

OCCLUSIONES AGUDAS DE INTESTINO DELGADO POR DIVERTICULO DE MECKEL

V. SOLDEVILLA

(Madrid).

La frecuencia y la gran mortalidad del íleo mecánico justifican el interés que los médicos dedican a esta cuestión y su empeño de seguir analizando las múltiples causas que lo producen, entre las cuales figura el divertículo de Meckel.

Ya sabemos que los divertículos se pueden desarrollar en todos los segmentos del tubo digestivo, desde la unión de la faringe con él hasta el recto; en el esófago e intestino delgado suele ser único, y en el colon y S iliaca acostumbra a ser múltiples.

En el íleon esta reliquia embrionaria está representada por el divertículo de Meckel, verdadero órgano patológico, que da lugar a las más variadas y graves complicaciones: oclusión intestinal aguda y crónica, peritonitis aguda por perforación del divertículo ulcerado, diverticulitis, melenas, tumores, invaginaciones, etc.

LITTRÉ, en 1700, describió el primer caso de diverticulitis, y MECKEL, en 1809, dió las nociones anatómicas completas del reservorio que lleva su nombre y detalló su patología. Desde entonces, los estudios y publicaciones sobre este tema se han multiplicado tanto, que harían interminable la lista de sus autores.

El divertículo aparece implantado a unos 10 ó 20 centímetros de la válvula ileocecal; por lo regular, tiene implantación antemesentérica, y las menos veces se encuentra alojado entre las dos hojas del mesenterio (casos de ABT, STRAUSS y GUIBAL). Su longitud varía desde un par de centímetros hasta más de 40 (caso de PAYAAN-NOU).

Sus paredes están constituídas por todas las capas del intestino, encontrándose en la superficie mucosa folículos de LIEBERKUEHN, de PEYER, mucosa gástrica (estómago en miniatura de GUIBAL) y, accesoriamente, tejido pancreático.

Su extremo distal puede aparecer flotando enteramente libre en la cavidad abdominal o fijo a cicatriz umbilical, pared abdominal, vísceras próximas o mesenterio, mediante un cordón fibroso que constituye el recuerdo embrionario que pone en comunicación el intestino con la vesícula umbilical, generalmente ocluido, y otras veces con persistente comunicación al exterior a través de una fístula umbilical.

Cuando el divertículo de Meckel no presenta ninguna alteración patológica, puede decirse que es asintomático y que, por tanto, es poco menos que imposible diagnosticarlos. Por regla general constituyen hallazgos operatorios o de autopsia. En cambio, cuando el divertículo se inflama o se ulcera, da lugar a procesos abdo-

minales agudos de gran mortalidad, que exigen la intervención quirúrgica inmediata.

Estos accidentes son, con arreglo a su frecuencia e importancia, los siguientes: la diverticulitis aguda y crónica, la oclusión intestinal y la úlcera péptica del divertículo.

La diverticulitis aguda se caracteriza por su facilidad en perforarse y la peritonitis aguda consecutiva; la oclusión diverticular, por su singular gravedad con cifras de mortalidad, mucho más elevadas que las que acusan los restantes tipos de oclusión, debido a lo tardíamente que se la suele diagnosticar, y la úlcera péptica del divertículo, por el peligro de la perforación y de sus grandes enterorragias.

A veces el divertículo se asocia a otros procesos (apendicitis, úlcera gástrica, colecistitis, etcétera), cuya sintomatología enmascara todavía más la propia del divertículo.

Su frecuencia es variable según las estadísticas, llegando algunas a acusar un divertículo por cada 77 sujetos, y de éstos, más de la mitad presentaban manifestaciones morbosas (MELLETI).

Parece ser que entre los ingleses se observa con más frecuencia que entre las demás razas; pero hay que tener en cuenta que casi todos estos datos se han hecho a base de autopsias, en donde, como es natural, la proporción es mayor.

En cambio en nuestro país, a juzgar por los pocos casos publicados, el divertículo de Meckel debe ser muy poco frecuente, y más raro todavía la oclusión de origen diverticular. De aquí que nuestro malogrado URRUTIA, en su libro de enfermedades del intestino, afirme no haber visto más que un caso, aunque sin especificar el tipo de complicación diverticular de que se trataba. BASTOS, REMENTERÍA, RODRÍGUEZ MATA y GOYANES han publicado casos de úlcera diverticular y de diverticulitis Meckel; pero no tenemos noticia de que se hayan publicado en nuestro país casos de oclusión diverticular. Y por ello hemos creído interesante publicar dos observaciones nuestras.

