

DISSIMPATICOGENIAS DEL TRACTO GASTRO-INTESTINAL INFANTIL Y SUS POSIBILIDADES QUIRURGICAS

DR. PABLO MENDIZÁBAL.

LA VIDA del organismo humano está condicionada por un perfecto ajuste balanceado de sus actividades internas, advirtiéndose, que el funcionamiento visceral en su conjunto, no sólo produce el bienestar físico, sino también sustenta el fondo orgánico.

Un gran problema de Neurología, es la determinación de la parte exacta que el Sistema Nervioso juega, en el ajuste de los aparatos por medio de los cuales se logra la vida.

Esta síntesis únicamente se refiere, a los estados patológicos de máxima expresión en el Simpático Esplácnic Abdominal, tratando de fijar circunscribamente, la realidad de fenómenos tan complejos.

Entendemos por Dissimpaticogenia, un defecto en el desarrollo y funciones del Simpático.

El defecto puede ser en varias partes del Sistema, o sólo en una de sus regiones.

MORFOGENIA HUMANA

No obstante las adquisiciones más recientes, sobre los orígenes de los impulsos, que partiendo de centros mesencefálicos, en la iniciación de la época embrionaria, le dan al cuerpo animal su consistencia, su forma y, posteriormente, el gobierno sobre las actitudes, su conducta en los movimientos de relación, y el funcionamiento visceral en su conjunto, pensamos: que en tanto se cimentan, no dejan de estar bajo examen, ya que, otros factores anteriores y posteriores a la iniciación embriogénica, de este sistema de acción o de organización heredada, deben hacer más complejo el fenómeno de la estructura humana.

La cuestión está en estudio, y, progresivamente se exponen nuevas ideas,

* Leído en la sesión ordinaria del 30 de julio de 1958.

siendo probable, que los conceptos que hoy tenemos de las deformaciones en la Ontogenia, cambien mañana. Para nuestro propósito, intentaremos considerar, que los seres organizados son influidos, en su mecanismo de estructuración, por la compleja resultante de las acciones de las fuerzas del medio ambiente geofísico en que tienen que desarrollarse; y así, con Sherrington y otros, podríamos pensar —refiriéndonos a los animales superiores— que los centros nerviosos, al ir recibiendo las múltiples excitaciones del ambiente físico, las reúnen en

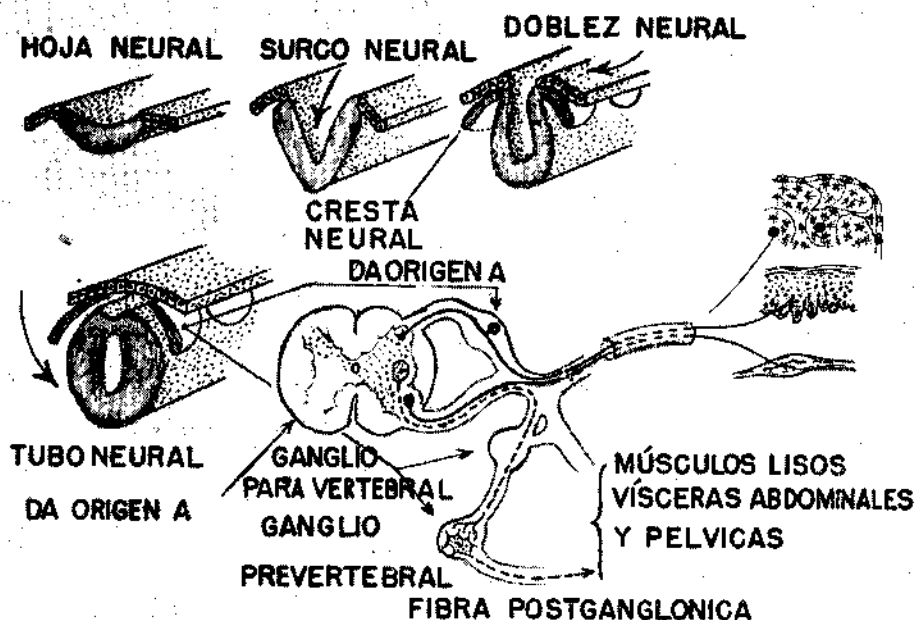


FIG. 1. Los diagramas superiores muestran cómo se forma la placa neural del ectodermo, y cómo se convierte en surco neural y después en tubo neural, formándose a la vez las crestas neurales. (Histología de Ham).

centros o núcleos, que, en el desarrollo filogenético, son capaces de irradiarlas, haciéndolas adaptativas hacia numerosas células en un sentido útil, obstruyendo el camino de aquellas, que sean en cierto sentido contraproducentes; y así, en un momento dado, la llegada de las incitaciones a dichos centros provocaría una difusión de acciones en un sentido, y una cesación de acciones en sentido contrario.

