

# Megacolon del adulto

Dr. Franco Gómez Gotuzzo\*

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

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

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

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

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

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

## INTRODUCCION

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

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

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

## PALABRAS CLAVE:

Megacolon - etiología  
Trypanosomiasis sudamericana - leishmania

(\*) Cirujano del Centro Departamental de Artigas.

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

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

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

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

## DEFINICION

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

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

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

## FRECUENCIA Y DISTRIBUCION

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## ANATOMIA Y FISILOGIA DEL COLON TERMINAL Y RECTO

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

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

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

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

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

## Inervación Simpática

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

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

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

### Inervación Parasimpática

Tiene su centro en la médula sacra. Las fibras pre-ganglionares 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-públicas y en íntima relación con las paredes laterales del recto. La inervación parasimpática del colon izquierdo deriva de los erectores, según Telford y Stopford; las fibras destinadas a esta parte del colon, desde el ganglio pelviano siguen por los nervios hipogástricos y presacro, llegando al origen de la arteria mesentérica inferior y distribuyéndose con sus ramas en el colon.

### Función Motora

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

### Función Sensorial

Las sensaciones originadas en el delgado y colon son

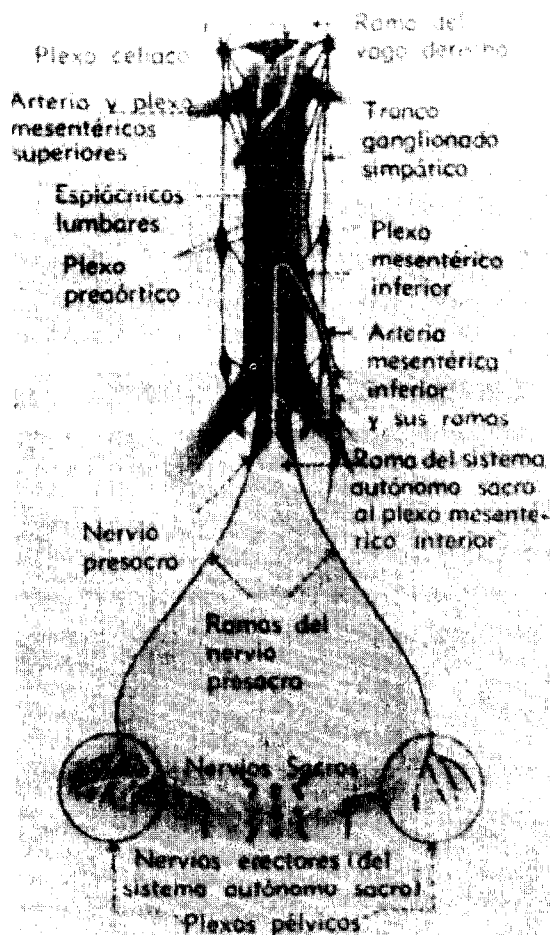


FIGURA 1  
Diagrama del sistema autónomo del recto y colon.  
(Dibujo tomado de Turell)



FIGURA 2  
Foto operatoria; enorme sigmoide; impactación fecal



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

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

#### Inervación del Aparato Esfinteriano del Ano

Para el esfínter interno (liso), el simpático es motor y el parasimpático 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 ano por debajo de las válvulas, está dada por el pudendo interno a través de los ramos hemorroidales inferiores, y por encima de las válvulas se transmiten por los erectores.

#### FISIOLOGIA DEL COLON Y RECTO

De las funciones del colon nos interesan fundamen-



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

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



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

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

## ANATOMIA PATOLOGICA

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

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

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

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



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

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

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

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

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

## FISIOPATOLOGIA

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



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

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

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

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

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

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

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



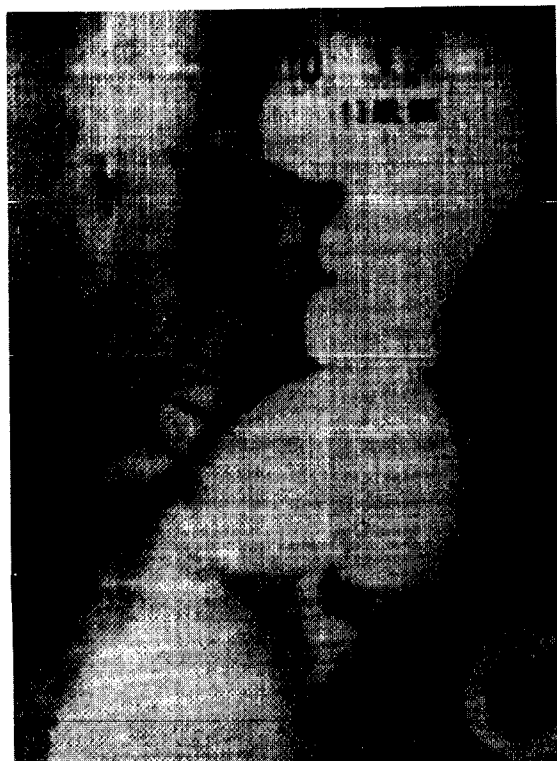
**FIGURA 8**  
Fecaloma rectosigmoideo gigante, obstructivo.

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

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

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

Comparando los trazados de la motilidad intestinal



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

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

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



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

mientras que en los chagásicos son sincrónicas, revelando alteraciones en la coordinación de los 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.
- En los enfermos operados de megacolon, la metacolina aumenta el número, la amplitud y la duración de las ondas en los dos niveles estudiados.
- La hipermotilidad provocada por el empleo de la metacolina observada en los chagásicos sugiere farmacológicamente una destrucción celular. En los casos de constipación crónica, de etiología dudosa, puede usarse la metacolina para demostrar la denervación intestinal.

## ETIOPATOGENIA

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

Este nuevo concepto surgió de las investigaciones de numerosos autores.

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

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

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

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

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

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

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

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

Koberle, por su parte, hace un paciente y exhaustivo estudio del estado de los plexos mioentéricos en las distintas porciones del colon en portadores de megacolon y en sujetos sanos, llegando a la conclusión que la disminución de neuronas existe en toda la extensión del órgano.

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

Mistral Aguilera y colaboradores, en Chile, encuentran alteraciones evidentes en sujetos afectados de megacolon.

En las piezas operatorias de nuestros enfermos, Toledo Correa hizo un estudio minucioso, encontrando en todas importantes alteraciones nerviosas como las descritas y, además, alteraciones de la túnica muscular, que nos induce a destacarlas, pues es probable que su papel en la génesis del megacolon sea mayor que el asignado hasta entonces, y reuniéndolas, elaboró lo que denomina "síndrome histopatológico del megacolon chagásico", que expone con detalle en su trabajo.

A esta altura pues, de acuerdo con lo mencionado, el substractum anatomopatológico de la disquinesia causante del megacolon y del megaesófago (y de cualquier mega, al decir de Koberle) es la lesión del sistema nervioso (neuropatía vegetativa) y muy probablemente de la fibra muscular, producida por alguna causa infecciosa, parasitaria, tóxica o carencial.

La avitaminosis B<sub>1</sub> crónica (Etzel) prevaleció muchos años en Brasil y otros países sudamericanos, siendo luego abandonada por 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 por Pedreira de Freitas, al demostrar, este investigador, la elevada positividad de la reacción de Machado-Guerreiro en los portadores de ectasias viscerales. Esta verificación fue confirmada por numerosos investigadores brasileños en porcentajes del 80 al 90% de los casos. En la experiencia de Cutaita fue positiva en el 93.5%; en la de Atrás y colaboradores, en Chile, lo fue en el 85%; Scaro, en la Argentina, la comprobó en el 93.8%; en nuestra casuística obtuvimos entre Machado-Guerreiro y xenodiagnóstico 81.8% de parasitados.

Posteriormente, esta etiología fue reforzada por los trabajos de Koberle a partir de 1955, quien describió la miositis focal inespecífica y consiguió demostrar en pacientes portadores de megaesófago la presencia de leishmanias en la musculatura del órgano, atribuyendo las lesiones observadas en el plexo intermuscular a una neurotoxina desprendida por las leishmanias disgregadas en el momento de la rotura de los quistes por él observados. Aunque no pudo demostrar lo mismo en el megacolon, atribuyó al mismo mecanismo, las lesiones allí encontradas, idénticas a las anteriores.