Hasta la fecha llevamos operados cinco divertículos de Meckel, cuatro hombres y una niña; proporción contraria a la que se observa en la mayoría de las estadísticas extranjeras, que parecen acusar cierta primacía por el sexo femenino (C. PALIOS).

Los dos primeros casos fueron puros hallazgos operatorios observados en el momento de exteriorizar el íleon en busca del apéndice que nos proponíamos extirpar, pero sin que en ninguno de ellos existiera alteración patológica del divertículo.

El tercer caso lo observamos en una niña de cuatro años, operada de supuesta apendicitis aguda, encontrándonos en la intervención con un apéndice normal y con un divertículo de Meckel muy inflamado, turgente y adherido, próximo a perforarse.

Las dos observaciones restantes, que motivan

este trabajo, llegaron a la mesa de operaciones con el diagnóstico clínico de oclusión aguda de intestino delgado, y fué únicamente después de abierto el vientre cuando pudimos hacer el diagnóstico etiológico de la oclusión.

He aquí el historial de estos dos enfermos.

C. P., de veintisiete años, natural de Cuenca y residente en Madrid. El médico de cabecera nos informa que venía tratando a este enfermo como apendicitis aguda, complicada desde hacía tres días con oclusión intestinal, que supuso, al principio, como de origen paralítico, y que trató con dieta absoluta, hielo y suero, confiado de que este cuadro cedería espontáneamente.

La crisis dolorosa había comenzado bruscamente, en plena salud, con intenso y continuo dolor, localizado por debajo del ombligo; vómitos repetidos durante el primer día, que después cedieron, para reaparecer tres días antes de ver nosotros al enfermo. Desde un principio, el dolor había tenido irradiaciones hacia fosa ilíaca derecha, y durante los primeros días no había tenido fiebre. Se trataba de un hombre fuerte, sin antecedentes familiares ni personales de interés. No existía malformación congénita visible; falta de traumatismo abdominal y operatorio; orificios herniarios libres.

No obstante, era evidente que nos encontrábamos ante un cuadro de oclusión baja de intestino delgado en fase avanzada, puesto que hacía unas horas había tenido ya el primer vómito estercoráceo. Los dolores cólicos, de tipo intermitente, coincidentes con ruidos hidroaéreos y dibujamiento de asas intestinales a través de las paredes del vientre, testimoniaban que el intestino conservaba todavía vitalidad. A la percusión, timpanismo central y matidez declive, y en los intervalos del dolor se podía palpar el vientre con relativa facilidad, apreciándose, por debajo del ombligo y fosa ilíaca, una mayor defensa muscular que en el resto del abdomen y un empastamiento tumoral mal limitado.

Tacto rectal negativo, con intenso dolor a la presión en fondo de saco véscicorrectal; 110 pulsaciones; 38,2° de temperatura; alteración de la cara, consecutiva a la deshidratación de los repetidos vómitos; lengua seca, disminución de la orina, etc.

No se había hecho recuento ni exploración radiológica; pero como el diagnóstico de oclusión aguda de intestino era evidente y lo avanzado del caso no permitía más dilación, se le intervino urgentemente, después de rápida preparación con lavados gástricos, suero salino y glucosado hipertónico intravenoso, plasma, etc.

Incisión media infraumbilical; abierto el peritoneo, aparecieron las asas del intestino delgado en franca congestión, dilatación y edema, bañadas por abundante líquido ascítico de tinte sanguinolento. Rechazado hacia arriba el paquete intestinal por medio de una gran compresa humedecida en suero, nos dirigimos en busca del ciego y terminación del ileon (como es la regla en estos casos), que aparecieron desocupados, prueba de que el obstáculo mecánico asentaba más arriba. Apéndice normal. Seguimos entonces la dirección ascendente del ileon, y a unos 25 centímetros de su desembocadura descubrimos un divertículo de Meckel gigante, volvulado, con varias vueltas a nivel de su cuello, íntimamente adherido a órganos vecinos, de forma y tamaño de una pera grande y muy distendida, por la gran cantidad de líquidos y gases que retenía, como consecuencia de haber perdido la comunicación con la luz intestinal.

