

N.º 3110

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

MEGACOLON EN EL ADULTO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MANUEL GALDÓS

Ex-practicante interno menor y mayor del Hospital Carlos Durand
(Años 1913-1914-1915-1916)



BUENOS AIRES

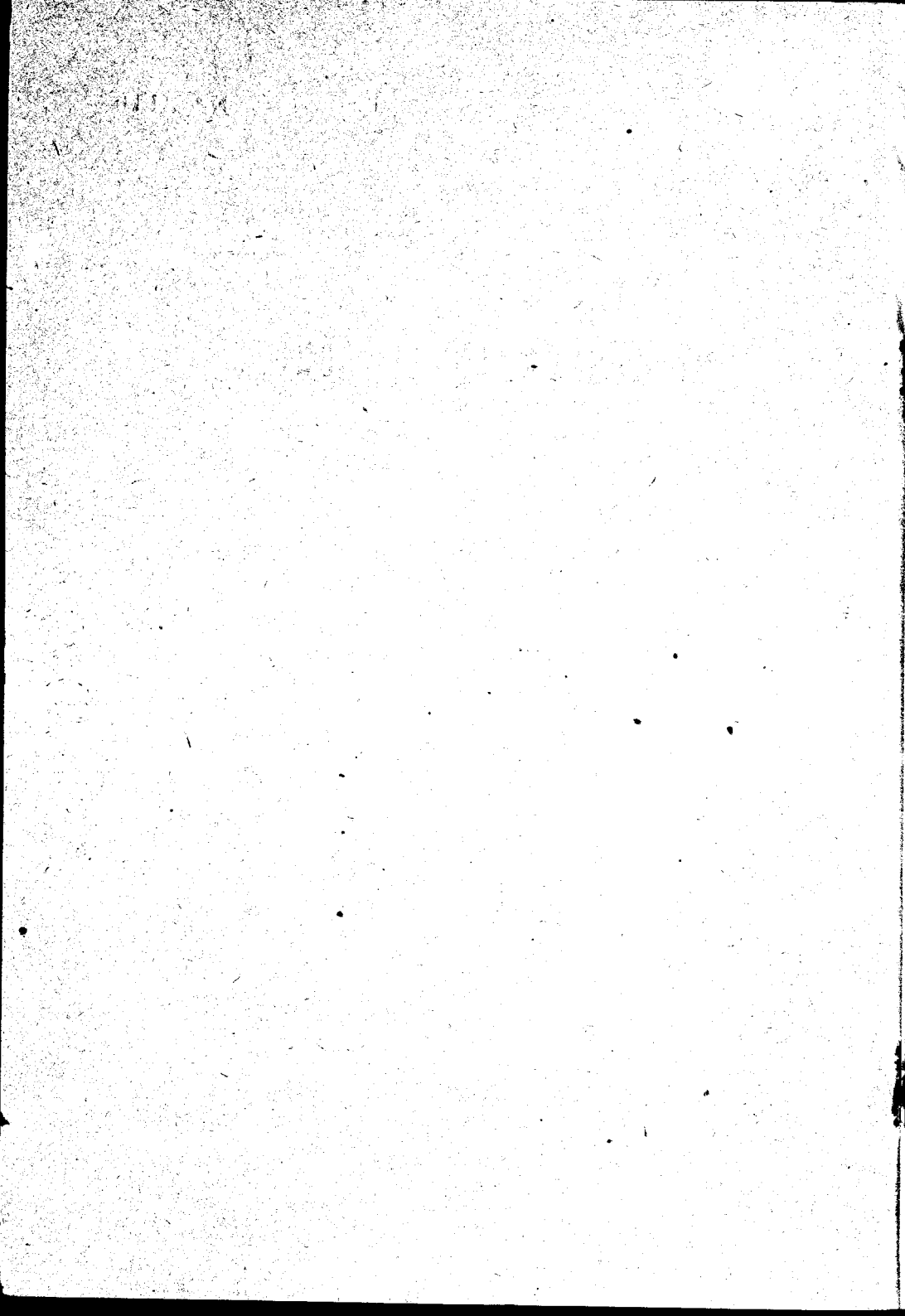
«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

2254 - Córdoba - 2254

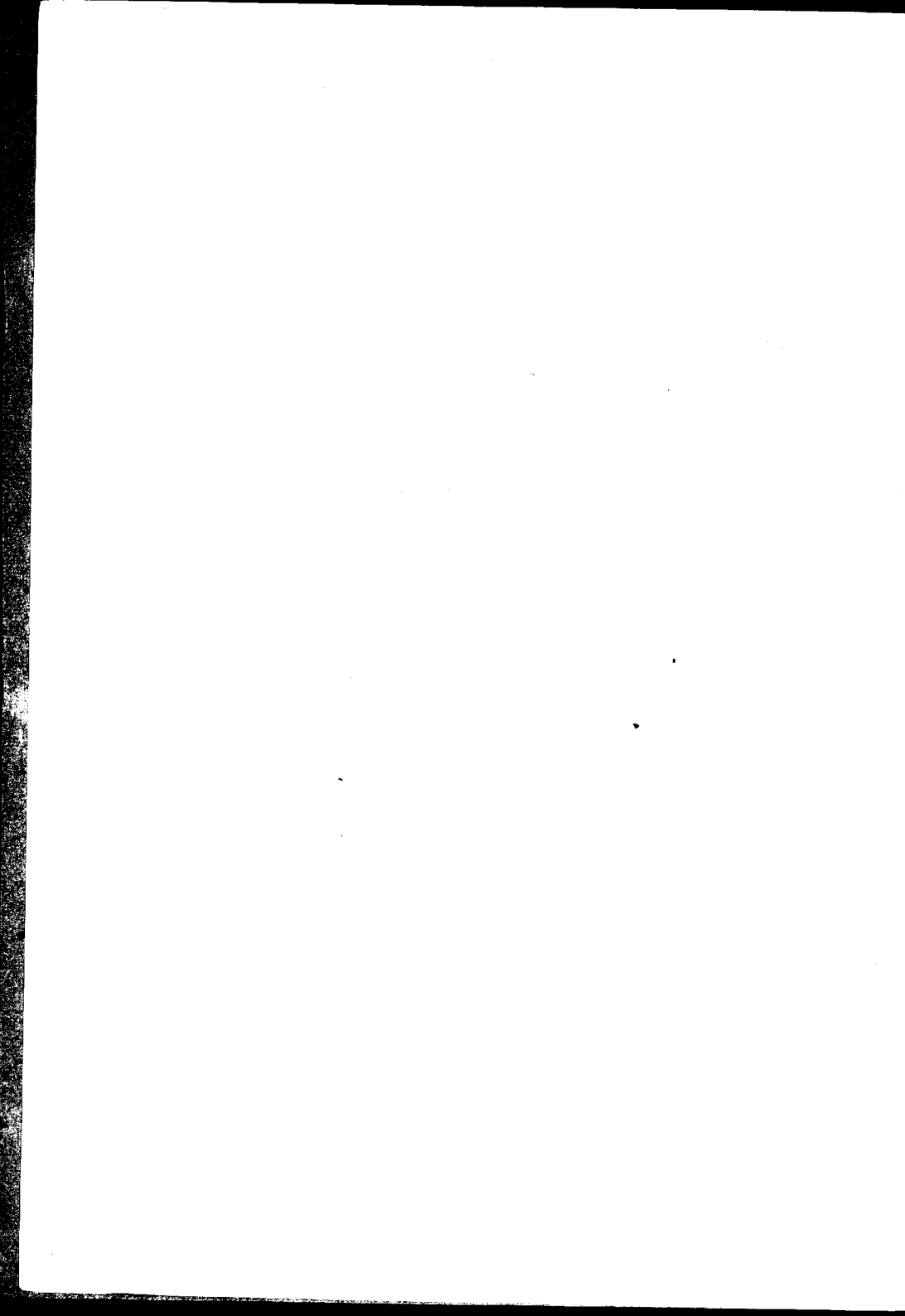
1916



Mic. B. 29.6



MEGACOLON EN EL ADULTO



Año 1916

N.º 3110

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

MEGACOLON EN EL ADULTO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

MANUEL GALDÓS

Ex-practicante interno menor y mayor del Hospital Carlos Durand
(Años 1913-1914-1915-1916)



BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI
2254 — Córdoba — 2254
1916



La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la U.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » PEDRO LAGLEYZE
5. » » JOSÉ PENNA
6. » » LUIS GÜEMES
7. » » ELISEO CANTÓN
8. » » ANTONIO C. GANDOLFO
9. » » ENRIQUE BAZTERRICA
10. » » DANIEL J. CRANWELL
11. » » HORACIO G. PIÑERO
12. » » JUAN A. BOERI
13. » » ANGEL GALLARDO
14. » » CARLOS MALBRAN
15. » » M. HERRERA VEGAS
16. » » ANGEL M. CENTENO
17. » » FRANCISCO A. SICARDI
18. » » DIÓGENES DECOUD
19. » » BALDOMERO SOMMER
20. » » DESIDERIO F. DAVEL
21. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
22. » » DOMINGO CABRED
23. » » ABEL AYERZA
24. » » EDUARDO OBEJERO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL.

» » MARCELINO HERRERA VEGAS

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. > > EMILIO R. CONI
3. > > OLHINTO DE MAGALHAES
4. > > FERNANDO WIDAL
5. > > OSVALDO CRUZ

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRÁN

Consejeros

DR. D. LUIS GÜEMES

- » » ENRIQUE BAZTERRICA
- » » ENRIQUE ZÁRATE
- » » PEDRO LACAVERA
- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » ABEL AYERZA
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic)
- » » DANIEL J. CRANWELL
- » » CARLOS MALBRÁN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)

Secretarios

- DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)
» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)
-



ESCUELA DE MEDICINA

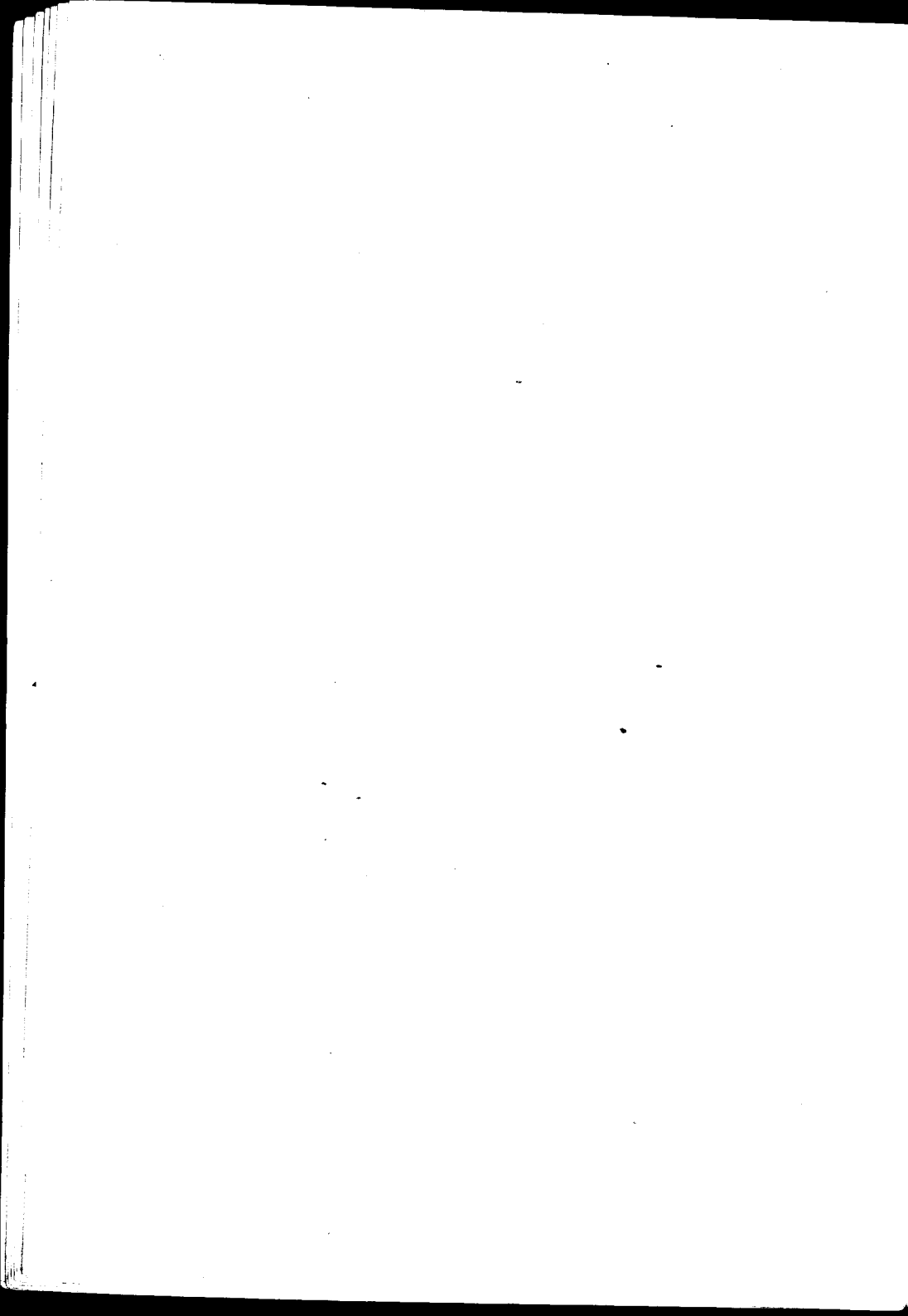
PROFESORES HONORARIOS

- DR. ROBERTO WERNICKE
- » JUVENCIO Z. ARCE
- » PEDRO N. ARATA
- » FRANCISCO DE VEYGA
- » ELISEO CANTÓN
- » JUAN A. BOERI
- » FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑONA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LOPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.....	» HORACIO G. PINERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos.....	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica.....	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEÁNDRO VALLE
Clinica Dermato-Sifilográfica.....	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clinica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica.....	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE
	» LUIS GÜEMES
	» LUIS AGOTE
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica.....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	{ » JUAN CARLOS DELFINO
	{ » LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica.....	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica.....	{ » JOSÉ R. SEMPRUN
	{ » MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica.....	{ » BENJAMÍN T. SOLARI
	{ » JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
Patología interna.....	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.....	» ELISEO V. SEGURA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	" GUILLERMO SEEBER
Anatomía descriptiva.....	" SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	" EUGENIO A. GALLI
Bacteriología.....	" FRANK L. SOLER
Química Biológica.....	" BERNARDO HOUSSAY
Higiene médica.....	" RODOLFO RIVAROLA
Semiotología y ejercicios clínicos....	" ALOIS BACHMANN
Anatomía patológica.....	" GERMAN ANSCHUTZ
Materia médica y Terapia.....	" BENJAMIN GALARCE
Medicina operatoria.....	" FELIPE A. JUSTO
Patología externa.....	" MANUEL V. CARBONELL
Clinica dermato-sifilográfica.....	" CARLOS BONORINO UDAONDO
> génito-urinaria.....	" ALFREDO VIFON
> epidemiológica.....	" JOAQUIN LLAMBÍAS
> oftalmológica.....	" ANGEL H. ROFFO
> oto-rino-laringológica.....	" JOSÉ MORENO
Patología interna.....	" ENRIQUE PINOCCHIETTO
Clinica quirúrgica.....	" CARLOS ROBERTSON
> médica.....	" FRANCISCO P. CASTRO
> pediátrica.....	" CASTELLORI LUGONES
> ginecológica.....	" NICOLÁS V. GREGO
> obstétrica.....	" PEDRO L. BALBUENA
Medicina legal.....	" BERNARDINO MARAINI
	" JOAQUIN NIN FOSADAS
	" FERNANDO R. TORRES
	" ENRIQUE B. DEMARIA
	" ADOLFO NOZZI
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARTÍN CASTRO ESCALADA
	" PEDRO LABAQUI
	" LEONIDAS JORGE FACIO
	" PABLO M. BARRIARRO
	" EDUARDO MARINO
	" JOSÉ ARCE
	" ARMANDO R. MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
	" MIGUEL SESSINI
	" ROBERTO SOLER
	" PEDRO CHEIKO
	" JOSÉ M. JORGE (H.)
	" OSCAR COPELLO
	" ADOLFO F. LANDIVAR
	" JUAN JOSÉ VIFON
	" PABLO J. MORSALENE
	" RAFAEL A. DELLERICH
	" IGNACIO IMAZ
	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCÍA
	" JOSÉ DESTEFANO
	" JEAN R. GOYENA
	" MAMERTO ACUÑA
	" GENARO SISTO
	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JEAN CARLOS NAVARRO
	" IALDE SALLYADOR
	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS R. CHIRO
	" OSVALDO T. BOTTARO
	" AFRIBO ENRIQUEZ
	" ALBERTO PERRAZZA RAMOS
	" EULSINO J. PRONGÉ
	" JUAN B. GONZÁLEZ
	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GABASTOC
	" ENRIQUE A. BOFFRO
	" JOAQUIN V. GREGO
	" JAVIER BRANDAM
	" ANTONIO PODESTÀ



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada ..	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física farmacéutica	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas ..	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica	{ SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
	» PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología razonadas ..	» OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica	{ SR. PEDRO J. MÉSIGOS
	» LUIS ZUGLIAMELLI
Química analítica	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica	» ANGEL SABATINI

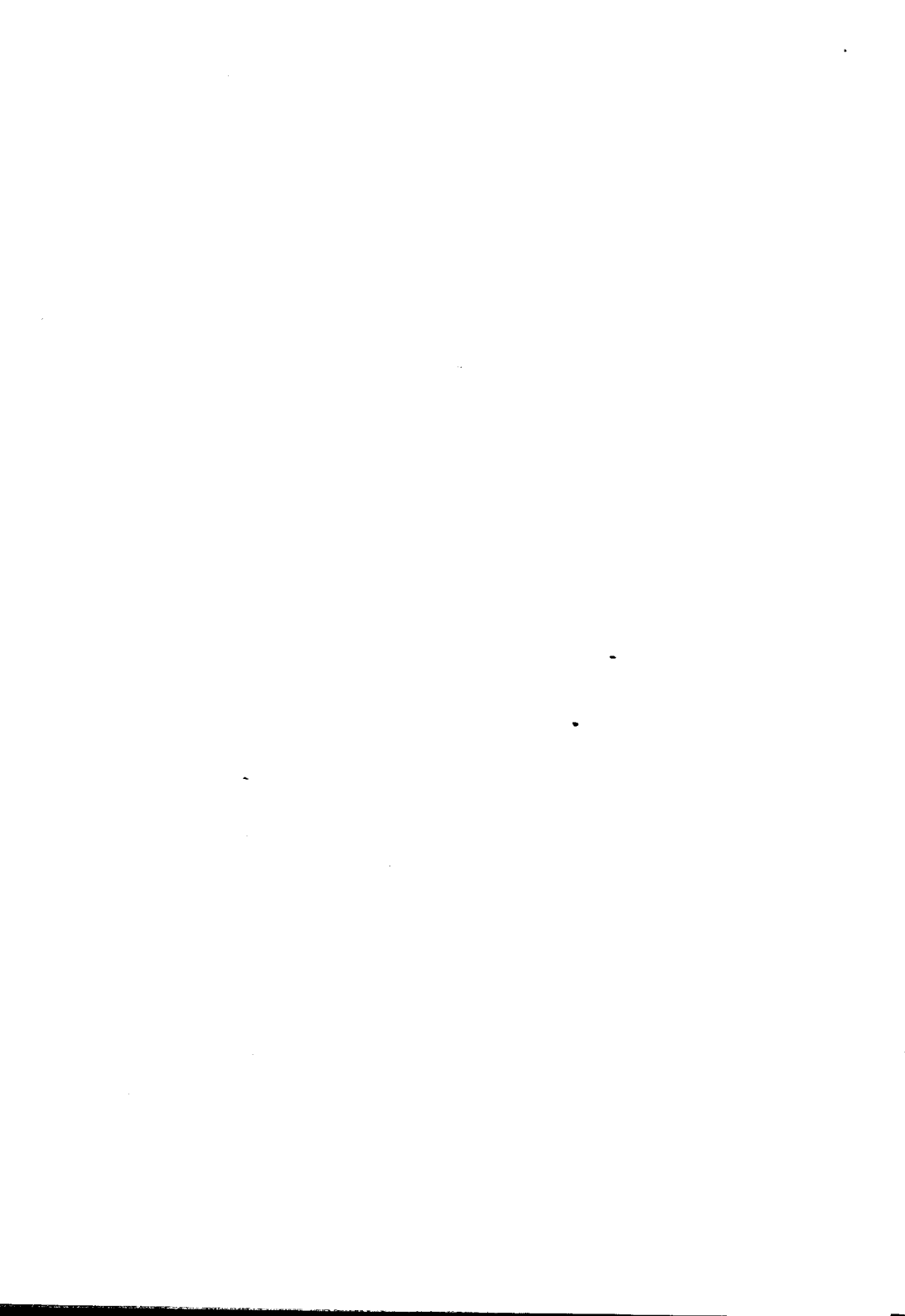


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1 ^{er} año.	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2 ^o año.....	» LEON PEREYRA
3 ^{er} año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos sustitutos

