

# Megacolon del adulto

Dr. Franco Gómez Gotuzzo\*

*El megacolon del adulto o adquirido debe considerarse como un síndrome no como una enfermedad. Es producido por varias causas. La enfermedad de Chagas es la más importante en América del Sur.*

*La etiología chagásica sostenida por la escuela brasileña fue confirmada por el hallazgo de Toledo Correa en 1968 de un nido de leishmanias en el megacolon de un hombre habitante de zonas rurales de endemia chagásica, con reacciones serológicas positivas. Fue la primera vez que se describió este hecho en la literatura médica universal. Scharn describió un nido de leishmanias en un megaesófago en 1981.*

*Estos hallazgos fueron idénticos al logrado por Köberle en 1955 en un megaesófago, hecho que permitió confirmar su teoría de "megaesófago-megacolon, manifestaciones tardías de la enfermedad de Chagas".*

*El megacolon adquirido se expresa clínicamente por severo estreñimiento, que determina distensión abdominal y el fecaloma sin afectación del estado general. Las complicaciones que pueden observarse son la impactación fecal o fecaloma obstructivo y el vólvulo. El fecaloma obstructivo determina una oclusión colónica baja, completa. Puede provocar la ulceración y el flemón parietal. El vólvulo puede ser agudo, subagudo o recidivante.*

*El tratamiento del megacolon depende de la situación clínica en que se diagnostica. El tratamiento es quirúrgico. La operación adecuada al caso será seguida de resultados uniformemente buenos y duraderos. El tratamiento quirúrgico no debe postergarse hasta la aparición de las complicaciones. Es más fácil y seguro en etapas precoces de la enfermedad.*

*Los procedimientos eficaces son aquellos que eliminan la totalidad o la mayor parte del segmento intestinal disquinético y la totalidad del segmento ectasiado. Entre las dos operaciones tipo habitualmente planteadas: la sigmoidectomía y la rectosigmoidectomía, con sus variantes particulares, existen otras dos opciones más seguras, más benignas en su ejecución que resuelven eficazmente las situaciones habituales: la sigmoidectomía ampliada y la operación de Duhamel.*

## INTRODUCCION

La inclusión de un capítulo sobre megacolon del adulto o megacolon adquirido (por oposición al megacolon congénito o enfermedad de Hirshprung), con mucho el más frecuente en nuestros países de América del Sur y América Central, en una monografía sobre Enfermedad de Chagas, está plenamente justificado dadas las estrechas vinculaciones de esta colopatía con dicha enfermedad.

Esa relación entre ambas entidades, ya señaladas por Chagas en los años inmediatos al descubrimiento y descripción de la enfermedad que lleva su nombre, continuó siendo estudiada intensamente por legión de investigadores brasileños, alcanzando su conocimiento el nivel actual, y por lo demás, sólidamente afirmado desde hace algunas décadas.

También encontraría aquí su lugar, un capítulo sobre megaesófago y mismo sobre otras megaectasias como, por ejemplo, ureteropielicas, bronquiales y de otros sectores del aparato digestivo, ya que todas tienen, o parecen tener, el mismo substratum anatómico-funcional, como causa del disperistaltismo de estos órganos huecos, que conduce al estancamiento de su contenido y a las alteraciones morfológicas que caracterizan el síndrome megálico.

## PALABRAS CLAVE:

Megacolon - etiología  
Trypanosomiasis sudamericana - leishmania

(\*) Cirujano del Centro Departamental de Artigas.

Pero aun aceptada la etiología chagásica para la mayoría de los megas sudamericanos, tratándose de una afección universal, como lo es, otras etiologías deben ser admitidas, de donde la obligatoriedad de definirlo como síndrome y no como enfermedad. Sólo así será bien comprendido y hará innecesarias las clasificaciones existentes, factor de gran confusión, permitiendo, en cambio, la comprensión sin dificultad de todos los casos y la realización del tratamiento quirúrgico oportunamente.

El megacolon adquirido resulta así, ser uno solo; **tiene su causa en el propio colon dilatado**, de patogenia casi totalmente esclarecida, por lo menos en sus aspectos esenciales, a varias etiologías, siendo la más importante en América Latina, la enfermedad de Chagas, como expondremos en el apartado correspondiente.

Los estudios, a favor de los recursos y técnicas modernas, orientados a explorar los mecanismos de auto-inmunidad en dicha enfermedad y la posibilidad de formación de toxinas por su agente causal, darán, probablemente, respuesta definitiva a las dudas actualmente existentes.