La torsión, el peso y la fijeza del divertículo adherido no sólo hacían irreductible el vólvulo diverticular, sino que a la vez habían producido una oclusión completa del ileon por tracción angular y torsión del asa, según nos muestra el dibujo esquemático de la fig. 1.

Existían, por consiguiente, dos oclusiones: una limitada al divertículo volvulado, que fué la primera en iniciarse, que no afectaba al tránsito intestinal, y otra desarrollada más tarde, como consecuencia de la primera, a nivel del asa de implantación del divertículo, que fué la que produjo el cierre de la luz intestinal.

A consecuencia del obstáculo establecido a nivel del cuello diverticular por la torsión del mismo había dificultad circulatoria, por estrechamiento compresivo de los vasos, que se ponía de manifiesto por el edema, coloración rojo vinoso de las paredes del divertículo y hasta por algunas placas negras.

Del extremo distal del divertículo partía un cordón fibroso, de unos diez centímetros de longitud, que se prolongaba hasta fijarse en la cicatriz umbilical. Se seccionó dicho cordón, se despegaron las adherencias que fijaban el vólvulo, y como las paredes del asa de implantación presentaban una vitalidad muy dudosa, se resecó una porción de la misma, y seguidamente se anastomosaron los extremos seccionados.

Teniendo en cuenta lo avanzado del caso, dejamos una fistula del ileon por encima de la anastomosis (con téc-

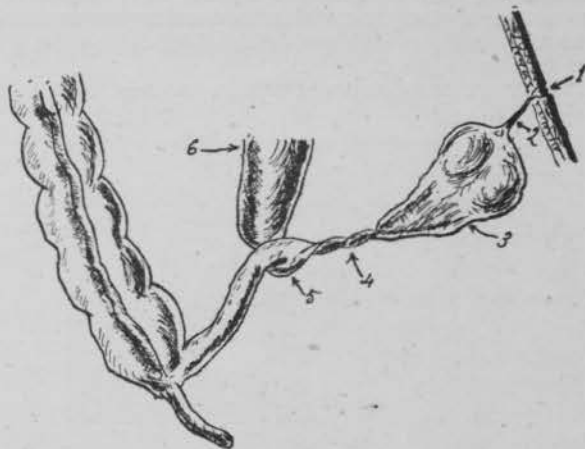


Fig. 1.—Dibujo esquemático perteneciente a nuestro primer operado, mostrándonos la disposición y mecanismo que presentaban los dos vólvulos en el momento de la intervención.—1, cicatriz umbilical; 2, ligamento fibroso que fijaba el fondo del divertículo al ombligo; 3, divertículo de Meckel; 4, cuello del divertículo torsionado; 5, asa ileal involucrada; 6, asa supraestenótica distendida.

nica de Witzel), al objeto de drenar al exterior el contenido séptico retenido, una de las causas principales del shock tóxico postoperatorio. Cierre de las paredes del vientre en dos planos. Curación sin incidentes.

Examen macroscópico de la pieza operatoria.—En la fotografía de esta pieza (fig. 2) se puede observar la implantación antimesentérica del divertículo; su gran tamaño; la desproporción de los diámetros del cuello y del fondo diverticular; la replección de los vasos que surcan la superficie del mismo, debido a la dificultad de la circulación de retorno a nivel del cuello torsionado y la coloración violácea y hasta negra de alguna de sus partes a nivel de las zonas mucosas necrosadas, cuya vitalidad es menos resistente que las restantes capas.

Su contenido era serohemático, muy fétido, con algunos coágulos y gases, producto de la dificultad circulatoria vascular y de la cavidad cerrada, que tantos peligros acarrea.

En el fondo del divertículo se observa también una parte del cordón fibroso seccionado.

