

y para todos los medios. Variarán, convendrá hacer cinco o más tipos según en donde y a quien se vaya y por quienes se vaya a impartir.

Y así unidos los puntos más convenientes y fundamentales de la educación sexual con otras nociones de puericultura perderían ese aspecto morboso que podrían tener impartidos aisladamente; formarían un todo homogéneo e interesante, con interés de alteza de miras y buscando al divulgarse un mejoramiento en las generaciones venideras, fin fundamental que debe de tener toda obra de divulgación de la medicina preventiva y de la medicina social.

Que a quiénes toca hacer esa divulgación, que en qué edades y medios debe de hacerse y otros muchos puntos relacionados con este tema, son cosas que no nos toca dilucidar aquí.

A nosotros como médicos conscientes de nuestro papel social nos toca formar **esos programas** de difusión, y de intento he subrayado el plural.

Agrupémonos los que tengan voluntad para ello y si estas ideas que he esbozado encuentran eco o si la Academia cree conveniente como cuerpo colegiado echarse a cuestras esa labor, gustoso estaré yo con haber aportado un grano de arena.

LA PATOGENIA DEL MEGACOLON CONGENITO

Por el Dr. Alfonso G. Alarcón,
miembro corresponsal.

Con el nombre de Enfermedad de Hirschprung se describe un síndrome infantil caracterizado por la dilatación e hipertrofia del colon congénito. El autor cuyo nombre lleva, lo describió en 1888. Mya, de Florencia, propuso en 1894 que se le llamara **Megacolon Congénito**, nombre con el que se le menciona en patología infantil.

Clínicamente el síndrome se compone de dos síntomas principales: la constipación y el voluminoso vientre timpánico, que aparecen inmediatamente después del nacimiento o en los primeros días de la vida.

Hay dos formas de **megacolon**; la forma aguda, que evoluciona

en el curso de dos o tres semanas y marcha hacia la desnutrición y la muerte por oclusión aguda, colitis aguda o bronco-neumonía.

La forma lenta, que es la más común, se instala progresivamente desde el nacimiento y ocupa algunos meses en ofrecer un aspecto clínico característico. Su sintomatología es la que corresponde a los fenómenos de retención, putrefacción, irritación, absorción y traumatización por las materias fecales.

Ni purgantes ni laxantes logran vencerlo y solamente los recursos mecánicos, como el tacto rectal y los sondeos repetidos, logran aliviarlo pasajeramente.

Ni por el tacto rectal, ni por la rectoscopía, es posible encontrar referencia alguna al obstáculo que parece causar la dilatación y el engrosamiento del colon. Algunas veces se tropieza con un repliegue valvular en la parte superior del recto, en forma de diafragma; en otras se advierte el espasmo anal y no es raro encontrarse con **mega-rectum**.

La sonda va a dar a veces con una acodadura en la unión del recto con el colon pelviano, que afecta la forma de una válvula.

La rectoscopía sólo permite comprobar el aumento de calibre del recto, que es lo mismo que se llega a encontrar a la radioscopía: colones distendidos en diversas formas.

La distensión, que generalmente es segmentaria, ocupa por regla general el colon ilio-pelviano o el transversal y muy rara vez el ascendente.

Los segmentos distendidos carecen de las borseladuras normales y de las tres bandas musculares longitudinales. La pared es gruesa; la túnica muscular circular está hipertrofiada y las fibras longitudinales forman un mango.

El magacolon termina hacia abajo en forma de embudo; pero a veces la terminación es brusca en una especie de diafragma fotográfico.

Salvo las modificaciones anatómicas que se encuentran a la autopsia y que hay que tomar con las debidas reservas, porque quizá sean efectos más bien que causas de la fisiología defectuosa determinante del síndrome, puede decirse que ni la clínica, ni la autopsia proporcionan datos suficientes para juzgar de su patogenia.

Ante esta dificultad, se habla de la naturaleza **idiopática del megacolon**, lo cual no deja de ser un subterfugio que sólo aplaza la explicación. Cualquiera transgresión a las leyes biológicas que no en-

cuentre explicación aceptable puede calificarse de idiopática o espontánea; pero no por eso deja de ser anormal y obedecer a causa o causas que importa determinar.

Se ha encontrado el síndrome **megacolon** relacionado con varias causas mecánicas capaces de estorbar el funcionamiento peristáltico del tubo intestinal.

En las deformaciones que se hallan en la constipación crónica, se ve que las flexuosidades del asa sigmoidea son más numerosas y más marcadas que en el estado normal. Marfan (1) asegura que esta forma de constipación puede llegar al megacolon, cuando, a la vez, el colon presenta longitud exagerada.