En el desarrollo del tema, luego de la definición que debe ser lo más precisa posible, daremos atención preferencial a la **histopatología** —denominador común de todas las manifestaciones de la enfermedad de Chagas en su etapa crónica—, a la **fisiopatología**, condicionada por ese substratum anatomofuncional (denervación, Ley de Cannon), a la **patogenia**, a la **etiología** aceptada ya para la mayoría de nuestros megas y a la **sintomatología** de las etapas tempranas del proceso, para reconocerlo y tratarlo oportunamente mediante la operación adecuada, que terminará con el severo estreñimiento que lo caracteriza y hará la profilaxis de las frecuentes, graves, complicaciones, a menudo mortales, que se producen en el curso evolutivo de la enfermedad.

## DEFINICION

El megacolon del adulto o adquirido es un síndrome que consiste en la dilatación, hipertrofia y elongación del colon originado en un trastorno de la evacuación intestinal. Este trastorno se debe a un disturbio del peristaltismo —disperistaltismo— segmentario y de extensión variable, producido por una alteración de la inervación o de la conducción neuromuscular del estímulo, a consecuencia de la inactividad del plexo mioentérico de Auerbach, por alteraciones de sus neuronas o debido al bloqueo funcional puro (farmacológico) del mismo. Puede abarcar extensiones variables del colon, pero lo corriente es que afecte al sigmoide o sigmoide y recto ampular, sobre todo; de ahí las denominaciones de megasigma y megarectosigma con que también se lo designa. En nuestra casuística todos los casos fueron de estos sectores, localización electiva que llama la atención,

puesto que las lesiones plexurales existen en las otras partes del colon, así como en todo el tubo digestivo, según los manifestado por Köberle. Este autor explica esta localización por los caracteres del contenido intestinal en ese sector, más sólido, de más difícil propulsión, y por la intervención de factores psíquicos.

Nada tienen que ver, pues, con él, las dilataciones cólicas dependientes de algún factor orgánico obstructivo, localizado, infrayacente, parietal, intraluminal (tumores) o compresiones extrínsecas, acodaduras, etc., siempre muy moderadas y de aspecto tan diferente que hacen imposible la confusión. Basta tener alguna experiencia para aceptar que no corresponde denominar megacolon a estas dilataciones secundarias, dependientes, cuyas paredes se mantienen siempre delgadas y mismo muy delgadas. Nunca alcanzan significación por ellas mismas y sus portadores se presentan clínicamente con los síntomas propios de la afección causante, que es la que requiere tratamiento, rige el pronóstico y debe dar nombre a la afección. La dilatación colónica regresará una vez suprimida su causa.

## FRECUENCIA Y DISTRIBUCION

Sin lugar a dudas se trata de una afección universal, pero su frecuencia tan importante en nuestro país, hace de él, una entidad propia de nuestro continente.

En Europa y Estados Unidos la enfermedad es rara y se la ha relacionado constantemente al megacolon congénito, que es allí frecuente, dando motivo a publicaciones bajo el título de "Megacolon congénito en un adulto de 48 años ... etc, etc.". El fundamento de este diagnóstico es el largo pasado de estreñimiento existente, diagnóstico difícil de sostener hoy con nuestros conocimientos actuales.

En Brasil, Chile y Argentina, su predominancia sobre la forma congénita es absoluta.

En Brasil, el megacolon adquirido y el megaesófago son endémicos y predominan en las poblaciones rurales, hecho este destacado por todos los investigadores, que vieron en él un fuerte argumento contra la teoría de la "malformación congénita" de esta enfermedad, que tuvo su auge.

Serra Doria y Centeno, encuentran 73 casos contra 2 congénitos; Raia y Mesa Campos relatan 178 casos en adultos y ninguno congénito; Marcondes de Rezende, 137 megas adquiridos contra 3 congénitos.

En Chile, Mistral Aguilera y col. encuentran 51 casos en 2 años.

En la Argentina es frecuente en las provincias del noroeste, Tucumán, Salta y Jujuy. Frigerio, en la

ciudad de Río Cuarto, en 4 años, sobre un total de 9.596 internados, encuentra 90 casos

En Uruguay, además de los 48 casos personales, que sumados a los de varios colegas totalizan alrededor de 80 casos logrados en Artigas en los últimos 25 años, debemos consignar los 50 casos de megas en adultos encontrados en los archivos de varios hospitales de Montevideo, referidos por N. García de Meierhoff en su tesis de 1967, y los que conocemos por comunicados de colegas de Rivera, Salto, Tacuarembó y Paysandú, principalmente.