Histología.—Incindido el divertículo, se apreciaron las tres capas características de toda viscera gaseosa. En la capa mucosa, muy desarrollada, se encontraron formaciones glandulares de tipo gástrico y zonas necrosadas, debido a la isquemia producida por la presión del contenido diverticular (úlceras de distensión) y a la dificultad circulatoria de la torsión del cuello. En la capa muscular se observaron numerosos vasos ingurgitados, y en los espacios interglandulares, un infiltrado inflamatorio y trombosis de los vasos en forma dispersa.

Diagnóstico: Diverticulitis necrótica por torsión de pedículo.

La segunda observación se refiere a un hombre de cuarenta y tres años, ulceroso gástrico muy antiguo, lesión que se había complicado con estenosis pilórica desde hacía dos años, y que fué precisamente cuando nosotros vimos a este enfermo por primera vez y le aconsejamos la operación de la lesión gástrica, indicación que rehusó, y ya no volvimos a saber de él, hasta que al cabo de dos años fuimos llamados de nuevo para asistirlo de una oclusión aguda de intestino.

Y, en efecto, nos encontramos ante un enfermo que llevaba doce días con un síndrome de estenosis baja de intestino delgado, que se había hecho completa desde hacía cuarenta y ocho horas. Conocedor el médico de cabecera de la estenosis pilórica que padecía su enfermo, supuso al principio de la enfermedad que los vómitos retencionistas y los dolores intermitentes de vientre dependerían de dicha causa; pero, transcurridos los primeros días, hasta el propio enfermo comprendió que ni el carácter de los vómitos ni del dolor eran como los habituales en él.

Tanto por la estenosis pilórica como por los días que



Fig. 2.—Pieza operatoria reseca correspondiente a nuestra primera observación.—A, segmento de intestino reseca; B, cuello del divertículo después de destorcer sus vueltas estenosantes; C, fondo del divertículo que recuerda la forma del ciego; D, cordón fibroso seccionado. (Observación personal.)

llevaba de oclusión más o menos completa, el enfermo se encontraba muy desnutrido y deshidratado, lo cual hacía que fueran muy visibles las contracciones de las asas intestinales a través de las paredes del vientre, denunciándonos un obstáculo mecánico bajo. Aprovechando el intervalo libre del dolor abdominal y palpando el vientre con suavidad, se llegaba a apreciar una mayor tensión, dolor local y meteorismo a la derecha y por debajo del ombligo; pero no se lograba ya reconocer el signo de Von Vahl.

La auscultación nos denunciaba claramente la existencia de ruidos metálicos, gorgoteos y borborigmos, *sirena de alarma* de los vientres ocluidos que reclaman la inmediata actuación del cirujano.

A la percusión se apreciaba meteorismo central y matidez declive. Orificios herniarios libres. No había antecedentes de perforación ni de traumatismo abdominal ni de operación anterior. La temperatura era y había sido normal durante todo el curso de la enfermedad. Lengua seca, orina escasa, astenia, etc.

El hemograma acusaba: 4.600.000 glóbulos rojos,

8.000 leucocitos, 60 por 100 de polinucleares neutrófilos, 30 por 100 de linfocitos y 5 monocitos.

Y con el diagnóstico clínico de fleo agudo de intestino delgado, que era lo importante para el enfermo, aunque sin determinar su causa, que para el resultado final tenía un valor más secundario, decidimos operar.



Fig. 3.—La misma pieza reseca de la figura anterior, vista en otra proyección para que se haga más destacada la forma del fondo del divertículo y la torsión del cuello. (Observación personal.)

lo urgentemente, previa hidratación con suero y plasma.

Abierto el peritoneo, aparecieron las asas del intestino delgado, muy dilatadas, congestionadas y edematosas, bañadas con pequeña cantidad de líquido ascítico, no hemorrágico, y un divertículo de Meckel muy inflamado y adherido oblicuamente al asa intestinal de implantación, según nos muestra el dibujo esquemático de la figura 4, a la cual estenosaba por completo. Este segmento intestinal aparecía edematoso y retraído; su mesenterio, en vez de largo y flexible como es normalmente, se había transformado en rígido, esclerosado y retraído, creando codos y estiramientos que aumentaban

