

RELATO.

## MEGACOLON DEL ADULTO

Dr. FRANCISCO GOMEZ GOTUZZO

### INTRODUCCION

Sean nuestras primeras palabras de agradecimiento a las autoridades del 19º Congreso Uruguayo de Cirugía por la honrosa distinción que nos hizo al encargarnos la preparación de este relato.

Con la experiencia adquirida en el manejo y tratamiento de más de 20 casos logrados en ocho años de ejercicio en la ciudad de Artigas, con la información lograda sobre el tópico y con la colaboración de los colegas y amigos correlatores, ofrecemos el resultado de nuestra labor en un tema donde hace apenas unas décadas todo era confusión. En los últimos quince o veinte años comenzó a verse con más claridad en este asunto, gracias a la labor de investigadores sudamericanos, entre los que se destacan los brasileños con sus significativos aportes al conocimiento de esta entidad mórbida propia de nuestro Continente.

Un hecho de singular significación vino a jerarquizar nuestro trabajo. En una pieza operatoria de uno de nuestros enfermos, Toledo-Correa identificó, por primera vez, el parásito en la musculatura del órgano, tal como lo hizo Köberle en la musculatura de un megaesófago, trece años atrás.

Basada en poderosas razones que mencionaremos oportunamente, la etiología chagásica de los megas sudamericanos venía afirmándose constantemente, siendo cada vez más aceptada, faltando, no obstante, la demostración, en forma indudable, del parásito en el colon como ya había sido hecha en el esófago del hombre por Köberle y en las ratas inoculadas, por Okumura.

Sin lugar a dudas, este hecho y la identificación del conjunto de elementos alterativos, infiltrativos, degenerativos, etc., que caracterizarían lo que Toledo-Correa llama el "síndrome histopatológico de sospecha de megacolon chagásico" constituyen por su originalidad, los aspectos más salientes de este trabajo, hechos que, a nuestro juicio, bien podrían ser la demostración definitiva de la etiología chagásica de los megas de nuestro Continente; tan cara a los autores brasileños.

Terminamos nuestras palabras de introducción, agradeciendo a los Sres. Jorge Focco y Clotildo Montero por su colaboración en la realización de los documentos fotográficos; a los colegas, compañeros de tareas y a ese "gran colaborador anónimo" presente en todos nuestros actos constituido por todo el personal de un hospital y de un sanatorio.

#### SUMARIO

- 1) **Generalidades. Definición. Frecuencia. Distribución.**
- 2) **Reseña anatómica y fisiológica del colon.**
- 3) **Anatomía patológica y fisiopatología del megacolon.**
- 4) **Etiopatogenia.**  
Simultáneamente se hace una síntesis de la evolución histórica de los conocimientos, incluyendo el megacolon congénito, pues en este aspecto son inseparables.
- 5) **Sintomatología. Diagnóstico. Evolución y complicaciones.**
- 6) **Tratamiento.**
- 7) **Material estudiado.**
- 8) **Conclusiones.**  
**Bibliografía nacional y extranjera.**

#### CAPÍTULO I

##### GENERALIDADES, DEFINICION, FRECUENCIA, DISTRIBUCION

El megacolon del adulto es adquirido. Su etiopatogenia, cada vez mejor conocida, no está aún del todo aclarada, en todos sus aspectos por lo menos, como para incorporar este concepto a la definición.

Si bien es cierto que los autores brasileños desde hace años sostienen que el megacolon adquirido (M.A.) tal como se presenta en su país es una manifestación de la enfermedad de Chagas en su etapa crónica, nada se opone a que otras causas puedan estar en juego, ni siquiera hoy, en que por vez primera Toledo-Correa acaba de encontrar el parásito bajo forma de un nido de leishmanias en la musculatura de un megacolon, de la misma manera que lo hizo Köberle en la musculatura de un megasófago en 1955, dando con ello firme asidero a lo sostenido por la escuela brasileña desde años atrás. Esta escuela sostiene, que el megasófago y el megacolon son manifestaciones de la

enfermedad de Chagas. Con el hallazgo de Toledo-Correa se alcanzó el punto culminante en este largo investigar. Si la objeción a la teoría de Köberle era que no se había podido demostrar el parásito en el colon (21), como ya había sido hecho en el esófago, hoy ya no es posible mantenerla, pues el parásito ha sido hallado.

Demostrada la naturaleza agangliónica del megacolon congénito (enfermedad de Hirschsprung) y obtenida la curación de esta afección mediante la resección del segmento de recto y sigmoide estrechados y agangliónicos, un interés enorme se despertó por la afección similar del adulto alcanzando rápidamente su patología y tratamiento el nivel actual.

Las denominaciones, definiciones y clasificaciones dadas al megacolon son tan numerosas que no nos será posible detenernos a comentarlas dada la extensión limitada de este trabajo.

Damos a continuación la definición y clasificación de Marshall Lee por parecernos útil para fundamentar la que adoptaremos finalmente.

Marshall Lee (62) considera como megacolon al colon dilatado, hipertrofiado, elongado y a menudo ulcerado, el cual representa la respuesta fisiológica a la obstrucción crónica incompleta motivada por tres causas generales. Y en base a estas causales surge su clasificación de megacolon orgánico, funcional y neurogénico congénito (enfermedad de Hirschsprung).

En nuestra casuística hay 1 caso de megacolon congénito y los restantes 21 que constituyen la base y motivo de este relato pertenecen al grupo funcional de Lee, ya que en ninguno se encontró un proceso patológico "orgánico" como causa de la afección.

Este tipo de megacolon del adulto (funcional de Lee, idiopático de otros autores) es el que abunda en América del Sur y al que se refieren las publicaciones de autores brasileños, chilenos, argentinos, etc., y es producido por disturbios del peristaltismo en el recto y/o rectosigmoide a consecuencia de cuyo trastorno el contenido intestinal se estanca. La causa de esta disperistalsis o aperistalsis radicaría siempre en la ausencia, degeneración o bloqueo funcional puro de los neuronas de los plexos nerviosos de Auerbach, lesiones repetidamente comprobadas en piezas operatorias o estudios necrópsicos de sujetos afectados de megacolon.

En los estudios realizados en nuestras piezas, Toledo-Correa encontró las lesiones mencionadas y ampliamente difundidas por distintos autores, pero además encontró *alteraciones musculares* (miositis, degeneración hialina, atrofia y fibrosis) de tal entidad que igualan o superan en importancia a las lesiones nerviosas reiteradamente incriminadas como la causa de la afección.

Es evidente la necesidad de la integridad anatómica y funcional neuromuscular para que haya peristaltismo coordinado, eficiente, propulsivo, pero... ¿dónde, en qué parte de este binomio nervio-músculo radican las lesiones principales y/o primeras en el tiempo, causantes de las alteraciones anatómicas y funcionales que caracterizan al síndrome megálico?

Toledo-Correa expone en su trabajo sus hallazgos, la interpretación que hace de ellos y las conclusiones que puede sacar.

A esta entidad, que no depende de un proceso obstructivo intraluminal o de una compresión extrínseca, es a la que nos vamos a referir. Chambouleyron (21) lo llama megacolon primario, reservando el nombre de secundario para aquel que depende de un proceso patológico bien identificado como ser tumor, acodadura, compresión, estrechez, etc. Con respecto a estas dilataciones colónicas secundarias, de acuerdo a nuestra experiencia y a la de muchos autores (59, 97), cuando se producen son siempre moderadas, sin alcanzar nunca ni siquiera los grados menores de las que se producen en el megacolon que tiene su causa en el propio colon dilatado. Nunca las hemos visto, pero, admitida su existencia, no es correcto denominar "megacolon" al cuadro resultante, fenómeno secundario, dependiente, relegando a un plano inferior al proceso esencial, tumor benigno o maligno, compresión, estrechez, etc., que es en definitiva el que requiere tratamiento, rige el pronóstico y, por tanto, el que debe dar nombre a la afección. La dilatación colónica regresará luego de suprimida su causa.

Mientras no se lo defina con precisión, la mayor posible, siempre habrá dudas en la interpretación del "caso concreto" por no poder ubicarlo "en tal o cual grupo" de la clasificación que se tiene enfrente. En cambio, si se lo define de manera que dé una idea clara del proceso, todos los casos resultarán comprensibles y de aquí surgirá la aplicación de una terapéutica quirúrgica eficaz que eliminará el síntoma constipación, síntoma princeps de la afección y hará la profilaxis de las frecuentes, graves e inevitables complicaciones 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 disperistaltismo segmentario, pero 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 alte-

raciones de sus neuronas y de las células musculares o debidas al bloqueo funcional puro (farmacológico) del mismo. Puede abarcar extensiones variables del colon o la totalidad, pero lo corriente es que afecte al recto y sigmoide, sobre todo este último, de ahí las denominaciones de megasigma y megarectosigma con que también se lo designa.

En nuestra casuística todos los casos fueron de estos sectores. Esta localización distal llama la atención, teniendo en cuenta que las lesiones plexurales existen en las otras partes del colon, así como en todo el tubo digestivo, según lo manifestado por Köberle. Este autor explica esa localización por los caracteres del contenido intestinal, más sólido, de más difícil propulsión en esa parte, y por intervención de factores psíquicos (59).

#### FRECUENCIA, DISTRIBUCION

En Europa y en Estados Unidos la enfermedad es rara y se la ha relacionado siempre al megacolon congénito que es allí frecuente. Así Chalnot y Benichoux (22) publican un caso en un adulto de 48 años y diagnostican "megacolon congénito en un adulto de..." y fundamentan su diagnóstico en el largo pasado de constipación que refería, diagnóstico difícil de sostener actualmente.

En Brasil, Chile y Argentina es frecuente y su predominancia sobre la forma congénita es absoluta (21, 41, 43).

En Brasil el megacolon adquirido y el megaesófago son endémicos y predominan en las poblaciones rurales, hecho éste que llamó la atención de todos los investigadores. Esta distribución en determinadas áreas geográficas constituyó un poderoso 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 encuentran 178 casos en adultos y ninguno congénito; Marcondes de Rezendes, 137 megas adquiridos contra 3 congénitos.

En Chile, Mistral Aguilera y col.(3) encuentran 51 casos en dos años.

En Argentina es frecuente en las provincias del noroeste, Tucumán, Salta y Jujuy. Frigerio, en la ciudad de Río Cuarto, en cuatro años sobre un total de 9.596 internados, encuentra un promedio de 0,93 %; total 90 casos.

En nuestro país, además de nuestros casos, la Dra. N. García de Meerhoff en su reciente tesis (46) recopila 50 casos de megas en adultos encontrados en los archivos de varios hospitales, y 36 casos de niños, de los cuales 17 corresponden a la enfermedad de Hirschsprung.

## CAPÍTULO II

### ANATOMIA Y FISILOGIA DEL COLON TERMINAL

Desde el ángulo izquierdo hasta la cresta iliaca se extiende el colon descendente; de aquí al borde interno del psoas, el colon iliaco y a continuación de éste comienza el sigmoide. Este se extiende hasta el recto, terminando pues, frente a la tercera vértebra sacra; forma una 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 de 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 mega dolicosigma. 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 (23, 24) llama recto al segmento de 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, adhiriéndole, 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 sacro rectales), cóncava hacia arriba, contiene al recto ampular, cuya función es de almace-

namiento, 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 de la estancación características del megacolon. Sobre ellos, es donde hacen hincapié todas las técnicas quirúrgicas, enfatizando la necesidad de reseca, además de la zona ectasiada, la mayor parte del recto ampular o 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 lumbares 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 celiaco. 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 las 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.

**INERVAÇÃO 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-génito-pubianas 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 simpaticectomía 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 transportadas por el simpático, pues no se anulan con la vaguectomía bilateral, como se practica para la úlcera duodenal y, 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 (99). Luego de la resección rectal con sección de los erectores, la disfunción vesical es un hecho bien conocido.



INERVACIÓN DEL APARATO ESFINTERIANO DEL AÑO.— Para el esfínter interno, liso, el simpático es motor y el parasimpático, inhibidor. 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 año, 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 interesa fundamentalmente dos: la motilidad y la exoneración. El contenido intestinal progresa de acuerdo a 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 éstos. 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 sigmoide 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 sus unidades receptoras (99) y desencadena el reflejo de *contención voluntaria* que se hace a expensas de la contracción del elevador, contracción enérgica 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 (peristaltismo) más la actividad regional, vale decir la presión abdominal y la relajación del elevador y del sistema esfinteriano del año. Esta es la *deposición activa* (23, 24).

### CAPÍTULO III

#### ANATOMIA PATOLOGICA Y FISIOPATOLOGIA

Macrocópicamente tres cosas llaman la atención: 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 a medir de 12 a 15 cm. y a veces más; disminuye algo hacia arriba, pero siempre está muy dilatado en la mitad inferior del ansa. A partir de aquí disminuye ostensiblemente, normalizándose el calibre bruscamente en la porción proximal de la rama superior del sigmoide (fig. 2).

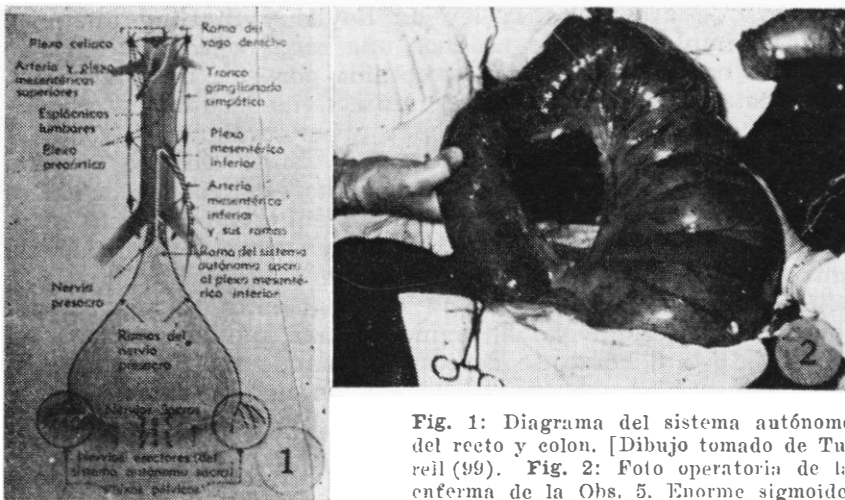


Fig. 1: Diagrama del sistema autónomo del recto y colon. [Dibujo tomado de Turcil (99)]. Fig. 2: Foto operatoria de la enferma de la Obs. 5. Enorme sigmoide.

El espesor de la pared en la pieza fresca llega a 6 mm. y predomina también en el segmento distal del ansa y en la zona rectosigmoidea, y es debido a la capa muscular fundamentalmente, alterada por degeneración, edema e hipertrofia de grado variable.

La elongación siempre es importante. en algunos casos el ansa ocupa todo el abdomen. Privada de sus lobulaciones, toma un aspecto exterior nacarado, liso, recordando la pared de un quiste ovárico.

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).

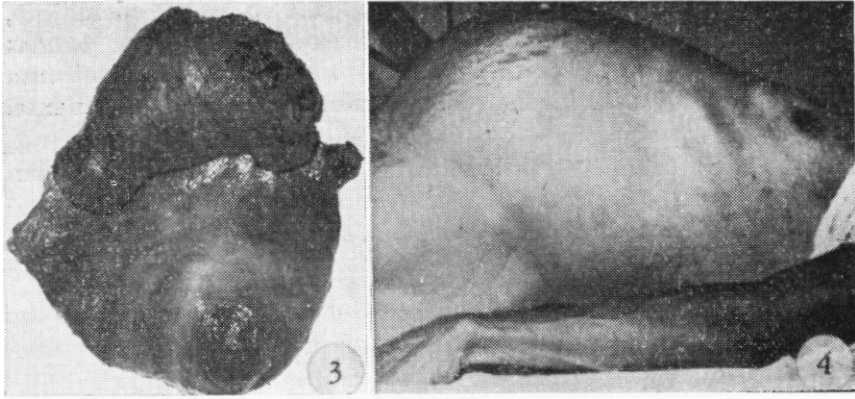
El mesosigmoide se presenta elongado, a veces edematoso, con micropoliadenopatías, recorrido, frecuentemente, por bandas fibrosas (mesenteritis retráctil) que aproximan los pies del ansa facilitando así la producción del vólvulo, complicación frecuente.

Desde el punto de vista histológico y de un modo general, las lesiones halladas, inflamatorias y degenerativas, afectan todas las túnicas del colon, constituyendo una sigmoiditis o megasigmoiditis crónica, donde se destaca al lado de la plexitis, de todos conocida, una *verdadera miositis*. (Ver correlato de Anatomía patológica.)

#### FISIOPATOLOGIA

En el megacolon hay un obstáculo al pasaje de la onda peristáltica que llamamos funcional; éste crea una oclusión incompleta que desencadena un síndrome de lucha; la capa muscular se hipertrofia produciendo enérgicas contracciones que consiguen vencer el obstáculo, lográndose así la progresión del contenido, la exoneración intestinal diaria y la enfermedad no tiene traducción clínica: es la *etapa compensada*.

Transcurrido algún tiempo, la eficacia de este mecanismo compensador disminuye, instalándose la constipación que obliga al uso de laxantes, enemas, etc., y así sigue un tiempo variable de una persona a otra hasta que aparece la *dilatación* creando las condiciones para la estasis. A partir de este momento el contenido intestinal no es impulsado hasta el recto inferior, porque la contracción muscular ha dejado de ser eficaz; ha desaparecido la coordinación del estímulo peristáltico como lo demuestran las experiencias con balones realizadas por Sweson (93) en la variedad congénita y por Angelita Harb Gama en el adulto (52, 53); este disperistaltismo favorece la estancación; el bolo detenido rueda, se deseca y aumenta de volumen por aposición, dejando pasar entre él y la pared heces pastosas o semilíquidas. La obstrucción que produce, trae la dilatación por encima, *de un colon también alterado*, puesto que en estos sectores existe, como se ha demostrado, disminución importante de los ganglios nerviosos. Cuando el fecaloma es lo suficientemente grande la evacuación se hace difícil y comienza la retención estercoral en los sectores proximales. El enfermo pasa una, dos y hasta tres semanas sin deposiciones y sin sentir deseos de evacuar. La distensión abdominal llega a extremos como el de la figura 4. A este cuadro de obstrucción colónica por fecaloma gigante denominamos *impactación fecal*, una de las complicaciones habituales de la enfermedad abandonada a su evolución.