DR. ALEJANDRO CABANNE
» TOMÁS S. VARELA (2.^o año)
» JUAN M. CARREA (Prótesis)



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, etc..... DR. J. C. LLAMES MASSINI

Segundo año:

Parto fisiológico..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clínica obstétrica..... DR. FANOF VELARDE

Puericultura..... » UBALDO FERNANDEZ



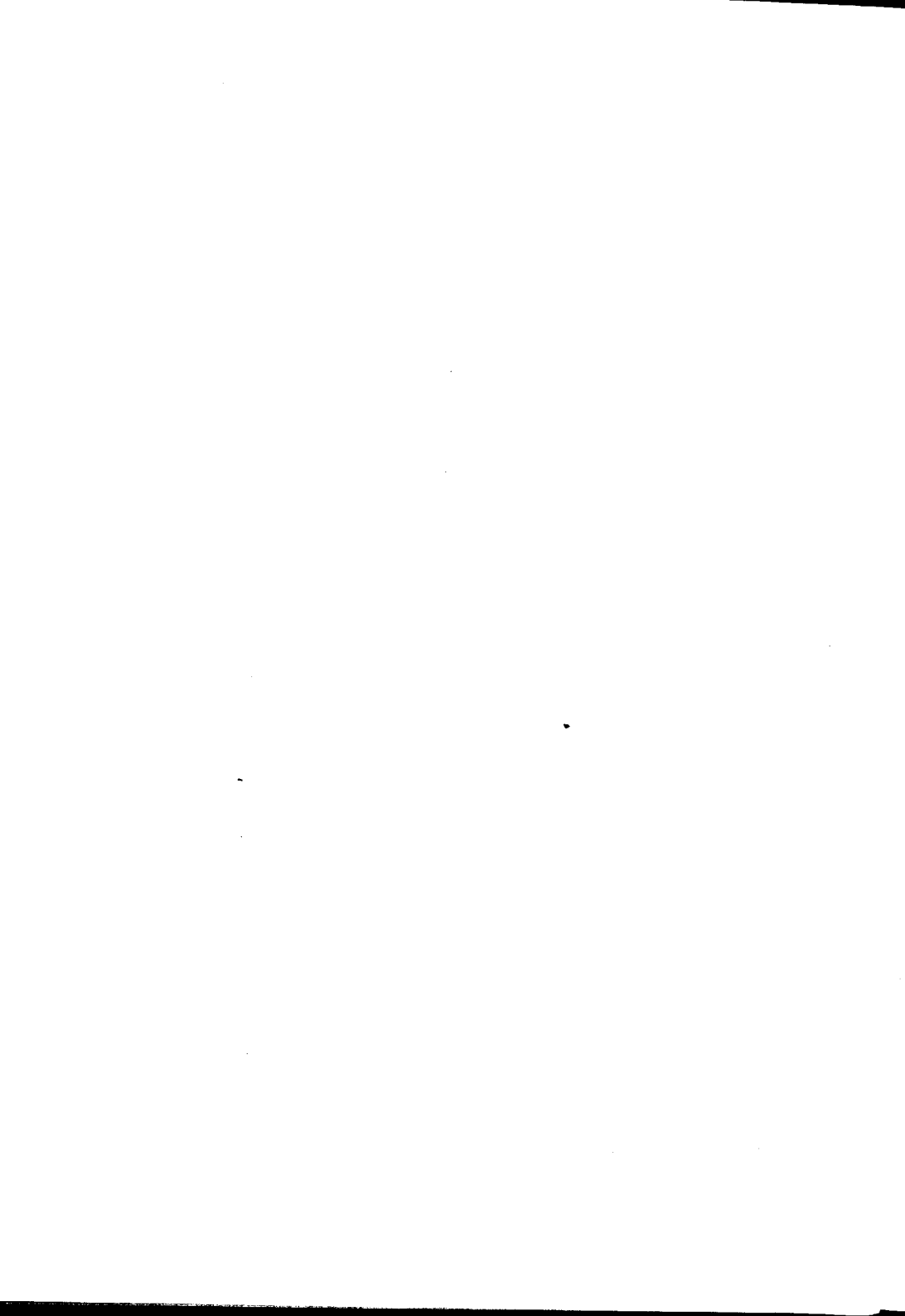
PADRINO DE TESIS

DOCTOR PASCUAL PALMA

Profesor de Clínica Quirúrgica de la Facultad de Ciencia Médicas
Jefe del servicio de Cirugía, Salas I y II del Hospital Carlos Durand



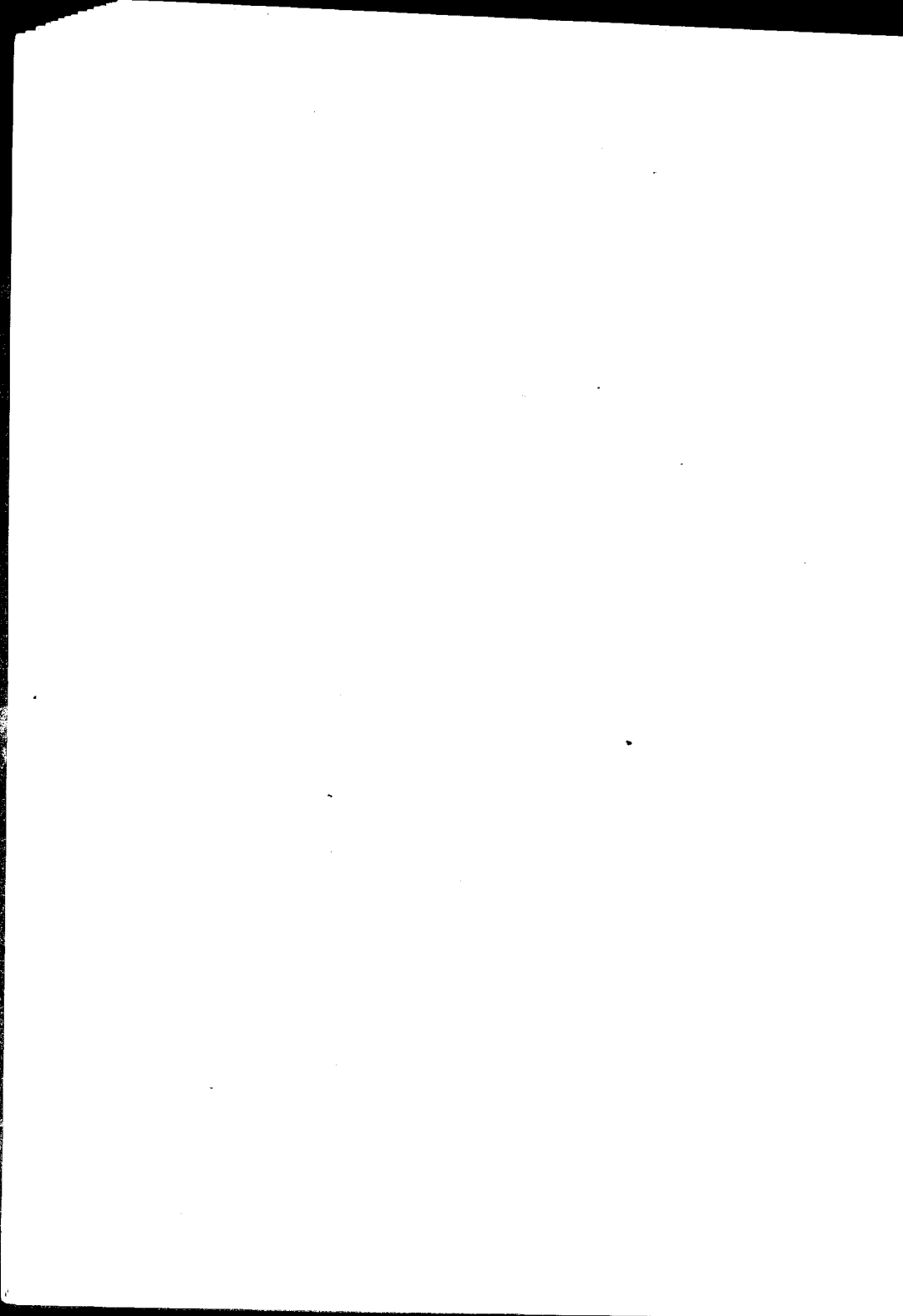
A LA MEMORIA DE MI PADRE



A MI MADRE



A MIS HERMANOS



AL DOCTOR ERARDO PARMA

MI COMPAÑERO Y BUEN AMIGO



AL CABALLERO Y AMIGO

DOCTOR ROBERTO I. BENÍTEZ



A MIS CONDISCÍPULOS DEL HOSPITAL DURAND

MI AMISTAD

A LOS COMPAÑEROS DE INTERNADO DEL HOSP. DURAND

SINCERO APRECIO



SEÑORES ACADÉMICOS :

SEÑORES CONSEJEROS :

SEÑORES PROFESORES :

Si el cumplimiento del deber otorga algún derecho, séame reservado al presentar este trabajo, el de exteriorizar una gratitud que encierra una confesión íntima, nacida de la conciencia de una deuda.

Viajando en alas de la fé, camino del ideal, hemos alcanzado una esperanza, que disipando el vacío de la pasividad y del quietismo, nos obliga á entrar de lleno en la existencia objetiva, creándonos obligaciones y responsabilidades nuevas.

Estamos en el momento decisivo y la sombra de una duda se proyecta en nuestro espíritu, pero aún así, avanzamos á la lucha, confiados en la potencia de la acción y en la ciencia, que no nos ha de negar su calor para vivir, porque ella ha sido prodigada con generosidad por maestros sinceros.

Aunque ofenda su modestia, quiero expresar aquí mi gratitud al Dr. José M. Escalier, mi distinguido maestro de clínica médica, á cuyo lado se hace ciencia y se aprende esa moral que á veces se descuida porque no tiene otra sanción que la conciencia y más freno que la muerte de un ideal.

Doctor Pascual Palma: Profesor ilustrado, maestro sincero, que no atiende sus éxitos porque está acostumbrado á ellos, y en cambio, hace escuela del error propio, que mucho enseña, porque mucho hiere: mi reconocimiento por la enseñanza que se me ha ofrecido en mi estadía como practicante en su servicio, y por el honor que me dispensa al acompañarme como padrino de tesis con toda la autoridad de su prestigio.

Mi agradecimiento al doctor Pedro O. Bolo, que me ha inspirado el tema de tesis y que en mi pasaje por el servicio de cirujía, me ha prestado su más decidida cooperación de estudioso y de caballero. •

Mi reconocimiento al doctor Lucio Gordillo, en cuya clínica hice mi práctica oto-rino-laringológica, y de quien llevo grato recuerdo por sus sabias lecciones y por las múltiples atenciones que me supo dispensar.

Sean mis últimas palabras de despedida, las más sentidas, las que llevan la esencia del sentimiento amigo, para mis compañeros del Hospital Durand, cuyo internado es escuela donde se aprenden los principios que rigen la vida de relación en el seno de la hermandad social.

RESEÑA HISTÓRICA

El megacolon, que hasta hace relativamente pocos años era una afección no común, y cuyo estudio era emprendido á título de mera ilustración científica, ha pasado hoy á ocupar uno de los primeros puestos en la patología intestinal, debido al número elevado de enfermos que sufren las consecuencias de esta dolencia.

En tres años de internado he tenido oportunidad de observar en las clínicas del Hospital Durand nueve casos de megacolon, todos en adultos, lo que me hace pensar que esta enfermedad es más común de lo que creen los autores clásicos, y que por otra parte, merece ser revistada, ya que el porcentaje de mortalidad es elevado, y que existe un gran desacuerdo entre investigadores y cirujanos respecto á puntos que considero fundamentales.

La literatura médica registra esta enfermedad con distintos nombres, asignados en razón á lo que creen su patogenia ó su primer observador. Así se llama enfermedad

de Hirschsprung, dilatación congénita é idiopática del colon, megacolon congénito, enfermedad de Mya, etc.

En el curso de nuestra exposición emplearemos el nombre de megacolon, que nada prejuzga sobre hechos aún no sancionados por el beneplácito de la mayoría.

La definición de megacolon entraña toda una dificultad, porque si bien en ella se puede encerrar su aspecto clínico más habitual, constipación y meteorismo, las divergencias surgen cuando tenemos que tratar de la época y modo de su aparición, de su evolución y de sus caracteres anátomo-patológicos.

Hecha esta salvedad, podemos decir que el megacolon es una afección que aparece á cualquier edad, caracterizada por constipación y dilatación cólica, que puede ser total, pero más frecuentemente segmentaria, y radicando de preferencia en este caso sobre el asa omega.

Este sencillo cuadro es completado á veces por los síntomas de una obstrucción intestinal aguda, lo que constituye uno de los accidentes más temibles en el megacolon.

Como lesión anátomo-patológica se constata una considerable distensión de colon, algunas modificaciones epiteliales é hipertrofia en masa de la pared intestinal, á expensas especialmente de las fibras musculares circulares y longitudinales.

Las primeras consideraciones sobre el megacolon remontan al año 1846, época en la cual Favalli constata dos observaciones que son seguidas por otras: Peacock (1871), Chapmann (1878), Gee (1884), Bristame (1885),

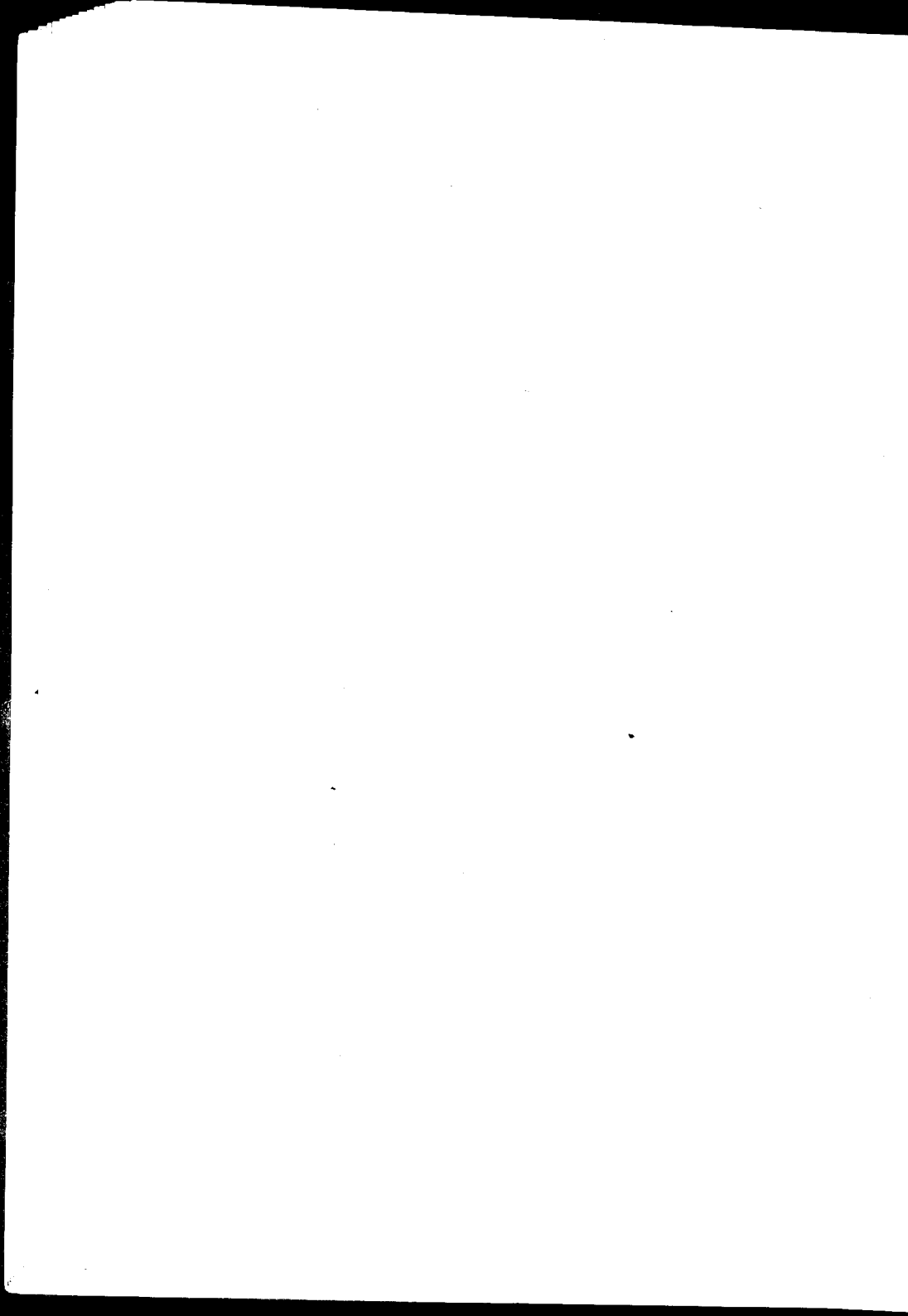
Gaume (1886), Fütterer y Middelfort (1886), Hughes (1887).

En 1888 aparece la memoria de Hirschsprung y en 1896 la segunda, en las que hace detenido estudio de la afección.

En 1894 Mya publica algunas observaciones personales que son seguidas por las de Treves (1898), Griffithsh (1899), Concetti (1899), Pierre Duval (1903), Bhane y Chaulat (1908), y en el mismo año aparecen las de Gaujoux, Chasagnar, (1909), Guinard (1909), Cular (1910), Gregoire y Pierre Duval (1913). Siguen á éstos algunas publicaciones aisladas, de autores franceses, ingleses y especialmente alemanes.

La bibliografía nacional registra algunos casos de megacólon, como los observados por Arraga y Zubizarreta (1905), Castro y Viñas (1906), Aráoz Alfaro, Centeno, y las tesis doctorales de Arana (1909), Olmos (1910) y García (1912).