Sus hallazgos fueron confirmados por Brito y Vasconcelos en el hombre y por Okumura y colaboradores 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, admitiendo que debe ser necesario un tiempo mayor para el desarrollo de un verdadero megacolon. Ponen en duda la existencia de la toxina y se inclinan por la acción directa del parásito sobre las células nerviosas.

A favor de la etiología chagásica, están los siguientes hechos: a) la enorme frecuencia de megacolon-megaesófago en determinadas áreas geográficas donde la enfermedad de Chagas es endémica; b) la asociación frecuente de megaesófago-megacolon y cardiopatía, con las alteraciones clínicas y electrocardiográficas en relación con la fase evolutiva alcanzada; c) la alta positividad de las reacciones serológicas en los afectados de megacolon-megaesófago, más del 90%; d) las comprobaciones de Koberle y Scham (nido de leishmanias en megaesófago), de Toledo Correa (nido de leishmanias en megacolon) y lo logrado por Ikumura y col. ya referidos.

Ejemplos de otras etiologías posibles son los casos de megaesófago desarrollados en combatientes que habían inhalado gas iperita de conocida acción neurotóxica, así como los casos de "acalasia esofágica" en pacientes que habrán tenido neuritis post-diférica y los casos observados en parkinsonianos tratados durante mucho tiempo con atropina.

## SINTOMATOLOGIA, DIAGNOSTICO, EVOLUCION Y COMPLICACIONES

La clínica del megacolon se reduce a un estreñimiento severo, progresivo, al 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).

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

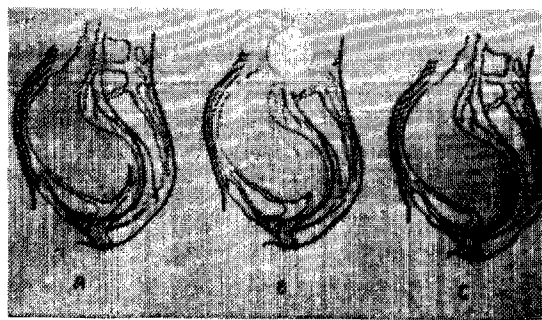


FIGURA 11

Los esquemas muestran las distintas topografías del fecaloma. A: Sigmoido. B: Rectosigmoido (recto alto). C: Rectosigmoido, abarcando todo el recto; el menos frecuente.

sobreponerse a la situación. A la falta de motilidad propulsora, sucede un embotamiento de la sensibilidad sigmoidea y rectal (lesión del plexo de Meisner) que favorece el acúmulo de heces sin que la distensión intestinal despierte la actividad motora coordinada. Disquinesia e insensibilidad condicionan la estasis y la formación del fecaloma. Por encima de éste aparece el meteorismo, con lo que tenemos la tríada sintomatológica que caracteriza al megacolon: estreñimiento, meteorismo y fecaloma.

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

Con la claudicación de la motilidad aparece la dilatación y la estasis y se entra en la etapa descompensada. El examen clínico muestra ahora el meteorismo y el fecaloma, de localización hipogástrica o hipogástrica y de fosa ilíaca izquierda, de acuerdo con su tamaño; su superficie es lisa, la 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, o a través de la pared rectal si es sigmoido prolabado en la pelvis. Casi siempre es posible comprobar los signos de la fóvea o "godet", de Gersuny y de Finochietto.

A este fecaloma no lo consideramos "complicación" sino síntoma o signo de la enfermedad, pues aparece obligatoriamente en el curso evolutivo de ésta, tan pronto se instala la dilatación.

Es frecuente que el paciente consulte cuando ya es portador de un fecaloma de tamaño variable, lo que sumado al estreñimiento de muchos años en la mayoría de ellos y al meteorismo intestinal, hace el diagnóstico fácil: estreñidos severos, con fecaloma,



FIGURA 12

Fecaloma seccionado longitudinalmente de ubicación rectosigmoidea.

con meteorismo y estado general inalterado son los elementos corrientes y suficientes para formular el diagnóstico de megacolon que la radiografía 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 siempre, y la contrastada por enema, en las etapas iniciales o medianamente evolucionadas, puesto que es absolutamente innecesario en las etapas avanzadas, con fecaloma gigante obstructivo y puede ser peligroso ante la posibilidad de existencia de lesiones parietales del colon.

La radiografía simple muestra el "moteado" característico del fecaloma y aumento del gas cólico. El enema baritado mostrará el colon dilatado o muy dilatado a nivel del sigmoido o del sigmoido y recto superior con evidente trastorno de la evacuación (figs. 8, 9 y 10). Más detalles se exponen en el capítulo de radiología.

El estudio contrastado por ingestión está muy indicado en las etapas iniciales, vale decir, ante un estreñimiento severo.

La rectosigmoidoscopia es innecesaria para el diagnóstico, pero útil para descartar lesiones de otro tipo.

La biopsia rectal es innecesaria. El cuadro está a la vista y nada agregará. Tampoco es necesaria la biopsia extemporánea del 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 casi totalidad o la totalidad de los autores consultados.

El estudio del enfermo se completa con examen cardiológico, reacción de Machado-Guerreiro y otras, xenodiagnóstico si es posible; búsqueda de otros megas (esófago, estómago, ureteres, vejiga). La disquinesia esofágica concomitante es un hallazgo frecuente.

## 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.

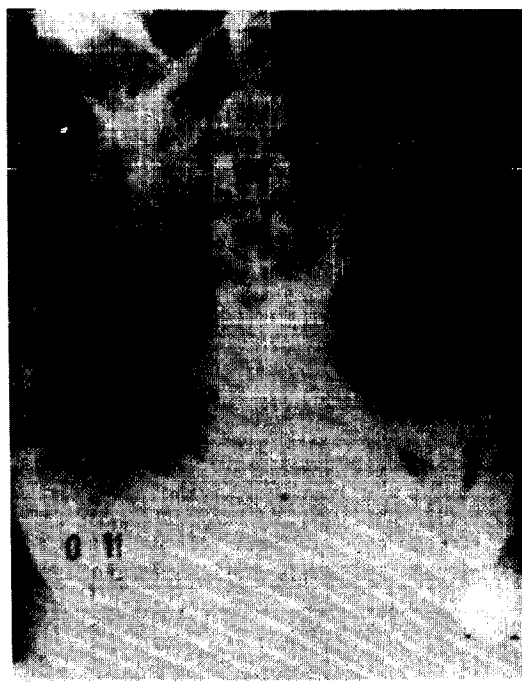
### IMPACTACION FECAL

(Sinonimia: fecaloma, fecaloma obstructivo, fecaloma impactado, bolo fecal)

Complicación frecuente de la enfermedad librada a su evolución. En nuestra casuística alcanzó al 40% de los casos; en la mayoría de ellos, el fecaloma fue sigmoideo exclusivamente y en algunos casos se extendía a la zona rectosigmoidea (figs. 11 y 12).

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 por la presión sostenida del fecaloma sobre ella (úlceras de decúbito) (fig. 6). Si el extremo inferior de este fecaloma ocupa el recto o la zona rectosigmoidea, lo-distenderá hasta hacerlo contactar con las paredes pelvianas; si es exclusivamente sigmoideo, lo más frecuente, cae en la pelvis llenándola totalmente como lo hace la cabeza fetal. En esta situación llegaron 20 pacientes de nuestra serie, presentándose con el abdomen enormemente distendido como el caso de la figura 5. La palpación muestra el "tumor fecal" ocupando buena parte del abdomen; la presión sobre él es indolora y el estado general se mantiene inalterado. Algunos enfermos refieren adelgazamiento discreto debido a la disminución voluntaria de las ingestas, impuesta por la falta de deposiciones más que por anorexia, que cuando existe es también discreta. La presencia de este fecaloma determina cierto grado de reacción parietal intestinal que se traduce por aumento de la secreción mucosa. Cuando la vitalidad de los tejidos disminuye, se instala un proceso ulceroso progresivo que puede terminar en la perforación.

