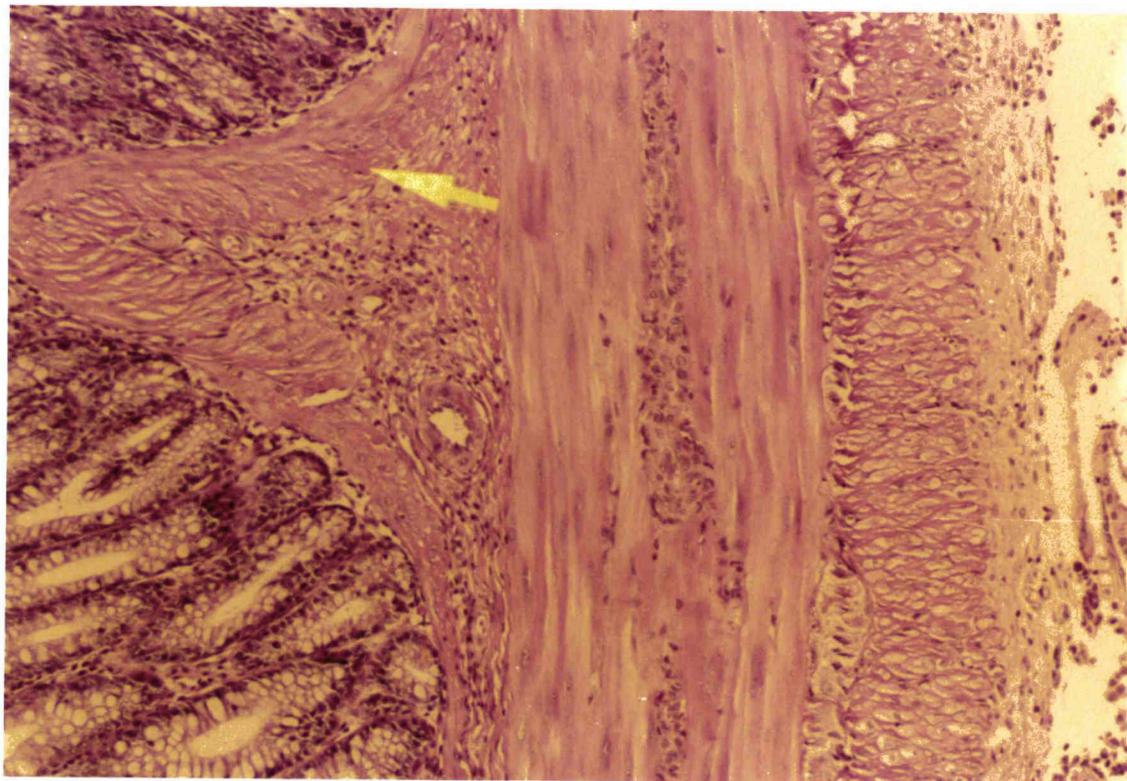


FIGURA 6.- En el grupo IG, se aprecia una ligera hipertrofia de la capa muscularis mucosae, a nivel del cuarto y quinto día. En la serosa, la inflamación va unida a la congestión vascular y en algunos casos, intensa hemorragia.

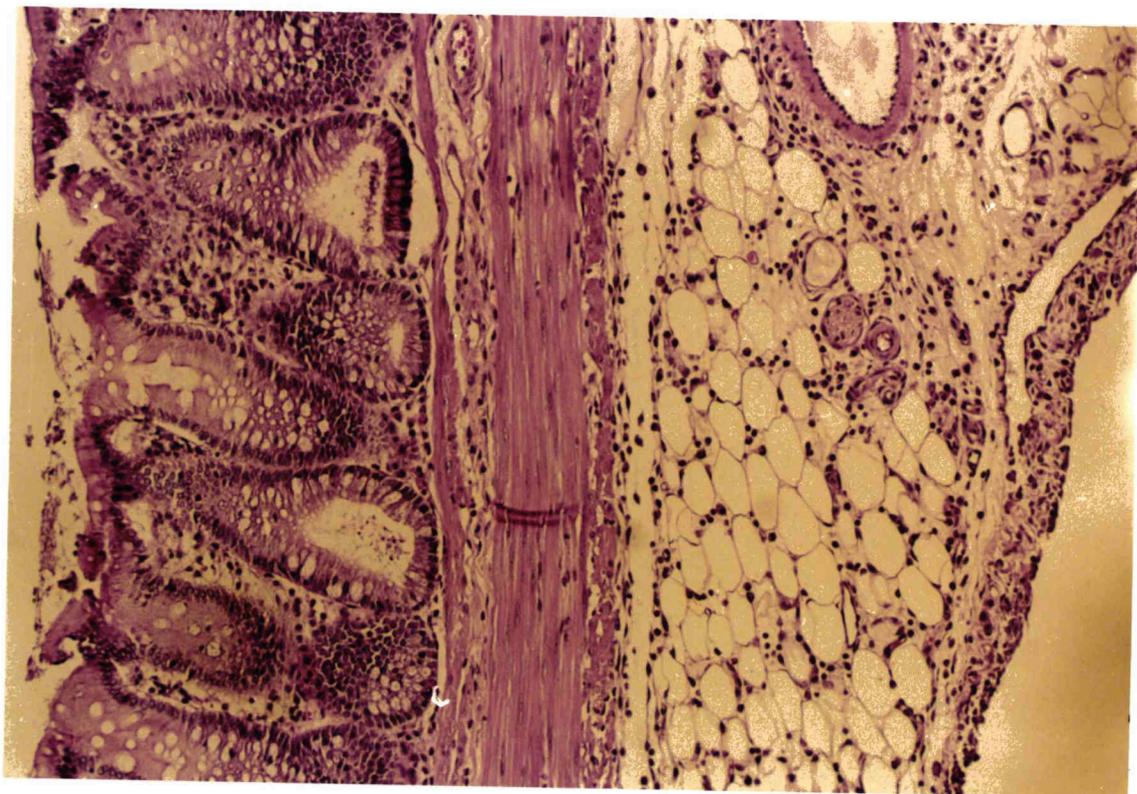


FIGURA 7.- En el grupo IG y a nivel del septimo y octavo día, el edema submucoso desaparece.

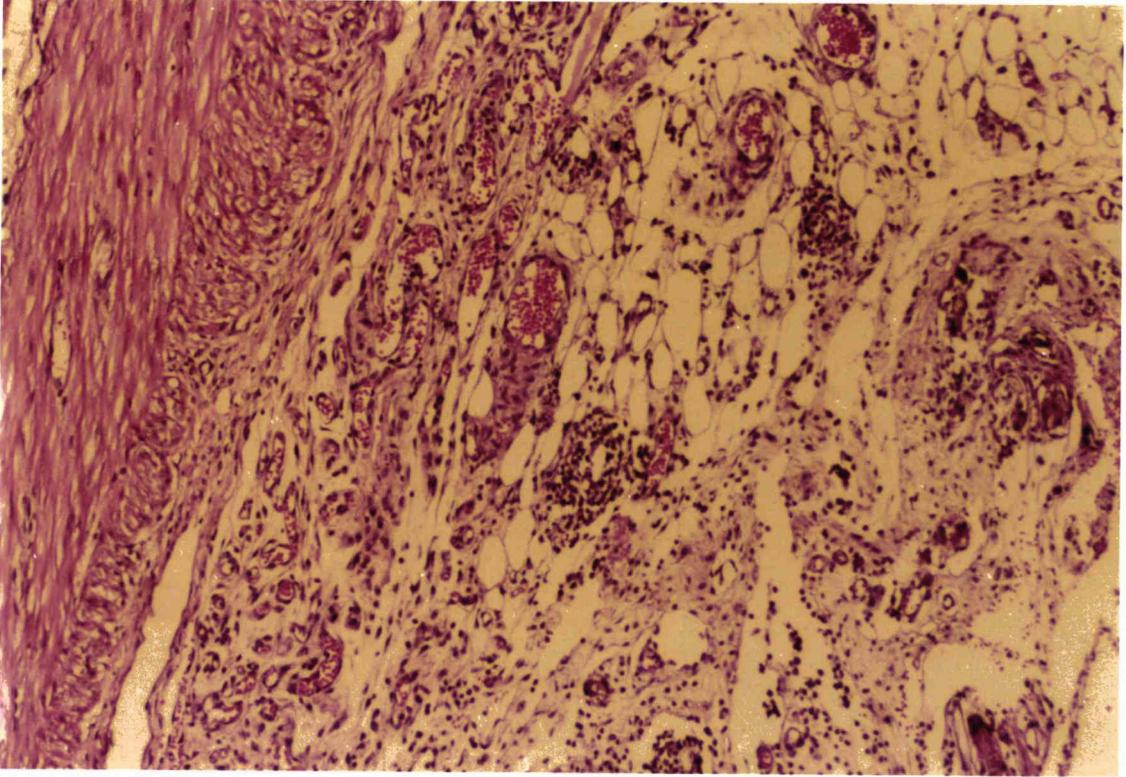


FIGURA 8.- En el septimo y octavo día y en el grupo IG, el infiltrado inflamatorio se intensifica en la serosa y mesentérico, con una intensa congestión vascular.

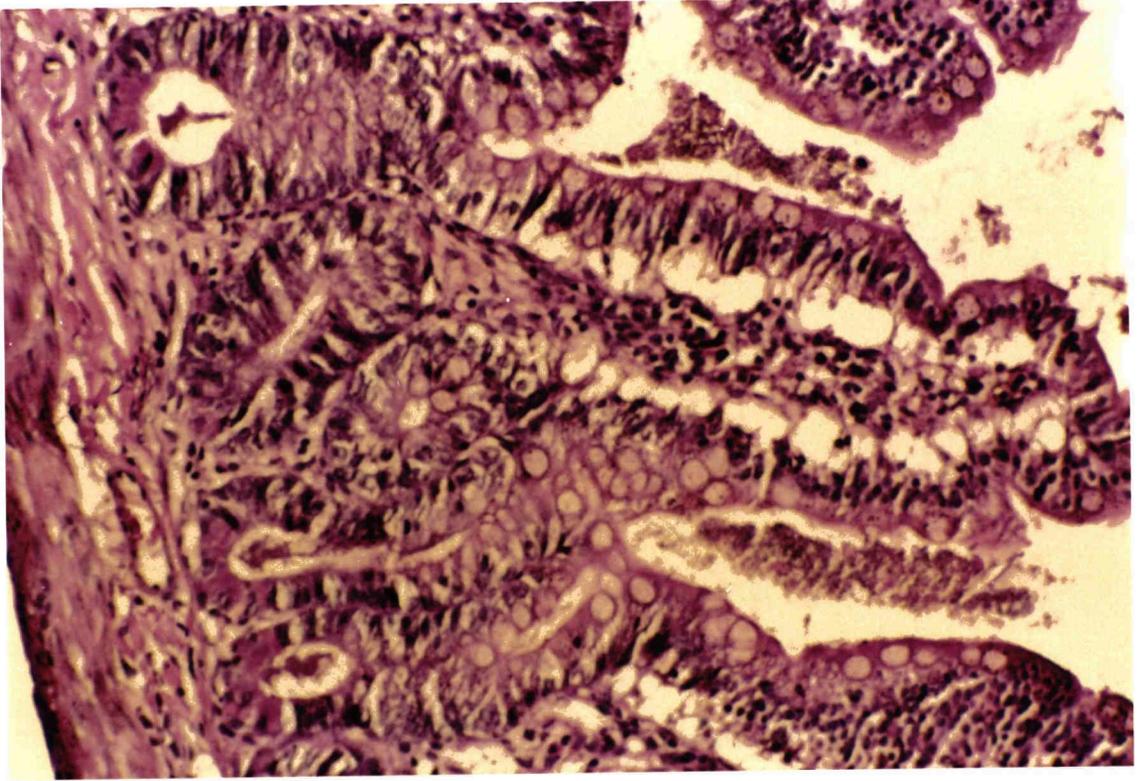


FIGURA 9.- En los animales del grupo ID, trás dos y tres días de obstrucción, no muestran alteraciones significativas.

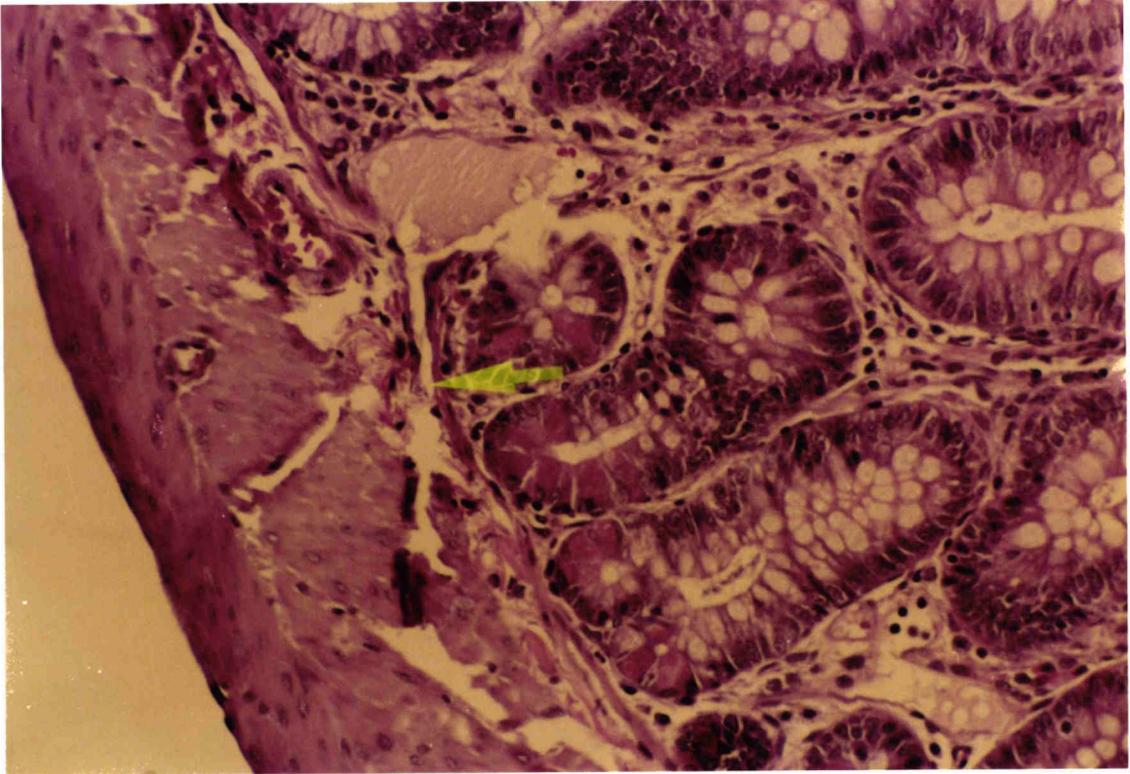


FIGURA 10.- En el grupo ID y a los dos o tres días se aprecia un discreto edema de la pared.

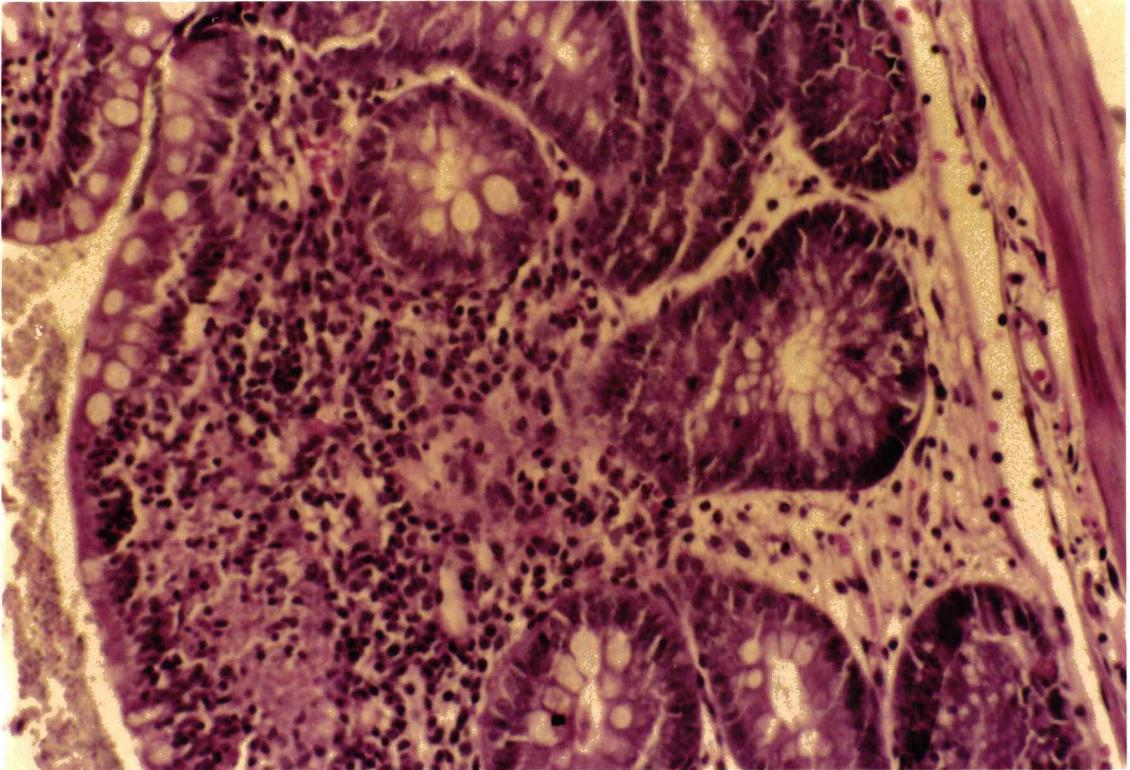


FIGURA 11.- En el grupo ID y al cuarto día, se aprecia un discreto edema de predominio mucoso.

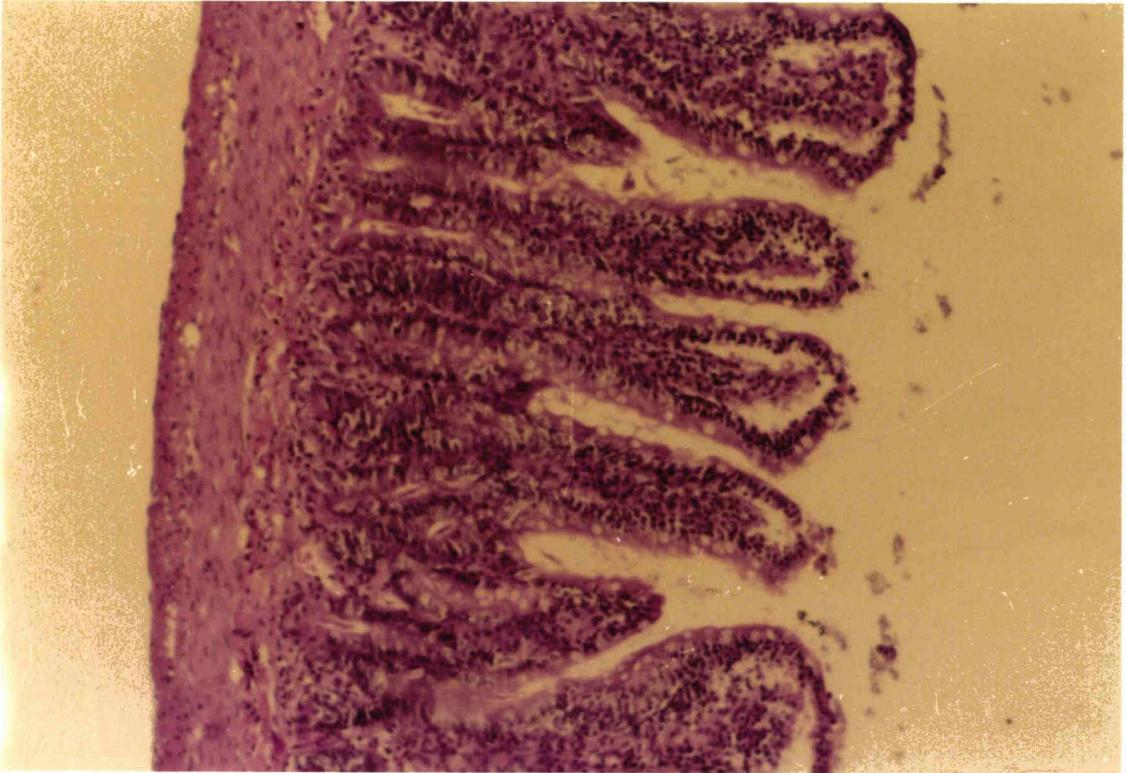


FIGURA 12.- En el grupo ID, al quinto día, aparece un infiltrado inflamatorio en la submucosa.

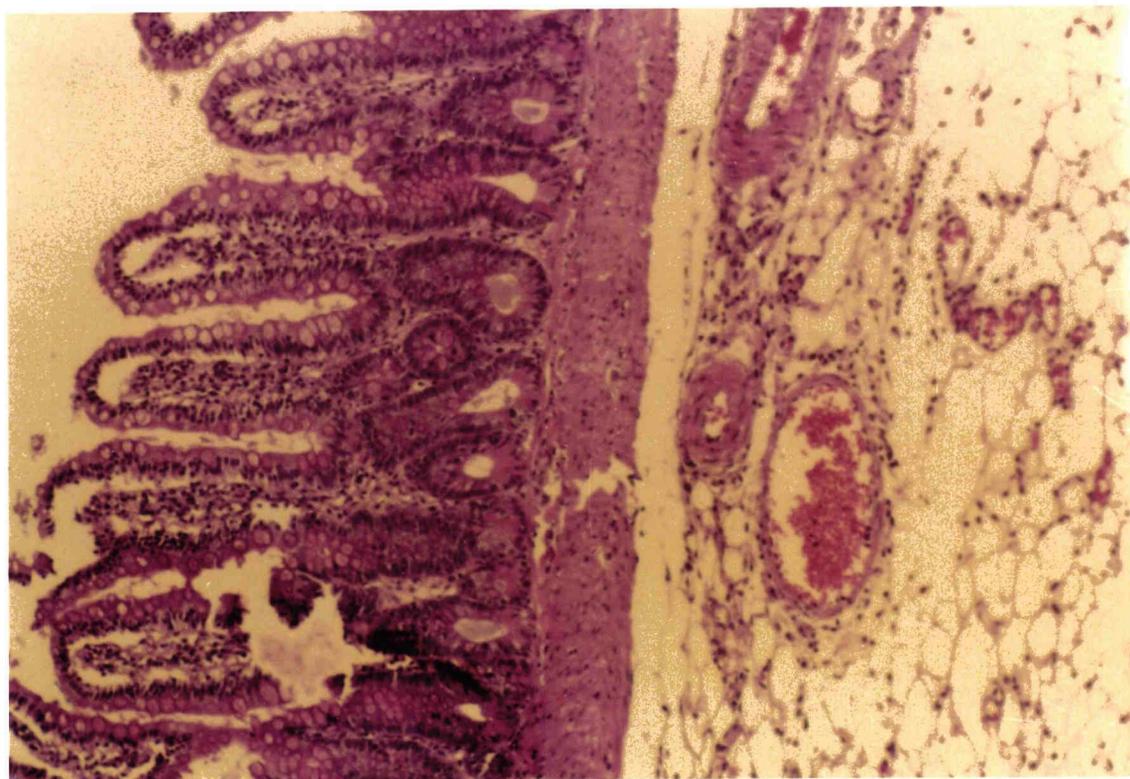


FIGURA 13.-En el grupo ID, al septimo y octavo día, se aprecia un intenso predominio del infiltrado inflamatorio en el mesenterio, unido a la congestión vascular, con obstrucción vascular.

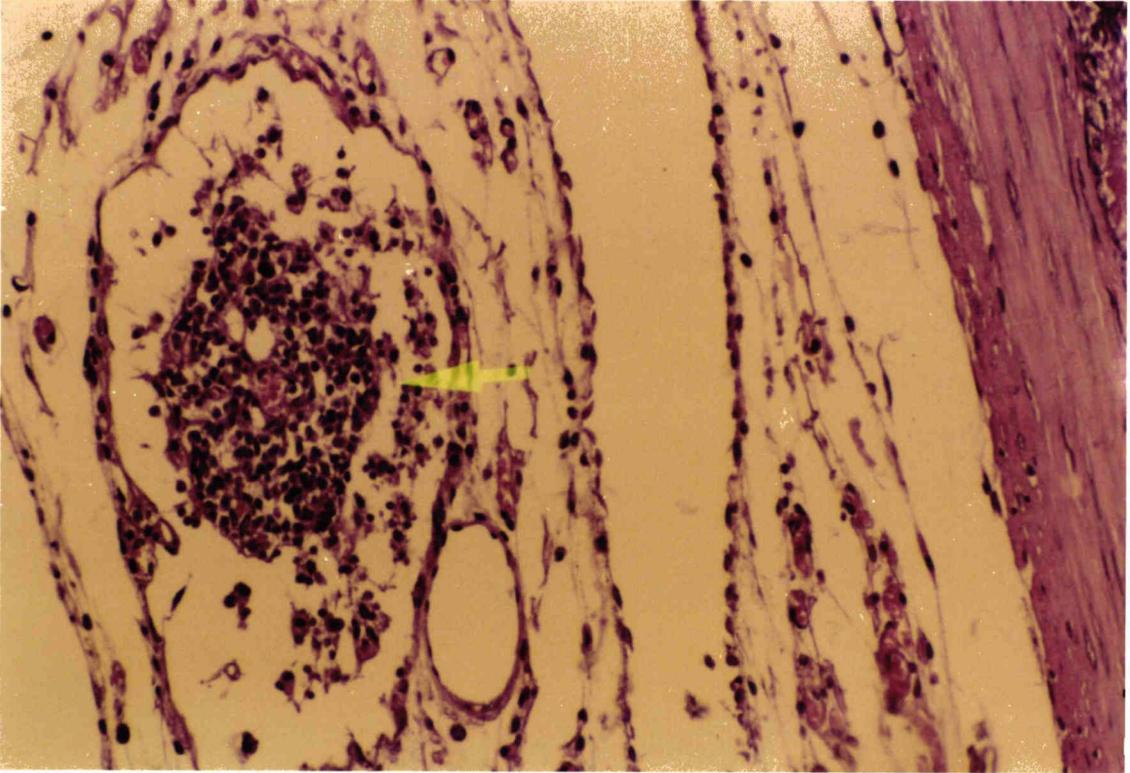


FIGURA 14.- En el grupo ID al septimo y octavo día, aparece además una disposición perivascular de las células inflamatorias y lesiones capilares.

### 3. RESULTADOS BIOQUÍMICOS.

Antes de referirnos a los resultados de los grupos ID-IG, vamos a hacer una valoración de los parámetros a estudio, observando los valores que hemos hallado para el grupo C o grupo Control.

A) Si en todos los parámetros de este grupo hallamos la media y posteriormente su desviación standar, tendremos unos valores que nos determinarían entre qué resultados se halla el rango de normalidad. Según la prueba Mann-Whitny y el test de Scheffé, todo valor menor de 0.05 es significativo en nuestra búsqueda estadística, lo cual nos dá una seguridad del 95%.

#### 1. FÓSFORO:

El valor medio de este parámetro es de 16,6. Su desviación standar es de 2,7, es decir, tomamos como cifras dentro de los límites normales, aquéllas comprendidas entre 11,2 y 22 mgs./dl.

#### 2. CALCIO:

Este parámetro presenta una media de 8,8. Su desviación standar es de 1,5. Los valores comprendidos entre 5,8 y 11,8 mgs./dl., son cifras normales.

3. UREA:

Presenta un valor medio de 53, con una desviación standar de 6, por tanto, todas las cifras encontradas entre 41 y 65 mgs./dl., serían consideradas normales.

4. BILIRRUBINA TOTAL:

Su valor medio es de 0,19, con una desviación standar de 0.06, con lo cual todos los resultados que se hallen entre 0.06 y 0.32, son considerados normales.

5. FOSFATASA ALCALINA:

Este parámetro con una media de 39 y una desviación standar de 16, presentaría todos los valores normales dentro de las comprendidas entre 7 y 71 UI/L.

B) Tras ésto, se deben comparar con los resultados obtenidos tras la tecnica obstructiva en los otros dos grupos a estudio (ID, IG) y así poder determinar los valores encontrados dentro de la normalidad y los patológicos determinantes para nuestro estudio.

Los resultados bioquímicos para los grupos e IG, los vamos a separar en dos apartados:

1. Valoración individualizada por grupos.

## 2. Valoración por parámetros.

Trás esto, separaremos estos dos apartados para su estudio y tratamiento individualizado. A su vez, estos los separaremos en dos grupos, ID e IG, con sus divisiones según los días de evolución.

### 1. VALORACIÓN INDIVIDUALIZADA POR GRUPOS.

En primer lugar, se estudiará como evolucionan los parámetros en cada grupo de forma individual, en relación a los días de estudio. Esto nos servirá para poder observar de una forma escalonada, las alteraciones de sus cifras y valorar cuales son los más interesantes y las curvas más llamativas. (GRAF: 1 al 5).

#### a) GRUPO ID:

Con la idea de una mejor comprensión, realizaremos varias divisiones para el estudio de estos parámetros, según los días transcurridos trás la técnica obstrucctiva, que nos llevarian a determinar en el capítulo que estudiaremos a continuación, el momento donde se produce la alteración del riego venoso y trás este el arterial.

Primer día: (Graf. 21)

Observamos como el FÓSFORO reacciona y supera el

índice normal(16.3 a 19.7) con un valor de 26.66 mgs/dl. Según los tests referidos, su valoración estadística es significativa.

-El CALCIO por el contrario no alcanza el límite mínimo normal(8 a 10.6) y se queda en 6.46 mgs/dl. Su valoración estadística es significativa.

-La UREA sufre una insignificante variación de 0.50mgs/dl, por debajo del menor índice de la normalidad. Su valoración estadística es significativa.

-La BILIRRUBINA TOTAL no ofrece alteración alguna, manteniéndose dentro de los valores establecidos, con 0.265mgs/dl. Estadísticamente es significativo.

-La FOSFATASA ALCALINA se refleja con idénticas características al parámetro anterior. Análisis estadístico significativo.

Segundo día: (Graf.22)

-El FÓSFORO se mantiene por encima de 19.7mgs/dl, o lo que es igual, supera la máxima con una lectura de 25.58mgs/dl. Es significativo.

-El CALCIO aumenta solo 0.16mgs/dl. por encima del primer día, aún sin llegar al mínimo de 8 mgs/dl. del grupo control. Es significativo.

- La UREA vuelve a reaccionar esta vez para llegar a una valoración normal de 57,50 mgs./dl. No resulta significativo.

- La BILIRRUBINA TOTAL en este día, alcanza una nueva cota de 0,49 mgs./dl., con lo que supera claramente los baremos establecidos. Es significativo.

- La FOSFATASA ALCALINA sigue como en el día anterior y se mantiene dentro de lo considerado normal, con 34 UI/L. No significativo.

Tercer día: (Graf.23)

- El FOSFORO supera todavía el grupo control, pero experimenta un descenso de 4,65 mgs./dl. sobre el día anterior. Significativo.

- El CALCIO, como en el día anterior, no se acerca aún al mínimo establecido. Es significativo.

- La UREA por el contrario, ha sufrido un considerable aumento y sube en esta ocasión hasta 85,50 mgs/dl. ó sea 20,5 por encima de la cota maxima. Significativo.

- La BILIRRUBINA TOTAL sigue su ascensión, alcanzando su pico máximo con 0,82 mgs./dl. Es significativo.

- La normalidad sigue siendo protagonista en la

FOSFATASA ALCALINA, con una lectura de 37.5 UI/L. No significativo.

Cuarto día: (Graf.24)

-El FÓSFORO vuelve a subir en este día y se mantiene con su regular aumento sobre la escala normal. Su valor es de 27.16 mgs/dl. Significativo.

- Por el contrario, el CALCIO sigue con un nivel por debajo del mínimo de 8 mgs./dl., su lectura es de 6,25 mgs./dl. Valoración estadística significativa.

- La UREA alcanza lo que será su techo a lo largo de los 8 días de estudio, con 145 mgs./dl., muy por encima de los parámetros normales. Estadísticamente significativo.

- La BILIRRUBINA TOTAL, continúa superior al grupo control, con 0,71 mgs./dl. Significativo.

- La FOSFATASA ALCALINA se mantiene en las cifras normales, aumenta hasta 66,33 UI/L. Significativo.

Quinto día: (Graf.25)

- Aunque por encima de 19.7 mgs/dl., el FÓSFORO baja claramente hasta 21.16 mgs/dl. Significativo.

- El CALCIO continúa por debajo del valor mínimo, con una lectura de 6.20 mgs/dl., muy similar al día anterior. Es significativo.

- Trás la fuerte subida del cuarto día, la UREA vuelve a recuperar la normalidad y baja hasta 89 mgs/dl. Estadísticamente significativo.

- La BILIRRUBINA TOTAL prosigue su cuesta abajo y su valor en este día es de 0.52 mgs/dl. Es significativo.

- Con 87 UI/L., la FOSFATASA ALCALINA alcanza en este día uno de sus máximos valores, po supuesto superior a lo normal. Significativo.

Sexto día: (Graf.26)

- El FÓSFORO en esta fecha su valor mínimo dentro del grupo control y es aquí el único donde las cifras son normales, con un índice de 18.99 mgs/dl. No significativo.

- El CALCIO alcanza en este día su cota más alta, también dentro de la normalidad, con una lectura de 8,88 mgs./dl. y observamos que tanto en este parámetro como en el anterior, las cifras obtenidas son las más significativas en nuestro estudio, lo cual de gran interés para el desarrollo del capítulo de discusión,

donde valoramos las posibles causas de esta alteración. A nivel estadístico no resulta significativo.

- La UREA es aún superior a los 65 mgs./dl. considerados como máximo y su lectura es de 114,66 mgs./dl. Significativo.

- La BILIRRUBINA TOTAL continúa su descenso, pero supero en 0,13 mgs./dl. el valor máximo. Es significativo.

- Al igual que el CALCIO, es ahora la FOSFATASA ALCALINA la que alcanza su techo con 88,33 UI/L., lo que supera, por supuesto, al grupo control. Significativo.

Séptimo día: (Graf.27)

- De nuevo el FOSFORO vuelve a presentar un gran pico, el máximo, con una lectura de 32,62 mgs./dl. Significativo.

- El CALCIO también varia y sigue marcando la pauta de los días anteriores al séptimo, es decir, por debajo del mínimo normal(8 mgs./dl.).Significativo.

- La UREA continúa con sus subidas y bajadas por encima del índice normal y en esta ocasión presenta

su segundo pico importante, con una lectura de 127,33 mgs./dl. Significativo.

- La BILIRRUBINA TOTAL con su segunda cota más alta de 0,8 mgs./dl., sigue superando el máximo. Significativo.

- La FOSFATASA ALCALINA baja en relación al día anterior en 15,33 UI/L., aunque sobrepasa a las 71 UI/L normales. Significativo.

Octavo día: (Graf.28)

- En el último día de estudio, el FOSFORO disminuye en relación al anterior en 10,3 mgs./dl., pero supera al límite máximo en 2,62 mgs./dl. Significativo.

- El CALCIO se aproxima a la cota inferior de la normalidad, aunque no llega a alcanzarla, con un resultado de 7,69 mgs./dl. Significativo.

- En la UREA se obtiene una lectura de 71 mgs./dl. la cual supera la cota máxima, pero su diferencia es mínima. Significativo.

- La BILIRRUBINA TOTAL presenta en este día su índice menor y dentro de la normalidad con una cota de 0,16 mgs./dl. No significativo.

- La FOSFATASA ALCALINA también como en el parámetro anterior se encuentra normal, con 57,83 UI/L. Significativo.

b) GRUPO IG:

Al igual que en el grupo anterior, se realizaron las mismas divisiones: días y parámetros, para tener un concepto más nítido de las alteraciones halladas en este apartado.

Primer día: (Graf.21)

- Las gráficas del FOSFORO, presentan gran similitud con las del grupo anterior. Este parámetro con una lectura de 23,5 mgs./dl., supera en demasia su cota máxima normal, establecida en 19,7 mgs./dl. Significativo.

- El CALCIO es todavía más parecido al grupo estudiado anteriormente de lo que es el FOSFORO. Aquí, con un índice de 6,82 mgs./dl., no supera los 8 mgs./dl. establecidos como cota inferior. Significativo.

- La UREA, como veremos durante todos los días a estudio, se mantiene con cifras catalogadas como normales. No significativo.

-La BILIRRUBINA TOTAL, con 0,265 mgs./dl., se en-

cuentra dentro del grupo control.No significativo.

- La FOSFATASA ALCALINA con índice de 24 UI/L., tampoco rebasa el grupo control.No significativo.

Segundo día: (Graf.22)

- El FOSFORO, con 23,8 mgs./dl., supera las cotas máximas. Significativo.

- El CALCIO, con una lectura de 7,68 mgs./dl., se aproxima a la cota mínima en 0,32 mgs./dl. Significativo.

- La UREA, con 44,33 mgs./dl., se mantiene dentro del grupo control.No significativo.