Todas estas observaciones han sido hechas en niños de corta edad. La primera comunicación de megacólon en adulto fué hecha á la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires por el Profesor Dr. Pascual Palma, quien en el año 1915 presentó á su consideración un detallado estudio basado en la observación de cinco casos de megacólon seguidos en su clínica durante los años 1914 y 1915. En el mismo año el Profesor Viñas presentó á la misma corporación un enfermo de megacólon tratado quirúrgicamente.



ETIOLOGÍA

En el estudio etiológico del megacólon poco se ha concretado, por lo que pasaré ligeramente en revista los factores que, para algunos autores, pueden tener relación como causa originaria ó determinante de la enfermedad.

Hirschsprung en la Observación II hace recalcar el hecho de que un hermano del enfermito sufría de constipación y distensión abdominal.

Buig cree que la herencia tiene un rol á considerar, dado que los antecedentes familiares son frecuentes.

Á pesar de estas opiniones, la mayor parte de los que se han detenido á verificar el carácter hereditario de la dolencia desconocen la relación familiar; nuestros casos nos llevarían á pensar contrariamente á Buig.

La afección parece ser más frecuente en el hombre que en la mujer.

Duval sobre 45 casos, la encuentra 36 veces en el sexo masculino y 9 en el femenino.

Fenwick trae una estadística de 16 casos, entre ellos 13 hombres; la nuestra arroja sobre 9 casos, solo una mujer.

En lo que respecta á la edad, no entraremos en esta parte á discutir si el niño nace con su megacólon ó si él se desarrolla progresivamente como consecuencia de una malformación congénita; consideremos la edad en que aparecen los primeros trastornos reveladores del mal.

Duval trae á este respecto la estadística siguiente: cuatro casos en los que la afección es congénita propiamente; entre ellos refiere el caso de Hamman (feto de siete meses); tres en los que la distensión abdominal existía desde el nacimiento; otros cinco en que si bien no se observó dilatación del vientre, tardaron cuatro ó cinco días en la expulsión del meconio, y agrega luego treinta y nueve casos en los que los síntomas premonitores se remontan á los primeros tiempos de la vida, y cinco solamente en los que el principio ha sido tardío, uno de 15 años de Fitz, otro de 27 (Noolmer), uno de 32 (Walmer), otro de 50 años (Favalli) y uno adulto de Richardaan.

Hirschsprung en 10 observaciones encuentra las edades siguientes: uno de 2 meses, otro de 2 meses y medio, uno de 3, uno de 8 y otro de 11 meses; los otros cinco están entre 7 y 10 años.

Entre 15 observaciones recogidas en estos últimos

años, posteriores á Duval y correspondientes á distintos autores, el Dr. Arana trae el porcentaje siguiente:

Menores de 4 años	7
Entre 4 y 7 años	3

En los otros cinco casos hay uno de 13 años, dos mujeres, una 39 y otra de 46 años, dos hombres, uno de 40 y otro de 48 años.

Como puede deducirse de las estadísticas anteriormente expuestas, nosotros estamos colocados en franca oposición en lo que respecta á la edad en que comienzan los primeros síntomas de la enfermedad, pues en nuestros 9 casos recogidos en estos tres últimos años, todos han sido observados en adultos, y si á éstos agregamos algunos casos últimamente observados en algunas clínicas de los hospitales de esta Capital, me parece que podríamos llegar á la conclusión de que la enfermedad está evolucionando, ó que en nuestro país se presenta con más frecuencia en la edad adulta.

En cuanto al régimen alimenticio como factor que pueda tener alguna influencia, parece se puede dar como descartado, pues la alimentación no ha ofrecido carácter exclusivo en ninguno de los enfermos hasta ahora estudiados; ella ha sido siempre mixta.



TEORIAS PATOGÉNICAS

Respecto á la patogenia del megacolon se han emitido varias teorías basadas la mayor parte en estudios hechos sobre enfermitos de corta edad, pero sin perder de vista la existencia del mal en los adultos.

Entre las hipótesis que tratan de explicar la patogenia del megacolon, se encuentra en primer término la teoría de Hirschsprung, que admite una anomalía segmentaria en el desarrollo del intestino grueso, que produciría la ectasia cólica y la relaciona á aquella que es originaria de la megalogastria.

Esta dilatación del colon, según su interpretación, existiría al estado real desde el nacimiento, ó bien permanecería latente, y de ahí su compatibilidad con una vida más ó menos larga sin acusar las molestias de una dolencia que le acompaña congénitamente.

La ectasia cólica dificultaría la libre circulación de las

materias fecales, cuya estancación originaría los gases que hacen aparente la distensión cólica.

La hipertrofia de la pared es considerada por Hirschsprung como elemento secundario y no hace de ella su interpretación.

Esta teoría que en parte satisface, no ha escapado á las objeciones de la crítica y se ha preguntado la razón por la cual el colon no ha sido visto con esa lesión en el recién nacido, á excepción del caso de Ammon, quien dice encontró esta afección en un feto de siete meses.

Hirschsprung dice á su vez á que argumento sería necesario recurrir para explicar las lesiones anatómicas de un megacolon en un niño de tres días.

Mya cree encontrar en el megacolon las consecuencias de una malformación congénita, y admite como manifestación primera una dilatación del intestino y una hiperplasia conjuntiva que aumenta el espesor de la pared; secundariamente se produciría una hipertrofia muscular y una colitis intersticial.

Genersich preconiza la idea de una anomalía de desarrollo del intestino grueso, el que al segundo mes de la vida embrionaria toma caracteres propios que lo diferencian del delgado, á tal punto que al tercer mes sus elementos están ya conformados y se pregunta entonces si este desarrollo llevado más allá de los límites normales no podría explicar su naturaleza congénita.

La hipertrofia muscular según este hecho sería primitiva, y hace notar el mismo autor que la dilatación com-

promete las contracciones intestinales y por otra parte la retención de las materias fecales favorecería el aumento de las paredes musculares del intestino como proceso defensivo.

Duval al hacer el estudio patogénico se aproxima en parte á las teorías de Mya y cree en la posibilidad de un origen congénito, que tenga su punto de partida en una hiperplasia del tejido conjuntivo de la pared del colon, y produciéndose luego su dilatación que podría ser congénita propiamente dicha, es decir, existir con el nacimiento, ó bien ella podría desarrollarse después de él, ya sea en los primeros meses, en los primeros años ó más tardíamente, pero siempre debe ser considerado como congénito, dependiendo de una malformación embrionaria.

Secundariamente, agrega Duval, se desarrolla de una parte una hipertrofia muscular compensadora, y por otra una colitis intersticial por retención fecal que conjuntamente á la hiperplasia conjuntiva embrionaria, determinaría la esclerosis de la parte de colon enferma, llevándolo á la distensión que le es característica.

Sin desconocer las dificultades que entraña el estudio de la embriología, Duval, en apoyo de su tesis dice que el colon en general y sobretodo el segmento pelviano se encuentra en un período de evolución morfogenética tal, que mientras algunos de sus segmentos han terminado su desarrollo, otros se encuentran en plena evolución, presentando á veces anomalías reversivas que explicarían estas

malformaciones que pueden localizarse en una parte ó en la totalidad del colon.

En oposición a estas opiniones que reconocen un origen congénito, se han emitido otras teorías que podemos dividir las en mecánicas, fisiológicas y neuropáticas.

Treves, Charlot y Blanc hacen intervenir en la génesis del megacolon la presencia de un obstáculo mecánico como factor causal.

Barth cree en la existencia de un mesenterio anormalmente largo, permitiendo la torsión de la S ilíaca, lo que explicaría el estado patológico que tratamos.

El examen de los casos es contrario á esta opinión.

Para Suremiten, la retención es debida á un codo del colon pelviano producido por un largo meso anormalmente desarrollado; la distensión y la hipertrofia serían secundarias.

Marfán dice que nada comprueba que la dilatación sea una modificación primitiva, porque para él, ella no ha sido reconocida en el niño antes de nacer, y considera al megacolon como modificación consecutiva á la constipación congénita, afección que está estrechamente vinculada á las múltiples y exageradas inflexiones del asa sigmoideas.

El estancamiento de las materias, agrega, sería suficiente para explicar la serie de fenómenos consecutivos que se observan en esta enfermedad; la dilatación, dice el autor, es probablemente debida á la distensión por los gases de la putrefacción. Y en cuanto á la hipertrofia de las paredes, ella sería en parte dependiente de la colitis

crónica; hecho análogo al que se produce en la vejiga cuando existe un obstáculo al libre curso de las orinas.

Fitz concuerda con las teorías de Marfán, pero distingue una segunda variedad de casos en los cuales habría retrodilatación por obstáculo.

Fenmick observó un caso con una contracción del esfínter anal.

Hitchens y Gee han creído igualmente en la contracción espasmódica como factor en la producción del megacolon.

Perthes, basado en una observación personal, cree que la formación de válvulas intestinales debe entrar entre las causas patogénicas de esta afección.

Estas opiniones pueden servir como fundamentos en pro de las causas mecánicas, pero el número reducido de ellas y su carácter particular, no permiten explicar satisfactoriamente la generalidad de los casos.

Walker y Griffiks consideran la colitis crónica como causa de distensión gaseosa del intestino, que iría seguida de su hipertrofia muscular, debido á la exageración de las contracciones intestinales.

Van Hock y Kananel han objetado que la edad temprana de la enfermedad y el hecho de que la colitis es un síntoma tardío son razones de oposición á la teoría de Walker y Griffiks.

Hamkins, Lennander y Bing han sostenido el origen neuropático de la afección por la acción directa de los nervios ó de un segmento medular y en cuanto á la hiper-

trofia, ella sería funcional y residiría por encima de la parte paralizada.

Concetti, armonizando en partes con algunas teorías, hace tres divisiones para explicar la patogenia del megacolon. En la primera entrarían aquellos casos cuya lesión primordial fuese un simple alargamiento del colon y especialmente su porción descendente; esta porción de intestino, en virtud del poco espacio que dispone en la cavidad pelviana y dada su longitud se vería obligada á replegarse y de ahí la dificultad en el curso de las materias fecales

La segunda categoría correspondería á los casos en los cuales, debido á un desarrollo embrionario exagerado, el colon se encontrase aumentado el tamaño y con una hipertrofia de la pared.

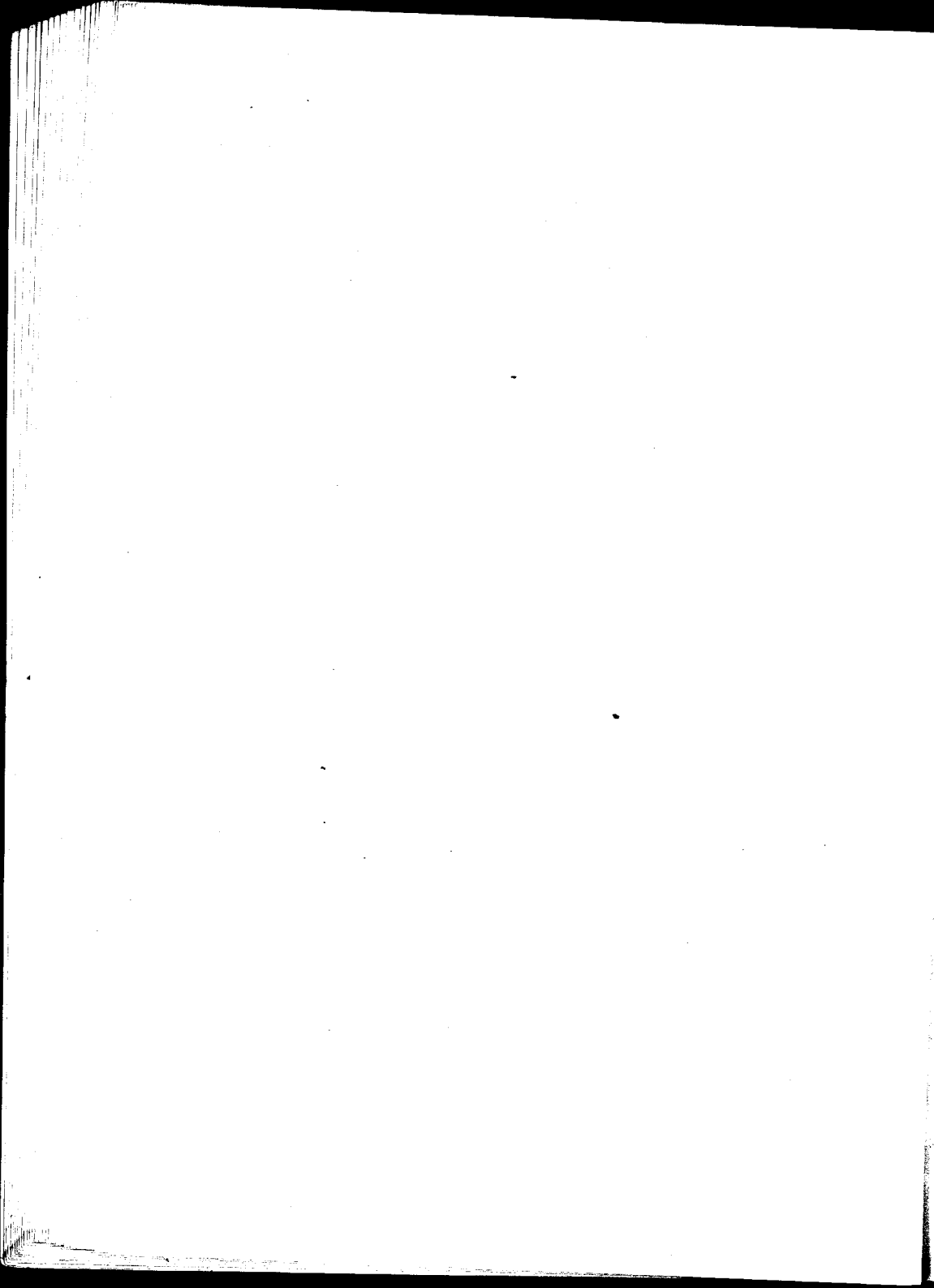
El tercer grupo comprendería aquellas ectasias cólicas simples con dilatación ó hipertrofia compensadora del segmento subyacente.

He pasado sintéticamente en revista las tendencias generales que se disputan el mérito de la verdad en el hipotético terreno de las concepciones hasta hoy teóricas, y vemos que la anarquía es grande, y que en el momento actual no podemos concretamente asegurar si el megacolon tiene su origen en un obstáculo mecánico, en una colitis, en un trastorno neuropático, ó si es congénito, ó bien si ella no es una enfermedad congénita, pero si de origen congénito.

Para el Dr. Palma, el megacolon es un vicio anatómico

congénito, vinculado á la diferenciación del colon (segundo mes de la vida embrionaria), caracterizado por un gigantismo parcial del intestino grueso, especialmente de su porción íleo-pelviana, pero con conservación de la estructura histológica. La esclerosis (acartonamiento del intestino) y las lesiones del mesenterio que se estudian en las autopsias, son fenómenos secundarios, relacionados á perturbaciones funcionales primero (estancamiento crónico), y orgánicas después (colitis), que no son constantes, sino accidentales, lo que explica porque el megacolon, á pesar de congénito, no molesta á veces sino tardíamente en el tiempo, y otra es solo una verificación de autopsia.

Esta concepción armoniza los fenómenos clínicos del megacolon con las lesiones anátomo-patológicas, y aconseja una terapéutica basada en prácticas higiénicas más bien que en una cirugía agresiva, que solo está autorizada contra accidentes del megacolon y no contra el megacolon mismo.



ANATOMIA PATOLÓGICA

Estudiando los rasgos sustanciales de la lesion anátomo-patológica en el megacolon del adulto, vemos que hay un desorden material dominante, que es la enorme dilatación del colon que puede ser total o parcial y en este último caso variable en su localización.

Dival ha recopilado 40 observaciones que arrojan el porcentaje siguiente en cuanto al sitio en que reside la lesion:

Ectasia total: 13 casos 32,5 %

Ectasia segmentaria: 27 casos . . 67,5 %

En los enfermos afectados de dilatacion parcial, la lesion estaba localizada en sitios distintos, pero como podrá verse en el cuadro adjunto, ella tiene marcada preferencia por el colon pelviano.

Colon pelviano solamente.....	12	casos
» » y transverso.....	4	»
» » transverso y ascendente.....	1	»
» » y descendente.....	3	»
» » y ascendente.....	1	»
» transverso y descendente.....	3	»
» » y ascendente.....	2	»
» descendente solamente.....	1	»
Total.....	27	casos

En la ectasia segmentaria vemos que el colon pelviano está lesionado 21 veces, el colon transverso 10 veces y el descendente 6.

En nuestras observaciones la parte afectada fué siempre el colon ileo-pelviano y recto; es de notar también que la ectasia puede residir en dos segmentos del colon separados por una parte sana (dos casos de colon pelviano y ascendente, cuatro casos de colon pelviano y transverso).

El intestino delgado participa muy rara vez de la dilatación; á los dos casos de Hadden en los cuales los sesenta centímetros últimos del ileon estaban muy dilatados, podemos agregar dos casos más, uno de Berti y otro de Futtered y Middeldorpf, en los cuales se encontró una dilatación parcial diverticular.

El recto ha participado de la dilatación en tres casos relatados por Bristome, Ammón y Gee.

Cuando los desórdenes han residido en el colon, la clínica ha comprobado que la permeabilidad del recto era

perfecta, no presentando ningún obstáculo, pudiendo la sonda penetrar fácilmente por el ano hasta una altura variable de 10 á 20 centímetros. Hirschsprug no ha encontrado en ninguno de sus enfermos estrechamiento del ano ó del recto.

El esfínter anal de estos enfermos está contracturado en el concepto de la mayoría de los autores y su dilatación sería exageradamente dolorosa.

Por nuestra parte, no hemos anotado esa contractura, de la que con insistencia se nos habla, el tacto rectal y la rectoscopía han sido practicados sin violentar al paciente, siempre dentro de la tolerancia con que soportan esta clase de exámenes.

Las dimensiones que toma el intestino enfermo son verdaderamente sorprendentes, máxime cuando la obstrucción dificulta la expulsión de los gases.

El Dr. Arana trae el cuadro siguiente que nos da una idea de los diámetros del colon enfermo:

Hirschsprung	encontró 27 centms. de diámetro.
Banks	> 66 > > circunferencia.
Gee	> 10 > > diámetro.
Peacocks	> 6 á 8 pulgadas de diámetro.
Futterer y Middeldorpf	> 66 centms. de circunferencia.
Walter y Griffiths	> 23 pulgadas de >
Cordeus	> 13 centms. de diámetro.
Martin	> 8 > > >
Hicknes	> 35 > > circunferencia.
Concetti	> 22 > > >
Ganjoux	> 7 $\frac{1}{2}$ > > diámetro.
Fenwick	> 25 > > circunferencia.

En el megacolon parcial, caso el más frecuente, la delimitación entre segmento dilatado y la porción de calibre normal es poco neta, el intestino disminuye progresivamente de volumen en sus diámetros para continuarse insensiblemente con la parte sana, tomando el segmento terminal la forma de un embudo.

El proceso histológico marcha de acuerdo con el aspecto que macroscópicamente se constata, pues las lesiones patológicas á medida que se aproximan á las partes sanas, van disminuyendo; paulatinamente las fibras musculares y conjuntivas reducen su tamaño y escasean en número, y la infiltración leucocitaria es menor.