## ANATOMIA Y FISILOGIA DEL COLON TERMINAL Y RECTO

Desde el ángulo izquierdo hasta la cresta ilíaca se extiende el colon descendente; de aquí al borde interno del psoas, el colon ilíaco y a continuación de éste comienza el sigmoide. Este se extiende hasta el recto, terminando pues, frente a la tercera vértebra sacra; forma un ansa totalmente rodeada de peritoneo y provista de un meso que le permite extensa movilidad. La rama inferior de esta ansa, de situación pelviana, se dirige hacia atrás y arriba para terminar uniéndose con el recto y formar con él un ángulo llamado rectosigmoideo, muy claro la mayoría de las veces, sitio en el que algunos autores describieron un esfínter (Rossi, O'Beirne, Moutier), que otros confirmaron y otros más negaron, y al que se le atribuyó destacado papel en la génesis del megacolon, primando actualmente la opinión que no existe por lo menos como formación anatómica.

La longitud del sigmoide varía entre 15-25 y 50-60 cm, promedio 37 cm. Cuando sobrepasa estas dimensiones máximas se llama dolicosigmoide, condición compatible con un tránsito colónico normal, pero capaz de producir a veces retardos y dolores que se atribuyen a torsiones del ansa, constituyendo lo que se denomina dolicosigmoide sintomático. En muchos de estos casos, la hipertrofia parietal ya es evidente, por lo que su denominación más correcta debe ser megadolicosigma. Hay que evitar atribuir al dolicosigmoide los síntomas propios del mega.

Del ángulo rectosigmoideo al ano se extiende el recto, al que describiremos siguiendo a Chifflet, pues si la concepción del recto de este autor conviene a la fisiología y patología regional, no hay dudas que también conviene, y de un modo muy especial, al megacolon, porque es aquí donde radican el trastorno funcional y las mayores alteraciones morfológicas del proceso que estudiamos. Chifflet llama recto al segmento del intestino extendido desde el fin del sigmoide hasta la piel, y lo considera a su vez formado por cuatro órganos rectales con autonomía funcional, cada uno, denominados recto abdominal, recto pelviano o ampular, recto perineal y recto anal. Vale decir que incluye en "su recto" la zona rectosigmoidea y el conducto anal; al recto clásico

lo divide en dos partes a expensas de la lámina de sostén, estructura fibrosa que en su expansión en el fondo de la pelvis cruza al recto, adhiriéndose, a la altura de la base de la próstata. Esta lámina (conjunto de estructuras conocidas en las descripciones clásicas con los nombres de ligamentos puboprostáticos, arcos tendinosos y ligamentos sacrorectales), cóncava hacia arriba, contiene al recto ampular, cuya función es de almacenamiento, y deja fuera de ella al recto perineal (sector inferior del recto clásico), cuya función es de evacuación y participa también en el delicado mecanismo de la contención. El recto anal es el conjunto de estructuras que con jerarquía de órgano constituye la porción terminal del recto e interviene en el control de la evacuación. Los músculos que lo componen son el elevador del ano y el esfínter estriado con sus tres porciones, profunda, superficial y subcutánea, las que rodean al esfínter liso. Este termina abajo en un borde bien definido a 6 u 8 mm por encima del orificio anal. Algunos fascículos del elevador lo traccionan hacia arriba y adelante, mientras que otros lo rodean por detrás, formándole una cincha que mantiene el ángulo abierto hacia atrás que forman los dos órganos rectales distales. Este ángulo se acentúa con la contracción del elevador que adosa, además, las paredes rectales, desempeñando así un importante papel en la contención voluntaria que completa el esfínter externo. La relajación de estos músculos ocasiona lo contrario, es decir, la apertura, permitiendo el pasaje de las heces.

La disquinesia existente en nuestros órganos rectales superiores, es la causa de la dilatación y estancamiento características del megacolon. Sobre ellos, es donde hacen hincapié todas las técnicas quirúrgicas, enfatizando la necesidad de resear, además de la zona ectasiada, la mayor parte del recto ampular y mismo su totalidad y parte del perineal, ya que los últimos centímetros de éste se conservan aún en los procedimientos más radicales.

## Inervación Simpática

Las fibras preganglionares comienzan en las células de las columnas laterales de los tres primeros segmentos lumbares de la médula espinal y alcanzan las cadenas ganglionares de ambos lados por los rami comunicantes blancos; atraviesan estos ganglios constituyendo al abandonarlos los nervios espláncnicos lumbares que se unen al plexo preaórtico (fig. 1). A este plexo le llegan también fibras preganglionares de los espláncnicos torácicos a través del plexo celiac. En el origen de la arteria mesentérica inferior, el conglomerado nervioso (prolongación del plexo preaórtico) recibe el nombre de plexo mesentérico inferior, en cuyas células ganglionares se originan las fibras nerviosas que se distribuirán en el colon izquierdo y parte superior del recto. El recto inferior, la vejiga y los órganos sexuales de los dos sexos reciben su inervación simpática por intermedio del nervio

presacro; éste desciende a la pelvis por delante del promontorio y se divide en dos ramas, los nervios hipogástricos, que van a formar con los nervios erectores (parasimpáticos) los plexos pelvianos situados contra las caras laterales del recto. De las células de estos ganglios salen las fibras postganglionares para las vísceras pelvianas marchando directamente hacia ellas sin seguir los vasos arteriales.