- La BILIRRUBINA TOTAL, con 0,28 mgs./dl., no experimenta variación llamativa, manteniendose en los baremos establecidos. No significativo.

- La FOSFATASA ALCALINA, con una lectura de 30,33 UI/L., no rebasa los niveles normales.No significativo.

Tercer día: (Graf.23)

- El FOSFORO continúa con su tónico de anormalidad y rebasa en 5,4 mgs./dl. la cota máxima. Significativo.

- El CALCIO sin embargo, sigue con índices por debajo de 8 mgs./dl. Significativo.

- La UREA, no se altera, conservándose normal. No significativo.

- La BILIRRUBINA TOTAL se eleva en 0,05 mgs./dl., sobre el valor máximo del control. No significativo.

- La FOSFATASA ALCALINA no da resultados llamativos. No significativo.

Cuarto día: (Graf.24)

- El FOSFORO disminuye en 0,6 mgs./dl. en comparación con el día anterior, pero continúa con lecturas altas. Significativo.

- El CALCIO desciende bajo la cota mínima, con 6 mgs./dl. Significativo.

- La UREA, conserva la misma tónica de normalidad. No significativo.

- La BILIRRUBINA TOTAL aunque próxima al índice máximo, sigue superior a éste, con un valor de 0,34 mgs./dl. No significativo.

- La FOSFATASA ALCALINA, con 36,16 UI/L, se encuen

tra en el control. No significativo.

Quinto día:(Graf.25)

- El FOSFORO junto con el sexto día, presenta sus índices más importantes para nuestro estudio, pues son en los únicos donde sus valores son normales, con 17,86 mgs./dl. No significativo.

- El CALCIO con 6,53 mgs./dl., se aproxima a la cota inferior de 8 mgs./dl. Significativo.

- La UREA, con 50,66 mgs./dl., sigue estacionada en la normalidad. No significativo.

- La BILIRRUBINA TOTAL, con 0,16 mgs./dl., presenta su índice menor dentro del grupo control. No significativo.

- La FOSFATASA ALCALINA, con una lectura de 56,5 UI./L., no rebasa las cotas normales. Es significativo.

Sexto día:(Graf.26)

- Se obtiene en el FOSFORO un índice 18,85 mgs/dl, el cual es muy similar al encontrado en el mismo parámetro y día del grupo ID, pues en ambos, su valores son normales, aunque en el grupo a estudio también lo es en el quinto día. No significativo.

- El CALCIO, parámetro también muy importante para nuestro estudio, con 8,38 mgs./dl., acompaña en todo momento al FOSFORO, pues este es el único día donde su lectura es normal, repitiéndose ésto en el grupo anterior y en ambos elementos. Estadísticamente éste y el FOSFORO no son significativos.

- La UREA, BILIRRUBINA TOTAL y la FOSFATASA ALCALINA, se mantienen con índices próximos a la cota superior establecida, pero sin sobrepasarla. Es significativo.

Septimo día:(Graf.27)

- El FOSFORO vuelve a rebasar la barrera máxima, con 26,2 mgs./dl. Significativo.

- El CALCIO, también lo sobrepasa, pero en este caso por debajo del baremo inferior, con una lectura de 5,69 mgs./dl. Significativo.

- La UREA, con 85,5 mgs./dl., continúa con su tónica de normalidad. No significativo.

- La BILIRRUBINA TOTAL, con un índice de 0,27, no supera los baremos marcados. Es significativo.

- La FOSFATASA ALCALINA es superior en 18,5 UI./L. al día anterior, pero no así a las 71 UI./L. máximos

del control. No significativo.

Octavo día: (Graf.28)

- El FOSFORO, con 20,66 mgs./dl., sobrepasa en 0,96 mgs./dl. los valores máximos establecidos. Significativo.

- Sin embargo, el CALCIO lo hace al contrario, se encuentra a solo 0,7 mgs./dl. de la cota inferior del control. Significativo.

- La UREA no sufre casi variación, con una lectura de 42,5 mgs./dl. No significativo.

- La BILIRRUBINA TOTAL desciende 0,10 mgs./dl. en relación con el día anterior, pero se mantiene dentro de las cotas establecidas. No significativo.

- La FOSFATASA ALCALINA, continúa con la tónica demostrada a lo largo de todo el estudio, con un índice de 36,5 UI./L., siendo éste normal. No significativo.

A manera de resumen se realiza a continuación una valoración bioquímica de todos los parámetros en estudio, en ambos grupos y en cada día:

\* GRUPO ID: (Graf.21-28)

En el grupo ID, observamos que en el primer día solo sobresalen el FOSFORO y el CALCIO, permaneciendo el resto de los parámetros normales. En el segundo día, además de éstos, también se altera la BILIRRUBINA TOTAL, uniéndose a éstos en el día siguiente, la UREA.

Esto se repite en el cuarto y quinto día, para unirse en este último la FOSFATASA ALCALINA. En el sexto, ocurre algo muy llamativo e importante: el FOSFORO y el CALCIO se normalizan, manteniéndose el resto con lecturas superiores a los baremos establecidos.

En el séptimo día, los dos primeros parámetros varían nuevamente, continuando con sus pautas anteriores, es decir, el FOSFORO se eleva por encima de las cotas máximas y el CALCIO disminuye por debajo de éstas. Los otros tres parámetros siguen anormales. En el octavo día, se normalizan la BILIRRUBINA TOTAL y la FOSFATASA ALCALINA, continuando con cifras patológicas el FOSFORO, el CALCIO y la UREA.

\* GRUPO IG: (Graf.21-28)

En el primer día solo están alterados el FOSFORO y el CALCIO, lo cual se repite en el segundo, tercer y cuarto día. Además, en estos últimos se altera la BILIRRUBINA TOTAL. En el quinto día, el CALCIO es el único en donde sus valores traspasan la barrera infe-

rior del control, con el resto de los elementos normales.

Como ocurre en el grupo anterior, el FOSFORO y el CALCIO están normales en el sexto día, lo que es muy interesante para nuestro estudio, lo que discutiremos en el siguiente capítulo. El resto de los parámetros se localizan en los márgenes normales establecidos. En el séptimo y octavo día, sólo el FOSFORO y el CALCIO traspasan las barreras del control.

En resumen, si destacamos los parámetros más representativos en estos dos grupos, obtendremos:

\* En el grupo ID, el FOSFORO y el CALCIO, se presentan con cifras patológicas en todos los días, excepto en el sexto, donde ambos son normales. La BILIRRUBINA TOTAL tiene índices normales en el primero y octavo día. La UREA comienza a elevarse en el tercero, para continuar hasta el octavo día. La FOSFATASA ALCALINA solo es llamativa a partir del quinto día y se normaliza nuevamente en el octavo. (Graf.9-13-16-18-20)

\* En el grupo IG, los parámetros más afectados son el FOSFORO y el CALCIO. En el primero, sus lecturas son normales en el quinto y sexto día. En el segundo solo en el sexto día. Además de éstos, la BILIRRUBINA TOTAL es el otro parámetro que se afecta, aunque dis-

cretamente en el tercer y cuarto día. el resto de los parámetros no sufren variación con respecto al control. (Graf.11-14-15-17-20)

## 2. VALORACION POR PARAMETROS.

En este segundo apartado, vamos a realizar un estudio de cada parámetro, pero de una forma evolutiva, para así apreciar sus variaciones, sus picos más llamativos, los valores normales y puntualizar el o los parámetros que más se alteran tras la técnica obstructiva y en los días donde ésta resultan más significativas.

### a) GRUPO ID:

- El FOSFORO, junto con el CALCIO, son los parámetros más relevantes. En el FOSFORO y desde el primer día, sus cifras se elevan por encima de la normalidad, con una lectura de 27,66 mgs./dl. En el segundo día disminuye 2,08 mgs./dl., en relación al anterior y 6,73 mgs./dl. con el tercero.(Graf.10)

Posteriormente y al cuarto día, éste vuelve a elevarse, con un valor de 27,16 mgs./dl., lo que rebasa el límite superior de la normalidad en 7,46 mgs./dl. EN el quinto día, con una cifra de 21,16 mgs./dl., se aproxima mucho al control, para en el sexto obtener su único índice normal, con 18,99 mgs./dl.

Tras ésto, vuelve a sobrepasar la barrera del control, para ofrecer unas cifras de 32,62 mgs./dl. y se convierte en el techo de este parámetro. Posteriormente disminuye 10,3 mgs./dl. en el octavo día, en relación al anterior, pero sus cifras continúan patológicas.

- El CALCIO realiza unas oscilaciones parecidas al elemento anterior. Desde el primer día, sus valores rebasan el límite inferior del control y continúa con fluctuaciones similares hasta el sexto día, donde su lectura es de 8,88 mgs./dl., cifra ésta normal según lo establecido. A continuación baja de nuevo y con la pauta anterior obtiene unos valores siempre por debajo del control (Graf.13).

- La UREA presenta oscilaciones que van desde índices normales hasta valores muy superiores a las cotas máximas marcadas. Este parámetro comienza a elevarse a partir del tercer día, elevandose 20,5 mgs./dl. sobre el límite superior. En el cuarto día, obtenemos su techo máximo con 145 mgs./dl. Posteriormente comienza con bajadas y subidas y pasa de 89 115,66 mgs./dl. en el quinto y sexto día, para en el séptimo tener una lectura de 127,33 mgs./dl. Al octavo día disminuye 56,33 mgs./dl. con respecto al anterior, pero con valores por encima del control (Graf.16).

- La BILIRRUBINA TOTAL, con lecturas normales en el primer y octavo día, sobrepasa en el segundo 0,17 mgs./dl. el baremo o techo del control, para en el tercero alcanzar su máximo valor con 0,82 mgs./dl. A partir de aquí este parámetro comienza a declinar y llega a 0,45 mgs./dl. en el sexto día, para en el séptimo obtener una lectura de 0,8 mgs./dl. Tras esta fuerte subida vuelve a declinar y anotar su menor índice con 0,16 mgs./dl. en el octavo día. (Graf.20)

- La FOSFATASA ALCALINA, muestra sus valores máximos en el quinto, sexto y séptimo día y su techo a nivel del sexto, con 88,33 UI/L., sobrepasando en 17,33 UI./L. a la cota máxima el grupo control. En el resto de los días las lecturas obtenidas se encuentran dentro de este grupo. (Graf.18)

b) GRUPO IG:

- El FOSFORO realiza oscilaciones muy similares a las del anterior grupo y parámetro. Desde el primer día, sus cifras se sitúan por encima de las cotas superiores del grupo control e igualmente en el sexto día se hacen normales. La única variación con el grupo anterior es que su cifra en el quinto día también es normal, con 17,86 y 18,85 mgs./dl., respectivamente. A continuación se eleva de nuevo con 6,5 mgs./dl. por encima del

control en el séptimo día y 0,96 mgs/dl. en el octavo.

- El CALCIO desde el primer día presenta cifras inferiores a las cotas mínimas normales y se mantiene así para en el sexto día, reaccionar y con un valor de 8,38 mgs./dl. introducirse en el grupo control. Con posterioridad éste decae nuevamente, pasando en el séptimo y octavo día con unas cifras de 5,69 y 7,30 mgs./dl., a rebasar las cotas mínimas establecidas.(Graf.11-14)

- En la UREA y a lo largo de todos los días a estudio, sus lecturas son normales, es decir, sin rebasar las barreras del control, que abarcan desde 41 a 71 mgs./dl.(Graf.15)

- La BILIRRUBINA TOTAL se encuentra normal en los dos primeros días, en el tercer y cuarto día, reacciona con valores que sobrepasan 0,05 y 0,02 mgs./dl. respectivamente, los baremos máximos establecidos. En los siguientes sus cifras se normalizan y ya no vuelven a rebasar esta barrera.(Graf.19)

- La FOSFATASA ALCALINA es, al igual que la UREA, un parámetro que se altera poco a lo largo del estudio, con lecturas dentro del control, es decir, nunca son mayores de 71 UI./L.(Graf.17)

En definitiva, realizando un esquema similar -

al apartado anterior, separando los grupos y parámetros, con lo cual obtendremos:

\* GRUPO ID:

- El FOSFORO, supera los baremos máximos desde el primer día, para normalizarse en el sexto y posterior a ésto volver a lecturas elevadas. (Graf.10)

- El CALCIO realiza la misma secuencia que el FOSFORO, con su zona de normalidad en el sexto día y en el resto sus valores ser inferiores a la cota mínima establecida. (Graf.13)

- En la UREA se obtienen cifras que sobrepasan las cotas máximas establecidas a partir del tercer día y se mantiene así hasta el último. (Graf.16)

- La BILIRRUBINA TOTAL se altera en el segundo día, con valores patológicos hasta el séptimo y normalidad en el octavo. (Graf.20)

- La FOSFATASA ALCALINA solo tiene valores que superen al grupo control en el quinto, sexto y séptimo día, para en los demás ser normal. (Graf.18)

A continuación realizaremos el mismo esquema en el otro grupo:

\* GRUPO IG:

En este grupo las alteraciones se limitan a tres parámetros: FOSFORO, CALCIO y discretamente la BILIRRUBINA TOTAL, con los restantes normales. (Graf.12-14-19)

- El FOSFORO presenta lecturas que superan el nivel máximo del control en todos los días, excepto en el quinto y sexto, donde éstas son normales.(Graf.12)

- El CALCIO presenta similares características del mismo parámetro en el grupo anterior, es decir, con cifras inferiores a lo establecido como límite mínimo en todos los días, excepto en el sexto donde éstas son normales. (Graf.14)

- La BILIRRUBINA TOTAL sólo supera los índices máximos del grupo control, en el tercer y cuarto día, para en los demás no sobrepasarlos. (Graf.19)

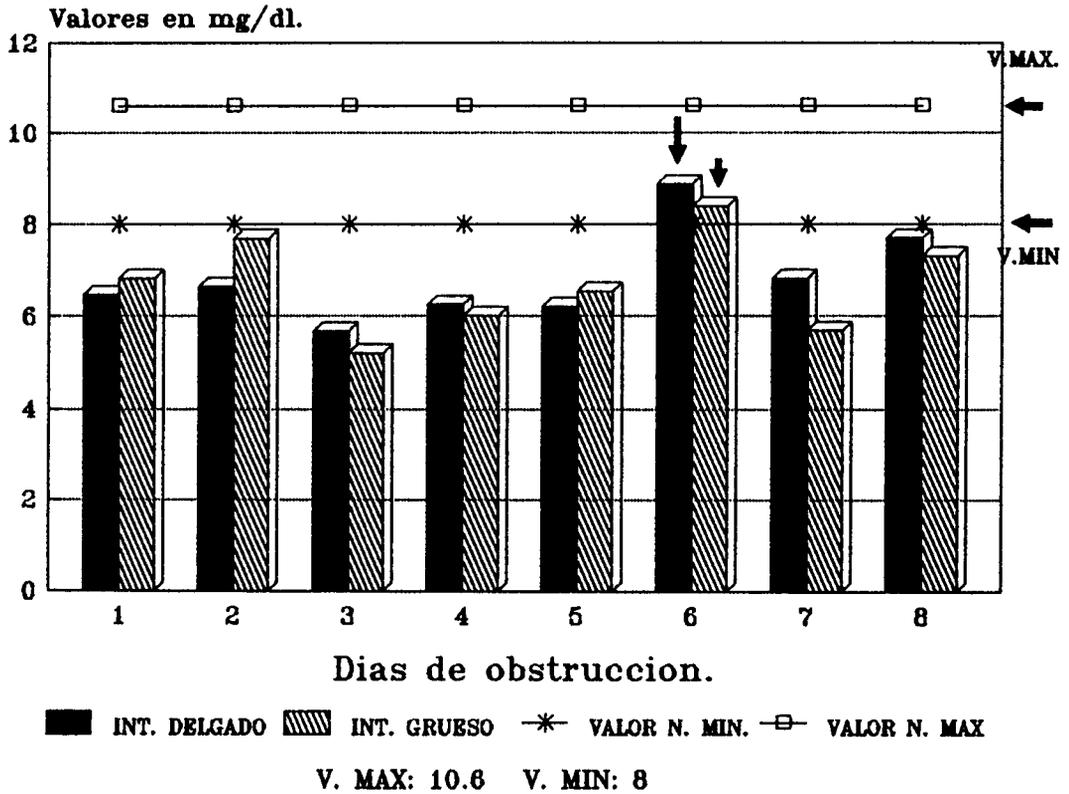
En resumen, si destacamos en este tipo de valoración los parámetros más representativos de estos dos grupos, obtenemos:

\* En el grupo ID, todos se alteran en algún día y como más importantes se destacan el FOSFORO y el CALCIO, en los cuales sus lecturas son patológicas desde el primer día, para en ambos ser normales en el sexto,

donde se mantienen con valores normales.

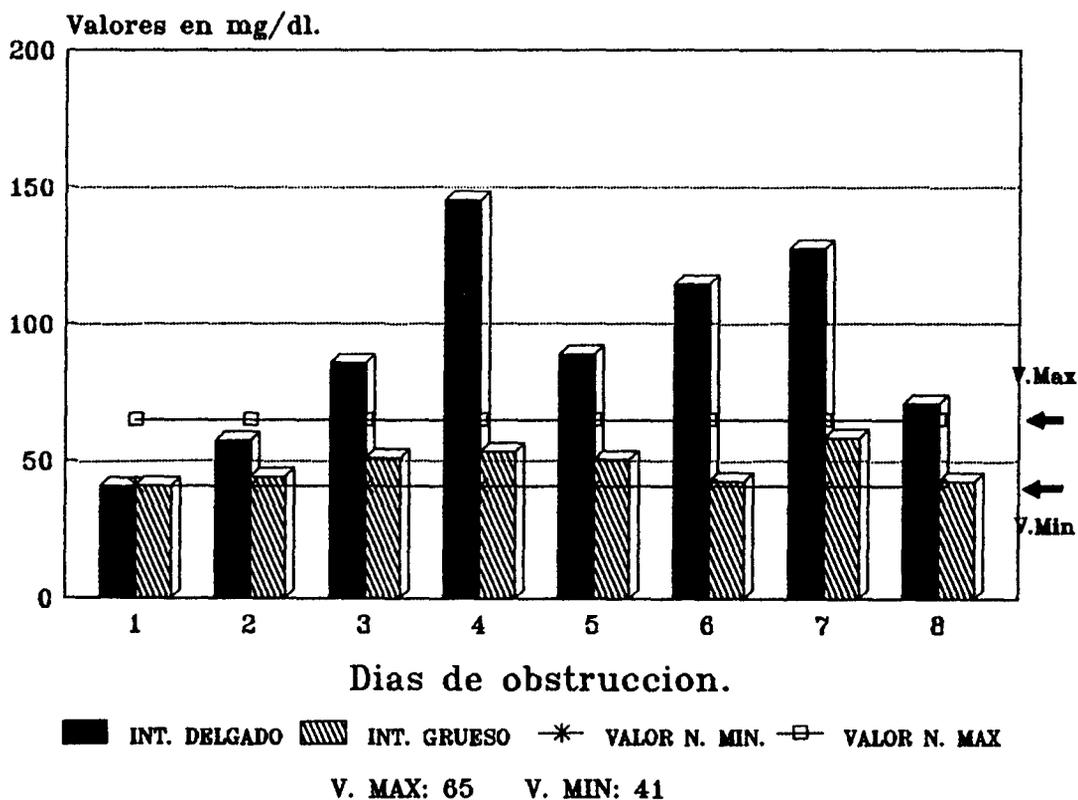
\* En el grupo IG también se cumple esta premisa, es decir, la alteración más importante es a nivel del FOSFORO y el CALCIO, pero con la sola diferencia de que el FOSFORO presenta cifras normales además de en el sexto día en el quinto. El CALCIO reacciona con la misma pauta del grupo anterior, es decir, con hipocalcemias desde el primer día, normocalcemias en el quinto y tras ésto repetir las subidas de los primeros días. El resto de los parámetros no refieren valores llamativos.

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal



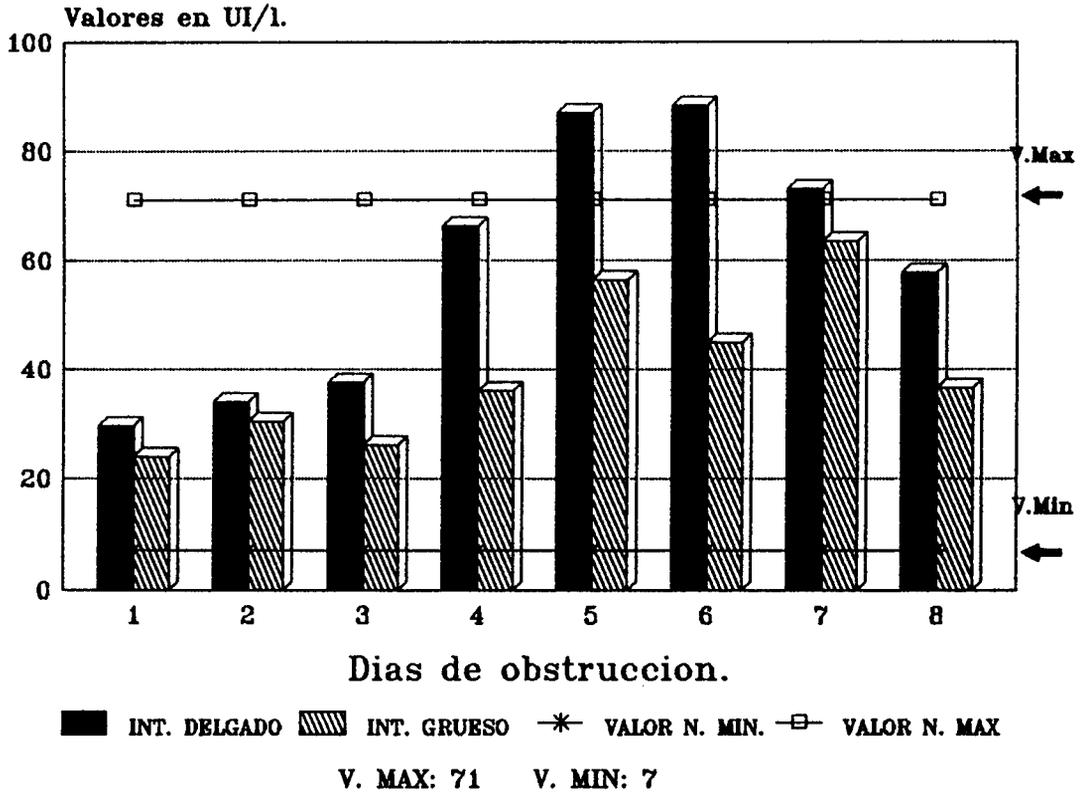
Grafica 1: Oscilaciones del CALCIO a lo largo del estudio, en los dos grupos (IG e ID), relacionandolo con los valores del grupo control (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal



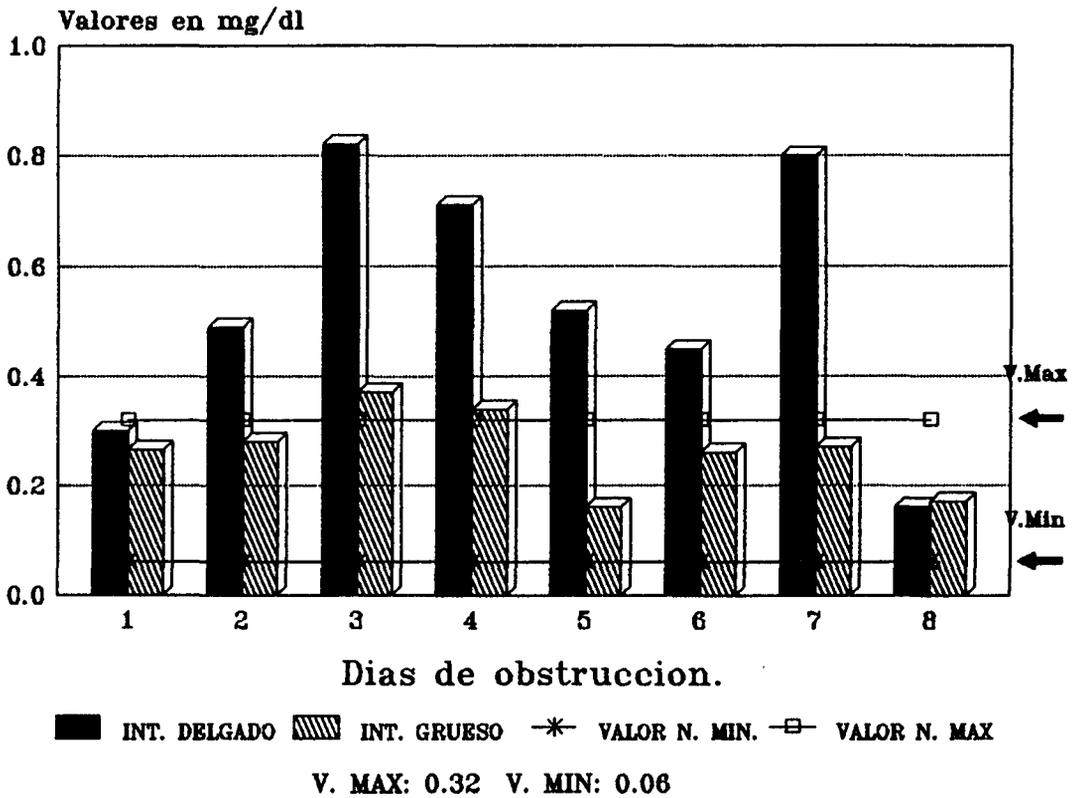
GRÁFICA 2: Oscilaciones de la UREA en sangre--  
intr.a lo largo del estudio, en los dos grupos (ID-IG),  
relacionado con el grupo control (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal



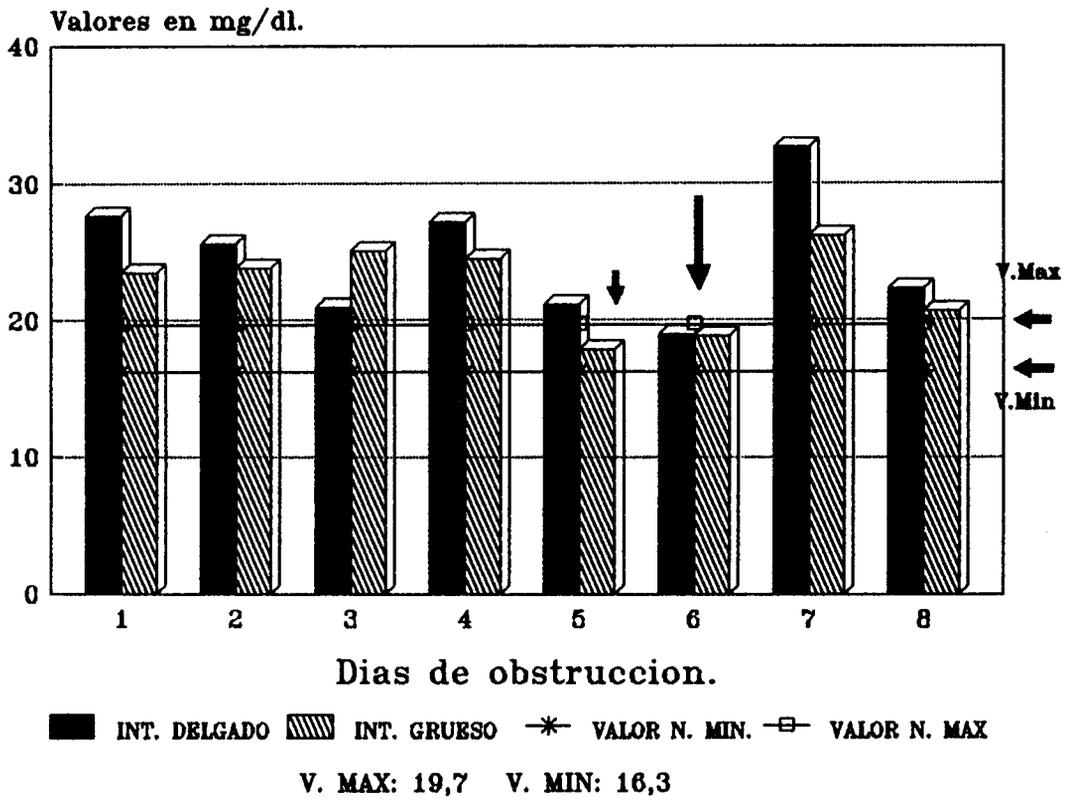
GRAFICA 3: Oscilaciones de la FOSFATASA ALCALINA, a lo largo del estudio, en los grupos ID e IG en relación al grupo control (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal



GRAFICA 4: Oscilaciones de la BILIRRUBINA TOTAL, en los grupos ID e IG a lo largo del estudio y en relación con el grupo control (C).

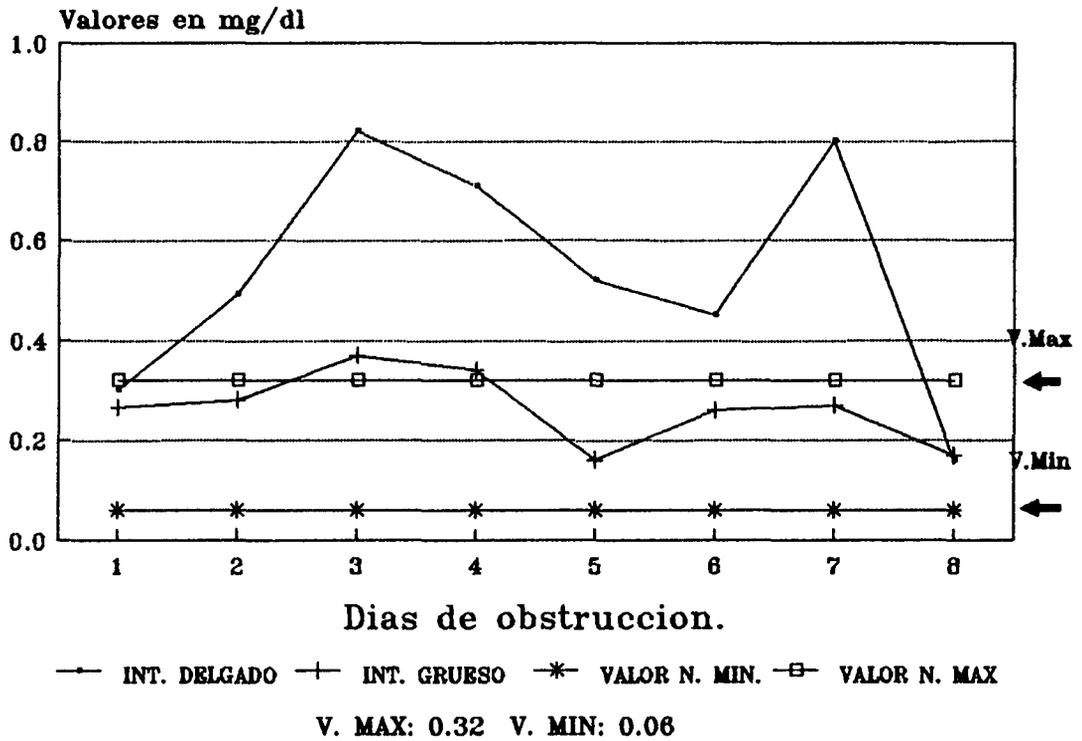
## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal



GRAFICA 5: Oscilaciones del FOSFORO a lo largo del estudio en ambos grupos (ID e IG) y en relación con el grupo control (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal

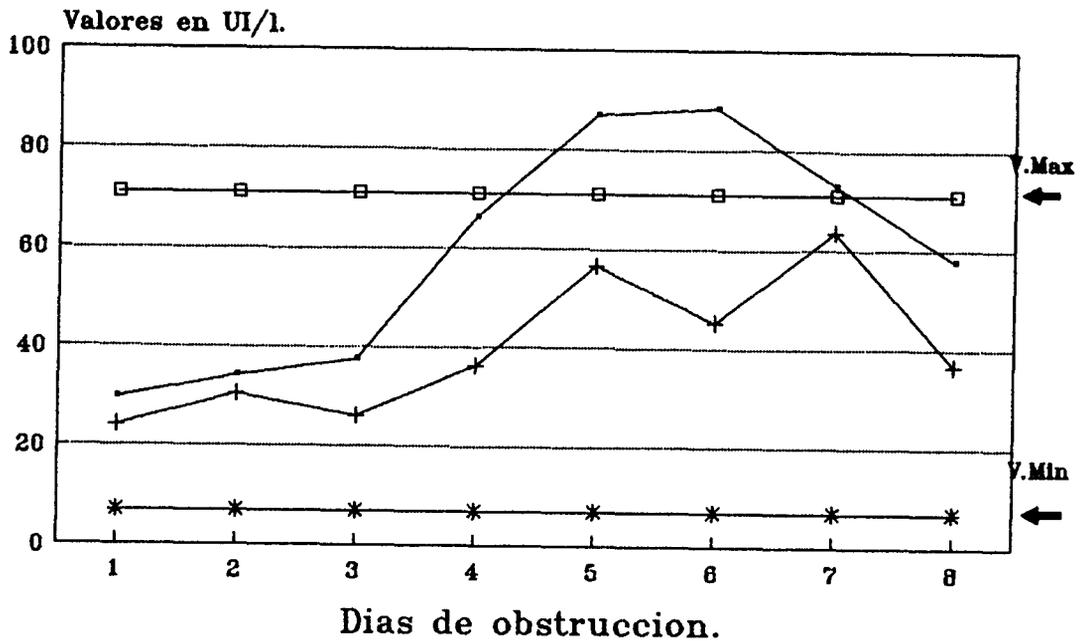
---



GRAFICA 6: Oscilaciones de la BILIRRUBINA TOTAL en los días de estudio, en los grupos ID e IG y en relación al grupo control (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal

---



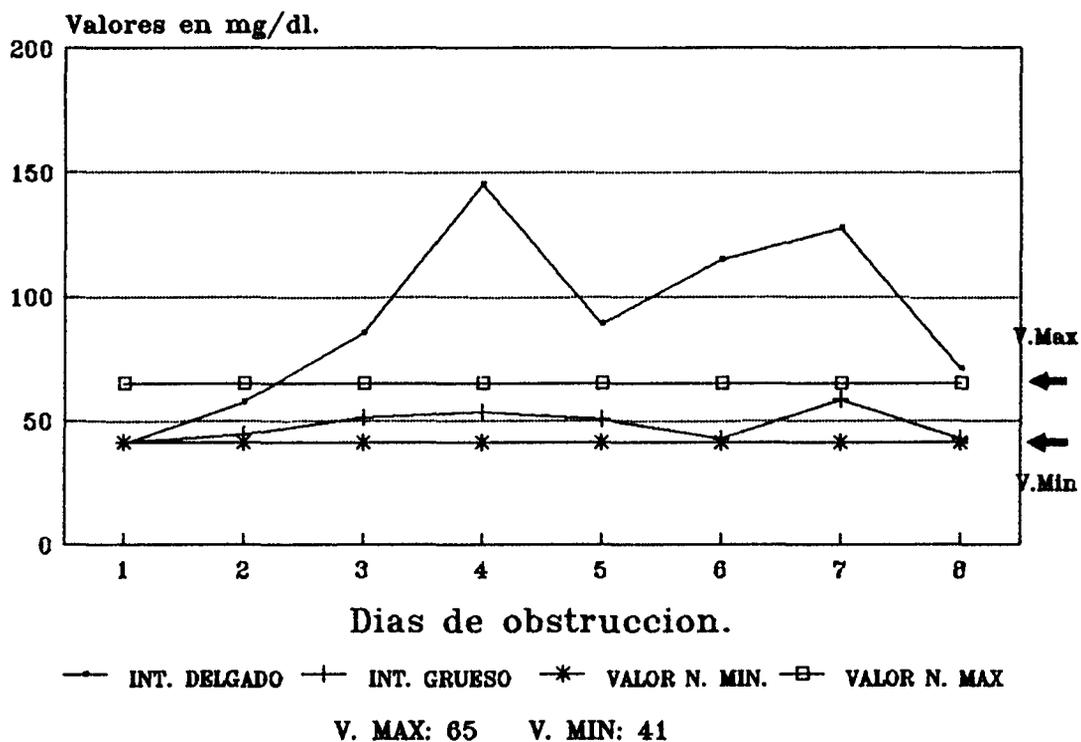
—•— INT. DELGADO —+— INT. GRUESO —\*— VALOR N. MIN. —□— VALOR N. MAX

V. MAX: 71 V. MIN: 7

GRAFICA 7: Oscilaciones de la FOSFATASA ALCALINA, en todos los días a estudio, en los grupo ID e IG y en relación con el control (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal

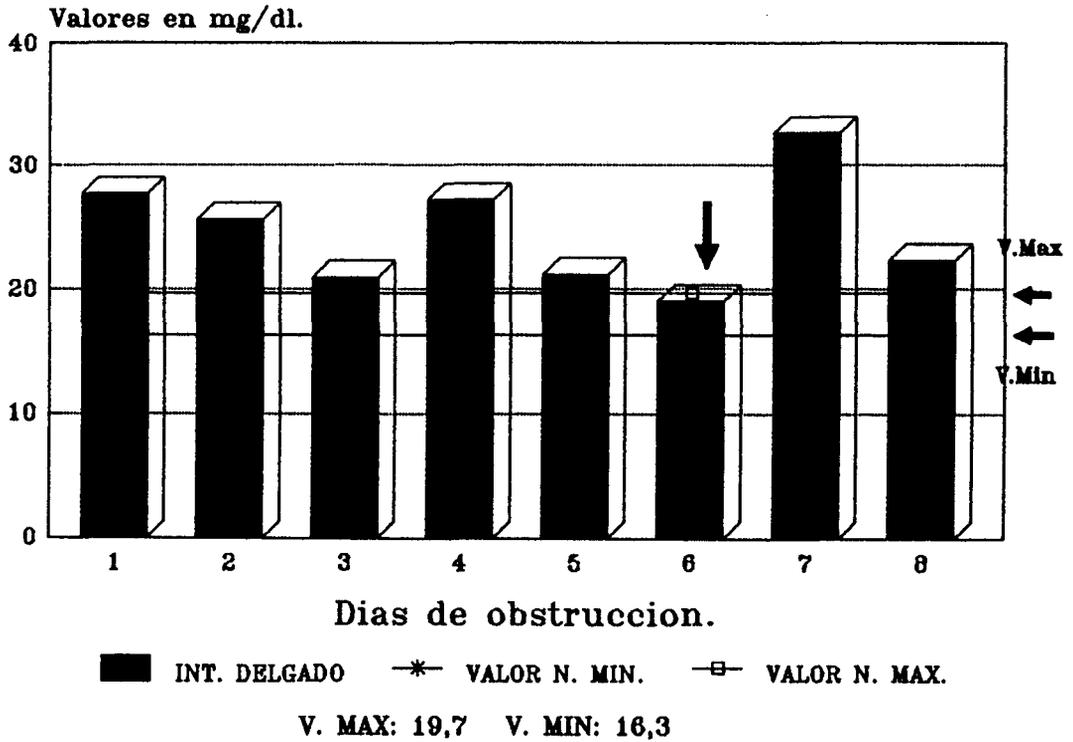
---



GRAFICA 8: Oscilaciones en los niveles de UREA en sangre, en el estudio en los grupos ID e IG, relacionados con el grupo control (C).



