

CONSIDERACIONES AL ESTUDIO DEL DIVERTICULO DE MECKEL

por el doctor

C. OLIVÉ GUMÁ

Médico de número del Hospital de la Santa Cruz y de San Pablo

Se da el nombre de divertículo intestinal a toda expansión que a modo de dedo de guante, está implantado a la pared del mismo y generalmente comunicando con su luz. Su presencia es siempre patológica.

Su forma es variada, desde la abolladura del tamaño de un guisante o más pequeña, a la excrecencia piriforme o pediculada que llega a medir 25 cm. de longitud, encontrándose en la literatura un caso de POLLAND citado por TURNER, que tenía 106 cm.

Se encuentran implantados en todo el tramo del tubo digestivo, esófago, duodeno, intestino delgado e intestino grueso.

Pueden ser congénitos y adquiridos, llamándose verdaderos a los primeros y falsos a los segundos, clasificación fundada en la constitución anatómica de sus paredes, creyendo que los únicos que su estructura era igual a la pared del intestino donde están implantados, con integridad de sus capas mucosa, muscular y serosa, eran los verdaderos; mas habiéndose podido observar que basta la presencia de lesiones inflamatorias para cambiar la estructura de los mismos, es lógico considerar esta clasificación muy arbitraria.

Mas entre los divertículos puede subsistir el nombre de verdadero si se aplica al de Meckel, pues es el único que por sus caracteres anatómicos definidos y por su embriología perfectamente conocida, gracias a los trabajos del anatómico que le dió nombre, puede así ser considerado.

No ocurre lo mismo en los demás divertículos, que a pesar de que clínicamente se sospeche su presencia desde el nacimiento, por no haber encontrado explicación embriológica (lo menos hasta la fecha) y otras razones que no son del caso exponer, pueden considerarse o incluirlos entre los adquiridos. Recordemos que son muchas las lesiones que pueden padecerse en la vida intra-uterina.

Como sea que el caso a tratar es sobre el Divertículo de Meckel, solamente a él me referiré en el curso de las siguientes consideraciones.

Historia. — El primero que descubrió esta malformación fué RUYSCH, pero sin dar detalles de su origen ni mucho menos de su patología.

En 1700, LITTRÉ describe la hernia diverticular, y en 1809, MECKEL nos da la explicación de su origen embriológico, sin sospechar pudiese crear un capítulo interesantísimo en la patología. En 1824 RAYER, explica haber encontrado un divertículo con sus pa-

redes gangrenadas en un punto, dando el caso como curioso, sin relacionar el hecho con una peritonitis concomitante; en 1862 CAZIN, ya da a conocer las relaciones anatómicas y patológicas del divertículo; desde esta fecha, se ha ido sucediendo la aparición de casos con determinadas lesiones del mismo, perforaciones, por cuerpos extraños, ulceración del divertículo de origen tífico (CHAUFFARD). Otro ejemplo de perforación con su correspondiente peritonitis (SPLENGLER, etc.).

En 1897 PIQUET y GILLEMOT, después de debatir en el Congreso de Cirugía «Las supuraciones del Divertículo de Meckel simulan la apendicitis», proponen el término de diverticulitis.

Desde esa fecha son numerosos los trabajos aparecidos y la bibliografía es muy extensa, siendo en gran número los autores que se han ocupado de su patología, completándola y precisándola.

Embriología. — Para mayor comprensión de su origen embriológico me atreveré a exponer los datos más precisos de su embriología, si bien he de reconocer que todas las cuestiones de embriología son complejas, debido sin duda a dos motivos; el primero es que todos los trabajos, sobre todo, en las primeras semanas de fecundado el huevo, son consecuencias sacadas de la embriología comparada; y segundo, porque debido al sin fin de complicadas variaciones que sufre el huevo fecundado en pocos días, los autores que se han dedicado a esta rama de la anatomía han abusado de sinónimos en la nomenclatura, sin duda para dar más claridad al nombre, y lejos de conseguirlo han aumentado, a mi entender, la confusión.