**Fig. 3:** Pieza operatoria del enfermo de la Obs. 21. Fecaloma y úlcera parietal. **Fig. 4:** Foto de la enferma de la Obs. 5. Enorme distensión abdominal. Sin deposiciones en las últimas 3-4 semanas.



**Fig. 5.**—Vólvulo sigmoideo. Pieza operatoria de la enferma de la Obs. 11. Típica ansa omega, debida a la mesenteritis retráctil. Gangrena.

La otra complicación, el vólvulo, está en relación con la forma del ansa, su causa predisponente: cuanto más larga y móvil (dolicosigmoide) y más estrecho sea el meso en su pie, más fácil será la torsión. Esta estrechez del meso es función de una disposición anatómica a la que se agrega la retracción inflamatoria crónica, esclerosa, en una palabra, la mesenteritis retráctil originada en la colitis crónica existente en estos intestinos de estasis. En uno de nuestros casos la retracción era tan intensa, que los pies del ansa estaban en contacto, configurando la típica ansa omega (fig. 5). La torsión se hace tanto en sentido horario como antihorario; lo importante es el grado de dicha

torsión por el comprimiso vascular que ocasiona con todas sus consecuencias: congestión, isquemia, necrosis, perforación, etc.

Comparando los trazados de la motilidad intestinal obtenidos en pacientes chagásicos, con los normales mediante la electro-manometría, 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 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, según la autora, que el agente causal de megaesófago lesione también al colon, que a pesar de ello no presenta todavía alteraciones 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, mientras que en los chagásicos son sincrónicos, revelando alteraciones en la coordinación de los impulsos 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. Ya en aquellos con megaesófago, la metacolina aumenta el número y la amplitud de las ondas en el sigmoide y el número de 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.

#### CAPÍTULO IV

#### ETIOPATOGENIA

En la actualidad parece estar fuera de dudas la patogenia del megacolon y del megaesófago o de cualquier mega (dilatación de un órgano muscular hueco) al decir de Köberle (59),

pero haremos una breve reseña de las teorías que estuvieron en boga anteriormente y dieron lugar a una serie de procedimientos quirúrgicos hoy abandonados.

El megacolon se conoce como entidad anatomoclínica desde Hirschsprung. Este autor describió, en 1888, los hallazgos efectuados en las necropsias de dos niños de 7 y 11 meses, fallecidos luego de padecer severa *constipación y distensión abdominal*. Comprobó la monstruosa dilatación cólica y normalidad macroscópica del recto, interpretando que esa ectasia era la causa de la retención estercoreal, de ahí la constipación y como ésta se iniciaba desde los primeros días de vida, acentuándose progresivamente, creyó que constituía “una malformación congénita” y la inscribió en el cuadro de las monstruosidades viscerales y denominó a la enfermedad que llevaría luego su nombre “dilatación idiopática del colon”. Es la teoría de la malformación que prevaleció durante varias décadas.

Hoy sabemos que si Hirschsprung hubiese dicho “hipertrofia y dilatación a consecuencia de la obstrucción” en vez de “constipación causada por la dilatación”, sus ideas serían de gran actualidad. De acuerdo a esta teoría patogénica que atribuía a la bolsa sigmoidea la causa de los síntomas, surgió como operación lógica la sigmoidectomía. Practicada ésta, se observó la dilatación del descendente en la mayoría de los casos, de ahí la expresión de Finochietto de “sigmoidización del descendente” y su afirmación de que esta operación “no era la adecuada para el megacolon”.

Contribuyó también a destruir la validez de esta teoría, los resultados logrados en algunos casos con la esfinterectomía del esfínter pelvirrectal (Correa Neto, 1934), la rectosigmoidectomía abdominoperineal preconizada por Swenson (1948) y la regresión de la dilatación observada en el niño luego de una colostomía proximal a la ectasia, y la recidiva de la misma, si se cierra ésta. La teoría de Hirschsprung no explica tampoco el tipo de megacolon que se instala en la edad adulta. Estos hechos demuestran que no existe malformación congénita, que la dilatación es siempre adquirida y secundaria a un obstáculo funcional infrayacente, de ahí las frecuentes recidivas cuando sólo se extirpa la zona dilatada dejando “in situ” el sector alterado que reproducirá la enfermedad sobre el colon restante.

A esta teoría, le siguió la del “desequilibrio simpático-parasimpático”. Numerosos autores creyeron que la ectasia era consecuencia de un aumento del tono simpático o disminución del tono parasimpático, surgiendo la práctica de la simpaticectomía, cuyos resultados no fueron los esperados, razón por la cual se la abandonó.

Hurst (1934) creyó ilógica la teoría de la hiperfunción simpática, con su función inhibitoria sobre la motricidad del colon,

y afirmó que la hipertrofia de la musculatura colónica significaba una hiperactividad y no una inhibición, y sugirió que el desequilibrio nervioso autónomo resultaba más bien de una hipofunción parasimpática y de una acalasia del esfínter rectal, surgiendo así la teoría de la *acalasia esfinteriana*.

El término acalasia fue introducido por él en 1915, para explicar la “falta de relajación o de apertura del cardias” durante la deglución. Hurst demostró que la armonía existente entre la motilidad del esófago y la del cardias es condicionada por el sistema *nervioso autónomo*. Lesionado éste se rompe esta armonía, resultando un trastorno de la evacuación del esófago al no abrirse oportunamente el cardias, frente a la onda peristáltica, trastorno que conduce a la hipertrofia y dilatación del esófago suprayacente, es decir, al megaesófago, afección frecuentemente acompañante del megacolon, como lo señalan legión de autores y del cual tenemos una observación.

Hurst transportó al megacolon el concepto de la acalasia esfinteriana y luego de estudios anatómicos y radiológicos, concluyó que los esfínteres pelvirrectal e interno del ano eran los responsables, con igual frecuencia y por el mismo mecanismo, de la aparición del megacolon. En trabajo posterior (1934) manifestó que la participación del esfínter anal era despreciable en la génesis 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 paciente portador de hipertrofia del esófago, lesiones plexurales acentuadas en el cardias, caracterizadas por infiltración celular de los ganglios, predominantemente linfocitaria y degeneración de las neuronas, muchas de las cuales estaban sufriendo fenómenos de fagocitosis. El segmento hipertrofiado presentaba alteraciones de pequeña monta.

Cameron, en 1928, confirmó los hallazgos de Rake. Las neuronas eran normales en la parte dilatada y estaban alteradas en la región del esfínter pelvirrectal.

Estos estudios permitieron hacer la siguiente interpretación de la fisiopatología del megacolon: la lesión de los plexos rompe la armonía necesaria entre contracción y relajación, constituyéndose en esa 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, seguida de resultados malos la primera, e inconstantes la segunda; las recidivas

fueron numerosas y atribuidas a la existencia de otros esfínteres rectales situados más abajo, que entraban en actividad luego de haber sido eliminado el pelvirrectal. Se cita un caso, que sufrió reiteradas operaciones sobre estos esfínteres y que sólo consiguió librarse de su constipación con la amputación perineal del recto, única manera de hacerse la exéresis de los “probables esfínteres persistentes”.

Montenegro, en 1939 [(18) pág. 43], defendió la esfinterectomía “amplia” que llamó “operación de Correa Neto” y sostuvo que “los malos resultados obtenidos se debían a *resecciones insuficientes*” y propuso aumentarla avanzando sobre el recto y llevarla a 15 cm. en vez de los 10 aconsejados.

Convertida la esfinterectomía en la operación de elección, fue practicada por numerosos cirujanos, los que al publicar sus resultados denunciaban un alto porcentaje de fracasos, comparativamente con la exigüidad de las mejorías logradas. Los fracasos fueron atribuidos a varios factores: exéresis insuficiente del esfínter acalásico; permanencia de otros esfínteres en el recto; permanencia de la bolsa atónica, con pérdida definitiva de su capacidad de contracción y mismo al restablecimiento de la actividad del esfínter acalásico, mediante la cicatriz que sustituía al músculo resecaado.

Estos hechos llevaron al mismo Correa Neto a no emplear más la operación en los casos de megacolon descompensado y sustituirla por la rectosigmoidectomía.

Continuando sus trabajos estos mismos autores realizaron estudios histopatológicos completos en *todo el tubo digestivo* en portadores de megaesófagos, megacolon y megarrecto, 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 mismo encontraron alguna relación con el tiempo de evolución de la enfermedad.

Y por este camino, y por las nuevas concepciones de la enfermedad, la teoría de la acalasia esfinteriana y la esfinterectomía fueron perdiendo terreno, mientras se desarrollaba la teoría de la disquinesia rectal o 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 a todo este sector el sitio del disturbio peristáltico, de la incoordinación motora causante del obstáculo



funcional. Este concepto de *obstrucción funcional rectal* o *distal*, difiere del de la acalasia como vemos por la extensión mucho mayor del segmento intestinal afectado y que, por tanto, debe ser extirpado.

Tittel, en 1901, fue el primero en observar la ausencia de células ganglionares en el plexo mientérico de la porción espamodizada.

En 1946, Ehrenpreis (31) sugirió que la falta de peristalsis propulsiva en el megacolon espástico se debía a la *agenesia* de células ganglionares y que la dilatación del segmento proximal era secundariamente compensadora.

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

La mayor contribución al concepto de la disquinesia rectal fue suministrada por Swenson, que en trabajos personales o de colaboración hizo interesantes estudios de orden radiológico, quimográfico, histológico y quirúrgico, concluyendo, por los resultados obtenidos, que la causa primaria del megacolon congénito debería estar localizada en el segmento distal del intestino. La remoción quirúrgica de este segmento constituiría así, la solución del problema.

Los excelentes resultados por ellos obtenidos en pacientes operados mediante rectosigmoidectomía abdominoperineal, constituyeron la comprobación definitiva de la teoría de la disquinesia.

En relación con el megacolon adquirido, luego de los estudios de Amorín y Correa Neto, de Correa Neto y Etzel, demostrando las alteraciones nerviosas a lo largo del tubo digestivo, se agregan, entre otros, las investigaciones de Raia, Raia y Campos, comprobando las mismas alteraciones así como su predominancia en el segmento distal del intestino.

Köberle (49), por su parte, hace un paciente y exhaustivo estudio del estado de los plexos mientéricos en las distintas porciones del colon, en portadores de megacolon y en sujetos sanos, llegando a la conclusión que la disminución de neuronas es uniforme en toda la extensión del órgano.

En estudios anteriores, realizados en sujetos chagásicos, este autor había encontrado lesiones idénticas (alteraciones plexurales) en esófago, bronquios, corazón y colon.

Mistral Aguilera y col., en Chile (3), estudian los plexos nerviosos en 10 intestinos macroscópicamente normales y 16 piezas operatorias de sujetos afectados de megacolon, encontrando en 12 de éstos alteraciones evidentes de los plexos, siendo moderadas en 3 y normales en el caso restante.

De nuestros 21 casos fueron estudiadas 16 piezas operatorias y se encontró en todas importantes alteraciones de los plexos

nerviosos, como las descritas, y de la *túnica muscular*, siendo éstas de tal entidad que nos obliga a destacarlas más de lo que se ha hecho hasta ahora, pues es muy probable que su papel en la génesis del megacolon sea mayor que el que se le ha asignado hasta la fecha.

Entre estas lesiones de la *capa muscular*, Toledo-Correa comprobó la existencia de unas "formaciones" eosinófilas en forma de clava o porra, de aspecto pseudoquistico, que interpreta como focos de parásitos muertos, probablemente leishmanias. Con estos elementos alterativos neuromusculares elaboró lo que denomina "síndrome histopatológico de sospecha de megacolon chagásico" que expone con detalle en su trabajo.

A esta altura pues, de acuerdo a lo mencionado, el subtractum anatomopatológico de la disquinesia causante del megacolon y megaesófago adquirido, es la lesión del sistema nervioso autónomo y muy probablemente de la fibra muscular producidas por alguna causa infecciosa, parasitaria, tóxica o carencial. Y con esto llegamos a la consideración de la etiología que expondremos, basándonos en lo establecido por la escuela brasileña con la adhesión cada vez más completa de muchos investigadores chilenos y argentinos, a la cual aportamos hoy el hallazgo del parásito en una pieza megacolonica.

El concepto emitido por Etzel (32) que atribuía las alteraciones neurohistológicas observadas en los plexos a una avitaminosis B<sub>1</sub> crónica, prevaleció muchos años en el Brasil y en otros países sudamericanos, siendo luego abandonada en virtud de la falta de comprobación clínica y experimental.

La etiología chagásica del megacolon, ya sospechada por el propio Chagas en 1916, comenzó a ser seriamente considerada en 1947 con Pedreira de Freitas, al demostrar este investigador la elevada positividad de la reacción de Machado Guerreiro en la gran mayoría de enfermos portadores de ectasias viscerales. Esta verificación fue confirmada por numerosos investigadores brasileños en porcentajes del 80 a 90 % de los casos. En la experiencia de Cutait (19) fue positiva en el 93,5 % de los 315 casos investigados. Atías y col., en el trabajo realizado en el Departamento de Parasitología de la Universidad de Chile y en el Hospital San Juan de Dios, comprobaron reacción de Machado Guerreiro positiva en el 85 % de los 70 pacientes con ectasia cólica; y Scaro, en la Argentina, observó positividad de la reacción en 93,8 % de los 97 casos estudiados. En nuestra casuística fue positiva en 5 de los 11 casos informados, y el xenodiagnóstico lo fue en 5 de los 10 casos informados; 4 de éstos tienen la Machado Guerreiro negativa. Es decir, que encontramos en 11 enfermos 9 parasitados, lo que hace un 81,8 %.

La etiología chagásica de los megas fue reforzada por los trabajos originales de Köberle a partir de 1955, quien describió

la miositis focal inespecífica y consiguió demostrar en pacientes portadores de *megaesófago* la presencia de nidos de *leishmanias* bajo la forma de pseudoquistes en la musculatura de ese órgano, atribuyendo las lesiones observadas en el plexo intersmuscular a una *neurotoxina* desprendida por las *leishmanias* disgregadas en el momento de la rotura de los quistes. Aunque no pudo demostrar lo mismo en el megacolon, atribuyó al mismo mecanismo las lesiones nerviosas halladas aquí, idénticas por otra parte a las anteriores.

Sus hallazgos fueron confirmados por Brito y Vasconcelos en el hombre y por Okumura y col. (67, 68, 69, 70) en la infección experimental en ratas. Estos últimos autores refieren dilatación del colon en el 20 % de los animales inoculados y sacrificados entre los 21 y 170 días después de la inoculación, admitiendo que probablemente para el desarrollo de un verdadero megacolon se requiera más tiempo. Ponen en duda la existencia de la toxina y se inclinan por una acción directa del parásito sobre las células nerviosas.

A favor de la etiología chagásica está pues lo siguiente: a) la enorme frecuencia de megacolon-megaesófago en determinadas áreas geográficas donde la enfermedad de Chagas es endémica; b) la asociación frecuente entre megaesófago-megacolon y cardiopatía con alteraciones electrocardiográficas, idénticas a las que se producen en la cardiopatía chagásica crónica; c) la alta positividad de la reacción de Machado Guerreiro entre los afectados de megacolon o megaesófago, más del 90 %; d) las demostraciones histopatológicas de Köberle (nido de *leishmanias* en un megaesófago), de Toledo-Correa (nido de *leishmanias* en un megacolon) y lo logrado en la experimentación por Okumura y col., ya referidos.

Al afirmar esta etiología para los megas de su país y de otros países sudamericanos, los autores brasileños no niegan la posibilidad de otras etiologías como el gas iperita, de conocida acción neurotóxica, inhalados por combatientes que desarrollaron después megaesófago; otro ejemplo de otra etiología son los megas resultantes de un bloqueo farmacológico de los plexos, como es el caso de los parkinsonianos tratados durante mucho tiempo con atropina, y también merecen citarse aquellos casos de "acalasia" esofágica, en pacientes que habían presentado neuritis postdiftérica.

#### RESUMEN

1) El megacolon del adulto o adquirido, así como el megaesófago, deben ser vistos como síndrome y no como enfermedad, pudiendo ser producido por varias causas (83).

2) La enfermedad de Chagas es la principal y más importante de todas las etiologías, siendo responsable por el carácter endémico de la afección en varios países sudamericanos.

3) Lo sostenido por la escuela brasileña, encuentra hoy confirmación en el hallazgo realizado por Toledo-Correa de un nido de leishmanias en la musculatura de una pieza magacológica perteneciente a un hombre con reacciones serológicas de Chagas positivas y habitante de una zona donde la enfermedad de Chagas existe.

4) Este hallazgo es idéntico al realizado por Köberle en el megaesófago, hecho que constituyó el puntal más firme para edificar su teoría del “megacolon, manifestación tardía de la enfermedad de Chagas”.

## CAPÍTULO V

### SINTOMATOLOGIA, DIAGNOSTICO, EVOLUCION Y COMPLICACIONES

Este capítulo se expone en el orden siguiente: 1º) síntomas, signos y diagnóstico del megacolon; 2º) evolución espontánea de la enfermedad; 3º) estudios complementarios; 4º) complicaciones (síntomas, signos y diagnóstico).