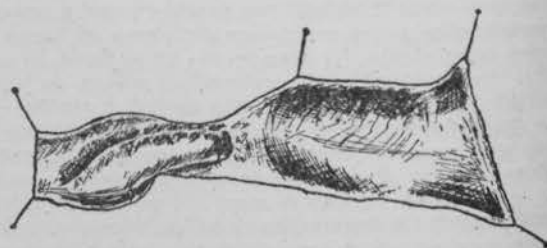


Fig. 4.—Dibujo esquemático perteneciente a nuestro segundo operado, señalando la disposición que presentaba el divertículo, íntimamente adherido al asa de implantación, en el momento de la intervención.

las perturbaciones motoras del intestino. Los ganglios mesentéricos, correspondientes al segmento intestinal afectado, aparecían muy aumentados de tamaño, y el diámetro del embudo intestinal supraestenósico era más de tres veces mayor que el del asa infraestenósica (figura 5).

En vista de que las lesiones estenosantes eran irreparables (verdadera ileitis regional), resecamos el asa

afectada, y acto seguido restablecimos la continuidad intestinal mediante una anastomosis laterolateral.

Comprobamos la existencia de la úlcera pilórica, la estenosis y la gran dilatación gástrica consecutiva, y, como es lógico, nos abstuvimos de actuar sobre estas lesiones, pues no hay que olvidar que en los ocluidos nos debemos limitar a realizar las intervenciones menos traumatizantes y económicas.

Como el obstáculo pilórico pudiera habernos dificultado el drenaje intestinal postoperatorio a través de la sonda duodenal, decidimos practicar además, para mayor garantía, una fistula del ileon por encima de la anastomosis. Ambos drenajes funcionaron bien y se pudieron retirar a las cincuenta y dos horas de la intervención.

Alta sin incidentes a los catorce días. A los cinco meses de esta intervención le operamos la estenosis pilórica ulcerosa con un Billroth I, técnica de Haberer, y en la actualidad el enfermo se encuentra totalmente curado de ambas lesiones, habiendo recuperado 22 kilogramos de peso.

Examen macroscópico de la pieza operatoria.—El divertículo (fig. 5) se nos presenta eréctil, edematoso, inflamado, y a nivel de su extremo distal podemos

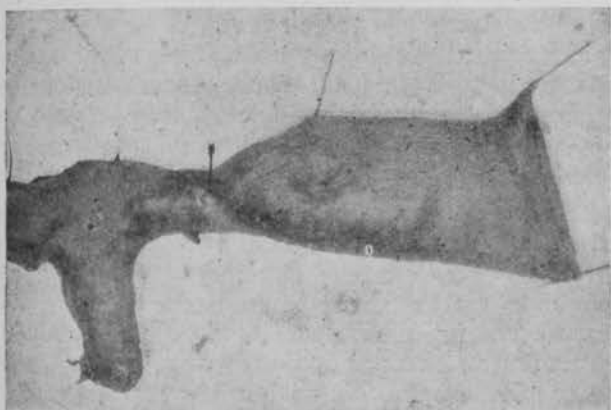


Fig. 5.—Fotografía de la pieza reseca al segundo enfermo. Al objeto de hacer más visible la forma del divertículo lo hemos separado de sus adherencias que lo fijaban al asa del íleon. Obsérvese en la superficie donde estaba adherido una zona cicatricial redondeada, que corresponde al lecho de la úlcera diverticular, que señala la dirección de la flecha. (Observación personal.)

observar una zona de color más oscuro que el resto de la superficie por la congestión inflamatoria en la vecindad de una pequeña úlcera callosa y penetrante, que existía a nivel de la pared posterior del divertículo, intimamente adherida al asa ileal de implantación, que sirvió de tapón para evitar la perforación en peritoneo libre.

A nivel donde estaba adherido el divertículo, el asa intestinal aparece estenosada, convertida en un verdadero tubo rígido, por haber desaparecido la capa muscular, que ha sido reemplazada por tejido fibroso cicatricial, cuya coloración más clara se destaca bien en la fotografía.

Nótese igualmente cómo toda el asa afectada aparece engrosada, rígida, y su superficie serosa deslustrada. El mesenterio correspondiente, no visible en la fotografía, se encontraba edematoso y retraído, conteniendo numerosos ganglios engrosados.