Cuando la dilatación tiene un origen secundario, la transición es brusca, así lo hace por lo menos notar Treves en un enfermo en quien la dilatación comenzaba de golpe entre el colon pelviano dilatado y el pre-sacro contracturado. En este paciente, dice el mismo autor, se constataba por medio del dedo introducido en la ectasia que la mucosa formaba en el plano de separación de la parte enferma y la sana una especie de válvula obturante, que era la causa de la obstrucción.

En las ectasias diverticulares la separación es también brusca. Esta forma de dilatación ha sido vista una vez por Futterer y otra por Berti.

El largo del intestino dilatado, es siempre más considerable que al estado normal. Exageradamente aumentado en longitud.

Para Duval, el alargamiento es debido á dos causas;

LAMINA I



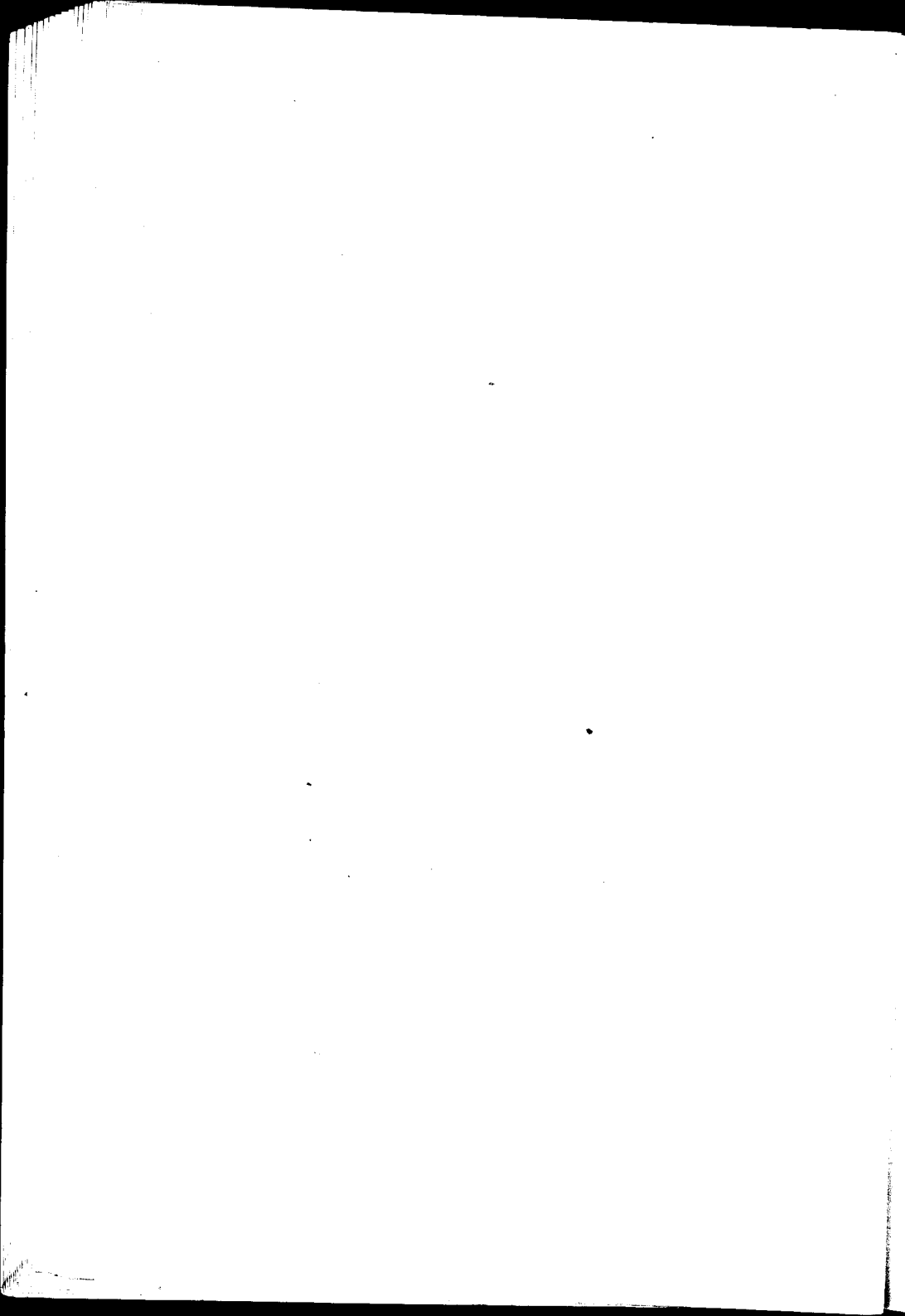
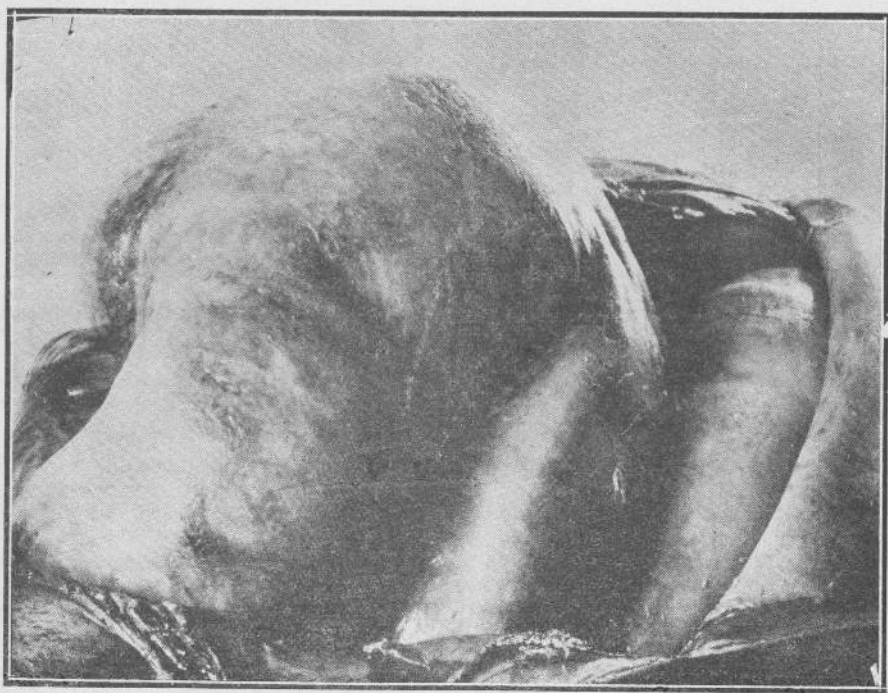
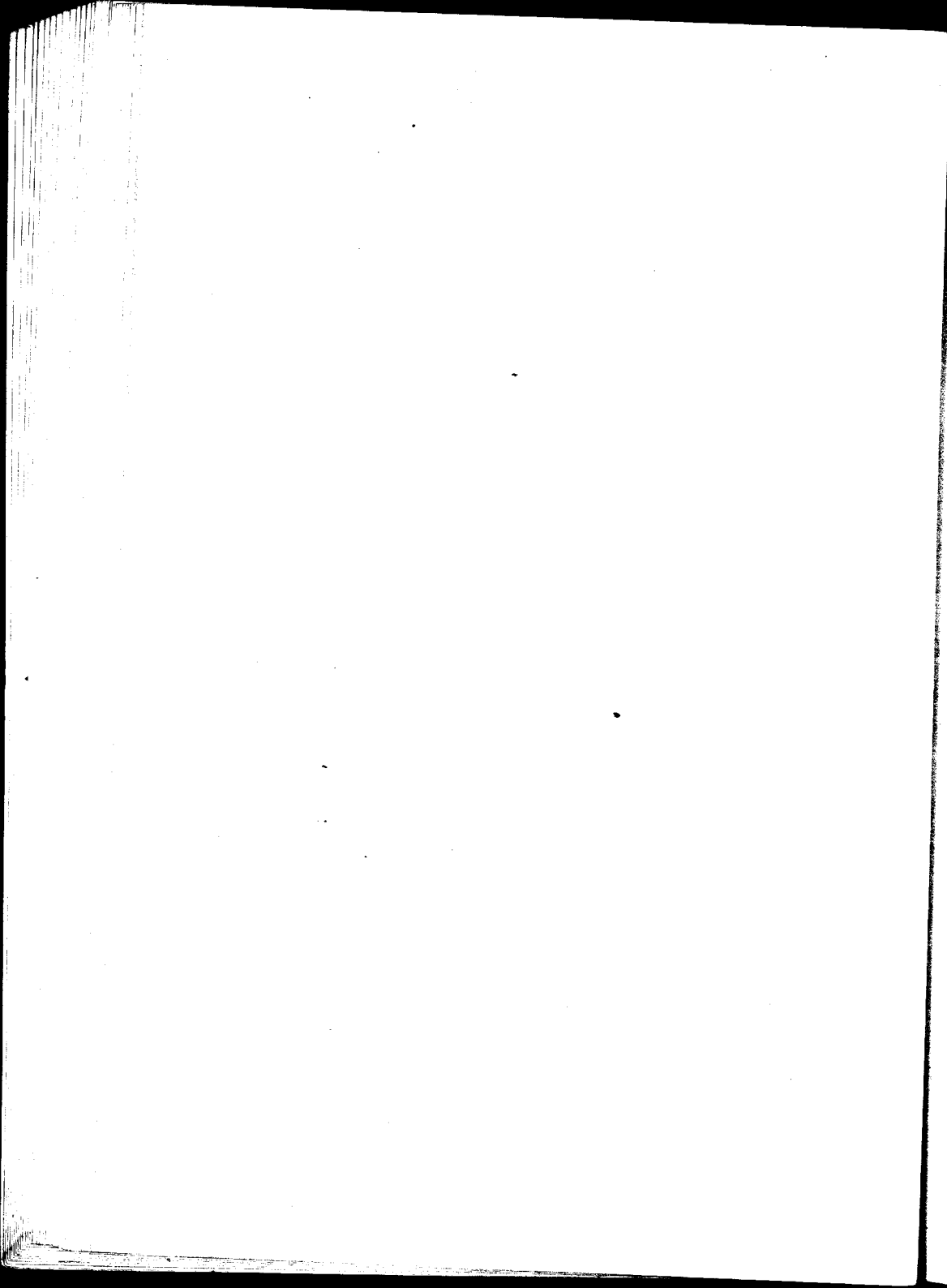


LÁMINA II

OBSERVACIÓN VIII





en una mayor proporción sería, á su juicio, función de la dilatación misma del colon y ella sólo residiría en el segmento ectasiado.

En otros casos además del alargamiento referente á la ectasia ha encontrado malformaciones anatómicas de los segmentos contiguos al colon.

El largo del intestino enfermo es pues, superior al normal, lo que explica la posición que éste adopta. Cuando la lesión radica en el asa omega, su extremo superior remonta hacia el ángulo cólico-esplénico, rechazando el diafragma pasa por delante del estómago y del hígado, desciende luego hacia la fosa iliaca derecha ocupándola en gran número de casos para luego continuarse con el recto igualmente hipertrofiado y dilatado. Esta posición que en algunos casos adopta el intestino es lo que engendra la duda al examen exterior del enfermo para saber si la dilatación corresponde al colon ó al estómago; el sondaje gástrico y el examen radiológico que muestra al colon por delante del estómago, nos pone á cubierto del error.

Algunos investigadores han tenido oportunidad de ver al asa distendida acodada sobre la parte sana dando lugar en estos casos á la formación de un repliegue que proyectándose hacia la cavidad del intestino formaba una especie de válvula semilunar, que constituiría un obstáculo á la emisión de las materias fecales y de los gases.

La capacidad del segmento del intestino dilatado está en relación con el grado de la ectasia. En un caso de

Futterer ella era de 16 litros de líquido. Su contenido está constituido por gases y materia fecal, que retenida llega á la formación del bolo fecal de tamaño variable. En nuestras observaciones la gran mayoría de enfermos solicitaba hospitalización por la distensión de su abdomen, y por la dificultad en mover el vientre.

Una de nuestras historias se refiere á un enfermo que ingresó á la clínica con toda la sintomatología de una obstrucción aguda. Intervenido para hacerle un ano contra-natura, se constató un megacolon con una gran retención de materias fecales (10 litros) las que estaban formadas por una substancia de consistencia blanda, fluida.

Al abrir el vientre de un enfermo de megacolon adulto, hace aparición de inmediato el asa dilatada que en nuestros enfermos fué siempre ansa sigmoidea. Se observa al examen directo el peritoneo visceral de la parte afectada ligeramente congestionado, haciendo saliencia en su superficie las arterias y venas cólicas, aumentadas de volumen y flexuosas, los apéndices epiploicos muy desarrollados, el mesocolon espesado, infiltrado y aumentado de tamaño; en un enfermo de Futterer tenía 8 centímetros. En nuestras observaciones las mediciones oscilaban entre 25 y 30 centímetros, viéndose en su superficie placas cicatriciales, vestigio de un proceso inflamatorio. Le Roi de Barres refiere la historia de un enfermo de megacolon cuyo meso medía 20 centímetros.

El examen microscópico practicado en varios cortes

nos ha permitido ratificar en parte lo observado por distintos investigadores, en lo que respecta á la constitución histológica de las capas que conjuntamente constituyen pared del intestino.

El estudio de Concetti es uno de los más completos á juicio de Duval, dada su importancia y el hecho de estar en disparidad con él en ciertos puntos nos obliga, para evitar errores de interpretación, á transcribir textualmente las palabras de Concetti, que tomo del artículo de Duval:

« Dans les colons ascendant, transverse et descendant (première moitié), la muqueuse n'est en aucun point normale; pas de traces d'épithélium, ni de conduits glandulaires; amas de leucocytes. Par places, la muqueuse forme un détritüs amassé ou il n'y a plus aucune trace d'organisation; a de nombreuses places, la muscularis mucosæ est a nu; aux points ulcérés, les couches moyennes disparaissent. En certains points, ou les couches basales de la muqueuse persistent, on voit des capillaires gonflés de sang qui la pénètrent plus ou moins. L'épaisseur de la muqueuse conservée est de 0,513 mm.; 0,291 mm. en coupe.

La muscularis mucosæ est hypertrophiée; elle est traversée, par places, de faisceaux conjonctifs, de vaisseaux sanguins, de leucocytes ou de lymphocytes, a coté de nombreux globules blancs.

Epaisseur: 0,024-0,105 mm. Coupe 0,069.

Le tissu conjonctif de la sous-muqueuse ne montre pas la même épaisseur dans les différents segments. Par places, 0,708, 0,960 mm., avec des faisceaux conjonctifs épais, des lymphocytes, des vaisseaux dont les parois sont infiltrées et épaissies.

En d'autres points, cette couche occupe le tiers de l'épaisseur totale (1,104-1,398 mm.), avec des vaisseaux sanguins nombreux, a parois épaissies, quelques-uns sont remplis de sang et contiennent des globules bien conservés, d'autres sont thrombosés de longue date et complètement oblitérés. Autour des vaisseaux, des amas de cellules lymphatiques.

Dans les points ulcérés, cette couche est nécrosée ou complètement détruite.

La couche musculaire transverse est très épaissie; sur quelques préparations, les faisceaux sont longitudinaux, sur d'autres, circulaires; ils sont séparés par des travées conjonctives qui font suite aux vaisseaux de la sous-muqueuse. Les fibres musculaires sont bien conservées, leurs noyaux sont nets; de nombreuses fibres sont plus épaisses que normalement.

Entre les fibres aussi, une infiltration leucocytaire nette, plus prononcée encore dans les travées conjonctives et aux limites de la sous-muqueuse et de la musculaire; par places, des vaisseaux nombreux, remplis de globules bien conservés.

Aux points ulcérés profondement, la musculaire est profondément altérée par la nécrose. A la limite de la nécrose, des groupes de leucocytes.

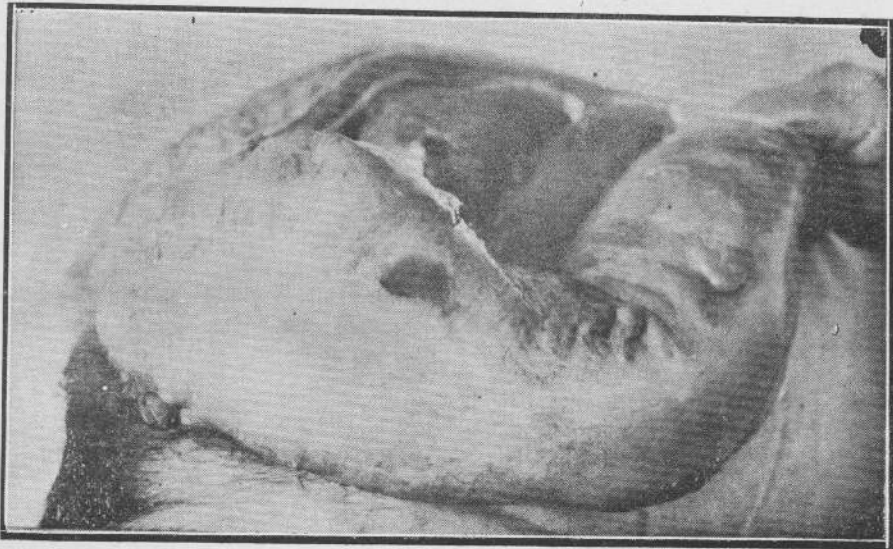
La musculaire longitudinale est un peu plus épaisse que normalement. Mais elle n'atteint pas l'épaisseur de la couche circulaire, 0,024-0,447. L'infiltration leucocytaire et le développement vasculaire sont très limités; de même pour le tissu conjonctif. La couche longitudinale est répartie également sur toute la longueur des colons. La séreuse ne prend que peu part à l'hypertrophie générale: 0,050-0,157; elle montre de rares vaisseaux sanguins et des leucocytes.