La ulceración y el flemón parietal se denuncian por el dolor franco y mismo exquisito con signos de



**FIGURA 13**  
**Vólvulo sigmoideo.**

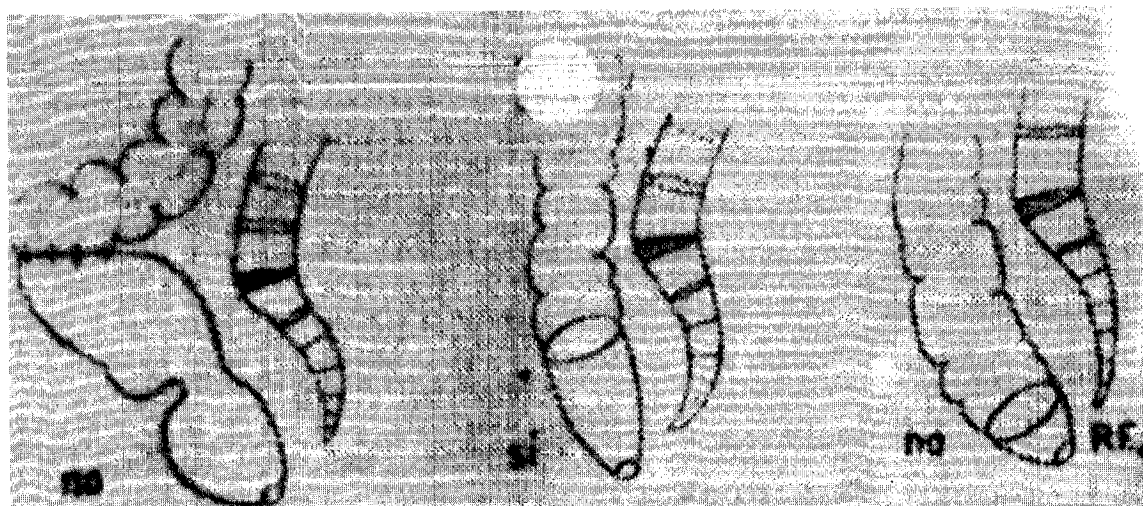
afectación peritoneal de mayor o menor entidad. Esta situación, lo decimos desde ya, contraindica el intento de evacuarlo por enemas y la introducción de sondas con ese fin por el peligro de producir perforaciones con la grave peritonitis subsiguiente.

### VOLVULO

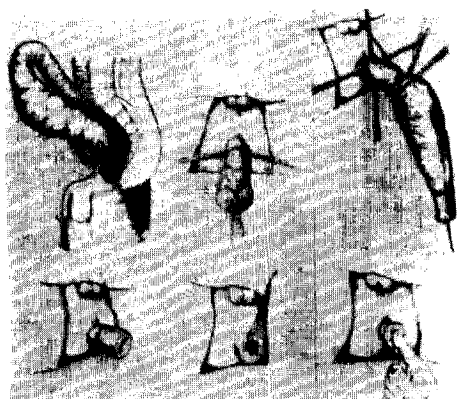
Se produjo en el 22% de nuestra serie. Se presenta bajo tres formas: agudo, subagudo y recurrente.

*Agudo* — Se refiere a la forma de instalación, al ruido 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 de la fosa ilíaca izquierda al hipocondrio derecho. La gangrena puede sobrevenir rápidamente. Un vómito reflejo inicial y la interrupción del tránsito completan 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 nada más.

*Subagudo* — Se producirá con más frecuencia en personas de cierta edad; su instalación es menos ruidosa



**FIGURA 14**  
Esquemas de Finochietto, mostrando las distintas  
resecciones: en los extremos, resecciones  
inadecuadas; el del medio corresponde a la operación  
que denominamos sigmoidectomía ampliada.



**FIGURA 15**  
Tiempos fundamentales de la operación de Cutait:  
rectosigmoidectomía abdomino-perineal con  
anastomosis retardada.  
(Tomado de: "Dis. Colon. and Rectum").

sa, de curso más lento, precedida muchas veces por episodios dolorosos debidos a volvulaciones frustras; la distensión abdominal es progresiva y 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 mencionados, la alteración del facies, hipertermia moderada, anorexia, vómitos de los líquidos ingeridos, sequedad de la piel y

mucosas, oliguria. De continuar esta situación sobrevendrá la perforación y la peritonitis.

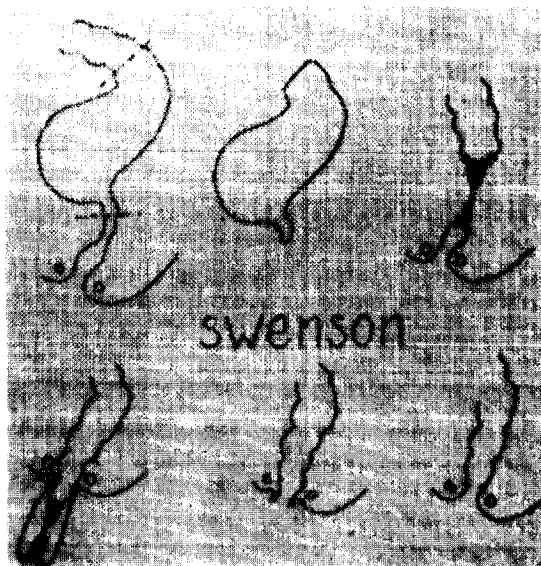
*Recurrente* — Se refiere a la recidiva o recidivas de vólvulos tratados por devolvulación solamente sin el agregado del tratamiento definitivo del megasigma.

El diagnóstico clínico del vólvulo sigmoideo nos resultó fácil desde el primer caso y sobre todo si el enfermo fue visto en las primeras horas, momento en que los signos descritos se presentan con toda nitidez. El diagnóstico radiológico es concluyente y basta con la radiografía simple que mostrará el ansa enormemente dilatada por gases y los dos anchos niveles producidos por líquidos y heces retenidos (fig. 13). La rectosigmoidoscopia muestra el remolino que hacen los pliegues de la mucosa y la alteración de ésta en el caso evolucionado. No la efectuamos de rutina como procedimiento de diagnóstico, por innecesario.

## TRATAMIENTO

### Tratamiento del megacolon no complicado

El tratamiento es quirúrgico. La operación adecuada al caso será seguida de resultados uniformemente buenos y duraderos. Las recidivas se deben a dos causas fundamentales: a) la práctica de operaciones inadecuadas y b) a la índole del proceso causante, dinámico, evolutivo y potencialmente progresivo, vale decir, la enfermedad de Chagas. Este concepto, fundamental, debe ser tenido siempre presente.



**FIGURA 16**  
Esquemas de la operación de Swenson. (Tomado de: "Pediatric Surgery Appleton Century Croft").

En cuanto al tratamiento médico, sólo aplicable durante la etapa compensada, y al principio también, se resume en el empleo de laxantes, laxantes y enemas con la frecuencia que se requieran, régimen dietético sin residuos y al empleo de medicamentos parasimpaticomiméticos, según algunos autores, los que a nuestro juicio no tienen indicación dada la ausencia de armonía peristáltica existente por la situación de denervación en que está el órgano. No los empleamos.

Entramos ya en esta etapa de manera clara, el tratamiento quirúrgico debe realizarse sin más; es más fácil y seguro en este momento, se evita llegar a la oclusión, ya sea por vólvulo o por fecaloma que lo complican seriamente obligando a realizarlo en 2 ó 3 tiempos, con lo que se aumenta considerablemente el riesgo de morir por él y que, por inevitable, debe realizarse perentoriamente y mismo con carácter urgente. Por tanto, es un error decir que el tratamiento quirúrgico debe reservarse para los casos graves y para los complicados.

Cuando el estreñimiento es importante, exigiendo la práctica de enemas reiterados para superar parcial y transitoriamente la situación, ya está indicada la cirugía que aportará el alivio buscado por el enfermo.

La operación a realizarse puede ser una de las llamadas "económicas" u otra de mayor envergadura como la rectosigmoidectomía abdominal pura o la abdominoperineal y la operación de Duhamel o proce-

dimiento "retrorectal y transanal pullthrough", de acuerdo con su técnica llamada "mejorada" de 1964.