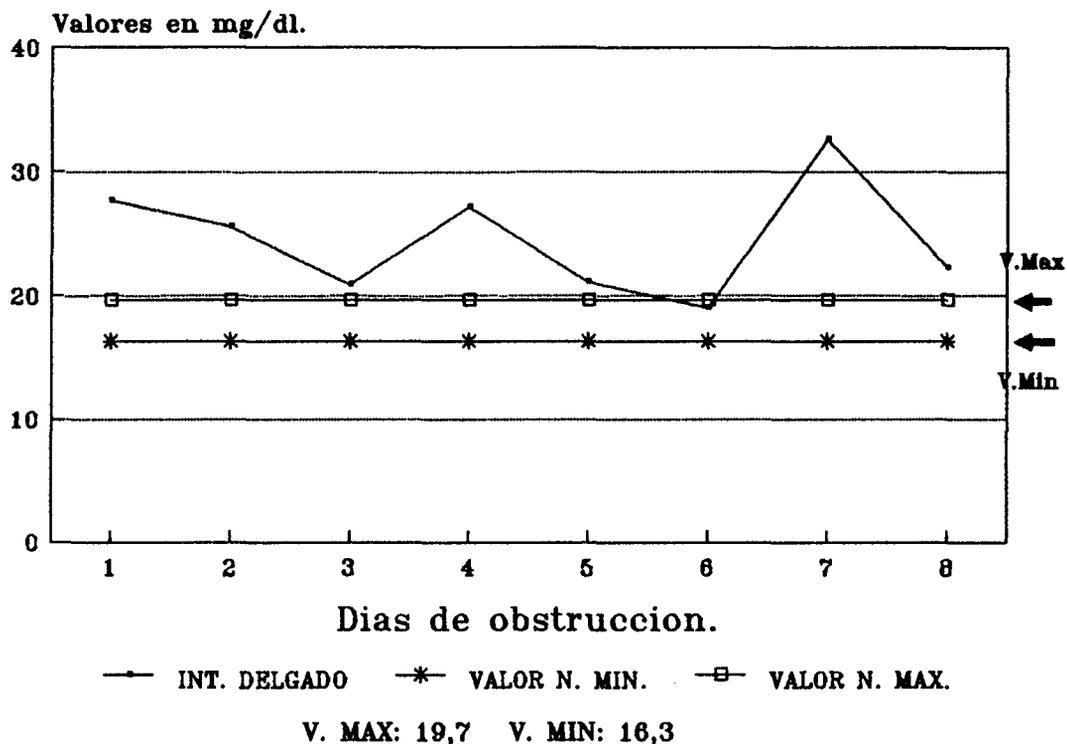
## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal



GRAFICA 9: Oscilaciones de los niveles del FOSFORO en el grupo ID, en relación con el grupo control.

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal

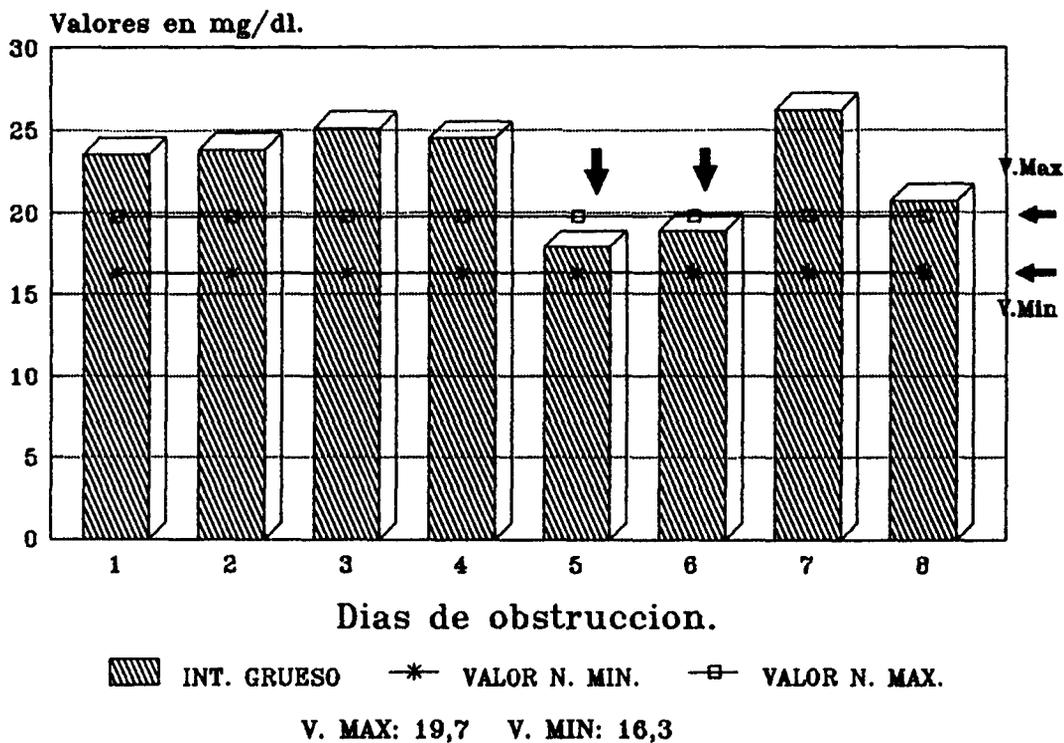
---



GRAFICA 10: Oscilaciones de los niveles del FÓ<sub>S</sub> FORO en el grupo ID, relacionado con el control (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal

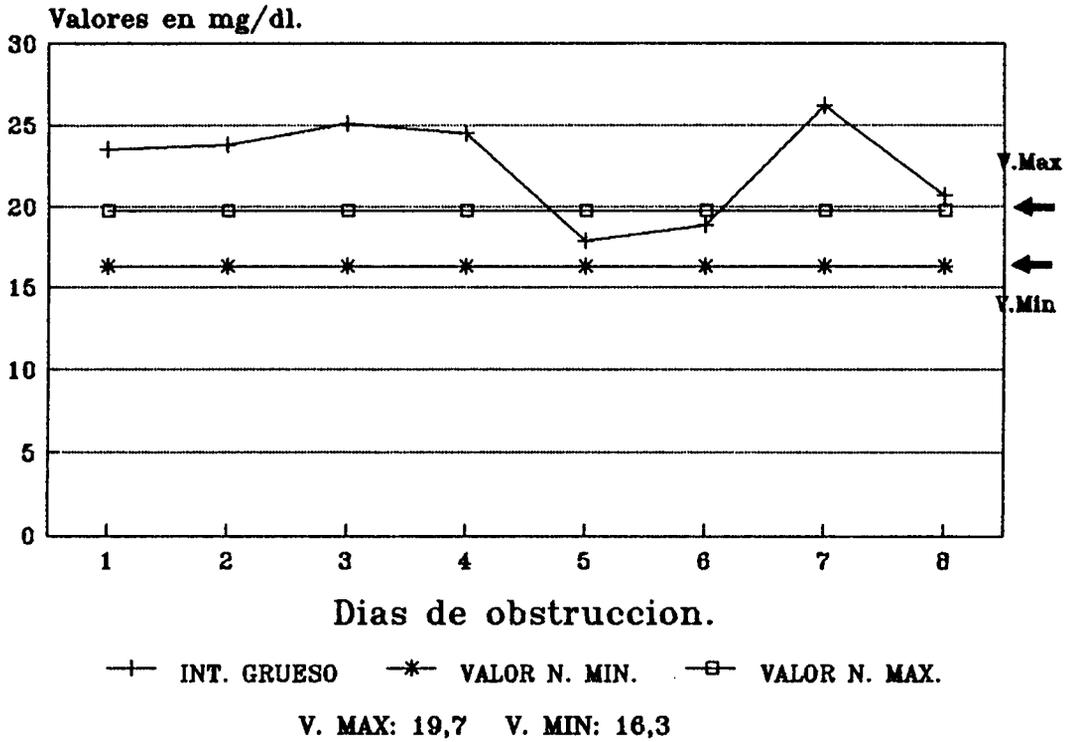
---



GRAFICA 11: Oscilaciones de los niveles en sangre del FOSFORO en el grupo IG, relacionadas con el grupo control (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal

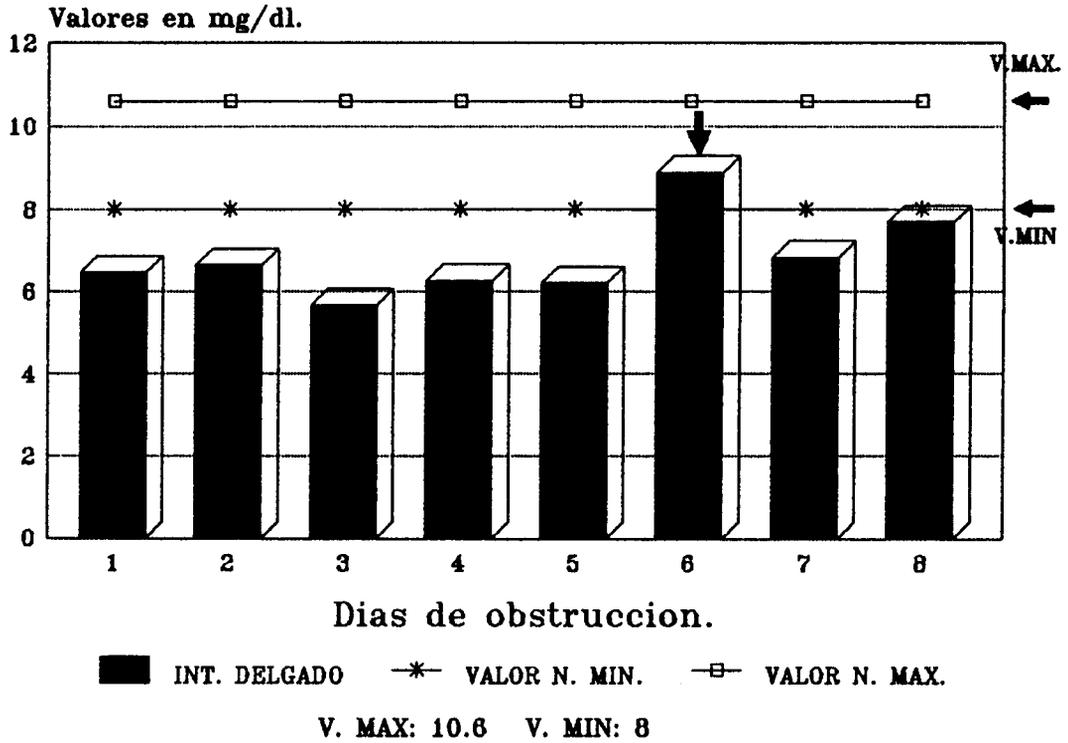
---



GRAFICA 12: Oscilaciones del FOSFORO en san--  
gre en el grupo IG, relacionadas con el grupo control.

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal

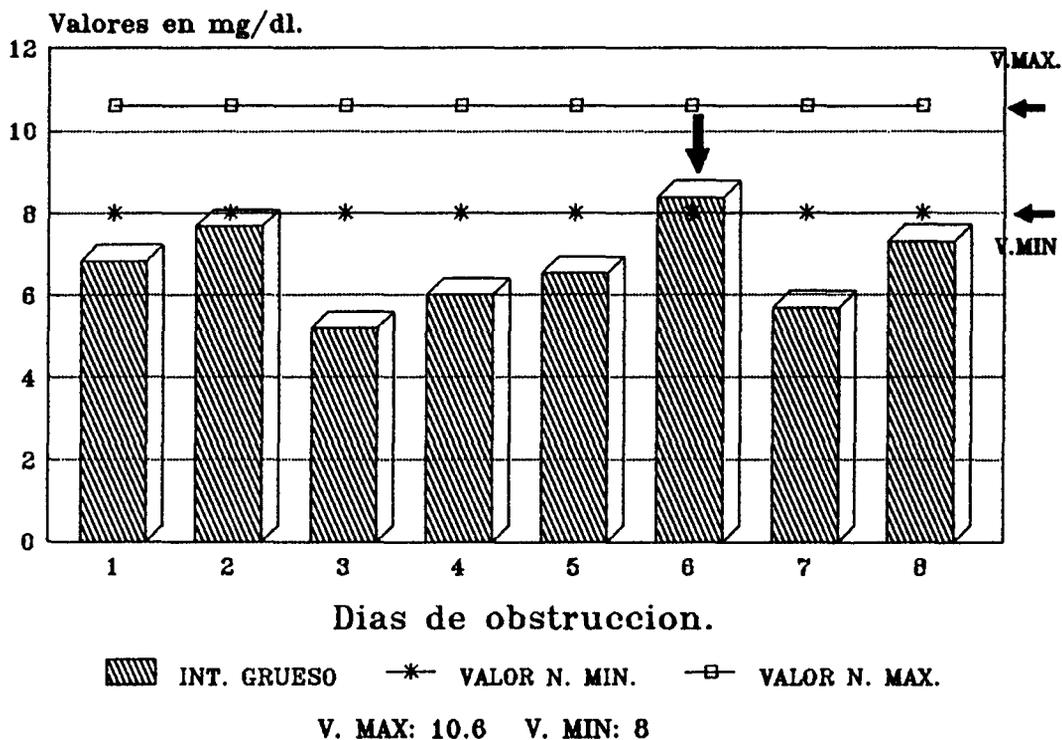
---



GRAFICA 13: Oscilaciones del CALCIO en sangre en el grupo ID, relacionadas con el grupo control (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal

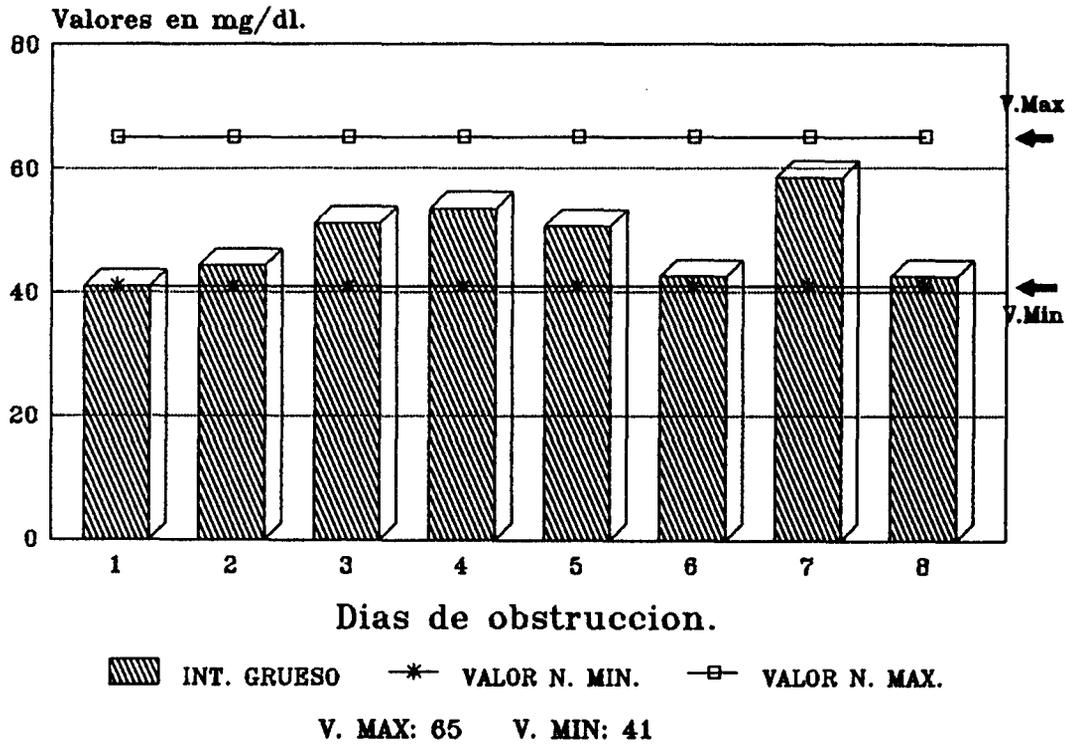
---



GRAFICA 14: Oscilaciones del CALCIO en sangre en el grupo IG, relacionadas con el grupo control (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal

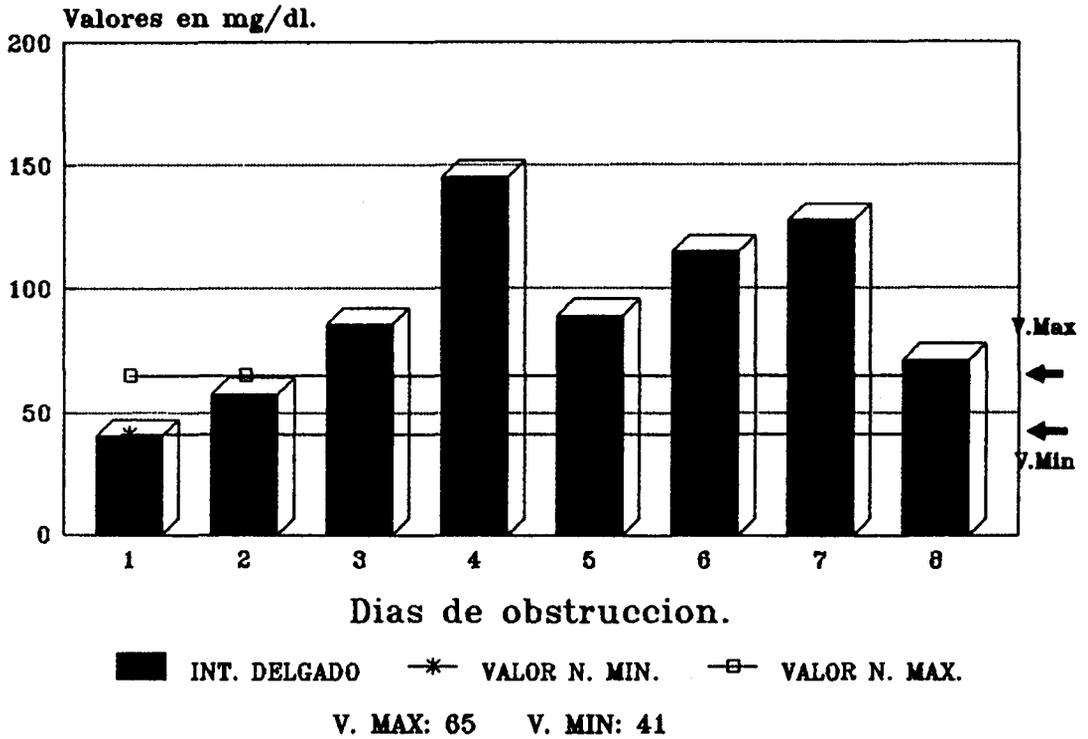
---



GRAFICA 15: Oscilaciones de la UREA en sangre en el grupo IG, relacionadas con el grupo control (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal

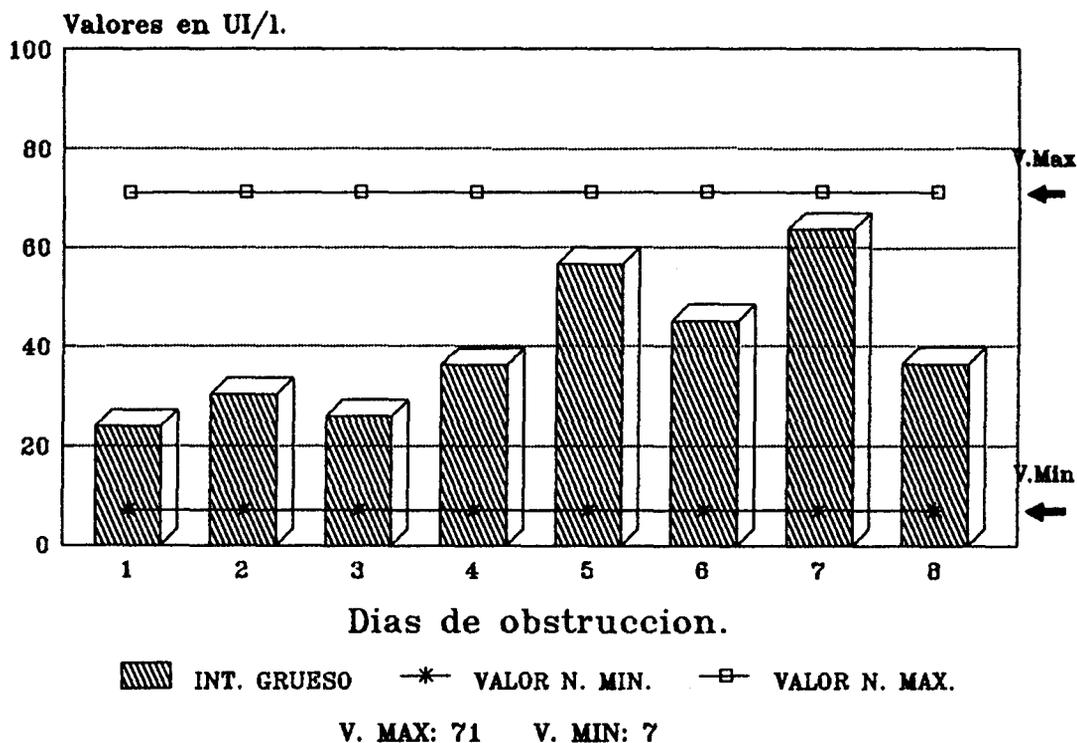
---



GRAFICA 16: Oscilaciones de la UREA en sangre en el grupo ID, relacionadas con el grupo control (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal

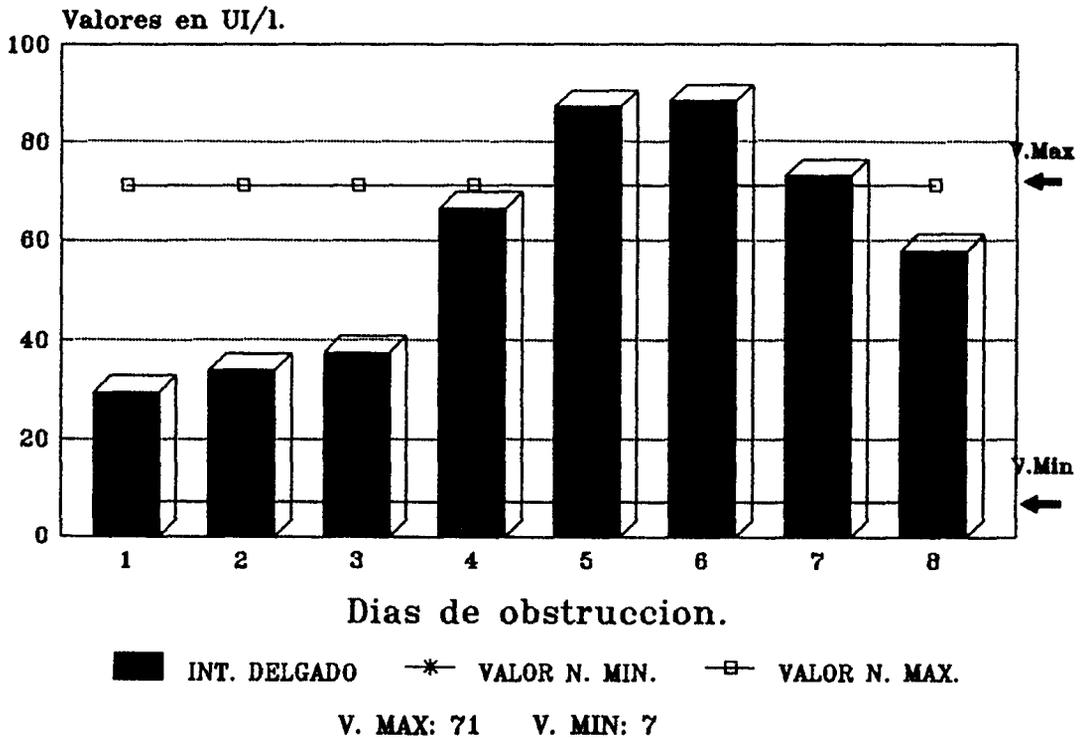
---



GRAFICA 17: Oscilaciones de la FOSFATASA ALCALINA en sangre del grupo IG, relacionadas con el grupo control (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal

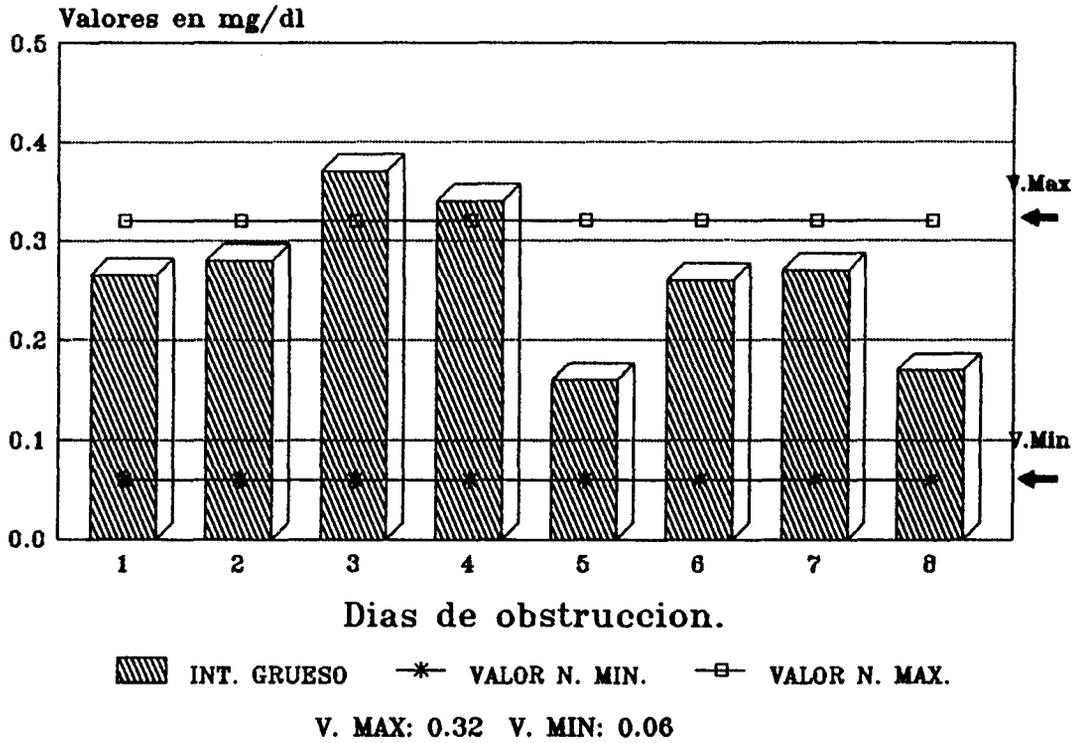
---



GRAFICA 18: Oscilaciones de la FOSFATASA ALCALINA en sangre, en el grupo ID, relacionadas con el grupo control (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal

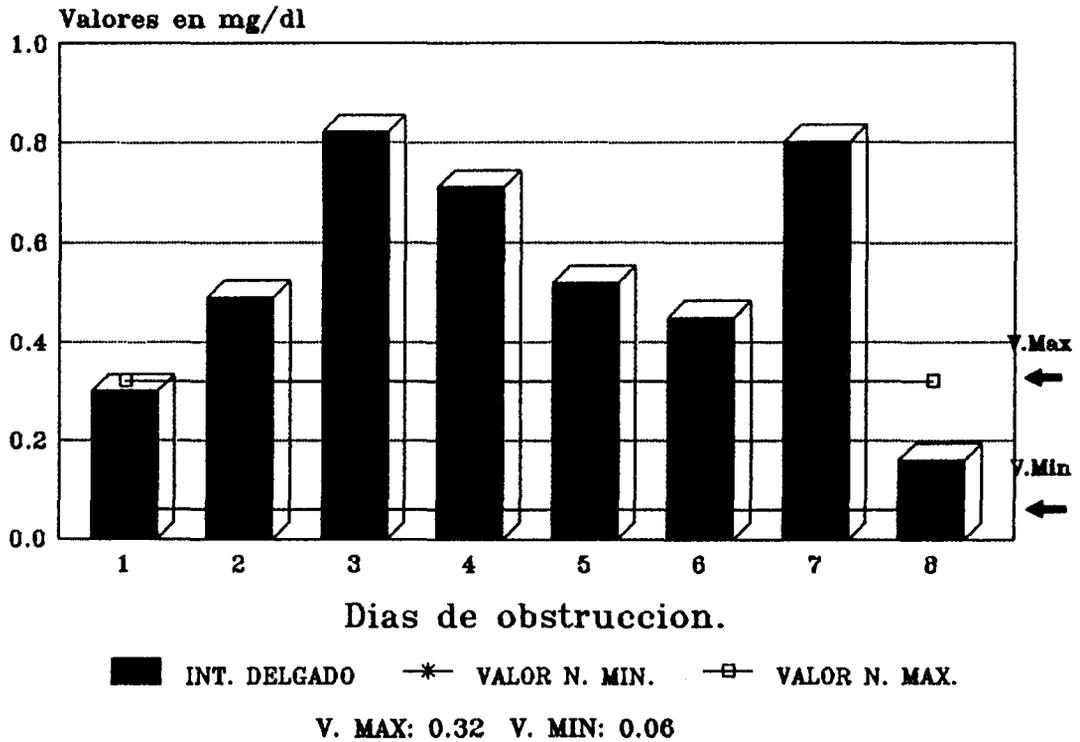
---



GRAFICA 19: Oscilaciones de la BILIRRUBINA TOTAL en sangre en el grupo IG, relacionadas con el grupo control (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal

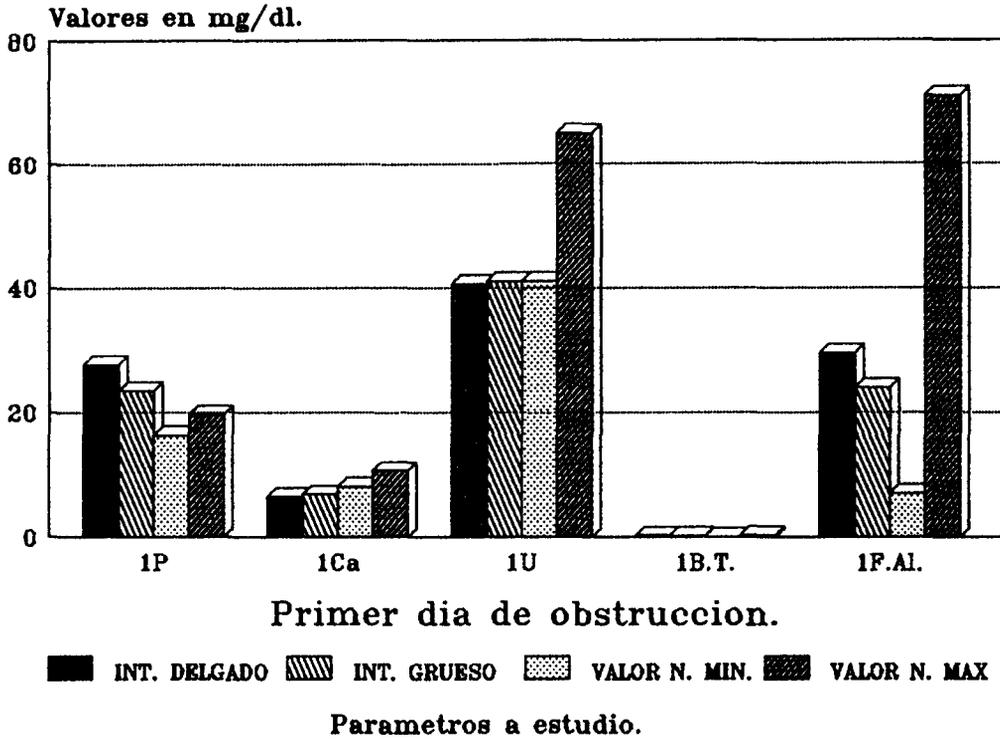
---



GRAFICA 20: Oscilaciones de la BILIRRUBINA TOTAL en sangre en el grupo ID y relacionadas con el grupo control (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal

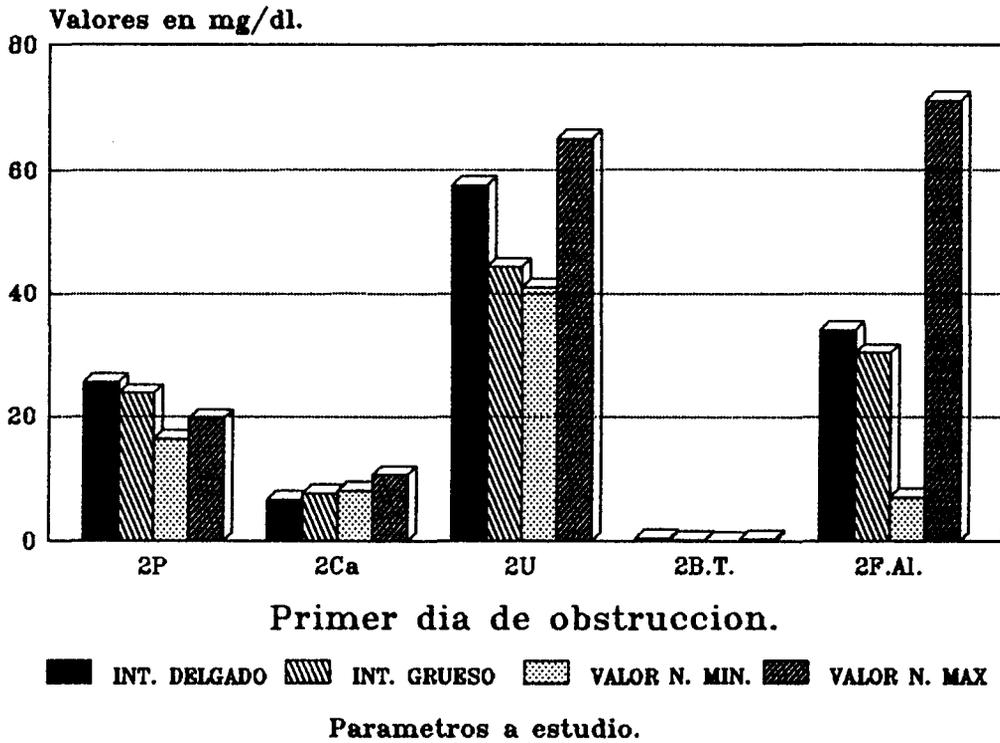
---



GRAFICA 21: Oscilaciones de los parámetros a estudio en el primer día de obstrucción y relacionados con sus valores controles (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal