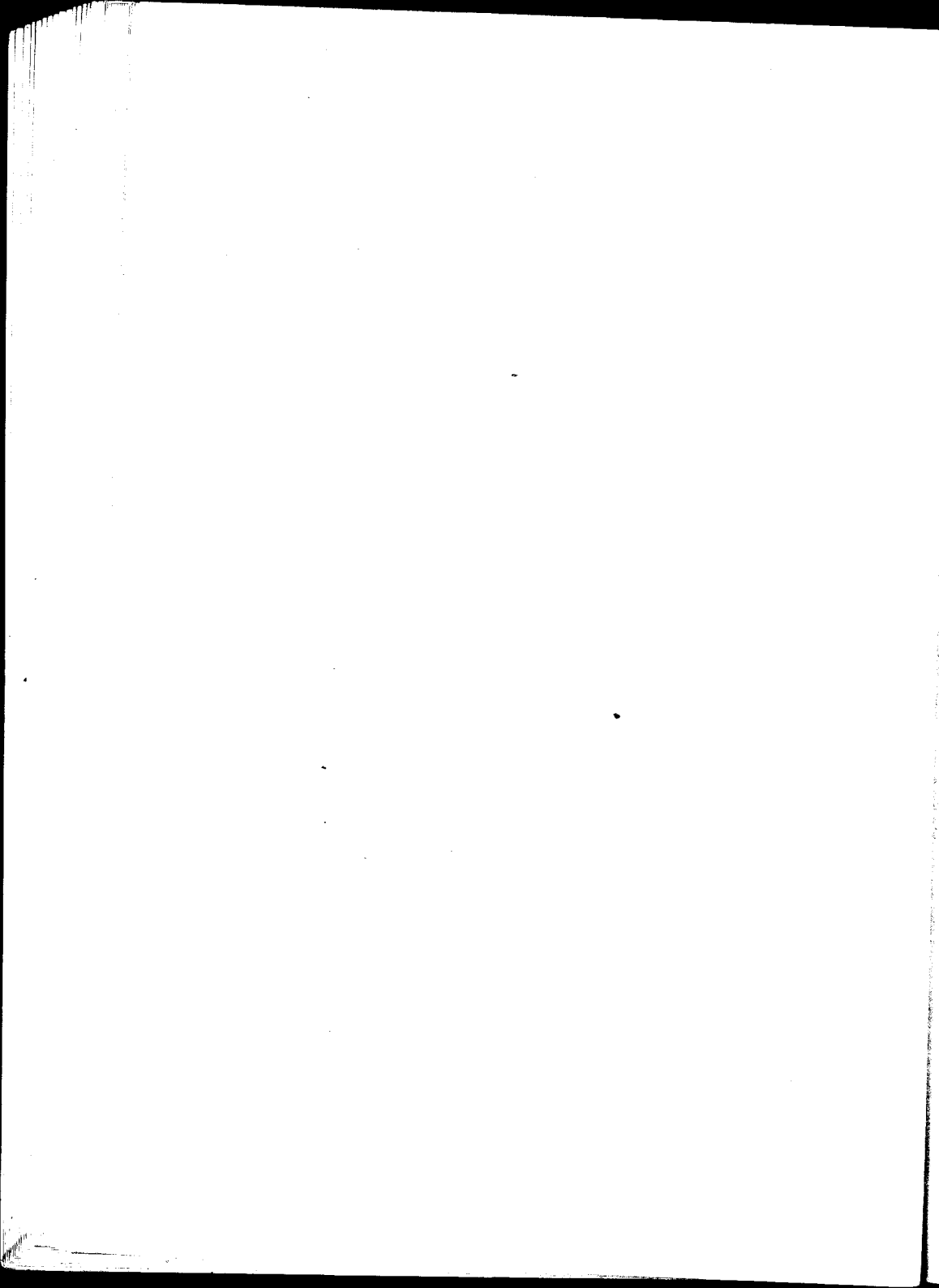
L'épaisseur totale de l'intestin mesure 2,903 mm.; elle est le double de l'épaisseur normale du colon chez un adulte (1,5 mm., Beaunis et Bouchard) et environ le triple de celle d'un enfant de cet âge (1,2 mm., Mya).

Por nuestra parte, en los exámenes que hemos practicado nos ha sido permitido observar las modificaciones que pasamos á detallar; presentamos algunas micrografías de la observación 2.^a cuyo colon ectasiado, reproducimos en la lámina II.

La serosa que cubre la parte enferma, si bien no presenta el aspecto que Mya y Futterer refieren en dos de sus observaciones en las cuales estaba considerablemente espesada, se presenta como puede verse en uno de nuestros cortes, aumentada de espesor, pero no en gran proporción; ella ha sido asiento de un proceso inflamatorio. En algu-

LAMINA III





nas preparaciones correspondientes á otros enfermos, el peritoneo era normal.

Todos los autores están contestes en reconocer que las más apreciables modificaciones histológicas residen en las fibras musculares y especialmente en la capa circular, doblando y aún triplicando el espesor de la pared intestinal que en un niño normal de 2 años de edad, sería según Mya de 1,5 mm. y más ó menos las mismas dimensiones en el adulto, á estar á la opinión de Beaunis y Brouchard. Duval trae las cifras siguientes que pertenecen al estudio hecho por Concetti y Mya:

	<u>Mya</u>	<u>Concetti</u>
Mucosa	0.055 mm.	0.513 mm.
Muscularis mucosos..	0.220 »	0.105 »
Sub-mucosa	0.550 »	1.398 »
Muscular circular . . .	0.330 »	0.447 »
Muscular longitudinal	0.035 »	—
Serosa	1.505 »	0.057 »
	<u>2.695 mm.</u>	<u>2.521 mm.</u>

Las bandas musculares longitudinales, si bien toman parte en el proceso que nos ocupa, su hipertrofia está muy por debajo en relación á las proporciones que ella adquiere en la capa circular, donde su aumento de espesor es notable.

Algunas preparaciones nos permiten ver muchas fibras musculares de la capa circular aumentadas de volumen,

intercaladas entre este conjunto hipertrófico, se distinguen fibras de la misma naturaleza en vías de regresión, atrofiadas, formando islote y estando aisladas de las partes musculares normales por fibras conjuntivas que desde la túnica celular se insinúan hacia la muscular, predominando en algunas sobre ellas.

El intestino endurecido por la esclerosis que compromete su vitalidad del elemento constitutivo, aumenta pues de espesor en primer término por la hipertrofia muscular, y en segundo por el tejido escleroso que compensa en cierta manera los blancos dejados por la atrofia de las fibras musculares, que siempre es mínima en relación á las proporciones que toma la hipertrofia.

Aunque parezca paradójal, tenemos hipertrofia de fibras musculares por una parte y atrofia por otra, pero ambas alteraciones están muy lejos de marchar paralelas, el aumento de elementos musculares, es considerable, mientras que las fibras musculares atrofiadas forman pequeñas placas irregularmente diseminadas en la pared del intestino enfermo.

La sub-mucosa, constituida por tejido conjuntivo y elástico, presenta un aumento de espesor debido á la proliferación de elementos conjuntivos, que insinuándose especialmente en la muscular, contribuyen á la esclerosis del colon.

Los vasos sanguíneos sufren un proceso de endo y periarteritis con gran infiltración leucocitaria peri-vascular.

En la descripción de Concetti, que en otro lugar hemos

expuesto, se ve que al hacer el estudio de la mucosa, es terminante en sus apreciaciones y dice que ella está alterada, no habiendo ni restos de epitelio ó de conductos glandulares.

Apreciaciones semejantes hacen al respecto Mya, Futterer, Fenwick, Hirschsprung y Duval, que hace suya la opinión de Concetti.

Para estos y otros observadores, la lesión que sería más ó menos marcada residiría en todos los casos y habría una destrucción total ó parcial de la mucosa, con ulceraciones de tamaños variables, que podrían llegar á determinar la perforación del colon.

En nuestras preparaciones anátomo-patológicas hemos encontrado á la mucosa constituída sin haber sufrido el proceso destructivo á que hacen alusión los autores citados.

Hemos constatado en ellas los signos anatómicos reveladores de una colitis crónica.

El color de la mucosa es en general lívido ó rojo pardo; á veces por la repleción anormalmente exagerada se ven destacar en su superficie los vasos venosos. En algunas partes la mucosa toma un tinte gris apizarrado debido á la transformación que sufren los pigmentos colorantes de la sangre extravasada. El desprendimiento del epitelio de la mucosa del colon enfermo se observa cuando el estancamiento ha sido prolongado.

Los conductos glandulares han experimentado pocas

alteraciones, como lo acreditan nuestras micrografías; una que otra glándula aisladamente se encuentra atrofiada.

La destrucción glandular no es de ningún modo lesión preponderante.

La muscularis mucosa con sus dos capas de fibras lisas, una longitudinal y otra circular, acompaña con el aumento de volumen de sus fibras el proceso general de hipertrofia.

Se ve en las preparaciones una gran infiltración leucocitaria intersticial determinada por la inflamación de que es asiento el colon, como consecuencia de la acción irritante que sufre la parte del intestino donde están retenidas las materias fecales. Los folículos linfáticos están aumentados de tamaño, tumefactos.

Las ulceraciones de la mucosa del colon ectasiado son consecuencia del catarro intestinal crónico; ellas tienen un doble origen: unas son ulceraciones simples de membrana mucosa, y las otras derivan de la destrucción supurativa de los folículos linfáticos.

El Dr. Elizalde hace mención en su trabajo de megacolon de la ulceración folicular.

Cuando la lesión comienza por la mucosa, se produce una pérdida superficial de la substancia de la capa epitelial; esta pérdida de substancia es en su comienzo de forma lenticular y va ganando terreno en superficie y en profundidad, llegando á la confluencia y tomando entonces formas irregulares.

Estas ulceraciones del colon pueden acarrear serios

peligros; su invasión destructora puede llegar á lesionar los vasos cólicos de mayor calibre, dando lugar á hemorragias de consideración.

En otros casos el proceso destructivo avanza á través de la pared intestinal acarreado su perforación y la peritonitis consecutiva.

Recorriendo las historias publicadas, nos encontramos con algunas referencias en que los pacientes han fallecido por peritonitis posterior á la perforación del colon.

La terminación favorable de las ulceraciones intestinales es su cicatrización, que aunque no exenta de inconvenientes, pone al enfermo á cubierto de más graves consecuencias.

La cicatrización al examen externo del colon se delata porque en el sitio donde á radicado el proceso, el peritoneo está engrosado, opaco, de aspecto nacarado. Las estrecheces cicatriciales que constituyen un peligro, son, sin embargo, de poca importancia, pues la retracción tiene que ser muy grande para que radicando en el colon, de dimensiones exageradas, lleguen á producir estenosis.

Las ulceraciones foliculares, que son más comunes en las colitis crónicas que en las que acompañan al megacolon, han sido explicadas diciendo que la tumefacción del folículo linfático ocasionada al principio por la infiltración serosa inflamatoria es debida, en un período más avanzado de la enfermedad, á una proliferación celular hiperplásica.

Por efecto de la presión que en sentido opuesto sufre

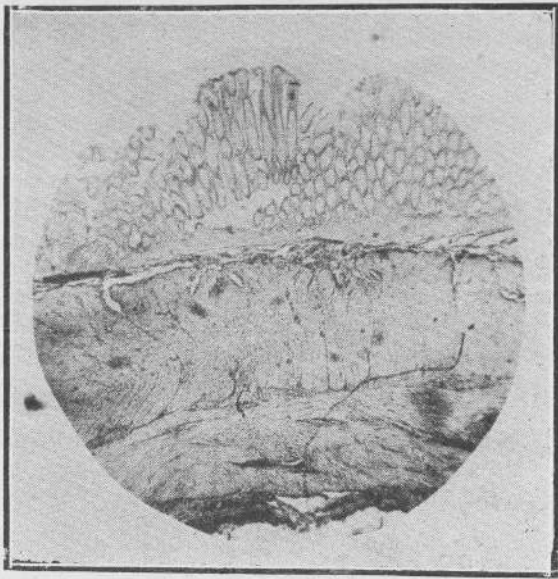
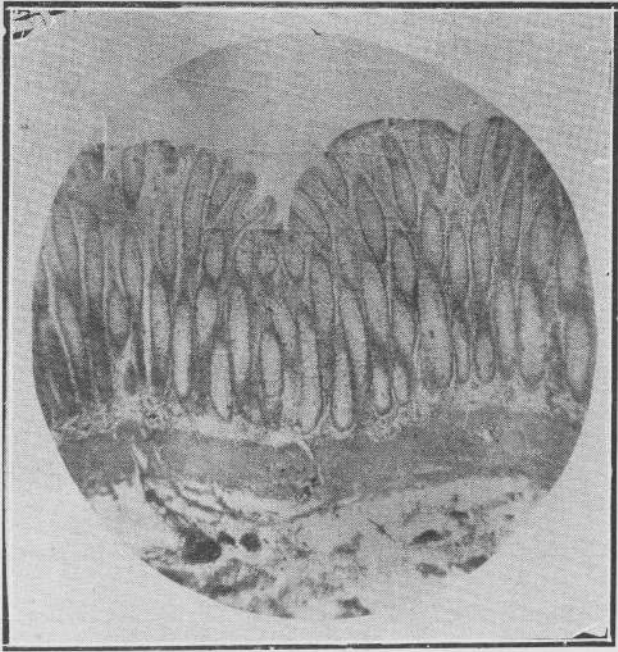
el folículo, se produce primero la mortificación de su centro, luego se reblandece caseificándose y aparece la úlcera circumscripita, deprimida y rodeada de bordes salientes.

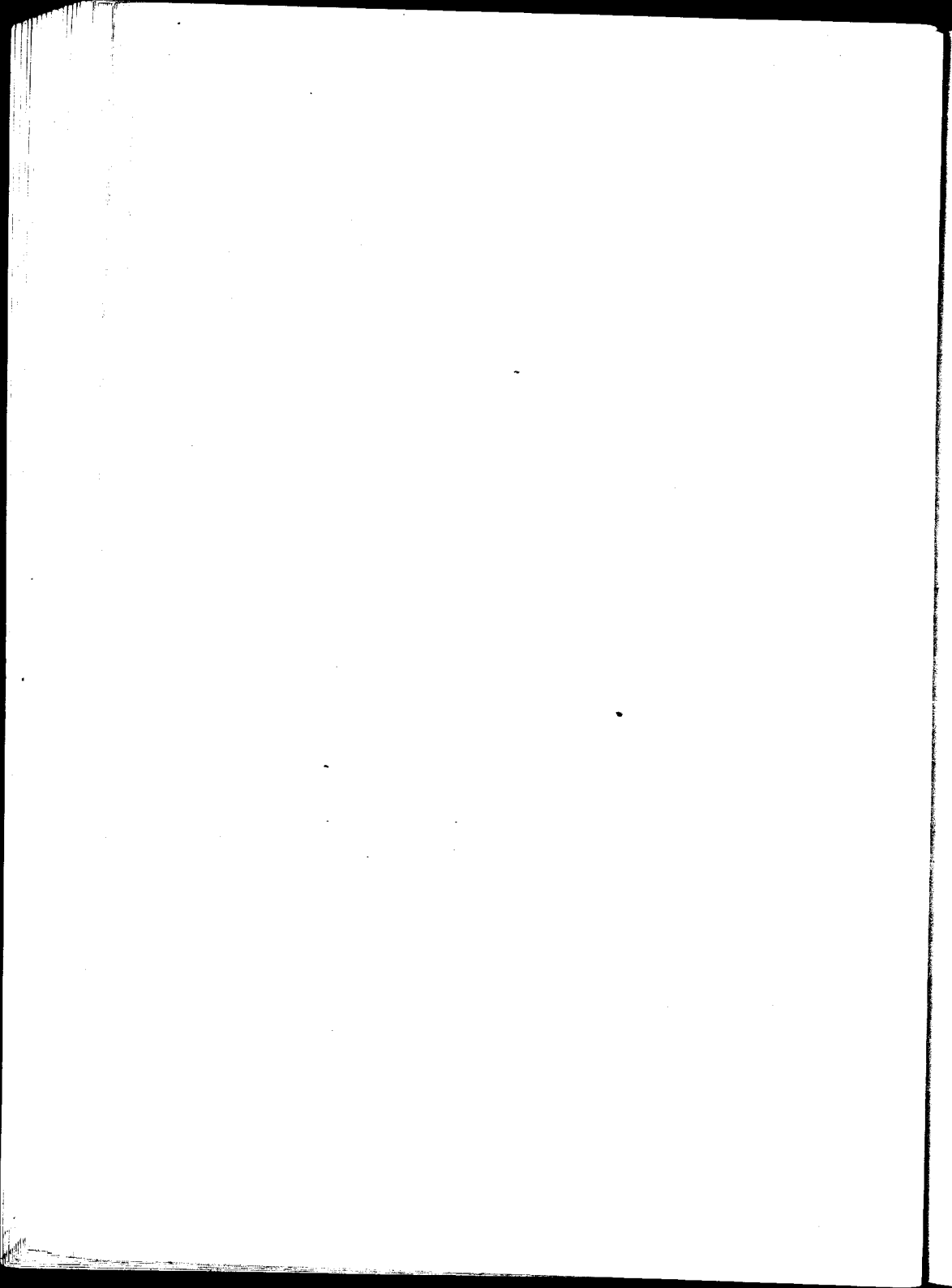
El proceso ulcerativo se extiende periféricamente por los límites del folículo linfático é invade la membrana mucosa, que perfora.

El camino seguido por las ulceraciones producidas por la destrucción supurativa del folículo es el mismo que en el caso de la ulceración simple, aún cuando la perforación intestinal es más difícil cuando la destrucción comienza por la membrana epitelial de la mucosa.

La competente colaboración del Dr. Luis Ducheneau nos permite completar nuestra descripción anátomo-patológica con las micrografías que acompaña este trabajo. Ellas fueron hechas con cortes tomados de la pieza correspondiente á la lámina II, Observación VIII.

LAMINA IV





CONSIDERACIONES CLINICAS

SÍNTOMAS. RADIOSCOPIA. RADIOGRAFIA RECTOSCOPIA

La sintomatología presentada por un enfermo de megacolon adulto, es en general pobre, la constipación es la única manifestación constante, porque la distensión abdominal que se da como síntoma propio, no se presenta en aquellos enfermos que teniendo su megacolon no sufren fenómenos de obstrucción y aún en éstos una vez que la función intestinal ha quedado restablecida, su distensión desaparece, quedando el vientre plano, sin que nada permita prejuzgar su estado anterior.

La constipación es un síntoma constante y en todas las observaciones se hace recalcar ese hecho como punto capital del síndrome; ella es persistente y son escasos los enfermos que pueden mover espontáneamente su vientre, sin recurrir previamente á lavativas ó laxantes.

Osler refiere la historia de un niño de siete años que

durante su vida no tuvo deposiciones espontáneas sino seis ó siete veces.

El tiempo que transcurre entre una defecación y otra, cuando no se recurre á la acción medicamentosa, es larga, pasando corrientemente de seis á ocho días como término medio. Este intervalo en enfermos alimentados con substancias que dejan pocos residuos, y por naturaleza des-preocupados como nuestros criollos, aumenta considerablemente. Recorriendo nuestras historias podrá verse que algunos pacientes han estado quince y veinte días sin mover su vientre.

Una característica de constipación que la mayoría está de acuerdo en reconocer, es que ella data desde la primera edad, aún cuando el mal se haya revelado posteriormente; hojeando nuestras observaciones se podrá notar que ellas demuestran un hecho diferente; en la mayoría, la constipación ha hecho su aparición tardíamente; en algunos casos, un año antes de llegar á la clínica, en otro, desde los 14, en un enfermo de 34 años, desde los 20 en uno de 45, y de 1 año y medio antes en un enfermo de 33 años de edad.

La constipación es progresiva y pronto la retención fecal tiene lugar si no se recurre á tratamientos evacuadores enérgicos, pero es inturrumpida á veces por períodos de mejoría que hacen abrigar al enfermo la esperanza de su curación, pero pronto los fenómenos se intensifican y aparece la éstasis fecal, que paulatinamente va agravando la situación, hasta que llega el momento en que se

forman esos enormes fecalomas constituídos por un conglomerado de materias fecales con infiltración fosfática.

Al examen somático, el bolo fecal presenta algunos caracteres que le son propios, se localizan en el segmento de colon enfermo; en nuestras observaciones fué siempre en la S ilíaca; esta situación elevada y los cambios de posición que sufre, explica porqué el tacto rectal no nos permite á veces alcanzar directamente el fecaloma, y cuando se toca se hace á través de la mucosa ó de la pared intestinal que se interpone.

A la palpación, este tumor, que suele tener las dimensiones de una cabeza de feto, se presenta bastante consistente y ocupanda comunmente la fosa ilíaca izquierda, con marcada tendencia hacia la línea media; la presión es poco dolorosa, y dada su movilidad se le puede desplazar fácilmente; á la percusión da un sonido submate rodeado de una zona timpánica que le forma marco.