Seccionado longitudinalmente el embudo supra estenótico, se apreció engrosamiento de todas sus capas y algunas ulceraciones de la mucosa cerca de la parte más angosta del embudo (úlceras de distensión). A nivel del cilindro estenosado la capa mucosa aparecía fruncida, formando un verdadero tapón que impedía el tránsito del contenido intestinal. En las capas del divertículo se observaba gran infiltrado inflamatorio, y en la pared posterior, cerca del extremo distal, se en-

contró una úlcera penetrante, intimamente pegada a la superficie del asa de implantación, cuya cicatriz señala la flecha de la fotografía. En el resto de la superficie mucosa diverticular se encontraron formaciones glandulares intestinales y gástricas.

COMENTARIOS.

Como ya hemos dicho al empezar, el estudio del íleo mecánico constituye un tema de vital y constante interés para el médico práctico, tanto por lo frecuente que es observado como por formar parte del llamado "vientre agudo", de tan múltiples causas, y en donde tanto importa la rápida orientación diagnóstica.

En los dos enfermos que hemos reseñado la semiología clínica fué suficiente para aclarar el panorama diagnóstico de oclusión; pero otras veces, sobre todo en las fases iniciales de la oclusión, el diagnóstico requiere mucha intuición y sagacidad clínica. Es en estos casos dudosos cuando tendremos que recurrir a otros medios auxiliares de diagnóstico que nos descubran y perfilen los detalles que nuestros sentidos no logren captar. La exploración radiológica nos aporta en estos casos datos utilísimos; pero cuando no disponemos de este medio auxiliar (como ocurre la mayoría de las veces al médico rural), la sola presencia del síndrome clínico de íleo será suficiente para hacer el diagnóstico, pues siempre será preferible enviar al cirujano un caso dudoso (y éste, con más experiencia y sin menoscabo del prestigio del médico que lo envía, podrá rectificar el juicio antes de la intervención) que seguir una actitud expectante, que en estos enfermos suele ser fatal.

Cierto que el ideal sería poder diagnosticar el divertículo en sus primeras fases inflamatorias, antes de aparecer los signos de sus temibles complicaciones; pero como nuestros sentidos carecen todavía de esa finura perceptiva, tenemos que resignarnos a recoger únicamente los signos clínicos de mayor resonancia, aunque por lo regular representen expresiones retardadas de lesiones orgánicas más o menos avanzadas.

Estos dos enfermos tienen para nosotros enseñanzas de interés, en primer término, por la rareza de este tipo de oclusión, y en segundo lugar, por el diferente mecanismo de producirse en ambos casos. En el primero, aunque el vólvulo aislado del divertículo no llegó a suprimir por completo la circulación arterial (pues, de lo contrario, la necrosis y perforación hubieran sido inmediatas), el dolor fué continuo y violento desde el principio, como sucede siempre que hay obstáculo circulatorio de pedículo vascular en viscera gaseosa. En cambio, durante los primeros días no hubo obstáculo mecánico del tránsito intestinal, sino que fué más tarde cuando éste se produjo como consecuencia de la tracción angular, torsión y adherencias del asa ileal de implantación.

Los vómitos iniciales de este primer enfermo fueron, por tanto, de naturaleza refleja, y tras

una pausa de tres días reaparecieron de nuevo, pero ya con el carácter de vómitos de estasis.

Por el contrario, en el segundo enfermo la oclusión se fraguó más lentamente, con un síndrome previo de estenosis incompleta de intestino durante varios días, y no hubo compromiso vascular.

Fácilmente se comprende que los síntomas de oclusión diverticular tienen que ser los clásicos de toda oclusión aguda de intestino, sin que sea posible diferenciarlos; únicamente cuando se trate de un sujeto joven, sin antecedentes lúeticos ni tuberculosos, cuando exista alguna anomalía congénita aparente y en ausencia de cicatriz operatoria abdominal, cabría suponer este origen de la oclusión, circunstancias que no concurrían en ninguno de nuestros dos enfermos operados.

Y si resulta poco menos que imposible el poder precisar el origen diverticular de un ocluido antes de la operación, pretender predecir su mecanismo (brida, torsión, vólvulo, etc.) constituye una aspiración puramente teórica.