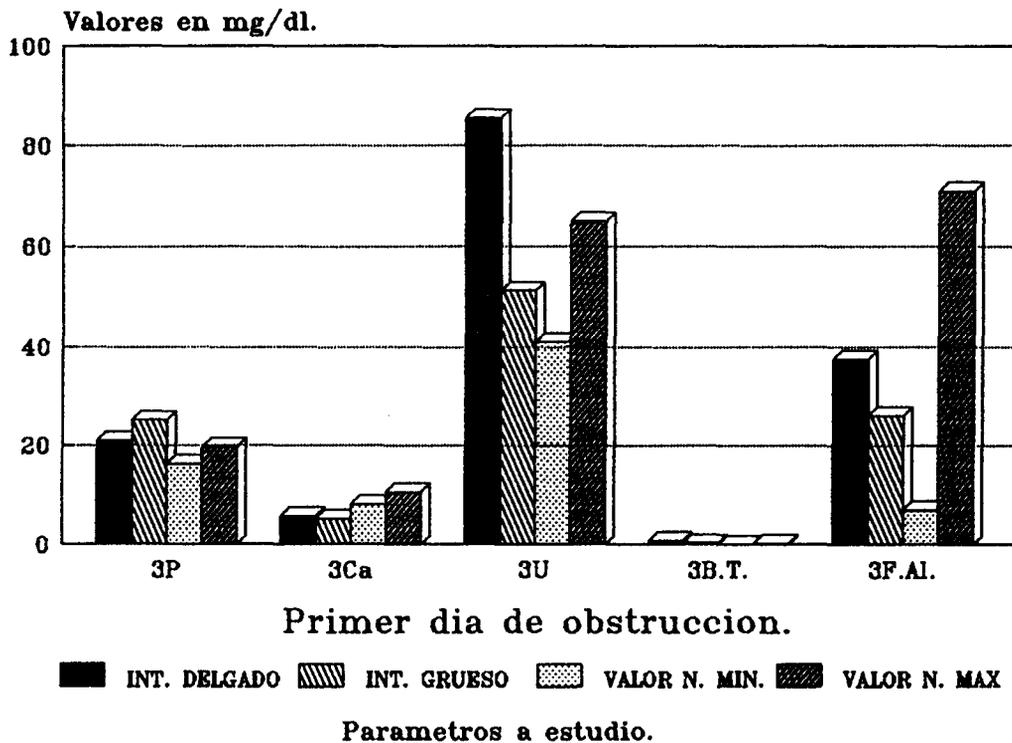
---



GRAFICA 22: Oscilaciones de todos los parámetros a estudio, en el segundo día de obstrucción, relacionado cada uno con sus valores controles (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal

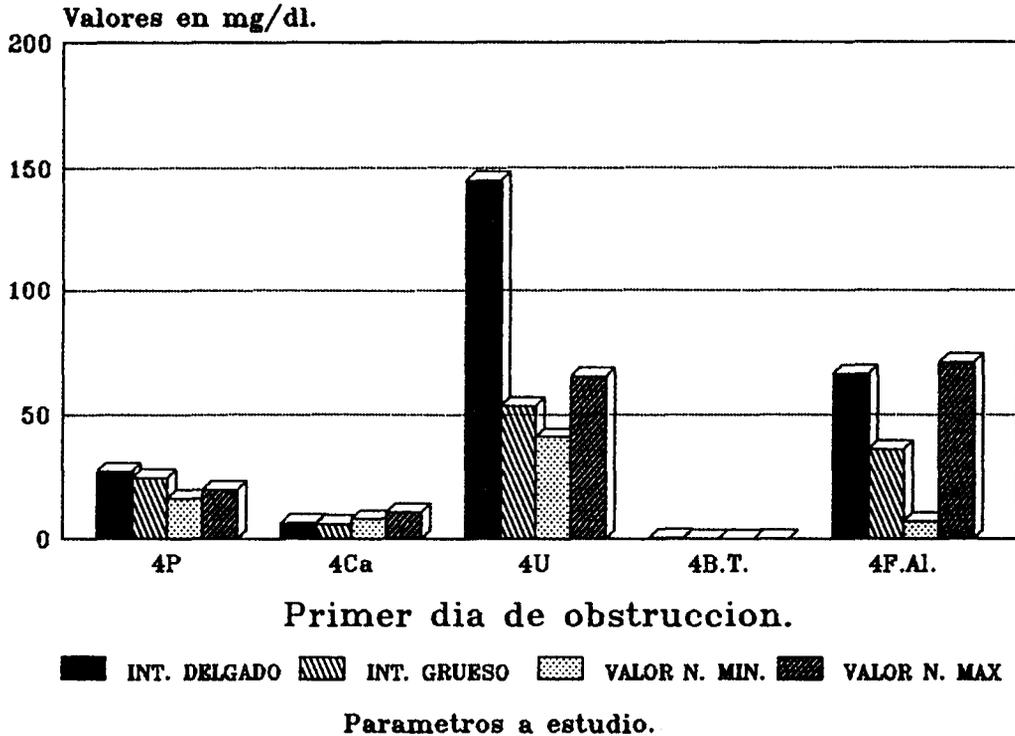
---



GRAFICA 23: Oscilaciones de todos los parámetros a estudio, en el tercer día, relacionado cada uno con su valor control (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal

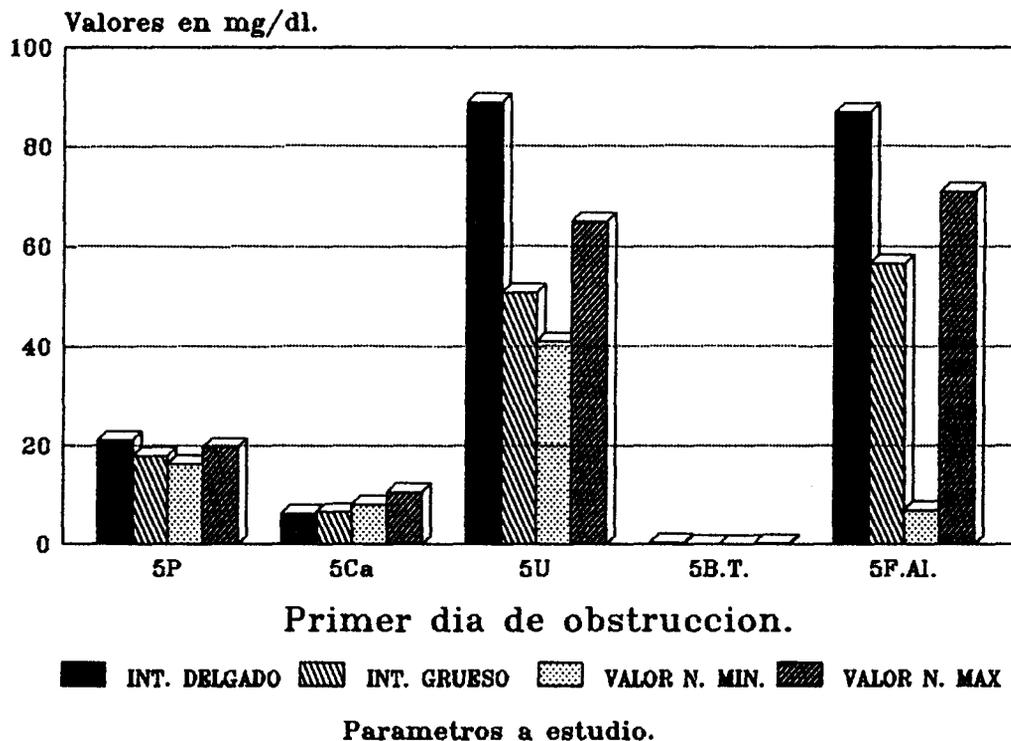
---



GRAFICA 24: Oscilaciones de los parámetros a estudio en el cuarto día, relacionado cada uno con su valor control (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal

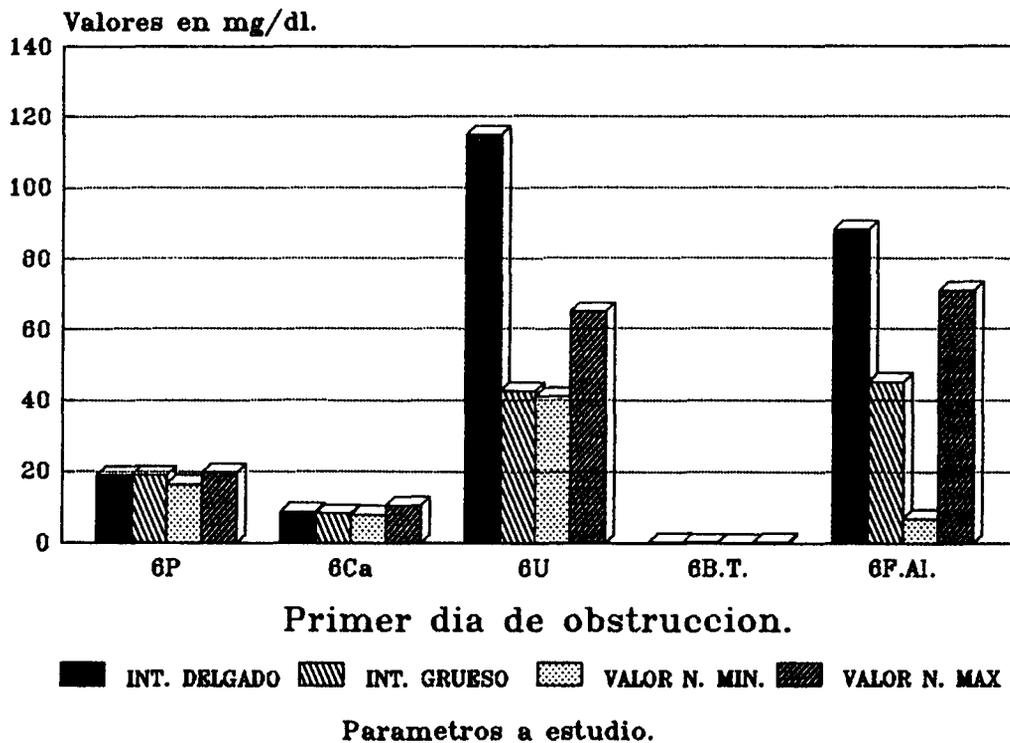
---



GRAFICA 25: Oscilaciones de los parámetros a estudio en el quinto día, relacionado cada uno de ellos con su control (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal

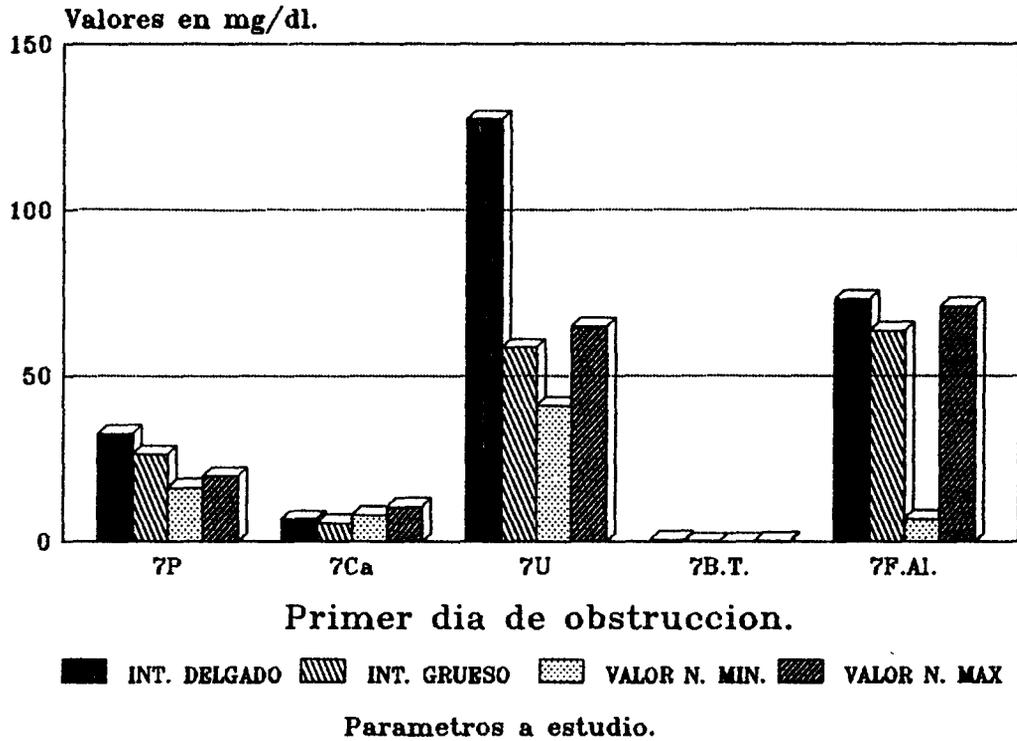
---



GRAFICA 26: Oscilaciones de los parámetros a estudio en el sexto día, relacionado cada uno con su valor control (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal

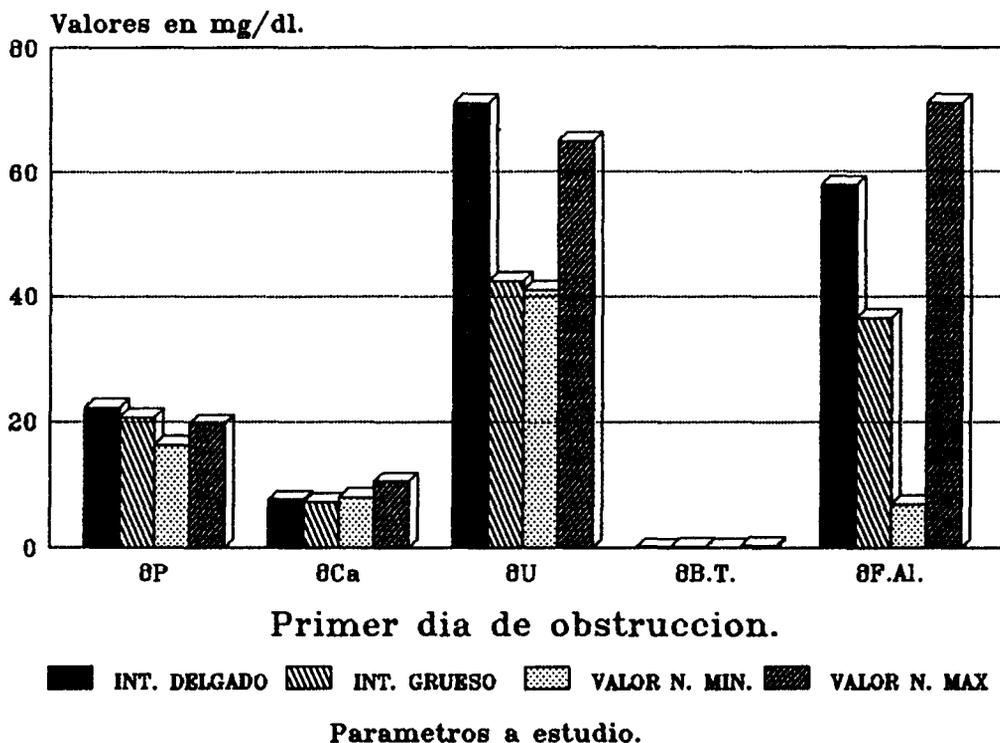
---



GRAFICA 27: Oscilaciones de los parámetros a estudio en el séptimo día, relacionado cada uno con su valor control (C).

## Alt. Bioquimicas en la Obst. Intestinal

---



GRAFICA 28: Oscilaciones de los parámetros a estudio en el octavo día, relacionado cada uno con su valor control (C).

CAPITULO 7: DISCUSIÓN.

---

El motivo de nuestra experiencia es la investigación de un nuevo medio de diagnóstico precoz de obstrucciones intestinales, para así poder diferenciarlas de forma rápida de aquellos cuadros de abdomen agudo, distintos de éstos y que en muchas ocasiones no son tan graves no con índice de morbo-mortalidad tan elevados. Su diagnóstico precoz nos haría decidir con prontitud sus examen quirúrgico y el método más apropiado para remediar esta gran afección, pues también sería de gran importancia, nuestro diagnóstico diferencial en los casos donde el abdomen agudo no requiera tratamiento quirúrgico, por ejemplo, un íleo paralítico, requiere un tratamiento médico conservador, mientras que la cirugía aumentaría sus riesgos. Otro caso sería en los enfermos donde el abdomen agudo estuviera provocado por bridas intestinales que ocluyeran su luz, en estos enfermos su tratamiento sería médico y expectativo, a la espera de su resolución y ante el empeoramiento se recurriría al tratamiento quirúrgico.

El diagnóstico precoz de la isquemia intestinal producida tras la obstrucción intestinal, es difícil

y a menudo imposible. Esta dificultad estriba en que los primeros signos y síntomas abdominales, son vagos y no diagnósticos, aunque sí lo serían tardíamente, cuando las lesiones intestinales son irreversibles y a veces mortales(3)).

Los rutinarios exámenes de laboratorio y radiológicos en estos momentos precoces, son inútiles y como remarca MARSTON( 52 ), dan lugar a unos resultados nefastos al llegarse al diagnóstico tardíamente, con una tasa de mortalidad en 1 100% de los casos.

JAMIESON y colaboradores, en trabajos realizados en perros, han demostrado una importante elevación en la concentración de los fosfatos inorgánicos en los fluidos del cuerpo, poco antes de hacer su aparición la isquemia intestinal. Estos autores realizan sus mediciones en venas periféricas, fluidos peritoneales y en lumen de la corriente intestinal, demostrando esta elevación de los fosfatos, previa a la isquemia intestinal.(3).

Basandonos en estos estudios, se ha demostrado que en el intestino de un perro, donde se ha provocado una isquemia profunda, éste puede volver a la normalidad después de 6 horas de isquemia. El fosfato inorgánico se encuentra elevado durante estas horas y más

desde la segunda a la sexta.

Estos trabajos determinan la importancia del fósforo como marcador precoz de la isquemia intestinal y que la pronta solución de la causa pueda evitar la pérdida del intestino afecto o la muerte del paciente.

Otros autores como TAYLOR y BROOKS, asocian esta elevación del fosfato a la acidosis profunda y a una marcada leucocitosis, triada importante para el diagnóstico precoz de la isquemia intestinal(48),(49).

Aunque la elevación del fosfato también ocurre en otras afecciones(hiperparatiroidismo, hipotensión, patologías renales,...), el paciente que refiere vagos dolores abdominales, conjuntamente con elevados índices de fosfato, no se encuadra en las afecciones indicadas, por lo cual el fosfato es indicativo de isquemia intestinal y mesentérica(46).

En nuestros estudios, realizados en ratas wistar y basándonos en estos trabajos citados y en otros que iremos incluyendo a lo largo de este capítulo, demostramos que las alteraciones del fósforo son llamativas desde el primer día de obstrucción, con cambios a nivel de otros parámetros, de entre los cuales hemos determinado cuatro de ellos: CALCIO, UREA, BILIRRUBINA TOTAL y FOSFATASA ALCALINA, dependiendo estas alteraciones

del nivel de la zona obstruida y en nuestro trabajo sería: los animales del grupo ID, a los cuales les hemos provocado la obstrucción a nivel del íleon terminal, en la zona próxima al ciego y los del grupo IG donde la ligadura obstructiva es a nivel recto-sigmoidea. Estos dos grupos los iremos comparando con un tercero llamado grupo C ó CONTROL, a los cuales no se les ha realizado técnica obstructiva alguna y nos servirían para determinar las cifras normales con sus rangos de variación en los animales sin lesión obstructiva.

Conjuntamente a nuestros resultados bioquímicos, integraremos lo apreciado a nivel macro y microscópico, relacionandolos entre ellos.

En conclusión, en este capítulo discutiremos en los tres apartados en los que lo vamos a dividir, sus valores, con sus cifras más representativas y las razones que originan estas lecturas patológicas.

Los tres apartados anteriormente referidos son:

- 1º Obstrucción del intestino delgado.
- 2º Obstrucción del intestino grueso.
- 3º Comparación entre grupo ID y grupo IG.

Dentro de cada apartado estudiaremos el FOSFORO, como parámetro primordial y el CALCIO, UREA, BILIRRUBINA

TOTAL y FOSFATASA ALCALINA como secundarios. (Graf.1-5-6-7-8)

1º OBSTRUCCION DEL INTESTINO DELGADO.

En los animales a los cuales les hemos provocado la obstrucción a nivel del intestino delgado, en la zona de yeyuno próxima al ciego, se producen unos cambios bioquímicos, macro y microscópicos, dependientes de los días que llevan con la obstrucción, por lo cual vamos a dividir su estudio en varios apartados, dependiendo en primer lugar del parámetro que se altere y después conectaremos éstos, realizando una comparación integrada entre todos los parámetros con sus vías patogénicas.

a) Comparación por parámetros.

Al basarse nuestro estudio, además de en el FOSFORO como parámetro principal, en las alteraciones ocurridas en el CALCIO, UREA, BILIRRUBINA TOTAL, FOSFATASA ALCALINA, separaremos este apartado en cada uno de estos parámetros, estudiando sus cambios según los días de obstrucción y las causas por las cuales se producen.

1. FOSFORO.

Parámetro base del estudio, presenta una gráfica llamativa desde el primer día, con aumento de sus valores en 7,96 mgs/dl sobre la cota máxima normal.

Este aumento desde el primer día es debido entre otras causa, a la rotura celular que produce la salida del fosfato a la sangre. (Graf.9)

Cuando se produce una situación de isquémia, ya sea arterial o venosa, las cantidades de fosfato inorgánico encontradas a nivel intestinal, hígado, musculo,... son muy superiores a las existentes en condiciones normales(48). Estas variaciones parecen ser debidas al estado de anoxia, con la consiguiente desintegración del epitelio intestinal, que conlleva a la eliminación de enzimas intercelulares de ATP y ADP ligados a los fosfatos(48); ésto se puede observar en la visión macroscópica(Foto XII), pues tras la apertura de la cavidad abdominal y ya en los animales del primer día, emana un olor fétido con liquido libre en cavidad, con cambios en su coloración y textura.

En la Figura 11, observamos los cambios de la mucosa, con erosión de las vellosidades y la aparición de pseudomembranas, resultado de la desintegración del epitelio intestinal.

Según JAMIESON( 47 ), en su trabajo publicado en 1975, las cantidades encontradas en el exudado peritoneal en presencia de un infarto venoso, están duplicadas con respecto a la situación primitiva. Esta elevación del fosfato puede ser medida en las venas periféricas,

fluidos peritoneales y en el lumen de la corriente intestinal(47).

En estudios publicados por JAMIESON en 1982( 3), demuestra que el fosfato tras la isquemia, ya sea arterial o venosa, es liberado al intestino con la consiguiente elevación de éste en sangre, fluido peritoneal y en la orina, elevación ésta que se observa en el estudio evolutivo de los animales de experimentación, pues el color de las asas intestinales se vuelve paulatinamente más cianótico(Foto XII ), con una disminución de la diuresis y un aumento en la concentración de fosfato.

Bajo estas condiciones, existe un periodo de tiempo en donde el intestino afecto es viable, antes de producirse lesiones irreversibles. Durante este tiempo, existe una importante elevación del fosfato en el suero.

JAMIESON demostró, que tras provocar la obstrucción de la arteria mesentérica superior en perros, el nivel de fosfato en sangre aumentó considerablemente a partir de las dos horas de ésta, para continuar su elevación progresiva hasta las seis horas, tiempo que duró la obstrucción isquemante. Tras esto, al animal se le retiró la isquemia y el intestino recuperó la normalidad sin existir lesiones en el intestino afecto ( 47 ).

En las investigaciones llevadas a cabo en humanos por JAMIESON Y BROOKS en 20 pacientes con isquemia intestinal, se demostró que en 16 de ellos presentaban un índice elevado de fosfato en sangre antes de la intervención(80%). En el estudio de estos 16 casos, se demostró tras la intervención que la isquemia intestinal existía, realizandose en 2 casos embolectomía de la arteria mesentérica superior(AMS), con resección de todo el intestino afecto en un caso y en el otro solo la resección se limitó a 100 cms., con la supervivencia del intestino afecto.

En otros 2 casos, la indicación quirúrgica fue precoz, sobreviviendo ambos tras la intervención. En ambos existía una oclusión venosa, realizandose trombectomía de la vena mesentérica superior(VMS) en un caso y en el otro con la amputación de 129 cms. de intestino.

EN el resto de los enfermos donde existía un fosfato elevado, presentaron una gangrena intestinal irreversible, con pérdida total del intestino y la posterior muerte del paciente al llegarse al diagnóstico tardíamente.

Los otros 4 casos(20%) de los pacientes donde el fosfato en sangre era normal o bajo, el intestino presentaba una gangrena generalizada. El encontrarse esta no afectción del fosfato en sangre, podría ser debida

a que su determinación se realizó después de 24 horas - del comienzo del cuadro y probablemente representan casos, donde el fosfato se ha visto aumentado en la orina, con normalidad en sangre(19 ).

Si nos ceñimos a nuestro trabajo apreciamos que efectivamente el FOSFORO presenta lecturas que sobrepasan el valor máximo normal desde el primer día, para mantenerse elevado hasta el sexto día, donde sus valores se encuentran normales, produciendose posteriormente su aumento. (GRAF.10).

Esta disminución a nivel del sexto día se debe entre otras causas, a la activación de la PTH, producida como respuesta a la hipocalcemia de los días anteriores y como explicaremos posteriormente, el FOSFORO va íntimamente unido al CALCIO, por lo que éste también se normalizaría, es decir, la disminución del CALCIO llevaría consigo la elevación del FOSFORO, al estar ambos muy unidos en sus mecanismos de acción.

El nuevo aumento a partir del sexto día es debido al fallo de estos mecanismos de respuesta a la agresión, por lo cual a lo largo del resto del estudio el FOSFORO continúa elevado.

El otro parámetro importante del estudio es el CALCIO, el cual como ya hemos comentado presenta altera-

ciones muy similares, pero en sentido contrario al FOSFORO.

## 2.CALCIO.

Es un parámetro que se altera en muchas patologías, pero se ha demostrado que cuando el FOSFORO se encuentra alterado el CALCIO se ve afectado, aunque podría pensarse que este mecanismo es a la inversa: la disminución del CALCIO hace que aumente el FOSFORO, lo que nos haría pensar la razón por la que utilizamos el FOSFORO y no el CALCIO en el diagnóstico de la isquemia intestinal. La razón estriba, en que el CALCIO se altera se altera en muchas patologías no ocurriendo así en el FOSFORO, donde su alteración está más limitada, por lo cual y por los trabajos reseñados, obtenemos como conclusión, que el FOSFORO se altera en estos casos y que el CALCIO lo acompaña.

La disminución del CALCIO desde el primer día, se podría explicar por la mala absorción originada por la ligadura obstructiva. Como consecuencia de esta hipocalcemia progresiva, se produce un estímulo de la PTH, la cual tiende a normalizar la calcemia por varios mecanismos:

- Se produce un aumento de la reabsorción ósea.
- El intestino aumenta su absorción como mecanismo

para normalizar el CALCIO.

-La 1,25 dihidrocolecalfiferol aumenta produciendo un incremento en la reabsorción del CALCIO a nivel del túbulo distal, con la consiguiente activación a nivel intestinal, ya que el CALCIO es transportado activamente en el intestino delgado, en estrecha relación con la forma activa de la vitamina D<sub>3</sub> ó 1,25 dihidrocolecalfiferol.

Estos mecanismos hacen que el CALCIO a nivel del sexto día aumente, por lo que alcanza cifras normales contribuyendo ésto a la normalización del FOSFORO, al presentar éste cifras normales.

A partir de este día tanto el CALCIO como el FOSFORO vuelven a presentar cifras patológicas, como resultado del agotamiento del organismo y de este mecanismo compensatorio, al continuar la isquémia, por lo que en los días siguientes el CALCIO vuelve a disminuir (Gráfica 13).

En nuestros animales de experimentación, este fallo renal y hepático se aprecia a nivel macroscópico, pues en el animal de estudio estos órganos presentan un cambio de coloración con una disminución de la excreción renal, por lo que a partir del sexto día los animales se deterioran más, con una coloración amarillenta

de su piel y un olor fétido en la orina.

### 3. UREA.

La UREA en su circulación orgánica, es eliminada en su mayor parte por el riñón, pero aproximadamente el 25% se difunde hacia el intestino, donde la ureasa bacteriana la convierte en amoniaco ó  $\text{NH}_3$ .

La producción intestinal de amoniaco, también es ocasionada por la desaminación bacteriana de aminoácidos no absorbidos y de proteínas ingeridas, células exfoliativas o sangre del tubo digestivo.

El amoniaco del intestino es absorbido posteriormente y transportado por la vena porta hacia el hígado, donde de nuevo es convertido en UREA.

Está demostrado que el mecanismo esencial para limitar el incremento bacteriano en el intestino delgado, es el peristaltismo normal. Cualquier trastorno que disminuya la motilidad, produciría un estasis, reduciendo la eliminación mecánica de bacterias, con el consiguiente incremento de éstas a nivel intestinal(167).

Por esta razón, cuando existe una obstrucción intestinal, se produce un estasis en la motilidad normal del intestino, lo que daría lugar al aumento de las bac-

terias. Esto unido a la isquemia secundaria, provoca que en nuestros animales de experimentación y a partir del tercer día, las cifras de UREA se encuentren elevadas, ya que la repercusión del estasis y la digestión de la sangre por el organismo, provoca un aumento de las bacterias junto con proteínas y otros elementos, que daría lugar al paso de las proteínas a aminoácidos y posterior transformación en amoníaco, con una elevación de sus índices en sangre.

Este aumento del amoníaco, se ve incrementado por la mayor cantidad de bacterias a nivel intestinal, como resultado del estasis, lo que daría lugar al aumento de la ureasa bacteriana que multiplicaría la producción de amoníaco.

Tras su absorción y transporte hacia el hígado, es convertido en urea, dando como resultado una uremia prerrenal.

En nuestros animales de experimentación la Urea se eleva desde el tercer día, con cifras próximas a las patológicas en el segundo. La UREA a partir del tercer día sufre oscilaciones, con índices patológicos en el resto de las determinaciones diarias. Este parámetro presenta dos picos llamativos en el cuarto y séptimo día, para no obtener lecturas normales en el resto del estudio obstructivo (Grafica 16).

#### 4. BILIRRUBINA TOTAL.

Existen muchas patologías donde la BILIRRUBINA TOTAL se encuentra elevada, ya sea por causa intrahepática como extrahepática.

La destrucción aumentada del eritrocitos circulantes, ya sea por hemólisis intra o extravascular, provoca la superproducción de BILIRRUBINA al aumentar el recambio eritrocitario.

En las afecciones hemolíticas, casi siempre anemia, la producción de BILIRRUBINA está aumentada y puede superar la capacidad del hígado para depurarla. La ictericia resultante es principalmente por hiperbilirrubinemia no conjugada, aunque suele haber unido a ésta, un aumento del incremento en el suero de la BILIRRUBINA conjugada.

Si hay anemia importante u otros factores adversos como fiebre, infección, hipoxemia o colapso vascular, como ocurre en nuestros animales (Fig.13-14), unido a la sepsis resultante del estancamiento de los restos alimenticios, el incremento de la cantidad de bacterias y su absorción sanguínea, la capacidad del hígado para depurar el pigmento será menor, lo que daría lugar a un incremento de la ictericia.

En nuestros animales de experimentación, la BILIRRUBINA TOTAL se eleva de forma llamativa y por encima de los valores normales, a partir del segundo día, para continuar con estas cifras elevadas a lo largo de los demás días de estudio. (Graf.20)

Este cambio experimentado a partir del tercer día, podría ser explicado por estos mecanismos reseñados, pues tras la obstrucción intestinal, se produce un colapso vascular, con lo cual el hígado comienza con problemas para depurar la BILIRRUBINA y como consecuencia ésta se mantiene elevada, dando lugar a la aparición de ictericia. En nuestros animales el exámen macroscópico denota una coloración amarillenta en su pelaje, ojos y extremidades (Foto XI).

Esta elevación sería a expensa de la BILIRRUBINA directa, lo cual se podría explicar por la colestasis generalizada causada por la obstrucción intestinal, dando lugar al aumento de la fosfatasa alcalina.

##### 5. FOSFATASA ALCALINA.

El suero sanguíneo humano contiene varias formas de FOSFATASA ALCALINA. Esta es una enzima derivada de la membrana plasmática, de función incierta, que hidroliza esteres sintéticos de fosfatasa a pH de 9. Estas

actividades se producen en el hueso, intestino, hígado y placenta.

La FOSFATASA ALCALINA, es un marcador de patología de intestino delgado. Esto es debido a varias razones, entre las cuales se encuentra la de que las células de la pared intestinal tienen FOSFATASA ALCALINA y cuando se produce una obstrucción intestinal, ésta es excretada a su luz junto con otros elementos y posteriormente se produce la absorción de enzimas. Todas estas alteraciones son el resultado de la afectación de la mucosa y de sus bases, lo cual se aprecia en las fotos resultes de la visión microscópica(Fig.11-13-14).

En nuestros animales observamos que su elevación es tardía, es decir, a nivel del quinto, sexto y séptimo día, donde sobrepasan las cifras normales, aunque en los días anteriores sus valores son muy próximos a los patológicos.(GRAF.18).

Todo ésto, nos hace pensar que en los primeros días el organismo tiende a mantener las cifras de esta enzima con valores normales, pero estos mecanismos fallan, lo que unido al sufrimiento intestinal provoca la salida de alimentos de la pared intestinal a su luz, con la consiguiente deshidratación y nueva absorción de esta enzima y de otros elementos, entre ellos el calcio, amoniaco ..., con lo cual la FOSFATASA ALCALINA

se eleva a partir del quinto día, determinandose esto en el suero. En la gráfica 18, se aprecia esta elevación, con cifras muy próximas a los niveles patológicos en el cuarto y a partir de este, en todas las determinaciones diarias, las cifras de esta enzima rebasan los límites normales (167).

b) COMPARACIÓN INTEGRADA ENTRE ELLOS.

Al realizar este tipo de comparación y observando las gráficas de todos los parámetros a estudio, vemos que las alteraciones más llamativas se producen entre los días cuarto y sexto (GRAF. 1-2-3-4-5).

El FÓSFORO, elemento que va en estrecha relación con el CALCIO, se afecta desde el primer día, con valores que sobrepasan las cotas normales, uniéndose a esto el CALCIO, que lo hace en sentido inverso, es decir, por debajo del índice inferior normal.

El CALCIO proviene principalmente de la ingesta diaria. Si se produce una obstrucción intestinal, la ingesta del CALCIO disminuye, como observamos en los animales a estudio, pues aunque no se les restringe su alimentación éstos no demuestran apetito, como resultado del estasis intestinal provocado por la obstrucción, dando lugar a un deterioro progresivo al presentar éstos dolor abdominal intenso y sensación de plenitud. A esto

se les une la pérdida de muchos elementos por el vómito, entre ellos el CALCIO.

El CALCIO en condiciones normales y tras su ingreso por la ingesta, es absorbido a nivel del intestino delgado en un 40%. En estas condiciones, donde la ingesta tras la obstrucción, es nula o escasa y lo poco que pudiera existir es vomitado, hace disminuir este parámetro, pues su absorción a nivel intestinal es mínimo, presentando cifras inferiores a las determinantes como normales.

Al ir unido la acción de la hipocalcemia al FOSFORO, se produce una hiperfosforemia, ocurriendo a nivel celular la rotura de su pared y la suelta de fosfato a la sangre.

A nivel del sexto día, la PTH entra en acción. Esta hormona es la encargada de mantener los niveles de CALCIO con cifras normales, por lo que aumenta su acción sobre el hueso, provocando un aumento de su reabsorción. Sobre el riñón, la PTH actúa aumentando la absorción de CALCIO en el túbulo distal. Esta hormona también actúa a nivel del intestino, aunque su absorción es mínima, según lo comentado anteriormente.

La PTH actúa igualmente aumentando los niveles de la 1,25 dihidrocolecalfiferol, que incrementaría la

absorción intestinal y la renal.

Pero este mecanismo de la PTH solo puede mantenerse durante un tiempo, a la espera que la isquemia desaparesca. Al no ocurrir ésto y continuar la isquemia esta acción se agota, al deprimirse las reservas del organismo, por lo que el CALCIO vuelve a disminuir en el septimo día, para continuar así en los días sucesivos(Grafica 13).

Estos cambios se observan paulatinamente a nivel microscópico(Fig.10), donde aprecia en los animales tras dos días de obstrucción, un discreto edema de la pared, con un infiltrado inflamatorio ya evidente en el cuarto y quinto día a nivel de la mucosa(Fig.11) o de la submucosa(Fig.12), siendo más intensa a partir del sexto, uniendose a ésta una gran congestión vascular en el septimo y octavo día, con obstrucción de su luz(Fig.13) y disposición en los límites de los vasos de un infiltrado inflamatorio llamativo(Fig.14).

A todas estas alteraciones, se les une las erosiones de las vellosidades de la mucosa, que nos explicaría el por qué a partir del quinto día, las lesiones orgánicas y los cambios en la absorción se encuentran alterados.

En este mecanismo compensatorio también actúa la

FOSFATASA ALCALINA. Esta enzima se encuentra normal en los primeros días de obstrucción, para en el quinto día verse aumentada por encima de los valores normales.

La FOSFATASA ALCALINA además de ser un marcador de patología intestinal, es un activador de los osteoblastos, siendo la concentración celular de esta enzima proporcional al potencial de mineralización de los osteoblastos, por lo que en los animales con hipofosfatasa existen defectos de mineralización.