La clínica del megacolon se reduce a una *constipación* progresiva, a la que se agrega en forma más 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 estercoreal (fecaloma).

La constipación consiste al principio en exoneraciones intestinales difíciles: el enfermo tiene la sensación de “intestino ocupado” y sólo consigue eliminar el contenido a expensas de la prensa abdominal. Este hecho lo hemos comprobado en algunos de nuestros enfermos y lo refieren varios autores.

Mediante laxantes, laxantes y enemas que vuelven a las heces semilíquidas y, por tanto, más fácilmente transitables, los pacientes se sobreponen a la situación. A la falta de la motilidad propulsora, de peristaltismo coordinado, sucede un embotamiento de la sensibilidad sigmoidea y rectal (¿lesión del plexo de Meissner?) que favorece el acúmulo de heces sin que la distensión intestinal, su consecuencia, despierte la actividad motora coordinada. Disquinesia e insensibilidad condicionan la estasis y la formación del *fecaloma*, generalmente sigmoideo, a veces rectosigmoideo. Por encima de éste, hace su aparición el meteorismo, con lo que tenemos la tríada sintomatológica que caracteriza al megacolon: constipación, meteorismo y fecaloma.

## CAPÍTULO V

### SINTOMATOLOGIA, DIAGNOSTICO, EVOLUCION Y COMPLICACIONES

Este capítulo se expone en el orden siguiente: 1<sup>o</sup>) síntomas, signos y diagnóstico del megacolon; 2<sup>o</sup>) evolución espontánea de la enfermedad; 3<sup>o</sup>) estudios complementarios; 4<sup>o</sup>) complicaciones (síntomas, signos y diagnóstico).

La clínica del megacolon se reduce a una *constipación* progresiva, a la que se agrega en forma más 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).

La constipación consiste al principio en exoneraciones intestinales difíciles: el enfermo tiene la sensación de "intestino ocupado" y sólo consigue eliminar el contenido a expensas de la prensa abdominal. Este hecho lo hemos comprobado en algunos de nuestros enfermos y lo refieren varios autores.

Mediante laxantes, laxantes y enemas que vuelven a las heces semilíquidas y, por tanto, más fácilmente transitables, los pacientes se sobreponen a la situación. A la falta de la motilidad propulsora, de peristaltismo coordinado, sucede un embotamiento de la sensibilidad sigmoidea y rectal (¿lesión del plexo de Meissner?) que favorece el acúmulo de heces sin que la distensión intestinal, su consecuencia, despierte la actividad motora coordinada. Disquinesia e insensibilidad condicionan la estasis y la formación del *fecaloma*, generalmente sigmoideo, a veces rec-tosigmoideo. Por encima de éste, hace su aparición el meteorismo, con lo que tenemos la tríada sintomatológica que caracteriza al megacolon: constipación, meteorismo y fecaloma.

*La enfermedad evoluciona* en dos etapas, compensada y descompensada. En la primera, el examen clínico prácticamente no muestra anomalías, pero una radiografía contrastada del colon podría mostrar ya cierto grado de dilatación y el enlentecimiento del tránsito en el sector distal.

Con la claudicación de la motilidad aparece la dilatación y la estasis, y se entra en la fase descompensada. El examen clínico muestra ahora el meteorismo y el fecaloma de localización hipogástrica o hipogástrica y de fosa iliaca izquierda, según su tamaño; su superficie es lisa, su consistencia firme o dura, según el sector examinado y en relación con la antigüedad.

*El tacto rectal* lo alcanza con el extremo del dedo, si es bajo, rectosigmoideo, o a través de la pared rectal si es sigmoideo prolabado en la pelvis. Es casi siempre posible comprobar los signos de la fóvea o "godet", de Gersuny y de Finochietto.

Aclaremos que a este fecaloma recién descrito no lo consideramos "complicación", sino sintoma o signo de la enfermedad, pues aparece obligatoriamente en el curso evolutivo espontáneo de ésta, tan pronto haya aparecido la dilatación.

#### DIAGNOSTICO

Es frecuente que el paciente consulte en la etapa en que es portador de un fecaloma de tamaño variable, lo que sumado a su constipación de muchos años en la mayoría de ellos, o de pocos años en los menos, y al meteorismo intestinal, hacen el diagnóstico fácil. Constipados, con fecaloma con meteorismo y estado general inalterado, son los elementos corrientes y suficientes para formular el diagnóstico del megacolon que la radiología confirmará.

Si el enfermo tiene un tumor rectal o sigmoideo u otra enfermedad colónica, debe considerarse como enfermedad asociada.

El estudio radiológico comprende la radiografía sin preparación y la contrastada, por enema siempre y por ingestión a veces. La radiografía simple muestra el "moteado" característico del fecaloma y el aumento del gas cólico por encima de él; el enema baritado mostrará la existencia de un colon dilatado o muy dilatado a nivel de sigmoide o del sigmoide y recto superior con mayor o menor trastorno de la evacuación (figs. 6 y 7).

El estudio por ingestión no fue realizado con la frecuencia que quisimos, lo que nos impide sacar conclusiones, pero estimamos que puede darnos datos de interés.

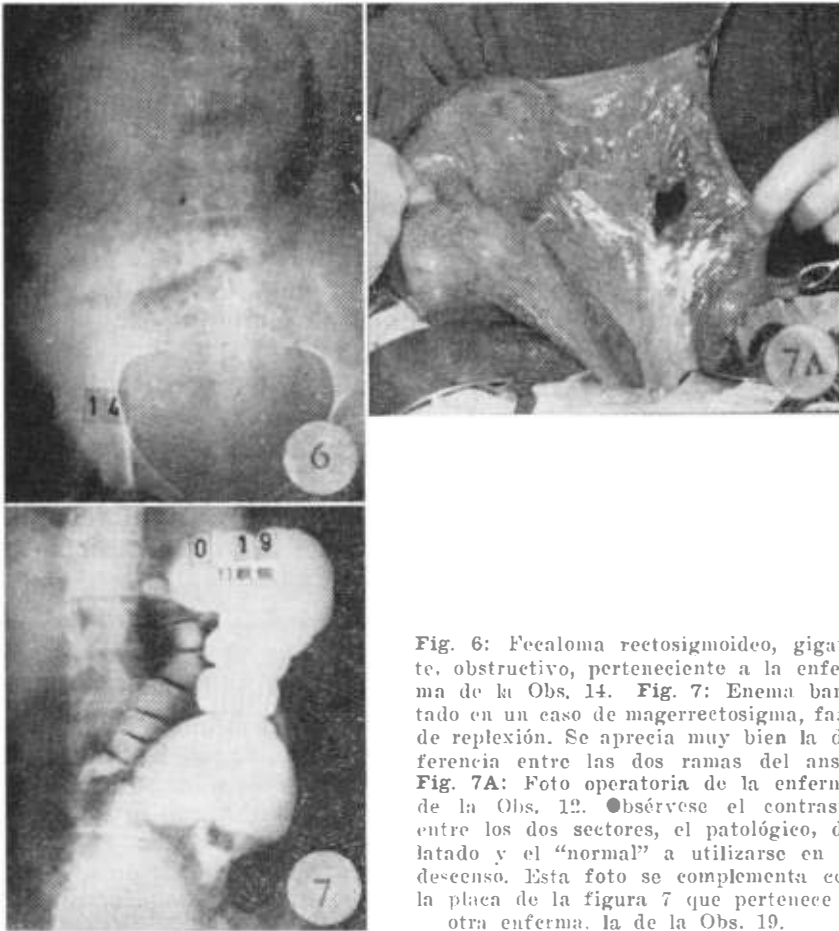


Fig. 6: Fecaloma rectosigmoideo, gigante, obstructivo, perteneciente a la enferma de la Obs. 14. Fig. 7: Enema bariado en un caso de megacolon sigmoide, fase de repleción. Se aprecia muy bien la diferencia entre las dos ramas del ansa. Fig. 7A: Foto operatoria de la enferma de la Obs. 12. Obsérvese el 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 figura 7 que pertenece a otra enferma, la de la Obs. 19.

**RECTOSIGMOIDOSCOPIA.**—Para el diagnóstico es innecesaria. Las pocas veces que la practicamos sólo nos mostró la mucosa sana. Como examen postoperatorio para ver la altura y estado de la anastomosis, es útil y la practicamos en todos nuestros operados.

**BIOPSIA RECTAL.**—“Constituyó, al parecer, en el niño, en casos de diagnóstico dudoso, un elemento de valor inestimable. En el lactante de menos de 3 meses siempre resultó poco práctico por lo común de la obstrucción a esta edad” (10). Lo mismo decimos nosotros, pues casi todos nuestros enfermos estaban obstruidos por fecalomas impactados o por vólvulo, de manera que nunca la necesitamos, al igual que otros cirujanos que ni

siquiera la mencionan. Tampoco resulta imprescindible la biopsia extemporánea sobre el colon proximal al segmento ectasiado para juzgar su capacidad funcional, pues los datos radiológicos (ausencia de dilatación, haustración normal) y los que se obtienen de la observación directa durante la operación (los anteriores más ausencia de hipertrofia), son suficientes para elegir el sitio de la sección. Con estos elementos de juicio se manejan la mayor parte o la totalidad de los autores que hemos consultado (figs. 7 y 7A).

La técnica de Swenson para la realización de esta pequeña operación, pero no exenta de peligros, está descrita en su libro (11).

El estudio del enfermo se completa con: estudio cardiovascular completo; reacción de fijación del complemento (Machado Guerreiro) y xenodiagnóstico; búsqueda de otros megas (esófago, estómago, uréteres, vejiga, etc.).

#### COMPLICACIONES

Las complicaciones corrientes del megasigma son dos, la impactación fecal y el vólvulo, que a su vez pueden ser simples o complicados, lo que cambia sustancialmente el procedimiento terapéutico a emplear.

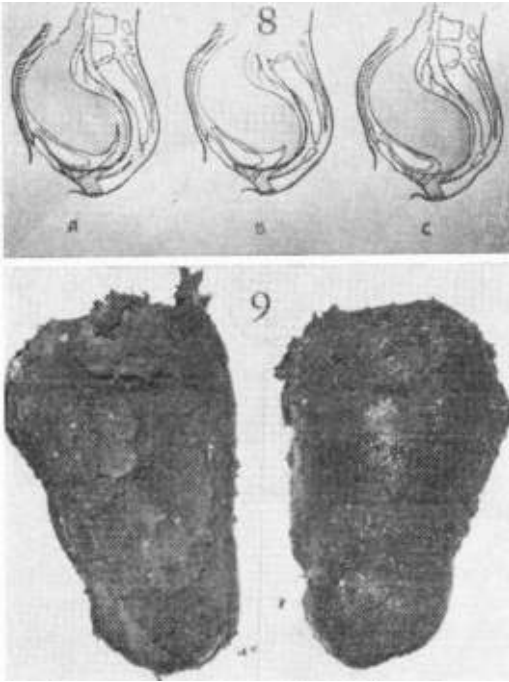
*Impactación fecal* (sinonimia: fecaloma, fecaloma obstructivo, fecaloma impactado, bolo fecal).

Fue en nuestra casuística la complicación más frecuente, 10 veces; en la mayoría su localización fue exclusivamente sigmoidea y en los otros casos ocupaba, además, la zona rectosigmoidea y el recto superior o peritoneal (fig. 8).

El cuadro clínico resultante es una oclusión colónica baja, completa, con la particularidad de dejar pasar algunos gases; esta oclusión se instala lentamente y es extraordinariamente bien tolerada, mientras no se agreguen lesiones necróticas de la pared intestinal resultantes de la presión mantenida del fecaloma sobre ella (úlceras de decúbito) (fig. 3). Antes de llegar a la oclusión, el fecaloma existe desde muchos meses y mismo años atrás (en 2 de nuestros casos era conocido por el enfermo desde dos años antes); esta permanencia hace que las heces se vuelvan completamente secas y duras (fig. 9). Si el extremo de este fecaloma ocupa el recto o la zona rectosigmoidea, lo distenderá hasta hacerlo contactar con las paredes pelvianas; si es exclusivamente sigmoideo cae en la pelvis llenándola totalmente como lo hace la cabeza fetal.

En esta situación (como dijimos) llegaron la mayoría de nuestros enfermos, presentándose algunos con el abdomen enormemente distendido como el caso de la figura 4.





**Fig. 8:** Los esquemas muestran las distintas topografías del fecaloma. A: Sigmoideo. B: Rectosigmoideo (recto alto). C: Rectosigmoideo, abarcando todo el recto; muy raro en adulto, se veía con alguna frecuencia en el niño. **Fig. 9:** Fecaloma seccionado longitudinalmente, perteneciente al enfermo de la Obs. 21.

La palpación muestra el “tumor fecal” ocupando buena parte del abdomen, de superficie lisa, duro en su sector distal, dureza pétreo a veces con los signos mencionados anteriormente “godet”, etc.

El tacto rectal permite tocarlo directamente con el extremo del dedo si es de localización baja o a través de la pared rectal en caso contrario. La presión sobre el abdomen es indolora y el estado general, como dijimos, se conserva intacto o casi. Algunos enfermos refieren adelgazamiento discreto, causado por la disminución voluntaria de las ingestas, impuesta precisamente por la falta de deposiciones más que por anorexia, que cuando existe es discreta. La presencia de este fecaloma determina un grado variable de reacción parietal intestinal, que se traduce en hipersecreción mucosa. Cuando la vitalidad de los tejidos disminuye, la irritación mucosa se transforma en un proceso ulceroso progresivo que puede terminar en la perforación.

La ulceración y el flemón parietal (Obs. 21 y 14 respectivamente) se denuncian por el dolor franco y mismo exquisito a ese nivel, con reacción peritoneal de mayor o menor entidad; esta situación, lo decimos desde ya, contraindica el intento de

evacuarlo por enemas y sobre todo la introducción de sondas con ese fin, por el peligro de producir perforaciones con la grave peritonitis subsiguiente.

*La radiografía simple* muestra la totalidad o casi la totalidad del abdomen ocupado por el moteado típico “en miga de pan” como lo muestra la figura 6.

**VÓLVULO.**—El vólvulo se produjo siete veces en nuestra serie. Clínicamente se presentan tres formas: agudo, subagudo y recurrente.

*Agudo.*—Se refiere a la forma de instalación, a lo ruidoso e inesperado del cuadro; se caracteriza por dolor intenso en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen, seguido de la típica distensión abdominal *asimétrica*, que “deja ver”, en las primeras horas, el ansa gigantesca dilatada, orientada oblicuamente, las más de las veces de la fosa iliaca e izquierda al hipocondrio derecho. La gangrena puede sobrevenir rápidamente. Un vómito reflejo inicial y la interrupción del tránsito completa el cuadro funcional. La palpación abdominal reconoce una resistencia elástica; la pared es depresible y la sensibilidad que pueda existir estará en relación con el compromiso vascular causado por la torsión. El tacto rectal muestra la ampolla vacía y ninguna otra anormalidad.

*Subagudo.*—Se produciría con más frecuencia en los sujetos de cierta edad; su instalación es menos ruidosa, de curso más lento, precedida muchas veces por episodios dolorosos debidos a volvulaciones frustras; la distensión abdominal es progresiva y la oclusión se completa en el correr del segundo o tercer día. Cuando sobreviene la gangrena del ansa se aprecia, además del dolor y la reacción peritoneal mencionadas, la alteración del facies, hipertermia moderada, anorexia, vómitos de los líquidos ingeridos, sequedad de piel y mucosas, oliguria. De continuar esta situación, sobrevendrá la perforación y peritonitis consiguiente.

*Recurrente.*—Se refiere a la recidiva o recidivas de vólvulos tratados por devolvulación solamente, sin el agregado del tratamiento definitivo del megasigma (nuestra Obs. 10).

Como antecedentes se encontrará en la casi totalidad de los casos la constipación propia del megacolon, de mayor o menor grado, en general severa.

#### DIAGNOSTICO

El *diagnóstico clínico* nos resultó fácil desde el primer caso y sobre todo si el enfermo fue visto en las primeras horas, momentos en los que los signos descritos se presentan con toda

claridad, es decir, la deformación abdominal asimétrica tan característica. El *diagnóstico radiológico* es también fácil y basta la radiografía sin preparación que mostrará el ansa enormemente dilatado por gases en su mayor parte, y los dos anchos niveles producidos por líquidos y materias fecales retenidas (fig. 21). Más detalles se exponen en el correlato correspondiente.

La *rectosigmoidoscopia* no fue empleada por nosotros y su utilidad será mencionada en el tratamiento.

## CAPÍTULO VI

### TRATAMIENTO

“Debemos considerar que al indicar o ejecutar el tratamiento quirúrgico del megacolon, apenas estamos atendiendo una manifestación, corrigiendo un defecto, aliviando síntomas y no tratando su causa, la enfermedad de Chagas, la que presumiblemente ya ha ocasionado alteraciones mórbidas irreversibles en otros puntos del organismo y en el propio colon. Aceptada esta idea, cumple al médico establecer la mejor conducta quirúrgica, buscando ofrecer al paciente el tipo de intervención más benigna y que le proporcione mejor cura clínica”.—DR. EMUNDO DE PAULA PINTO (73).

“En megasigmoide de adulto, la operación debe normalizar la función, aunque no restablezca la anatomía”.—DR. RICARDO FINOCHIETTO (40).

Estas palabras que hemos adoptado para encabezar este importante y controvertido capítulo, fueron las rectoras de nuestra conducta. El tratamiento del megacolon es quirúrgico. Proporciona alivio a la constipación pertinaz y evita las complicaciones frecuentes, graves y a menudo mortales, a las que están expuestos todos los enfermos.