Hay que elegir entre los distintos procedimientos aconsejados el que mejor convenga a "este enfermo, de tal edad, de tantos años de vida promedio por delante, de tal riesgo quirúrgico". El mejor procedimiento para el caso "entremanos" será aquel que ofrezca la mejor cura clínica con el menor riesgo, es decir, el más benigno en su ejecución.

Dice Finochietto "en megasigmoide del adulto, la operación debe buscar normalizar la función aunque no restablezca la anatomía".

De acuerdo con lo manifestado anteriormente, los únicos procedimientos que proporcionarán resultados buenos y duraderos serán aquellos que eliminen la totalidad o la mayor parte del segmento disquinético y la totalidad del segmento ectasiado. Respecto a la necesidad de extirpar la parte ectasiada, el acuerdo entre los autores es total y además siempre es posible. Pero con respecto al sector disquinético, a la extensión a eliminar y a la técnica a emplear, hay desacuerdo manifiesto y en él gravitan razones, así como las preferencias personales de los cirujanos por determinado procedimiento. Algunos autores aceptan la necesidad "teórica" de extirpar el recto, pero entienden que el procedimiento que lo quita en mayor extensión, la rectosigmoidectomía abdominoperineal, en razón de las complicaciones postoperatorias que frecuentemente ocasiona, no lo hacen muy recomendable y se inclinan por la rectosigmoidectomía abdominal pura, que realizan seccionando el recto inmediatamente por debajo de la reflexión del peritoneo pelviano; la sutura queda entre 7 y 12 cms del ano.

Finochietto contraindica la rectosigmoidectomía abdominal y mismo la resección abdominal pura que va "más abajo de la segunda sacra, porque —dice— cada centímetro que se descienda no agrega ningún beneficio funcional y los peligros crecen en progresión geométrica, y lo que se busca es cura clínica y no anatómica". Sus esquemas expresan gráficamente sus ideas (fig. 14).

Cutait manifiesta que la operación de elección es la rectosigmoidectomía abdominoperineal dada la necesidad de extirpar el recto; y para evitar la dehiscencia de la anastomosis, frecuente con la técnica de Maunsell-Swenson, recomienda su técnica de anastomosis retardada por adhesión (fig. 15).

Koberle otorga a sus investigaciones cuantitativas sobre el número de neuronas existente 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



**FIGURA 17**  
Sigmoidectomía ampliada. Megadiverticulosis tratada por sigmoidectomía ampliada.



**FIGURA 18**  
Sigmoidectomía ampliada. Enema baritado, cuatro años después. Colon normal.

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.

La sigmoidectomía simple expone a muchas recidivas y no debe realizarse como operación de elección. En cuanto a la rectosigmoidectomía abdominal pura con anastomosis en el fondo de la pelvis sobre el recto bajo, subperitoneal, y a la rectosigmoidectomía abdominoperineal o endoanal tipo Maunsell, 1892; Veis, 1901; Kume, 1910; Swenson, 1948 (fig. 16), si bien extirpan con seguridad "todo el recto disquinético", no es menos cierto que están gravadas de múltiples complicaciones (dehiscencia de la sutura con formación de abscesos, fístulas y posibilidad de estenosis subsiguiente; lesión involuntaria de los erectores con sus consecuencias: disfunción vesical e impotencia genital), tanto en manos de cirujanos generales como especializados, no deben ser realizadas como operación de rutina en todos los casos.

Entre estos extremos, entre estas dos operaciones tipo, sigmoidectomía y rectosigmoidectomía con sus variantes en detalles, que buscan otorgarles mayor seguridad y librarlas de sus desagradables complicaciones, nos quedan otras dos, más seguras, más benignas en su ejecución que resuelven las situaciones corrientes de manera eficaz. Ellas son: "la sigmoidectomía ampliada" (resección del sigmoide y recto alto solamente) (figs. 17 y 18), quedando la unión a la altura del Douglas como máximo, sin sobrepasarlo, donde la anastomosis puede hacerse con bastante comodidad y seguridad, y la operación de Duhamel (fig. 19 A, B, C, D, E y F).

Esta operación, procedimiento "retro rectal y transanal pullthrough" no reseca el recto, lo excluye simplemente. Aplicada al niño por su autor, se emplea cada vez más en el adulto. Los resultados operatorios y funcionales, inmediatos y alejados, que obtuvimos con ella, nos dejaron plenamente satisfechos. Sus virtudes son: evita la disección del recto en el fondo de la pelvis (tiempo que puede ser chocante), eliminando a la vez el peligro de herir los nervios autónomos, vesicales y genitales; reemplaza la anastomosis terminoterminal, por una terminolateral amplia, realizada cómodamente y a la vista por vía endoanal con suturas (modificación de Grob) o mediante pinzas de forcipresión (técnica original) colocadas en el tabique rectocólico que separa los órga-



nos adosados, sin la menor movilización del recto restante, que conserva así su irrigación e innervación intactas; conserva las paredes anterior y laterales, cuyas sensaciones desencadenan el reflejo de defecación y el de la continencia (figs. 20 y 21).

Las dos operaciones comentadas no requieren colostomía de protección, formalmente, aunque, como es natural, en algún caso pueda ser necesario realizarla para mayor seguridad.

Ambas operaciones tienen indicaciones absolutas y relativas, y las establecemos así: cuando el recto revestido de peritoneo se muestra a la exploración operatoria de aspecto normal, flácido, sin hipertrofia, la sección y sutura inmediata a nivel del Douglas puede hacerse, máxime si se trata de una persona mayor que ofrezca riesgos aumentados por su edad o por alguna otra patología. Para una persona en estas condiciones, la indicación es absoluta y para una persona joven o relativamente joven, sin patología concomitante, es relativa, puesto que puede soportar la mayor (Duhamel) que lo pondrá con más seguridad a cubierto de recidiva. En cambio, cuando el recto ampular se muestre alterado, dilatado y, sobre todo, hipertrofiado, debe ser eliminado seguido del cierre del cabo distal y el tránsito reconstruido a la manera de Duhamel con suturas, mejor que con pinzas (fig. 19 E).

Este es nuestro proceder, a la luz de la información que poseemos y a nuestra experiencia. Hay que proceder con cautela, adecuando el procedimiento operatorio al caso particular, para no agregar males peores por el empleo de operaciones complicadas.

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

En nuestra serie de 48 casos, frente al megacolon no complicado, no tuvimos mortalidad ni morbilidad con las operaciones que preconizamos, pero sí dos recidivas. En los casos de megacolon complicados, tuvimos 5 muertes; 1 en un caso de vólvulo y 4 en casos de fecalomas obstructivos gigantes: 2 de estos por síncope cardíaco a los 10 y 40 días de operados, vinculados a la cardiopatía concomitante.

Las recidivas se debieron a operaciones inadecuadas; la primera, luego de sigmoidectomía simple frente a un vólvulo (el primer caso de la serie, 1960), y otra posteriormente (octavo caso, 1963), en el que se reconstruyó el tránsito anastomosándose sobre recto patológico, hipertrofiado. Dos años después había recidiva clínica y medianamente radiológica, y en el correr del tercer año, todo el cuadro se había reproducido y fue solucionado con la operación de Duhamel-Grob, terminando la enferma sus días 12 años después a consecuencia de un accidente vascular encefálico, sin recidiva de su estreñimiento, tan severo antes (figs. 14 a 19, del capítulo de radiología).

## TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

### Impactación fecal

Frente al fecaloma oclusivo no complicado con lesiones intestinales parietales (úlcera, flemón), y si es de situación rectosigmoide mejor, buena 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 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 prolonga días y días. Si la situación es más difícil, proceden bajo anestesia general, llegando a introducir la mano.

Otros, ante la misma situación, si es muy antiguo y duro, y con más razón si se sospechan lesiones necróticas intestinales (fig. 3), se inclinan por la intervención quirúrgica.