El pirofosfata inorgánico es un poderoso inhibidor de la mineralización en concentraciones inferiores a las necesarias para fijar iones calcio. Como la FOSFATASA ALCALINA que existe en los osteoblastos y en otras células, cataliza la hidrólisis de pirofosfato inorgánico a pH neutro, esta enzima podría regular la mineralización, controlando las concentraciones de pirofosfatos, lo que nos determinaría que si el calcio tras la obstrucción intestinal se encuentra bajo, la FOSFATASA ALCALINA se activaría, produciendose un aumento de ésta y su acción sobre el pirofosfato, incrementaría los niveles de calcio en sangre, para normalizar los niveles de éste a expensas de mantener cifras elevadas de FOSFATASA ALCALINA.

Mientras se produce este mecanismo, el hígado se va deteriorando, provocando su fallo progresivo. La BI-

LIRRUBINA TOTAL determinada en nuestros animales con obstrucción a nivel del intestino delgado, se eleva rápidamente como resultado del estasis y del cambio del poder metabolizador hepático, lo que da lugar a la disminución de la función hepática, es decir, esto se traduciría en colestasis generalizada. Esta a su vez contribuye al aumento de las enzimas marcadoras de este sufrimiento, que en nuestro estudio se traduciría en un aumento de la FOSFATASA ALCALINA(168).

La UREA es un parámetro que en nuestro estudio se altera rápidamente y ya en el tercer día, sus cifras rebasan las normales, conservando esta variación continua en el resto de las determinaciones diarias.

La UREA en su mecanismo fisiopatológico, es convertida en el intestino, por la acción de la ureasa bacteriana en amoniaco, para posteriormente y a nivel del higado, convertirse de nuevo en urea. Aunque el amoniaco también es producto de la acción sobre las proteínas ingeridas, esta es más bien infima, pues el animal en cuestión ingiere cada vez menos alimentos, debido al resultado de su enfermedad yatrogénica, con la consiguiente anorexia.

El stock producido por la obstrucción da lugar a un enlentecimiento intestinal, con la producción de bacterias, cuyo aumento desproporcionado, hace que se-

incremente la ureasa bacteriana, que es una de las encargadas de transformar la urea en amoniaco. A esto se les une la deshidratación, por el aumento del contenido hidrico en las luz de las asas, con la consiguiente isquemia y sangrado, lo que provocaría la conversión de las proteínas sanguíneas en  $\text{NH}_3$ , su absorción intestinal y la transformación a nivel hepático en urea, dando lugar al incremento llamativo que se observa en la gráfica 16 , a partir del tercer día, lo que daría lugar a una uremia prerenal.

Todas estas alteraciones se aprecian en nuestros animales de experimentación a nivel macroscópico(FOTO XIII), donde vemos el gran diámetro de todo el intestino delgado, con aumento de la cantidad de líquidos en su interior, con una coloración cianótica de todas las asas. Además su pelaje tiene una coloración amarillenta, con signos de deshidratación e ictericia en ojos y mucosa.

A nivel microscópico y observando las figuras de forma progresiva, se aprecian estas alteraciones intestinales consecuencia de la obstrucción, con el continuo deterioro de todas sus capas, con repercusión tanto a nivel mucoso, como de su vascularización(FIG.11-12-13-14), de la musculatura, apareciendo edema y congestión, desde el primer día, aunque su intensidad es menor que

en las obstrucciones del intestino grueso.

## 2º. OBSTRUCCIÓN DEL INTESTINO GRUESO.

En los animales donde el método obstructivo se realiza a nivel del intestino grueso y más concretamente en la zona recto sigmoidea, también ocurren unos cambios macro y microscópico, que son más llamativos que los apreciados en la determinación bioquímica. Estos resultados se contraponen a los del grupo anterior, donde las alteraciones bioquímicas son más relevantes que las halladas a nivel microscópico.

Para realizar una visión más clara y exhaustiva, realizaremos las mismas divisiones que en el grupo ID, es decir, en primer lugar estudiaremos cada parámetro, sus alteraciones y las bases patogénicas que pudieran avalar estos cambios y en segundo lugar realizaremos un estudio comparativo entre los parámetros más significativos.

### a) Comparación por parámetros.

A igual que en el grupo ID, hemos realizado el estudio de varios parámetros, a parte del FOSFORO, para observar las afecciones ocurridas a estos niveles.

## 1.FOSFORO.

Este parámetro, cuando la obstrucción es a nivel del intestino grueso, ofrece unas variaciones que son muy similares a las encontradas en el grupo ID, aunque sus elevaciones son menos llamativas en este grupo.

En los animales sacrificados tras un día de obstrucción, el FOSFORO presenta un aumento de 3,8mgs./dl, por encima de la cota máxima del grupo control. Durante su evolución sus lecturas rebasan las cifras normales, pero en menor cuantía a las halladas en el grupo ID, con la diferencia de que sus valores son normales en el quinto y sexto día, para posteriormente volver a elevarse. (GRAF.11).

Su explicación fisiopatológica iría muy unida a la anteriormente descrita, con la sola salvedad de que los mecanismos de autoregulación actuarían antes a nivel del intestino grueso que en el delgado, provocando más precozmente la normalización de sus cifras.

En los escasos trabajos de investigación encontrados en relación con la obstrucción y posterior isquemia del intestino grueso, nos explican la teoría de que toda lesión obstructiva a este nivel, provoca la destrucción de la mucosa con salida del fosfato celular, conjuntamente con la alteración de la absorción hídrica, meca-

nismo éste elemental en el intestino grueso.

Como comenta JAMIESON en sus trabajos experimentales en ratas, la situación secundaria de isquemia intestinal, daría lugar a la salida a nivel sanguíneo del fosfato existente en las células, esto se traduciría con la elevación de sus niveles en sangre(Grafica12)(3).

El intestino reacciona provocando un gran edema a nivel submucoso(Fig.2), consecuencia de la alteración de la absorción hídrica a este nivel, lo que es apreciable desde el primer día de obstrucción, unido esto a la aparición de infiltrados inflamatorios en el corion de la mucosa y submucosa. Este infiltrado va acrecentándose a medida que aumenta la isquemia(Fig.3), con necrosis parcial de la pared de sus vasos a nivel venoso(Fig.4), signo que denota la afectación capilar por la obstrucción intestinal.

En el cuarto y quinto día el edema disminuye(Fig.5), lo que podría ser su traducción fisiopatológica, evitar el aumento del fósforo con la consiguiente absorción vascular de agua e iones(Graf.11), provocando la hipertrófia de las fibras musculares que ayudaría al mecanismo de retención del fosfato a nivel celular y como consecuencia la no salida de éste a la sangre, que en nuestros animales de experimentación se traduce en la normalización del fósforo en el quinto y sexto día.

Este mecanismo con el tiempo llega a su agotamiento, produciendo un aumento del infiltrado inflamatorio a nivel del séptimo y octavo día(Fig.7), con una intensa congestión vascular(Fig.8), que pudiera ser el resultado de que el fósforo amente de nuevo en estos días(Graf. 12 ).

También y a este nivel la PTH tiene un papel importante, ya que al existir esta hiperfosforemia, se produce como mecanismo regulador la hipocalcemia y su continuación provocaría la activación de esta hormona.La PTH realiza en el intestino grueso el mismo mecanismo que cuando la obstrucción es en el delgado, pues en ambos casos las gráficas son similares(Graf.14 ), aunque a nivel del intestino grueso los valores son normales tanto en el quinto como en el sexto día, para elevarse posteriormente.

## 2.CALCIO.

Este parámetro se altera de igual forma que en las obstrucciones del intestino delgado es decir, desde el primer día existen cifras bajas de calcio, para en el sexto día normalizarse y a continuación elevarse (GRAF 14)

El CALCIO como ya hemos comentado, se absorbe en un 40% a nivel del intestino delgado. Este 40% proviene

de la dieta diaria, pero como la absorción intestinal está alterada, aunque la zona obstruida está lejos, todo estasis hace que los mecanismos de absorción se alteren, dando como resultado esta mala absorción, uniéndose la anorexia que presentan todos los animales progresivamente, todo ello producto de la obstrucción. Al estar detenida la evacuación, el animal retiene los alimentos y el agua que ingiere, lo que provoca dolor abdominal y consecuentemente inapetencia.

Al igual que en el grupo ID, se produce una hipocalcemia que da lugar a que en el quinto y sexto día entren en funcionamiento los mecanismos compensatorios, los cuales provocan el aumento de los niveles de calcio y su normalización.(Graf.14)

Basándonos en lo comentado en el caso del grupo ID, la PTH es la causante de que los niveles de calcio se normalicen, al ser activada por esta hipocalcemia. Esta hormona tiene como finalidad conseguir este resultado a través de varios mecanismos:

-Se produce un aumento de la reabsorción ósea del calcio.

-El intestino aumenta la absorción del poco calcio que pudiera existir en su luz.

-Todo esto haría que la 1,25 dihidrocoleciferol

aumente, lo que daría lugar al incremento de la reabsorción del calcio a nivel del túbulo distal y su activación en el intestino, ya que esta vitamina mantiene una estrecha relación con el calcio y aunque su acción es a nivel del intestino delgado, el organismo utiliza todas sus armas para conseguir sus propósitos.

Su resultado nos llevaría a que el calcio en el sexto día presente cifras normales y aunque el fósforo lo realice en el quinto y sexto día, su normalización depende también de estos mecanismos. (Graf.11-14)

En resumen, los mecanismos del fósforo y calcio, son muy similares a los propuestos en el caso en que la obstrucción fuera a nivel del intestino delgado.

### 3. UREA.

Este parámetro se altera muy poco durante la evolución diaria de todo el cuadro obstructivo (Graf.15).

La UREA desde el primero hasta el último día, presenta valores normales. Esto podría estar en relación a que la obstrucción del intestino grueso se encuentra muy alejada de la zona de absorción de la urea previa a la conversión en amoniaco, pues en el colon no existe ureasa bacteriana, enzima ésta encargada de su transformación. Tal vez para que aumentaran los niveles de urea

en sangre, deberan transcurrir muchos días de obstrucción, lo que no ha podido ser demostrado ya que los animales fallecían con anterioridad al no tolerar las repercusiones de la obstrucción.

Aunque a nivel microscópico, la afectación vascular de estos animales es más intensa que las apreciadas en el grupo anterior(Fig.4), el resultado de la isquemia con salida de la sangre a nivel de su luz, no tiene las mismas repercusiones que cuando esta obstrucción es a a nivel del delgado, pues la acción de la ureasa bacteriana sobre las proteínas sanguíneas para formar amoniaco no existe en el intestino grueso y solo si la evolución obstructiva es de muchos días, con el colon repleto de contenido gaseoso y líquido, podría conseguir que la válvula íleocecal se haga incompetente, pasando al delgado todo este detritus y por la acción de la ureasa producirse la transformación del amoniaco en urea, aumentando a continuación sus niveles en sangre. Esta teoría no ha podido ser demostrada por el fallecimiento de los animales y en muchos casos al haber encontrado a éstos devorados por sus propios compañeros.

Todo ello nos demuestra que la obstrucción del intestino grueso, no provoca la elevación de este parámetro, aunque en la visión macroscópica, todo el intestino grueso se muestre muy dilatado y con gran cantidad

de gas y líquido en su luz, con un aspecto cianótico desde los primeros días(fotXIV), pero con un intestino delgado vacío o con poco contenido en su interior.

#### 4.BILIRRUBINA TOTAL.

Este parámetro se encuentra igualmente poco alterado tras la obstrucción de la zona recto-sigmoidea, con valores superiores al control en el tercer y cuarto día, pero con poca diferencia con respecto a este, siendo en el resto de los días normales(GRAF.19 ).

Esta alteración a nivel de estos días, podría deberse a que en estos animales también existe lesión hepática, con alteración de sus funciones, pero no muy intensas, lo que podría estar en relación a lo apreciado a nivel macroscópico, ya que tanto el riñon como el hígado no presentan aspecto decolorado y moteado que aparece en los animales del grupo ID.

En resumen, podriamos decir, que la BILIRRUBINA TOTAL no sufre gran variación con respecto a las condiciones normales, cuando la obstrucción es en la zona recto-sigmoidea, por lo cual los mecanismos ya comentados en el caso de obstrucción de intestino delgado, aquí no tiene casi fundamento.

## 5. FOSFATASA ALCALINA.

Este parámetro no se altera durante todas las determinaciones. La razón se fundamenta en que la FOSFATASA ALCALINA es un marcador importante de isquemia de intestino delgado, por lo que en los casos donde la obstrucción es en el intestino grueso, este no se modifica, sino se conserva con valores normales a lo largo de todo el estudio.

Esto queda reflejado en las gráficas de la FOSFATASA ALCALINA, a lo largo de toda la evolución (GRAF. 17), donde sus valores no sobrepasan las cifras normales, con solo un discreto aumento en el séptimo día, pero sin sobrepasar este.

Todo esto demuestra, que esta enzima solo se altera en las obstrucciones del intestino delgado, sin alteración cuando la lesión es en el grueso.

### b) Comparación integrada entre ellos.

Como hemos reseñado, las obstrucciones del intestino grueso, en la zona recto-sigmoidea, cursan con hipofosforemia e hipocalcemia, con normalidad en el resto de los parámetros, por lo que en este apartado solo comentaremos las causas posibles de estas alteraciones exclusivamente, sin referirnos a los normales.

El FÓSFORO y el CALCIO, como hemos comentado anteriormente, se alteran de igual forma pero en sentido contrario a lo largo de todos los días del estudio, es decir el fósforo actúa provocando una hiperfosforemia y el calcio reacciona con una hipocalcemia. En ambos parámetros la normalidad se alcanza solo en el sexto día, con cifras patológicas en el resto.

Si observamos las gráficas del fósforo y calcio, (GRAF. 11-14 ), observamos cómo el fósforo aumenta y el calcio disminuye desde el primer día. Las bases patogénicas son similares a las comentadas en el grupo anterior o grupo ID.

Cuando se produce la obstrucción en el intestino grueso, éste reacciona provocando rotura celular, con salida de su interior del fosfato inorgánico a la sangre. Según JAMIESON( 47 ) y BROOKS(49 ) en sus trabajos ya comentados, toda isqémia, ya sea arterial o venosa, provoca la elevación del fosfato a nivel sanguíneo y su determinación también se encuentra aumentada en el intestino, hígado, musculo,... con valores muy superiores a los ya apreciados en condiciones normales(48).

Esta alteración va ligada al estado de anoxia resultante de la obstrucción y su posterior isquémia. Esta daría lugar a la eliminación de enzimas intracelulares

de ATP y ADP ligadas a los fosfatos.

En el examen macroscópico se aprecia, nada más abrir el abdomen y ya desde el primer día, un cambio de coloración en las asas del intestino grueso, con progresivo aumento de líquido libre en cavidad de mal olor y con signos de isquemia(FotoXIII).

En las piezas estudiadas a nivel microscópico, las lesiones también se observan desde el primer día, con edema a nivel de la submucosa e infiltración inflamatoria en mucosa y submucosa(Fig.2), las cuales se intensifican a medida que avanza el tiempo de obstrucción(Fig.3), con necrosis de los vasos de la submucosa(Fig.4). La congestión a nivel vascular va aumentando con gran intensidad durante los días séptimo y octavo.

En los animales del quinto y sexto día el edema disminuye, no así la congestión vascular, la cual aumenta, agravándose por la evolución de la isquemia(Fig.4).

El otro parámetro que se altera en el grupo es el calcio, por idénticos motivos que cuando la obstrucción es a nivel de la zona de íleon terminal, dando lugar a hipocalcemia desde el comienzo de la obstrucción. Esta hipocalcemia está acompañada por hiperfosforemia para en el sexto día y en ambos casos normalizarse. Posiblemente por la actuación de los mecanismos compensa-

torios encargados de equilibrar esta alteración.

Las bases patogénicas que producen este equilibrio, parece ser que van ligadas a la liberación de la PTH, la cual actúa a varios niveles para conseguir concentraciones normales de calcio, con el aumento de los niveles en sangre de éste y la subsiguiente disminución del fósforo, dando lugar a lecturas normales (GRAF. 11-14).

CAPITULO 8: RESUMEN.



El objetivo de este trabajo va encaminado a la determinación de un parámetro fiable para el diagnóstico precoz de las obstrucciones intestinales, ya sea a nivel del intestino delgado como del grueso.

Tomando como animales de experimentación ratas wistar, blancas, de sexo hembras, un anestésico tipo Ketolar (clorhidrato de ketamina) y unos materiales comunes a todas las intervenciones, provocamos la obstrucción intestinal a dos niveles; un grupo sería en el íleon terminal, en la zona próxima a ciego (Grupo ID) y otro grupo en la zona recto-sigmoidea (Grupo IG). Tras ello, las mantenemos unos días, según al subgrupo en que se encuadre, en jaulas a la espera de su sacrificio, para la determinación de los parámetros relacionados con nuestro estudio.

Cuando se produce la obstrucción el intestino delgado reacciona con el aumento de los niveles del fósforo en sangre. Si la obstrucción se realiza a nivel del intestino grueso las concentraciones de este parámetro

se verían igualmente elevadas. En ambos casos, esta hiperfosforemia se aprecia desde el primer día del estudio. La causa podría ser debida a las lesiones que se producen tras la obstrucción a nivel celular.

En nuestro trabajo experimental, hemos determinado el FOSFORO como parámetro principal, además del CALCIO, BILIRRUBINA TOTAL, UREA y FOSFATASA ALCALINA como secundarios.

Las alteraciones de los parámetros secundarios son significativas cuando la obstrucción es a nivel del intestino delgado, con concentraciones en sangre anormales en todos ellos.

Cuando la obstrucción es a nivel del intestino grueso, las alteraciones bioquímicas se limitan al FOSFORO y al CALCIO, con resultados no significativos en el resto de los parámetros.

A lo largo de todo el estudio, se ha demostrado que el FOSFORO podría ser un parámetro determinante de obstrucción intestinal, cuando sus valores se encuentran elevados y con clínica sugestiva de tal lesión.

Además, hemos demostrado que las elevaciones del FOSFORO van unidas en los dos grupos, a una disminución en la concentración del CALCIO a nivel sanguíneo.

En nuestro estudio anatomopatológico, las lesiones a nivel microscópico de las capas del intestino, acompañan a las alteraciones bioquímicas. Estas lesiones se aprecian desde el primer día, con la aparición de edema congestión y alteraciones de los vasos, pudiendose observar oclusiones de su luz. Todas estas variaciones son más intensas en las obstrucciones del intestino grueso.

En resumen, toda clínica sugestiva de obstrucción intestinal, con o sin isquemia, daría lugar a la elevación de los niveles plasmáticos del FOSFORO, con la aparición de una hipocalcemia. Todo esto nos indica que el FOSFORO podría ser un parámetro interesante para el diagnóstico diferencial de obstrucción intestinal, con la aparición de hiperfosforemia desde el primer momento en que se instaure ésta, unido a una hipocalcemia compensatoria.

CAPITULO 9: CONCLUSIONES.

A. CONCLUSIONES DERIVADAS DE LOS RESULTADOS BIOQUÍMICOS, MACROSCÓPICOS Y MICROSCÓPICOS.

1º En el grupo ID, el FOSFORO presenta elevaciones por encima de los valores controles, durante todos los días de estudio, a excepción del sexto donde sus cifras se normalizan, para posteriormente volver a presentar concentraciones altas.

2º El CALCIO en este mismo grupo, reacciona con concentraciones bajas desde el primer día, para en el sexto presentar valores normales y a continuación volver a disminuir, manteniéndose así hasta el final del estudio.

3º La BILIRRUBINA TOTAL en el ID, comienza a elevarse sobrepasando los valores controles en el segundo día, para mantenerse en el resto con estas cifras patológicas.

4º En el grupo ID, la UREA, es indicativa de le-

sion tras la obstrucción del intestino delgado. EL mecanismo obstructivo, podría ser la causa de la elevación de la ureasa bacteriana, con la consiguiente transformación del amoniaco en urea. Esto es traducido en la sangre por la elevación de sus niveles a partir del tercer día, sin conseguir su normalización en todo el estudio.

5º La FOSFATASA ALCALINA es una enzima marcadora de lesión del intestino delgado. En este grupo ID y tras la obstrucción, al producirse posteriormente la isquemia, las cifras de esta enzima aparecen elevadas a partir del quinto día, con concentraciones superiores a las del grupo control a partir de éste.

6º En el grupo ID, desde el comienzo de la obstrucción, el intestino delgado presenta a nivel macroscópico cambios de coloración y aumento de su volumen y a medida que avanza la obstrucción, éste se vuelve cianótico con gran cantidad de gas y liquido en su interior, con un significativo mal olor.

7º En la visión microscópica y en este mismo grupo, las lesiones no son muy llamativas, con la sola aparición de un discreto edema y congestión desde el primer día.

8º La congestión vascular en el grupo ID, con dis-

posición periférica en los vasos, se aprecia a nivel microscópico a partir del cuarto y quinto día de obstrucción, visualizandose lesiones de capilares venosos y posteriormente arteriales.

9º En el grupo IG, el FOSFORO, presenta concentraciones elevadas desde el primer día y solo a nivel del quinto y sexto día, sus valores están dentro de las cifras consideradas normales en el grupo control.

10º El CALCIO en este mismo grupo y ya desde el primer día, presenta niveles bajos de concentración, para solo en el sexto día obtener cifras normales.

11º En el grupo IG, la BILIRRUBINA TOTAL, se encuentra poco alterada tras la obstrucción, con un leve aumento sobre las cifras normales en el cuarto y quinto día.

12º La FOSFATASA ALCALINA en el grupo IG, no presenta elevaciones sobre el grupo control durante todo el estudio, la causa pudiera estar en que esta enzima es específica de lesión el intestino delgado. Esto mismo ocurre con la UREA, cuyas lecturas son normales a lo largo de todo el estudio.

13º En el grupo IG, su visión macroscópica es muy llamativa, con aumento del diametro del intestino grue-

so desde el primer día, con cambio de su coloración y un gran incremento de su contenido gas-líquido.

14º Las lesiones microscópicas en este grupo son muy significativas, con alteraciones de todas sus capas desde el primer día y la aparición de congestión vascular y lesiones de la pared de los vasos, con oclusión de su luz, a partir del segundo.

15º En el grupo IG y en los animales del cuarto y quinto día, las lesiones vasculares son mucho más llamativas, con aparición de una intensa hemorragia.

B.CONCLUSIONES DERIVADAS DE LA OBSERVACION DE AMBOS GRUPOS: MECANISMOS COMUNES.

16º El FOSFORO, parámetro elemental en nuestro estudio, se comporta de igual forma en ambos grupos y desde el comienzo, tanto en el grupo ID como en el IG, responde con hiperfosforemia.

17º El CALCIO, en ambos grupos, reacciona con hipocalcemia desde el primer día.

18º El FOSFORO y el CALCIO tienen como base común en ambos grupos que sus concentraciones son normales en el sexto día.

19º Las lesiones microscópicas son más llamativas en el grupo IG, aunque el edema y la congestión vascular son comunes a ambos, con la aparición de lesiones de sus capilares.

20º El FOSFORO y el CALCIO son dos marcadores muy útiles para el diagnóstico de obstrucción intestinal y su posterior isquemia.

ANALISIS DE LA VARIANZA

ANOVA 2 FACTORES MEDIAS: FOSFORO Tamaño = 54

GRUPO	MEDIA
I. GRUESO	22.6963
I. DELGADO	24.5652

GRUPO=I. GRUESO, I. DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

ANOVA 2 FACTORES MEDIAS: FOSFORO Tamaño = 12

DIAS	MEDIA
UNO	25.5833
DOS	24.6917
TRES	23.0167
CUATRO	25.8333
CINCO	19.5167
SEIS	18.9242
SIETE	29.4117
OCHO	21.495
NUEVE	24.2042

GRUPO=I. GRUESO, I. DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

ANOVA 2 FACTORES -- DATOS DE LAS CELDAS

GRUPO	DIAS	MEDIA	GRUPO	DIAS	MEDIA
I. GRUESO	UNO	23.5	I. DELGADO	OCHO	22.3233
I. GRUESO	DOS	23.8	I. DELGADO	NUEVE	24.625
I. GRUESO	TRES	25.1			
I. GRUESO	CUATRO	24.5			
I. GRUESO	CINCO	17.8667			
I. GRUESO	SEIS	18.85			
I. GRUESO	SIETE	26.2			
I. GRUESO	OCHO	20.6667			
I. GRUESO	NUEVE	23.7833			
I. DELGADO	UNO	27.6667			
I. DELGADO	DOS	25.5833			
I. DELGADO	TRES	20.9333			
I. DELGADO	CUATRO	27.1667			
I. DELGADO	CINCO	21.1667			
I. DELGADO	SEIS	18.9983			
I. DELGADO	SIETE	32.6233			

GRUPO=I. GRUESO, I. DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

FOSFORO ANOVA 2 FACTORES (GRUPO/DIAS)

FACTOR	VARIANZA	G.L.	F	SIGNIF.
GRUPO	94.3041	1	58.2376	p < 0.01
DIAS	131.3302	8	81.1031	p < 0.01
INTERACC.	25.9511	8	16.0262	p < 0.01
RESIDUAL	1.6193	90		

GRUPO=I. GRUESO, I. DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE INTERACC. VR = 1.6193 gl =17, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
1- 1	1- 2	-0.3	6	6	0.0098082	NO
1- 1	1- 3	-1.6	6	6	0.27899	NO
1- 1	1- 4	-1	6	6	0.10898	NO
1- 1	1- 5	5.6333	6	6	3.4584	p < 0.01
1- 1	1- 6	4.65	6	6	2.3564	p < 0.01
1- 1	1- 7	-2.7	6	6	0.79446	NO
1- 1	1- 8	2.8333	6	6	0.87486	NO
1- 1	1- 9	-0.28333	6	6	0.0087486	NO
1- 1	2- 1	-4.1667	6	6	1.892	p < 0.05
1- 1	2- 2	-2.0833	6	6	0.473	NO
1- 1	2- 3	2.5667	6	6	0.71793	NO
1- 1	2- 4	-3.6667	6	6	1.4652	NO
1- 1	2- 5	2.3333	6	6	0.59333	NO
1- 1	2- 6	4.5017	6	6	2.2085	p < 0.01
1- 1	2- 7	-9.1233	6	6	9.0709	p < 0.01
1- 1	2- 8	1.1767	6	6	0.15089	NO
1- 1	2- 9	-1.125	6	6	0.13793	NO
1- 2	1- 3	-1.3	6	6	0.18418	NO
1- 2	1- 4	-0.7	6	6	0.0534	NO
1- 2	1- 5	5.9333	6	6	3.8366	p < 0.01
1- 2	1- 6	4.95	6	6	2.6703	p < 0.01
1- 2	1- 7	-2.4	6	6	0.62772	NO
1- 2	1- 8	3.1333	6	6	1.0699	NO
1- 2	1- 9	0.016667	6	6	0.00003027	NO
1- 2	2- 1	-3.8667	6	6	1.6294	p < 0.1
1- 2	2- 2	-1.7833	6	6	0.34659	NO
1- 2	2- 3	2.8667	6	6	0.89557	NO
1- 2	2- 4	-3.3667	6	6	1.2352	NO
1- 2	2- 5	2.6333	6	6	0.75571	NO
1- 2	2- 6	4.8017	6	6	2.5126	p < 0.01
1- 2	2- 7	-8.8233	6	6	8.4842	p < 0.01
1- 2	2- 8	1.4767	6	6	0.23763	NO

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE INTERACC. VR = 1.6193 gl =17, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
1- 2	2- 9	-0.825	6	6	0.074174	NO
1- 3	1- 4	0.6	6	6	0.039233	NO
1- 3	1- 5	7.2333	6	6	5.7019	p < 0.01
1- 3	1- 6	6.25	6	6	4.257	p < 0.01
1- 3	1- 7	-1.1	6	6	0.13187	NO
1- 3	1- 8	4.4333	6	6	2.1419	p < 0.05
1- 3	1- 9	1.3167	6	6	0.18893	NO
1- 3	2- 1	-2.5667	6	6	0.71793	NO
1- 3	2- 2	-0.48333	6	6	0.025459	NO
1- 3	2- 3	4.1667	6	6	1.892	p < 0.05
1- 3	2- 4	-2.0667	6	6	0.46546	NO
1- 3	2- 5	3.9333	6	6	1.686	p < 0.1
1- 3	2- 6	6.1017	6	6	4.0573	p < 0.01
1- 3	2- 7	-7.5233	6	6	6.1683	p < 0.01
1- 3	2- 8	2.7767	6	6	0.84022	NO
1- 3	2- 9	0.475	6	6	0.024589	NO
1- 4	1- 5	6.6333	6	6	4.7952	p < 0.01
1- 4	1- 6	5.65	6	6	3.4789	p < 0.01
1- 4	1- 7	-1.7	6	6	0.31495	NO
1- 4	1- 8	3.8333	6	6	1.6014	p < 0.1
1- 4	1- 9	0.71667	6	6	0.055973	NO
1- 4	2- 1	-3.1667	6	6	1.0928	NO
1- 4	2- 2	-1.0833	6	6	0.1279	NO
1- 4	2- 3	3.5667	6	6	1.3863	NO
1- 4	2- 4	-2.6667	6	6	0.77497	NO
1- 4	2- 5	3.3333	6	6	1.2109	NO
1- 4	2- 6	5.5017	6	6	3.2986	p < 0.01
1- 4	2- 7	-8.1233	6	6	7.1914	p < 0.01
1- 4	2- 8	2.1767	6	6	0.51633	NO
1- 4	2- 9	-0.125	6	6	0.0017028	NO
1- 5	1- 6	-0.98333	6	6	0.10538	NO
1- 5	1- 7	-8.3333	6	6	7.568	p < 0.01

GRUPO=I. GRUESO, I. DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE INTERACC. VR = 1.6193 gl =17, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
1- 5	1- 8	-2.8	6	6	0.8544	NO
1- 5	1- 9	-5.9167	6	6	3.815	p < 0.01
1- 5	2- 1	-9.8	6	6	10.4664	p < 0.01
1- 5	2- 2	-7.7167	6	6	6.4894	p < 0.01
1- 5	2- 3	-3.0667	6	6	1.0249	NO
1- 5	2- 4	-9.3	6	6	9.4256	p < 0.01
1- 5	2- 5	-3.3	6	6	1.1868	NO
1- 5	2- 6	-1.1317	6	6	0.13957	NO
1- 5	2- 7	-14.7567	6	6	23.7313	p < 0.01
1- 5	2- 8	-4.4567	6	6	2.1645	p < 0.05
1- 5	2- 9	-6.7583	6	6	4.9776	p < 0.01
1- 6	1- 7	-7.35	6	6	5.8873	p < 0.01
1- 6	1- 8	-1.8167	6	6	0.35966	NO
1- 6	1- 9	-4.9333	6	6	2.6523	p < 0.01
1- 6	2- 1	-8.8167	6	6	8.4714	p < 0.01
1- 6	2- 2	-6.7333	6	6	4.9409	p < 0.01
1- 6	2- 3	-2.0833	6	6	0.473	NO
1- 6	2- 4	-8.3167	6	6	7.5378	p < 0.01
1- 6	2- 5	-2.3167	6	6	0.58489	NO
1- 6	2- 6	-0.14833	6	6	0.0023979	NO
1- 6	2- 7	-13.7733	6	6	20.6739	p < 0.01
1- 6	2- 8	-3.4733	6	6	1.3147	NO
1- 6	2- 9	-5.775	6	6	3.6345	p < 0.01
1- 7	1- 8	5.5333	6	6	3.3367	p < 0.01
1- 7	1- 9	2.4167	6	6	0.63647	NO
1- 7	2- 1	-1.4667	6	6	0.23443	NO
1- 7	2- 2	0.61667	6	6	0.041443	NO
1- 7	2- 3	5.2667	6	6	3.0229	p < 0.01
1- 7	2- 4	-0.96667	6	6	0.10184	NO
1- 7	2- 5	5.0333	6	6	2.7609	p < 0.01
1- 7	2- 6	7.2017	6	6	5.6521	p < 0.01
1- 7	2- 7	-6.4233	6	6	4.4964	p < 0.01

GRUPO=I.GRUESO, I.DELGADO; DIAS=1,2,3,4,5,6,7,8,9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE INTERACC. VR = 1.6193 gl =17, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
1- 7	2- 8	3.8767	6	6	1.6378	p < 0.1
1- 7	2- 9	1.575	6	6	0.27034	NO
1- 8	1- 9	-3.1167	6	6	1.0586	NO
1- 8	2- 1	-7	6	6	5.34	p < 0.01
1- 8	2- 2	-4.9167	6	6	2.6344	p < 0.01
1- 8	2- 3	-0.26667	6	6	0.0077497	NO
1- 8	2- 4	-6.5	6	6	4.6044	p < 0.01
1- 8	2- 5	-0.5	6	6	0.027245	NO
1- 8	2- 6	1.6683	6	6	0.30333	NO
1- 8	2- 7	-11.9567	6	6	15.5799	p < 0.01
1- 8	2- 8	-1.6567	6	6	0.2991	NO
1- 8	2- 9	-3.9583	6	6	1.7075	p < 0.1
1- 9	2- 1	-3.8833	6	6	1.6434	p < 0.1
1- 9	2- 2	-1.8	6	6	0.35309	NO
1- 9	2- 3	2.85	6	6	0.88519	NO
1- 9	2- 4	-3.3833	6	6	1.2475	NO
1- 9	2- 5	2.6167	6	6	0.74618	NO
1- 9	2- 6	4.785	6	6	2.4952	p < 0.01
1- 9	2- 7	-8.84	6	6	8.5163	p < 0.01
1- 9	2- 8	1.46	6	6	0.2323	NO
1- 9	2- 9	-0.84167	6	6	0.077201	NO
2- 1	2- 2	2.0833	6	6	0.473	NO
2- 1	2- 3	6.7333	6	6	4.9409	p < 0.01
2- 1	2- 4	0.5	6	6	0.027245	NO
2- 1	2- 5	6.5	6	6	4.6044	p < 0.01
2- 1	2- 6	8.6683	6	6	8.1887	p < 0.01
2- 1	2- 7	-4.9567	6	6	2.6775	p < 0.01
2- 1	2- 8	5.3433	6	6	3.1115	p < 0.01
2- 1	2- 9	3.0417	6	6	1.0083	NO
2- 2	2- 3	4.65	6	6	2.3564	p < 0.01
2- 2	2- 4	-1.5833	6	6	0.27321	NO
2- 2	2- 5	4.4167	6	6	2.1259	p < 0.05

GRUPO=I. GRUESO, I. DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE INTERACC. VR = 1.6193 gl =17, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
2- 2	2- 6	6.585	6	6	4.7256	p < 0.01
2- 2	2- 7	-7.04	6	6	5.4012	p < 0.01
2- 2	2- 8	3.26	6	6	1.1582	NO
2- 2	2- 9	0.95833	6	6	0.10009	NO
2- 3	2- 4	-6.2333	6	6	4.2343	p < 0.01
2- 3	2- 5	-0.23333	6	6	0.0059333	NO
2- 3	2- 6	1.935	6	6	0.40804	NO
2- 3	2- 7	-11.69	6	6	14.8927	p < 0.01
2- 3	2- 8	-1.39	6	6	0.21056	NO
2- 3	2- 9	-3.6917	6	6	1.4852	NO
2- 4	2- 5	6	6	6	3.9233	p < 0.01
2- 4	2- 6	8.1683	6	6	7.2713	p < 0.01
2- 4	2- 7	-5.4567	6	6	3.2449	p < 0.01
2- 4	2- 8	4.8433	6	6	2.5564	p < 0.01
2- 4	2- 9	2.5417	6	6	0.70402	NO
2- 5	2- 6	2.1683	6	6	0.51239	NO
2- 5	2- 7	-11.4567	6	6	14.3041	p < 0.01
2- 5	2- 8	-1.1567	6	6	0.1458	NO
2- 5	2- 9	-3.4583	6	6	1.3034	NO
2- 6	2- 7	-13.625	6	6	20.231	p < 0.01
2- 6	2- 8	-3.325	6	6	1.2048	NO
2- 6	2- 9	-5.6267	6	6	3.4502	p < 0.01
2- 7	2- 8	10.3	6	6	11.5616	p < 0.01
2- 7	2- 9	7.9983	6	6	6.9718	p < 0.01
2- 8	2- 9	-2.3017	6	6	0.57734	NO

GRUPO=I.GRUESO,I.DELGADO;DIAS=1,2,3,4,5,6,7,8,9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE GRUPO VR = 1.6193 gl = 1, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
I.GRUESO	I.DELGADO	-1.8689	54	54	58.2376	p < 0.01