El tipo de operación a emplear debe adecuarse al “caso entre manos” (59). Hay que elegir entre los distintos procedimientos aconsejados, el que mejor convenga a “este enfermo” de tal edad, de tal riesgo y con tantos años de vida promedio por delante. El mejor procedimiento será aquel que ofrezca la mejor cura clínica con el menor riesgo, es decir, el más benigno en su ejecución. Si conseguimos que nuestros operados tengan una deposición diaria, no importa que el intestino continúe algo dilatado.

De acuerdo a lo manifestado en este trabajo, los únicos procedimientos que proporcionarán resultados buenos, inmediatos y “bastante duraderos”, serán aquellos que eliminen la totalidad o la mayor parte del segmento disquinético y la totalidad del segmento ectasiado. Esto, muy claro con respecto a la enfermedad de Hirschsprung, enfermedad estabilizada, no evolutiva, sin dejar de tener valor en el mega del adulto, no es tan absoluto.

Decimos esto, porque los mismos procedimientos operatorios se emplean en ambas entidades, y si la patología no es la misma, se comprende que no se obtengan en el adulto, con esos procedimientos, idénticos resultados permanentes en todos los casos. Por la misma razón se comprende también, en parte, la diversidad de opiniones respecto a la mejor operación para librar al portador de un megasigma de sus molestias.

Dejando de lado aquellas operaciones basadas en concepciones patogénicas hoy superadas como las *simpatectomías* que consistían ora en la exéresis de los ganglios de la cadena lumbar, ora en la resección de los plexos mesentéricos inferior e hipogástrico superior, ora en la esplanicectomía, u ora en la asociación de dos o más de estas técnicas; dejando de lado igualmente la *sigmoidectomía*, la *esfinterotomía* y la *esfinterectomía*, así como las *coloplicaturas* y *colopexias* y las operaciones en corto circuito, no es menos cierto que admitida como está en la actualidad la disquinesia rectal o rectosigmoidea como causa del mega, lo lógico sería que existiera acuerdo entre los autores con respecto a la extensión de colon y recto a extirpar y, sin embargo, no es así. De la bibliografía consultada sacamos la conclusión que el desacuerdo es grande y que hay que proceder con cautela, adecuando el procedimiento operatorio “al caso” para no agregar males peores como resultado de operaciones complicadas. De ahí la elección de las palabras de De Paula Pinto y Finochietto para encabezar este capítulo.

De Paula Pinto acepta la necesidad “teórica” de extirpar el recto, pero entiende que el procedimiento que lo quita en mayor extensión, la rectosigmoidectomía abdominoperineal, en razón de las complicaciones postoperatorias que frecuentemente ocasiona, no la hacen muy recomendable y se inclina por la rectosigmoidectomía abdominal pura que realiza de acuerdo a la técnica preconizada por Cutait (18), en la que se secciona el recto por debajo de la reflexión del peritoneo pelviano, luego de ligar los vasos hemorroidales medios. La sutura queda entre 7 y 12 cm. del ano.

Mistral Aguilera (3) se muestra satisfecho con la operación llamada sigmoidectomía ampliada que incluye la resección el recto superior solamente. La anastomosis se hace por encima y lo más cerca posible del Douglas. Con este proceder se ve libre de las complicaciones anastomóticas y de la alteración postoperatoria de las funciones esfinterianas y de la erección, siempre posibles y frecuentes, en el curso de la disección y resección del recto subperitoneal.

Finochietto, en 1962 (40), contraindica las operaciones tipo Maunsell-Swenson y mismo la resección rectosigmoidea anterior o abdominal pura “que va más abajo de la segunda sacra, porque cada centímetro —dice— que se descienda no agrega ningún

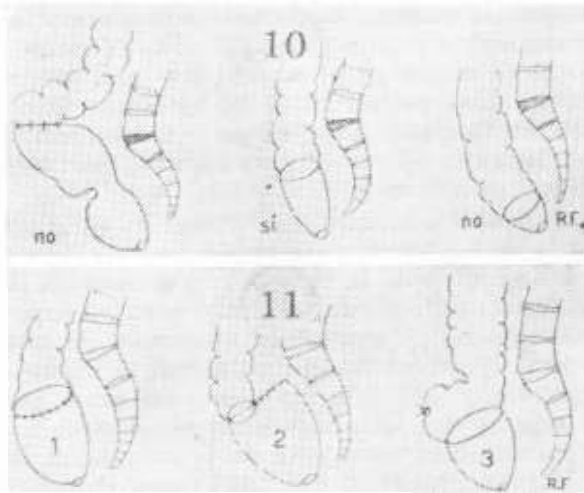


Fig. 10: Estos esquemas muestran los resultados de las distintas resecciones: en los extremos resecciones inadecuadas; el del medio corresponde a la operación que denominamos en este trabajo sigmoidectomía ampliada. Fig. 11: Esquemas de Finochietto mostrando hasta qué extremos lleva la indicación de resección económica: soluciones frente a la incongruencia de los cabos cólico y rectal (40).

beneficio funcional y los peligros crecen en progresión geométrica y lo que se busca es cura clínica y no anatómica”; sus esquemas exponen gráficamente sus ideas (figs. 10 y 11).

En 1966, Cutait (20) insiste en que la operación de elección es la rectosigmoidectomía abdominoperineal, dada la necesidad de extirpar el recto; y para evitar la dehiscencia de la anastomosis, que en sus manos fue muy frecuente con la técnica de Maunsell-Swenson, recomienda su técnica de *anastomosis retardada*, por adhesión.

En 1966, Chambouleyron (21) dice: “El tratamiento ideal es la colectomía total con ileorrectostomía en las personas jóvenes o en los adultos en buen estado general”. Es autor de una operación que denomina “de la enema interna”, que consiste en una ileosigmoideostomía precedida o no de la resección del ansa ectasiada; con este procedimiento sólo pretende “evitar la formación de fecalomas”. “Esta operación —sigue diciendo— está en la etapa experimental” y se muestra satisfecho de lo logrado con ella.

Köberle (59) otorga a sus investigaciones cuantitativas sobre el número de neuronas existentes en el colon “megacolónico”, importante significado para el tratamiento quirúrgico y dice: “Una rectosigmoidectomía radical (léase, abdominoperineal) en el megacolon chagásico *no se justifica*, pues como fue demostrado (por él) la denervación es más o menos uniforme en todo el colon, incluso en las regiones *no dilatadas*. Juzgamos más acertada una resección *económica*, cuya extensión quedará a criterio del cirujano, de acuerdo con el caso particular. La denervación representa el fundamento neurovegetativo de los megas,

sobre el cual incide un espectro de causas adicionales que llevan al final a la manifestación megálica". Y todavía, de vez en cuando se lee que la sigmoidectomía simple es capaz de proporcionar mejorías prolongadas, en algunos casos.

En las referencias bibliográficas encontrará el lector lo necesario para elegir el mejor tratamiento para sus enfermos.

Nosotros empleamos la sigmoidectomía al principio, época en que no teníamos el concepto de la enfermedad que adquirimos después. Actualizados nuestros conocimientos, reconocimos la necesidad de incluir el recto en las resecciones, pero... ¿cuánto?; ¿el recto superior solamente?, ¿o la mayor extensión posible seccionando y anastomosando sobre el recto subperitoneal?

Al tiempo que conocimos mejor la enfermedad y la operación considerada "de elección" para curarla, la de Swenson, conocimos también el procedimiento ideado por Duhamel, en el cual el recto es excluido y no reseado, con lo que se evitan las complicaciones derivadas de su disección y resección subsiguientes.

Yendo de lo simple a lo complejo, podemos decir que en un extremo de la "lista" está la simple sigmoidectomía que evidentemente no resuelve el problema, y en el otro extremo la rectosigmoidectomía abdominoperineal, o endoanal, tipo Maunsell-Swenson, gravada de múltiples complicaciones, tanto en manos de cirujanos generales como de especializados. Entre estas dos operaciones, que ocupan los extremos, están las que mencionamos a continuación: a) la sigmoidectomía ampliada; b) la rectosigmoidectomía abdominal pura; y c) la operación de Duhamel. Las dos primeras se conocen como resección anterior del rectosigmoide; no obstante las trataremos por separado, ya que la extensión del recto extirpada en cada una de ellas no es la misma y tratándose de megacolon, este hecho reviste especial importancia.

Antes de la descripción sucinta de estos procedimientos, diremos algunas palabras de anatomía quirúrgica y lo fundamental del pre y postoperatorio.

#### ANATOMIA QUIRURGICA

Para la realización de cualquiera de los procedimientos que describiremos, es indispensable la obtención de un segmento cólico de longitud suficiente, bien irrigado, funcionalmente bueno, a utilizarse en la anastomosis colorrectal baja. Cuando está presente el sigmoide en momentos de realizar el descenso, esta condición puede llenarse más fácilmente, puesto que el sector proximal de él puede ser empleado por conservarse bien en general. Cuando esto no sea posible, se moviliza el descendente y el ángulo cólico izquierdo, ligándose la arteria del ángulo y mismo la vena mesentérica inferior en su terminación si fuera necesario.

Antes de proceder a las ligaduras arteriales debe estudiarse por transiluminación la disposición de los vasos; lo primero será informarse de la calidad de la cólica media y de la marginal, ya que con alguna frecuencia será necesario, como dijimos, ligar la arteria del ángulo izquierdo además de las sigmoideas y hemorroidal superior. En cuanto a la irrigación del recto después de la ligadura de la hemorroidal superior, resulta suficiente por el aporte de las hemorroidales medias e inferiores cuando las anastomosis se hace a nivel del Douglas. Si las hemorroidales medias son ligadas, lo que sucede en las rectosigmoidectomías, el cabo rectal remanente, más corto que en el caso anterior, queda al parecer bien nutrido por las inferiores solamente.

#### PRE Y POSTOPERATORIO

La preparación preoperatoria de estos enfermos, es la misma que se sigue en todos los candidatos a sufrir una operación de cirugía mayor en el colon. Hay que recuperarlos desde el punto de vista hemático, proteico, vitamínico, etc. La consulta al cardiólogo es obligatoria, teniendo en cuenta que muchos pueden estar afectados de miocarditis chagásica.

El ideal de operar con colon limpio y estéril es aquí más difícil que en el resto de la patología quirúrgica colónica, por razones obvias. Usamos laxantes aceitosos, enemas, régimen sin residuos, ftalil sulfatazol 3-4 gr. diarios, una o dos semanas y en los cuatro últimos días entre 1 y 2 gr. diarios de un antibiótico de amplio espectro (oxitetraciclina, cloramfenicol). Sonda vesical, siempre; gástrica, a veces.

En el postoperatorio se administra penicilina y estreptomina y/o un antibiótico de amplio espectro durante seis u ocho días. Si se dejó drenaje en el Douglas, se lo retira a las 48 horas. En cuanto al drenaje perineal con tubo, que ponemos siempre que hacemos un Duhamel, se retira entre el segundo y tercer día. Si se hizo cecostomía, la sonda se retira al octavo o noveno día; el enfermo tiene deposiciones, por lo general, desde el quinto o sexto día.

**ANESTESIA.**—General, con técnica endovenosa, intubación endotraqueal, con éter como agente de mantenimiento, fue el método empleado en las 14 intervenciones realizadas por vía abdominal exclusiva. En el procedimiento abdominoendoanal de Duhamel, se usó un gotero de succinilcolina y paraminocaína al 1 % y además trilene en vaporizador de Takaoka. Para la ventilación se utilizó siempre el ventilador de Takaoka.

**SIGMOIDECTOMÍA AMPLIADA.**—Agrega a la sigmoidectomía simple la resección del recto peritoneal; llega hasta el Douglas como máximo. Finochietto aconseja seccionarlo frente a la primera sacra y la anastomosis queda a la altura de la segunda.

**RECTOSIGMOIDECTOMÍA ABDOMINAL PURA.**—Agrega a la anterior la resección de un segmento de recto subperitoneal; los vasos hemorroidales medios son ligados y el recto seccionado por debajo.

Ambas operaciones pueden hacerse en estas tres formas: 1) En una etapa, es decir, resección y anastomosis sin colostomía. 2) En dos etapas, resección y anastomosis con colostomía transversa derecha y subsiguiente cierre de la misma. 3) En tres etapas: a) colostomía transversa previa; b) resección y anastomosis; y c) cierre de la colostomía.

La primera forma es la ideal y se hará cuantas veces sea posible. La colostomía contemporánea casi no tendrá objeto en la sigmoidectomía ampliada; se hará con más frecuencia en la rectosigmoidectomía por la relativa inseguridad de la anastomosis en el fondo de la pelvis y estará siempre justificada si se comprueba: 1) tensión en la línea de sutura; 2) dudosa irrigación de los cabos; 3) si hubo contaminación del campo operatorio.

La colostomía previa existirá muchas veces habiendo sido realizada frente a un vólvulo luego de devolvularlo o frente a un fecaloma impactado, para solucionar la oclusión y atacar mejor el fecaloma. En nuestra serie estuvo presente 6 veces; 3 eran ilíacas, terminales (Obs. 6, 11 y 16) y 3 transversas realizadas frente a fecalomas impactados (Obs. 12, 15 y 17). La complejidad del cuadro clínico explica la diferencia de conducta adoptada en los distintos enfermos.

Nuestras resecciones abdominales fueron: sigmoidectomía simple en los 5 primeros casos y ampliada los 8 siguientes y en todas éstas la sección del recto se hizo entre el ángulo rectosigmoideo y el Douglas. En los últimos casos cada vez que emprendíamos una resección de este tipo, íbamos siempre dispuestos a no forzar la indicación y cambiarla por un Duhamel si el recto resultara patológico como en nuestra Obs. 8.

**TÉCNICA.**—Mediana infrasuapraumbilical; Trendelenburg; el delgado es reclinado y/o exteriorizado en la cantidad necesaria, envuelto en compresas humedecidas con suero caliente; se despliega el sigmoide; por lo general, la zona entre colon normal y patológico es muy evidente; se liga aquí la marginal, se incinden ambas hojas del meso hasta la vecindad del Douglas uniéndose por delante del recto; se ligan las arterias hemorroidal superior y las sigmoideas inferiores o todas según el caso; se



moviliza el recto. Se reclina contra el promontorio el tejido subperitoneal (lámina abdominopelviana) en cuyo seno transcurren el nervio presacro y sus ramas de división; se tracciona hacia arriba del recto sigmoide; inmediatamente por debajo de la futura sección se coloca cuatro puntos "reperes"; en la proximidad de éstos, un clamp en L y se secciona entre ambos. Si lo que se va a hacer es una rectosigmoidectomía, se disecciona el recto subperitoneal por *dentro de su vaina* y junto a la pared rectal; se aíslan, ligan y seccionan los vasos hemorroidales medios. A continuación se secciona el colon proximal en zona macroscópicamente normal; se aproximan los cabos y se anastomosan terminoterminal, sin tensión, con puntos separados de lino fino, en dos planos. Cuando sea necesario se movilizará el descendente y el ángulo esplénico. Peritonización; se decide ahora si se hará o no colostomía de protección.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS.— a) Inherentes a la cirugía abdominal: tuvimos una oclusión mecánica de delgado, que requirió nueva operación (Obs. 9) y una evisceración aguda al octavo día que fue reparada.

b) Las propias al tipo de operación: se resumen en la dehiscencia de la anastomosis que, prácticamente ausente en la sigmoidectomía, es frecuente en la rectosigmoidectomía, más del 40 % en la estadística de Cutait (18), complicación que lo llevó a abandonar el procedimiento sustituyéndolo por la rectosigmoidectomía abdominoperineal.

RECTOSIGMOIDECTOMÍA ABDOMINOPERINEAL (R.S.AB.P.) (Mansell, 1892; Veis, 1901; Kümmel, 1910; Swenson, 1948).— Aplicada por Swenson al niño, en quien es necesario extirpar la totalidad del recto aganglionar, se emplea desde hace años en el adulto. Se realiza de acuerdo a la técnica original o con las modificaciones de Hiatt, Cutait, etc. (figs. 12 y 13).

En el tiempo abdominal se disecciona el recto hasta el plano de los elevadores, manteniéndose contra la pared rectal para evitar la lesión de los nervios parasimpáticos. Hecho esto, Swenson secciona el intestino, cerrando el sigmoide proximal y el domo rectal; Hiatt introduce por el ano un mandril, en torno al cual amarra el colon en el sitio conveniente y hace la eversión del recto que secciona en seguida extrayendo el colon ectasiado; es decir, no abre el intestino dentro del abdomen. Salvo este detalle, las dos técnicas hacen lo mismo en el tiempo perineal: seccionan el recto junto a la línea pectínea y realizan la anastomosis con puntos separados de hilos irreabsorbibles en dos planos y reintroducen el recto en la pelvis (92, 93, 94).

Fue realizada por Cutait en el adulto (18), quien al igual que otros cirujanos tuvo numerosos casos de dehiscencia de la

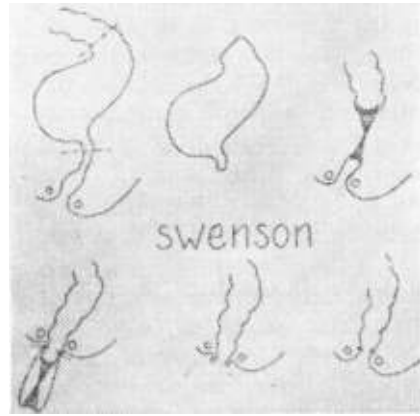


Fig. 12.— Esquemas de la operación de Swenson. (Tomado de: "Pediatric Surgery-Appleton Century Croft".)