Las relaciones del nervio presacro (plexo hipogástrico superior) y la de los plexos pelvianos (hipogástrico inferior) tienen considerable interés quirúrgico debido a la posibilidad de lesionarlos durante las intervenciones quirúrgicas como la resección del recto.

**Inervación Parasimpática**

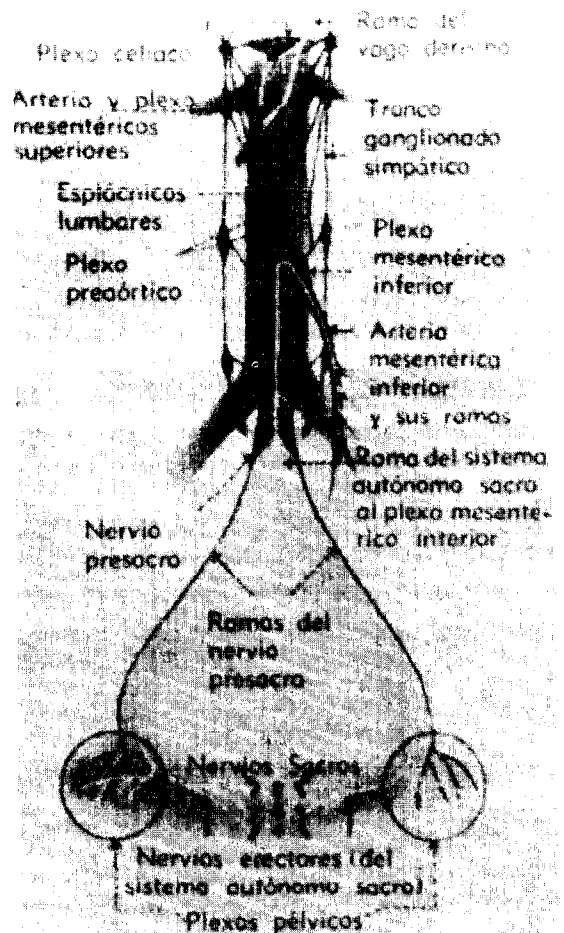
Tiene su centro en la médula sacra. Las fibras preganglionares emergen con los nervios sacros 2º, 3º y 4º; forman los nervios erectores y, uniéndose a los nervios simpáticos, constituyen el plexo pelviano, situado en el espesor de las láminas sacro-recto-génitopúbicas y en íntima relación con las paredes laterales del recto. La inervación parasimpática del colon izquierdo deriva de los erectores, según Telford y Stopford; las fibras destinadas a esta parte del colon, desde el ganglio pelviano siguen por los nervios hipogástricos y presacro, llegando al origen de la arteria mesentérica inferior y distribuyéndose con sus ramas en el colon.

**Función Motora**

El simpático es considerado motor para los esfínteres e inhibidor del resto de la musculatura, mientras que el parasimpático relaja los esfínteres y contrae la pared del intestino. La simpatectomía lumbar o presacra fue empleada en el tratamiento del megacolon sin resultados permanentes, lo que obligó a abandonarla, pero se lograba con ella un aumento en el tono y contracción del colon dilatado, y a veces mejoría de los síntomas. Esto mismo es posible obtenerlo con la administración de una droga parasimpaticomimética como la prostigmina. El desorden resultante de la lesión del sistema nervioso autónomo de la pelvis es más importante en el aparato urinario y genital que en el propio colon o recto. Así la sección del simpático produce polaquiuria moderada, pero sobre todo ausencia de eyaculación, mientras se conserva la potencia y el orgasmo. La estimulación de los erectores produce erección y contracción del detrusor, mientras que la sección conduce a la retención de orina e impotencia genital, que como veremos más adelante es la secuela más grave de la rectosigmoidectomía abdominoperineal empleada para la cura del megacolon.

**Función Sensorial**

Las sensaciones originadas en el delgado y colon son



**FIGURA 1**  
Diagrama del sistema autónomo del recto y colon.  
(Dibujo tomado de Turell)



**FIGURA 2**  
Foto operatoria; enorme sigmoide; impactación fecal



**FIGURA 3**  
Pieza operatoria; úlcera de decúbito.



**FIGURA 4**  
Pieza abierta. Hipersecreción mucosa. Fecaloma seccionado; interior seco, estratificado.

transportadas por el simpático, pues no se anulan con la vaguectomía bilateral, como se practica para la úlcera duodenal, en cambio, son abolidas luego de la simpaticectomía bilateral total, operación practicada para la hipertensión arterial esencial. En cambio, las sensaciones rectales producidas por la distensión por gases o heces o un balón rectal, son transmitidas, al parecer, por los erectores, pues no son abolidas por la simpaticectomía mencionada y sí por la anestesia espinal inferior. Luego de la resección rectal con sección de los erectores, la disfunción vesical es un hecho bien conocido.