La repetición, a lo largo del desarrollo filogenético, de estas acciones canalizantes, iría creando en estos centros nerviosos una serie de actividades integrativas, primero creadoras ontogénicas y, después, conservadoras de las características del cuerpo humano, considerando al hombre.

Es de pensar, que la primera de estas acciones canalizantes daría nacimiento

a uno o varios centros, y de ser así, correlacionados, cuya función hiciera consistente al complejo hidrocelular del embrión, para que no ceda a la acción de la gravedad, por medio de un endurecimiento de las partes dorsales de la corporificación del mesenquima, y más tarde, por el cambio de esta región endurecida, en un aparato conjuntivo esqueleto-muscular, antigravitario, que garantice la estabilidad corporal.

Aseguradas estas características orgánicas, se constituiría o concluiría su función, el, o los centros que guiarán su figura definiendo el aspecto del animal, o del ser humano en su fase embrionaria, así como sus formas sucesivas tecnológicas.

Seguiría la constitución de los centros, que gobiernan los mecanismos en los que, las incitaciones propioceptivas que vienen de las distintas partes del cuerpo, se traduzcan en una excitación especial de los músculos, que los preparen para la realización de las actitudes, al concluir su desarrollo, y quedar dispuesto el feto para su advenimiento al medio atmosférico directo.

Después de la adquisición de la consistencia primaria esencial de la forma humana definida y de la disposición del cuerpo, vendría como función central menos antigua, la conservación o juego de las actitudes, concluyendo con la coordinación de los actos más rudimentarios de la vida.

En los centros encargados de estas funciones, se establecerían las canalizaciones de los impulsos que dan por resultado, que las distintas partes del cuerpo, guarden una postura o actitud habitual.

En los animales superiores, parece comprobarse, que estos centros se encuentran a la altura de la médula oblongada, en los núcleos grises del mesencéfalo, tálamos ópticos, y cuerpos estriados.

Cuando en los centros morfogénicos se perturban las acciones formadoras normales, al desorganizarse en algunas partes sus estructuras o simplemente sus mecanismos, por la influencia de acciones lesivas como hipertermias, anoxias, bacterias, virus, toxinas, agentes químicos o físicos nucleares, o de origen vegetal, carencias nutritivas, u otros factores, el resultado se traduce según el daño, por ectogenias en grados variables, asimetrías, heterotopías orgánicas, taras, estigmatizaciones, y desórdenes funcionales de consideración.

De esta manera, al constituirse la economía humana, se producen los defectos orgánicos enunciados, y se instalan síndromes de intrincada naturaleza y gravedad, consecuencia de los mismos.

En la vida inicial, en que predominan —si no rigen solamente— las funciones neurovegetativas, la importancia del Sistema Simpático Visceral es obvia.

Este Sistema es más inclusivo, que el concepto que se deriva de la sola palabra visceral, y abarca cuatro categorías de neuronas; 1) unas están comprendidas totalmente en las cavidades esplácnicas: tórax y abdomen; 2) otras tienen sus cuerpos en los ganglios craneales y espinales, y envían sus prolongaciones periféricas a las vísceras y a los miembros torácicos y pélvicos. Este

grupo con el anterior forma el Sistema Esplácnico General Motor y Sensitivo; 3) neuronas con sus cuerpos en los centros nerviosos, pero que guían sus cilindro-ejes a los órganos del gusto, y a los núcleos estriados de la cabeza (Sistema Sensorio Visceral especial), y 4) una variedad que sólo se encuentra en los centros nerviosos, y que desempeña funciones de correlación (Herrick).