El bolo fecal se presenta en el megacolon con más frecuencia de lo que cree la mayoría de los autores; en la clínica del Profesor Palma sobre 10 enfermos, 8 tenían fecaloma; á estos datos podemos agregar dos observaciones más, publicadas últimamente por los Doctores Delfor del Valle y Bosch Arana, que también tenían retención fecal.

Estos concretos me hacen pensar que frente á un bolo fecal es prudente reflexionar sobre la posibilidad de un megacolon.

La constipación es interrumpida á veces por crisis de

diarrea que son bastante frecuentes en una proporción de 10 sobre 43 casos según Duval; ella es la consecuencia de una colitis inflamatoria ó ulcerosa producida por la retención fecal que favorece la infección cólica.

Las deposiciones diarreicas en estos casos son variables (veinte en un caso de Genersich), las materias eliminadas son líquidas, verdosas, con mucha mucosidad, mucus y sangre en pequeña proporción según Woo. Esta colitis hace su aparición en época avanzada de la enfermedad y ella es generalmente terminal.

La colitis aguda produciendo ulceraciones de consideración puede llevar en el concepto de Concetti á la perforación intestinal y á la peritonitis generalizada.

La distensión abdominal que junto con la constipación constituyen los síntomas guías de la dolencia que nos ocupa, se presenta en todos los enfermos; ella es considerable, teniendo su máximum por encima del ombligo, entre éste y el apéndice xifoideo; sin embargo el abdomen toma el aspecto de abultamiento general, aunque él es más marcado en ciertos puntos que están en relación con el segmento de colon afectado y con la posición que éste adopta.

Cuando los gases cuya retención origina la distensión, son eliminados, el abdomen disminuye considerablemente de volumen, llegando á veces á sus dimensiones normales.

En el megacolon infantil la distensión es más marcada que en el adulto, quizás debido á la menor resistencia de las paredes del vientre, en un caso de Fenwick enfermito

de 17 meses, la circunferencia abdominal á nivel del ombligo llegaba á 67,5 centímetros.

En cuanto al momento en que aparece el aumento de volumen del vientre, él es simultáneo ó posterior á la constipación, siendo su crecimiento progresivo y en relación con las crisis de obstrucción aguda, en cuyos momentos se hace mucho más apreciable, pudiendo llegar á la ruptura del asa dilatada y á determinar molestias de vecindad, elevando el diafragma y ejerciendo compresión sobre los órganos mediatos, pulmón, corazón é hígado, el tórax aumenta de diámetro en su base.

A través de la pared distendida se nota el colon animado de movimientos peristálticos que son más apreciables y constantes cuando hay bolo fecal; el nacimiento de las contracciones es impreciso; así las hemos visto nacer en algunos enfermos en el ángulo cólico-esplénico para extenderse hacia la derecha pasando á la altura del ombligo; en otros comenzaban en el ciego, dirigiéndose hacia arriba y á la izquierda. Como he dicho antes, las contracciones se dibujan en distintas partes del abdomen, variando con la posición que toma el colon enfermo, que como se sabe cambia con frecuencia de situación. Estas contracciones que son espontáneas, se provocan fácilmente por la palpación abdominal; son bastante molestas y persisten tres ó cuatro minutos. En el momento de la contracción, se ve dibujarse en la pared del vientre al colon con sus diámetros reducidos, contraído y tomando el aspecto de un tumor de consistencia dura.

Las contracciones producen las exacerbaciones dolorosas que revisten un carácter más intenso, en el momento del accidente de obstrucción aguda.

Cuando la paredes del vientre están muy adelgazadas como consecuencia de la presión que sobre ellas ejerce el colon ectasiado, las ansas intestinales se diseñan netamente, y una red venosa que en nuestras observaciones ha sido siempre poco marcada, se extiende por sus paredes, en un caso de Futterer ella tenía proporciones muy apreciables, tomando el aspecto de cabeza de medusa.

El edema de la pared abdominal ha sido visto por Hiess y el de las extremidades inferiores por Hirschprung. Por nuestra parte no hemos constatado el adelgazamiento en la forma en que nos hablan algunos observadores, ni tampoco el edema en una ú otra región. Algunos otros elementos, aunque no constantes, porque son complicaciones, completan el cuadro sintomático del megacolon; tales son la tetania y el delirio, el primero á quien Guinard da su importancia á raíz de una observación que presentó á la Sociedad de Cirugía en el año 1909; Languread notó el mismo trastorno en un niño de siete meses atacado de dilatación congénita del colon.

El delirio constituye un agregado complementario que integra el síndrome del megacolon; sin embargo es una complicación poco frecuente. Algunos observadores lo registran en sus historias. Por nuestra parte, hemos notado trastornos mentales en uno de nuestros enfermos que falleció de estercoremia; la tétania y el delirio parecen

responder á una intoxicación originada por la retención fecal.

Deliberadamente, no he comprendido hasta ahora en estas consideraciones el cuadro que presentan algunos enfermos de megacolon al ser atacados de obstrucción aguda, accidente grave que pone en tela de juicio la necesidad inmediata de la intervención, si no se tiene á su alcance un rectoscopio con el cual hemos tenido oportunidad de ver en el servicio del profesor Palma salvado este accidente mediante una sencilla maniobra que detallaremos más adelante.

Algunas teorías han sido expuestas para explicar el mecanismo de obstrucción, atribuyéndola, sea á un acomodamiento del intestino, á su torsión ó á la producción de una válvula que tendría su origen en la compresión de una parte del colon por la otra que dilatada y haciendo presión sobre la primera, formaría una válvula en forma de espolón, que haciendo prominencia hacia la luz del colon permitiría la circulación intestinal de abajo arriba, pero no en sentido inverso.

Esta manera de interpretar la obstrucción aguda que no sería más que una exageración de lo que pasa en el estado crónico de la enfermedad concuerda con los hechos que hemos tenido oportunidad de verificar con la práctica seguida en la clínica del Durand, donde mediante la introducción del tubo largo del rectoscopio se ha conjurado el peligro de este accidente haciendo por su intermedio la descompresión del asa.

En el momento de la obstrucción aguda, el enfermo de megacolon se percibe de que su vientre aumenta rápidamente de volumen por la retención gaseosa, los dolores que hasta ese momento habían sido bien tolerados recrudescen, haciéndose más intensos, la facies del enfermo refleja todo un estado de sufrimiento, las contracciones peristálticas, se hacen más frecuentes y sensibles, aparecen los vómitos y el enfermo no retiene ni líquidos, el pulso se mantiene con buena tensión y aumentando en 15 ó 20 pulsaciones sobre lo normal.

El cuadro sintomático es poco ruidoso; en nuestras observaciones, la duda de la existencia de una oclusión ha hecho algunas veces vacilar el diagnóstico, tal era la poca gravedad del estado general de los pacientes.

Los rayos X contribuyen eficazmente á precisar el diagnóstico del megacolon, que si bien clínicamente se puede llegar á él, cuando las circunstancias lo permiten, debe siempre recurrirse á su ayuda, pues por medio de la radioscopia y la radiografía se llega á la confirmación de la presunción clínica.

Al examen radiológico se constata la extraordinaria claridad que presenta en estos casos todo el abdomen; en nuestros exámenes hemos podido ver la posición extraña que adoptaba el asa omega, que dilatada, hacía presión especialmente sobre la parte izquierda y media del diafragma y le rechazaba elevándolo más de ese lado, y adoptando por lo tanto, una posición contraria á lo que sucede en estado normal.

La sombra del hígado contrasta netamente con la claridad que presenta por arriba el pulmón y por debajo el colon enfermo, que, distendido, obliga á aquél á efectuar un movimiento de báscula que lo eleva y borra su línea normal de oblicuidad acercándole á la horizontal; el corazón sufre también un movimiento de ascenso y la punta se eleva dirigiéndose por fuera de la línea mamaria; el diafragma rechazado, permanece inmóvil, no pudiendo por lo tanto seguir los movimientos de la respiración, que se hace francamente costal. El estómago, cuya diferenciación del intestino enfermo se hace terminante con la administración de una lechada de bismuto, se ve por detrás de la claridad correspondiente al colon dilatado, y más de una vez modificado en su forma y posición por la compresión que sufre.

El examen radiográfico es más rico en detalles y nos da mayor seguridad de diagnóstico que la radioscopía; él debe ser practicado en posición horizontal, previa administración de un enema, que contenga en tres litros de agua, 400 gramos de carbonato de bismuto.

En algunos de nuestros enfermos no hemos recurrido al bismuto para efectuar el examen radiográfico en razón de sus propiedades constipantes y de la necesidad inmediata que se tenía de librar á ese intestino de su bolo fecal; por estas causas en la clínica se ha recurrido muchas veces al uso de un tubo de Faucher, que introducido por el cilindro del rectoscopio hasta el lugar mismo de la dilatación, circundaba la cavidad..

El empleo del bismuto en esta clase de radiografías es superior como método al que por las circunstancias antes apuntadas se ha tenido que recurrir en algunos de nuestros enfermos.

Para Bensaude la rectoscopia permite mejor que ningún otro procedimiento sentar el diagnóstico de megacolon y presta considerable ayuda en el estudio aún oscuro de la patogenia de esta enfermedad que algunos creen originaria de un obstáculo mecánico ó espasmódico.

Es un poco exagerada la confianza que Bensaude deposita en la rectoscopia como elemento de diagnóstico; sin embargo, es indiscutible que ella constituye un complemento no despreciable, no tanto para llegar al conocimiento de la enfermedad como para el tratamiento de la obstrucción aguda.

Valiéndose de la rectoscopia, Schreiber (*Archiv für Verdauung Krankheiten* 1907) ha encontrado en un enfermo de megacolon una contracción espasmódica naciendo á 11 centímetros del ano y que llegaba á 20 centímetros á contar del mismo punto. A los 22 centímetros, la luz del rectoscopio iluminaba una amplia cavidad que correspondía á la dilatación cólica. El mismo autor (*Der Wert der Rekto Romanoskopie*) ha explorado una vasta dilatación que correspondía la mitad superior del recto y la parte inferior de la S ilíaca y que se encontraba á unos 25 centímetros del orificio anal.

Ewald, citado por Strauss refiere dos observaciones en las que el tubo penetró sin ninguna dificultad á 32 centí-

metros pudiendo imprimir al instrumento grandes movimientos. Strauss (Proctosigmoidoscopia, 1910) ha visto en una mujer de 30 años una vasta dilatación de la Sifíaca que empezaba á los 3 centímetros llegando hasta 22.

Rosenheim (Die Erkrankungen der Flexura Sigmoidea) ha reconocido una ectasia del recto y del colon ilio-pelviano en una mujer extremadamente nerviosa, pudiendo penetrar con facilidad con su instrumento hasta el asa omega, imprimiendo al aparato movimientos de lateralidad que aumentaban la extensión del campo examinado.

La rectoscopia y la romanoscopia deben ser practicadas colocando al enfermo en posición genu-pectoral, é introduciendo el tubo con un mandrín pocos centímetros para poder examinar el recto y sus paredes á medida que se avanza con el tubo provisto de su mandrín ó sin él, en cuyo caso es conveniente y práctico hacer la insuflación del intestino al propio tiempo que se introduce el tubo.

Hecha la iluminación, el examen de la pared del colon es interesante. Algunos autores refieren haber observado ulceraciones de la mucosa. Por nuestra parte, en ninguna exploración que sistemáticamente se hace en esta clase de enfermos, hemos tenido oportunidad de comprobar esa lesión á la luz del rectoscopio.

La introducción del tubo es á veces dificultada por la existencia de bolo fecal de que en otra oportunidad hemos hablado. Cuando se está frente á este inconveniente en enfermo con obstrucción aguda en que hay que proceder es necesario obrar con prudencia y hacer el pasaje de

esa barrera valiéndose del control de la vista que permite ver y salvar el obstáculo, al propio tiempo que imprimiendo movimientos de lateralidad al mango del aparato que son bastante amplios, se consigue rechazar la pared externa del intestino y introducir el tubo entre esta porción no saliente y la parte de colon que comprimido cierra la luz del colon. Moviendo el mango del rectoscopio en sentido inverso, hacemos presión por su intermedio sobre la parte que comprime y se produce el enderezamiento del asa.

Esta maniobra en los momentos del accidente de obstrucción aguda es dificultada porque el contacto entre las dos mucosas es íntimo, y el espacio virtual que debe alojar al tubo está muy reducido, sin embargo, mediante movimientos suaves derecha á izquierda es factible en todos los casos salvar el obstáculo.

El Dr. Bolo en repetidas ocasiones ha conjurado el peligro del accidente agudo mediante esta maniobra, que ha permitido á los enfermos salvarse de este inconveniente del megacolon.

DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO

El diagnóstico de megacólon en el adulto encierra dificultades cuando él debe basarse en una constipación pertinaz sin que el enfermo haya sufrido los efectos del estancamiento.

En los momentos en que el enfermo sufre una obstrucción aguda ó crónica, llegar á precisar la naturaleza de su padecimiento es tarea más fácil.

En el primer caso, el diagnóstico clínico puede hacerse recurriendo solo á la ayuda de la radiografía y rectoscopia, que nos hacen ver el colon ectasiado.

Cuando el enfermo consulta al facultativo por sufrir fenómenos de obstrucción y cuando llega con su vientre enormemente abultado, con constipacion y dibujándose en su pared abdominal las contracciones del colon, se puede llegar al diagnóstico al simple examen somático.

Las enfermedades susceptibles de confundirse con el

megacólon no son muchas; pasaremos en revista algunas de ellas.

La colitis crónica con hipertrofia del colon puede ser eliminada, teniendo en cuenta que la cuerda cólica, fácil de palpar, ocupa el trayecto normal del colon.

El cáncer y las estrecheces cicatriciales del píloro, con dilatación del estómago, pueden dar lugar á dudas, pero debe tenerse en cuenta que solo tienen un síntoma común: la distensión abdominal, faltando la constipación y siendo muy distintos los antecedentes del enfermo.

Las bridas peritoneales, los volvus, las acodaduras y las invaginaciones intestinales, presentan un cuadro sintomático que en parte se parece al que acusan los enfermos de megacolon en el momento de la obstrucción aguda. Sin embargo, el cortejo sintomático del enfermo de megacolon es mucho menos alarmante, conserva un buen estado general y se nota la gran distensión abdominal, que en esos casos llega al máximo.

Deben también entrar en cuenta los tumores que localizados en el intestino ó en sus vecindades, obstaculizan la libre circulación de las materias fecales y de los gases.

El diagnóstico diferencial entre el bolo fecal con megacolon y bolo fecal simple, debe tenerse muy en cuenta, por cuanto su etiología, su patogenia y su tratamiento son distintos.

El megacolon trae con frecuencia bolo fecal, pero de ninguna manera todo bolo fecal es expresión de un megacolon.

Como dijimos en otra oportunidad, en presencia de un fecaloma debemos pensar en la posibilidad de un megacolon, y el diagnóstico diferencial se impone.

Los fibromas de útero, cuando la enfermedad que nos ocupa, se acompaña de fecaloma, suelen constituir elementos de duda, pues la movilidad del asa sigmoidea le hace adoptar al bolo fecal posiciones diversas.

Los antecedentes de la enfermedad, la consistencia y el desplazamiento del tumor, el examen rectal y el de los fondos de saco vaginales, nos ponen á cubierto de error. Por eliminación debe descartarse: la apendicitis cuando el dolor radica á la izquierda, las sigmoiditis, las peritonitis bacilosas á forma ascítica.

El pronóstico en un enfermo adulto portador de megacolon es en general reservado. Estos enfermos están expuestos á múltiples complicaciones cuando no siguen un régimen.

Su organismo está resentido, los intercambios se hacen mal, las intoxicaciones de origen intestinal hacen camino y colocan al paciente en un estado de receptividad propicia á las enfermedades intercurrentes.

Duval dice que la muerte es la terminación más frecuente en los enfermos de megacolon y trae la estadística siguiente en la que especifica la causa de la muerte:

11 casos por obstrucción intestinal, 3 agudos, 8 crónicos.

10 casos por colitis aguda.

4 casos por terapéutica quirúrgica.

- 1 » » pneumonía.
- 1 » » asistolia.
- 1 » » caquexia.
- 1 » » muerte súbita.
- 1 » » causa desconocida.

La edad en que terminan estos enfermos está repartida de la siguiente manera, según el mismo autor:

1.º En los primeros días.....	2,3 ‰
2.º En los 6 primeros meses (4 casos)..	9,2 »
3.º De 6 meses á 1 año (3 casos).....	6,9 »
4.º De 1 á 5 años (10 casos).....	23 »
5.º De 8 á 15 años (5 casos).....	11,5 »
6.º Edad adulta (7 casos).....	16,1 »

Sobre 43 observaciones. Duval refiere 30 casos fatales, ó sea 69 ‰ de mortalidad.

En la estadística anterior vemos que el mayor porcentaje de defunciones está comprendido entre 1 y 5 años, y á medida que se avanza en edad, la estadística mejora considerablemente.

Esto nos permite concluir que en el adulto el pronóstico no es tan severo y que mediante un régimen higiénico y medicamentoso se puede llevar á los enfermos hasta una edad avanzada.

TRATAMIENTO

Frente á un enfermo adulto de megacólon, antes de instituirle tratamiento, se debe estudiar las condiciones del enfermo, su posición social, su régimen de vida y el aspecto con que se presenta su enfermedad.

Estos factores son los que deben reglar la conducta á seguir; declararse sistemáticamente intervencionista es tener en cuenta la enfermedad y no el enfermo.

La condicion del paciente no debe descuidarse; él puede ser un eficaz cooperador del médico, siempre que tenga las disposiciones que le hagan apto para seguir pacientemente el largo régimen á que debe ser sometido durante su vida á objeto de evitarle la intervencion quirúrgica.

La posición social es razon que debe pesar en la determinacion de nuestro juicio final; á un enfermo con buen pasar se le puede aconsejar un régimen dietético adecuado y una medicacion apropiada. Al enfermo que en la lucha diaria solo consigue los medios pecuniarios indispen-

sables para conseguir su ración de sostenimiento, aconsejarle un tratamiento dietético es ir al fracaso, porque sus medios no le permiten cumplir las prescripciones médicas, y abandona el tratamiento ó lo hace mal.

El régimen de vida seguido por el enfermo hasta el momento en que se nos presenta merece ser considerado.

Cuando el paciente, sea por sus medios de subsistencia, por falta de asistencia médica, por despreocupación ú otra causa cualquiera no se ha tratado, cuando se le instituye un tratamiento higiénico y bien reglado mejoran considerablemente, y si se les proporcionan los elementos indispensables para cuidar su mal, pueden llevar su enfermedad sin mayores molestias y sufrimientos.

Como se comprende, distinta es la situación de aquellos portadores de megacólon que durante largo tiempo han estado sufriendo de estancamientos y obstrucciones, á pesar de haber seguido un tratamiento bien reglado. En estos, la conducta á seguir es distinta.

El aspecto clínico con que se presenta la enfermedad es un elemento primordial en la elección del tratamiento que se debe aconsejar.

En enfermos adultos que de tiempo atrás toleran sin mayor inconveniente su enfermedad, que mediante laxantes y lavativas consiguen regularizar su vientre, no se les debe someter á un tratamiento quirúrgico pretextando su cura definitiva.

El diagnóstico de megacólon en el adulto no autoriza á extirparle impunemente el colon, privando al paciente

de esa parte del aparato digestivo que tiene su misión á llenar en el metabolismo orgánico.