#### Inervación del Aparato Esfinteriano del Ano

Para el esfínter interno (liso), el simpático es motor y el parasimpático inhibitor. El esfínter estriado y el elevador, con indiscutible función esfinteriana, tienen dos elementos de inervación de cada lado; la rama hemorroidal inferior del pudendo interno y la rama perineal del cuarto nervio sacro o nervio del elevador. La inervación sensorial de la mucosa del ano por debajo de las válvulas, está dada por el pudendo interno a través de los ramos hemorroidales inferiores, y por encima de las válvulas se transmiten por los erectores.

#### FISIOLOGIA DEL COLON Y RECTO

De las funciones del colon nos interesan fundamen-

talmente dos: la motilidad y la exoneración. El contenido intestinal progresa de acuerdo con la ley de Baylis y Starling, que dice "todo estímulo adecuado produce una zona de contracción que progresa en dirección caudal precedida por otra de relajación". La peristalsis se conduce como una actividad autónoma coordinada por los plexos nerviosos propios y, por consiguiente, requiere la integridad anatómica y funcional de estos. De esta manera, el contenido del colon es conducido hasta el sigmoide, donde se detiene. El rash peristáltico, movimiento colónico en masa (Holzknecht), reviste especial importancia, pues a su incidencia repetida tres a cuatro veces por día se debe el avance rápido de la columna de heces hasta los segmentos terminales del colon. Las heces llegan al sigmoideo semilíquidas, permanecen allí unas 6 u 8 horas, se desecan, y cuando se colma la capacidad de este órgano por la llegada de nuevas cantidades, el peristaltismo del recto abdominal lo introduce en el recto ampular, órgano de almacenamiento, y de ahí descienden a favor del peristaltismo de este sector llegando al recto perineal, cuyas paredes, al ser distendidas, despiertan el deseo de evacuar. Esta ocupación del recto perineal, normalmente vacío, estimula las unidades receptoras y desencadena el reflejo de **contención voluntaria** que se hace a expensas de la contracción del elevador, contracción energética y sostenida que acaba devolviendo al recto ampular su contenido si la evacuación es resistida. Si, en cambio, no nos oponemos a la exoneración, tratándose de gases o heces líquidas, transitarán libremente a favor del peristaltismo rectal exclusivamente, bastando para ello que el elevador permanezca en reposo, es decir, que no se requiere su relajación, pero eso sí, es necesario que no se contraiga. Esto constituye la **deposición pasiva**. Ahora, si las heces son sólidas y queremos dejarlas salir, se requiere la intervención de aquella actividad visceral



**FIGURA 5**  
Enorme distensión abdominal; sin deposiciones en las últimas 4 semanas.

(peristaltismo) más la actividad regional, vale decir, la presión abdominal y la relajación del elevador y del sistema esfinteriano del ano. Esta es la deposición activa.

#### ANATOMIA PATOLOGICA

Macroscópicamente, tres cosas se imponen: la dilatación, el espesor de la pared y la longitud del sigmoide.

La dilatación siempre es mayor en el sector distal del sigmoide, cuyo diámetro llega frecuentemente a 12 y 15 cm, y a veces algo más. A partir de aquí, disminuye ostensiblemente en sentido proximal, mitad superior del ansa, normalizándose el diámetro, a veces bruscamente en las vecindades de su unión con el colon descendente (figs. 2, 9 y 10). Las diferencias encontradas en los distintos casos, están en neta relación con la etapa evolutiva alcanzada por la enfermedad.

El espesor de la pared, en la pieza fresca, llega casi siempre a 6 mm, por lo menos, y predomina también en el sector distal del ansa y en la zona rectosigmoidea, afectando a las distintas tunicas en la forma que expone el Dr. Toledo Correa, coincidente con lo manifestado por numerosos patólogos, con el agregado de lo observado por él en una serie de piezas de nuestros operados, estudiadas minuciosamente, lo que le otorga significativo valor a sus conclusiones, pese al reducido número de observaciones.

La elongación siempre es importante, en relación otra vez con lo evolucionado del caso, concepto dinámico de la enfermedad que no queremos perder de vista, llegando a veces a ocupar todo el abdomen. Privado de sus lobulaciones, de sus haustras, toma el



**FIGURA 6**  
Vólvulo sigmoideo. Gangrena. Típica ansa omega. Intensa mesenteritis retractsil.

aspecto exterior, nacarado, liso, recordando la pared de un quiste de ovario.