El Sistema Nervioso Simpático se integra, con redes y finos plexos difundi-

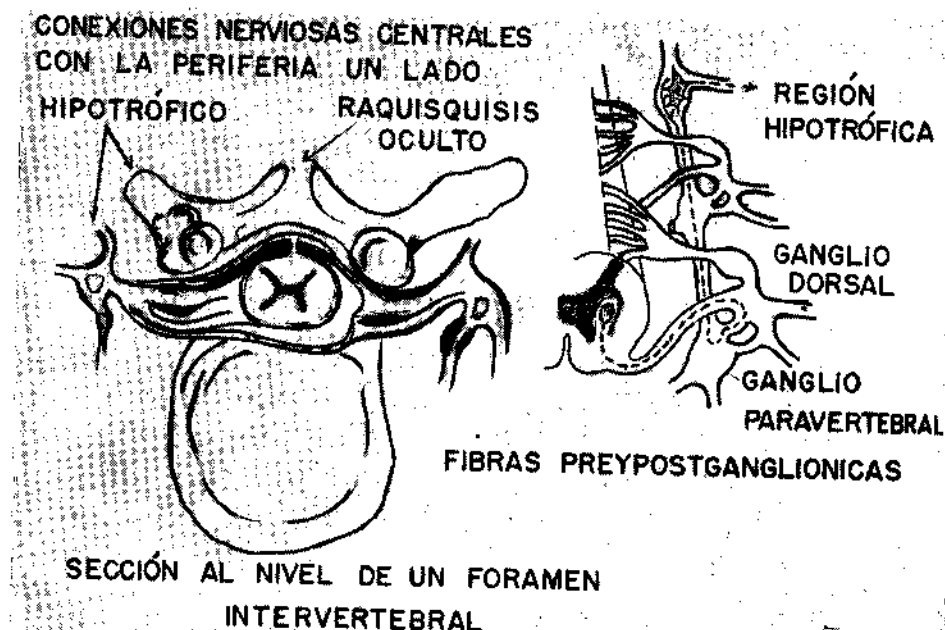


FIG. 2. La condición ectrogénica puede afectar al esqueleto vertebral y aún al sacro. así como a la médula en zonas variables, y hasta su cauda, comprendiendo al sistema simpático que por la médula corre, encontrando significación, además, en las hipoplasias parciales visibles, en las láminas vertebrales, en las zigapófisis y en las sapófisis.

dos por todo el organismo, haciendo notar, que el tono de las vísceras, y quizás de otros órganos —de los músculos— y algunas de sus propias funciones, dependen, en parte, de la conducta y actividad de la inervación intrínseca periférica.

Existe considerable evidencia, que cuando menos, una parte de este Sistema, en múltiples regiones, está formado de neuropilas o redes de fibrillas de rudimentaria estructura, esto es, del más bajo y primitivo nivel de diferenciación nerviosa, comprendiendo los plexos submucosos y mioentéricos, que presentan semejante orden.

Otras pruebas (Alvarez) y observaciones (Herrick) vienen en apoyo de

esta manera de interpretar los aspectos íntimos de este sistema, siendo posible, especialmente en el infante, y más, si es recién nacido, que no sólo los plexos mioentéricos y otras partes del sistema difuso periférico, sino también los plexos espláncnicos centrales se hallen en mayor o menor extensión, en el mismo estado transitorio parcialmente sincicial, parcialmente sináptico. Semejante estructura nerviosa tan general, dota al Simpático de las capacidades más diversificadas, y de la más compleja conducta sindrómica que es observable en las manifes-