El vólvulo diverticular es un accidente muy raro; únicamente se observa cuando se trata de divertículos muy largos y móviles y cuando el fondo del mismo es de mucho mayor tamaño que el cuello, como sucedía en el caso de nuestra primera observación. El divertículo gira entonces sobre su eje, describiendo una o varias vueltas, de manera que su pedículo asemeja a un cordón retorcido. Si la torsión es rápida, puede quedar interrumpida bruscamente la circulación arteriovenosa y sobrevenir rápidamente la peritonitis por necrosis del divertículo; si es lenta, como ocurrió en nuestro enfermo, los fenómenos peritoneales son más remisos; pero no faltará el aumento de volumen del tumor diverticular y las adherencias a órganos próximos por peritonitis irritativa localizada.

En estos casos la lucha y el esfuerzo muscular, inicialmente violento, de las paredes del divertículo destinado a vencer el obstáculo invencible, llevan a un rápido agotamiento del músculo; como consecuencia, la pared del divertículo ocluido se torna rápidamente adelgazada, pierde su turgencia y desaparece muy pronto su tono muscular, instalándose una asistolia completa que le lleva al grado máximo de distensión.

OSHNER ha comprobado experimentalmente que la aparición de gases y su rápido aumento es mucho más precoz en un asa intestinal ocluida con obstáculo circulatorio (caso del vólvulo) que cuando se trata de una simple obstrucción (como puede servir de ejemplo nuestra segunda observación). Este factor de la formación de gases en *asa cerrada*, al favorecer la distensión, hace que disminuya más rápidamente la resistencia de las paredes del divertículo, aumentando la isquemia, la trombosis, la necrosis y, finalmente, la perforación y la peritonitis hiper-tóxica.

De todo ello se deduce que si bien el resultado de estos dos enfermos hubiera sido el mismo, sin la intervención quirúrgica, el mecanismo oclusivo del primer caso (indagnosticable antes de abrir el vientre: de aquí la ventaja de operar todos estos casos lo más rápidamente posible) exigía una urgencia quirúrgica mucho más apremiante que en el segundo enfermo.

De las múltiples variedades de oclusión a que da lugar el divertículo de Meckel (origen inflamatorio, estrangulaciones diversas del propio divertículo, invaginación, acodadura por tracción, estenosis del intestino, nudos del divertículo libre, estrangulación por divertículo fijo, etcétera), el vólvulo del divertículo aislado, por torsión sobre su eje, es el que se observa más rara vez.

La fiebre que presentaba este primer enfermo antes de la intervención estaba justificada por lo existente en la cavidad cerrada, síntoma que faltaba en el segundo caso, como es la regla en las oclusiones mecánicas puras.

Los dos casos llegaron a la intervención persistiendo todavía los signos auscultatorios, indicándonos que la oclusión no había llegado todavía a la fase final de *silencio sepulcral del vientre*.

En los dos operados se encontró derrame peritoneal; pero en el caso del vólvulo el exudado era más abundante y hemorrágico que en el segundo enfermo, cosa que sucede siempre que existe compromiso circulatorio en la oclusión, por idéntica razón que lo observamos al incidir el saco peritoneal de las hernias estranguladas. El derrame ascítico varía desde unos gramos hasta un litro y más, y, junto con los vómitos y la alteración de la función de los capilares, es el motivo del desequilibrio humoral y de la hemoconcentración consecutiva a la pérdida plasmática, factores importantes de shock que de manera más o menos rápida se presenta en todo enfermo de íleo.

Otro dato interesante, que nos confirman estas dos observaciones, es el prolongado silencio clínico que tuvo esta anomalía durante veintisiete y cuarenta y tres años, respectivamente, demostrándonos una vez más que el divertículo puede permanecer silencioso durante toda la vida.

La segunda observación muestra la particularidad de coincidir a la vez dos lesiones ulcerosas: la pilórica y la del divertículo, ambas callosas y penetrantes. ¿Estas úlceras fueron motivadas por las mismas causas?... No lo sabemos, como igualmente ignoramos la antigüedad de la úlcera del divertículo, debido a que su sintomatología tuvo que verse enmascarada por la propia de la úlcera pilórica. Únicamente si tenemos en cuenta que la patología del divertículo no es nunca silenciosa, y que sus graves complicaciones no se hacen esperar, podremos suponer que tanto la inflamación del divertículo

como su úlcera debían tener un historial muy corto.