Las operaciones a realizar en estas circunstancias son: a) colostomía transversa y ataque del fecaloma por ambos cabos; b) colostomía transversa y sigmoidectomía en el borde antimesentérico; evacuado el fecaloma se cierra la incisión. Esta operación "cesárea intestinal" es tenida por peligrosa, no obstante es la más expeditiva y si se toman todas las precauciones puede evitarse la contaminación; c) megacolonostomía, que consiste en crear una gran fístula externa a nivel del ansa dilatada (nunca la empleamos); sigmoidectomía, previo desplazamiento del fecaloma de los sectores inferiores, seguido del cierre del cabo distal y colostomía terminal en la tosa ilíaca (Hartman). La resección es obligatoria frente a la necrosis parietal. Posteriormente, se hará la operación radical y cierre de la colostomía.

Es imposible establecer conductas fijas, dada la variedad de situaciones a enfrentar. Se podrá hacer, entonces, desde lo mínimo (colostomía transversa) hasta lo máximo (resección y reconstrucción del tránsito) ante condiciones netamente favorables, pasando por los procedimientos intermedios que mencionamos.

### Vólvulo

El tratamiento del vólvulo se rige por la existencia o no de compromiso vascular; si éste está presente, la indicación quirúrgica es absoluta, estando contraindicados los métodos conservadores. En casos de vólvulo simple, sin compromiso vascular y ansa viable, muchos autores se pronuncian por el tratamiento de la complicación, dejando para otro momento la operación definitiva del mega, y así preconizan: a) el pasaje de una sonda gruesa tipo Faucher por vía natural mediante el sigmoidoscopio; b) la devolvulación quirúrgica y colostomía transversa.



Los cirujanos que creen en los beneficios de la "sigmoidectomía ampliada" (de acuerdo con lo antes dicho), encontrando condiciones favorables para la resección y anastomosis inmediata, 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, terminándose la operación con: a) colostomía doble; b) cierre del recto y colostomía terminal (Hartman); c) sigmoidectomía ampliada y anastomosis inmediata.

Resueltos a emplear la sonda gruesa, se la introduce hasta obtener salida de gases, se la deja durante una semana o más y se hacen lavados a través de ella, manteniéndola seguramente desobstruida y a partir de ese momento el enfermo está en condiciones de ser sometido a la operación radical. No lo hemos empleado.

#### 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.

El mayor porcentaje se produce, como es natural, a raíz de operaciones inadecuadas como la sigmoidectomía, por ejemplo.

Además hay un porcentaje de recidivas no vinculado a la resección realizada, sino a la **evolutividad de la enfermedad**, causa del mega, y éstas, como se comprende, son incontrolables por la cirugía; no hay operación que las evite y su frecuencia se estima alrededor del 30%. 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 los hace permanecer fieles a las resecciones llamadas económicas, como la "sigmoidectomía ampliada", que, sin embargo, otros, con igual autoridad, la consideran insuficiente.

Las recidivas son tres: clínica, radiológica y falsa.

**Recidiva clínica** — Se caracteriza por la reaparición de los síntomas sin la correspondiente dilatación denunciada por la radiografía. Con el tiempo sobrevenirán los signos radiológicos, tal como lo demuestra el caso documentado en el capítulo de radiología, ya mencionado antes.

**Recidiva radiológica** — Es aquella en la cual la constipación no existe o es tan moderada que no se destaca, pero la radiografía muestra una dilatación apre-

ciable (figs. 3, 4 y 5 del capítulo de radiología). Este caso evolucionó a la reproducción del megacolon, requiriendo nueva operación a los 10 años de la primera, con buen resultado.

**Falsa recidiva** — Aquí los trastornos de la evacuación son debidos a una estrechez de la anastomosis, demostrada por la radiografía y la endoscopia.

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

#### CONCLUSIONES

- 1) Enfatizar la necesidad de adoptar una definición que dé una idea clara del proceso, de su patología dinámica, única manera de comprenderlo y poder abordarlo oportuna y eficazmente. Su patogenia, en lo fundamental, está aclarada. Su etiología puede ser múltiple. En América del Sur, la más importante es, o parece ser, la enfermedad de Chagas.
  - Se trata de una enfermedad causante de serias molestias, que debe ser reconocida y tratada oportunamente; abandonada a su evolución espontánea conduce a graves complicaciones, a veces mortales.
- 3) Su incidencia en el norte de nuestro país no es despreciable; se superpone a una zona donde las reacciones serológicas y el examen parasitológico de la enfermedad de Chagas arrojan significativa positividad, 28% en la población general y 81% en los afectados por megacolon.
- 4) A los decisivos aportes realizados por los investigadores brasileños, en relación con la patogenia y etiología de los megas sudamericanos, debemos consignar, destacándolo, el hallazgo realizado por Toledo Correa en 1968, de un nido de leishmanias en un megacolon (pieza operatoria) por primera vez en el mundo, así como el conjunto lesional que describe, otorgándole significación para la identificación del mega chagásico.
- 5) El síntoma princeps de la enfermedad es el estreñimiento. El estudio radiológico atento de muchos estreñidos severos, logrará demostrar la disquinesia sigmoidorectal existente en la base del trastorno, comienzo de lo que más adelante llegará a ser un megacolon. La radiocinematografía puede tener un papel fundamental.
- 6) El diagnóstico se impone frente a estreñidos con fecalomas; esta retención estercoral cursa con las molestias locales propias de ella, sin alterar el estado general, mientras no se instalen complicaciones úlcero-necróticas a nivel de la pared intestinal.



**FIGURA 19**  
 Esquema y tiempos operatorios principales de la operación de Duhamel-Grob.  
 A: Esquema de la operación de Duhamel (Tomado de Benson). B: Megacolon a resecar.  
 C: Colon a descender. D: Exteriorización de la pared posterior del recto.  
 E: Anastomosis colorectal terminada. F: Tiempo endoanal terminado.

E



F

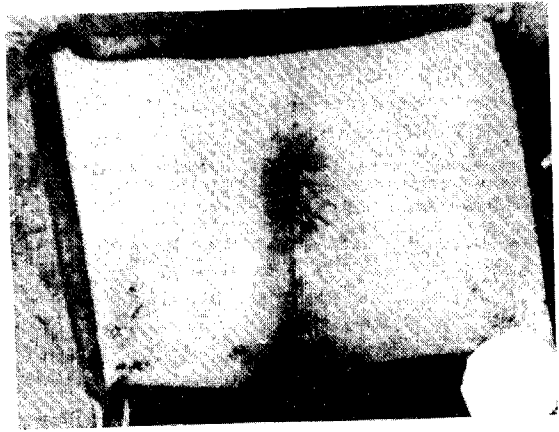


FIGURA 20  
Operación de Duhamel-Grob. Tránsito colónico.



FIGURA 21  
Perfil del examen anterior.

- 7) Frente al afectado de megacolon, se impone el estudio cardiológico y la búsqueda de otros megas, megaesófago en primer lugar, por ser el más frecuente de los megas asociados.
  - 8) El tratamiento del megacolon es quirúrgico y debe ser realizado en las etapas precoces, momento en que la operación es más fácil y segura. Es un error demasiado grande contemporizar excesivamente, esperanzados en obtener mejoría con medidas conservadoras y enviar al cirujano sólo los casos graves y complicados. Cuando el estreñimiento se agrega la formación de fecalomas, no hay por qué esperar más; el enfermo debe ser operado. La resección rectosigmoidea, inmediatamente por encima o a nivel de la reflexión del peritoneo pelviano (sigmoidectomía ampliada) es eficaz, tiene indicaciones absolutas y relativas. Frente a los casos con recto alterado macroscópicamente, se debe realizar una resección rectal más amplia o excluirlo mediante el procedimiento de Duhamel (con la modificación de Grob, mejor aún). Esta operación gana adeptos constantemente; de momento, sólo le encontramos ventajas y ningún inconveniente. La obstrucción por fecaloma antiguo, duro, casi siempre (a nuestro juicio, siempre) requiere operación, y ésta debe adecuarse al caso particular. El vólvulo simple, podrá, en algunos casos, resolverse sin operación, y algunos días después, el ansa patológica será reseçada. Si existe compromiso vascular, la operación se impone.
  - 9) Muchas recidivas se deben a operaciones inadecuadas, insuficientes, y otras a la evolutividad de las lesiones nerviosas o neuromusculares, y por tanto no hay operación que las evite. Producidas, una nueva operación resultará igualmente eficiente y debe ser realizada.
  - 10) Los procedimientos histoenzimológicos aplicados al megacolon por Reissenweber, Meerhoff y García de Meerhoff, permitirán detectar rápidamente la existencia de neuronas y determinar el grado de alteración funcional o su normalidad.
- 
- Correspondencia:**  
Dr. Franco Gómez Cotuzzo  
Luis A. de Herrera 272  
Artigas - Uruguay
- 