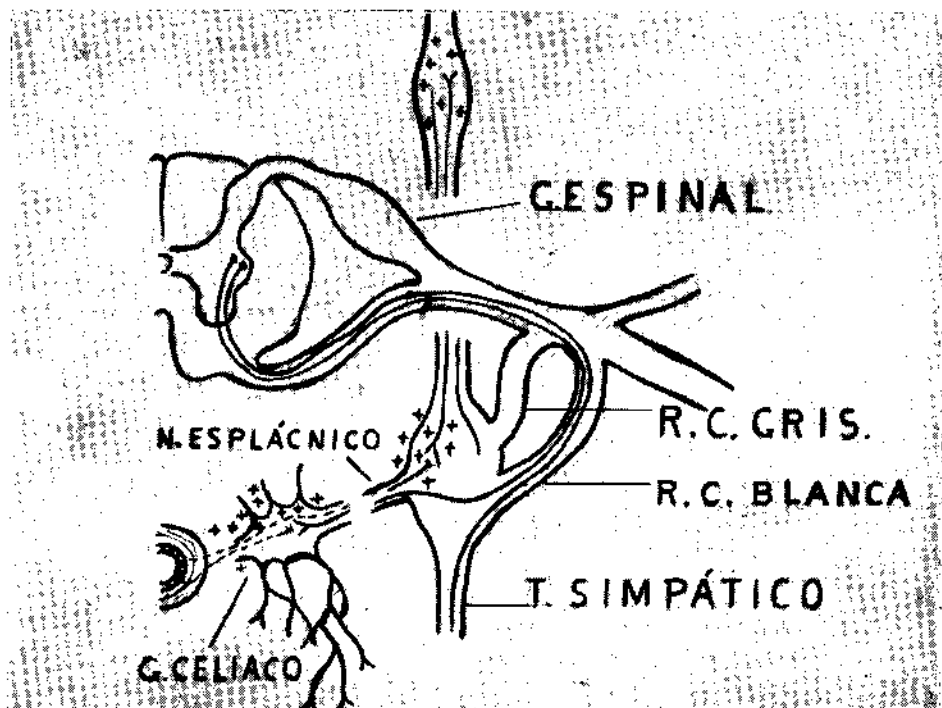


FIG. 3. Este diagrama muestra haces simpáticos disgenéticos procediendo de su origen o sinapsis medular, con representación disgenética y disfuncional en ganglios y plexos espláncnicos, que influyen desfavorablemente en la conducta visceral hueca.

taciones sinérgicas mórbidas de este sistema, que, pensamos, se desencadena sólo en fetos de neurogenia incompleta, o en desarrollo perezoso, bajo el stress y la acción emergente que le sobreviene al entrar —convertido en recién nacido— al medio geofísico directo, cuya influencia le causa impresiones periféricas de innegable significación. Y, así, el Sistema Neurovegetativo en desarrollo subintegral, rigiendo sobre un crecimiento anatómico incompleto del tracto gastro intestinal, carente de habilidad para responder a los estímulos interoceptivos, bajo un régimen que no condiciona un peristaltismo eficiente, puede propiciar alteraciones funcionales de las más variables, resultando en el recién nacido, o

en el infante menor, distintos síndromes viscerales de expresión: circulatoria, lisomotriz, secretoria y atrófica, cuya observación clínico concuerda, con las verificaciones anatómicas de dichas anomalías en los actos quirúrgicos innumerables; y otro tanto pasa en la experimentación quirúrgica, que muestran, que en el fondo de todos estos síndromes, tan complejos, se hallan, frecuentemente, condiciones ectogénicas del propio Sistema Esplácnico, así como de otras regiones, pudiéndose ver en ellas, los elementos patógenos primarios, que mantienen activa la causa del desorden, hasta que se establecen sus regulaciones fisiológicas.

El Sistema Simpático Visceral se relaciona tan íntimamente con el tubo digestivo, que las anomalías en el desarrollo de sus troncos ganglionados, y de sus plexos (dissimpaticogenias) se manifiestan por conductas viciosas del mismo tracto, o, por cambios anatómicos reales.

Estas dissimpaticogenias, pueden producir: desde síndromes en cierto punto compensables y reversibles, que se manifiestan por alteraciones dinamocinéticas, vasculares o hipersecretoras, con falta de absorción de agua, de hidrólitos y nutrimientos, hasta lesiones definidas y graves, como: intususcepciones persistentes, úlceras, e hipertrofias circunscritas a esfínteres, o a porciones extensas del intestino.

Veamos un caso: Niño con peso de un kilo; lloraba con llanto de dolor; inquieto, deshidratado, con retardo en los ciclos cardíacos (80 por minuto) no expulsaba meconio. Vaciaba las partes iniciales del tubo digestivo por regurgitaciones de dichos órganos en hipotono, que dominaba por momentos la formación de ondas antiperistálticas, agono-antagónicas promoviendo vómitos; ondas en repetidas acciones dinámicas que se visualizaban a través de la pared abdominal. El resto del vientre era plano, vacío, inmóvil.

El examen roentgenoscópico revela: el estómago y el duodeno como dos bolsas grandes con aire y líquido: el resto del abdomen oscuro.

Una laparotomía permite ver, a partir del duodeno hasta el proctos, esto es: el yeyuno, el íleon y el colon, en su totalidad como un cordón; varios intentos de cateterismo fueron infructuosos.

Para la explicación semiológica de los estados disinérgicos simpaticoparasimpáticos, que se describen, según la interpretación disfuncional esplácnica, es necesario acudir a las representaciones histológicas que materializan estos síndromes de composición dinamocinética, vascular e hipersecretoria, que dañan hondamente el organismo del infante, y que producen la muerte en no pocos casos.