La mucosa muestra el brillo de la hipersecreción de mucus, con los pliegues borrados y, a veces, úlceras, llamadas de decúbito, producidas por la presión sostenida del fecaloma crónico que contienen estos enormes sigmoides (fig. 3).

El mesosigmoide se presenta elongado, a veces edematoso, con micropoliadenopatías, recorrido frecuentemente por bandas fibrosas (mesenteritis retráctil) que aproximan los pies del ansa facilitando la producción del vólvulo, complicación frecuente.

Desde el punto de vista histopatológico, y de un modo general, las lesiones halladas, degenerativas e inflamatorias, afectan todas las tunicas del colon constituyendo una sigmoiditis o megasigmoiditis crónica, donde destacan al lado de las alteraciones del elemento nervioso mioentérico, importantes lesiones de la fibra muscular, tal como lo demuestra Toledo Correa en capítulo aparte.

#### FISIOPATOLOGIA

En el campo de la patología y de la patogenia de la enfermedad de Chagas, las adquisiciones logradas en las últimas décadas, han sido de valor inestimable en lo que atañe al mecanismo de producción de las le-



**FIGURA 7**  
Enorme sigmoide. También dilatación del transverso.  
Foto de autopsia.

siones cardíacas y de otras vísceras huecas, principalmente del tubo digestivo, que se manifiestan bajo la forma de megas.

Las alteraciones de los plexos intramurales crean el disturbio del peristaltismo que actúa como un obstáculo al pasaje de la onda peristáltica. La denervación vuelve a los órganos tubulares hipersensibles a los estímulos, resultando de ahí, hipermotilidad e hipertonia. Este es el punto de partida del círculo vicioso que lleva, con el tiempo, a la formación de los megas. La estasis lleva a la dilatación, ésta desencadena hipermotilidad e hipertonia que acentúan la estasis y así sucesivamente. Por fin, con el sufrimiento de la musculatura se establece el "dolicomega" atónico.

Lo que hay, en definitiva, es una hipermotilidad irregular y no propulsiva de la musculatura a consecuencia de la denervación (ley de Cannon).

Mientras el contenido logra progresar, la exoneración se mantiene, aunque espaciadamente, y la enfermedad no tiene mayor exteriorización clínica. Es la **etapa compensada**.

Transcurrido algún tiempo se instala el estreñimiento, cada vez más severo, con formación de fecalomas. El severo bolo fecal detenido, rueda, se deseca y aumenta de tamaño por aposición, como lo denuncia la estratificación que presenta (fig. 4), dejando pasar entre él y la pared, heces semifluidas y gases.

La obstrucción que agrega este fecaloma, seco y duro, produce la dilatación por encima, de un colon también alterado, **complaciente**, comenzando la retención estercoral y de gases en los sectores proximales. Es la **etapa descompensada**. El enfermo pasa dos, tres, cuatro semanas y más, sin deposiciones y



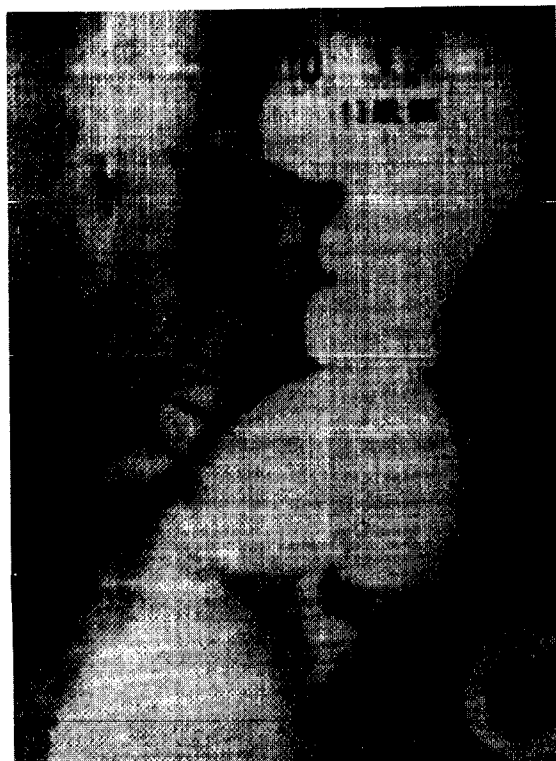
**FIGURA 8**  
Fecaloma rectosigmoideo gigante, obstructivo.

sin sentir deseos de evacuar. La distensión intestinal llega a extremos como el de las figuras 2 y 7.

A este cuadro de obstrucción, con fecaloma gigante, lo denominamos impactación fecal y lo consideramos como al vólvulo, complicación de la enfermedad abandonada a su evolución espontánea.