Debe tenerse presente que son enfermos que durante su vida han soportado su enfermedad, á veces sin apercibirse del tiempo de que data su dolencia, tal era la benignidad con que se presentaba. Someterles á un tratamiento quirúrgico consultando solo su enfermedad es obrar con ligereza.

El tratamiento quirúrgico está justificado cuando los procedimientos médicos hayan fracasado y el enfermo sufra por la repetición de los fenómenos de obstrucción intestinal, por la frecuencia de sus fecalomas y por su estado general, que experimenta los efectos tóxicos del estancamiento (Palma).

El tratamiento operatorio aparte de su porcentaje elevado de mortalidad, no siempre pone á los enfermos de megacólon libres de las contingencias inherentes á la constipación. Muchos de ellos necesitan de purgantes y llegan á tener nuevamente bolo fecal, á pesar de haberse extirpado el segmento de intestino ectasiado.

Todas estas razones nos inducen á pensar que en presencia de un enfermo de megacólon, la conducta á tomar debe ser la resultante del análisis de los distintos factores que hemos enunciado. *Se debe comenzar por hacer tratamiento médico, cuidados higiénicos, para luego, si las molestias persisten, recurrir al procedimiento quirúrgico como último recurso.*

Tratamiento médico.—El tratamiento á instituir debe ajustarse á la modalidad que presenta la enfermedad. Si el paciente tiene bolo fecal, es elemental comenzar por limpiar el intestino, tratando de disolver el fecaloma, porque su extracción está dificultada por su posición y movilidad. En la clínica del doctor Palma se les trata haciéndoles por la noche enemas de aceite de 200 á 400 gramos, que deben ser retenidos, al día siguiente se les practica una lavativa á baja presión con agua fría. Cuando no hay intolerancia gástrica se ayuda dándole purgantes, prefiriendo el aceite de ricino.

Los lavajes intestinales, sirviéndose del rectoscopio, son muy beneficiosos. Se introduce el tubo largo del rectoscopio, haciendo pasar por dentro de él un tubo de Faucher y se hacen irrigaciones de 10 á 15 litros. Al retirar el tubo conviene dejar en la parte de colon donde reside el bolo unos 500 gramos de aceite.

Estas maniobras para eliminar el bolo fecal pueden completarse con masaje abdominal, píldoras de belladona é inyecciones de hipofisina.

Cuando el enfermo está con el accidente de obstrucción, los enemas son contraproducentes porque debido al mecanismo que en otro lugar hemos explicado el líquido inyectado queda retenido agravando la situación del enfermo.

En estos casos, el rectoscopio presta grandes servicios, haciendo la decompresión mediante la introducción del tubo que llega hasta el lugar de la obstrucción, que es

producida como hemos dicho antes por la compresión del asa dilatada sobre el segmento inferior del asa sigmoidea.

Esta maniobra que en otro lugar hemos comentado, es practicada en la clínica del profesor Palma con excelentes resultados.

El paciente portador de megacolon, fuera de sus accidentes, debe ser sometido á un régimen medicamentoso dietético é higiénico á objeto de ponerle á cubierto de las complicaciones.

La constipación debe ser combatida con laxantes. La alimentación deber ser á base de carnes blancas, pastas alimenticias, verduras, frutas, sustancias que en general dejan muchos residuos, aumentando el volumen de las materias fecales que excitan por su mayor contacto las contracciones intestinales. Se le debe proscribir los alimentos que se descomponen con facilidad y que desarrollan muchos gases.

Para la atonía intestinal conviene aconsejar la estricina, la belladona, los masajes abdominales y la faradización del intestino, mediante un electrodo colocado en la región lumbar y otro humedecido que se pasea por la pared del vientre durante 3 ó 4 minutos.

Tratamiento quirúrgico.—Bajo el punto de vista de la intervención quirúrgica se presentan dos casos: el de megacolon complicado de un accidente, ó el del megacolon sin accidente actual. Frente á un caso de la primer variedad la indicación quirúrgica á llenar es la del acci-

dente oclusión aguda ó crónica. El ano cecal temporario, es tal vez la solución corriente.

El megacolon sin accidente actual, pero que demanda auxilio á la cirugía por frecuentes complicaciones es un caso quirúrgico complejo y cuya solución óptima, está todavía por definir.

La resección del asa dilatada con abocamiento de cabos sanos, cuando es posible, es la operación ideal, pero como hemos visto al estudiar la Anatomía Patológica, la distensión del intestino terminal acompaña al mayor número de casos y entonces no es posible restablecer la continuidad intestinal por deficiencia de tela á suturar. En intestino acartonado falla la enterorrafia. La estadística dirá el porvenir de la operación abdómimo perineal de Pauchet (d'Amiens). La ileosigmoidostomía con exclusión del colon y el asa dilatada, tiene algunos defensores (Navarro de Montevideo) pero no ha satisfecho á muchos.

Más lógica es la tíflosigmoidostomía, de la que no tenemos experiencia: pero estas y otras intervenciones están llamadas á fracasar con mucha frecuencia; puesto que la operación ideal, de la resección del intestino enfermo, con restablecimiento de la continuidad de los cabos sanos, no pone con seguridad á cubierto de nuevos accidentes (caso inédito del Dr. M. Sussini).

OBSERVACIONES CLINICAS

HOSPITAL DURAND

Observación N.º 1.—Servicio del Dr. P. Palma.

Pascual G., 43 años, agricultor, argentino, ingresó al servicio el 20 de Mayo de 1914.

Diagnóstico.—Megacolon sigmoide con bolo fecal.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—A los 13 años, sarampión; á los 16 años, neumonía; á los 18 años, viruela. Hace 4 años empezó á sentir ardores en la región epigástrica, que no se hacían sentir continuamente y que no estaban relacionados con las comidas. Tenía apetito, no tuvo vómitos, pero tenía cuando sentía el ardor epigástrico eructos ácidos. Movía regularmente su vientre y su peso que era entonces de 94 kilos disminuyó en el año y medio que le duraron estos trastornos alrededor de 25 kilos y ésto á pesar de comer bastante, según dice. Cree haberse

curado de estas molestias á pesar de que, de cuando en cuando se hace sentir. Hace 3 años le apareció una erupción en las manos y antebrazos que le picaba mucho y que se le curó hace 3 meses.

Enfermedad actual.—Hace un año y medio empezó su enfermedad actual. Su vientre, que hasta entonces se movía con regularidad, empezó á hacerlo con pereza al principio, pero al cabo de poco tiempo no hacerlo sino mediante la administración de purgantes. Se pasaba entonces 4 ó 5 días sin defecar y está convencido de que pasaría mucho más si no recurriese á un purgante.

Hace un año aproximadamente se notó en la región hipogástrica un tumorcito del tamaño de una nuez, que se movía fácilmente y que no le molestaba. Su sequedad de vientre persistía y el tumor fué aumentando paulatinamente de tamaño y haciéndose duro hasta alcanzar más ó menos el volumen que tiene actualmente. El apetito persistía. Fué recién entonces que resolvió consultar un médico en el campo, quien le hizo unas lavativas de aceite que no dieron resultado, aconsejándole entonces se viniera á un hospital á Buenos Aires, cosa que hizo á los pocos días; ingresando á este servicio.

Estado actual.—El examen somático de la cara, aparato circulatorio, y respiratorio no revelan ninguna normalidad. Abdomen: se palpa en la región hipogástrica un tumor ovalado regular, del tamaño un poco menor que el de un puño, de consistencia muy dura, no permitiendo deprimirlo con el dedo, indoloro y que se desplaza fácil-

mente aunque no en gran extensión, aún con los cambios de posición del sujeto.

Se hace el tacto rectal y muy profundamente, después de haber recogido con mucho cuidado la mucosa, se alcanza á tocar con la extremidad del dedo, el tumor, que da más ó menos la misma sensación que á través de la pared abdominal. No se le toca sino al través de paredes intestinales.

Tratamiento.—Al día siguiente de ingresado al servicio se le hace por la noche un enema de 300 gramos de aceite, que solo guardó una hora. Por la mañana se le hace un enema de agua que arroja sin modificaciones. Se insiste al día siguiente aconsejando al enfermo trate de guardar el enema hasta la mañana. Así lo hizo y después de haberla arrojado, se le dió un enema de agua que después expulsó en forma de una papilla con gran cantidad de materia fecal.

Se sigue haciendo lo mismo en los días siguientes. La cantidad de materia fecal expulsada sigue aumentando y el tumor ha disminido de tamaño.

Junio 19.—El enfermo ha ido expulsando su bolo con los enemas hasta que ya no se lo palpa ni por el recto. Paulatinamente se ha desarrollado un enorme y persistente meteorismo que lo incomoda mucho.

Al través de la pared se ven las contracciones del colon que parten de la fosa ilíaca derecha bajo forma de un cilindro de 15 centímetros de diámetro, que se prolonga hasta el hipocondrio y luego se inflexiona hacia la izquier-

da en ángulo recto para terminar en el hipocondrio izquierdo.

Insuflando el enfermo por el recto se ha podido ver llenarse de aire todo el colon ante la pantalla radioscópica.

Operación. — Operador Dr. P. Palma. Anestesia con Pantopón y éter. Incisión mediana supra é infra umbilical. Se encuentra el colon muy dilatado de unos 20 cms. de diámetro y espesado en sus paredes.

La parte dilatada y espesada es solo el ansa omega que es muy larga, con un meso de unos 15 cms., y que se ha colocado formando un cuadro que ocupa el lado derecho del vientre é inflexionándose hasta unirse con el fin del colon descendente que está fijo y sin dilatar. El peritoneo de la S iliaca está despulido y como esclerosado.

Por abajo el ansa dilatada termina en el recto y en este punto hay una masa sólida que se desmenuza apretando y se exprime por el ano previamente dilatado por un especulum.

Se exprime también un poco del contenido del ansa dilatada, líquido pastosa. Cierre de la pared.

Junio 20.—Enfermo en buenas condiciones, se le hace 3 ampollas de hipofisina. Mueve el vientre muy abundantemente.

En los días siguientes se le hace mover el vientre por medio de enemas ó laxantes con fenoltaleína. El abdomen se conserva abultado pero poco tenso y no siente ninguna incomodidad.

Septiembre 25.—El enfermo ha seguido siempre bien

desde su operación. Con un laxante de fenolftaleína consigue mover su vientre fácilmente. Su abdomen está blando é indoloro aunque algo elevado.

Es dado de alta, recomendándole vuelva á la menor molestia.

Observación N.º 2—Servicio del Dr. Pascual Palma.
Juan L., 70 años, carrero, ingresa al servicio el 14 de Junio de 1914.

Diagnóstico.—Megacolon.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Viruela en la infancia. Ble-norragia á los 22 años. Ha sido bebedor. Dice que movía su vientre con regularidad.

Enfermedad actual.—Hace como 20 días comenzó á tener dificultades para mover el vientre y pasó 5 días sin defecar en absoluto. Al mismo tiempo, tuvo nauseas, y un ligero dolor periumbilical. El abdomen aumentó de volumen poniéndose muy tenso. La administración de un pur-gante, trajo la evacuación de abundantes materias fecales y gases. Hacén 3 días comenzó á hincharse de nuevo al mismo tiempo que dejaba de moverlo, presentando reten-ción de gases. No ha tenido nunca vómitos.

Estado actual.—Sujeto en regular estado de nutrición. Sistema oseo y muscular bien conservado.

Cráneo y cara.—Sin particularidades.

Aparato circulatorio y respiratorio.—Normales.

Abdomen.—Vientre abultado, de mediana tensión, indoloro, muy tímpanizado. Por momentos, las ondas peristálticas, dibujan anchos relieves en la zona que corresponde al ciego y colon ascendente y transverso. Se palpan pequeños ganglios en las ingles. El tacto rectal es negativo.

Tratamiento.—Enemas diarias hacen que mueva su vientre abundantemente, pero desde el 18 de Junio comienza de nuevo á estar constipado y á sentir de nuevo su vientre hinchado.

Junio 22.—*Operación:* Operador Dr. P. Palma. Anestesia: cloroformo. Laparatomía mediana infraumbilical. Ansa omega dilatada enormemente por los gases y materias pastosas que contiene. Muy larga, así como también el meso-sigmoide. Sus paredes espesadas. El peritoneo esclerótico, como si hubiese sufrido una importante aposición fibrosa.

Exprímese el contenido á través del ano dilatado. Se reintegra todo en el vientre y se cierra la incisión.

Practicase inyecciones de suero fisiológico y de sulfato de estricnina.

Junio 23.—Estado general bueno. Pulso normal.

En los días sucesivos movía el vientre por medio de laxantes.

Julio 20.—El enfermo comienza á decaer. Su pulso se hace frecuente. No tiene apetito, lengua seca y tiene un poco de delirio.

Agosto 2.—Su estado ha venido agravándose. Se forma

una escara sacra, hay delirio y gran demacración. Muerte en el marasmo.

Observación N.º 3.—Servicio del Dr. Pascual Palma. Mateo R., 23 argentino, peon, ingresa al servicio el 18 de Junio de 1914.

Diagnóstico.—Oclusión por peritonitis tuberculosa.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—En la infancia sarampión y viruela. Parece haber tenido paludismo (terciana) que curó con quinina. Hace 3 meses blenorragia. Regular bebedor. Movía regularmente su vientre.

Enfermedad actual.—Hace como un año, comenzó á no mover el vientre y á sufrir dolores. Se fué timpanizando hasta llegar á un abultamiento muy grande. Retención de gases y vómitos alimenticios y biliosos. Por medio de enemas y purgantes consiguió mejorar su estado. Desde entonces hasta el presente ha tenido tres ataques más, y viene actualmente con el quinto. Nunca ha tenido vómitos. El ataque actual comenzó hace 3 días y en Córdoba le han practicado varias punciones abdominales.

Estado actual.—Sujeto en mal estado, completamente emaciado, pálido y postrado, disneico y con pulso frecuente, hipotenso y pequeño. Tonos cardíacos normales.

Aparato respiratorio.—No presenta lesión.

Abdomen.—Vientre globuloso, muy abultado y algo doloroso á la palpación, con cólicos fuertes intermitentes.

Sus paredes tensas, adelgazadas y con abundante red venosa. Meteorismo y matitez en las partes declives hacia el hipogastrio y los flancos, delimitada por una curva de concavidad superior y que cambia de sitio con las posiciones del enfermo. No hay expulsión de materias fecales ni gases. Con diagnóstico de oclusión por peritonitis tuberculosa se resuelve practicar un ano cecal.

Julio 29.—Operación: Operador. Dr. P. O. Bolo.

Anestesia local con novocaína.

Incisión longitudinal pararectal de 10 cm., que da salida á una abundante cantidad de líquidos citrinos que se evacúa en lo posible. El intestino enormemente dilatado, de unos 25 cm. de diámetro, aparece en la herida. Habiendo visto una banda longitudinal, pensamos ver el ciego y lo fijamos por un surjet al peritoneo y abriéndolo á continuación. Una ola de materias fecales líquidas fluyó por la herida hasta llenar un balde, y el enfermo comenzó á sentirse aliviado inmediatamente.

Julio 27.—Evacuación siempre por la fístula de una cantidad de materias fecales líquidas y amarillentas. El vientre está plano é indoloro. El estado general es siempre precario, y la denutrición se acentúa. Se resuelve curar el ano, que se creía cecal para librarlo de la diarrea.

Operación: Operador Dr. P. Palma. Anestesia: Cloroformo. Laparatonía mediana infra-umbilical. No hay líquido en el peritoneo. El ano artificial se asienta sobre la sigmoide enormemente dilatada. Sus paredes tienen

un espesor de 5 á 6 milímetros y el peritoneo que la recubre así como su meso está cubierto de bandas fibrosas nacaradas. El largo de esta porción del colon así como el de su meso (tomado desde la inserción parietal hasta la visceral) es muy superior á la normal. Presenta algunas adherencias con el ciego alrededor del cual hay bridas y signos evidentes de pericolicitis plástica.

Protegiendo el peritoneo con compresas se arranca el ano artificial que distaba unos 20 cm. de la unión de la S con el recto, Se cierra el orificio intestinal y se drena por el antiguo orificio de la pared. Cierre de ésta. Posición de Fowler. Proctoclisís continua.

Aceite alcanforado y estriçnina en inyecciones subcutáneas.

Julio 29.—Mal estado general. Pulso frecuente. Gran disnea. Dolores en el vientre.

Agosto 5.—Pulso muy pequeño. Lengua seca. Mucho pus y líquido serofibrinoso por la herida.

Agosto 8.—Muerte. Peritonitis difusa. El ansa bien cerrada en el punto que ocupaba el ano.

Observación N.º 4.—Servicio del Dr. M. Castex.

Marcos B., 45 años, ruso, peon, ingresa al servicio el 7 de Octubre 1914.

Diagnóstico.—Megacolon.

Antecedentes hereditarios y familiares.—Madre muerta

de tuberculosis pulmonar. Padre vivo y sano. La esposa del enfermo es sana, tiene 4 hijos de los cuales uno es enfermo de reumatismo.

Antecedentes personales.—Sarampión y difteria en la infancia. Hasta los 25 años no recuerda haber estado nunca enfermo. A esta edad empezó á constiparse, quedando á veces 6 ó 7 días sin mover el vientre. A esta constipación acompañaban fuertes dolores, vómitos y un abultamiento de su vientre; hasta que á fuerza de purgantes conseguía defecar y entonces se sentía bien; pero en términos que varían de seis meses á un año se repetía el cuadro sintomático anterior; desde esa época ha sido un constipado habitual, teniendo que recurrir siempre al empleo de lavativas y purgantes para la evacuación.

No hay antecedentes específicos ni blenorragicos. Nunca ha fumado. Bebe con sobriedad.

Enfermedad actual.—Hace 5 días que comenzó su enfermedad actual y no es sino la repetición del cuadro sintomático de la enfermedad que lo aqueja desde hace 20 años, siendo ahora más tenaz la constipación y mucho más intensos los dolores en su vientre y los vómitos, que si bien son alimenticios, hacen que en su estómago no retenga ni siquiera el agua.

El enfermo recurrió á los purgantes, como lo hacía habitualmente; pero sin resultado, pues todo lo vomita y según dice desde que está enfermo ni siquiera ha tenido evacuación de los gases intestinales (ventosidades) que son las que lo alivian. En estas condiciones ingresa en el ser-

vicio con su vientre hinchado y muy doloroso y los vómitos; siendo su estado general bastante bueno.

Estado actual.—Hombre de buena estatura, bien constituido, en buen estado de nutrición general, sistema óseo y muscular desarrollado, panículo adiposo conservado, piel y mucosas sanas.

Facies.—Denota sufrimiento. El *decúbito dorsal* le es molesto y doloroso. El lateral menos.

Cráneo.—Braquicéfalo; cuero cabelludo sano, cabellos canosos.

Ojos. Audición y olfacción.—Normal.

Boca.—De regulares dimensiones; dientes mediocrementemente conservados; lengua blanquecina y seca; encías y velo del paladar normal.

Aparato circulatorio y respiratorio.—Normal.

Abdomen.—De paredes distendidas, fuertemente abombado, abombamiento que ocupa todo el epigastrio, parte del hipocondrio derecho y todo el izquierdo; doloroso á la palpación, timpánico á la percusión, se notan contracciones que lo hacen cambiar momentáneamente de forma. En el resto del abdomen, paredes contraídas y dolorosas á la palpación, ligero timpanismo á la percusión. Desaparición casi completa de la matitez hepática.