Tratando de encontrar en nuestro estudio, lesiones orgánicas en el complicado sistema digestivo-plexo-esplácnico-ganglionar, cabe detener la atención, en que, el sistema nervioso mioentérico, está constituido por pequeños ganglios y células nerviosas aisladas en las paredes de los intestinos, y que, en el recién nacido, estas células tienen aún el aspecto embrionario, siendo así, más bien

simpatoblastos, y sus funciones, suponemos, deben ser incompletas o inestables, y por lo mismo expuestas a determinados trastornos.

En cuanto a los ganglios del Sistema Esplácnico General, los tres tipos de células que se descubren en los estudios citológicos: las neuronas de dentritas en corona; las de expansiones multipolares o estrelladas; y las en cometa o nido de calandria, de abundante fibropila en forma de bolsa, se hallan aún inmadu-

INERVACIÓN APARATO DIGESTIVO ABDOMINAL

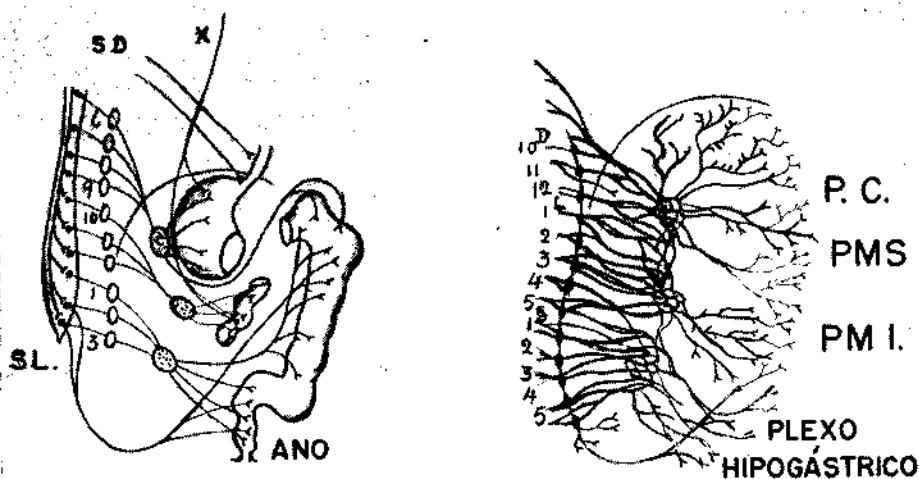


FIG. 4. Composición esquemática de los nexos simpáticos, desde la médula hasta su confín visceral; entendiéndose que las condiciones ectogénicas de este sistema afectarán las funciones de los órganos.

ras, y cosa semejante pasa, en las formaciones neurovegetativas de los centros axiales.

Un sistema en estas circunstancias, es de pensarse que fácilmente caiga en desequilibrios, que se significan por las modalidades señaladas, singularizando por su frecuencia, los espasmos tenaces en diversas porciones del tubo digestivo, siempre graves, pues al desgovernarse el Sistema Esplácnico, todo intento para romper esta acción desordenada, en los casos severos ha sido hasta la fecha inútil.

Por otra parte, qué posibilidades de arreglo tiene un sistema en incompleta maduración, que adquiere pertinazmente, un mecanismo de irreductible espasticidad, en círculo vicioso y fuertemente cerrado?

Pero no siempre estos síndromes en mecanismo circular anfotro (Daniello-

polu) tienen significación tan seria en los enfermitos con taras, o simplemente estigmatizados.

Este criterio que venimos sustentando, es aplicable también en la Enfermedad de Hirschprung, si se piensa que ella significa una hipogenesia transitoria del Sistema Esplácnico, o una lentitud evolutiva del mismo, que abarca en extensiones de grado variable, los componentes radiculoplexiales sacros, y las neuronas pregangliónicas con las ramas comunicantes blancas sacras ya que en esta dolencia existe una falta regional del balance de los impulsos que aseguran el desarrollo primero, y la función intermitente después, en el juego natural que produce la evacuación del intestino; por ello, esta condición ha sido tratada con éxito, tan sólo con la práctica de simpatectomías mesentéricoplexiales y sacra.

B. C. Roda, cree que algún desorden en la invención anatómica y funcional, explica la patogenia de la intususcepción; y, para nosotros, el cólico persistente, en sí, es más que un espasmo de mayor o menor duración, y significa intususcepciones incompletas, parciales y transitorias.

Comienzan a esbozarse los trastornos en la dinamocinética intestinal, con carácter aislado, de grandes espacios de tiempo, hasta que se establece la condición con penosas consecuencias, que aún llegan a ser mortales, en las intususcepciones estrictas: colocolónicas; iliolial; yeyunoyeyunal; iliocecal, no constando por supuesto, las propiciadas por: tumores, divertículos, bandas, adherencias remanentes de peritonitis, o, la hiperplasia de tejido linfoide o de plasmocitos.