Para facilitar mi exposición, y al mismo tiempo hacer recordar con más facilidad los datos embriológicos necesarios, lo haré esquemáticamente.

El huevo humano que en su principio es una esfera hueca llamada *blástula*, cuya pared está formada de células yuxtapuestas, vemos que al seguir su desarrollo, parece que una de sus paredes se invagina, cuando en realidad es que el huevo se desarrolla en toda su extensión menos en un punto, quedando formado el huevo de doble pared; es el estado de *gástrula*, llamándose *blastóporo*, al orificio de invaginación el cual corresponde a la futura región coxígea del embrión. No tardará esta vesícula en estrangularse en reloj de arena, y tengamos presente, que al sufrir estas transformaciones, aunque esquemáticamente parezca que disminuya en volumen, es al contrario, pues los polos tienden a cre-

cer: El resultado de esta estrangulación en forma de reloj de arena es la formación de dos vesículas unidas por un conducto; éste es el conducto vitelino, o conducto ófalo-mesentérico, o cordón o conducto umbilical primitivo.

De estas dos vesículas, la una es la vesícula umbilical y la otra es el futuro embrión. Entonces la vesícula anexial se alarga, se estira poco a poco envolviendo al embrión, para unirse completamente detrás del mismo formando un saco cerrado. Esta evolución la verifica la hoja externa, o sea el ectodermo de la gástrula, mientras la hoja interna constituye, en el embrión, una pequeña cavidad alargada que constituye el intestino primitivo. Este intestino posee un divertículo que comunica con la vesícula anexial y forma la vesícula umbilical.

Al seguir la evolución el intestino primitivo crea una nueva invaginación por debajo de la precedente: ésta es la alantoides, la cual se va desarrollando a medida que se atrofia la vesícula umbilical. En este momento corresponde al principio del período embrionario, es decir, que el embrión se encuentra ligado a los anexos por un pedículo formado por dos divertículos del intestino: el canal umbilical y el canal alantoideo. La unión de este pedículo a la cara ventral del embrión corresponde a la futura región umbilical.

Estos son los datos precisos para mayor comprensión del origen embrionario del divertículo de Meckel; pero como sea que su relación con las hernias umbilicales de origen embrionario es evidente, el resultado del desarrollo del mesodermo nos explicará el porqué de esta relación.

Entre las dos hojas primitivas de la gástrula, o sean el endodermo y el ectodermo, aparece una tercera, emanación de las células posteriores del endodermo; ésta es la tercera hoja llamada mesodermo, la cual, al seguir la evolución, se separa en dos hojas secundarias; la una queda junto al endodermo, o sea la esplacnopleura; la otra continúa aplicada al ectodermo, es la somatopleura. El endodermo adosado a la esplacnopleura es el tubo intestinal cubierto de peritoneo visceral, y el ectodermo adosado a la somatopleura será la piel del abdomen cubierta de peritoneo parietal.

Esta separación no tiene lugar en el dorso del embrión, que es donde el intestino queda pegado al raquis sin ser separado por la cavidad peritoneal. En la parte dorsal de la masa mesodérmica, no dividida, se ve como el tejido mesodérmico se modifica para formar en una parte y otra de la línea media, dos masas llamadas protovértebras, nombre que puede llevar a confusión, pues no tiene nada que ver con las vértebras; son precisamente las masas musculares primitivas que van a insinuarse entre el endodermo y la esplacnopleura de una parte, para constituir el músculo intestinal, y entre el ectodermo y la somatopleura para constituir los planos musculares de la pared abdominal.

Ectodermo de embrión que se desarrolla del dorso al vientre se transforma en piel.

Ectodermo que tapiza la parte interna de la vesícula umbilical, amnios.

Mesodermo no diferenciado igual que la gelatina de Warthon.