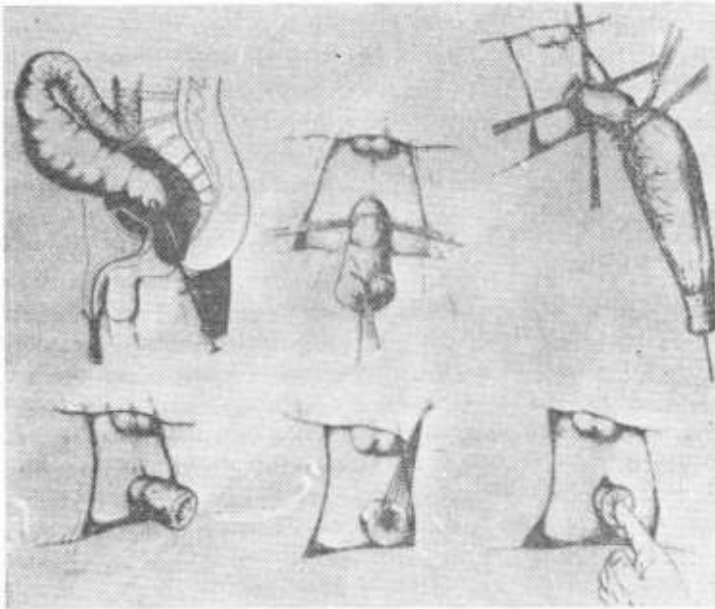


Fig. 13.— Tiempos fundamentales de la operación de Cutait; rectosigmoidectomía abdominoperineal con anastomosis retardada. [Tomado de: "Dis. Colon and Rectum", ref. bibliog. (37).]

sutura y de ahí la modificación que le introdujo que consiste en lograr la anastomosis lentamente por adhesión en el término de diez a quince días, momento en el que reseca el exceso de intestino, sutura entre sí las mucosas cólica y rectal y reintroduce el recto en la pelvis. Llama a su operación R.S.A.B.P. con anas-

tomosis retardada; se muestra satisfecho con los resultados obtenidos y en sus publicaciones la recomienda como la mejor (17). En 1966 (20) hace una comparación entre su técnica, la de Swenson y la de Duhamel, que realizó en 8 enfermos, de los cuales 5 tuvieron complicaciones, llegando a la misma conclusión.

La evolución de la anastomosis en la operación de Swenson es mejor cuando se la protege con una colostomía transversa, de la cual se prescinde en todos los casos cuando se emplea la técnica de Cutait.

*Complicaciones postoperatorias*, son además de las pérdidas por la anastomosis con sus consecuencias, formación de abscesos, fístulas, peritonitis, estricturas cicatriciales, etc., los trastornos de la continencia anal de mayor o menor entidad y duración, la disfunción vesical y la impotencia genital por lesión involuntaria de los erectores durante la disección anterolateral del recto.

Casi todos los autores que hemos leído (2, 3, 17, 18, 36, 39, 42, 73, 78, 81, 82, 90) han tenido una u otra de estas complicaciones, en número e intensidad tal que los ha llevado a modificar la técnica de anastomosis (17, 39, 84, 89) o abandonar el procedimiento, persistiendo en la resección abdominal pura (73) en el adulto, y llevó a State (90) a aconsejar la vuelta a la resección abdominal en el niño también.

**OPERACIÓN DE DUHAMEL.**—Procedimiento retrorectal y transanal "Pullthrough".

El procedimiento original con disección transesfinteriana y sección parcial del esfínter interno del ano, tal como fue descrito por el autor en su libro de "Técnica quirúrgica" (27) fue modificado y publicado en 1964 (29).

Esta nueva técnica que Duhamel llama "mejorada" fue la empleada por nosotros con la modificación de Grob (10), que consiste en sustituir las pinzas por suturas (fig. 14).

Esta operación se utiliza en el adulto cada vez más. Los resultados operatorios y funcionales inmediatos que obtuvimos con ella nos dejaron plenamente satisfechos.

Sus virtudes son: evita la disección del recto en el fondo de la pelvis (tiempo shockante), eliminando a la vez el peligro de herir los nervios autónomos, vesicales y genitales; reemplaza la anastomosis terminoterminal por una enterotomía progresiva mediante las pinzas de forcipresión colocadas en el "tabique rectocólico" contiguo (procedimiento que no fue el usado por nosotros como dijimos); conserva la pared anterior del recto, cuyas sensaciones desencadenan el reflejo de defecación; no se observan alteraciones de la continencia anal; es más fácil y rápida de ejecutar que la operación de Swenson.

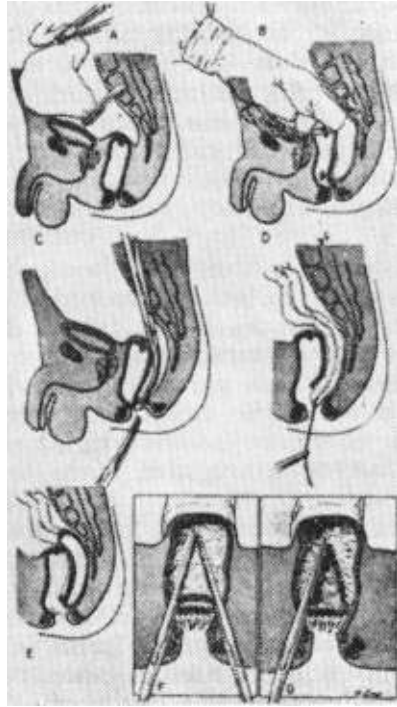


Fig. 14.— Técnica "mejorada" de Duhamel, según explicamos en el texto. G, supresión de pinzas que se sustituyen por suturas (modificación de Grob). [Tomado de Benson, ref. bibliog.(10).]

**TÉCNICA.**— El tiempo abdominal se conduce así: sección y cierre invaginante del recto a nivel del Douglas, dejando el manajo de hilos para tracción; sección y cierre invaginante del intestino proximal "normal"; disección del espacio celuloso retrorrectal hasta los elevadores e introducción aquí de una gasa montada con la que se empuja la pared rectal posterior tratando de exteriorizarla por el ano; colocación del drenaje perineal, presacro (figs. 26 a 36 en Obs. 12 y 16).

**Tiempo perineal.**— Dilatación anal muy moderada; sección transversal de la pared rectal posterior y se ve asomar la gasa en el extremo del clamp abdominal; se colocan dos puntos en los extremos del labio posterior de esta incisión; se muerde la gasa con otro clamp curvo y se va en busca del intestino a descender exteriorizándolo; se incide su pared posterior y se suturan entre sí los labios rectal y cólico; las paredes rectal posterior y cólica anterior yuxtapuestas son tomadas en la línea media, lo más alto posible, con una pinza de Allis larga y se inicia la sección y sutura progresiva de este tabique desde los ángulos externos hasta alcanzar el extremo de la pinza siguiendo un trayecto ligeramente curvilíneo, se usa lino fino y puntos separados. Al termi-

nar, el orificio anastomótico debe tener unos 4 cm. de diámetro o más; se cortan los hilos y la anastomosis penetra libremente en la pelvis. Se vuelve al abdomen, previo cambio de guantes. Sutura del peritoneo pelviano al colon descendido; cecostomía con sonda Pezzer (optativo) y se cierra el abdomen. La Pezzer sale por contraabertura.

#### COMPLICACIONES

Con la técnica descrita (Duhamel-Grob), las complicaciones se reducen a las pérdidas por la anastomosis; la continencia anal no sufre alteraciones (no se secciona el esfínter interno como en la técnica primitiva) ni existen las derivadas de la disección del recto. Se citan como inconvenientes tardíos la posibilidad de estenosis y de fecalomas en la ampolla rectal. En nuestros casos no se registró hasta ahora ninguna complicación.

**COLECTOMÍA TOTAL Y SUBTOTAL.**— La colectomía total y subtotal dejando todo el recto y rectosigmoide que se hicieron en otras épocas fue un error; se extirpaba la mayor parte del colon o su totalidad para evitar recidivas que se suponían debidas al colon enfermo que se había dejado; hoy es de todos sabido que estas dilataciones del colon remanente, o del íleon, se debían a la permanencia del segmento disquinético rectal o rectosigmoideo y que el tratamiento es su remoción. En estos casos pues, no hay indicación de colectomía total o subtotal. Su indicación lógica son los casos de megacolon total; la reconstrucción del tránsito se hace mediante anastomosis del ciego al recto o del íleon al recto. Si el recto restante es patológico, sobrevendrá una mega íleon.

Complicación de esta operación a destacar es la diarrea (21). Muy indicada está la colectomía total en la variedad de la enfermedad de Hirschsprung, en la que todo el colon es agangliónico: el niño tiene una oclusión intestinal que sólo puede ser superada mediante la resección del colon o su exclusión, trayendo el íleon por el espacio retrorrectal hasta la cara posterior del recto inferior y practicar allí la anastomosis, es decir, hacer un Duhamel, operación menos grave que la colectomía.

#### TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

**IMPACTACIÓN FECAL.**— Fue la complicación más frecuente en nuestra serie, 10 casos. Frente al fecaloma impactado no complicado con lesiones parietales y si es de situación rectosigmoidea mejor, la mayor parte de los autores se inclinan por

los métodos no quirúrgicos: disgregación del bolo con el dedo, con instrumentos (curetas a través del sigmoidoscopio), dejándose una sonda gruesa colocada en su interior e inician su reblandecimiento mediante el pasaje gota a gota de una solución de bicarbonato de sodio al 4 % o de agua oxigenada al 10 %; el éxito se anuncia por la salida de heces en las horas siguientes que se prolongan durante días y días. Si la situación es más difícil, se procede bajo anestesia local o general con introducción de toda la mano.

Si se trata de un fecaloma antiguo, pétreo, de situación sigmoidea, voluminoso, y sobre todo si se sospechan lesiones necróticas de la pared intestinal, la indicación quirúrgica es formal. Las operaciones utilizadas en estas circunstancias son las siguientes: a) colostomía transversa y ataque del fecaloma por ambos cabos: a) colostomía transversa y sigmoidotomía en el borde antimesentérico; evacuado el fecaloma se cierra la incisión; esta operación, "cesárea intestinal", es tenida por peligrosa, no obstante, la hicimos 3 veces sin ninguna complicación (Obs. 12, 15 y 18); es la más expeditiva; si se toman todas las precauciones puede eliminarse el peligro de contaminación; c) megacolonostomía (40), consiste en crear una gran fístula externa a nivel del ansa dilatada; nunca la hicimos; d) sigmoidectomía ampliada, previo desplazamiento del fecaloma al sigmoide; cierre del recto en dos planos y colostomía terminal en la fosa iliaca o en la incisión (Obs. 16 y 21) o colostomía de los dos cabos. La resección con colostomía única o doble tiene como indicación obligatoria el fecaloma impactado complicado con necrosis parietal (Obs. 21) (fig. 15).

Nuestra conducta es adoptar el procedimiento más adecuado a la situación, considerando las condiciones del fecaloma, su localización, el grado y tolerancia de la oclusión, la edad y estado general del enfermo, entre las más importantes. En el caso



Fig. 15.—Pieza operatoria de la Obs. 21. Sigmoide con su contenido mostrando la exteriorización de la úlcera. A la derecha: el fecaloma, en cuyo extremo se aprecia la impresión de la zona rectosigmoidea.

de la Obs. 19, hecha la resección con el bolo y cerrado el recto, en vez de la colostomía abdominal hicimos el descenso retrorrectal inmediato, completando la operación de Duhamel con resultado exitoso.

En resumen: frente a un fecaloma complicado, operar siempre; frente a un fecaloma impactado no complicado, operar a veces y emplear el procedimiento adecuado a las circunstancias. Es imposible establecer conductas fijas, dada la variedad de situaciones clínicas. Se podrá ir desde lo mínimo (colostomía transversa) a lo máximo (Duhamel-Grob), pasando por los procedimientos intermedios que mencionamos.

**VÓLVULO.**— El tratamiento del vólvulo se rige por la existencia o no de compromiso vascular; si está presente, la indicación quirúrgica es formal, estando contraindicados los procedimientos conservadores.

En caso de vólvulo simple, con ansa viable, la mayoría de los autores se pronuncian por el tratamiento de la complicación solamente, dejando para un segundo tiempo la operación definitiva del mega, y así preconizan: a) el pasaje de una sonda gruesa, tipo Faucher, por vía natural mediante el sigmoidoscopia; b) la devolvulación y colostomía transversa.

Los cirujanos que todavía creen en los beneficios de la sigmoidectomía ampliada, siempre o en determinadas circunstancias encontrando condiciones favorables para la resección y anastomosis, se inclinarán por este procedimiento, resolviendo todo el problema, vólvulo y su causa, el mega, en una sola operación.

En caso de ansa no viable, se impone la resección de la misma terminando la operación con: a) colostomía doble; b) cierre del recto y colostomía terminal (Hartman); c) sigmoidectomía ampliada y anastomosis inmediata (nuestra Obs. 4).

Nuestros 7 casos fueron operados de urgencia; en 3 se diagnosticó complicación vascular que se confirmó en 2 (Obs. 4 y 11); estos 2 fueron tratados: el primero, con sigmoidectomía ampliada y anastomosis inmediata, hizo un postoperatorio normal y se encuentra bien al cabo de seis años, clínica y radiológicamente; el segundo, con resección y colostomía terminal (Obs. 11). De los restantes, a 4 se les hizo *sigmoidectomía simple* y a 1 (Obs. 13) se le hizo *sigmoidectomía ampliada*, anastomosis inmediata, se evisceró al octavo día, y luego de la reparación de esta complicación hizo una peritonitis de marcha subaguda a consecuencia de la cual falleció a los cuarenta días de operada.

El procedimiento de devolvulación mediante sigmoidoscopia es el siguiente: se coloca el enfermo en una mesa de rectosigmoidoscopia y si no se dispone de ella, colocarlo de manera que el abdomen quede completamente libre. Se introduce el

sigmoidoscopio hasta ver el remolino del vólculo, cosa que sucede entre 15 y 25 cm. Si se observa sufusiones hemorrágicas, placas de necrosis, edema de la mucosa, etc., no se debe insistir. Si la observación no revela anormalidades, se vierte dentro del sigmoidoscopio una buena cantidad de vaselina líquida y con suavidad se empuja una sonda de Faucher blanda hasta que empiece a salir gas (21, 80). Con intestino sano el procedimiento no tiene peligros. La sonda se deja siete días, lavándola diariamente para evitar su obstrucción, y por ese entonces el enfermo está en condiciones de ser sometido a la operación radical. Si el ansa volvulada contiene un fecaloma parece estar igualmente indicado el procedimiento (21), continuando con el gota a gota por la sonda que terminará por deshacer el fecaloma. No tenemos experiencia personal con este procedimiento.

#### RECIDIVAS

Se entiende por tal la reaparición de los síntomas y/o signos de la enfermedad primitiva.

Basándonos en la bibliografía consultada, podemos decir que todas las operaciones propuestas, incluso las más radicales, tienen recidivas (40). El mayor porcentaje se produce, como es natural, a raíz de resecciones inadecuadas, que dejan "in situ" segmentos disquinéticos como la sigmoidectomía, por ejemplo. No obstante, esta operación conserva un lugar destacado como procedimiento de emergencia frente a un fecaloma irremovible o a un vólculo con ansa no viable.

Además hay un porcentaje de recidivas no vinculado a la resección realizada, sino a la *evolutividad de la enfermedad*, causa del mega, y estas recidivas, como se comprende, son incontrolables por el cirujano; no hay operación que las evite y su frecuencia se estima alrededor del 30 % (37). Este hecho es una de las razones invocadas por aquellos autores que desaconsejan el empleo rutinario de los procedimientos más radicales en todos los casos, y que los hace permanecer fieles a las resecciones llamadas económicas, como la sigmoidectomía ampliada. Este es el criterio sustentado por Finochietto (40), de ahí lo gráfico de sus esquemas (figs. 10 y 11) y la oposición a la operación de Swenson o tipo Swenson.

Las recidivas son tres: clínica, radiológica y falsa (73).

*Recidiva clínica.*— Se caracteriza por reaparición de los síntomas sin la correspondiente dilatación denunciada por la radiografía. Con el tiempo sobrevendrán los signos radiológicos. Podría ser nuestro caso 8 durante el año, que sólo tuvo constipación (ver correlato de Radiología), más adelante la recidiva ya fue clínica y radiológica y transcurrido un año más todo el



CASUÍSTICA PERSONAL

Caso	Año	Educat.	Intelectual	Oper. I	Oper. II	Reacción de Chugue	Evol.
1	1960	I. H.	54	Vólvulo.	Sigmoidectomía.	—	Buena.
2	1961	F. de S.	61	Vólvulo.	Sigmoidectomía.	—	Buena.
3	1961	J. N. de S.	80	Vólvulo.	Sigmoidectomía.	—	Buena.
4	1962	S. H.	70	Vólvulo.	Sigmoidectomía ampliada.	—	Buena.
5	1963	P. P. de C.	69	Impugnación fecal irremovible.	Sigmoidectomía ampliada.	Sigmoidectomía ampliada.	Buena.
6	1963	H. S.	60	Impugnación fecal irremovible.	Sigmoidectomía e ileostomía doble.	Sigmoidectomía ampliada.	Buena.
7	1963	C. de S.	64	Impugnación fecal irremovible.	Sigmoidectomía ampliada y colostomía triple.	—	Falleció, síncope al 28º día.

## CASUÍSTICA PERSONAL (Cont.)

Caso	Año		Edad	Diagnóstico	Oper. I	Oper. II	Reacción de Chagas	Evol.
8	1963	B. M.	39	Megasigma.	Sigmoidectomía ampliada.	Duhamel-Grob.	G.M. neg. Xeno neg. Wass. neg.	Buena.
9	1965	N. L.	31	Dolicomegasigma.	Sigmoidectomía ampliada.	—	G.M. neg. Xeno pos. Wass. neg.	Buena.
10	1964	A. L. de da L.	80	Vólvulo (recidiva).	Sigmoidectomía.	—	No se hizo.	Buena.
11	1966	M. D. de Y.	54	Vólvulo con necrosis.	Sigmoidectomía, colostomía ilíaca (Hartman).	Duhamel-Grob.	G.M. pos. Xeno pos. Wass. neg.	Buena.
12	1966	R. da S.	64	Impactación fecal irremovible.	Colostomía transv., "cesárea intestinal".	Duhamel-Grob.	G.M. pos. Xeno neg. Wass. neg.	Buena.
13	1966	F. M. de M.	66	Vólvulo.	Sigmoidectomía ampliada.	—	G.M. pos. Xeno neg.	Falleció, peritonitis 40 días después.
14	1966	F. C.	52	Impactación fecal, necrosis parietal y peritonitis generalizada.	Sigmoidectomía, colostomía doble.	—	No se hizo.	Falleció en seguida, 9 horas.