Hígado rechazado hacia arriba, borde superior se percute en el cuarto espacio intercostal á nivel de la tetilla, el límite inferior á tres traveses de dedo más abajo.

El bazo no se palpa, La zona de percusión disminuída.

Órganos genitales.—Normales.

Extremidades.—Sensibilidad, motilidad y reflejos normales.

Examen radioscópico.—Vemos en el epigastrio la zona muy levantada dibujándose como un ancho espacio claro. Pensando que se trataba del colon, se le administra una comida bismutada que hace resaltar la sombra del estómago; de pequeñas dimensiones y rechazado debajo del hígado.

El tacto rectal es negativo.

Examen rectoscópico.—Con el tubo largo se consigue penetrar hasta 35 cm. en el intestino grueso. Al llegar á los 30 cm. abundantes gases salen por el tubo. Por el interior de éste, introducimos 40 cm. de una sonda gástrica y por ella se inyecta un litro de agua. Esta es expulsada con materias fecales. Repetida varias veces esta operación, el sujeto salió de la mesa muy aliviado y con el vientre plano. Al día siguiente sin embargo lo encontramos de nuevo meteorizado y sin haber podido evacuar gases. Se repite la misma operación tres ó cuatro días con idéntico resultado y entonces se resuelve la operación.

Octubre 21 de 1914.—*Operación:* Operador Dr. Palma. Anestesia: cloroformo.

Laparatomía mediana, supra é infra umbilical. Se encuentra el colon sigmoide un largo de 35 á 40 cm. y de 15 cm. de diámetro, lleno de abundantes materias pastosas y de gases. Las paredes sumamente espesadas (1 cm. de grosor) y el meso muy largo. La dilatación continúa hacia abajo con la ampolla rectal y en la parte alta, al

nivel de la fosa iliaca con el colon descendente que lo mismo que el resto del intestino grueso, está normal como diámetro y por la constitución de sus paredes. Se extirpa el ansa hasta unos 15 cm. del fondo de Douglas. Cierre de las extremidades y abocadura latero-lateral. Un poco de materias se han derramado en la pelvis; se enjuaga y lava con éter. Grueso tubo de drenaje y cierre del vientre.

1000 gramos diarios de suero fisiológico por vía endovenosa.

Octubre 27.—Ha salido mucho pus, todos los días anteriores y hoy acompañado de materias fecales. Lavado diario.

Noviembre 17.—La herida ya no da materia fecal y el enfermo mueve el vientre por las vías naturales.

Diciembre 10.—Dado de alta con la herida casi completamente curada.

Este enfermo ha vuelto con el ano contra natura de nuevo abierto y por el ano normal, le hemos retirado una larga seda que colgaba al exterior.

La fistula fecal, da intermitentemente un poco de materias líquidas. Su estado general ha mejorado mucho.

Observación N.º 5.—Servicio del Dr. José M. Escalier.—Fernando O., 27 años, broncero, argentino. Ingresa al servicio el 10 de Noviembre de 1914.

Diagnóstico.—Megacolon.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Neumonía á los 11 años, no hay etílicos ni trabaquismo.

Enfermedad actual.—Comenzó hace un año y medio hasta cuya fecha había movido regularmente su vientre, pero desde entonces siente dificultades que le obligan á hacerse un enema diario.

Aconsejado por un médico tomó magnesia, abandonando las enteroclicis desde hace ocho meses. En Febrero del corriente año se le formó un bolo fecal que le impidió mover el vientre durante veinte días y que le fué tratado por enemas de agua jabonosa.

Hace quince días dejó bruscamente de mover el vientre notando que éste se abultaba y se hacía doloroso; habiendo detención completa de materias y gases. En este estado ingresa al servicio.

Estado actual.—Buen estado general. Lengua ligeramente saburral. Examen somático de la cara normal. No hay vómitos, tos ni expectoración.

Apáarato pulmonar y circulatorio.—Normal.

Abdomen.—Vientre abultado con tensión exagerada de la pared. La prominencia tiene su máximo en el epigastrio. Hay meteorismo generalizado.

Órganos genitales y sistema nervioso.—Normal.

Tratamiento.—Se le hacen enemas que son devueltos sin modificación. Se practica una radioscopia con comida bismutada y se vé un estómago pequeño, infundibuliforme, comprimido contra la cara inferior del hígado, por una

ampolla transparente llena de gas. Lateralmente se vé el colon lleno de gas con franjas luminosas.

Noviembre 7 de 1914.—Se practica una rectoscopia con el tubo largo, por el que se evacúa una gran cantidad de gases al ser completamente introducido. Se introduce una sonda gástrica por el rectoscopio practicándose un lavaje que hace evacuar gran cantidad de materias fecales. Se saca el rectoscopio pero se deja la sonda de goma de la que hay introducida 40 cms.

Se practica una radioscopia y vemos la sonda dentro de una ampolla clara que ocupa todo el flanco izquierdo casi hasta la línea media del abdomen y larga de la fosa iliaca al reborde costal.

Se introduce por la sonda 400 c. c. de aceite de sésamo.

Noviembre 9 de 1914.—No ha habido deposiciones y el vientre se encuentra de nuevo distendido, se hace un nuevo lavaje como el anteriormente descrito, quedando el enfermo en perfectas condiciones.

Noviembre 13 de 1914. Operación.—Operador Dr. P. Palma. Anestesia: éter y cloroformo. Laparotomía intraumbilical. Se exterioriza el colon transverso que esta ligeramente congestionado y espesado y luego el asa iliaca de enorme longitud y diámetro con el meso lleno de placas cicatriciales muy espeso y largo teniendo una raíz estrecha de modo que las dos puntas del asa están sujetas á muy corta distancia una de otra.

Las paredes del asa, están muy aumentadas de espesor.

Con el espéculo se dilata el ano y expulsa por el toda

la materia fecal, que en gran cantidad contiene todavía el asa.

Luego se la reseca y se anastomosa látero lateral á ambos extremos poniendo la boca sobre el lado externo de la ampolla rectal que estaba enorme.

Drenaje sobre la anastomosis por medio de gasa iodoformada. Se le hace una inyección intravenosa de suero fisiológico y por vía subcutánea, sulfato de estricnina y aceite alcanforado.

Noviembre 15 de 1914.—El enfermo se queja hoy de fuertes dolores en el vientre.

Noviembre 17 de 1914.—Se saca el drenaje, saliendo gran cantidad de pus. Pulso en excelentes condiciones.

Noviembre 19 de 1914.—Se le produce un ano contra natura. Su estado general se hace repentinamente malo con sudores fríos, pulso casi imperceptible, disnea intensa y gran diarrea.

Nueva inyección intravenosa de suero fisiológico y subcutánea de cafeína y aceite alcanforado. Sale gran cantidad de líquido por la herida operatoria y fallece de peritonitis en la tarde de hoy.

Autopsia.—Las suturas han fallado en la anastomosis. Peritonitis difusa.

Observación N.º 6.—Servicio del Dr. P. Palma.

Pedro A., peón, 33 años, argentino. Ingresó al servicio el 10 de Julio de 1915.

Diagnóstico.—Megacolon.

Antecedentes hereditarios.—El padre murió á los 55 años de pulmonía. Su madre vive y es sana, no ha tenido abortos. Tiene siete hermanos todos sanos.

Antecedentes personales.—No recuerda haber estado enfermo hasta los 18 años, edad en la que fué atacado de sarampión del cual curó en ocho días.

Dos años después comenzó á sentir al levantarse, cuando hacía frío, dolores punzantes en el epigastrio que le imposibilitaban la respiración. Estos dolores eran seguidos de náuseas y vómitos mucosos y solo se calmaban con la ingestión de bebidas calientes.

El enfermo era muy bebedor desde 15 años y recién hace 3 años desde que comenzaron sus padecimientos actuales dejó de beber. Es fumador exagerado.

Fuera de las pituitas matinales el enfermo nada sufría del tubo gastro intestinal, moviendo el vientre con regularidad y hasta dos veces por día.

Hace tres años que empezó á notar que se ponía seco de vientre, pues defecaba con dificultad y no ya con regularidad, pasando hasta 3 y 4 días sin ir de cuerpo.

A fin de mover el vientre tomaba purgantes y enemas, al principio muy seguido, luego á medida que se fué acostumbrando el cuerpo á la retención, las purgas se fueron espaciando, las tomaba cada 6 ú 8 días y le eran suministradas por curanderos, haciéndole efecto las primeras veces, pero luego no.

A medida que aumentaba el tiempo entre una defeca-

ción y otra comenzaba á notar un mayor abultamiento del vientre y la presencia de una sensación de incomodidad y de dolor después, que tomaba de preferencia la mitad izquierda del vientre.

Hace un año y medio, más ó menos, habiendo permanecido 15 días sin ir del cuerpo y notando que su vientre aumentaba notablemente de tamaño y se hacía doloroso, resolvió consultar un médico de Canales que le extrajo el bolo. Siguió bien durante los seis meses siguientes, pero después de este tiempo las materias fecales se fueron deteniendo nuevamente con distinción del abdomen y dolores en el hipocondrio, flanco izquierdo y fosa iliaca del mismo lado. Desde esa época hasta el presente ha estado continuamente tomando purgantes. No cree haber disminuído de peso y sus fuerzas no se han debilitado.

Estado actual.—Cara y cráneo sin anormalidades.

Aparato circulatorio y respiratorio.—Normales.

Abdomen.—Medianamente distendido, paredes de poca tensión. En el hipogastrio se toca un tumor duro, indoloro, movable y que conserva la huella del dedo que oprime. Este tumor se toca á través de la mucosa al practicar el tacto rectal.

Como tratamiento se prescriben enemas de aceite por la noche y de agua por la mañana pero no se obtiene evacuación de materias ni gases. A los tres días su vientre comienza á dilatarse y acusa cólicos intestinales durante los cuales se constata la formación de un levantamiento cilíndrico vertical de 12 á 15 cms. de diámetro

y que ocupa ya el lado izquierdo ya el centro ó más raramente el lado derecho y que se extiende del epigastrio á la pelvis.

Julio 15 de 1915.—Se hace una rectoscopia con bastantes dificultades á causa del bolo pero se consigue pasar por su lado é introducir el tubo en el ansa sigmoidea dilatada. Por medio de un tubo de Faucher se practica un lavaje con varios litros de agua que provoca la expulsión de una buena cantidad de materias fecales antes de retirar el tubo se hace un enema de 500 gramos de aceite para ser retenido.

Julio 16 de 1915.—El enfermo ha movido hoy varias veces el vientre.

Julio 18 de 1915.—Nueva rectoscopia con lavaje y enema de aceite evacuando gran cantidad de gases y materias.

Julio 21 de 1915.—El enfermo ha mejorado, no tiene cólicos y su vientre es más blando y aplanado.

Operación.—Operador Dr. Pedro O. Bolo. Anestesia: éter y cloroformo.

Laparotomía mediana supra é infra umbilical. Se exterioriza el colon descendente que se halla muy dilatado y con sus paredes sumamente espesadas. La porción enferma se fija á la pared, aislándola con dos pinzas Clamps, dejando el segundo tiempo de intervención para el tercer día. Ello no ha lugar, pues el enfermo murió de shok operatorio.

Observación N.º 7.—Servicio del Dr. Mariano R. Castex.

Juana C., 38 años, argentina, casada, planchadora, ingresa al servicio el 28 de Octubre de 1915.

Diagnóstico.—Bolo fecal. Megacólon.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Solo recuerda haber tenido sarampión en la infancia. Sus menstruaciones han sido normales hasta hace tres años en que tuvo un retardo de tres meses. Luego ha vuelto á tener retardos de un mes y dolores antes de aparecer la menstruación. Hace varios años tuvo una hemorragia por vía vaginal, que le repitió hace cuatro meses. Ha tenido dos abortos. El segundo hace diez años. Ha tenido varios hijos. Ha sido constipada toda su vida.

Enfermedad actual.—Hace quince días que no defeca, á pesar de haber tomado purgantes, y haberse hecho varios enemas de aceite. En la última semana ha tenido cefaleas. Desde hace dos ó tres meses tiene inapetencia, digestiones tardías y un poco dolorosas.

Estado actual.—Enferma en regular estado de nutrición con buen desarrollo óseo y muscular.

Cabeza y cara.—Sin anormalidades.

Aparato circulatorio y respiratorio.—Normales.

Abdomen.—Abovedado sobretodo prominente en la parte inferior. Paredes blandas y depresibles. En la fosa ilíaca izquierda y en el hipogastrio se palpa un tumor grande, (del tamaño de una cabeza fetal) duro y mate á la per-

cusión. Por arriba del tumor la percusión da timpanismo. Se ven contracciones intestinales á través de la pared.

Hígado y bazo.—No se palpa.

Sistema nervioso.—Motilidad, sensibilidad y reflejos: normales.

29 Octubre 1915.—*Tacto rectal.*—Fondo de saco derecho libre. Fondo de saco izquierdo se halla ocupado por un tumor duro de gran tamaño y que ocupa toda la fosa ilíaca izquierda.

El tumor se palpa directamente, pero sí al través del intestino.

Tacto vaginal.—Haciendo que la enferma contraiga los músculos abdominales, hay un marcado descenso del útero. Fondo de saco laterales: el derecho libre, el izquierdo ocupado. Se palpa un tumor duro, redondeado, que choca contra las extremidades digitales y que se halla por arriba del pubis.

2 Noviembre 1915.—*Tacto rectal.*—Se toca un tumor ocupando toda la excavación pelviana. El tumor se consigue tocarlo directamente por encima de la ampolla rectal. Su consistencia es más blanda que en exámenes anteriores, consiguiendo con el dedo examinador disgregar partes de él, que al retirar el dedo, se ve es materia fecal.

25 Noviembre 1915.—Tratamiento médico, saliendo de alta mejorada y habiendo desaparecido el bolo fecal.

Observación N.º 8.—Servicio del Dr. Palma.

Domingo D., 58 años, argentino, ingresó á la clínica el 11 de Agosto de 1915.

Falleció el 15 de Agosto del mismo año.

Diagnóstico.—Megacolon sigmóideo.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia, no habiendo ningún dato que tenga relación con su dolencia.

Antecedentes personales.—En la infancia tuvo sarampión y algunos trastornos de carácter general que pasaban á los dos ó tres días. No recuerda ninguna enfermedad que haya revestido importancia.

De cinco años á esta parte, el enfermo, que hasta esa fecha había movido corrientemente su vientre, se siente constipado, pasando dos ó tres días sin ir de cuerpo, viéndose muy pronto obligado á recurrir á purgantes y lavativas.

Hace dos años pasó veinte días sin ir de cuerpo, extrayéndosele un gran bolo fecal.

Desde esa fecha los trastornos intestinales fueron mayores, tenía á veces algunos dolores de vientre, pero siguiendo su régimen, evacuaba bien su intestino cada dos días.

Enfermedad actual.—Por circunstancias especiales, dice el enfermo que no pudo seguir durante diez días el régimen que se le había constituido, no tomando laxantes ni haciéndose enemas; por estas causas dice él no pudo mover su vientre, á pesar de la medicación que poste-

riormente se hizo. Hace actualmente 18 días que no va de cuerpo.

Estado actual.—Enfermo bien constituido en buen estado de conservación general, con buen desarrollo muscular y oseo, pániculo adiposo abundante.

Respiración costal.—Pulmones con algunos rales bronquiales dispersos. Corazón sin ruidos sobreagregados, tonos débiles. Pulso frecuente, 112 pulsaciones hipotenso.

Abdomen globuloso, enormemente distendido.

Matítez hepática desaparecida, hígado rechazado hacia arriba.

A la palpación se descubre en la fosa ilíaca izquierda y ocupando hasta la línea media un tumor del tamaño de una cabeza de feto, de consistencia dura que se deja desplazar fácilmente, submate á la percusión y rodeado de una zona timpánica.

En la pared abdominal se ven dibujarse las contracciones del colon que se inician en un punto indeterminado, á veces en el hipogastrio otras en el ángulo colo-esplénico. Estas contracciones son sostenidas durante tres ó cuatro minutos, el enfermo en estos momentos acusa un dolor generalizado en todo su vientre.

El tacto rectal permite palpar á través del intestino interpuesto, el enorme bolo fecal que se descubrió por la palpación abdominal.

La rectoscopia es dificultada por la presencia del fecaloma.

El estado del enfermo es grave, hay delirio, rehusa toda alimentación y medicación.

Al segundo día de estar en servicio se extrae el bolo fecal, al cuarto día fallece por intoxicación estercoral.

A la autopsia se constata la enorme distensión del asa omega, tomando también el recto que estaba aumentado en sus diámetros aunque no en la misma proporción la sigmoidea.

El peritoneo espesado congestionado, abundante red vascular en la pared del colon ectasiado.

La mucosa de aspecto macroscópico normal sin ulceraciones. Las preparaciones anátomo patológicas están expuestas anteriormente y la pieza fotografiada en lámina II.

Observación N.º 9.—Servicio del Dr. Pascual Palma. Irineo R., 34 años, argentino, electricista. Ingresa al servicio el 12 de Enero de 1916.

Diagnóstico.—Megacolon.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Viruela en la infancia. Blenorragia á los 20 años. Desde los 12 años ha sido siempre muy seco de vientre y toda la vida ha tenido el hábito de expulsar muchos gases. Sufría de cólicos sin evacuaciones con bastante frecuencia y necesitaba purgantes ó enemas cada 8 ó 10 días. Hace seis años en un viaje al Brasil, se obstruyó por completo, no evacuando materias

ni gases, durante dos días. No tuvo vómitos. Fué intervenido y le dijeron que le habían hallado una dificultad de círculo. Después de la operación estuvo cuatro ó cinco días sin mover su vientre, consiguiéndolo después por medio de laxantes. Siguió así hasta hace 25 días en que su sintomatología se exagera no consiguiendo expulsar sino gases, desde hace 15 días y á pesar de todo tratamiento.

Estado actual.—Sujeto bien constituido, algo pálido, lengua húmeda, ligeramente saburral.

Cara.—Sin particularidades.

Aparato respiratorio y circulatorio.—Normal.

Abdomen.—Distendido de forma irregular y variable por momentos. Matítez hepática rechazada al cuarto espacio intercostal derecho, por debajo del cual hay timpanismo. Se observa permanentemente un abultamiento de forma alargada de un diámetro de unos 10 cm. que levanta la pared del vientre y partiendo de la fosa ilíaca, pasa á la derecha á nivel del ombligo, llega á la región del hipocondrio derecho y se inflexiona á la izquierda para venir á terminar bajo el hipocondrio izquierdo. Por momentos se ve moverse el tumor y cambiar su ubicación dentro del vientre. En los momentos en que se hace más saliente, el enfermo experimenta dolores.

El tumor es tenso, liso. Paredes tensas aunque sin contractura.

Tratamiento.—Médico, con lavajes y enemas.



Buenos Aires, Mayo 8 de 1916

Nómbrese al señor Consejero Dr. Abel Ayerza, al profesor titular Dr. Ricardo Sarmiento Laspiur y al profesor suplente Dr. Miguel Sussini, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou
Secretario

Buenos Aires, Mayo 18 de 1916

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 3110 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA

J. A. Gabastou
Secretario

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

Chicago, Ill.

Chicago, Ill.

Chicago, Ill.

Chicago, Ill.

Chicago, Ill.

Chicago, Ill.

Chicago, Ill.

Chicago, Ill.

Chicago, Ill.

Chicago, Ill.