Siguiendo su evolución el intestino primitivo, vemos que de una formación tubular, dispuesta en sentido vertical, y en comunicación con la vesícula umbilical, mediante el conducto vitelino y fijado a la pared posterior del abdomen por el *mesenterio dorsal*, sufre una serie de cambios; así vemos que su extremidad superior, en comunicación con el esófago, sufre una dilatación que será el estómago; mientras esto sucede a la parte alta, el trozo de intestino, sobre el cual se fija el conducto vitelino, no tarda en distenderse, elevarse en forma de horquilla, de U cuyo punto más alto corresponde a la inserción del mismo, comunicando temporalmente con el cordón umbilical; estas dos ramas del asa intestinal, sensiblemente paralelas al principio y situadas en un mismo plano, describen con las porciones no modificadas del intestino, dos curvas; la superior constituye la corvadura o inflexión duodeno-yeyunal, y la inferior la inflexión cólico-esplénica. El asa intestinal formará el yeyuno y el ileon, además colon ascendente y transversal, y la porción terminal formará el colon descendente, S iliaca y recto.

Conocidos los datos embriológicos más necesarios, aunque, repito, de una manera somera y esquemática, es más fácil comprender, no solamente la explicación de la persistencia del divertículo, sino que también su patología.

RICHTER explica su desarrollo de la manera siguiente:

«Al cerrarse las placas abdominales, las relaciones entre el saco vitelino y la cavidad del intestino primitivo se reducen a una formación tubular, el conducto vitelino, que se continúa por uno de sus extremos con la convexidad del intestino primitivo en forma de U, y por la otra con el saco vitelino. La estructura de las paredes del conducto es idéntica a la de las paredes del intestino primitivo. Continuando este conducto sus transformaciones, al llegar al segundo mes de la vida intrauterina se reduce en forma de un simple filamento, acabando por desaparecer la continuidad entre el saco vitelino y el intestino. En las paredes intestinales de los fetos de cuatro a seis meses no se encuentran ya vestigios del conducto, ni al final del sexto mes en el cordón. En el cordón umbilical del feto a término se encuentran agrupaciones celulares que, según AHLFELD, son residuos vitelinos y según MINOT residuos de la alantoides.

Acompañando al conducto van sus vasos, esto es, las arterias que proceden de la aorta primitiva y que, a lo largo del conducto, se dirigen a la vesícula vaciándose las venas en la vena mesentérica. Los cambios regresivos del conducto y de los vasos son generalmente sincrónicos.

El intestino primitivo es al principio un órgano intraabdominal. La tracción producida por el con-

ducto vitelino produce una hernia intestinal en la base del cordón, que empieza a formarse hacia el final del primer mes, alcanza su máximo hacia el final del segundo (a los cincuenta y tres días según MINOT), a partir de cuyo momento, al sufrir el conducto sus transformaciones regresivas, la hernia va desapareciendo lentamente y tiene lugar la oclusión completa de las placas ventrales. Durante el ulterior desarrollo del intestino primitivo en forma de U, el crecimiento relativo de las dos ramas que constituyen la U es tal, que el conducto vitelino resulta implantado en la porción inferior de la que va a ser el íleon; esta situación del conducto vitelino es, sin embargo, tan variable, en casos excepcionales, que puede encontrarse en cualquier punto del intestino delgado, desde la extremidad inferior del duodeno hasta su extremo cecal.

Las alteraciones de esta evolución normal del conducto vitelino dan por resultado malformaciones que pueden dividirse en dos tipos de deformidades congénitas perfectamente distintos, a saber: 1.º, el tipo representado por los divertículos congénitos y sus residuos tales como bridas congénitas, etcétera, y 2.º, el tipo representado por las hernias congénitas en el cordón umbilical.»

¿Es muy frecuente la presencia del divertículo de Meckel?

SCHMIDT, director del Instituto Anatómico-patológico de Zurich, ha encontrado durante sus investigaciones en los cursos de 1907 a 1910, un divertículo por 102 hombres, y uno por 214 mujeres. Más recientemente KELINACK, ha encontrado 18 divertículos por 1.446 sujetos, DOEFNER, de Lucerna, un divertículo por 130 individuos. La Sociedad Anatómica de Inglaterra dos por ciento, FORGUE y RICHE un divertículo por 70 sujetos. Puede sacarse como consecuencia sin temor a separarse de la realidad, que el porcentaje aproximado es un 2 por ciento, y que se encuentra más frecuentemente en el hombre que en la mujer.