## CASUÍSTICA PERSONAL (Cont.)

Caso	Año	Edad	Diagnóstico	Oper. I	Oper. II	Reacción de Chagas	Evol.	
15	1966	M.B. de V.	83	Impactación fecal irremovible.	Colostomía transv., "cesárea intestinal".	Sigmoidectomía ampliada. 3er. cierre de colostomía.	Buena.	
16	1967	A. F.	37	Impactación fecal irremovible.	Sigmoidectomía, colostomía ilíaca (Hartman).	Duhamel-Grob.	G.M. pos. Xeno. neg. Wass. neg.	Buena.
17	1967	A. B. de B.	66	Megasigma.	Colostomía transv. (de oportunidad).	Duhamel-Grob. 3er. cierre de colostomía.	G.M. pos. Xeno. No se informó.	Buena.
18	1967	J.P.	54	Impactación fecal irremovible.	Colostomía transv., "cesárea intestinal".	—	No se hizo.	Falleció, síncope al 10º día.
19	1968	C. de S. de M.	66	Impactación fecal irremovible.	Duhamel-Grob.	—	No se informó.	Buena.
20	1968	L. G.	75	Megasigma.	Duhamel-Grob.	—	No se informó.	Buena.
21	1968	A. R.	48	Impactación fecal irremovible y con úlcera parietal.	Sigmoidectomía ampliada y colostomía ilíaca (Hartman).	Espera la segunda.	No se informó.	Buena.

cuadro del megacolon se había reproducido. Se solucionó con una mejor operación y la empleada fue la de Duhamel-Grob.

*Recidiva radiológica.*— Es aquella en que la constipación no existe, pero el estudio radiológico muestra una dilatación apreciable evidentemente patológica: nuestro caso 1. (Ver correlato de Radiología.)

*Falsa recidiva.*— Es aquella en la cual los trastornos de la evacuación son debidos a una estrechez de la anastomosis demostrada por la radiografía y la endoscopia.

Se deduce de lo manifestado, que el control evolutivo de los enfermos debe hacerse desde los tres aspectos, clínico, radiológico y endoscópico, de lo contrario, nos exponemos a errores.

## CAPÍTULO VII

### MATERIAL ESTUDIADO

El material utilizado en la confección de este trabajo está constituido por 21 observaciones de megasigmas y megarrectosigmas, de las cuales 17 fueron asistidos en el Centro Departamental de Artigas. En los pocos casos que la dilatación tomaba al recto de manera apreciable, la parte comprometida fue la mitad superior como máximo. No contamos con ninguna observación en la cual la dilatación se iniciara inmediatamente encima de los elevadores.

Todos fueron operados: 14 por vía abdominal exclusiva y 7 por vía abdominoanoanal (operación de Duhamel-Grob).

En 3 de aquellos 14, se hizo solamente el tratamiento de la complicación que presentaban, fecalomas impactados (Obs. 14, 18 y 21) de los cuales 2 (Obs. 14 y 21) eran complicados: uno con peritonitis generalizada secundaria a flemón parietal intestinal (Obs. 14) y el otro con úlcera de decúbito (Obs. 21) como lo muestra la figura 3.

La enferma de la Obs. 7, de 84 años, con hemiparesia izquierda espasmódica, secuela de un accidente vascular cerebral, falleció al 28º día de operada a consecuencia de un síncope cardíaco; la de la Obs. 13 se complicó con evisceración aguda al 8º día de operada, evisceración que fue reparada de inmediato, comprobándose que la anastomosis colorrectal estaba en perfectas condiciones, sin embargo, desarrolló una peritonitis de marcha lenta (comprobación necrósica), falleciendo a los cuarenta días de operada.

*Salvo la enferma de la Obs. 5, no tuvimos complicaciones a nivel de la anastomosis.*

El cuadro IX muestra la situación alejada y actual de los 16 pacientes que sobrevivieron.

A continuación exponemos algunos aspectos generales de la serie presentada.

EDAD.— El cuadro I muestra la distribución de los pacientes según su edad: los límites mínimo y máximo fueron 31 y 84 años.

**Cuadro I**

EDAD

Grupo	Nº de casos	%
31-40	3	14
41-50	1	5
51-60	4	19
61-70 .....	7	33,33
71-80 .....	4	19
81-90	2	9,5
<b>Total</b> .....	<b>21</b>	<b>99,83</b>

SEXO.— Contrariamente a lo observado por la mayoría de los autores, en nuestra casuística la enfermedad fue más frecuente en el sexo femenino.

**Cuadro II**

SEXO

	Nº de casos	%
Masculino	7	33,33
Femenino	14	66,66
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>99,99</b>

**Cuadro III**

NACIONALIDAD

	Nº de casos
Uruguaya	15
Brasileña	6

**Cuadro . IV**

REACCION DE FIJACION DEL COMPLEMENTO  
(MACHADO-GUERREIRO).  
DIAGNOSTICO PARASITOLÓGICO (XENODIAGNOSTICO)

**Machado-Guerreiro**

	Nº de casos	%
Positiva .....	5	46
Negativa .....	6	54
Dudosa .....	—	—

**Xenodiagnóstico**

	Nº de casos	%
Positivo .....	5	46
Negativo .....	6	54

De los 6 enfermos con Machado-Guerreiro negativa, 4 tienen xenodiagnóstico positivo, lo que da 9 parasitados en 11, es decir, el 81,8 %.

**Cuadro V**

**ELECTROCARDIOGRAMA**

	Nº de casos	%
Con alteraciones .....	8	57
Sin alteraciones .....	6	43
Dudosas .....	—	—
<b>Total</b> .....	<b>14</b>	<b>100</b>

**RADIOGRAFÍA DE ESÓFAGO.**— Se le efectuó a 8 enfermos con el siguiente resultado:

	Nº de casos
Megaesófago .....	1 caso (Obs. 1)
Disquinesia .....	1 caso (Obs. 20)
Normal .....	6 casos
<b>Total</b> .....	<b>8 casos</b>

**RADIOGRAFÍA DE CAVIDADES URINARIAS.—** Se efectuó solamente al enfermo de la Obs. 1 (megacolon-megaesófago) y fue *normal*.

**Cuadro VI**

CAUSA DE LA INDICACION OPERATORIA

Vólvulo	7 casos
Impactación fecal .....	9
Megasigmoide (fecalomas a repetición)	4 "
Peritonitis postevacuación de fecaloma, Obs. 14	1 "

**Cuadro VII**

OPERACIONES PRACTICADAS

Como definitivas (en uno o más tiempos)

Como transitorias

Sigmoidectomía	4 casos	
Sigmoidectomía ampliada .....	7 "	
Duhamel-Grob .....	7 "	
Sigmoidectomía ampliada y colostomía iliaca (Hartman) (Obs. 21) .....	1 caso	Espera el 2º tiempo.
Sigmoidectomía y colostomía doble (Obs. 14)	1 "	Falleció en el postopev. inmediato.
Colostomía transversa y evacuación del fecaloma por sigmoidotomía (Obs. 18)	1	Falleció de síncope cardíaco al 10º día.

**Cuadro VIII**

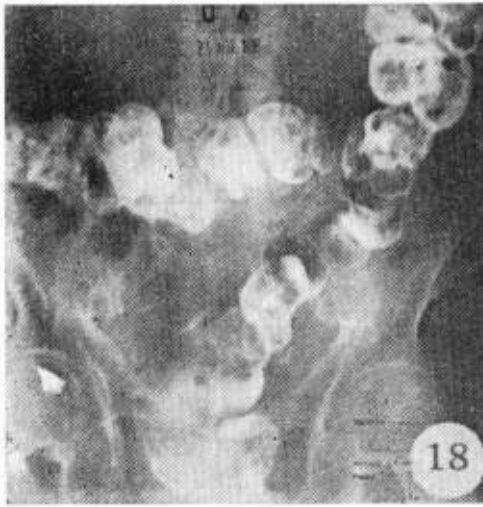
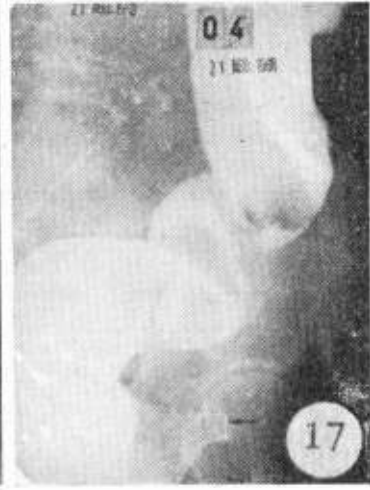
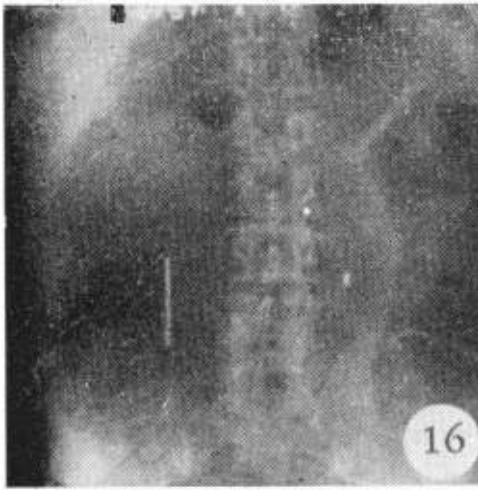
Mortalidad global (inmediata y alejada .....	5 casos
Postoperatoria inmediata .....	3 "
Evisceración aguda, luego peritonitis (Obs. 13) .....	1 caso
Operad. por peritonitis perforativa (Obs. 14) .....	1 "
Síncope cardíaco al 10º día (Obs. 18) .....	1 "
Total .....	3 casos
Muertes alejadas .....	2 casos
Síncope cardíaco a los 28 días (Obs. 7) .....	1 caso
Síncope cardíaco 16 meses después de la operación (Obs. 15) .....	1

**Cuadro IX**

**RESULTADOS FUNCIONALES  
OBTENIDOS CON LAS DISTINTAS OPERACIONES  
EN LOS 16 SOBREVIVIENTES EN EL PLAZO DE OCHO AÑOS**

Operación	Tiempo traseurrido	Resultados	
		Clinico	Radiológico
Sigmoidectomía			
Obs. 1 .....	8 años.	Bueno.	Colon dilatado. Re- cidiva.
Obs. 2 .....	7 ½ "	Bueno.	No se hizo.
Obs. 3 .....	7 ½ "	Bueno.	Normal.
Obs. 10 .....	4 "	Bueno.	No se hizo.
Sigmoidectomía ampliada			
Obs. 4 .....	6 ½ años.	Bueno.	Colon algo dilatado. Buena evacuación.
Obs. 5 .....	4 ½ "	Bueno.	Normal.
Obs. 6 .....	4 "	Bueno.	Normal.
Obs. 8 .....	4 "	Constipación.	Recidiva corregida por Duhamel-Grob.
Obs. 9 .....	3 ½ "	Bueno.	Normal.
Obs. 15 .....	1 ½ "	Bueno.	No se hizo.
Duhamel-Grob			
Obs. 8 .....	1 año.	Bueno.	Normal.
Obs. 11 .....	6 meses.	Bueno.	Normal.
Obs. 12 .....	1 mes.	Bueno.	No se hizo.
Obs. 16 .....	9 meses.	Bueno.	No se hizo.
Obs. 17 .....	10 meses.	Bueno.	Normal.
Obs. 19 .....	7 meses.	Bueno.	Normal.
Obs. 17 .....	10 "	Bueno.	Normal.
Obs. 19 .....	7 "	Bueno.	Normal.
Obs. 20 .....	6 "	Bueno.	Normal.





**Fig. 16:** Vólculo sigmoideo; ansa enorme que ocupa el abdomen.  
**Fig. 17:** Enema baritado, fase de repleción; apenas se deja dilatar (seis años después).  
**Fig. 18:** Enema baritado en fase de evacuación; incompleta, pero satisfactoria (seis años después).

Entre los controlados hubo una recidiva clinicorradiológica que fue reoperada por el procedimiento de Duhamel-Grob (Obs. 8) y una recidiva radiológica que por el momento no requiere tratamiento activo (Obs. 1).

A continuación exponemos 6 historias resumidas, con su documentación gráfica, elegidas por ser representativas de algo particular dentro de un grupo.

OBS. 4.— S. B., 76 años, brasileño. Vólculo sigmoideo complicado con necrosis en el pie de la torsión, zona rectosigmoidea. Sigmoidectomía ampliada en IX/62, anastomosis colorrectal inmediata, sin colostomía de protección;

evolución buena inmediaaa y alejada. Seis años después, control clínico y radiológico: deposiciones diarias, colon prácticamente normal, con buena evacuación. Resumen: resultado funcional excelente de una operación "económica" (figs. 16, 17 y 18). Histopatología: alteraciones neuromusculares (plexitis y miositis).

OBS. 5.— C. P. de C., 69 años, brasileña. Impactación fecal irremovible en V/63. Sigmoidectomía simple y anastomosis inmediata, seguida de perforación anastomótica al 7º día: drenaje y colostomía transversa, luego sigmoidectomía ampliada, seguido de cierre de colostomía. Evolución buena, inmediata y alejada. Cuatro años después, control clínico y radiológico; deposiciones diarias o día por medio; colon con tono y evacuación dentro de lo normal (figs. 19 y 20). Resumen: resultado funcional excelente de una operación "económica". Histopatología: alteraciones neuromusculares (plexitis y miositis).

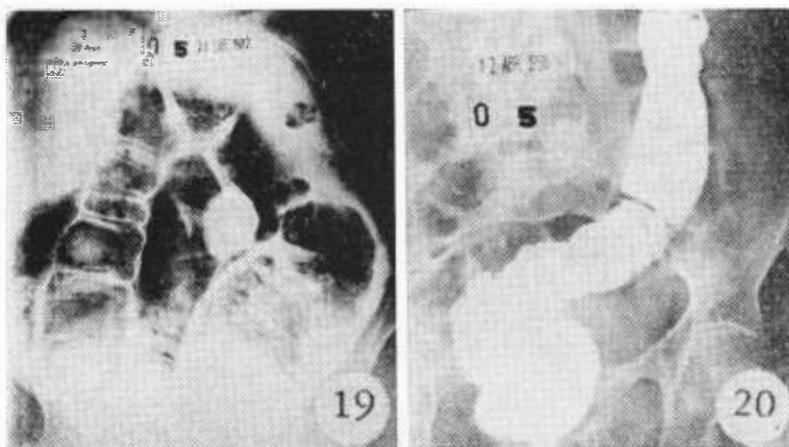


Fig. 19: Obs. 5. Megadoliosigma. Fig. 20: Obs. 5. Eneua baritado, cuatro años después. Colon normal.

OBS. 11.— M. D. de Y., uruguaya, 54 años. M-G pos. Xeno pos. E.C.G. anormal. Vólvulo sigmoideo evolucionado; gangrena del ansa. Primera operación: sigmoidectomía, colostomía ilíaca; segunda: Duhamel-Grob. Se dejó mucho recto por las condiciones de gravedad en que fue operada. Tránsito intestinal, normal; deposiciones diarias. Histopatología: presenta el síndrome de sospecha de megacolon chagásico (figs. 21, 22, 23, 24 y 25).

OBS. 12.— R. de S., 64 años, uruguaya. M-G pos. Xeno neg. Impactación fecal irremovible: colostomía transversa y sigmoidotomía, seguida de evacuación del fecaloma "cesárea intestinal"; segunda operación: Duhamel-Grob.

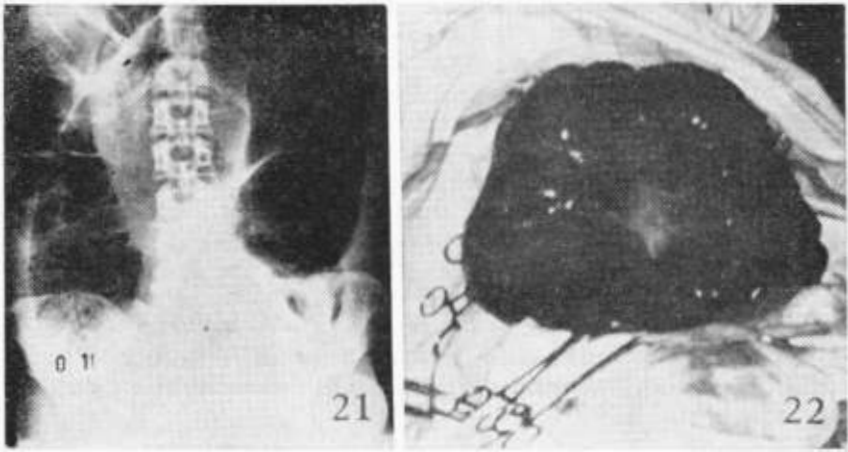


Fig. 21: Vólvulo sigmoideo. Fig. 22: Foto operatoria. Gangrena del ansa.