Dentro de esta misma teoría, cabe considerar los procesos ulcogénicos del estómago y del duodeno del recién nacido, y la estenosis del cardias.

La estenosis del cardias es posible consecuencia de un defecto congénito del Sistema Neurovegetativo, en su parte correspondiente al gobierno de dicha región, al auspicar sólo una irrigación pobre al cardias y al hiatus, con respuesta espasmódica tenaz del esfínter, y que al persistir el fenómeno, su resultante es la constitución posterior de fibrosis submucosa, con notable decadencia del tono del esófago.

Estos trastornos anatomofisiopatológicos, no es raro que concurren con variadas ectogenias.

La estenosis hipertrófica del píloro, se observa frecuentemente acompañada de otras anomalías en el desarrollo del tórax o del abdomen; hipogenesias mesentéricas incluyendo el mesoapéndice, y varios tipos de pseudohernias abdominotorácicas.

También se ven otras condiciones, como la estenosis parcial de la tercera porción del duodeno del infante; la falta de rotación del intestino medio durante el crecimiento fetal; el retardo en el desarrollo del ligamento de Treitz; las heterotopias del ciego o del sigmoides; anomalías todas estas que podrían explicarse por un trastorno en la simpaticogenia de la región que rige las partes anatómicas correspondientes.

Los estados patológicos expuestos, según su naturaleza y grado, implican a menudo intervenciones quirúrgicas, cuyos resultados no siempre son venturosos.

Varias son las causas de un pronóstico de grave riesgo: *a)* la clase de las lesiones o de las anomalías; *b)* el estado atrépsico del pequeño; *c)* el acto operatorio generalmente en situaciones de emergencia; *d)* la conducta quirúrgica hasta ahora dirigida por obvias razones a la región u órgano afectado; *e)* y la inestabilidad de las funciones órganovegetativas del infante.

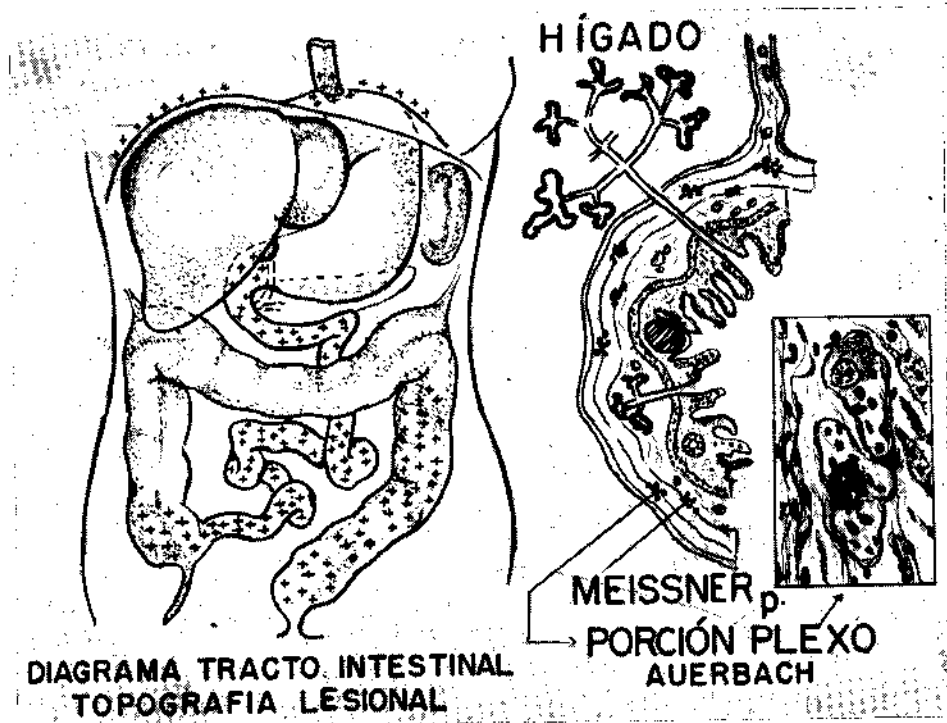


FIG. 5. Representaciones de las zonas viscerales y órganos de significación simpática que frecuentemente se observan afectados.