GRUPO=I.GRUESO,I.DELGADO;DIAS=1,2,3,4,5,6,7,8,9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE DIAS VR = 1.6193 gl = 8, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
UNO	DOS	0.89167	12	12	0.36825	NO
UNO	TRES	2.5667	12	12	3.0512	p < 0.01
UNO	CUATRO	-0.25	12	12	0.028948	NO
UNO	CINCO	6.0667	12	12	17.0465	p < 0.01
UNO	SEIS	6.6592	12	12	20.5387	p < 0.01
UNO	SIETE	-3.8283	12	12	6.7882	p < 0.01
UNO	OCHO	4.0883	12	12	7.7415	p < 0.01
UNO	NUEVE	1.3792	12	12	0.88098	NO
DOS	TRES	1.675	12	12	1.2995	NO
DOS	CUATRO	-1.1417	12	12	0.60369	NO
DOS	CINCO	5.175	12	12	12.4038	p < 0.01
DOS	SEIS	5.7675	12	12	15.4067	p < 0.01
DOS	SIETE	-4.72	12	12	10.3185	p < 0.01
DOS	OCHO	3.1967	12	12	4.7329	p < 0.01
DOS	NUEVE	0.4875	12	12	0.11007	NO
TRES	CUATRO	-2.8167	12	12	3.6746	p < 0.01
TRES	CINCO	3.5	12	12	5.6737	p < 0.01
TRES	SEIS	4.0925	12	12	7.7573	p < 0.01
TRES	SIETE	-6.395	12	12	18.9415	p < 0.01
TRES	OCHO	1.5217	12	12	1.0724	NO
TRES	NUEVE	-1.1875	12	12	0.65313	NO
CUATRO	CINCO	6.3167	12	12	18.4803	p < 0.01
CUATRO	SEIS	6.9092	12	12	22.1098	p < 0.01
CUATRO	SIETE	-3.5783	12	12	5.9306	p < 0.01
CUATRO	OCHO	4.3383	12	12	8.7173	p < 0.01
CUATRO	NUEVE	1.6292	12	12	1.2293	NO
CINCO	SEIS	0.5925	12	12	0.1626	NO
CINCO	SIETE	-9.895	12	12	45.3488	p < 0.01
CINCO	OCHO	-1.9783	12	12	1.8127	p < 0.1
CINCO	NUEVE	-4.6875	12	12	10.1769	p < 0.01
SEIS	SIETE	-10.4875	12	12	50.9422	p < 0.01
SEIS	OCHO	-2.5708	12	12	3.0611	p < 0.01
SEIS	NUEVE	-5.28	12	12	12.9122	p < 0.01
SIETE	OCHO	7.9167	12	12	29.0281	p < 0.01
SIETE	NUEVE	5.2075	12	12	12.5601	p < 0.01
OCHO	NUEVE	-2.7092	12	12	3.3994	p < 0.01

GRUPO=I.GRUESO,I.DELGADO;DIAS=1,2,3,4,5,6,7,8,9

ANOVA 2 FACTORES MEDIAS: CALCIO Tamaño = 54

GRUPO	MEDIA
I. GRUESO	6.7065
I. DELGADO	7.1919

GRUPO=I. GRUESO, I. DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

ANOVA 2 FACTORES MEDIAS: CALCIO Tamaño = 12

DIAS	MEDIA
UNO	6.6458
DOS	7.1625
TRES	5.43
CUATRO	6.1267
CINCO	6.3692
SEIS	8.6333
SIETE	6.2592
OCHO	7.5008
NUEVE	8.415

GRUPO=I. GRUESO, I. DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

ANOVA 2 FACTORES - DATOS DE LAS CELDAS

GRUPO	DIAS	MEDIA	GRUPO	DIAS	MEDIA
I. GRUESO	UNO	6.825	I. DELGADO	OCHO	7.695
I. GRUESO	DOS	7.68	I. DELGADO	NUEVE	10.09
I. GRUESO	TRES	5.19			
I. GRUESO	CUATRO	6			
I. GRUESO	CINCO	6.5333			
I. GRUESO	SEIS	8.385			
I. GRUESO	SIETE	5.6983			
I. GRUESO	OCHO	7.3067			
I. GRUESO	NUEVE	6.74			
I. DELGADO	UNO	6.4667			
I. DELGADO	DOS	6.645			
I. DELGADO	TRES	5.67			
I. DELGADO	CUATRO	6.2533			
I. DELGADO	CINCO	6.205			
I. DELGADO	SEIS	8.8817			
I. DELGADO	SIETE	6.82			

GRUPO=I. GRUESO, I. DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

CALCIO ANOVA 2 FACTORES (GRUPO/DIAS)

FACTOR	VARIANZA	G.L.	F	SIGNIF.
GRUPO	6.3608	1	173.9476	p < 0.01
DIAS	13.8357	8	378.3641	p < 0.01
INTERACC.	4.6349	8	126.7515	p < 0.01
RESIDUAL	0.036567	90		

GRUPO=I. GRUESO, I. DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE INTERACC. VR = 0.036567 gl =17, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
1- 1	1- 2	-0.855	6	6	3.5279	p < 0.01
1- 1	1- 3	1.635	6	6	12.9008	p < 0.01
1- 1	1- 4	0.825	6	6	3.2846	p < 0.01
1- 1	1- 5	0.29167	6	6	0.41054	NO
1- 1	1- 6	-1.56	6	6	11.7444	p < 0.01
1- 1	1- 7	1.1267	6	6	6.1259	p < 0.01
1- 1	1- 8	-0.48167	6	6	1.1196	NO
1- 1	1- 9	0.085	6	6	0.034867	NO
1- 1	2- 1	0.35833	6	6	0.61966	NO
1- 1	2- 2	0.18	6	6	0.15636	NO
1- 1	2- 3	1.155	6	6	6.4379	p < 0.01
1- 1	2- 4	0.57167	6	6	1.5771	p < 0.1
1- 1	2- 5	0.62	6	6	1.8551	p < 0.05
1- 1	2- 6	-2.0567	6	6	20.4131	p < 0.01
1- 1	2- 7	0.005	6	6	0.00012065	NO
1- 1	2- 8	-0.87	6	6	3.6527	p < 0.01
1- 1	2- 9	-3.265	6	6	51.4454	p < 0.01
1- 2	1- 3	2.49	6	6	29.9212	p < 0.01
1- 2	1- 4	1.68	6	6	13.6207	p < 0.01
1- 2	1- 5	1.1467	6	6	6.3453	p < 0.01
1- 2	1- 6	-0.705	6	6	2.3986	p < 0.01
1- 2	1- 7	1.9817	6	6	18.9514	p < 0.01
1- 2	1- 8	0.37333	6	6	0.67263	NO
1- 2	1- 9	0.94	6	6	4.2642	p < 0.01
1- 2	2- 1	1.2133	6	6	7.1046	p < 0.01
1- 2	2- 2	1.035	6	6	5.1696	p < 0.01
1- 2	2- 3	2.01	6	6	19.4972	p < 0.01
1- 2	2- 4	1.4267	6	6	9.8226	p < 0.01
1- 2	2- 5	1.475	6	6	10.4994	p < 0.01
1- 2	2- 6	-1.2017	6	6	6.9686	p < 0.01
1- 2	2- 7	0.86	6	6	3.5693	p < 0.01
1- 2	2- 8	-0.015	6	6	0.0010858	NO

GRUPO=I. GRUESO, I. DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE INTERACC. VR = 0.036567 gl =17, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
1- 2	2- 9	-2.41	6	6	28.0294	p < 0.01
1- 3	1- 4	-0.81	6	6	3.1663	p < 0.01
1- 3	1- 5	-1.3433	6	6	8.7086	p < 0.01
1- 3	1- 6	-3.195	6	6	49.2631	p < 0.01
1- 3	1- 7	-0.50833	6	6	1.247	NO
1- 3	1- 8	-2.1167	6	6	21.6215	p < 0.01
1- 3	1- 9	-1.55	6	6	11.5943	p < 0.01
1- 3	2- 1	-1.2767	6	6	7.8657	p < 0.01
1- 3	2- 2	-1.455	6	6	10.2166	p < 0.01
1- 3	2- 3	-0.48	6	6	1.1119	NO
1- 3	2- 4	-1.0633	6	6	5.4566	p < 0.01
1- 3	2- 5	-1.015	6	6	4.9718	p < 0.01
1- 3	2- 6	-3.6917	6	6	65.7696	p < 0.01
1- 3	2- 7	-1.63	6	6	12.822	p < 0.01
1- 3	2- 8	-2.505	6	6	30.2828	p < 0.01
1- 3	2- 9	-4.9	6	6	115.8704	p < 0.01
1- 4	1- 5	-0.53333	6	6	1.3727	NO
1- 4	1- 6	-2.385	6	6	27.4509	p < 0.01
1- 4	1- 7	0.30167	6	6	0.43917	NO
1- 4	1- 8	-1.3067	6	6	8.2397	p < 0.01
1- 4	1- 9	-0.74	6	6	2.6427	p < 0.01
1- 4	2- 1	-0.46667	6	6	1.051	NO
1- 4	2- 2	-0.645	6	6	2.0077	p < 0.05
1- 4	2- 3	0.33	6	6	0.52554	NO
1- 4	2- 4	-0.25333	6	6	0.30972	NO
1- 4	2- 5	-0.205	6	6	0.20281	NO
1- 4	2- 6	-2.8817	6	6	40.0745	p < 0.01
1- 4	2- 7	-0.82	6	6	3.245	p < 0.01
1- 4	2- 8	-1.695	6	6	13.865	p < 0.01
1- 4	2- 9	-4.09	6	6	80.7285	p < 0.01
1- 5	1- 6	-1.8517	6	6	16.5465	p < 0.01
1- 5	1- 7	0.835	6	6	3.3648	p < 0.01
1- 5	1- 8	-0.77333	6	6	2.8861	p < 0.01
1- 5	1- 9	-0.20667	6	6	0.20612	NO
1- 5	2- 1	0.066667	6	6	0.021449	NO
1- 5	2- 2	-0.11167	6	6	0.060177	NO
1- 5	2- 3	0.86333	6	6	3.597	p < 0.01
1- 5	2- 4	0.28	6	6	0.37835	NO
1- 5	2- 5	0.32833	6	6	0.52025	NO
1- 5	2- 6	-2.3483	6	6	26.6134	p < 0.01
1- 5	2- 7	-0.28667	6	6	0.39658	NO
1- 5	2- 8	-1.1617	6	6	6.5124	p < 0.01
1- 5	2- 9	-3.5567	6	6	61.0473	p < 0.01
1- 6	1- 7	2.6867	6	6	34.8344	p < 0.01
1- 6	1- 8	1.0783	6	6	5.6116	p < 0.01
1- 6	1- 9	1.645	6	6	13.0591	p < 0.01
1- 6	2- 1	1.9183	6	6	17.7594	p < 0.01
1- 6	2- 2	1.74	6	6	14.611	p < 0.01

GRUPO=I. GRUESO, I. DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE INTERACC. VR = 0.036567 g/l =17, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
1- 6	2- 3	2.715	6	6	35.573	p < 0.01
1- 6	2- 4	2.1317	6	6	21.929	p < 0.01
1- 6	2- 5	2.18	6	6	22.9347	p < 0.01
1- 6	2- 6	-0.49667	6	6	1.1904	NO
1- 6	2- 7	1.565	6	6	11.8198	p < 0.01
1- 6	2- 8	0.69	6	6	2.2976	p < 0.01
1- 6	2- 9	-1.705	6	6	14.0291	p < 0.01
1- 7	1- 8	-1.6083	6	6	12.4834	p < 0.01
1- 7	1- 9	-1.0417	6	6	5.2365	p < 0.01
1- 7	2- 1	-0.76833	6	6	2.8489	p < 0.01
1- 7	2- 2	-0.94667	6	6	4.3249	p < 0.01
1- 7	2- 3	0.028333	6	6	0.0038741	NO
1- 7	2- 4	-0.555	6	6	1.4865	NO
1- 7	2- 5	-0.50667	6	6	1.2389	NO
1- 7	2- 6	-3.1833	6	6	48.904	p < 0.01
1- 7	2- 7	-1.1217	6	6	6.0717	p < 0.01
1- 7	2- 8	-1.9967	6	6	19.2394	p < 0.01
1- 7	2- 9	-4.3917	6	6	93.0763	p < 0.01
1- 8	1- 9	0.56667	6	6	1.5497	p < 0.1
1- 8	2- 1	0.84	6	6	3.4052	p < 0.01
1- 8	2- 2	0.66167	6	6	2.1128	p < 0.05
1- 8	2- 3	1.6367	6	6	12.9271	p < 0.01
1- 8	2- 4	1.0533	6	6	5.3544	p < 0.01
1- 8	2- 5	1.1017	6	6	5.8571	p < 0.01
1- 8	2- 6	-1.575	6	6	11.9713	p < 0.01
1- 8	2- 7	0.48667	6	6	1.143	NO
1- 8	2- 8	-0.38833	6	6	0.72776	NO
1- 8	2- 9	-2.7833	6	6	37.3862	p < 0.01
1- 9	2- 1	0.27333	6	6	0.36055	NO
1- 9	2- 2	0.095	6	6	0.043554	NO
1- 9	2- 3	1.07	6	6	5.5252	p < 0.01
1- 9	2- 4	0.48667	6	6	1.143	NO
1- 9	2- 5	0.535	6	6	1.3813	NO
1- 9	2- 6	-2.1417	6	6	22.1352	p < 0.01
1- 9	2- 7	-0.08	6	6	0.030886	NO
1- 9	2- 8	-0.955	6	6	4.4014	p < 0.01
1- 9	2- 9	-3.35	6	6	54.1589	p < 0.01
2- 1	2- 2	-0.17833	6	6	0.15348	NO
2- 1	2- 3	0.79667	6	6	3.0629	p < 0.01
2- 1	2- 4	0.21333	6	6	0.21963	NO
2- 1	2- 5	0.26167	6	6	0.33043	NO
2- 1	2- 6	-2.415	6	6	28.1459	p < 0.01
2- 1	2- 7	-0.35333	6	6	0.60249	NO
2- 1	2- 8	-1.2283	6	6	7.2814	p < 0.01
2- 1	2- 9	-3.6233	6	6	63.3573	p < 0.01
2- 2	2- 3	0.975	6	6	4.5876	p < 0.01
2- 2	2- 4	0.39167	6	6	0.74031	NO
2- 2	2- 5	0.44	6	6	0.9343	NO

GRUPO=I. GRUESO, I. DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE INTERACC. VR = 0.036567 gl =17, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
2- 2	2- 6	-2.2367	6	6	24.1425	p < 0.01
2- 2	2- 7	-0.175	6	6	0.14779	NO
2- 2	2- 8	-1.05	6	6	5.3206	p < 0.01
2- 2	2- 9	-3.445	6	6	57.2742	p < 0.01
2- 3	2- 4	-0.58333	6	6	1.6422	p < 0.1
2- 3	2- 5	-0.535	6	6	1.3813	NO
2- 3	2- 6	-3.2117	6	6	49.7784	p < 0.01
2- 3	2- 7	-1.15	6	6	6.3823	p < 0.01
2- 3	2- 8	-2.025	6	6	19.7893	p < 0.01
2- 3	2- 9	-4.42	6	6	94.2812	p < 0.01
2- 4	2- 5	0.048333	6	6	0.011274	NO
2- 4	2- 6	-2.6283	6	6	33.3381	p < 0.01
2- 4	2- 7	-0.56667	6	6	1.5497	p < 0.1
2- 4	2- 8	-1.4417	6	6	10.0302	p < 0.01
2- 4	2- 9	-3.8367	6	6	71.0376	p < 0.01
2- 5	2- 6	-2.6767	6	6	34.5755	p < 0.01
2- 5	2- 7	-0.615	6	6	1.8253	p < 0.05
2- 5	2- 8	-1.49	6	6	10.714	p < 0.01
2- 5	2- 9	-3.885	6	6	72.8387	p < 0.01
2- 6	2- 7	2.0617	6	6	20.5124	p < 0.01
2- 6	2- 8	1.1867	6	6	6.7958	p < 0.01
2- 6	2- 9	-1.2083	6	6	7.0462	p < 0.01
2- 7	2- 8	-0.875	6	6	3.6948	p < 0.01
2- 7	2- 9	-3.27	6	6	51.6031	p < 0.01
2- 8	2- 9	-2.395	6	6	27.6816	p < 0.01

GRUPO=I.GRUESO, I.DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE GRUPO VR = 0.036567 gl = 1, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
I.GRUESO	I.DELGADO	-0.48537	54	54	173.9476	p < 0.01

GRUPO=I.GRUESO, I.DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE DIAS VR = 0.036567 gl = 8, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
UNO	DOS	-0.51667	12	12	5.4751	p < 0.01
UNO	TRES	1.2158	12	12	30.3192	p < 0.01
UNO	CUATRO	0.51917	12	12	5.5282	p < 0.01
UNO	CINCO	0.27667	12	12	1.5699	NO
UNO	SEIS	-1.9875	12	12	81.0184	p < 0.01
UNO	SIETE	0.38667	12	12	3.0665	p < 0.01
UNO	OCHO	-0.855	12	12	14.9934	p < 0.01
UNO	NUEVE	-1.7692	12	12	64.1958	p < 0.01
DOS	TRES	1.7325	12	12	61.5624	p < 0.01
DOS	CUATRO	1.0358	12	12	22.0064	p < 0.01
DOS	CINCO	0.79333	12	12	12.9086	p < 0.01
DOS	SEIS	-1.4708	12	12	44.3707	p < 0.01
DOS	SIETE	0.90333	12	12	16.7365	p < 0.01
DOS	OCHO	-0.33833	12	12	2.3478	p < 0.05
DOS	NUEVE	-1.2525	12	12	32.1755	p < 0.01
TRES	CUATRO	-0.69667	12	12	9.9545	p < 0.01
TRES	CINCO	-0.93917	12	12	18.0907	p < 0.01
TRES	SEIS	-3.2033	12	12	210.4619	p < 0.01
TRES	SIETE	-0.82917	12	12	14.1011	p < 0.01
TRES	OCHO	-2.0708	12	12	87.9548	p < 0.01
TRES	NUEVE	-2.985	12	12	182.7502	p < 0.01
CUATRO	CINCO	-0.2425	12	12	1.2061	NO
CUATRO	SEIS	-2.5067	12	12	128.8732	p < 0.01
CUATRO	SIETE	-0.1325	12	12	0.36008	NO
CUATRO	OCHO	-1.3742	12	12	38.7301	p < 0.01
CUATRO	NUEVE	-2.2883	12	12	107.4009	p < 0.01
CINCO	SEIS	-2.2642	12	12	105.1444	p < 0.01
CINCO	SIETE	0.11	12	12	0.24817	NO
CINCO	OCHO	-1.1317	12	12	26.2668	p < 0.01
CINCO	NUEVE	-2.0458	12	12	85.844	p < 0.01
SEIS	SIETE	2.3742	12	12	115.609	p < 0.01
SEIS	OCHO	1.1325	12	12	26.3054	p < 0.01
SEIS	NUEVE	0.21833	12	12	0.97771	NO
SIETE	OCHO	-1.2417	12	12	31.6213	p < 0.01
SIETE	NUEVE	-2.1558	12	12	95.3234	p < 0.01
OCHO	NUEVE	-0.91417	12	12	17.1404	p < 0.01

GRUPO=I. GRUESO, I. DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

ANOVA 2 FACTORES MEDIAS: UREA Tamaño = 54

GRUPO	MEDIA
I. GRUESO	50.3704
I. DELGADO	90.0556

GRUPO=I. GRUESO, I. DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

ANOVA 2 FACTORES MEDIAS: UREA Tamaño = 12

DIAS	MEDIA
UNO	40.75
DOS	50.9167
TRES	68.3333
CUATRO	99
CINCO	69.8333
SEIS	78.5833
SIETE	92.9167
OCHO	56.75
NUEVE	74.8333

GRUPO=I. GRUESO, I. DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

ANOVA 2 FACTORES - DATOS DE LAS CELDAS

GRUPO	DIAS	MEDIA	GRUPO	DIAS	MEDIA
I. GRUESO	UNO	41	I. DELGADO	OCHO	71
I. GRUESO	DOS	44.3333	I. DELGADO	NUEVE	80
I. GRUESO	TRES	51.1667			
I. GRUESO	CUATRO	53			
I. GRUESO	CINCO	50.6667			
I. GRUESO	SEIS	42.5			
I. GRUESO	SIETE	58.5			
I. GRUESO	OCHO	42.5			
I. GRUESO	NUEVE	69.6667			
I. DELGADO	UNO	40.5			
I. DELGADO	DOS	57.5			
I. DELGADO	TRES	85.5			
I. DELGADO	CUATRO	145			
I. DELGADO	CINCO	89			
I. DELGADO	SEIS	114.6667			
I. DELGADO	SIETE	127.3333			

GRUPO=I. GRUESO, I. DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

UREA ANOVA 2 FACTORES (GRUPO/DIAS)

FACTOR	VARIANZA	G.L.	F	SIGNIF.
GRUPO	42522.6759	1	5574.7135	p < 0.01
DIAS	4291.3565	8	562.5959	p < 0.01
INTERACC.	2991.2593	8	392.1534	p < 0.01
RESIDUAL	7.6278	90		

GRUPO=I.GRUESO, I.DELGADO; DIAS=1,2,3,4,5,6,7,8,9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE INTERACC. VR = 7.6278 gl =17, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
1- 1	1- 2	-3.3333	6	6	0.25706	NO
1- 1	1- 3	-10.1667	6	6	2.3913	p < 0.01
1- 1	1- 4	-12	6	6	3.3315	p < 0.01
1- 1	1- 5	-9.6667	6	6	2.1619	p < 0.05
1- 1	1- 6	-1.5	6	6	0.052054	NO
1- 1	1- 7	-17.5	6	6	7.0852	p < 0.01
1- 1	1- 8	-1.5	6	6	0.052054	NO
1- 1	1- 9	-28.6667	6	6	19.012	p < 0.01
1- 1	2- 1	0.5	6	6	0.0057838	NO
1- 1	2- 2	-16.5	6	6	6.2986	p < 0.01
1- 1	2- 3	-44.5	6	6	45.8136	p < 0.01
1- 1	2- 4	-104	6	6	250.2309	p < 0.01
1- 1	2- 5	-48	6	6	53.3036	p < 0.01
1- 1	2- 6	-73.6667	6	6	125.5499	p < 0.01
1- 1	2- 7	-86.3333	6	6	172.4373	p < 0.01
1- 1	2- 8	-30	6	6	20.8217	p < 0.01
1- 1	2- 9	-39	6	6	35.1887	p < 0.01
1- 2	1- 3	-6.8333	6	6	1.0803	NO
1- 2	1- 4	-8.6667	6	6	1.7377	p < 0.05
1- 2	1- 5	-6.3333	6	6	0.92798	NO
1- 2	1- 6	1.8333	6	6	0.07776	NO
1- 2	1- 7	-14.1667	6	6	4.6431	p < 0.01
1- 2	1- 8	1.8333	6	6	0.07776	NO
1- 2	1- 9	-25.3333	6	6	14.8477	p < 0.01
1- 2	2- 1	3.8333	6	6	0.33996	NO
1- 2	2- 2	-13.1667	6	6	4.0108	p < 0.01
1- 2	2- 3	-41.1667	6	6	39.2072	p < 0.01
1- 2	2- 4	-100.6667	6	6	234.4475	p < 0.01
1- 2	2- 5	-44.6667	6	6	46.1574	p < 0.01
1- 2	2- 6	-70.3333	6	6	114.445	p < 0.01
1- 2	2- 7	-83	6	6	159.3788	p < 0.01
1- 2	2- 8	-26.6667	6	6	16.4517	p < 0.01

GRUPO=I.GRUESO, I.DELGADO; DIAS=1,2,3,4,5,6,7,8,9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE INTERACC. VR = 7.6278 gl =17, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
1- 2	2- 9	-35.6667	6	6	29.4306	p < 0.01
1- 3	1- 4	-1.8333	6	6	0.07776	NO
1- 3	1- 5	0.5	6	6	0.0057838	NO
1- 3	1- 6	8.6667	6	6	1.7377	p < 0.05
1- 3	1- 7	-7.3333	6	6	1.2442	NO
1- 3	1- 8	8.6667	6	6	1.7377	p < 0.05
1- 3	1- 9	-18.5	6	6	7.918	p < 0.01
1- 3	2- 1	10.6667	6	6	2.6323	p < 0.01
1- 3	2- 2	-6.3333	6	6	0.92798	NO
1- 3	2- 3	-34.3333	6	6	27.2713	p < 0.01
1- 3	2- 4	-93.8333	6	6	203.6989	p < 0.01
1- 3	2- 5	-37.8333	6	6	33.1149	p < 0.01
1- 3	2- 6	-63.5	6	6	93.2871	p < 0.01
1- 3	2- 7	-76.1667	6	6	134.216	p < 0.01
1- 3	2- 8	-19.8333	6	6	9.1005	p < 0.01
1- 3	2- 9	-28.8333	6	6	19.2338	p < 0.01
1- 4	1- 5	2.3333	6	6	0.12596	NO
1- 4	1- 6	10.5	6	6	2.5507	p < 0.01
1- 4	1- 7	-5.5	6	6	0.69984	NO
1- 4	1- 8	10.5	6	6	2.5507	p < 0.01
1- 4	1- 9	-16.6667	6	6	6.4265	p < 0.01
1- 4	2- 1	12.5	6	6	3.6149	p < 0.01
1- 4	2- 2	-4.5	6	6	0.46849	NO
1- 4	2- 3	-32.5	6	6	24.4366	p < 0.01
1- 4	2- 4	-92	6	6	195.8168	p < 0.01
1- 4	2- 5	-36	6	6	29.9833	p < 0.01
1- 4	2- 6	-61.6667	6	6	87.9782	p < 0.01
1- 4	2- 7	-74.3333	6	6	127.8326	p < 0.01
1- 4	2- 8	-18	6	6	7.4958	p < 0.01
1- 4	2- 9	-27	6	6	16.8656	p < 0.01
1- 5	1- 6	8.1667	6	6	1.543	p < 0.1
1- 5	1- 7	-7.8333	6	6	1.4196	NO
1- 5	1- 8	8.1667	6	6	1.543	p < 0.1
1- 5	1- 9	-19	6	6	8.3518	p < 0.01
1- 5	2- 1	10.1667	6	6	2.3913	p < 0.01
1- 5	2- 2	-6.8333	6	6	1.0803	NO
1- 5	2- 3	-34.8333	6	6	28.0714	p < 0.01
1- 5	2- 4	-94.3333	6	6	205.8755	p < 0.01
1- 5	2- 5	-38.3333	6	6	33.996	p < 0.01
1- 5	2- 6	-64	6	6	94.762	p < 0.01
1- 5	2- 7	-76.6667	6	6	135.9839	p < 0.01
1- 5	2- 8	-20.3333	6	6	9.5651	p < 0.01
1- 5	2- 9	-29.3333	6	6	19.9066	p < 0.01
1- 6	1- 7	-16	6	6	5.9226	p < 0.01
1- 6	1- 8	0	6	6	0	NO
1- 6	1- 9	-27.1667	6	6	17.0745	p < 0.01
1- 6	2- 1	2	6	6	0.092541	NO
1- 6	2- 2	-15	6	6	5.2054	p < 0.01

GRUPO=I.GRUESO, I.DELGADO; DIAS=1,2,3,4,5,6,7,8,9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE INTERACC. VR = 7.6278 gl =17, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
1- 6	2- 3	-43	6	6	42.7771	p < 0.01
1- 6	2- 4	-102.5	6	6	243.0648	p < 0.01
1- 6	2- 5	-46.5	6	6	50.0242	p < 0.01
1- 6	2- 6	-72.1667	6	6	120.4891	p < 0.01
1- 6	2- 7	-84.8333	6	6	166.4974	p < 0.01
1- 6	2- 8	-28.5	6	6	18.7916	p < 0.01
1- 6	2- 9	-37.5	6	6	32.534	p < 0.01
1- 7	1- 8	16	6	6	5.9226	p < 0.01
1- 7	1- 9	-11.1667	6	6	2.8848	p < 0.01
1- 7	2- 1	18	6	6	7.4958	p < 0.01
1- 7	2- 2	1	6	6	0.023135	NO
1- 7	2- 3	-27	6	6	16.8656	p < 0.01
1- 7	2- 4	-86.5	6	6	173.1038	p < 0.01
1- 7	2- 5	-30.5	6	6	21.5216	p < 0.01
1- 7	2- 6	-56.1667	6	6	72.9847	p < 0.01
1- 7	2- 7	-68.8333	6	6	109.6155	p < 0.01
1- 7	2- 8	-12.5	6	6	3.6149	p < 0.01
1- 7	2- 9	-21.5	6	6	10.6943	p < 0.01
1- 8	1- 9	-27.1667	6	6	17.0745	p < 0.01
1- 8	2- 1	2	6	6	0.092541	NO
1- 8	2- 2	-15	6	6	5.2054	p < 0.01
1- 8	2- 3	-43	6	6	42.7771	p < 0.01
1- 8	2- 4	-102.5	6	6	243.0648	p < 0.01
1- 8	2- 5	-46.5	6	6	50.0242	p < 0.01
1- 8	2- 6	-72.1667	6	6	120.4891	p < 0.01
1- 8	2- 7	-84.8333	6	6	166.4974	p < 0.01
1- 8	2- 8	-28.5	6	6	18.7916	p < 0.01
1- 8	2- 9	-37.5	6	6	32.534	p < 0.01
1- 9	2- 1	29.1667	6	6	19.681	p < 0.01
1- 9	2- 2	12.1667	6	6	3.4247	p < 0.01
1- 9	2- 3	-15.8333	6	6	5.7999	p < 0.01
1- 9	2- 4	-75.3333	6	6	131.2951	p < 0.01
1- 9	2- 5	-19.3333	6	6	8.6474	p < 0.01
1- 9	2- 6	-45	6	6	46.8489	p < 0.01
1- 9	2- 7	-57.6667	6	6	76.935	p < 0.01
1- 9	2- 8	-1.3333	6	6	0.041129	NO
1- 9	2- 9	-10.3333	6	6	2.4703	p < 0.01
2- 1	2- 2	-17	6	6	6.6861	p < 0.01
2- 1	2- 3	-45	6	6	46.8489	p < 0.01
2- 1	2- 4	-104.5	6	6	252.6428	p < 0.01
2- 1	2- 5	-48.5	6	6	54.4199	p < 0.01
2- 1	2- 6	-74.1667	6	6	127.26	p < 0.01
2- 1	2- 7	-86.8333	6	6	174.4405	p < 0.01
2- 1	2- 8	-30.5	6	6	21.5216	p < 0.01
2- 1	2- 9	-39.5	6	6	36.0968	p < 0.01
2- 2	2- 3	-28	6	6	18.138	p < 0.01
2- 2	2- 4	-87.5	6	6	177.1293	p < 0.01
2- 2	2- 5	-31.5	6	6	22.956	p < 0.01

GRUPO=I.GRUESO, I.DELGADO;DIAS=1,2,3,4,5,6,7,8,9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE INTERACC. VR = 7.6278 gl =17, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
2- 2	2- 6	-57.1667	6	6	75.6067	p < 0.01
2- 2	2- 7	-69.8333	6	6	112.8236	p < 0.01
2- 2	2- 8	-13.5	6	6	4.2164	p < 0.01
2- 2	2- 9	-22.5	6	6	11.7122	p < 0.01
2- 3	2- 4	-59.5	6	6	81.9046	p < 0.01
2- 3	2- 5	-3.5	6	6	0.28341	NO
2- 3	2- 6	-29.1667	6	6	19.681	p < 0.01
2- 3	2- 7	-41.8333	6	6	40.4873	p < 0.01
2- 3	2- 8	14.5	6	6	4.8642	p < 0.01
2- 3	2- 9	5.5	6	6	0.69984	NO
2- 4	2- 5	56	6	6	72.5522	p < 0.01
2- 4	2- 6	30.3333	6	6	21.287	p < 0.01
2- 4	2- 7	17.6667	6	6	7.2208	p < 0.01
2- 4	2- 8	74	6	6	126.6887	p < 0.01
2- 4	2- 9	65	6	6	97.7465	p < 0.01
2- 5	2- 6	-25.6667	6	6	15.241	p < 0.01
2- 5	2- 7	-38.3333	6	6	33.996	p < 0.01
2- 5	2- 8	18	6	6	7.4958	p < 0.01
2- 5	2- 9	9	6	6	1.874	p < 0.05
2- 6	2- 7	-12.6667	6	6	3.7119	p < 0.01
2- 6	2- 8	43.6667	6	6	44.1138	p < 0.01
2- 6	2- 9	34.6667	6	6	27.8034	p < 0.01
2- 7	2- 8	56.3333	6	6	73.4184	p < 0.01
2- 7	2- 9	47.3333	6	6	51.8333	p < 0.01
2- 8	2- 9	-9	6	6	1.874	p < 0.05

GRUPO=I.GRUESO,I.DELGADO;DIAS=1,2,3,4,5,6,7,8,9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE GRUPO VR = 7.6278 gl = 1, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
I.GRUESO	I.DELGADO	-39.6852	54	54	5574.7135	p < 0.01

GRUPO=I.GRUESO,I.DELGADO;DIAS=1,2,3,4,5,6,7,8,9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE DIAS VR = 7.6278 gl = 8, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
UNO	DOS	-10.1667	12	12	10.163	p < 0.01
UNO	TRES	-27.5833	12	12	74.8095	p < 0.01
UNO	CUATRO	-58.25	12	12	333.6223	p < 0.01
UNO	CINCO	-29.0833	12	12	83.1671	p < 0.01
UNO	SEIS	-37.8333	12	12	140.7383	p < 0.01
UNO	SIETE	-52.1667	12	12	267.5774	p < 0.01
UNO	OCHO	-16	12	12	25.1712	p < 0.01
UNO	NUEVE	-34.0833	12	12	114.2214	p < 0.01
DOS	TRES	-17.4167	12	12	29.8259	p < 0.01
DOS	CUATRO	-48.0833	12	12	227.3277	p < 0.01
DOS	CINCO	-18.9167	12	12	35.1846	p < 0.01
DOS	SEIS	-27.6667	12	12	75.2622	p < 0.01
DOS	SIETE	-42	12	12	173.445	p < 0.01
DOS	OCHO	-5.8333	12	12	3.3458	p < 0.01
DOS	NUEVE	-23.9167	12	12	56.2425	p < 0.01
TRES	CUATRO	-30.6667	12	12	92.469	p < 0.01
TRES	CINCO	-1.5	12	12	0.22123	NO
TRES	SEIS	-10.25	12	12	10.3303	p < 0.01
TRES	SIETE	-24.5833	12	12	59.4217	p < 0.01
TRES	OCHO	11.5833	12	12	13.1926	p < 0.01
TRES	NUEVE	-6.5	12	12	4.1542	p < 0.01
CUATRO	CINCO	29.1667	12	12	83.6444	p < 0.01
CUATRO	SEIS	20.4167	12	12	40.9858	p < 0.01
CUATRO	SIETE	6.0833	12	12	3.6387	p < 0.01
CUATRO	OCHO	42.25	12	12	175.516	p < 0.01
CUATRO	NUEVE	24.1667	12	12	57.4244	p < 0.01
CINCO	SEIS	-8.75	12	12	7.528	p < 0.01
CINCO	SIETE	-23.0833	12	12	52.3914	p < 0.01
CINCO	OCHO	13.0833	12	12	16.8306	p < 0.01
CINCO	NUEVE	-5	12	12	2.4581	p < 0.05
SEIS	SIETE	-14.3333	12	12	20.2003	p < 0.01
SEIS	OCHO	21.8333	12	12	46.8709	p < 0.01
SEIS	NUEVE	3.75	12	12	1.3827	NO
SIETE	OCHO	36.1667	12	12	128.6116	p < 0.01
SIETE	NUEVE	18.0833	12	12	32.1529	p < 0.01
OCHO	NUEVE	-18.0833	12	12	32.1529	p < 0.01

GRUPO=I. GRUESO, I. DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

ANOVA 2 FACTORES MEDIAS: BIL.TOTAL Tamaño = 54

GRUPO	MEDIA
I.GRUESO	0.27611
I.DELGADO	0.60222

GRUPO=I.GRUESO, I.DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

ANOVA 2 FACTORES MEDIAS: BIL.TOTAL Tamaño = 12

DIAS	MEDIA
UNO	0.28583
DOS	0.38917
TRES	0.60167
CUATRO	0.52833
CINCO	0.34667
SEIS	0.35583
SIETE	0.535
OCHO	0.16583
NUEVE	0.74417

GRUPO=I.GRUESO, I.DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

ANOVA 2 FACTORES - DATOS DE LAS CELDAS

GRUPO	DIAS	MEDIA	GRUPO	DIAS	MEDIA
I.GRUESO	UNO	0.265	I.DELGADO	OCHO	0.16
I.GRUESO	DOS	0.28167	I.DELGADO	NUEVE	1.14
I.GRUESO	TRES	0.37833			
I.GRUESO	CUATRO	0.34333			
I.GRUESO	CINCO	0.16667			
I.GRUESO	SEIS	0.26			
I.GRUESO	SIETE	0.27			
I.GRUESO	OCHO	0.17167			
I.GRUESO	NUEVE	0.34833			
I.DELGADO	UNO	0.30667			
I.DELGADO	DOS	0.49667			
I.DELGADO	TRES	0.825			
I.DELGADO	CUATRO	0.71333			
I.DELGADO	CINCO	0.52667			
I.DELGADO	SEIS	0.45167			
I.DELGADO	SIETE	0.8			