## Résumé

*Le mégacolon ou acquis chez l'adulte, est considéré un syndrome, pas une maladie. Plusieurs causes en sont à l'origine; la maladie de Chagas en est la plus importante en Amérique du Sud.*

*L'étiologie chagassique soutenue par l'école brésilienne, fut confirmée par Toledo Correa qui, en 1968, découvrit un nid de "leishmanias" au mégacolon d'un habitant d'une région rurale à endémie chagassique à réactions sérologiques positives. Ce fut la première découverte de ce fait à la littérature médicale universelle. En 1981, Scharf découvrit un nid de "leishmanias" chez un mégaoesophage.*

*Ces trouvailles furent identiques à celle de Koberle en 1955, chez un mégaoesophage, ce qui permit de confirmer sa théorie de "mégaoesophage-mégacolon, manifestations tardives de la maladie de Chagas".*

*Le mégacolon acquis se manifeste cliniquement par une sévère constipation qui détermine une distension abdominale et un fécalome, sans trouble de l'état général. Les complications qu'on peut observer ce sont l'obstruction fécale ou fécalome obstructif et le volvulus. Le fécalome obstructif détermine une occlusion colique basse complète. Cela peut provoquer l'ulcération et le phlegmon pariétal. Le volvulus peut être aigu, subaigu ou récidivant.*

*Le traitement du mégacolon dépend de la situation clinique où il a été diagnostiqué. Le traitement est chirurgical. L'opération adéquate mènera à des résultats uniformément bons et durables. On ne doit pas ajourner le traitement chirurgical jusqu'à l'apparition des complications. Il est bien plus facile et sûr à l'étape précoce de la maladie.*

*Les procédés efficaces sont ceux qui éliminent la plupart ou la totalité du segment intestinal diskinétiq ue et la totalité du segment ectasié. Entre les deux opérations-type habituellement effectuées (la sigmoïdectomie et les rectosigmoïdectomies avec leurs variantes particulières), il existe deux autres, plus sûres, plus bénignes dans leur exécution, qui solutionnent avec efficacité les situations habituelles: la sigmoïdectomie élargie et l'opération de Duhamel.*

## Summary

*Adult or acquired megacolon should be regarded as a syndrome and not as a disease. It is the result of several possible causes, Chagas' disease being the most important one in South America.*

*Chagas' disease etiology as supported by the Brazilian school was confirmed by Toledo Correa's finding, in 1968, of a nest of leishmanias in the megacolon of a man residing in a Chagas' disease endemic area, who exhibited positive serologic reactions. We are concerned with the first such case reported by the world literature. Schasu reported a leishmania nest in a megaesophagus in 1981.*

*The foregoing findings were identical to those obtained by Koberle in 1955 in a megaesophagus, which enabled confirmation of his theory of "megaesophagus-megacolon", the late manifestations of Chagas' disease.*

*The acquired megacolon is expressed clinically by severe constipation resulting in abdominal distention and fecalith, unaffected general status. Observable complications include fecal impaction or occlusive fecalith and volvulus. The occlusive fecalith results in a complete lower colon obstruction. It may bring about ulceration and parietal phlegmon. The volvulus may be acute, subacute or recurring.*

*Treatment of megacolon depends on the clinical situation at diagnosis. Treatment is surgical. Adequate operation, adjusted to each individual case, will consistently be followed by good, lasting results. Surgery should not be postponed until the onset of complications. It is easier and safer at early stages of the disease.*

*Effective procedures are those that attain removal of the totality or most of the dyskinetic intestinal segment and the whole of the ectasiated segment. In addition to the two operations usually resorted to, namely, sigmoidectomy and rectosigmoidectomy and their variants, there are two other safer, more benign options which effectively solve habitual situations, i.e., enlarged sigmoidectomy and Duhamel's operation.*

## Bibliografía

1. **ACOSTA FERREIRA, W:** Nuevos aspectos de la histología de la enfermedad de Chagas. Montevideo: Sociedad de Biología, 1963.
2. **ABELLA, ME; GROSSO, M:** Megacolon. In: Congreso Argentino de Cirugía, 37o., Buenos Aires, 1966.
3. **AGUILERA MISTRAL, V; GONZALEZ LETELIER, R; MUÑOZ, N:** Megacolon del adulto; experiencia. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 1o., Sao Paulo, 1960; 1: 278-293.
4. **AJA ESPIL, H:** Megacolon en el niño. In: Congreso Argentino de Cirugía, 37o., Buenos Aires, 1966; 1: 241-315.
5. **AMORIN, M; CORREA NETO, A:** Histopatología e patogenese do megaesophago e megareto; considerações en torno de um caso de "Mal de engasgo". An. Fac. Med. Univ. Sao Paulo, 1932; 8: 101-27.
6. **ALVAREZ BENITEZ, E; QUINTEROS NIEBOR, JC:** Megasisma volvulado del adulto. In: Congreso Argentino de Cirugía, 37o., Buenos Aires, 1966; 2: 470-477.
7. **ARRUTTI, CH:** Megacolon. In: Portillo JM: Enfermedades del niño. Montevideo, Delta, 1967: 205-219.
8. **BACON, HE; ROSS, ST:** Atlas of operative technic. Anus. Colon, Rectum.
9. **BACON, HE:** Colitis ulcerosa. Diagnóstico, tratamiento quirúrgico, incidencia de malignidad y rehabilitación. In: Congreso Uruguayo de Proctología, 1o., Montevideo, 1963; 3: 834.
10. **BENSON, CD; LLOYD, JR:** Valoración del tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Hirschsprung. Clin. Quir. N. Am., 1964; 1495-1508.
11. **BENSON, CD:** Cirugía pediátrica.
12. **BOTINI, AC; VISPO, AO:** Megacolon. Anal. Cir. Junio 1961; 5, 9 (9): 817-823.
13. **BUHLER VIEIRA, C:** Manifestações clínicas da des-nervação. In: Cancado, J Romeu: Doença de Chagas. Belo Horizonte, 1968: 420-436.
14. **CAMERON, A:** Citado por Cutait, DE.
15. **CANCADO, JR:** Doença de Chagas. Belo Horizonte, 1968.
16. **CARVALHO PINTO, VA:** Moletia de Hirschsprung. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 1o., Sao Paulo, 1960; 1: 340-344.
17. **CASIRAGHI, JC; RIGOLI, NE; NOVOA, AN:** Megacolon adquirido total. In: Congreso Argentina de Cirugía, 37o., Buenos Aires, 1966; 2: 452-454.
18. **COSCO MONTALDO, H:** Cirugía del megacolon; los nuevos conceptos fisiopatológicos. An. Fac. Med. Montevideo, 1956; 41: 181-190.
19. **CUTAIT, DE:** Megacolo; nova técnica de retosigmoidectomía abdomino-perineal sem colostomía. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 1o., Sao Paulo, 1960; 1: 831-846.
20. **CUTAIT, DE:** Tratamento do megasisma pela retosigmoidectomía. Sao Paulo, 1953.