¿Qué caracteres anatómicos tiene el Divertículo de Meckel?

FORGUE y RICHE, después de examinar 650 tipos anatómicos diversos, dan la siguiente definición del mismo:

«Apéndice del intestino delgado, que nace generalmente de la parte inferior del íleon, a una distancia que no llega a un metro del ciego. Único, se implanta habitualmente, pero no siempre, sobre la convexidad del intestino delgado, las más de las veces en ángulo recto. De dimensiones variables y reviste tres formas.

1.º Divertículo fijo al ombligo, abierto o no al exterior.

2.º Divertículo fijo en otro punto de la cavidad abdominal o a las vísceras, corrientemente al mesenterio.

3.º Divertículo enteramente libre en el abdomen.

Esta definición que si un defecto tiene, es que

como definición es larga, se adapta completamente a las diferentes modalidades anatómicas.

Cuando el divertículo no abierto, se fija, sea al ombligo, mesenterio o las vísceras, vemos que lo hace a expensas de un cordón fibroso, llamado filum terminale, vestigios de la obliteración de los vasos ónfalo-mesentéricos, o de canal vitelino, permeables en más o menos extensión.

Su estructura es exacta a la del intestino donde está implantado, con integridad de sus capas mucosa, muscular y serosa, así como también se encuentra la presencia de glándulas de Lieberkühn y de placas de Peyer.

Su irrigación sanguínea es pobre, la cual después de los trabajos de LARDENNOIS OCKINCZYC, se ha comprobado que se verifica por medio de la arteria diverticular, rama terminal de la mesentérica. En algunos casos tiene un mesenterio propio, que se inserta al del mesenterio del asa intestinal donde está implantado.

Reconociendo, tal como declara CAHIER, que «El volumen y la situación de los divertículos, le exponen más que la apendicitis; por las adherencias que contraen, su dilatación ampular, la retracción del intestino delgado que se encuentra muy a menudo al nivel de su implantación, la estructura alguna vez defectuosa de su túnica muscular, crean un conjunto de condiciones favorables a la estancación de cuerpos extraños, materias fecales o de secreciones inflamatorias, en su cavidad», hemos de reconocer que lo que domina en su patología, son los accidentes de oclusión mecánica, ocasionados por su presencia. En efecto, FORGUE y RICHE ya en 1907 pudieron reunir 300 casos de oclusión intestinal por el divertículo, contra 60 de diverticulitis.

No intentaré detallar la patología del divertículo de Meckel, pues como he dicho antes, es extensísima, y no siendo éste mi propósito, sólo les recordaré la enumeración de los principales capítulos de su patología, para poner en evidencia la importancia que ha adquirido esta rama de la patología intestinal en estos últimos años.

Así se han estudiado las numerosas variedades de oclusión posible por acodadura, por brida, por nudo diverticular.

De invaginación y de vólvulus.

De hernias del divertículo o hernias, de LITRE.

De enteroquistomas o quistes enteroides, de TERRIER y LECENE.

De inflamación aguda del divertículo o diverticulitis, que se confunde tan fácilmente con la apendicitis, pudiendo coexistir ambas.

De hernias umbilicales o funiculares del divertículo.

De «divertículo abierto en el ombligo» o fistula umbilical total congénita y de sus complicaciones, especialmente la invaginación hacia afuera por el orificio.

De tumores adenoides diverticulares de LANNE-LONGUE y FREMONT.

De ciertos tumores malignos o no del ombligo.

Y finalmente de úlceras pépticas del divertículo de Meckel.

Como creo haber recordado todo lo que en el estudio del divertículo de Meckel puede tener relación con el caso que les presento, pasaré a la exposición del mismo.

Veamos de qué se trata:

Joven de 19 años, soltero, que no tiene antecedentes familiares, que no existe antecedente personal de enfermedad anterior, pero padece un retraso mental manifiesto, el cual nos priva de recoger datos sugestivos de la lesión actual; no obstante, no es despreciable el dato de retraso mental de nacimiento, pues a mi entender nos pone en guardia pensando en la coexistencia de lesiones congénitas.