Es claro, que para la orientación diagnóstica de todas estas condiciones, el examen roentgenológico sea de capital importancia, y su indicación imprescindible, con técnicas que requieren excepcional paciencia, talento y habilidad.

SÍNTESIS

1. En el sistema de acción o de organización heredada, que constituye la morfogenia humana, intervienen además otros factores, anteriores y posteriores a la iniciación embrionaria.

2. Existe evidencia de que, en el recién nacido o en el infante menor, no

sólo partes del sistema simpático distal, sino también de los plexos espláncnicos centrales, y ganglios de la cadena, se hallan en mayor o menor extensión en estado transitorio, parcialmente sincicial, parcialmente sináptico.

3. Un sistema neurovegetativo en estado subintegral, rigiendo sobre un crecimiento anatómico incompleto del tracto gastrointestinal, carente de habilidad para responder a los estímulos interoceptivos, puede propiciar alteraciones funcionales de las más variadas, resultando condiciones patológicas de distinta significación, como anomalías anatómicas que se hacen patentes en innumerables actos operatorios; y otro tanto pasa en la experimentación quirúrgica, y que muestran, que en el fondo de estos síndromes tan complejos, se hallan, frecuentemente, condiciones ectogénicas del Sistema Esplácnico.

4. Estas Dissimpaticogenias pueden producir, desde síndromes reversibles dinamocinéticos, vasculares, e hipersecretorios —que hallan su representación en los espasmos— hasta lesiones definidas graves: intususcepciones, úlceras, hipertrofias esfintéricas, o de porciones intestinales, y faltas de rotación del intestino fetal, retardo en el desarrollo del ligamento de Treitz y heterotopias del ciego o del sigmoides.

5. Los estados patológicos expuestos, implican a menudo intervenciones quirúrgicas, cuyos resultados no siempre son venturosos.

REFERENCIAS

- Richard Priesel. Celiac Disease *Wien Vlin. Wchrischr.* 46:947. July 25-1933.
 N. R. Barret y C. E. Wheaton. *Congenital Diaphragmatic Hernia in Infant.* Brit. J. Surg. 21:420. Jan. 1934.
 I. Aabt. *Disorders of Diaphragm in Infant. Paidotherapy.* 12: 875. Jan. 1934.
 A. W. Smyth. *Gastric Ulcers in the Premature New Born,* An. J. Surg. 24:818. Jun. 1934.
 H. L. Wallace y L. B. Wevill. *Congenital Hypertrophic Stenosis of Pylorus.* Brt. M. J. 1:4834. Jun. 30, 1934.
 W. Ziegler y Jerb. *Congenital Duodenal Stenosis in Childhood.* J. Kindern. 133:26. July 1934.
Gastro-Intestinal Tract in Children. Radiology, 28:683. Jun. 1937.
 J. Jochins. *Roentgen Diagnosis of Hypertrophic Pyloric Stenosis.* Zlschr, f. Kinderch. 58: 79. Jun. 3, 1947.
 James W. Bpdley. *Pyloric Stenosis in Infants.* J. Tennessee State. M. A. 29:457. Dic. 1936.
 Richard B. Tudor y Erling S. Platon. *Celiac Syndrome.* Journal Lancet. 66:142-144. 1936.
 C. L. Tucker. *Congenital Duodenal Stenosis.* New Zealand, M. J. 44:118-120. April. 1946.
 Katharine J. Gunthrie. *Idiopathic Muscular Hypertrophy of Esophagus, Pylorus, Duodenum and Jejunum in Young Girl.* New Zealand. M. J. 44:118-120. April, 1946.
 Orland F. Smith. *Intususception.* Am. Journal Surg. 70:158-168. Nov., 1945.
 Edward J. Donovan. *Congenital Diaphragmatic Hernia.* Ann. Surg. 122:569-580. Oct. 1945.
 Augusto Pi Suñer. *The Sympathetic Nervous System.* Herrick. p. 268. Sistema Neurovegetativo. Clinical Neurology. Eechsler.

DISSIMPATICOGENIAS DEL TRACTO GASTROINTESTINAL
INFANTIL Y SUS POSIBILIDADES QUIRURGICAS*

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DOCTOR PABLO MENDIZABAL

DR. MANUEL QUIJANO N.