Posiblemente el mayor interés de estos comentarios radique en lo gráfico de las fotografías que presentamos, pues es suficiente echar una ojeada sobre las mismas para explicarnos mejor que con palabras el mecanismo que produjo la oclusión.

Poco cabe comentar de la técnica quirúrgica que se empleó en ambos casos, porque es ya sobradamente conocida de todos. Cuando se presenta un obstáculo mecánico al paso libre del contenido intestinal (por obstrucción interna, compresión interna, parálisis intestinal, etc.), no hay otra solución que liberarlo lo antes posible, bien sea con tratamiento médico o por intervención cruenta. Si el cirujano se encuentra ante un recién ocluido, con cumplir la indicación de suprimir el obstáculo será suficiente; pero si el enfermo llega a nuestras manos en fase ya muy avanzada el problema se agrava, y entonces, además de suprimir el obstáculo oclusivo, tendrá que combatir la deshidratación, cuidar la hipocloremia y evitar la reabsorción a través de la mucosa intestinal de los productos tóxicos formados por el remanso prolongado del contenido y de los gases, alterados por la putrefacción y fermentación, mediante la aspiración intestinal con simple sonda duodenal o mejor con la bitubular de Miller-Abbott.

Hasta hace pocos años este drenaje lo practicábamos únicamente fistulizando el íleon con sonda fina tunelizada (técnica de Witzel), colocada por encima de la anastomosis, aun tratándose de oclusión cólica, pues es a nivel del intestino delgado donde precisamente se forman los productos tóxicos y donde, por tanto, hay que evitar su estasis y absorción.

Actualmente este proceder ha quedado relegado a muy contados casos (ejemplo, la indicación motivada por la estenosis pilórica de nuestro segundo operado), por haber sido sustituido por el sondeo intestinal, a través de nariz, de resultados mucho más seguros y con menos inconvenientes que los que se observan con la fistula ileal.

El pronóstico de estos ocluidos es siempre muy grave: el empobrecimiento del agua del organismo, la reabsorción tóxica del contenido intestinal retenido, el colapso, el agotamiento y

la peritonitis que se añade al estadio final, colaboran para producir la muerte del ocluido. Por consiguiente, siempre que se bosquejen los síntomas cardinales de una oclusión intestinal se evitará perder el tiempo con tratamientos infructuosos, y es una conducta irresponsable la de emplear ante un síndrome claro de oclusión purgantes, enemas, etc. También deben desaconsejarse el opio y sus derivados que, tras la pantalla de una mejoría aparente, empeoran el estado morbos del ocluido, al favorecer la parálisis intestinal amenazante que dificulta aclarar el diagnóstico.

Nuestros dos casos llegaron a la intervención en fase muy avanzada; el primero había tenido ya el primer vómito estercoráceo, y el segundo llevaba diez días con síndrome de estenosis intestinal completa y cuarenta y ocho horas de oclusión completa, coincidiendo, por añadidura, con antigua estenosis pilórica. De aquí que el resultado favorable logrado en ambas intervenciones tengamos que atribuirlo más a los imponderables, que tanto ayudan en nuestra profesión, que a la labor del cirujano.

Estamos convencidos que durante estos últimos años se ha conseguido reducir mucho la mortalidad de estos operados, tanto por intervenir en pacientes mejor preparados de lo que podía hacerse hasta hace pocos años, como por los adelantos que suponen la intubación intestinal, antes y después de la operación, y la más precisa aplicación de las medidas complementarias, que regulan la más exacta restitución del agua, del cloruro de sodio y de las proteínas.

Mas a pesar de todos estos adelantos, el éxito de esta clase de intervenciones sigue vinculado al diagnóstico precoz de la oclusión, antes de que se complete el cuadro sintomático clásico que describen los libros de texto, y al que, por desgracia, se aferran todavía muchas de estas decisiones quirúrgicas.

Sin embargo, resulta alentador pensar que una labor divulgadora entre público y médicos y una enseñanza más directa de lo que es el *vientre agudo* podría facilitar la solución de este grave problema, cuya magnitud, en su doble aspecto médico y social, es innegable, y de aquí que todos cuantos esfuerzos hagamos por resolverlo estén justificados.