Las acodaduras pueden acentuarse y crear una verdadera válvula difícil de ser vencida y en ocasiones la misma distensión gaseosa, por su exagerado volumen llega al grado de comprimir un segmento inferior y a constituir un obstáculo material.

La constipación habitual presenta a veces en la clínica la sintomatología completa de la Enfermedad de Hirschprung. Es de suponerse que en tales casos sobrevenga la hipertrofia de la capa muscular, como reacción normal a la dilatación y como obedeciendo a un mecanismo compensador semejante al que se observa en toda víscera muscular obligada al esfuerzo exagerado en lucha con un obstáculo, como es el caso de la hipertrofia del corazón ante una lesión valvular, del estomago en la primera fase del estrechamiento pilórico o de la vejiga en el caso de que haya algún obstáculo para su evacuación.

El estudio de esta clase de motivos mecánicos de existencia comprobada a la autopsia, demuestra que el síndrome de Hirschprung es la resultante reaccional organizada de que en el trayecto del colon haya un obstáculo material.

Pero se observa asimismo que en la verdadera Enfermedad de Hirschprung, o megacolon congénito, o megacolon idiopático, no hay obstáculo material apreciable. A lo que en el orden mecánico se atribuye el trastorno determinante en el feto y el recién nacido es, a la longitud anormal, a los repligues múltiples y muy acentuados del colon iliopélvico, con alargamiento y flojedad exagerada del mesenterio correspondiente (2), es decir, a las mismas causas determinantes de la constipación habitual.

Pero fuera de casos determinados que no son la regla general, el verdadero megacolon congénito tiene como causa general inmediata el obstáculo funcional persistente que le ofrece el espasmo del co-

lon a determinada altura. La presencia del espasmo en el trayecto del tubo digestivo, nada tiene de extraño ni de excepcional. Precisamente la fisiología del colon en el recién nacido se caracteriza por la lucha entre la hipertenesia y la constante presencia de los fenómenos espasmódicos.

He llamado la atención respecto a la **“falsa constipación”** como signo constante del síndrome que traduce el vagotonismo fisiológico de esa edad. (3).

Este síntoma por sí solo realiza un pequeño cuadro de constipación comparable, aunque lejanamente al síndrome de Hirschprung en los fenómenos de retención y acumulación de gases con meteorismo exagerado.

Que se trata de un fenómeno de causa espasmódica lo prueba el hecho de que las materiales fecales retenidas sean de consistencia pastosa, es decir, incapaces de ser ellas mismas la causa física de la constipación, y la eficacia de los recursos empleados para combatirlo como son, el empleo de supositorios, el tacto o el cateterismo rectales, los enemas, las aplicaciones calientes y las bebidas aromáticas, a las que se atribuía acción carminativa. Tales recursos obran sobre el peristaltismo venciendo por excitación el espasmo cólico habitual del lactante pequeño.

¿Qué de extraño tiene entonces, que cuando se exagere el vagotonismo por causas no bien determinadas aún, el espasmo especial a una altura determinada del colon, también sea exagerado y persistente, temporal o definitivamente según la causa o las causas de la distonía?

Transcribiré textualmente las demostrativas citas del Prof. Marfan a propósito de la constipación de origen nervioso: (4)

“Fenwick y Mayerhofer dicen haber observado este síndrome como consecuencia de la constipación causada por un espasmo del esfínter anal. Este espasmo es debido a veces a una fisura, Behring y Klercker lo han observado como consecuencia de un espasmo del esfínter situado en la unión del asa sigmoidea y del recto (5), Lardennois producido por un espasmo del elevador del ano (6). L. F. Meyer, que había observado la existencia de los estigmas de la tetania latente y del síndrome de Hirschprung, se pregunta si éste no podría deberse a un espasmo permanente del asa sigmoidea (7). Se

“han citado casos de esta afección en los idiotas constipados, “que presentaban, además, espina bífida insuficientemente “desarrollada en la médula lumbar (Abrikonow). Por último, “A. E. Mayer ha visto varios casos de megacolon mejorados, “y hasta curados, por la administración de sulfato de atropi- “na. (8) Hay que relacionar, indudablemente, a un estrecha- “miento espasmódico el caso de **síndrome de Hirschprung tran- “sitorio**, observado en un niño de 6 años por Pierre Bézy y Fa- “bre (9).

* * *

La concepción patogénica de hipervagotonismo explica los hechos conocidos de constipación aguda del lactante, así como la determinación de un factor espasmódico exagerado capaz de obrar desde la vida fetal que es lo que daría carácter congénito al síndrome.