21. **CUTAIT, DE:** Doença de Chagas e megacolo na América do Sul. In: Congreso Uruguayo de Proctología, 1o., Montevideo, 1963; 3: 1462-1482.
22. **CUTAIT, DE:** Estudio crítico sobre as principais operações para o megacolo chagásico. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 3o., Santiago de Chile, 1966: 41-48.
23. **CHAMBOULEYRON, EJ:** Megacolon del adulto. In: Congreso Argentino de Cirugía, 37o., Buenos Aires, 1966; 1: 145-239.
24. **CHALNOT, P; BENICHOX, R:** Le traitement chirurgical du megacolon. Perspectives nouvelles. A propos d'un cas de megacolon de l'adulte. J. Chir., 1952; 68: 4.
25. **CHIFFLET, A:** Anatomía del contenido pelviano masculino. Cirugía del recto. Montevideo: Rosgal, 1956.
26. **CHIFFLET, A; KASDORF, H; VIOLA PELUFFO, JC; AGUIAR, A:** Tratamiento de los cánceres del recto. Montevideo, 1961.
27. **CHRISTLE, J; ALOISE, PR(h); GOIA, R; PEREZ SANCHEZ, FA:** Megacolon. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 3o., Santiago de Chile, 1966.
28. **DALLA VALLE, A:** Citado por Cutait, D (20).
29. **DUHAMEL, B:** Technique chirurgicale infantile. Paris: Masson, 1957.
30. **DUHAMEL, B:** A new operation for the treatment of Hirschsprung's disease. Arch. Dis. Child., 1960; 35: 38-39.
31. **DUHAMEL, B:** Retrorectal and transanal Pullthrough Procedure of Hirschsprung's Disease. Dis. Colon Rectum., 1964; 7: 455.
32. **EHRENPREIS, T:** Long-term results of rectosigmoidectomy in Hirschsprung's disease; with a short note on Duhamel's operation. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 1o., Sao Paulo, 1960; 1: 313-319.
33. **EHRENPREIS, T:** Megacolon in the newborn; a clinical and roentgenological study with special regard to the pathogenesis. Acta Chir. Scand., 1946; 94: suppl. 112.
34. **ETZEL, E:** A avitaminose como agente etiológico do megaesofago e do megacolo. An. Fac. Med. Sao Paulo, 1935; 11: 59-85.
35. **FERRADAS, JB:** Estreñimiento. In: Patología médica. Tubo digestivo. Buenos Aires: El Ateneo, 1948: v. 2, pt. 1.
36. **FERRADAS, JB:** Bolo fecal. In: Patología médica. Tubo digestivo. Buenos Aires: El Ateneo, 1948: v. 2, pt. 1.
37. **FERREIRA BERRUTTI, P:** Anatomía patológica de la enfermedad de Chagas. An. Clin. Med. "A" Fac. Med. Montevideo, 1947; 4: 523-573.
38. **FERREIRA, JA; ZORRAQUIN, H:** El problema del megacolon en su aspecto fisiopatológico y terapéutico. In: Congreso Argentino de Cirugía, 37o., Buenos Aires, 1966; 2: 455.
39. **FERREIRA SANTOS, R; CARRIL, CF:** Acquired megacolon in Chagas' disease. Dis. Colon Rectum, 1964; 7: 353-364.
40. **FERREIRA SANTOS, R:** Megacolo chagásico. Análise de 36 casos tratados cirurgicamente. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 1o., Sao Paulo, 1960; 2: 865-868.
41. **FILIZZOLA FILHO, B:** Anastomosis coloretal. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 1o., Sao Paulo, 1960; 2: 857-862.
42. **FINOCHIETTO, R:** Cirugía básica. Buenos Aires: Libreros, 1962.
43. **FRIGERIO, AJ:** Megacolon en adultos. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 1o., Sao Paulo, 1960; 2: 826-827.
44. **FRIGERIO, AJ:** Megacolon en el adulto. Técnica quirúrgica. Nuestro proceder. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 3o., Santiago de Chile, 1966.
45. **FRIGERIO, AJ:** Megacolon en el adulto. In: Congreso Argentino de Cirugía, 37o., Buenos Aires, 1966; 2: 458-462.
46. **FRIGERIO, AJ:** Fecaloma. In: Congreso Internacional de Proctología, 1o., Mar del Plata, 1957. Día Médico, mayo 1958, ed. especial.
47. **GARCIA CASTELLANOS, JA; MARTINEZ MARQUEZ, M:** Tratamiento del megacolon adquirido con la técnica de Duhamel. In: Congreso Latinoamericana de Proctología, 3o., Santiago de Chile, 1966.
48. **GARCIA DE MEERHOFF, N:** Megacolon. Adelantos en los métodos de diagnóstico y su aplicación terapéutica, 1967. Tesis.
49. **GARCIA DA ROSA, CM:** Vinculaciones de la enfermedad de Chagas con el megacolon del adulto. Correlato. In: Congreso Uruguayo de Cirugía, 19o., Montevideo, 1968; 1: 83-94.
50. **GARRIZ, RA; STESCOBICH, D; DONADIO, RJ:** Vólvulo sigmoideo. In: Congreso Uruguayo de Proctología 1o., Montevideo, 1963.
51. **GOMEZ GOTUZZO, F:** Megacolon del adulto. Relato. In: Congreso Uruguayo de Cirugía, 19o., Montevideo, 1968; 1: 7-62.
52. **GOMEZ GOTUZZO, F:** Megacolon y sus complicaciones. In: Congreso Uruguayo de Proctología, 1o., Montevideo, 1963; 3: 1068-1081.
53. **GOMEZ GOTUZZO, J:** Megacolon del adulto. Estudio radiológico. Correlato. In: Congreso Uruguayo de Cirugía, 19o., Montevideo, 1968; 1: 68-82.
54. **GOROSTIAGUES, S:** Megacolon. In: Congreso Argentino de Cirugía, 37o., Buenos Aires, 1966; 2: 507-510.
55. **GROSS, RE:** Cirugía infantil; principios y técnicas. Barcelona: Salvat, 1956.
56. **GUIMARAES MOURAO, O:** Diagnóstico parasitológico da doença de Chagas na fase crônica. Método seguro para avaliação da terapêutica no homem. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais, Faculdade de Medicina, 1966. Tese de Livre-Doença.
57. **HABR GAMA, A:** Motilidade do colon sigmoide e do reto. Contribuição a fisiopatologia do megacolo chagásico. Sao Paulo: Universidade, Faculdade de Medicina, 1966. Tese de donforamento.
58. **HABR GAMA, A; BETARELLO, A; CORREA NETO, A:** Motilidade do sigmoide e do reto. Contribuição para