BIL.TOTAL ANOVA 2 FACTORES (GRUPO/DIAS)

FACTOR	VARIANZA	G.L.	F	SIGNIF.
GRUPO	2.8714	1	3771.7356	p < 0.01
DIAS	0.37918	8	498.0759	p < 0.01
INTERACC.	0.188	8	246.9527	p < 0.01
RESIDUAL	0.0007613	90		

GRUPO=I.GRUESO,I.DELGADO;DIAS=1,2,3,4,5,6,7,8,9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE INTERACC. VR = 0.0007613 gl =17, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
1- 1	1- 2	-0.016667	6	6	0.06439	NO
1- 1	1- 3	-0.11333	6	6	2.9774	p < 0.01
1- 1	1- 4	-0.078333	6	6	1.4224	NO
1- 1	1- 5	0.098333	6	6	2.2414	p < 0.01
1- 1	1- 6	0.005	6	6	0.0057951	NO
1- 1	1- 7	-0.005	6	6	0.0057951	NO
1- 1	1- 8	0.093333	6	6	2.0193	p < 0.05
1- 1	1- 9	-0.083333	6	6	1.6097	p < 0.1
1- 1	2- 1	-0.041667	6	6	0.40244	NO
1- 1	2- 2	-0.23167	6	6	12.4407	p < 0.01
1- 1	2- 3	-0.56	6	6	72.6933	p < 0.01
1- 1	2- 4	-0.44833	6	6	46.593	p < 0.01
1- 1	2- 5	-0.26167	6	6	15.8714	p < 0.01
1- 1	2- 6	-0.18667	6	6	8.077	p < 0.01
1- 1	2- 7	-0.535	6	6	66.3477	p < 0.01
1- 1	2- 8	0.105	6	6	2.5556	p < 0.01
1- 1	2- 9	-0.875	6	6	177.474	p < 0.01
1- 2	1- 3	-0.096667	6	6	2.1661	p < 0.05
1- 2	1- 4	-0.061667	6	6	0.88149	NO
1- 2	1- 5	0.115	6	6	3.0656	p < 0.01
1- 2	1- 6	0.021667	6	6	0.10882	NO
1- 2	1- 7	0.011667	6	6	0.031551	NO
1- 2	1- 8	0.11	6	6	2.8048	p < 0.01
1- 2	1- 9	-0.066667	6	6	1.0302	NO
1- 2	2- 1	-0.025	6	6	0.14488	NO
1- 2	2- 2	-0.215	6	6	10.7151	p < 0.01
1- 2	2- 3	-0.54333	6	6	68.4308	p < 0.01
1- 2	2- 4	-0.43167	6	6	43.1932	p < 0.01
1- 2	2- 5	-0.245	6	6	13.914	p < 0.01
1- 2	2- 6	-0.17	6	6	6.6991	p < 0.01
1- 2	2- 7	-0.51833	6	6	62.2783	p < 0.01
1- 2	2- 8	0.12167	6	6	3.4313	p < 0.01

GRUPO=I.GRUESO,I.DELGADO;DIAS=1,2,3,4,5,6,7,8,9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE INTERACC. VR = 0.0007613 gl =17, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
1- 2	2- 9	-0.85833	6	6	170.7775	p < 0.01
1- 3	1- 4	0.035	6	6	0.28396	NO
1- 3	1- 5	0.21167	6	6	10.3854	p < 0.01
1- 3	1- 6	0.11833	6	6	3.2459	p < 0.01
1- 3	1- 7	0.10833	6	6	2.7205	p < 0.01
1- 3	1- 8	0.20667	6	6	9.9006	p < 0.01
1- 3	1- 9	0.03	6	6	0.20862	NO
1- 3	2- 1	0.071667	6	6	1.1906	NO
1- 3	2- 2	-0.11833	6	6	3.2459	p < 0.01
1- 3	2- 3	-0.44667	6	6	46.2472	p < 0.01
1- 3	2- 4	-0.335	6	6	26.0141	p < 0.01
1- 3	2- 5	-0.14833	6	6	5.1003	p < 0.01
1- 3	2- 6	-0.073333	6	6	1.2466	NO
1- 3	2- 7	-0.42167	6	6	41.2152	p < 0.01
1- 3	2- 8	0.21833	6	6	11.0499	p < 0.01
1- 3	2- 9	-0.76167	6	6	134.4772	p < 0.01
1- 4	1- 5	0.17667	6	6	7.2348	p < 0.01
1- 4	1- 6	0.083333	6	6	1.6097	p < 0.1
1- 4	1- 7	0.073333	6	6	1.2466	NO
1- 4	1- 8	0.17167	6	6	6.8311	p < 0.01
1- 4	1- 9	-0.005	6	6	0.0057951	NO
1- 4	2- 1	0.036667	6	6	0.31165	NO
1- 4	2- 2	-0.15333	6	6	5.4499	p < 0.01
1- 4	2- 3	-0.48167	6	6	53.7789	p < 0.01
1- 4	2- 4	-0.37	6	6	31.7338	p < 0.01
1- 4	2- 5	-0.18333	6	6	7.7911	p < 0.01
1- 4	2- 6	-0.10833	6	6	2.7205	p < 0.01
1- 4	2- 7	-0.45667	6	6	48.3412	p < 0.01
1- 4	2- 8	0.18333	6	6	7.7911	p < 0.01
1- 4	2- 9	-0.79667	6	6	147.1201	p < 0.01
1- 5	1- 6	-0.093333	6	6	2.0193	p < 0.05
1- 5	1- 7	-0.10333	6	6	2.4751	p < 0.01
1- 5	1- 8	-0.005	6	6	0.0057951	NO
1- 5	1- 9	-0.18167	6	6	7.6501	p < 0.01
1- 5	2- 1	-0.14	6	6	4.5433	p < 0.01
1- 5	2- 2	-0.33	6	6	25.2433	p < 0.01
1- 5	2- 3	-0.65833	6	6	100.464	p < 0.01
1- 5	2- 4	-0.54667	6	6	69.273	p < 0.01
1- 5	2- 5	-0.36	6	6	30.0416	p < 0.01
1- 5	2- 6	-0.285	6	6	18.8282	p < 0.01
1- 5	2- 7	-0.63333	6	6	92.9787	p < 0.01
1- 5	2- 8	0.0066667	6	6	0.010302	NO
1- 5	2- 9	-0.97333	6	6	219.6048	p < 0.01
1- 6	1- 7	-0.01	6	6	0.02318	NO
1- 6	1- 8	0.088333	6	6	1.8087	p < 0.05
1- 6	1- 9	-0.088333	6	6	1.8087	p < 0.05
1- 6	2- 1	-0.046667	6	6	0.50481	NO
1- 6	2- 2	-0.23667	6	6	12.9835	p < 0.01

GRUPO=I.GRUESO, I.DELGADO;DIAS=1,2,3,4,5,6,7,8,9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE INTERACC. VR = 0.0007613 gl =17, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
1- 6	2- 3	-0.565	6	6	73.9972	p < 0.01
1- 6	2- 4	-0.45333	6	6	47.638	p < 0.01
1- 6	2- 5	-0.26667	6	6	16.4838	p < 0.01
1- 6	2- 6	-0.19167	6	6	8.5155	p < 0.01
1- 6	2- 7	-0.54	6	6	67.5937	p < 0.01
1- 6	2- 8	0.1	6	6	2.318	p < 0.01
1- 6	2- 9	-0.88	6	6	179.5081	p < 0.01
1- 7	1- 8	0.098333	6	6	2.2414	p < 0.01
1- 7	1- 9	-0.078333	6	6	1.4224	NO
1- 7	2- 1	-0.036667	6	6	0.31165	NO
1- 7	2- 2	-0.22667	6	6	11.9095	p < 0.01
1- 7	2- 3	-0.555	6	6	71.401	p < 0.01
1- 7	2- 4	-0.44333	6	6	45.5595	p < 0.01
1- 7	2- 5	-0.25667	6	6	15.2707	p < 0.01
1- 7	2- 6	-0.18167	6	6	7.6501	p < 0.01
1- 7	2- 7	-0.53	6	6	65.1134	p < 0.01
1- 7	2- 8	0.11	6	6	2.8048	p < 0.01
1- 7	2- 9	-0.87	6	6	175.4515	p < 0.01
1- 8	1- 9	-0.17667	6	6	7.2348	p < 0.01
1- 8	2- 1	-0.135	6	6	4.2246	p < 0.01
1- 8	2- 2	-0.325	6	6	24.4842	p < 0.01
1- 8	2- 3	-0.65333	6	6	98.9437	p < 0.01
1- 8	2- 4	-0.54167	6	6	68.0116	p < 0.01
1- 8	2- 5	-0.355	6	6	29.2129	p < 0.01
1- 8	2- 6	-0.28	6	6	18.1733	p < 0.01
1- 8	2- 7	-0.62833	6	6	91.5164	p < 0.01
1- 8	2- 8	0.011667	6	6	0.031551	NO
1- 8	2- 9	-0.96833	6	6	217.3544	p < 0.01
1- 9	2- 1	0.041667	6	6	0.40244	NO
1- 9	2- 2	-0.14833	6	6	5.1003	p < 0.01
1- 9	2- 3	-0.47667	6	6	52.6682	p < 0.01
1- 9	2- 4	-0.365	6	6	30.8819	p < 0.01
1- 9	2- 5	-0.17833	6	6	7.372	p < 0.01
1- 9	2- 6	-0.10333	6	6	2.4751	p < 0.01
1- 9	2- 7	-0.45167	6	6	47.2884	p < 0.01
1- 9	2- 8	0.18833	6	6	8.2219	p < 0.01
1- 9	2- 9	-0.79167	6	6	145.2792	p < 0.01
2- 1	2- 2	-0.19	6	6	8.3681	p < 0.01
2- 1	2- 3	-0.51833	6	6	62.2783	p < 0.01
2- 1	2- 4	-0.40667	6	6	38.335	p < 0.01
2- 1	2- 5	-0.22	6	6	11.2193	p < 0.01
2- 1	2- 6	-0.145	6	6	4.8737	p < 0.01
2- 1	2- 7	-0.49333	6	6	56.4156	p < 0.01
2- 1	2- 8	0.14667	6	6	4.9863	p < 0.01
2- 1	2- 9	-0.83333	6	6	160.9741	p < 0.01
2- 2	2- 3	-0.32833	6	6	24.989	p < 0.01
2- 2	2- 4	-0.21667	6	6	10.8819	p < 0.01
2- 2	2- 5	-0.03	6	6	0.20862	NO

GRUPO=I. GRUESO, I. DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE INTERACC. VR = 0.0007613 gl =17, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
2- 2	2- 6	0.045	6	6	0.4694	NO
2- 2	2- 7	-0.30333	6	6	21.3284	p < 0.01
2- 2	2- 8	0.33667	6	6	26.2736	p < 0.01
2- 2	2- 9	-0.64333	6	6	95.938	p < 0.01
2- 3	2- 4	0.11167	6	6	2.8905	p < 0.01
2- 3	2- 5	0.29833	6	6	20.6311	p < 0.01
2- 3	2- 6	0.37333	6	6	32.3082	p < 0.01
2- 3	2- 7	0.025	6	6	0.14488	NO
2- 3	2- 8	0.665	6	6	102.509	p < 0.01
2- 3	2- 9	-0.315	6	6	23.0006	p < 0.01
2- 4	2- 5	0.18667	6	6	8.077	p < 0.01
2- 4	2- 6	0.26167	6	6	15.8714	p < 0.01
2- 4	2- 7	-0.086667	6	6	1.7411	p < 0.05
2- 4	2- 8	0.55333	6	6	70.9729	p < 0.01
2- 4	2- 9	-0.42667	6	6	42.1984	p < 0.01
2- 5	2- 6	0.075	6	6	1.3039	NO
2- 5	2- 7	-0.27333	6	6	17.3182	p < 0.01
2- 5	2- 8	0.36667	6	6	31.1646	p < 0.01
2- 5	2- 9	-0.61333	6	6	87.1991	p < 0.01
2- 6	2- 7	-0.34833	6	6	28.126	p < 0.01
2- 6	2- 8	0.29167	6	6	19.7193	p < 0.01
2- 6	2- 9	-0.68833	6	6	109.8288	p < 0.01
2- 7	2- 8	0.64	6	6	94.9464	p < 0.01
2- 7	2- 9	-0.34	6	6	26.7964	p < 0.01
2- 8	2- 9	-0.98	6	6	222.6234	p < 0.01

GRUPO=I.GRUESO,I.DELGADO;DIAS=1,2,3,4,5,6,7,8,9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE GRUPO VR = 0.0007613 gl = 1, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
I.GRUESO	I.DELGADO	-0.32611	54	54	3771.7356	p < 0.01

GRUPO=I.GRUESO,I.DELGADO;DIAS=1,2,3,4,5,6,7,8,9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE DIAS VR = 0.0007613 gl = 8, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
UNO	DOS	-0.10333	12	12	10.5193	p < 0.01
UNO	TRES	-0.31583	12	12	98.2706	p < 0.01
UNO	CUATRO	-0.2425	12	12	57.9337	p < 0.01
UNO	CINCO	-0.060833	12	12	3.6458	p < 0.01
UNO	SEIS	-0.07	12	12	4.8273	p < 0.01
UNO	SIETE	-0.24917	12	12	61.1628	p < 0.01
UNO	OCHO	0.12	12	12	14.1863	p < 0.01
UNO	NUEVE	-0.45833	12	12	206.9524	p < 0.01
DOS	TRES	-0.2125	12	12	44.4862	p < 0.01
DOS	CUATRO	-0.13917	12	12	19.08	p < 0.01
DOS	CINCO	0.0425	12	12	1.7794	p < 0.1
DOS	SEIS	0.033333	12	12	1.0946	NO
DOS	SIETE	-0.14583	12	12	20.9518	p < 0.01
DOS	OCHO	0.22333	12	12	49.1377	p < 0.01
DOS	NUEVE	-0.355	12	12	124.155	p < 0.01
TRES	CUATRO	0.073333	12	12	5.298	p < 0.01
TRES	CINCO	0.255	12	12	64.0601	p < 0.01
TRES	SEIS	0.24583	12	12	59.5373	p < 0.01
TRES	SIETE	0.066667	12	12	4.3785	p < 0.01
TRES	OCHO	0.43583	12	12	187.1322	p < 0.01
TRES	NUEVE	-0.1425	12	12	20.0049	p < 0.01
CUATRO	CINCO	0.18167	12	12	32.5131	p < 0.01
CUATRO	SEIS	0.1725	12	12	29.3147	p < 0.01
CUATRO	SIETE	-0.0066667	12	12	0.043785	NO
CUATRO	OCHO	0.3625	12	12	129.4564	p < 0.01
CUATRO	NUEVE	-0.21583	12	12	45.8928	p < 0.01
CINCO	SEIS	-0.0091667	12	12	0.082781	NO
CINCO	SIETE	-0.18833	12	12	34.9431	p < 0.01
CINCO	OCHO	0.18083	12	12	32.2155	p < 0.01
CINCO	NUEVE	-0.3975	12	12	155.6617	p < 0.01
SEIS	SIETE	-0.17917	12	12	31.6244	p < 0.01
SEIS	OCHO	0.19	12	12	35.5643	p < 0.01
SEIS	NUEVE	-0.38833	12	12	148.5651	p < 0.01
SIETE	OCHO	0.36917	12	12	134.2618	p < 0.01
SIETE	NUEVE	-0.20917	12	12	43.1015	p < 0.01
OCHO	NUEVE	-0.57833	12	12	329.5065	p < 0.01

GRUPO=I. GRUESO, I. DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

ANOVA 2 FACTORES MEDIAS: FOSF.ALC. Tamaño = 54

GRUPO	MEDIA
I.GRUESO	44.963
I.DELGADO	64.6111

GRUPO=I.GRUESO, I.DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

ANOVA 2 FACTORES MEDIAS: FOSF.ALC. Tamaño = 12

DIAS	MEDIA
UNO	26.5833
DOS	32.1667
TRES	31.75
CUATRO	51.25
CINCO	71.75
SEIS	66.6667
SIETE	68.25
OCHO	47.1667
NUEVE	97.5

GRUPO=I.GRUESO, I.DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

ANOVA 2 FACTORES - DATOS DE LAS CELDAS

GRUPO	DIAS	MEDIA	GRUPO	DIAS	MEDIA
I.GRUESO	UNO	24	I.DELGADO	OCHO	57.8333
I.GRUESO	DOS	30.3333	I.DELGADO	NUEVE	108.3333
I.GRUESO	TRES	26			
I.GRUESO	CUATRO	36.1667			
I.GRUESO	CINCO	56.5			
I.GRUESO	SEIS	45			
I.GRUESO	SIETE	63.5			
I.GRUESO	OCHO	36.5			
I.GRUESO	NUEVE	86.6667			
I.DELGADO	UNO	29.1667			
I.DELGADO	DOS	34			
I.DELGADO	TRES	37.5			
I.DELGADO	CUATRO	66.3333			
I.DELGADO	CINCO	87			
I.DELGADO	SEIS	88.3333			
I.DELGADO	SIETE	73			

GRUPO=I.GRUESO, I.DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

POSF.ALC. ANOVA 2 FACTORES (GRUPO/DIAS)

FACTOR	VARIANZA	G.L.	F	SIGNIF.
GRUPO	10423.3426	1	1592.2504	p < 0.01
DIAS	6514.3981	8	995.1273	p < 0.01
INTERACC.	536.5509	8	81.9625	p < 0.01
RESIDUAL	6.5463	90		

GRUPO=I.GRUESO, I.DELGADO; DIAS=1,2,3,4,5,6,7,8,9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE INTERACC. VR = 6.5463 gl =17, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
1- 1	1- 2	-6.3333	6	6	1.0813	NO
1- 1	1- 3	-2	6	6	0.10783	NO
1- 1	1- 4	-12.1667	6	6	3.9904	p < 0.01
1- 1	1- 5	-32.5	6	6	28.4737	p < 0.01
1- 1	1- 6	-21	6	6	11.8882	p < 0.01
1- 1	1- 7	-39.5	6	6	42.0602	p < 0.01
1- 1	1- 8	-12.5	6	6	4.2121	p < 0.01
1- 1	1- 9	-62.6667	6	6	105.8644	p < 0.01
1- 1	2- 1	-5.1667	6	6	0.71961	NO
1- 1	2- 2	-10	6	6	2.6957	p < 0.01
1- 1	2- 3	-13.5	6	6	4.913	p < 0.01
1- 1	2- 4	-42.3333	6	6	48.3105	p < 0.01
1- 1	2- 5	-63	6	6	106.9936	p < 0.01
1- 1	2- 6	-64.3333	6	6	111.5703	p < 0.01
1- 1	2- 7	-49	6	6	64.7245	p < 0.01
1- 1	2- 8	-33.8333	6	6	30.8579	p < 0.01
1- 1	2- 9	-84.3333	6	6	191.7234	p < 0.01
1- 2	1- 3	4.3333	6	6	0.5062	NO
1- 2	1- 4	-5.8333	6	6	0.9173	NO
1- 2	1- 5	-26.1667	6	6	18.4575	p < 0.01
1- 2	1- 6	-14.6667	6	6	5.7988	p < 0.01
1- 2	1- 7	-33.1667	6	6	29.6538	p < 0.01
1- 2	1- 8	-6.1667	6	6	1.0251	NO
1- 2	1- 9	-56.3333	6	6	85.5475	p < 0.01
1- 2	2- 1	1.1667	6	6	0.036692	NO
1- 2	2- 2	-3.6667	6	6	0.36243	NO
1- 2	2- 3	-7.1667	6	6	1.3846	NO
1- 2	2- 4	-36	6	6	34.9367	p < 0.01
1- 2	2- 5	-56.6667	6	6	86.5629	p < 0.01
1- 2	2- 6	-58	6	6	90.6844	p < 0.01
1- 2	2- 7	-42.6667	6	6	49.0743	p < 0.01
1- 2	2- 8	-27.5	6	6	20.3865	p < 0.01

GRUPO=I.GRUESO, I.DELGADO; DIAS=1,2,3,4,5,6,7,8,9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE INTERACC. VR = 6.5163 gi -17, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
1- 2	2- 9	-78	6	6	164.0083	p < 0.01
1- 3	1- 4	-10.1667	6	6	2.7863	p < 0.01
1- 3	1- 5	-30.5	6	6	25.077	p < 0.01
1- 3	1- 6	-19	6	6	9.7316	p < 0.01
1- 3	1- 7	-37.5	6	6	37.9087	p < 0.01
1- 3	1- 8	-10.5	6	6	2.972	p < 0.01
1- 3	1- 9	-60.6667	6	6	99.2149	p < 0.01
1- 3	2- 1	-3.1667	6	6	0.27032	NO
1- 3	2- 2	-8	6	6	1.7253	p < 0.1
1- 3	2- 3	-11.5	6	6	3.5651	p < 0.01
1- 3	2- 4	-40.3333	6	6	43.8536	p < 0.01
1- 3	2- 5	-61	6	6	100.3082	p < 0.01
1- 3	2- 6	-62.3333	6	6	104.7412	p < 0.01
1- 3	2- 7	-47	6	6	59.5487	p < 0.01
1- 3	2- 8	-31.8333	6	6	27.3175	p < 0.01
1- 3	2- 9	-82.3333	6	6	182.7377	p < 0.01
1- 4	1- 5	-20.3333	6	6	11.1454	p < 0.01
1- 4	1- 6	-8.8333	6	6	2.1034	p < 0.05
1- 4	1- 7	-27.3333	6	6	20.1401	p < 0.01
1- 4	1- 8	-0.33333	6	6	0.0029953	NO
1- 4	1- 9	-50.5	6	6	68.7479	p < 0.01
1- 4	2- 1	7	6	6	1.3209	NO
1- 4	2- 2	2.1667	6	6	0.12655	NO
1- 4	2- 3	-1.3333	6	6	0.047924	NO
1- 4	2- 4	-30.1667	6	6	24.5319	p < 0.01
1- 4	2- 5	-50.8333	6	6	69.6585	p < 0.01
1- 4	2- 6	-52.1667	6	6	73.3606	p < 0.01
1- 4	2- 7	-36.8333	5	6	36.5728	p < 0.01
1- 4	2- 8	-21.6667	6	6	12.655	p < 0.01
1- 4	2- 9	-72.1667	6	6	140.3945	p < 0.01
1- 5	1- 6	11.5	6	6	3.5651	p < 0.01
1- 5	1- 7	-7	6	6	1.3209	NO
1- 5	1- 8	20	6	6	10.7829	p < 0.01
1- 5	1- 9	-30.1667	6	6	24.5319	p < 0.01
1- 5	2- 1	27.3333	6	6	20.1401	p < 0.01
1- 5	2- 2	22.5	6	6	13.6471	p < 0.01
1- 5	2- 3	19	6	6	9.7316	p < 0.01
1- 5	2- 4	-9.8333	6	6	2.6066	p < 0.01
1- 5	2- 5	-30.5	6	6	25.077	p < 0.01
1- 5	2- 6	-31.8333	6	6	27.3175	p < 0.01
1- 5	2- 7	-16.5	6	6	7.3391	p < 0.01
1- 5	2- 8	-1.3333	6	6	0.047924	NO
1- 5	2- 9	-51.8333	6	6	72.4261	p < 0.01
1- 6	1- 7	-18.5	6	6	9.2261	p < 0.01
1- 6	1- 8	8.5	6	6	1.9477	p < 0.05
1- 6	1- 9	-41.6667	6	6	46.8009	p < 0.01
1- 6	2- 1	15.8333	6	6	6.758	p < 0.01
1- 6	2- 2	11	6	6	3.2618	p < 0.01

GRUPO=I.GRUESO, I.DELGADO; DIAS=1,2,3,4,5,6,7,8,9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE INTERACC. VR = 6.5463 gl =17, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
1- 6	2- 3	7.5	6	6	1.5163	NO
1- 6	2- 4	-21.3333	6	6	12.2686	p < 0.01
1- 6	2- 5	-42	6	6	47.5527	p < 0.01
1- 6	2- 6	-43.3333	6	6	50.6199	p < 0.01
1- 6	2- 7	-28	6	6	21.1345	p < 0.01
1- 6	2- 8	-12.8333	6	6	4.4397	p < 0.01
1- 6	2- 9	-63.3333	6	6	108.1288	p < 0.01
1- 7	1- 8	27	6	6	19.6519	p < 0.01
1- 7	1- 9	-23.1667	6	6	14.4678	p < 0.01
1- 7	2- 1	34.3333	6	6	31.7767	p < 0.01
1- 7	2- 2	29.5	6	6	23.4596	p < 0.01
1- 7	2- 3	26	6	6	18.2231	p < 0.01
1- 7	2- 4	-2.8333	6	6	0.21641	NO
1- 7	2- 5	-23.5	6	6	14.8872	p < 0.01
1- 7	2- 6	-24.8333	6	6	16.6244	p < 0.01
1- 7	2- 7	-9.5	6	6	2.4329	p < 0.01
1- 7	2- 8	5.6667	6	6	0.86563	NO
1- 7	2- 9	-44.8333	6	6	54.185	p < 0.01
1- 8	1- 9	-50.1667	6	6	67.8433	p < 0.01
1- 8	2- 1	7.3333	6	6	1.4497	NO
1- 8	2- 2	2.5	6	6	0.16848	NO
1- 8	2- 3	-1	6	6	0.026957	NO
1- 8	2- 4	-29.8333	6	6	23.9928	p < 0.01
1- 8	2- 5	-50.5	6	6	68.7479	p < 0.01
1- 8	2- 6	-51.8333	6	6	72.4261	p < 0.01
1- 8	2- 7	-36.5	6	6	35.9139	p < 0.01
1- 8	2- 8	-21.3333	6	6	12.2686	p < 0.01
1- 8	2- 9	-71.8333	6	6	139.1005	p < 0.01
1- 9	2- 1	57.5	6	6	89.1276	p < 0.01
1- 9	2- 2	52.6667	6	6	74.7736	p < 0.01
1- 9	2- 3	49.1667	6	6	65.1656	p < 0.01
1- 9	2- 4	20.3333	6	6	11.1454	p < 0.01
1- 9	2- 5	-0.33333	6	6	0.0029953	NO
1- 9	2- 6	-1.6667	6	6	0.074881	NO
1- 9	2- 7	13.6667	6	6	5.035	p < 0.01
1- 9	2- 8	28.8333	6	6	22.4113	p < 0.01
1- 9	2- 9	-21.6667	6	6	12.655	p < 0.01
2- 1	2- 2	-4.8333	6	6	0.62975	NO
2- 1	2- 3	-8.3333	6	6	1.872	p < 0.05
2- 1	2- 4	-37.1667	6	6	37.2378	p < 0.01
2- 1	2- 5	-57.8333	6	6	90.164	p < 0.01
2- 1	2- 6	-59.1667	6	6	94.3693	p < 0.01
2- 1	2- 7	-43.8333	6	6	51.7947	p < 0.01
2- 1	2- 8	-28.6667	6	6	22.1529	p < 0.01
2- 1	2- 9	-79.1667	6	6	168.9512	p < 0.01
2- 2	2- 3	-3.5	6	6	0.33023	NO
2- 2	2- 4	-32.3333	6	6	28.1824	p < 0.01
2- 2	2- 5	-53	6	6	75.7231	p < 0.01

GRUPO=I. GRUESO, I. DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE INTERACC. VR = 6.5463 gl =17, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
2- 2	2- 5	-54.3333	6	6	79.581	p < 0.01
2- 2	2- 7	-39	6	6	41.0021	p < 0.01
2- 2	2- 8	-23.8333	6	6	15.3125	p < 0.01
2- 2	2- 9	-74.3333	6	6	148.9512	p < 0.01
2- 3	2- 4	-28.8333	6	6	22.4113	p < 0.01
2- 3	2- 5	-49.5	6	6	66.0522	p < 0.01
2- 3	2- 6	-50.8333	6	6	69.6585	p < 0.01
2- 3	2- 7	-35.5	6	6	33.973	p < 0.01
2- 3	2- 8	-20.3333	6	6	11.1454	p < 0.01
2- 3	2- 9	-70.8333	6	6	135.2546	p < 0.01
2- 4	2- 5	-20.6667	6	6	11.5138	p < 0.01
2- 4	2- 6	-22	6	6	13.0473	p < 0.01
2- 4	2- 7	-6.6667	6	6	1.1981	NO
2- 4	2- 8	8.5	6	6	1.9477	p < 0.05
2- 4	2- 9	-42	6	6	47.5527	p < 0.01
2- 5	2- 6	-1.3333	6	6	0.047924	NO
2- 5	2- 7	14	6	6	5.2836	p < 0.01
2- 5	2- 8	29.1667	6	6	22.9324	p < 0.01
2- 5	2- 9	-21.3333	6	6	12.2686	p < 0.01
2- 6	2- 7	15.3333	6	6	6.338	p < 0.01
2- 6	2- 8	30.5	6	6	25.077	p < 0.01
2- 6	2- 9	-20	6	6	10.7829	p < 0.01
2- 7	2- 8	15.1667	6	6	6.2009	p < 0.01
2- 7	2- 9	-35.3333	6	6	33.6547	p < 0.01
2- 8	2- 9	-50.5	6	6	68.7479	p < 0.01

GRUPO=I.GRUESO, I.DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE GRUPO VR = 6.5463 gl = 1, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
I.GRUESO	I.DELGADO	-19.6481	54	54	1592.2504	p < 0.01

GRUPO=I.GRUESO, I.DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

COMPARACION DE MEDIAS MULTIPLE DIAS VR = 6.5463 gl = 8, 90

VARIABLE1	VARIABLE2	DIFERENCIA	TAM 1	TAM 2	F	Niv. Sig.
UNO	DOS	-5.5833	12	12	3.5715	p < 0.01
UNO	TRES	-5.1667	12	12	3.0583	p < 0.01
UNO	CUATRO	-24.6667	12	12	69.7086	p < 0.01
UNO	CINCO	-45.1667	12	12	233.7231	p < 0.01
UNO	SEIS	-40.0833	12	12	184.0743	p < 0.01
UNO	SIETE	-41.6667	12	12	198.9038	p < 0.01
UNO	OCHO	-20.5833	12	12	48.5397	p < 0.01
UNO	NUEVE	-70.9167	12	12	576.1854	p < 0.01
DOS	TRES	0.41667	12	12	0.01989	NO
DOS	CUATRO	-19.0833	12	12	41.7229	p < 0.01
DOS	CINCO	-39.5833	12	12	179.5107	p < 0.01
DOS	SEIS	-34.5	12	12	136.3653	p < 0.01
DOS	SIETE	-36.0833	12	12	149.1691	p < 0.01
DOS	OCHO	-15	12	12	25.7779	p < 0.01
DOS	NUEVE	-65.3333	12	12	489.0297	p < 0.01
TRES	CUATRO	-19.5	12	12	43.5647	p < 0.01
TRES	CINCO	-40	12	12	183.3098	p < 0.01
TRES	SEIS	-34.9167	12	12	139.679	p < 0.01
TRES	SIETE	-36.5	12	12	152.634	p < 0.01
TRES	OCHO	-15.4167	12	12	27.2299	p < 0.01
TRES	NUEVE	-65.75	12	12	495.2872	p < 0.01
CUATRO	CINCO	-20.5	12	12	48.1475	p < 0.01
CUATRO	SEIS	-15.4167	12	12	27.2299	p < 0.01
CUATRO	SIETE	-17	12	12	33.1103	p < 0.01
CUATRO	OCHO	4.0833	12	12	1.9103	p < 0.1
CUATRO	NUEVE	-46.25	12	12	245.0694	p < 0.01
CINCO	SEIS	5.0833	12	12	2.9605	p < 0.01
CINCO	SIETE	3.5	12	12	1.4035	NO
CINCO	OCHO	24.5833	12	12	69.2384	p < 0.01
CINCO	NUEVE	-25.75	12	12	75.9661	p < 0.01
SEIS	SIETE	-1.5833	12	12	0.28722	NO
SEIS	OCHO	19.5	12	12	43.5647	p < 0.01
SEIS	NUEVE	-30.8333	12	12	108.9197	p < 0.01
SIETE	OCHO	21.0833	12	12	50.9265	p < 0.01
SIETE	NUEVE	-29.25	12	12	98.0206	p < 0.01
OCHO	NUEVE	-50.3333	12	12	290.2532	p < 0.01

GRUPO=I. GRUESO, I. DELGADO; DIAS=1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9

ESTADISTICA ANALITICA

GRUPOS ESTUDIO

VS

GRUPO CONTROL

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSFORO

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: FOSFORO

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=1

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSFORO

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: FOSFORO

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=2

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSFORO

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: FOSFORO

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=3

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSFORO

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: FOSFORO

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=4

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSFORO

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 191.5 U: 40.5 Tamaño: 16

Variable2: FOSFORO

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=5

Suma de rangos: 61.5 U: 55.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
NO SIGNIFICATIVO

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSFORO

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 159 U: 73 Tamaño: 16

Variable2: FOSFORO

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=6

Suma de rangos: 94 U: 23 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
NO SIGNIFICATIVO

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSFORO

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: FOSFORO

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=7

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSFORO

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: FOSFORO

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=8

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSFORO

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: FOSFORO

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=9

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: FOSFORO

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 232 U: 0 Tamaño: 16

Variable2: FOSFORO

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=10

Suma de rangos: 21 U: 96 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: CALCIO

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 232 U: 0 Tamaño: 16

Variable2: CALCIO

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=1

Suma de rangos: 21 U: 96 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: CALCIO

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 232 U: 0 Tamaño: 16

Variable2: CALCIO

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=2

Suma de rangos: 21 U: 96 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: CALCIO

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 232 U: 0 Tamaño: 16

Variable2: CALCIO

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=3  
Suma de rangos: 21 U: 96 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: CALCIO

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 232 U: 0 Tamaño: 16

Variable2: CALCIO

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=4  
Suma de rangos: 21 U: 96 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: CALCIO

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 232 U: 0 Tamaño: 16

Variable2: CALCIO

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=5  
Suma de rangos: 21 U: 96 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: CALCIO

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 223 U: 9 Tamaño: 16

Variable2: CALCIO

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=6  
Suma de rangos: 30 U: 87 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: CALCIO

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 232 U: 0 Tamaño: 16

Variable2: CALCIO

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=7  
Suma de rangos: 21 U: 96 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: CALCIO

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 232 U: 0 Tamaño: 16

Variable2: CALCIO

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=8  
Suma de rangos: 21 U: 96 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: CALCIO

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 232 U: 0 Tamaño: 16

Variable2: CALCIO

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=9  
Suma de rangos: 21 U: 96 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: CALCIO

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 155 U: 77 Tamaño: 16

Variable2: CALCIO

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=10  
Suma de rangos: 98 U: 19 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: UREA

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 232 U: 0 Tamaño: 16

Variable2: UREA

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=1  
Suma de rangos: 21 U: 96 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: UREA

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 227 U: 5 Tamaño: 16

Variable2: UREA

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=2

Suma de rangos: 26 U: 91 Tamaño: 6

Límite teórico de U (p<0.05): 21  
SIGNIFICATIVO ( p < 0.05 )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: UREA

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 190.5 U: 41.5 Tamaño: 16

Variable2: UREA

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=3

Suma de rangos: 62.5 U: 54.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U (p<0.05): 21  
NO SIGNIFICATIVO

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: UREA

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 180 U: 52 Tamaño: 16

Variable2: UREA

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=4

Suma de rangos: 73 U: 44 Tamaño: 6

Límite teórico de U (p<0.05): 21  
NO SIGNIFICATIVO

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: UREA

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 190.5 U: 41.5 Tamaño: 16

Variable2: UREA

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=5  
Suma de rangos: 62.5 U: 54.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
NO SIGNIFICATIVO

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: UREA

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 230 U: 2 Tamaño: 16

Variable2: UREA

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=6  
Suma de rangos: 23 U: 94 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: UREA

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 159 U: 73 Tamaño: 16

Variable2: UREA

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=7  
Suma de rangos: 94 U: 23 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
NO SIGNIFICATIVO

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: UREA

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 230.5 U: 1.5 Tamaño: 16

Variable2: UREA

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=8

Suma de rangos: 22.5 U: 94.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: UREA

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: UREA

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=9

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: UREA

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 163.5 U: 68.5 Tamaño: 16

Variable2: UREA

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=10

Suma de rangos: 89.5 U: 27.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
NO SIGNIFICATIVO

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: BIL.TOTAL

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 150 U: 82 Tamaño: 16

Variable2: BIL.TOTAL

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=1

Suma de rangos: 103 U: 14 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: BIL.TOTAL

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 144.5 U: 87.5 Tamaño: 16

Variable2: BIL.TOTAL

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=2

Suma de rangos: 108.5 U: 8.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: BIL.TOTAL

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: BIL.TOTAL

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=3

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: BIL.TOTAL

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 140 U: 92 Tamaño: 16

Variable2: BIL.TOTAL

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=4

Suma de rangos: 113 U: 4 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: BIL.TOTAL

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 203 U: 29 Tamaño: 16

Variable2: BIL.TOTAL

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=5

Suma de rangos: 50 U: 67 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
NO SIGNIFICATIVO

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: BIL.TOTAL

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 152.5 U: 79.5 Tamaño: 16

Variable2: BIL.TOTAL

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=6

Suma de rangos: 100.5 U: 16.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: BIL.TOTAL

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 148.5 U: 83.5 Tamaño: 16

Variable2: BIL.TOTAL

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=7

Suma de rangos: 104.5 U: 12.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: BIL.TOTAL

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 198 U: 34 Tamaño: 16

Variable2: BIL.TOTAL

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=8

Suma de rangos: 55 U: 62 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
NO SIGNIFICATIVO

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: BIL.TOTAL

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 139 U: 93 Tamaño: 16

Variable2: BIL.TOTAL

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=9

Suma de rangos: 114 U: 3 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: BIL.TOTAL

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 171 U: 61 Tamaño: 16

Variable2: BIL.TOTAL

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=10

Suma de rangos: 82 U: 35 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
NO SIGNIFICATIVO

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSF.ALC.