Si hay un factor funcional de esta naturaleza apto para organizarse patológicamente por razones endocrinas o humorales o por lesiones más o menos demostrables del sistema nervioso, es probable que ésta sea la causa del verdadero síndrome de Hirschprung y aun de aquellos casos en que ha podido demostrarse la presencia de obstáculos anatómicos por inflexiones y válvulas, que pudieron organizarse como recurso de compensación en las primeras fases de la lucha con el espasmo en la edad de mayor crecimiento.

Se discutía el carácter congénito del megacolon, porque en numerosos casos de él, los síntomas no aparecen desde luego, sino tardíamente; semanas y aun meses después del nacimiento.

Hirschprung llegó a presentar sin embargo, pruebas demostrativas de que la anomalía formativa comenzaba en la vida intrauterina y que no se expresaba clínicamente sino hasta que alcanzó cierto grado de desarrollo. Se sabe el caso de Ammon (1842), en un feto de 7 meses con megacolon y del de Hirschprung en un niño de 3 días. Hobbs y Richemond lo han visto en el nacimiento. Alb. della Valle (10) le ha visto carácter familiar y Roca (11) cree encontrarle relación con la sífilis.

Esta clase de padecimientos del lactante que se manifiestan con signos aparatosos en la azarosa fisiología de la primera edad, no necesitan ser propiamente congénitos en el sentido de venir anatómicamente constituídos con el recién nacido. Basta con que sea congéni-

ta la distonía que le ha dado o va a darle origen para que el síndrome tenga el valor de los padecimientos iniciados en la vida prenatal. Es posible que en esta materia haya todos los grados posibles, desde la ausencia completa de deformación apreciable hasta la presencia de los obstáculos característicos que se describen.

El peristaltismo exagerado propio de la edad, más la espasmodicidad localizada a cierta altura del colon, acciones opuestas cuando les falta coordinación y ritmo, trabaja desde la vida intrauterina y su ejercicio fisiológico rudimentario no siempre será lo bastante enérgico para crear desde luego las deformaciones típicas en el grado indispensable para que a las primeras digestiones estalle el síndrome. Más como subsiste más allá del nacimiento el poder organogenético y el impulso organizador del cuerpo, la digestión verdadera origina una lucha mayor y la necesidad compensadora precipita las manifestaciones patológicas en plazos variables, según el grado de la distonía vegetativa, del poder compensador de la viscera y la aptitud orgánica para la corrección de la agenesia nerviosa.

Por analogía con la hipertrofia congénita del píloro, con la que tiene semejanza y parentesco patogénico, puede verse que en aquel síndrome también hay frecuentemente un plazo libre, de tres semanas, durante el cual el lactante aparece como normal. A mi modo de ver, este plazo solo puede deberse a lo que también sucede en el síndrome Dispepsia Transitoria de los Lactantes: A que es el plazo que emplea la fisiología de esa edad para llegar al grado de excitabilidad del sistema nervioso vegetativo, capaz de exteriorizarse en forma característica. Mas no porque haya faltado hasta ese momento la constitución del obstáculo material, sino porque es en ese momento cuando se ha llegado al límite de la tolerancia sensitiva. El peristaltismo sigue la obra de la lucha con la distonía; pero la contienda deja de ser silenciosa en cierto momento en que se sobrepasa la sensibilidad. Este momento es el que varía para cada individuo.

El hecho de que se haya catalogado el megacolon congénito entre las enfermedades familiares, confirma también el concepto de que, con lesión aparente o sin ella al tiempo del nacimiento, el síndrome es de origen congénito.

Las deformidades familiares son expresiones del factor recesivo que sigue las leyes mendelianas.

Tanto en el mecanismo fisiológico de la enfermedad de Hirschprung como en la génesis y evolución de sus elementos anatómicos,

se advierte la intervención principal del factor espasmo, sea como causa de la lesión anatómica, sea como resultado compensador de la lucha fisiológica del tubo intestinal.

He aquí, entonces, una razón funcional de la constitución del síndrome, en el que debe intervenir la fisiología nerviosa por el camino de la anormalidad que significa su distonía en el sentido predominante del sistema vago.

Si dentro de los dominios fisiológicos es posible la existencia del vagotonismo como base de signos cuyo aspecto remeda lejanamente síntomas de estados patológicos definidos, como la falsa constipación, la regurgitación, el pilorismo, la falsa retención de orina, etc., es lógico suponer que cuando por causas patológicas especiales crezca el tono del parasimpático, la fisiología patológica seguirá las mismas directrices en todos los grados posibles, hasta la creación de órganos monstruosos como el megacolon.