- a fisiopatología do megacolo chagásico. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 3o., Santiago de Chile, 1966.
59. **HADDAD, J:** Volvo do sigmoide; tratamento. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 1o., Sao Paulo, 1960; 2: 875-876.
  60. **HURST, AF; RAKE, GGM:** Achalasia of the cardia. Quart. J. Med., 1930; 23: 491-508.
  61. **JARPA, S; MELKONIAN, E; ATIAS, A:** Megacolon. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 1o., Sao Paulo, 1960; 2: 280-285.
  62. **JIMENEZ DIAZ, C:** El estreñimiento habitual de base orgánica; las disquinesias (achalasia), dolico colon, colon laxo, megacolon. In: Lecciones de Patología Médica. Madrid: Científico-Médica, 1947; 5: 682-692.
  63. **KOBERLE, F:** Megaesophagus. Gastroenterology, 1958; 34: 460-466.
  64. **KOBERLE, F:** Patología do megacolo adquirido. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 1o., Sao Paulo, 1960; 1: 269-277.
  65. **KOBERLE, F:** Patogenia da molestia de Chagas. In: Cancado, J Romeu. Doença de Chagas. Belo Horizonte, 1968: 238-258.
  66. **LARACH, A; GONZALEZ, M:** Vólculo de sigmoide. In: Congreso Internacional de Proctología, 1o., Mar del Plata, 1957. Día Médico, mayo 1958, ed. especial.
  67. **LAUSI, L; ALOISE, PR(h):** Megacolon chagásico. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 3o., Santiago de Chile, 1966.
  68. **LEE, CM:** Surg. Clin. of N.A., 1955; 35: 1245.
  69. **MEERHOFF, M:** Fisiopatología del colon. In: Congreso Internacional de Proctología, 1o., Mar del Plata, 1957. Día Médico, mayo 1958, ed. especial.
  70. **MICHANS, JR:** Megacolon. In: Patología quirúrgica. Buenos Aires: El Ateneo, 1964; 3: 980-987.
  71. **MILANESE, JC:** Complicaciones del megacolon adquirido. Táctica y casuística. In: Congreso Argentino de Cirugía, 37o., Buenos Aires, 1966; 2: 480-484.
  72. **MUÑOZ MONTEAVALO, C; PEREZ FERNANDEZ, E; ORONOS, L:** Estudio del megacolon en el hospital de Clínicas de Montevideo. Prensa Med. Argent., 1965; 52: 2081-2082.
  73. **OKUMURA, M; BRITO, T.DE; PEREIRA DA SILVA, LH; CARVALHO DA SILVA, A:** A patología da Molestia de Chagas experimental no camundongo branco; alterações do tubo digestivo; mormente a arterite necrotizante. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 1o., Sao Paulo, 1960; 2: 830.
  74. **OKUMURA, M; MATTOSINHO FRANCA, LE; CORREA NETO, A:** Comentarios sobre a patogenia da Molestia de Chagas. Especial referencia a infeccao em camundongos. Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Sao Paulo, 1963; 18: 151-164.
  75. **OKUMURA, A; DA FONSECA, LC; CORREA NETO, A:** A patología da doença de Chagas experimental em camundongos brancos. Contribucao ao estudo radiológico dos colos. Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Sao Paulo, 1963; 18: 73-78.
  76. **OKUMURA, A; CORREA NETO, A:** Etiopatogenia do megacolo chagásico. Contribucao experimental. In: Congreso Uruguayo de Proctología, 1o., Montevideo, 1963; 3: 1051-1062.
  77. **ORFILA, JA:** Radiología del recto-sigma. In: Congreso Internacional de Proctología, 1o., Mar del Plata, 1957. Día Médico, mayo 1958; ed. especial.
  78. **PEROVIC, P; JAUREGUI, RS; CARRILLO, A:** Experiencia del Servicio de cirugía de hombres en obstrucciones intestinales bajas por megacolon completas. In: Congreso Uruguayo de Proctología, 1o., Montevideo, 1963; 3: 1088-1091.
  79. **PINTO, DE; PAULA, E:** Tratamento cirúrgico do megacolo adquirido. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 1o., Sao Paulo, 1960; 1: 294-295.
  80. **POTTS, WJ:** La cirugía en el niño. Buenos Aires: Bernades, 1960.
  81. **PRAT, D:** Dos casos de megaesófago. An. Fac. Med. Montevideo, 1934; 9: 1021-1033.
  82. **RAIA, A:** Megacolo adquirido; tratamento cirúrgico. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 1o., Sao Paulo, 1960; 1: 296-305.
  83. **RAIA, A; HADDAD, J:** Sexual function and fecal continence following abdomino-perineal resection of rectosigmoid for acquired megacolon. Surg. Gynecol. Obstet., 1960; 111: 357-362.
  84. **RAIA, A:** Complicações da retosigmoidectomia abdominoperineal. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 1o., Sao Paulo, 1960; 2: 880.
  85. **REHBEIN, F; ZIMMERMANN, H von:** Results with abdominal resection in Hirschsprung's disease. Arch. Dis. Child., 1960; 35: 2937.
  86. **REIS NETO, JA:** Reducao endoscópica do vólculo sigmoideu. In: Congreso Uruguayo de Proctología, 1o., Montevideo, 1963; 3: 1065-1067.
  87. **REIS NETO, JA; RIBAS CUNHA, A:** La operación de Duhamel para el megacolon. In: Congreso Uruguayo de Proctología, 1o., Montevideo, 1963; 1: 1063-1064.
  88. **REIS NETO, A:** Emprego da técnica de Duhamel no tratamento d
  88. **REIS NETO, A:** Emprego da técnica de Duhamel no tratamento do megacolo adquirido. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 3o., Santiago de Chile, 1966.
  89. **REISSENWEBER, NJ; MEERHOFF, W; GARCIA DE MEERHOFF, N:** Aspectos histoquímicos en el megacolon. Correlato. In: Congreso Uruguayo de Cirugía, 19o., Montevideo, 1968: 122-136.
  90. **REZENDE, J; MARCONDES DE:** Etiopatogenia do megacolo adquirido. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 1o., Sao Paulo, 1960: 259-268.
  91. **RIBEIRO DE MENDONCA, LE:** Retosigmoidectomia abdominotransanal con conservacao dos esfínteres no tratamento do megacolo. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 1o., Sao Paulo, 1960; 2: 847-84.
  92. **RIBEIRO DE OLIVEIRA, LA:** Tratamento cirúrgico do megacolo. In: Cancado, J Romeu: Doença de Chagas. Belo Horizonte, 1968: 624-639.
  93. **RIVAROLA, JE:** Megacolon en el niño; tratamiento quirúrgico. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 1o., Sao Paulo, 1960: 320-327.

94. **RODRIGUES DA SILVA, J:** Considerações finais. In: Cancado, J Romeu: Doença de Chagas. Belo Horizonte, 1968: 644-658.
  95. **ROSA, F; ARRUTI, C:** Enfermedad de Hirschsprung en el niño. Bol. Soc. Cir. Uruguay, 1963; 34: 426-41.
  96. **RYUSCH, F:** Citado por Chambouleyron, EJ.
  97. **SCARO, IF:** Complicaciones del megasigma. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 1o., Sao Paulo, 1960; 2: 867-874.
  98. **SCHARN, F:** Comprobación de un nido de leishmanias en un megaesófago. Presentación a la Mesa de megacolon. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 8o. Montevideo, 1981.
  99. **STATE, D:** Citado por Benson, CD y Rehbein, F.
  100. **STELZNER, F:** Disturbance of sexual potency after resection of rectum in the male. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 1o., Sao Paulo, 1960: 63-67.
  101. **SWENSON, O:** Long term results in congenital megacolon. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 1o., Sao Paulo, 1960; 1: 345-347.
  102. **SWENSON, O:** Pediatric surgery. New York: Appleton-Century-Crofts, 1958.
  103. **SWENSON, O; IDRIS, F:** Surgical treatment of Hirschsprung's disease; technical details essencial to good results. Dis. Colon Rectum, 1964; 7: 451-454.
  104. **TITTEL, K:** Citado por Turell, R.
  105. **TODD, IP:** Anal continence. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 1o., Sao Paulo, 1960; 1: 68-73.
  106. **TODD, IP:** Fisiología quirúrgica de los sistemas esfinterianos. In: Congreso Uruguayo de Proctología, 1o., Montevideo, 1963.
  107. **TOLEDO CORREA, N:** Anatomía Patológica del megacolon del adulto. Correlato. In: Congreso Uruguayo de Cirugía, 19o., Montevideo, 1968; 1: 96-136.
  108. **TURCO, NB; TURCO, NB:** Volvulo de sigmoide. In: Congreso Internacional de Proctología, 1o., Mar del Plata, 1957.
  109. **TURELL, R:** Enfermedades del ano, recto y colon. Buenos Aires: Beta, 1962.
  110. **URIBURU, JV; FALCO, A; CESUALDI, JA:** Megacolon del adulto: consideraciones sobre el fundamento, táctica y resultados de la operación de Cutait. In: Congreso Argentino de Cirugía, 37o., Buenos Aires, 1966; 2: 500-504.
  111. **USANDIVARAS, AM:** Vólculo de sigmoide. In: Congreso Internacional de Proctología, 1o., Mar del Plata, 1957.
  112. **VILLARROEL, J:** Fecalomas gigantes. In: Congreso Internacional de Proctología, 1o., Mar del Plata, 1957.
  113. **WHITE, JC; SMITHWICK, RH; SIMEONE, FA:** Sistema nervioso autónomo. Buenos Aires: Artécnica, 1955.
  114. **WILKS, AE; MIRANDA, NE; ORSINI, RA:** Megacolon del adulto. Su tratamiento quirúrgico. In: Congreso Argentino de Cirugía, 37o., Buenos Aires, 1966; 2: 510-518.
  115. **YANNICELLI, R:** La aganglionosis en el megacolon congénito; valor de la determinación operativa. In: Congreso Uruguayo de Proctología, 1o., Montevideo, 1963; 3: 1082-1084.
  116. **ZIEGLER, G; JOHOW, A; NOE, M:** Megacolon en el niño. In: Congreso Latinoamericano de Proctología, 1o., Sao Paulo, 1960; 1: 338-339.
-