ES LÓGICO QUE UNA alteración del sistema nervioso órganovegetativo origine múltiples trastornos de los órganos abdominales e inclusive pueda ser el mecanismo de padecimientos tales como las dispepsias, la úlcera gastroduodenal o el colon irritable, en esos, casos, sin embargo, la alteración de los nervios autónomos tiene que considerarse como funcional y secundaria, pues no se han encontrado cambios morfológicos que hagan suponer que ahí reside la causa primera de la enfermedad. Existen, en cambio, dos padecimientos, uno del adulto y otro del niño, el cardioespasmo y el megacolon congénito, en los que sí se han encontrado tales alteraciones.

El doctor Mendizábal opina que deben agregarse otros padecimientos y en esto sigue las ideas de diversos autores, principalmente Fraser, de Edimburgo, quien en 1926 sugirió que la hipertrofia pilórica y la obstrucción hipertrófica del íleon eran causadas por las alteraciones de la innervación órganovegetativa. Según este autor, la alteración funcional del sistema nervioso autónomo provoca hipertrofia muscular localizada; el movimiento peristáltico consiste en una onda progresiva de contracción que avanza precedida de otra onda de relajación de igual velocidad. Si al llegar la contracción al íleon terminal a un sitio donde la relajación no ha tenido lugar por falla del mecanismo inhibitorio, la contracción arrastra un segmento de intestino dentro del más distante y se inicia así la invaginación. Según el mismo Fraser, el hecho de que la invaginación intestinal sea común entre los seis meses y los dos años de vida y el que la hipertrofia del píloro se encuentre en las primeras semanas después del nacimiento, indicarían que la causa de las alteraciones nerviosas es una anomalía del desarrollo. No obstante, histopatológicamente lo más que se puede encontrar en esos casos es

* Leído en la sesión ordinaria del 30 de julio de 1958.

verdadera hipertrofia del músculo, pero nadie ha descrito cambios en la invaginación.

Es sabido que el desarrollo del sistema nervioso de relación termina después del nacimiento; la mielinización por ejemplo, tarda en completarse 2 o 3 años, y lo mismo puede ocurrir en el sistema órganovegetativo. El hecho de que la hipertrofia del píloro o del esfínter ileocecal desaparezcan por completo después de cierto tiempo, sugiere que efectivamente se deban a un trastorno del desarrollo. Desgraciadamente el doctor Mendizábal no aporta datos nuevos, sino se reduce a exponer las ideas del autor antes mencionado y tenemos que seguir esperando el descubrimiento de alteraciones morfológicas que den una base real a tal suposición.

En cambio, para los dos padecimientos primeramente consignados, repito se han encontrado bases anatómicas que los explican y que han, naturalmente, derivado en distintos y más eficaces métodos terapéuticos. En 1935 Knight, a raíz de su experimento con el que provocó cardioespasmo en un gato vagotomizado intentó aliviarlo de tal situación mediante simpatectomía. Al obtener éxito, sometió al mismo tratamiento a tres pacientes resecándoles la arteria y la vena coronarias del estómago y los plexos nerviosos que inervan el cardias. Posteriormente otros autores utilizaron el mismo procedimiento con resultados tan variables que en la actualidad se han abandonado. Desde 1911, Hurst, que fue quien propuso el término de acalasia, sugirió que el trastorno no se debía tanto a espasmo activo del cardias sino a una imposibilidad del mismo para relajarse. En la actualidad se acepta universalmente que el trastorno radica en el control de la motilidad de todo el esófago, por degeneración de las células ganglionares del plexo mioentérico de Auerbach y, el cardias, al no recibir una onda peristáltica primaria suficientemente estimulante, es incapaz de relajarse.

En cuanto al megacolon congénito, las ideas cambiaron radicalmente hace 10 años cuando Neuhanser, radiólogo de Boston, descubrió que al final de la zona dilatada del colon existía otra muy estrecha y corta a lo que consideró signo patognomónico. Después, Swenson, del mismo grupo, mediante estudios fisiológicos con balones inflados a diferentes niveles demostró que en la porción dilatada existe una onda peristáltica normal pero que no logra pasar a la zona estrecha; en ésta se observan cuando más movimientos segmentarios de pequeña magnitud independientes e inconexos con los de la porción superior. Los enfermos fueron operados y al estudiar la porción estrecha resecada se comprobó la ausencia o la mala distribución del plexo mioentérico. Desde entonces se acepta que la porción enferma no es la dilatada sino la estrecha y de ahí se ha derivado un concepto terapéutico. En lugar de hacer simpatectomías y otras operaciones por el estilo, se extirpa toda la porción estrecha para terminar con una anastomosis transanal, que respeta la mayor parte del colon y que produce muy buenos resultados.