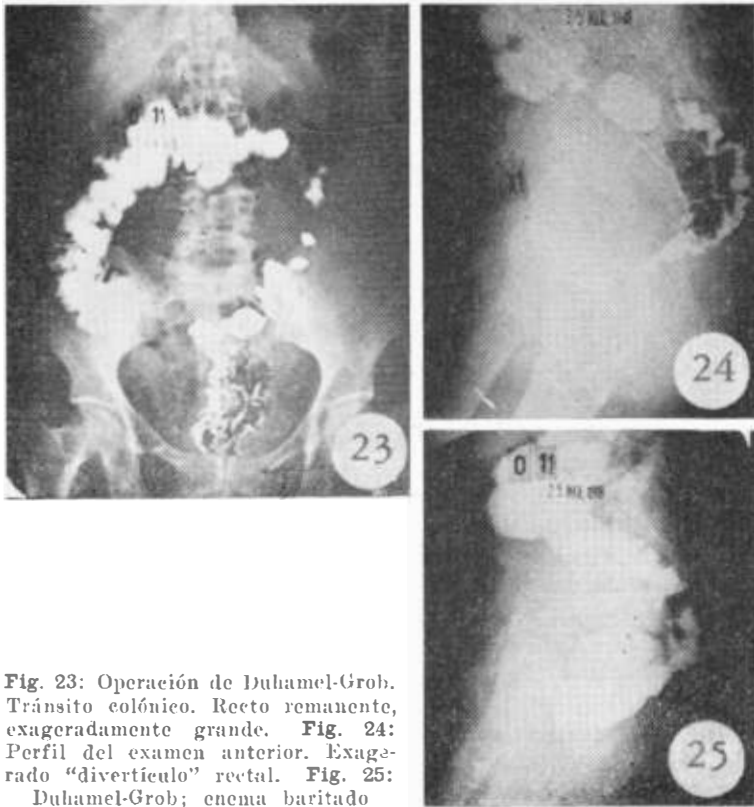
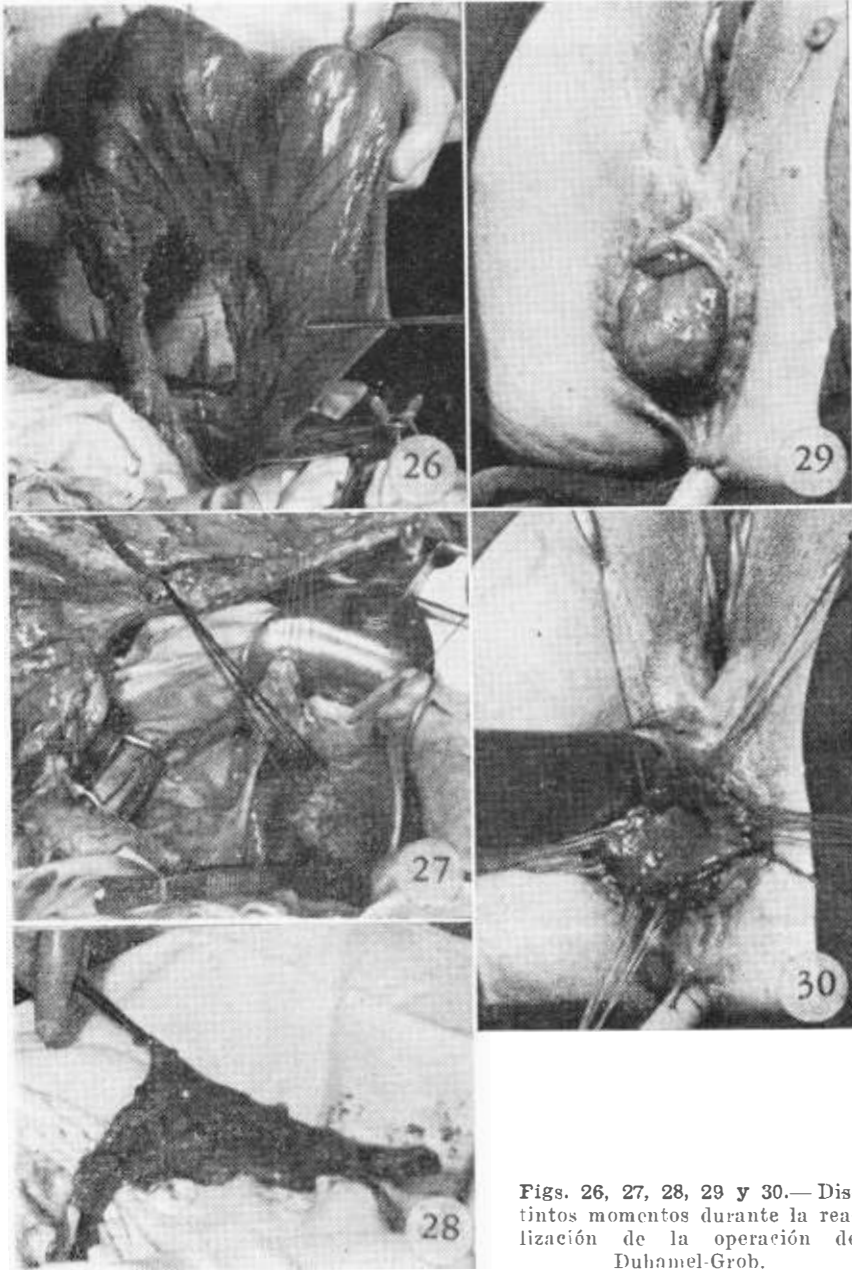


Fig. 23: Operación de Duhamel-Grob. Tránsito colónico. Recto remanente, exageradamente grande. Fig. 24: Perfil del examen anterior. Exagerado "divertículo" rectal. Fig. 25: Duhamel-Grob; enema baritado



Figs. 26, 27, 28, 29 y 30.— Distintos momentos durante la realización de la operación de Duhamel-Grob.

Evolución normal. Pese a estar dos años con la colostomía, el sígmoide conseró "grandes dimensiones", lo que significa que las alteraciones no son reversibles, como se dice sucede en la enfermedad de Hirschsprung (figs. 26, 27, 28, 29 y 30).

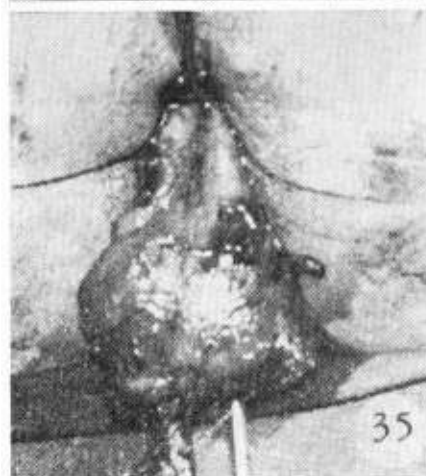
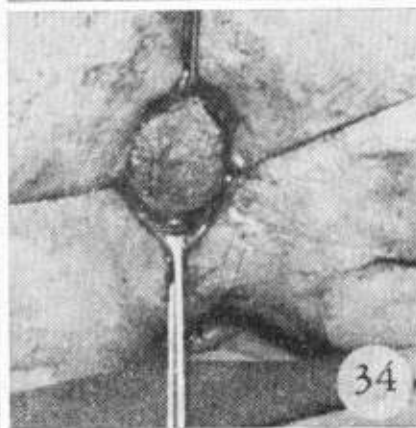
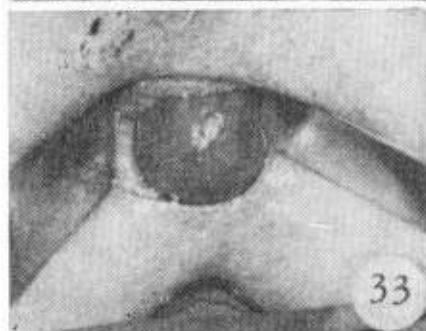
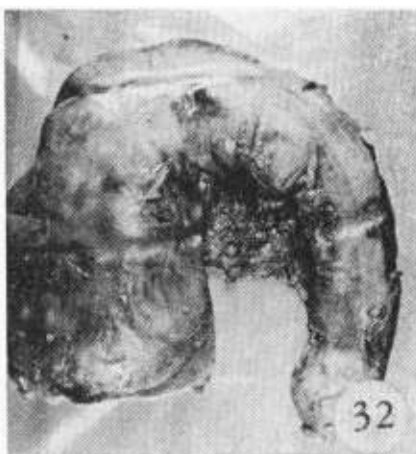
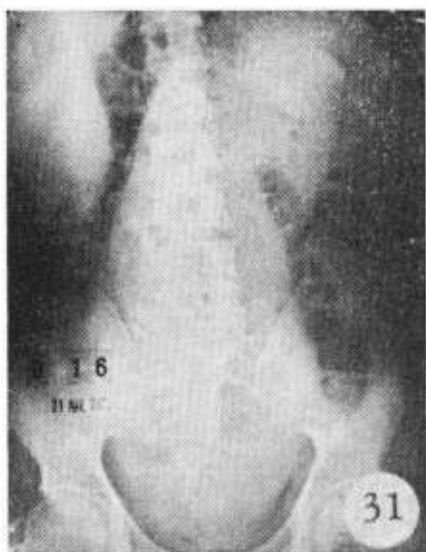
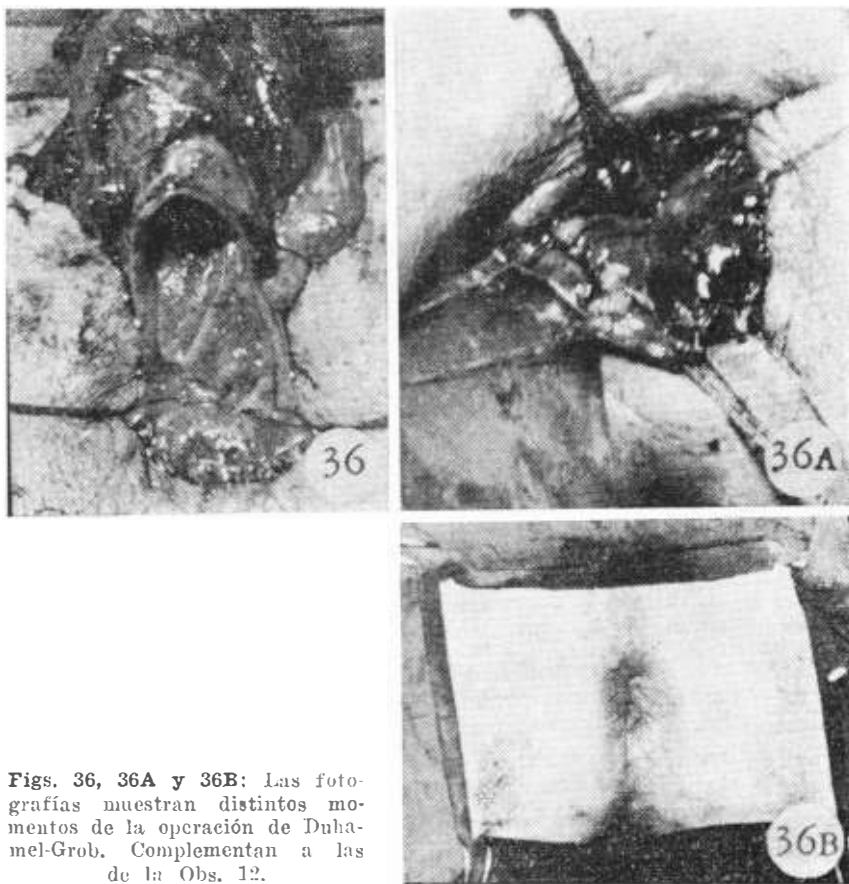


Fig. 31: Fecaloma. Fig. 32: Pieza operatoria. Figs. 33, 34 y 35: Las fotografías muestran distintos momentos de la operación de Duhamel-Grob. Complementan a las de la Obs. 12.



**Figs. 36, 36A y 36B:** Las fotografías muestran distintos momentos de la operación de Duhamel-Grob. Complementan a las de la Obs. 12.

OBS. 16.— A. F. M., 37 años, brasileño. En 1961 operado por nosotros de hidatidosis peritoneal; el colon no llamó la atención. En feb./66, luego de corto período de constipación, hace un fecaloma rectosigmoideo que es evacuado con la mano. En abr./66 el CXE muestra dolico megasigma. Laxantes, enemas y prostigmine que le alivian la constipación. En 1967, fecalomas a repetición. Machado-Guerreiro pos; Xeno neg. E.C.G. normal (DLN). Mayo/67: sigmoidectomía ampliada, colostomía terminal en la incisión; megarrecto apreciable del recto superior solamente (Hartman).

En Nov./67: Duhamel-Grob; evolución normal; deposiciones diarias.

**Ex. histopatológico:** además de las lesiones neuromusculares características se encontró el parásito bajo la forma de un nido de leishmanias (figs. 31, 32, 33, 34, 35, 36, 36A y 36B).

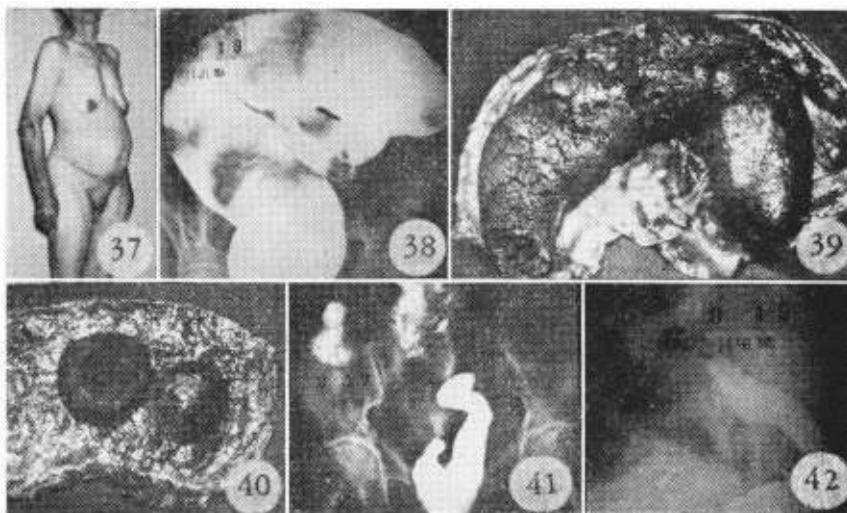


Fig. 37: Portadora de un fecaloma desde hace dos años atrás. Excelente estado general. Fig. 38: CXE. Dolichomegasy. Fig. 39: Pieza operatoria. Extremo del fecaloma, liso, de dureza pétreo. Fig. 40: Pieza abierta. Fecaloma seccionado; interior seco, estratificado. Fig. 41: Operación de Duhamel-Grob. Radiografía tomada durante la eliminación del bario del enema preoperatorio. Fig. 42: Duhamel-Grob. Enema baritado.

OBS. 19.— C. de S. de M., urug., 66 años. Impactación fecal irremovible. Desde dos años antes la enferma se palpa el tumor fecal. Duhamel Grob en un tiempo. Evolución normal. Deposiciones diarias.

**Hispatología:** presenta el síndrome de sospecha de megacolon chagásico. Machado-Guerreiro y Xeno, sin informar.

## CAPÍTULO VIII

### CONCLUSIONES

1) Enfatizamos la necesidad de adoptar una definición que de una idea clara del proceso, de su patología dinámica y no estática, única manera de poder comprender al megacolon y abordarlo con eficacia, terminando al mismo tiempo con el mayor factor de confusión existente; la adoptada en este trabajo, debida a Köberle, llena esos fines. El megacolon del adulto es uno solo y, por tanto, no hay lugar a clasificaciones. Su patogenia, en lo fundamental, está prácticamente aclarada; su etiología puede ser múltiple. En Sudamérica, la más importante, sin lugar a dudas, es la enfermedad de Chagas.

2) Se trata de una enfermedad causante de serias molestias, y que de no ser tratada, conduce a graves complicaciones, a veces mortales.

3) Su incidencia en el norte de nuestro país, no parece despreciable; se superpone a una zona donde las reacciones serológicas y el examen parasitológico de la enfermedad de Chagas (xenodiagnóstico) arrojan alta positividad, alrededor del 30 % en la población general; estos mismos exámenes realizados en las personas afectadas de megacolon alcanzaron al 81,8 %.

4) A los significativos aportes realizados por los investigadores brasileños, en relación con la patogenia y etiología chagásica de los megas sudamericanos, se agrega hoy el hallazgo del parásito, por primera vez en el mundo, mérito de Toledo-Correa, con lo que aquélla, según nuestro criterio, podría quedar definitivamente demostrada.

5) El síntoma "princeps" de la enfermedad es la constipación. Tal vez el estudio radiológico atento de muchos constipados severos logre mostrar la *disquinesia* en los casos incipientes. La radiocinematografía puede tener un papel fundamental.

6) El diagnóstico se impone frente a constipados con fecalomas del tipo descrito, pues no se ven en ningún otro proceso; esta retención estercoral es *muy bien tolerada*, mientras no se instalen complicaciones ulceronecroticas a nivel de la pared intestinal, que son las que alteran el estado general del enfermo.

7) Según la extensión afectada del colon, se reconoce un megacolon total y uno parcial, siendo éste el más frecuente y casi siempre a nivel del sigmoide.

8) Frente a todo megacolonico, se impone el estudio cardiológico y la búsqueda de otros megas, del *megaesófago*, en primer lugar, por ser el más frecuente de los megas asociados al megacolon.

9) *El tratamiento* del megacolon es quirúrgico y comprende la resección de la *zona ectasiada* y el "*segmento disquinético*", no existiendo acuerdo entre los autores sobre la extensión que abarca o abarcaría éste en la mayoría o totalidad de los enfermos, y de ahí las preferencias de unos por las operaciones "más económicas y benignas" y de otros por las llamadas "operaciones radicales". A nuestro juicio, la resección por encima o a nivel del peritoneo pelviano, tiene indicaciones absolutas y relativas. Frente a los casos con recto *francamente alterado macroscópicamente* debemos pensar en una resección rectal más amplia o en su exclusión mediante el procedimiento de Duhamel con o sin la modificación de Grob. Esta operación gana adeptos día a día; por el momento nosotros sólo le encontramos ventajas y ningún inconveniente.