Enfermedad actual: El médico de cabecera y el consultor me indican que hace seis días empezó a tener dolores abdominales difusos, sin fiebre, con cierre total de vientre y vómitos biliosos, que desde hace dos días se han hecho fecaloideos, continuando el enfermo apirético.

Exploración: Enfermo bien nutrido, con estado angustioso, lengua seca y saburral. Vientre abombado, tenso, con algunos movimientos peristálticos y antiperistálticos visibles y que responden a la excitación de la pared abdominal, siendo entonces francamente observables. Timpanismo muy acentuado, con desaparición de la matidez hepática. A la percusión fuerte la fosa iliaca derecha se encuentra mate, pero dicha exploración no provoca ningún dolor.

No se encuentra nada de particular en los demás aparatos, salvo, como he dicho, el retraso mental.

120 pulsaciones por minuto.

13.000 leucocitos.

Examen de orina: Albúmina, glucosa y acetona negativos.

Ya recogidos todos los datos y síntomas, aunque en muchos casos como el que describo, hasta la indicación de la laparotomía, único medio de solventar el conflicto de la obstrucción mecánica del tramo intestinal, creo necesario, y si no prudente, que el cirujano que ha de intervenir tenga una idea de las lesiones probables que pueden motivar los síntomas; y digo probables, porque todos sabéis que en un porcentaje de casos bastante crecido no están en relación los síntomas clínicos con las lesiones que las motivan; no obstante, procurar evitar la sorpresa en el momento de la laparotomía es contribuir al éxito de la misma.

Siempre que me encuentro en casos como el presente, procuro llegar al diagnóstico probable, empezando por descartar las lesiones más frecuentes que producen los síntomas de conjunto, es decir, seguir la gama de diagnósticos de lo corriente a lo raro y quedarse con el más sencillo, que encaje con el cuadro clínico, es aumentar las probabilidades de certeza del mismo.

En el caso que nos ocupa, reconocida la oclusión completa de seis días sin ningún síntoma inflamatorio, parálisis intestinal por periotinitis, ¿podemos excluir el diagnóstico que por razón de edad es quizá el más probable? (apendicitis). Maxime cuando también puede ser desechada por falta de síntomas inflamatorios todo motivo de oclusión intestinal que por razón de sus caracteres mecánicos, (brida, asa intestinal única, etc.) acostumbra a provocar lesiones necróticas de los órganos estrangulados (epiplón, intestino). Pues sin duda estaríamos frente a un cuadro toxi-infectivo. No he-

mos de olvidar que estamos a los seis días de una oclusión completa.

No es difícil pensar que el tramo intestinal está ocluido extrínsecamente, excluyendo todas las causas que pueden producir la oclusión intrínseca, pues dados los datos clínicos no cabe pensar en ella.

Luego si estamos frente a una oclusión intestinal completa de seis días, con vómitos estercoreos, y si me permitís la frase, la llamaré oclusión intestinal pura, es decir, sin ningún otro síntoma que la enmascare, cuadro clínico que no es el corriente, pues los enfermos que soportan tres o cuatro días de oclusión completa presentan generalmente fenómenos tóxicos o infectivos, debidos o bien a la acción mutiladora de la causa ocluyente, o a los fenómenos de vaso-constricción de la entraña ocluida si no presenta síntomas de toxi-absorción. No es de extrañar que se ocurran varias consideraciones.

a) Que el agente causante de la oclusión no es vulnerante, es decir, que es blando, que tiene cierta anchura, como si fuese almohadillado.

b) Que el asa intestinal ocluida no es única, pues a pesar de reconocer la poca agresividad del agente ocluyente, repito, los fenómenos isquémicos provocarían síntomas que traslucirían en el cuadro clínico.

c) Que la oclusión es en el tramo de intestino delgado, recordemos la matidez de la fosa iliaca, la falta de síntomas de toxi-absorción.