El vólvulo está en relación con la forma del ansa, su causa predisponente: cuanto más largo y móvil (dolicosigmoide) y más estrecho sea el meso en su pie, más facilitada estará la torsión. Esta estrechez del meso, es función de una disposición anatómica, a la que se agrega la retracción inflamatoria crónica, esclerosa, o mesenteritis retráctil, originada en la colitis crónica existente en estos intestinos de estasis. En algunos casos, la retracción es tan intensa, que los pies del ansa entran en contacto, configurando la típica ansa omega (fig. 6). La torsión se hace tanto en sentido horario como antihorario; lo importante es el grado de torsión por el compromiso vascular que ocasiona, con todas sus consecuencias: congestión, isquemia, necrosis y perforación.

Comparando los trazados de la motilidad intestinal



**FIGURA 9**  
Enema baritado en un caso de megarectosigma, fase de repleción. Se aprecia muy bien la diferencia entre las dos ramas del ansa.

obtenidos en pacientes chagásicos con los normales, mediante electromanometría, en condiciones basales y después de la administración de metacolina, A. Harb Gama extrajo las siguientes conclusiones:

- Los enfermos con megacolon chagásico presentan actividad motora del sigmoide y del recto aumentada, con gran número de ondas, de mayor amplitud y de duración más larga que las obtenidas en trazados de los individuos normales.
- Los pacientes con megaesófago presentan actividad del sigmoide y del recto aumentada, con ondas semejantes a las observadas en el grupo con megacolon. Esto hace creer, que el agente causal del megaesófago lesione también al colon, que a pesar de ello no presenta todavía manifestaciones clínicas.
- La actividad del segmento bajo en los enfermos operados de megacolon es grande, haciendo suponer que el agente causal de la enfermedad de Chagas, determina lesiones difusas en todo el colon, no limitándose al segmento clásico.
- Las actividades del sigmoide y del recto son independientes en el colon de individuos normales,



**FIGURA 10**  
Sigmoide con bario en su interior. Foto operatoria en momentos de la resección, en enferma portadora de colostomía transversa. Obsérvese el contraste entre los dos sectores, el patológico, dilatado, y el "normal" a utilizarse en el descenso. Esta foto se complementa con la placa de la Fig. 9.

mientras que en los chagásicos son sincrónicas, revelando alteraciones en la coordinación de los impulsores motores.

- En los pacientes con megacolon, la metacolina aumenta el número, la amplitud y la duración de las ondas en el sigmoide, así como la amplitud y la duración de las ondas en el recto.
- En los enfermos operados de megacolon, la metacolina aumenta el número, la amplitud y la duración de las ondas en los dos niveles estudiados.
- La hipermotilidad provocada por el empleo de la metacolina observada en los chagásicos sugiere farmacológicamente una destrucción celular. En los casos de constipación crónica, de etiología dudosa, puede usarse la metacolina para demostrar la denervación intestinal.

## ETIOPATOGENIA

Antes de afianzarse la teoría de la disquinesia rectosigmoidea o sigmoirectal del megacolon, hoy consagrada, la evolución del conocimiento a este respecto, pasó por otras interpretaciones, hoy del todo superadas, que citaremos muy brevemente para completar el capítulo.

El conocimiento de esta entidad anatomoclínica se debe a Hirschprung, 1888. Su teoría de la "malformación congénita" no dio respuesta a los hechos de observación, ni explicaba el megacolon del adulto. Fue abandonada.

A esta teoría le sucedió la del "desequilibrio simpático-parasimpático" que atribuía los fenómenos a una hipertonía simpática o a una hipotonía parasimpática "surgiendo la práctica de la simpaticectomía", cuyos resultados no fueron los esperados.

Hurst (1934) se inclinó por la hipotonía parasimpática y la acalasia del "esfínter rectal", surgiendo la teoría de la **acalasia esfinteriana**. Demostró que la armonía existente entre la motilidad del esófago y la del cardias, estaba condicionada por el sistema nervioso autónomo. Lesionado éste, se rompía la armonía, resultando un trastorno de la evacuación del esófago al no abrirse oportunamente el cardias frente a la onda peristáltica, hecho que conducía a la hipertrofia y dilatación del esófago suprayacente, es decir, al megaesófago. Transportó al megacolon este concepto, y luego de estudios anatómicos y radiológicos, concluyó que "los esfínteres, pelvirectal e interno del ano", con igual frecuencia y por el mismo mecanismo, eran los responsables de la aparición del megacolon.

Rake, en 1926, trató de demostrar que la acalasia del cardias tenía como substractum anatomopatológico la destrucción de los plexos de Auerbach. Comprobó en la autopsia de un portador de hipertrofia del esófago, lesiones plexurales acentuadas en el cardias, caracterizadas por infiltración celular de los ganglios y degeneración de las neuronas. El segmento hipertrofiado, presentaba lesiones de escasa entidad.