La impactación fecal podrá solucionarse por medios no quirúrgicos muchas veces, pero otras requerirá operación y en este caso ésta puede ir desde lo más simple hasta la operación completa que, además de solucionar la oclusión, consiga eliminar el megasigma.

El vólvulo simple podrá resolverse sin operación en buen número de casos y algunos días después el ansa patológica será reseca. Si existe compromiso vascular, la operación se impone para resecar el ansa, terminándose la operación por colostomía única o doble o con reconstrucción del tránsito, según las condiciones del intestino y las generales del enfermo.

10) Algunas recidivas tienen su causa en la práctica de operaciones inadecuadas, insuficientes; otras se deben a la evolutividad de las lesiones neuromusculares y, por tanto, son incontrolables por el cirujano.

11) Los procedimientos histoenzimológicos, aplicados al megacolon por Reissenweber y Meerhoff, permiten detectar rápidamente la existencia de neuronas y apreciar el grado de alteración funcional o su normalidad.

## BIBLIOGRAFIA CONSULTADA Y REFERIDA

1. ACOSTA FERREIRA, W. "Nuevos aspectos de la histología de la enfermedad de Chagas". Presentado Soc. Biol. Montevideo, 1963.
2. ABELLA, M. E. y GROSSO, M.—Megacolon. "Cong. Argent. Cir., 37º" B. Aires, 1966.
3. AGUILERA MISTRAL, V.; GONZALEZ LETELIER, R. y MUSOZ, N.—Megacolon del adulto; experiencia. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 1: 278-93; S. Paulo, 1960.
4. AJA ESPIL, H.—Megacolon en el niño. "Cong. Argent. Cir., 37º". 1: 241-315; B. Aires, 1966.
5. AMORIN, M. e CORREA NETTO, A. Histopatología e pathogenese do megaesphago e megareto; consideraciones en torno de un caso de "Mal de engasgo". "An. Fac. Univ. S. Paulo", 8: 101-27; 1932.
6. ALVAREZ BENITEZ, E. y QUINTEROS NIEBOR, J. C.—Megasigma vólvulado del adulto. "Cong. Argent. Cir., 37º", 2: 470-77; B. Aires, 1966.
7. ARRUTTI, C. H.—Megacolon. (En Portillo, J. M.: "Enfermedades del niño". Montevideo, Delta, 205-19; 1967.
8. BACON, H. E. and ROSS, S. T.—"Atlas of operative technic Anus, Colon Rectum.
9. ---.—Colitis ulcerosa. Diagnóstico, tratamiento quirúrgico, incidencia de malignidad y rehabilitación. "Cong. Urug. Proctol., 1º", 3: 834; 1963.

- BENSON, C. D. y LLOYD, J. R.— Valoración del tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Hirschsprug. "Clin. Quir. N. Amer.", 1495-508; 1964.
11. -----.— "Cirugía pediátrica.
  - BOTINI, A. C. y VISPO, A. ●.— Megacolon. "Anal. Cir.", V, IX, N° 9: 817-823; junio 1961.
  13. CAMERON, A.— Citado por Cutait, D. E.
  14. CARVALHO PINTO, V. A.— Molestia de Hirschsprug. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 1: 340-44; S. Paulo, 1960.
  15. CASIRAGHI, J. C.; RIGOLI, N. E. y NOVOA, A. N.— Megacolon adquirido total. "Cong. Argent. Cir., 37º", 2: 452-54; B. Aires, 1966.
  16. COSCO MONTALDO, IL.— Cirugía del megacolon; los nuevos conceptos fisiopatológicos. "An. Fac. Med. Montevideo", 41: 181-90; 1956.
  17. CUTAIT, D. E.— Megacolon; nova técnica de retossigmoidectomia abdominoperineal sem colostomía. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 1: 831-46; S. Paulo, 1960.
  18. -----.— Tratamiento do megassigma pela rectossigmoidectomia. Tese. S. Paulo, 1953.
  19. -----.— Doença de Chagas e Megacolon na America do Sul. "Cong. Urng. Proctol., 1º", 3: 1462-82; Montevideo, 1963.
  - .— Estudio crítico sobre as principais operações para o megacolon chagásico. "Cong. Latinoamer. Proctol., 3º", 41-48; Santiago, 1966.
  21. CHAMBOULEYRON, E. J.— Megacolon en el adulto. "Cong. Argent. Cir., 37º", 1: 145-239; B. Aires, 1966.
  - CHALNOT, P. et BENICHOX. R. — Le traitement chirurgical du megacolon. Perspectives nouvelles. A propos d'un cas de megacolon de l'adulte. "Jour. de Chirurg.", 68: 4; avril 1952.
  23. CHIFFLET, A.— Anatomía del contenido pélvico masculino. Cirugía del recto. Montevideo, Rosgal, 1956.
  24. -----; KASDORF, H.; VIOLA PELUFFO, J. C. y AGUIAR, A.— Tratamiento de los cánceres del recto. Montevideo, 1961.
  25. CHRISTLE, J.; ALOISE, P. R. (h.); GOIA, R.; PEREZ SANCHEZ, F. A.— Megacolon. "Cong. Latinoamer. Proctol., 3º". Santiago (Chile), 1966.
  26. DALLA VALLE, A.— Citado por Cutait, D. (18).
  27. DUHAMEL. B.— Technique chirurgicale Infantile. Paris, Masson y Cia., 1957.
  28. -----.— A new operation for the treatment of Hirschsprug's disease. "Arch. Dis. Child.", 35: 38-9; 1960.
  29. -----.— Retrorectal and transanal Pullthrough Procedure of Hirschsprug's disease. "Dis. Colon and Rectum, 7: 455; 1964.
  30. EHRENPREIS, T.— Long-term results of rectosigmoidectomy in Hirschsprug's disease; with a short note on Duhamel's operation. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 1: 313-9; S. Paulo, 1960.
  31. -----.— Megacolon in the newborn: a clinical and roentgenological study with special regard to the pathogenesis. "Acta Chir. Scand.", 94: supp. 112; 1946.

32. ETZEL, E.—A avitaminose como agente etiologico do megacolo e do megacolo. "An. Fac. Med.", 11: 59-85; S. Paulo, 1935.
33. FERRADAS, J. B.—Estreñimiento. "Patología médica. Tubo digestivo", tomo 11, 1ª parte. B. Aires, El Ateneo, 1948.
34. -----.—"Bolo fecal". (Obra citada.)
35. FERREIRA BERRUTTI, P.—Anatomía patológica de la enfermedad de Chagas. "An. Clin. Med. «A» Fac. Med. Montevideo", 4: 523-73; 1947.
- FERREIRA, J. A. y ZORRAQUIN, II.—El problema del megacolon en su aspecto fisiopatológico y terapéutico. "Cong. Argent. Cir., 37º", 2: 455; 1966.
- FERREIRA SANTOS, R. y CARRIL, C. F.—Acquired megacolon in Chaga's disease. "Dis. Colon and Rectum", 7: 353-64; 1964.
- Megacolo chagásico. Análise de 36 casos tratados cirurgicamente. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 2: 865-68; S. Paulo, 1960.
- FILIZZOLA FILHO, B.—Anastomose coloretal. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 2: 857-62; S. Paulo, 1960.
40. FINOCCHIETTO, R.—"Cirugía básica". B. Aires. Libreros, 1962.
41. FRIGERIO, A. J.—Megacolon en adultos. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 2: 826-7; S. Paulo, 1960.
- .—Megacolon en el adulto. Técnica quirúrgica. Nuestro proceder. "Cong. Latinoamer. Proctol., 3º", Santiago (Chile), 1966.
- Megacolon en el adulto. "Cong. Argent. Cir., 37º", 2: 458-62; B. Aires, 1966.
44. -----.—Pecaloma. "Cong. Inter. Proctol., 1º", Mar del Plata, 1957.
45. GARCIA CASTELLANOS, J. A. y MARTINEZ MARQUEZ, M.—Tratamiento del megacolon adquirido con la técnica de Duhamel. "Cong. Latinoamer. Proctol., 3º", Santiago (Chile), 1966.
- GARCIA DE MEERHOFF, N. "Megacolon. Adelantos en los métodos de diagnóstico y su aplicación terapéutica". Tesis. Montevideo, 1967.
47. GARRIZ, R. A.; STESCOBICH, D. y DONADIO, R. J.—Vólvulo sigmoidoideo. "Cong. Urug. Proctol., 1º", Montevideo, 1963.
48. GOMEZ GOTUZZO, F.—Megacolon y sus complicaciones. "Cong. Urug. Proctol., 1º", 3: 1068-81; Montevideo, 1963.
49. GOROSTIAGUE, S. y otros. Megacolon. "Cong. Argent. Cir., 37º", 2: 507-10; B. Aires, 1966.
50. GROSS, R. E.—"Cirugía infantil; principios y técnicas". Barcelona, Salvat, 1956.
51. GUIMARAES MOURAO, O.—"Diagnóstico parasitológico da doença de Chagas na fase crónica. Metodo seguro para avaliação da terapêutica no homem. Tese de Livre-Docência. Fac. Med. Univ. Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte, 1966.
52. HABR GAMA, A.—"Motilidade do colon sigmoide e do reto." Contribuição a fisiopatologia do megacolo chagásico". Tese de doutoramento. Fac. Med. Univ. S. Paulo, S. Paulo, 1966.

53. ; BETARELLO, A. e CORREO NETTO, A.—Motilidade do sigmoide e do reto. Contribuição para a fisiopatologia do megacolon chagásico. "Cong. Latinoamer. Proctol., 3º". Santiago (Chile), 1966.
54. HADDAD, J.—Volvo do sigmoide; tratamento. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 2: 875-6; S. Paulo, 1960.
55. HURST, A. F. and RAKE, GG. M.—Achalasia of the cardia. "Quart. J. Med.", 23: 491-508; 1930.
56. JARPA, S.; MELKONIAN, E. y AFIAS, A.—Megacolon. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 2: 20-5; S. Paulo, 1960.
57. JIMENEZ DIAZ, C.—El estreñimiento habitual de base orgánica; las disquinesias (achalasia), dolieocolon, colon laxo, megacolon. (En "Lecciones de patología médica". Madrid, Científico-médica, 5: 582-92; 1947.)
58. KÖBERLE, F.—Megoesophagus. "Gastroenterology", 34: 460-6; 1958.
59. -----.—Patologia do megacolo adquirido. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 1: 269-77; S. Paulo, 1960.
60. LARACH, A. y GONZALEZ, M.—Válvulo de sigmoide. "Cong. Inter. Proctol., 1º". Mar del Plata, 1957.
61. LAUSI, L. y ALOISE, P. R. (h.).—Megacolon chagásico. "Cong. Latinoamer. Proctol., 3º". Santiago (Chile), 1966.
62. LEE, C. M.—"Surg. Clin. of N. Amer.", 35: 1245; 1955.
63. MEERHOFF, M.—Fisiopatología del colon. "Cong. Inter. Proctol., 1º". Mar del Plata, 1957.
64. MICHANS, J. R.—Megacolon. (En "Patología quirúrgica", 3: 980-7; B. Aires, El Ateneo, 1964.)
65. MILANESE, J. C.—Complicaciones del megacolon adquirido. Táctica y casuística. "Cong. Argent. Cir., 37º", 2: 480-4; B. Aires, 1966.
66. MUÑOZ MONTEAVARO, C.; PEREZ FERNANDEZ, E. y ORONOZ, L.—Estudio del megacolon en el Hospital de Clínicas de Montevideo. "Prensa Méd. Argent.", 52: 2081-2; 1965.
67. OKUMURA, M.; BRITO, T. DE y otros.—A patologia da Molestia de Chagas experimental no camundongo branco; alterações do tubo digestivo, normente a arterite necrotizante. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 2: 30; S. Paulo, 1960.
68. -----; MATTOSINHO FRANCA, L. E. e CORREA NETO, A.—Comentarios sobre a patogenia da Molestia de Chagas. Especial referencia a infeccao em camundongos. "Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo, 18: 151-164; 1963.
69. -----; DA FONSECA, L. C. e CORREA NETO, A.—A patologia da doença de Chagas experimental em camundongos brancos. Contribuição ao estudo radiológico dos colos. "Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. S. Paulo, 18: 73-78; 1963.
70. ----- e CORREA NETO, A.—Etiopagenia do megacolo chagásico. Contribuição experimental. "Cong. Urug. Proctol., 1º", 3: 1051-62; Montevideo, 1963.

71. ORFILA, J. A.—Radiología del Recto-Sigma. "Cong. Inter. Proctol.", Mar del Plata, 1957.
72. PEROVIC, P.; JAUREGUI, R. S. y CARRILLO, A.—Experiencia del Servicio de Cirugía de hombres en obstrucciones intestinales bajas por megacolon completas. "Cong. Urug. Proctol., 1º", 3: 1088-91; Montevideo, 1963.
73. PINTO, E. PAULA DE. Tratamiento cirurgico do megacolo adquirido. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 1: 294-5; S. Paulo, 1960.
74. POTTS, W. J.—"La cirugía en el niño". Buenos Aires, Bernades, 1960.
75. PRAT, D.—Dos casos de megacéfalo. "An. Fac. Med. Montevideo", 9: 1021-33; 1924.
76. RAIÁ, A.—Megacolo adquirido; tratamiento cirúrgico. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 1: 296-305; S. Paulo, 1960.
77. ----- e HADDAD, J.—Sexual function and fecal continence following abdomino-perineal resection of rectosigmoid for acquired megacolon. "Surg. Gynec. and Obst.", 111: 357-62; 1960.
78. ----- e HADDAD, J.—Complicações da retossigmoidectomia abdomino-perineal. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 2: 830; S. Paulo, 1960.
79. REHBEIN, F. and ZIMMERMANN, H. von. Results with abdominal resection in Hirschsprung's disease. "Arch. Dis. Child.", 35: 2937; 1960.
80. REIS NETO, J. A.—Redução endoscópica do volvulo sigmoideu. "Cong. Urug. Proctol., 1º", 3: 1065-7; Montevideo, 1965.
1. ----- y RIBAS CUNHA, A.—La operación de Duhamel para el megacolon. "Cong. Urug. Proctol., 1º", 3: 1063-4; Montevideo, 1963.
2. -----.—Emprego da técnica de Duhamel no tratamento do megacolo adquirido. "Cong. Latinoamer. Proctol., 3º". Santiago (Chile), 1966.
83. REZENDE, J. MARCONDES DE.—Etiopatogenia do megacolo adquirido. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 1: 259-6; S. Paulo, 1960.
84. RIBEIRO DE MENDONÇA, L. E.—Retossigmoidectomia Abdómino-transanal con conservação dos esfínteres no tratamento do megacolo. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 2: 47-85½; S. Paulo, 1960.
85. RIVAROLA, J. E.—Megacolon en el niño; tratamiento quirúrgico. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 1: 320-7; S. Paulo, 1960.
86. ROSA, F. y ARRUTI, C.—Enfermedad de Hirschsprung en el niño. "Bo. Soc. Cir. Uruguay", 34: 426-41; 1963.
7. RYUSCH, F.—Citado por Cambouleyron, E. J.
- SCARO, I. F.—Complicaciones del megasigma. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 2: 867-874; S. Paulo, 1960.
9. SIMONSEN, O.; KALIL HABR, A. e GAZAL, P. Retossigmoidectomia endoanal con resseção de mucosa retal. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 2: 855-6; S. Paulo, 1960.
90. STATE, D.—Citado por Benson, C. D. y Rehbein, F.
91. STELZNER, F.—Disturbance of sexual potency after resections of rectum in the male. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 1: 63-67; S. Paulo, 1960.

92. SWENSON, ●.—Long term results in congenital megacolon. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 1: 345-7; S. Paulo, 1960.
93. -----—"Pediatric surgery". New York, Appleton-Century-Crofts, 1953.
94. ----- and IDRISSE, F.—Surgical treatment of Hirschsprung's disease; technical details essential to good results. "Dis. Colon Rectum", 7: 451-4; 1964.
95. TITTEL, K.—Citado por Turell, R.
96. TODD, I. P.—Anal continence. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 1: 68-73; 1960.
97. -----—Fisiología quirúrgica de los sistemas esfinterianos. "Cong. Urug Proctol., 1º". Montevideo, 1963.
98. TURCO, N. B.—Vólvulo de sigmoide. "Cong. Intern. Proctol., 1º". Mar del Plata, 1957.
99. TURELL, R.—"Enfermedades del año, recto y colon". B. Aires, Beta, 1962.
100. URIBURU, J. V.; FALCO, A. y GESUALDI, J. A.—Megacolon del adulto: consideraciones sobre el fundamento, táctica y resultados de la operación de Cutait. "Cong. Argent. Cir., 37º", 2: 500-4; B. Aires, 1966.
101. USANDIVARAS, A. M.—Vólvulo sigmoideo. "Cong. Inter. Proctol., 1º". Mar del Plata, 1957.
102. VILLARROEL, J.—Fecalomas gigantes. "Cong. Inter. Proctol., 1º". Mar del Plata, 1957.
103. WHITE, J. C.; SMITHWICK, R. H. y SIMEONE, F. A.—"Sistema nervioso autónomo". B. Aires, Artecnic, 1955.
104. WILKS, A. E.; MIRANDA, N. E. y ORSINI, R. A.—Megacolon del adulto. Su tratamiento quirúrgico. "Cong. Argent. Cir., 37º", 2: 510-18; 1966.
105. YANNICELLI, R.—La aganglioneosis en el megacolon congénito; valor de la determinación operativa. "Cong. Urug. Proctol., 1º", 3: 1082-4; 1963.
106. ZIEGLER, G.; JOHOW, A. y NOE, M.—Megacolon en el niño. "Cong. Latinoamer. Proctol., 1º", 1: 338-9; S. Paulo, 1960.