Comprendo que estas consideraciones pueden ser debatidas, y que incluso pueden ser consideradas hijas de verdadera fantasía, tratándose de un caso de oclusión intestinal de siete días en el momento de la intervención, pero teniendo presente que el cirujano cuando lleva unos centenares de laparotomías, se hace una interpretación personal de los síntomas que observa, para traducirlos en acción práctica, no es de extrañar que mi manera de interpretar los síntomas que expongo, me llevará a conclusiones que al exponerlas puedan parecer fantasías.

A pesar de todo, dejadme continuar el razonamiento de estas fantasías, pues cuando menos tienen las cualidades de ser sinceras y sobre todo, para mí, de conducirme a la realidad.

¿Qué mecanismo ocluyente puede reunir las condiciones expuestas? Algo que en forma de banda, aplasta, comprime, ocluye, pero sin mortificar, porque su acción mutilante se reparte en varias asas de intestino delgado.

¿Y qué mecanismo abdominal puede reunir estas características? Si tenemos presente lo que decía, que siempre que me encuentro en un caso como el que describo, me quedo con el diagnóstico más sencillo que encuadre con los síntomas clínicos, es fácil comprender que si a más de todo lo expuesto, recordamos el síntoma del retraso mental congénito, la frecuencia de la coexistencia de lesiones congénitas, que la lesión congénita abdominal más frecuente y más en el hombre que en la mujer,

y que una de las formas que más frecuentemente se observa es la de la banda con dos puntos fijos, no es ninguna sorpresa, el decirnos que sostuve como causa la más probable de oclusión la presencia del divertículo de Meckel.

Previa preparación del enfermo, inyecciones de suero fisiológico para conseguir la hidratación del individuo, inyecciones hipertónicas de cloruro sódico, etc., y usando anestesia general con éter, (OM BREDANNE) practiqué la laparotomía media. Pudiendo observar una oclusión intestinal del intestino delgado apartada del ciego, y apenas exteriorizadas las asas estranguladas, que las podéis suponer enormemente dilatadas, aparece una cinta ancha de unos dos cm. que partiendo, mejor dicho, teniendo su implantación en la convexidad de una asa de íleon que dista unos 60 cm. del ciego, y situada en el lado derecho del abdomen, se extiende en forma de cinta como os decía, la que a los diez o doce centímetros de su base perdía su estructura intestinal, para transformarse en un cordón delgado, de unos tres cm. de longitud, fuertemente insertado en la raíz del mesenterio. Por debajo de la mismas varias asas intestinales, cinco o seis, no recuerdo exactamente, pero que podían notarse perfectamente, no estaban ocluidas con la misma intensidad, es decir, el grado de oclusión aumentaba hasta ser completa en las últimas.

Verifiqué la ablación del mismo, como si se tratara de un apéndice, infundibilizando su base, teniendo en cuenta alargar la sutura en sentido per-

pendicular al eje del asa, para dejar el máximo de su luz.

Terminé la intervención escogiendo un asa dilatada y entre éstas la que por su topografía me indicaba podía vaciar más tramo intestinal, sin maniobras chapuceras; una vez exteriorizada y protegida del campo operatorio, la incidí por su cara convexa y en sentido longitudinal, en una extensión del ancho del escalpelo, y conseguido el fin que me proponía, la suturé en sentido transversal al eje de la misma, repitiendo la inciso-punción, en otra asa, hasta que el volumen de las mismas me permitió cerrar la pared abdominal sin esfuerzo alguno.

El curso post-operatorio fué excelente, siendo dado de alta el enfermo a los 15 días de la intervención.

RÉSUMÉ

A propos d'un cas de diverticule de Meckel, causant un cadre d'obstruction intestinale, dont l'Auteur expose longuement l'histoire clinique, il s'occupe de considerations très judicieuses au sujet des soi-disant diverticules de Meckel, en étudiant à la fois leur développement ontogénique et tout ce qui concerne leur diagnostic clinique.

SUMMARY

Referring to a case of a diverticule of Meckel, occasionating a form of intestinal obstruction, whose clinical history the Author exposes with full of particulars, he develops sane with a series of judicious considerations about the said diverticules of Meckel and all the concerning the clinical diagnostic of same.