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 228.5 U: 3.5 Tamaño: 16

Variable2: FOSF.ALC.

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=1

Suma de rangos: 24.5 U: 92.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSF.ALC.

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 211.5 U: 20.5 Tamaño: 16

Variable2: FOSF.ALC.

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=2

Suma de rangos: 41.5 U: 75.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSF.ALC.

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 223.5 U: 8.5 Tamaño: 16

Variable2: FOSF.ALC.

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=3

Suma de rangos: 29.5 U: 87.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSF.ALC.

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 173 U: 59 Tamaño: 16

Variable2: FOSF.ALC.

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=4

Suma de rangos: 80 U: 37 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
NO SIGNIFICATIVO

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSF.ALC.

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 152 U: 80 Tamaño: 16

Variable2: FOSF.ALC.

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=5

Suma de rangos: 101 U: 16 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSF.ALC.

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 160 U: 72 Tamaño: 16

Variable2: FOSF.ALC.

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=6

Suma de rangos: 93 U: 24 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
NO SIGNIFICATIVO

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSF.ALC.

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 144 U: 88 Tamaño: 16

Variable2: FOSF.ALC.

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=7

Suma de rangos: 109 U: 8 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSF.ALC.

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 174.5 U: 57.5 Tamaño: 16

Variable2: FOSF.ALC.

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=8

Suma de rangos: 78.5 U: 38.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
NO SIGNIFICATIVO

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: FOSF.ALC.

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: FOSF.ALC.

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=9

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: FOSF.ALC.

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 150.5 U: 81.5 Tamaño: 16

Variable2: FOSF.ALC.

GRUPO=INTESTINO GRUESO Y DIAS=10

Suma de rangos: 102.5 U: 14.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: FOSFORO

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: FOSFORO

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=1

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSFORO

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: FOSFORO

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=2  
Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSFORO

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 136.5 U: 95.5 Tamaño: 16

Variable2: FOSFORO

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=3  
Suma de rangos: 116.5 U: 0.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSFORO

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: FOSFORO

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=4  
Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSFORO

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 144.5 U: 87.5 Tamaño: 16

Variable2: FOSFORO

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=5  
Suma de rangos: 108.5 U: 8.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSFORO

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 160.5 U: 71.5 Tamaño: 16

Variable2: FOSFORO

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=6  
Suma de rangos: 92.5 U: 24.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
NO SIGNIFICATIVO

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSFORO

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: FOSFORO

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=7  
Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSFORO

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: FOSFORO

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=8  
Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSFORO

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: FOSFORO

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=9  
Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: CALCIO

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 232 U: 0 Tamaño: 16

Variable2: CALCIO

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=1  
Suma de rangos: 21 U: 96 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: CALCIO

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 232 U: 0 Tamaño: 16

Variable2: CALCIO

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=2

Suma de rangos: 21 U: 96 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: CALCIO

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 232 U: 0 Tamaño: 16

Variable2: CALCIO

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=3

Suma de rangos: 21 U: 96 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: CALCIO

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 232 U: 0 Tamaño: 16

Variable2: CALCIO

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=4

Suma de rangos: 21 U: 96 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: CALCIO

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 232 U: 0 Tamaño: 16

Variable2: CALCIO

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=5  
Suma de rangos: 21 U: 96 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: CALCIO

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 207.5 U: 24.5 Tamaño: 16

Variable2: CALCIO

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=6  
Suma de rangos: 45.5 U: 71.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
NO SIGNIFICATIVO

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: CALCIO

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 232 U: 0 Tamaño: 16

Variable2: CALCIO

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=7  
Suma de rangos: 21 U: 96 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: CALCIO

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 232 U: 0 Tamaño: 16

Variable2: CALCIO

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=8  
Suma de rangos: 21 U: 96 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: CALCIO

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 142 U: 90 Tamaño: 16

Variable2: CALCIO

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=9  
Suma de rangos: 111 U: 6 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: UREA

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 230.5 U: 1.5 Tamaño: 16

Variable2: UREA

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=1  
Suma de rangos: 22.5 U: 94.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: UREA

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 162 U: 70 Tamaño: 16

Variable2: UREA

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=2

Suma de rangos: 91 U: 26 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
NO SIGNIFICATIVO

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: UREA

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: UREA

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=3

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: UREA

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: UREA

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=4

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: UREA

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: UREA

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=5

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: UREA

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: UREA

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=6

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: UREA

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: UREA

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=7

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: UREA

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: UREA

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=8

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U (p<0.05): 21  
SIGNIFICATIVO ( p < 0.05 )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: UREA

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: UREA

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=9

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U (p<0.05): 21  
SIGNIFICATIVO ( p < 0.05 )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: BIL.TOTAL

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 144 U: 88 Tamaño: 16

Variable2: BIL.TOTAL

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=1

Suma de rangos: 109 U: 8 Tamaño: 6

Límite teórico de U (p<0.05): 21  
SIGNIFICATIVO ( p < 0.05 )



PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: BIL.TOTAL

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: BIL.TOTAL

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=2

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: BIL.TOTAL

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: BIL.TOTAL

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=3

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: BIL.TOTAL

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: BIL.TOTAL

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=4

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: BIL.TOTAL

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: BIL.TOTAL

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=5

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: BIL.TOTAL

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: BIL.TOTAL

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=6

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: BIL.TOTAL

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: BIL.TOTAL

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=7

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: BIL.TOTAL

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 205.5 U: 26.5 Tamaño: 16

Variable2: BIL.TOTAL

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=8

Suma de rangos: 47.5 U: 69.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
NO SIGNIFICATIVO

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: BIL.TOTAL

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: BIL.TOTAL

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=9

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: FOSF.ALC.

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 217.5 U: 14.5 Tamaño: 16

Variable2: FOSF.ALC.

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=1

Suma de rangos: 35.5 U: 81.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: FOSF.ALC.

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 188.5 U: 43.5 Tamaño: 16

Variable2: FOSF.ALC.

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=2

Suma de rangos: 64.5 U: 52.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
NO SIGNIFICATIVO

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: FOSF.ALC.

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 172 U: 60 Tamaño: 16

Variable2: FOSF.ALC.

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=3

Suma de rangos: 81 U: 36 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
NO SIGNIFICATIVO

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: FOSF.ALC.

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 138.5 U: 93.5 Tamaño: 16

Variable2: FOSF.ALC.

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=4

Suma de rangos: 114.5 U: 2.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSF.ALC.

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

---

Variable2: FOSF.ALC.

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=5  
Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

---

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSF.ALC.

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

---

Variable2: FOSF.ALC.

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=6  
Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

---

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY  
Variable1: FOSF.ALC.

GRUPO=CONTROL  
Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

---

Variable2: FOSF.ALC.

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=7  
Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

---

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: FOSF.ALC.

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 150.5 U: 81.5 Tamaño: 16

Variable2: FOSF.ALC.

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=8

Suma de rangos: 102.5 U: 14.5 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

PRUEBA DE MANN-WHITNEY

Variable1: FOSF.ALC.

GRUPO=CONTROL

Suma de rangos: 136 U: 96 Tamaño: 16

Variable2: FOSF.ALC.

GRUPO=INTESTINO DELGADO Y DIAS=9

Suma de rangos: 117 U: 0 Tamaño: 6

Límite teórico de U ( $p < 0.05$ ): 21  
SIGNIFICATIVO (  $p < 0.05$  )

CAPITULO 10: BIBLIOGRAFIA.

- 1.-MARSTON,A.: Enfermedad vascular periférica. En MAINGOT. Operaciones abdominales. Lancet. 457, 1986.
- 2.-MARSTON,A; RIUS.: ischaemia intestinal. World J.Surg., 18:121, 1979.
- 3.-JAMIESON, C.W., MARCHON, S.: The early diagnosis et massiva intestinal ischaemia. Br.J.Surg. 69:552, 1982.
- 4.-CARBONELL CANTI, C., BORRAS, M., GARCIA GRANERO E., CAMPOS VILATA, B., CARBONELL ANTONI, C.: Estudio experimental de la isquemia aguda intestinal y su revascularización. III: Aspectos bacteriológicos. Cirugía española. 32:99, 1978.
- 5.-CARBONELL CANTI,C., BORRAS, M., GARCIA GRANERO, E.,: "Estudio experimental de la isquemia aguda intestinal y su revascularización" II. Datos morfológicos. Revista quirúrgica española. 24: 110: 1976.
- 6.-PINA ARROYO, J., GARCIA GARCIA,J.: Invasión bac

teriana de la pared intestinal en la isquemia aguda experimental. Congreso del Capítulo Español del Colegio Internacional de Cirujanos. 2:331,1983.

- 7.-CHIU, C.J., SCOTT, H.J., GURD, F.N.: Circulatory collapse following the restoration of blood to the occluded superior mesenteric artery. Surg. Forum, 21:47,1970.
- 8.-CHIU, C.J., SCOTT, H.J., GURD, F.N.: Volumen deficit versus toxic absorption: a study of canine shock after mesenteric arterial occlusions. Ann. Surg., 175:479,1972.
- 9.-CUEVAS, P., FINE, J.: "Demonstration of a lethal endotoxemia in experimental occlusion of the superior mesenteric artery". Surg.Gynecol.Obstet. 133:81,1971.
- 10.-GRANGER, N.D., RUTILI, G., McCORD, J.M.: "Superoxide radicals in feline intestinal ischaemia". Gastroenterology, 81:22, 1981.
- 11.-MOYNIHAN, B.: Abdominal operations. 1:34, London: WB Saunders, 1926.
- 12.-GOMEZ FREIJOSO, C., VAZQUEZ PIMENTEL, A.: Abdomen

- 13.-ELLIS, H.: Obstrucción intestinal. En MAINGOT. Operaciones abdominales., 44:1128, 1986.
- 14.-LAZARO CAMPILLO, T.F., GESTO GASTROMIL, R.: Insuficiencia arterial mesentérica. Pathos 40:63 1982.
- 15.-GRIFFITHS, J.D.: Extramural and intramural blood supply of colon. Br. Med. J., 1:1323,1961.
- 16.-FOGARTY, T.J., FLETCHER, W.S.: "Genesis of non-occlusive mesenteric ischaemia". Am.J.Surg., 12:111,1966.
- 17.-OTTINGER, L.W., AUSTEN, W.G.: A study of 136 patients with mesenteric infarction (non-occlusive infarction). Surg. Gynecol. Obstet.124:251, 1967.
- 18.-MARSTON, A.: The bowel in shock. Lancet 2:365, 1962.
- 19.-JAMIESON, W.G., MARSCHUK, S., ROWSON, J., DURAND D.: "The early diagnosis of massive acute intestinal ischaemia". Br.J.Surg., 69:52, 1982.
- 20.-ZANELA, E.: "L'infato intestinale". Atti.della soc.Ital.di Chirurg.529,1980.

- 21.-HIDALGO PASCUAL, M., MORENO GONZALEZ, E.: Concepto clasificación y fisiopatología de la isquemia mesentérica aguda. Act. en cirugía del apto. dig. Vol. III, pag.123.:131.1986.
- 22.-LUNDGREN, O.: "The circulation of the small bowel mucosa". Gut., 15:1005, 1974.
- 23.-GRAHAN, M., MATTOX, L.K., BEALL, C.A., y DE BAKKEY, E.M.: "Injures to the visceral arteries". Sugery 84:835, 1978.
- 24.-AUBERT, M., LETOUBLON, C.: "Rupture traumatique de l'isthme aortique compliquée d'ischemie mesenterique". J.Chir., 117:183, 1980.
- 25.-MATHEWS, J.E., and WHITE, R.R.: "Primary mesentery venous occlusive disease". Am. J. Surgery, 122:579, 1972.
- 26.-COLLINS, G.J., ZUCK, T.F.: "Hipercoagulability in mesenteric venous occlusion". Am.J.Surgical, 132:390, 1976.
- 27.-OTTINGER, W.L.: "Infarto mesentérico no oclusivo". Clin. Quirurg. Nort. Am., 7:756, 1981.
- 28.-WATT BOLSEN, S.: "Non occlusive intestinal infarction". Acta chir Scand., 143:365, 1977.

- 29.-WILLIAM, L.F., ANASTASIA, L.F.: "Experimental non-occlusive mesenteric ischemia. Physiologic and anatomic observations". Arch. Surg., 96:987, 1968.
- 30.-BOLEY, S.J., SIEGELMAN, S.S.: "Experimental and clinical non-occlusive mesenteric ischemia pathophysiology, diagnosis and management". Hital S.K. "Small vessel angiography". St. Louis, C.V., Mosby Co., 1973.
- 31.-MARSTON, A.: Intestinal ischaemia. London: Edward Arnold, 1977.
- 32.-BOUNUS, G.: "Triptia enteritis, its role in the pathogenesis of stress ulcer and shock". *Gastroenterology* Canada J. of Surgery, 12:397, 1969.
- 33.-BOUNUS, G.: "Role of the intestinal contents in the pathophysiology of acute intestinal ischemia". Am.J.Surgery, 114:368, 1967.
- 34.-BOUNUS, G., KONOC, G.: "Intestinal brush border enzyme after shortterm mesenteric ischemia". Am.J.Surgery, 133:304, 1977.
- 35.-POUYET, M.V., VAUZELLE, J.L., BERARD, P.H.: "Experimental documentation of acute ischemia of the superior mesenteric artery" Lyon chir., 73:321, 1977.

- 36.-TJIONG, B., BELLA, E., WEINER, M., ENQUIST, I.F.: "Fluid shifts and metabolic changes during and after occlusion of the SMA". *Surg. Gyn.Obst.*, 139:217, 1976.
- 37.-NORLEN, K., RENTZHOG, L., WIKSTROM, S.: "Hemodynamic effects of phenoxybenzamine and volume replacement in segmental ischemia of the rat small intestine". *Acta Chirurg.Scand.*, 144:299, 1978.
- 38.-RIUS, X., ESCALANTE, J.F., LAURADO, J.M., JOVER, J., PUIG LA CALLE, J.: "Mesenteric infarction". *World J. Surg.*, 3:489, 1979.
- 39.-BOLEY, S., RIUS, X.: *Intestinal ischaemia.* *World J.Surg.*, 12:321, 1979.
- 40.-FERRER, M.I.: "The effect of digoxin in the splanic circulation in ventricular failure". *Circulation*, 32:524, 1965.
- 41.-MARSTON, A., RIUS, X.: *Ischaemia intestinal.* *World J.Surg.*, 18:121, 1979.
- 42.-NORLEN, K., RENTZHOG, L., WIKSTROM, S.: "The effects of dopamine in segmental ischemia of the small intestine in the rat". *Acta Chirg.Scand.*, 144:313, 1978.
- 43.-TAYLOR, B.M., JAMIESON, W.G., DURAN, D.: "Pre-

- infarction, diagnosis of acute mesenteric ischemia by simple measurement of inorganic phosphate in body fluids". *Can.J.Surg.*, 22:40, 1979.
- 44.-COLLINS, G.J., ZUCK, T.F., ZAJTCHUK, R., HEYMANN, R.C.: Hipercoagulability in mesenteric venous occlusion". *Am.J.Surg.*, 132:390, 1976.
- 45.-JAMIESON, W.G., DURAN, D.: "The significance of elevated peritoneal phosphatase in intestinal infarct". *Surg.Gyn.Obst.*, 146:43, 1978.
- 46.-JAMIESON, W.G., TAYLOR, B.M., TROSTER, M.: "The significance of urine phosphate measurement in the early diagnosis of intestinal infarct". *Surg.Gyn.Obst.*, 148:334, 1979.
- 47.-JAMIESON, W.G., LOZON, A., DURAND, D.: "Changes in serum phosphato levels associated with intestinal infarction and necrosis". *Surg.Gyn.Obst.*, 140:19, 1975.
- 48.-TAYLOR, B.M., JAMIESON, W.G., DURAND, D.: "Pre-infection diagnosis of acute mesenteric ischemia by simple measurement of inorganic phosphate in body fluids". *Can.J.Surg.*, 22:40, 1979.
- 49.-BROOKS, J., CAREY, L.C.: Base deficit in superior mesenteric artery occlusion: an aid to early diagnosis. *Ann.Surg.* 177:352, 1973.

- 50.-GHANEM, M., GOODALE, R.L., SPANOS, P.: Value of leucocyte counts in the recognition of mesenteric infarction and strangulation of shorter intestinal lengths: an experimental study. Surgery, 68:635, 1970.
- 51.-BOLEY, S.J., SPRAYREGAN, S., SIEGELMAN, S.S.: Initial results from an aggressive roentgenological and surgical approach to acute mesenteric ischaemia. Surgery 82:848, 1977.
- 52.-MARSTON, A.: Causes of death in mesenteric arterial occlusion. Ann.Surg., 158:952, 1963.
- 53.-LAUFFMAN, H.: Experimental evidence of factors concerned in the eventual recovery of strangulated intestine the effects of massive penicillin therapy. Surgery 28:509, 1950.
- 54.-LILLEHEI, R.C., LONGERBEAN, J.K.: The nature of irreversible shock. Ann.Surg., 160:682, 1964.
- 55.-PAWLIK, W., JACOBSON, E.D.: Effects of digoxin on the mesenteric circulation. Cardiovasc.Res. Cent.Bull., 12:80, 1974.
- 56.-DARDIK, H.: Intestinal absorption in experimental and clinical intestinal ischaemia. JAMA, 194:1.206, 1976.
- 57.-MARSTON, A., PHEILS, M.T.: Ischaemic colitis.

Gut. 7:1, 1966.

58.-MARSTON, A., MARCUSON, R.W.: Experimental study of desvascularisation of the colon. Gut., 10: 121, 1969.

59.-McKAIN, J., SHUMACKER, H.B.jr.: Ischaemia of the left colon associated with abdominal aortic aneurysms and their treatment. Arch. Surg., 76: 355, 1958.

60.-BERNATZ, P.E.: Necrosis of the colon following resection for abdominal aortic aneurisms. Arch. Surg., 81:373, 1960.

61.-SMITH, R.F., SZILAGYI, D.E.: Ischaemia of the colon a complication in the surgery of the abdominal aorta. Arch.Surg., 80:806, 1960.

62.-OCHSNER, J.L., COOLEY, D.A., BAKEY, M.E.: Associated intra-abdominal lesions encountered during resection of aortic aneurysms: Surgical considerations. Dis.Colon Rect., 3:485, 1960.

63.-McVAUGH, H., ROBERTS, B.: Results of resection of abdominal aortic aneurysm. Surg.Gynec.Obstet. 113:17, 1961.

64.-BERNSTEIN, W.C., BERNSTEIN, E.F.: Ischaemic ulcerative colitis following inferior mesenteric arterial ligation. Dis.Colon Rect., 6:54, 1963.

- 65.-YOUNG, J.R., HUMPHRIES, A.W., DE WOLFE, V.G., LEFEVRE, F.A.: Complications of abdominal aortic surgery. II: Intestinal ischaemia. Arch.Surg., 86:51, 1963.
- 66.-MILLER, R.E., KNOX, W.G.: Colon ischaemia following infrarenal aortic surgery: Report of four cases. Ann.Surg., 163:639, 1966.
- 67.-MARCUSON, R.W.: Ischaemic colitis. Clin. Gastroenterol., 1:745, 1972.
- 68.-CROFT, R.F., MENON, G.P.: Does intestinal angina exist?. A critical study of obstructive visceral arteries. Br.J.Surg., 68:316, 1981.
- 69.-FDEZ-CRUZ, L., ASTUDILLO, E., PERA, C.: "Oclusión intestinal. Colegio internacional de cirujanos. Revisión de la sección española. 163, 27-29 Sept., 1984.
- 70.-MARSTON, A.: Diagnosis and management of intestinal ischaemia. Ann.Royal Coll.Surg., 50:29, 1972.
- 71.-MARSTON, A.: Causes of death in mesenteric occlusion. Ann.Surgery, 158:952, 1963.
- 72.-SCHWARTZ, A., SHIRES, F., SPENCER, M., STORER, W.: Manifestaciones del tubo digestivo. Princi-

pios de cirugía. 1:1020, 1989.

73.-BROWN, A.R.: Non gangrenous ischemic colitis. *Bris.J.Surg.*, 59:463, 1972.

74.-ASOLE, F., CINA, G.: Diastatic perforation of the colon (a clinical study). *Chir.Gastroent.* 6:250, 1972.

75.-AMBRUOSO, V.N., FERARU, F.: Massive gangrene of the colon due to distal obstruction. *Surgery*, 61:228, 1967.

76.-GARCIA, J., PINA, J., CUADRADO, F., GOMEZ ALONSO, A.: "El papel del fósforo en el diagnóstico de la isquemia intestinal: Estudio experimental. 1985.

77.-FDEZ-CRUZ, L., ASTUDILLO, E., PERA, C.: "Oclusión intestinal". Colegio internacional de cirujanos. Revisión de la sección española. 163, 27-28 de Sept., 1984.

78.-GIBSON, C.L.: A study of 1.000 operations for acute intestinal obstruction. *Ann.Surg.*, 32:486, 1900.

79.-VICK, R.H.: Statistics of acute intestinal obstruction. *Br.Med.J.*, 2:546, 1932.

80.-WANGENSTEEN, O.H.: Intestinal obstructions.

3 ed., Springfield, Illinois: Charles C.Thomas, 1955.

81.-WALDRON, G.W., HAMPTON, J.M.: Intestinal obstruction: A half century comparative analysis. Ann.Surg., 153:839, 1961.

82.-ELLIS, H.: Intestinal obstruction. New York. Appleton Century-Crofts, 1982.

83.-EVANS, C.H.: Atresia of the gastrointestinal tract. Surg.Gynec.Obstet., 92:1, 1951.

84.-CARTER, R., HINSHAW, D.B.: Acute sigmoid volvulus in children. Ann.J.Dis.Child., 101:631,1961.

85.-WHITEHOUSE, F.R., KERNOHAN, J.W.: Myenteric plexu in congenital megacolon. Arch.Int.Med., 82:75, 1948.

86.-BERDON, W.E.: The association of lumbosacral spine and genitourinary anomalies with imperforate anus. Amer.J.Roetgen., 98:181, 1966.

87.-CAVANAUGH, C.R., SCHNUG, G.E.: Inguinal hernias in infants and children. Northwest. Med., 61:598, 1962.

88.-RAVITCH, M.M.: Intussusception in infants and children. Springfield III, Charles C.Thomas, 1959.

- 89.-DOWSE, J.L.A.: Meckel's diverticulum. Br.Surg. 48:392, 1961.
- 90.-HARKINS, H.N.: Intussusception due to invaginated Meckel's diverticulum report of two cases with a study of 160 cases collected from the literature. Ann.Surg., 98:1070, 1933.
- 91.-PINEDO DEL CAMPO, J.I., RAMOS, J., LASSALETA, L.: Diagnostico del diverticulo de Meckel mediante el uso del  $^{99m}\text{Tc}$  pertenectato. Gastroenterol. Hepatol., 6:181, 1983.
- 92.-RAVITCH, M.M.: Pseudo Hirschsprung's disease. Ann.Surg., 147:781, 1958.
- 93.-FESTEN, C.: Post-operative small bowel obstruction in infants and children. Ann.Surg., 196:580, 1982.
- 94.-SANTULLI, T.V., SHAW, A.: Inguinal hernia: infancy and childhood. JAMA, 176:110, 1961.
- 95.-PERRY, J.F., SMITH, G.A.: Intestinal obstruction caused by adhesions: A review of 388 cases. Ann.Surg., 142:810, 1955.
- 96.-BIZER, L.S., LIEBLING, R.W., DEZANY, H.M., GLIEDRAN, M.L.: Small bowel obstruction. The role of non-operative in simple intestinal obstruction and predictive criteria for estrangula-

- 97.-DONHAUSER, J.L., KELLY, E.C.: Intussusception in the adult. Am.J.Surg., 79:673, 1950.
- 98.-ELLIS, H.: The etiology of post-operative abdominal adhesions. Br.J.Surg., 50:10, 1962.
- 99.-WEILBAECHER, D., BOLIN, J.A.: Intussusception in the adult. Am.J.Surg., 121:531, 1971.
- 100.-MORSON, B.C.: Patología de la enfermedad diverticular del colon. Clínica gastroenterológica. 3:35, 1976.
- 101.-BECKER, W.F.: Intestinal obstruction. An analysis of 1007 cases. South Med.J., 48:41, 1955.
- 102.-BECKER, W.F.: Acute obstruction of the colon. An analysis of 205 cases. Surg.Gynecol.Obstet., 96:677, 1953.
- 103.-MICHEL, M.L., KNAPP, L.: Acute intestinal obstruction. Comparative studies of small intestinal and colic obstruction. Surgery, 28:90, 1950.
- 104.-TI TKI, YONG, N.K.: The pattern of intestinal obstruction in Malasya. Br.J.Surg., 63:963,1976.
- 105.-McADAM, I.W.: A three year review of intestinal obstruction: Mulago hospital, Kampala, Uganda, East.Afr.Med.J., 38:536, 1961.

- 106.-GILL, S.S., EGGLESTON, F.C.: Acute intestinal obstruction. Arch.Surg., 91:589, 1965.
- 107.-ANDERSEN, D.A.: Volvulus in Western India. Br.J.Surg., 44:132, 1956.
- 108.-SAIDI, F.: The high incidence of intestinal volvulus in Iran. Gut., 10:838, 1969.
- 109.-TAHA, S.E., SULEIMAN, S.I.: Volvulus of the sigmoid colon in the Gezira. Br.J.Surg., 67:433, 1980.
- 110.-SHEPHERD, J.L.: The epidemiology and clinical presentation of sigmoid volvulus. Br.J.Surg., 56:353, 1969.
- 111.-HALVOLSEN, J.F., SEMB, B.H.K.: Volvulus of the right colon. A review of thirty cases with special reference to the late results of various surgical procedures. Acta Chir.Scand., 141:804, 1955.
- 112.-JORDAN, G.L., BEAHR, O.H.: Volvulus of cecum as a post-operative complication: Report of six cases. Ann.Surg., 137:245, 1953.
- 113.-ANDERSON, J.R., LEE, D.: Acute caecal volvulus. Br.J.Surg., 67:39, 1980.
- 114.-BLUMBERG, N.A.: Volvulus of the splenic fle-

- xure: Report of a case with a review of the literature. Br.J.Surg., 46:292, 1958.
- 115.-ELLIS, H.: The cause and prevention of post-operative intraperitoneal adhesions. Surg.Gynec. Obstet., 133:497, 1971.
- 116.-PERA, C., SALVA, J.A.: El proceso de la regeneración peritoneal. Estudio experimental. Rev. Esp.Apt.Dig., 38:665, 1972.
- 117.-SHIELDS, R.: The absorption and secretion of fluid and electrolytes by the obstructed bowel. Br.J.Surg., 52:774, 1965.
- 118.-BISHOP, R.F., ALLCOCK, E.A.: Bacterial flora in the small intestine in intestinal obstruction. Br.Med.J., 1:766, 1960.
- 119.-SYKES, P.A., BOULTER, K.H.: The microflora of the obstructed bowel. Br.J.Surg., 63:721, 1976.
- 120.-COHN, J.jr, ATIK, M.: Strangulation obstruction: closed loop studies. Ann.Surg., 153:94, 1961.
- 121.-BARNETT, W.O., OLIVER, R.I., ELLIOT, R.L.: Elimination of the lethal properties of gangrenous bowel segments. Ann.Surg., 167:912, 1968.

- 122.-BUSSEMAKER, J.B., LINDEMAN, J.: Comparison of the methods to determine viability of small intestine. *Ann.Surg.*, 176:97, 1972.
- 123.-AIRD, I.: Discussion on intestinal strangulation. *Proc.R.Soc.Med.*, 29:991, 1936.
- 124.-HARPER, W.H., BLAIN, A.: The effects of penicillin in experimental intestinal obstruction. A preliminary report on closed loop studies. *Bull Johns Hopkins Hops.*, 76:221, 1945.
- 125.-COHN, J.: Strangulation obstruction. Springfield, Illinois. Charles C.Thomas, 1961.
- 126.-YALE. C.E., BALISH, E.: Intestinal obstruction in germ free and mono-contaminated dogs. *Arch.Surg.*, 114:445, 1979.
- 127.-BARRY, H.C.: Fibrous strictures of the small intestine following strangulated hernia. *Br.J. Surg.*, 30:64, 1942.
- 128.-CHERNEY, L.S.: Intestinal stenosis following strangulation hernia: review of the literature and report of a case. *Ann.Surg.*, 148:991, 1958.
- 129.-KINGSNORTH, A.N.: Fluid-filled intestinal obstruction. *Br.J.Surg.*, 63:289, 1976.
- 130.-LLORET LLORENS, R.M., RIPOLLES GONZALEZ, M.:

Abdomen agudo obstructivo a nivel del intestino delgado. GASTRUM, Rx. del intestino delgado. Febr. 1983.

131.-SAVAGE, P.T.: The management of acute intestinal obstruction. A critical review of 179 personal cases. Br.J.Surg., 47:643, 1960.

132.-COOKE, R.V.: Discussion on small bowel obstruction. Proc.R.Soc.Med., 51:503, 1958.

133.-SILEN, W., HEIN, M.F.: Strangulation obstruction of the small intestine. Arch.Surg., 85:121, 1962.

134.-SHATILA, A.H., CHAMBERLAIN, B.E.: Current status of diagnosis and management of strangulation of the small bowel. Ann.J.Surg., 132:299, 1976.

135.-BECKER, W.F.: Acute adhesive ileus: A study of 412 cases with particular reference to the abuse of tube decompression in treatment. Surg. Gynecol.Obstet., 95:472, 1952.

136.-ZOLLINGER, R.M., KINSEY, D.L.: Diagnosis and management of intestinal obstruction. Am.Surg., 30:1, 1964.

137.-NADROWSKI, L.F.: Pathophysiology and current treatment of intestinal obstruction. Rev.Surg.,

31:381, 1974.

138.-SARR, M.G., BULKLEY, J.B., ZUIDEMA, G.D.:  
Preoperative recognition of intestinal strangulation obstruction. *Am.J.Surg.*, 145:176, 1983.

139.-WATKIN, D.F.L.: Spinal ileus. *Br.J.Surg.*, 57:142, 1970.

140.-NEELY, J., CATCHPOLE, B.: Ileus: The restoration of alimentary motility by pharmacological means. *Br.J.Surg.*, 58:21, 1971.

141.-PETRI, G.: Invited commentary on the use of chlorpromazine in the treatment of adynamic ileus. *World.J.Surg.*, 1:659, 1977.

142.-WELLS, C., TINKLER, L.: Post-operative gastrointestinal motility. *Lancet* 1:4, 1964.

143.-ROTHNIE, N.G., HARPER, R.A.K.: Early post-operative gastrointestinal activity. *Lancet* 2:64 1963.

144.-WILSON, J.P.: Post-operative motility of the large intestine in man. *Gut.* 16:689, 1975.

145.-INGRAM, D.M., SHEINER, H.J.: Post-operative gastric emptying. *Br.J.Surg.* 68:572, 1981.

146.-WOODS, J.H., ERICKSON, L.W.: Post-operative ileus: a colonic problem. *Surgery* 84:527, 1978.

- 147.-GRABER, J.N., SCHULTE, W.J.: Relationship of duration of post-operative ileus to extent and site of operative dissection. *Surgery* 92:960 1966.
- 148.-BORUCHOW, J.V., MILLER, L.D.: Paralytic ileus in myxedema. *Arch.Surg.*, 92:960, 1966.
- 149.-GAMMILL, S.L., NICE, C.M.: Air fluid levels; their occurrence in normal patients and their role in the analysis of ileus. *Surgery* 71:771, 1972.
- 150.-QUATROMONI, J.C., ROSOFF, L.: Early post-operative small bowel obstruction. *Ann.Surg.* 191:72 1980.
- 151.-ANGUITA MATEU, A., BORRAS GAJU, A.: Abdomen agudo. *Urgencias en medicina.* Sandoz, 34:36, 1980.
- 152.-FRIMANN-DAHL, J.: "Radiologia del aparato digestivo" Barcelona, Edit.Salvat. 1:204, 1977.
- 154.-AVERY, T.B., NAGARAJA, T.G., FREY, R.A.: Blood urine, and luminal fluid changes associated with metabolic alkalosis induced by duodenal obstruction. *Am.J.Vet.Res.* 47:890, 1986.
- 153.-SCHWARTZ, A., SHIRES, F., SPENCER, M., STORER

- W.: Manifestaciones de las enfermedades del tubo digestivo. Principios de cirugía 2:1020, 1989.
- 155.-DAVIDSON, I., OTTOSSON, J., REISCH, J.S.: Infusion volumes of Ringer's lactate and 3% albumin solution as they relate to survival after resuscitation of a lethal intestinal ischemic shock. Circ.Shock, 18:277, 1986.
- 156.-SUMIYAMA, Y., NAGAO, J., NAKAMURA, S., TSURUMI, K., MIYAZAKI, S., GOTO, S.: Prevention of post-operative infections in colon surgery. Hawaii Med.J., 45:72, 1986.
- 157.-FINE, J.: The intestinal circulation in shock Gastroenterology, 52:454, 1967.
- 158.-PIENCE, G.E., BROCKENBRONGH, E.C.: The spectrum of mesenteric infarction. Am.J.Surg.119:233, 1970.
- 159.-OTTINGER, L., AUSTEN, W.G.: A study of patients with mesenteric infarction. Surg.Gynec. Obstet., 124:251, 1967.
- 160.-HANSEN, H.J.B., CHRISTOFFERSEN, J.K.: Occlusive mesenteric infarction. A retrospective study of 83 cases. Acta.Chir.Scand.(supl.), 472:103, 1976.
- 161.-CORSSSEN, G., MIYASAKA, M., DOMINO, E.F.: "Chan

- ging concepts in pain control during surgery: Dissociative anesthesia with CI-581. A progress report". *Anest. Ann. Curr. Res.*, 47:746, 1968.
- 162.-HAFEZ, E.Z.: "Anesthesia of rabbits. Reproduction and breeding techniques for laboratory animals"., Editorial Lea and Febiger. Philadelphia. 292, 1970.
- 163.-ALEXANDER, A.: "Técnica quirúrgica en animales". Edit. Interamericana.s.a., Mexico. 1974.
- 164.-CASTAÑEDA CASADO, J.: "Anestesia en cirugía experimental". Introducción a la cirugía experimental. Ed. Lorca-Marin. Murcia, 1985.
- 165.-McINTYRE, JWR.: "An introduction to general anaesthesia of experimental animals". *Lab. Anim.*, 5:99, 1971.
- 167.-HARRISON, BRAUNVALD: Principios de medicina interna. Tomo II, 7:1505, 1985.
- 168.-KALTIALA, EH.: "The effects of intestinal obstruction on liver microsomal enzymes in rats". *Acta Crir. Scand. (supl)*, 402:1, 1969.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

Facultad de Ciencias Exactas y Naturales  
Departamento de Química

1. NIEVES CUSMEROS CABELLO.

ALTERACIONES EN LOS NIVELES DE FOSFORO SERICO, PRODU-  
CIDAS POR LA OBSTRUCCION INTESTINAL

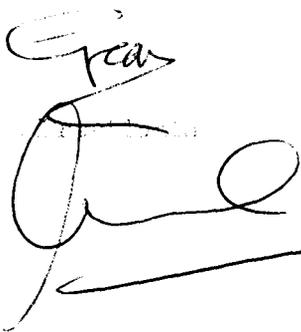
Apto cum laude

17

DICIEMBRE

1990

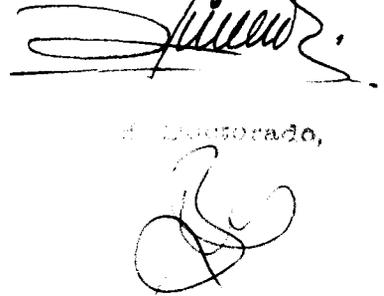
El Vocal



El Vocal



El Vocal



El Encargado