Cameron, en 1928, confirmó los hallazgos de Rake: las neuronas eran normales en la parte dilatada y estaban alteradas en la "región del esfínter pelvirectal".

Estos estudios permitieron hacer la siguiente interpretación de la fisiopatología: la lesión de los plexos rompe la armonía entre contracción y relajación, constituyéndose en esta zona esfinteriana un **obstáculo funcional** al pasaje de las ondas propulsoras y desarrollándose un síndrome de lucha determinante de la hipertrofia muscular, con lo que se conseguía vencer el obstáculo (fase compensada); posteriormente, las paredes van cediendo y aparecen la dilatación y la estasis (fase descompensada).

Con estas ideas patogénicas se desarrolló la cirugía de los esfínteres, esfinterotomía y esfinterectomía. Practicadas durante algún tiempo, y comprobado que los fracasos superaban ampliamente las exiguas mejorías logradas, terminó por ser abandonada y sustituida por la rectosigmoidectomía extensa, única manera de eliminar "el o los esfínteres causantes de las alteraciones del tránsito en esa zona" que conducían al megacolon (Correa Neto, Montenegro, citados por Cutait)

Continuando sus trabajos, estos mismos autores realizaron estudios histopatológicos completos en todo el tubo digestivo en afectados de megaesófago, me-

gacolon y megarecto, comprobando que las lesiones plexurales existían en todos los segmentos examinados y no se limitaban, en los distintos órganos a las "zonas esfinterianas", sino a toda su extensión, variando la intensidad de estas alteraciones en los distintos lugares, y en relación también con el tiempo de evolución de la enfermedad.

Por este camino, por el nuevo concepto de la enfermedad, la teoría de la acalasia esfinteriana y la práctica de operaciones sobre los esfínteres, fueron perdiendo terreno, al tiempo que se desarrollaba la teoría de la **disquinesia del intestino terminal**, y la práctica de la rectosigmoidectomía como la única operación capaz de dar resultados satisfactorios y duraderos en el tratamiento del megacolon, ya sea en su variedad congénita o en su variedad adquirida.

Este nuevo concepto surgió de las investigaciones de numerosos autores.

Se demostró en el megacolon congénito la ausencia de células nerviosas en un extenso sector rectal o rectosigmoideo y se trasladó allí el sitio del disturbio peristáltico del obstáculo funcional.

Este concepto de obstrucción funcional rectosigmoidea o distal, difiere del concepto de acalasia, por la extensión mayor del segmento afectado, responsable del disturbio y que, por tanto, debe ser extirpado.

Tittel, en 1901, fue el primero en observar la ausencia de células ganglionares en el plexo mioentérico de la porción espasmodizada, estrecha, del megacolon congénito (enfermedad de Hirschprung).

Ehrenpreis, en 1946, sugirió que la falta de peristalsis propulsiva en el megacolon espástico, se debía a la agenesia de las células ganglionares y que la dilatación del segmento proximal era su consecuencia.

Whitehouse y Kernohan, en 1948, encuentran ausencia de ganglios nerviosos en el sector rectosigmoideo en los 10 casos estudiados. Un año después, Bodian y colaboradores confirman íntegramente esos hallazgos histológicos.

La mayor contribución al concepto de la disquinesia rectal o rectosigmoidea, fue suministrada por Swenson, quien, en trabajos personales o de colaboración, hizo importantes estudios de orden radiológicos, quimográficos, histológicos y quirúrgicos, concluyendo que la causa primaria del megacolon congénito debería estar localizada en el segmento distal del intestino. La remoción quirúrgica de este segmento, constituiría la solución del problema.

Los excelentes resultados obtenidos por ellos, en pacientes operados mediante rectosigmoidectomía abdominal (fig. 14) constituyeron la comprobación definitiva de la teoría de la disquinesia.

dad de la reacción de Machado-Guerreiro en los portadores de ectasias viscerales. Esta verificación fue confirmada por numerosos investigadores brasileños en porcentajes del 80 al 90% de los casos. En la experiencia de Cutaita fue positiva en el 93.5% ; en la de Atías y colaboradores, en Chile, lo fue en el 85% ; Scaro, en la Argentina, la comprobó en el 93,8%; en nuestra casuística obtuvimos entre Machado-Guerreiro y xenodiagnóstico 81,8% de parasitados.

o menos rápida, según la evolutividad de las lesiones neuromusculares y según los cuidados a que se someta el enfermo, la **distensión abdominal** causada por meteorismo y retención estercoral (fecaloma).

El estreñimiento consiste al principio en exoneraciones difíciles: el enfermo tiene la sensación de "intestino ocupado" y solo consigue eliminar el contenido a expensas de la prensa abdominal. Mediante laxantes y/o enemas reiterados, los pacientes consiguen



























