

Megacolon y vólvulo de sigmoides: incidencia y fisiopatología

Megacolon and sigmoid volvulus: incidence and physiopathology

Jaime Saravia Burgos^{1a}, Abel Acosta Canedo^{2b}

¹ Departamento de Medicina, Instituto de Gastroenterología Boliviano-Japonés. Cochabamba, Bolivia.

² Departamento de Anatomía Patológica, Instituto de Gastroenterología Boliviano-Japonés. Cochabamba, Bolivia.

^a Médico Gastroenterólogo, ^b Médico Patólogo

Recibido: xx-xx-xx; Aprobado: xx-xx-xx

RESUMEN

El megacolon adquirido tiene etiología múltiple y su complicación la torsión sigmoidea (vólvulo) es causa muy frecuente de consulta y admisión en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés de Cochabamba, Bolivia. Afecta particularmente a gente de recursos económicos bajos. **Objetivo:** Determinar la incidencia y la probable fisiopatología del megacolon y vólvulo de sigmoides en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés de Cochabamba Bolivia. **Material y métodos:** Se realizó un estudio transversal, prospectivo. Se tabulo todos los casos admitidos con diagnóstico de megacolon y vólvulo de sigmoides en un período de 6 años, (2000 - 2006). El protocolo consideró el lugar de procedencia, altitud sobre nivel del mar, hábitos y costumbres, exámenes de laboratorio entre ellos serología para enfermedad de Chagas, tratamiento e histopatología en muestras quirúrgicas de pacientes operados. **Resultados:** En este periodo de tiempo se admitieron 8954 pacientes en el Hospital. De estos, en 814 (9,09%) casos se diagnosticó obstrucción intestinal baja. 608 (74,7%), correspondió a torsión de sigmoides (vólvulo). La mayoría de ellos provenían del valle central de Bolivia que se encuentra a un promedio de 2560 metros sobre nivel del mar. El diagnóstico radiológico de vólvulo de sigmoides se efectuó en 84% de los casos. La descompresión endoscópica resolvió satisfactoriamente el 88,7%. 98 pacientes 22,12% eran chagásicos conocidos, con reacciones de laboratorio positivas para la enfermedad. Otro grupo de 95 (21,44%) tenían megacolon y vólvulo con reacción negativa para Chagas y antecedentes de ser masticadores de hoja de coca. 79% ingerían alcohol en grado moderado a importante. **Conclusiones:** El megacolon tiene etiología diversa y es motivo de consulta muy frecuente en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés de Cochabamba Bolivia. La causa más frecuente en los pacientes estudiados es la secundaria a Enfermedad de Chagas. Muchos de ellos en el curso evolutivo de la enfermedad, pueden sufrir complicaciones. Una de ellas es el vólvulo de sigmoides, que es la más grave y constituye la primera causa de obstrucción intestinal baja. Se ha demostrado que en la fisiopatología influye también la cocaína. La histopatología de los especímenes resecados quirúrgicamente, reportó esteatosis intestinal en consumidores de hoja de coca con una relación estadísticamente significativa que en portadores de megacolon chagásico, en los que la esteatosis intestinal no era frecuente. La conducta terapéutica en el vólvulo de sigmoides no complicado es la descompresión endoscópica.

Palabras clave: Megacolon; Sigmoides; Etiología (fuente: DeCS BIREME).

ABSTRACT

The etiology of Megacolon is multiple. One of these causes and the most frequent is Chagas disease. Its complication: sigmoid volvulus was de main diagnosis in the admitted patients at the Bolivian and Japanese Gastroenterological Institute of Cochabamba Bolivia. It usually affects people of a low economic income. In this Gastroenterological Hospital a transversal and prospective study has been done, in order to know the real incidence and the physiopathology of this disease. In a six year period, from 2000 to 2006, 8.954 patients were admitted to the Hospital: of these, 814 (9.09%), where diagnosed as lower intestinal obstruction. In 608 (74.7%) the final diagnosis was sigmoid torsion. Radiological diagnosis was made in 84% of the patients and endoscopic decompression was successful in 88.7%. As reported in the medical literature, the main cause of megacolon in this part of the world is Chagas disease. In our investigation 22% (98 patients), were serology positive to Chagas disease, and another 21.44 % (95 patients) were serology negative. They were coca leaf chewers. One of coca leaf compounds is cocaine which blocks the adrenaline and noradrenaline degradation by mean of monoamine oxidase inactivation. These two hormones stay a long term of time in the target organ: the large bowel. By this mean chronic and persistent vessel constriction develops intestinal wall atrophy and lower resistance to the intrainstestinal pressure.

Key words: Megacolon; Sigmoid; Etiology (source: MeSH NLM).

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades benignas de colon entre ellas el megacolon y sus complicaciones tienen una incidencia muy alta en Bolivia. La enfermedad de Chagas era una de las causas más importantes. Tenemos que resaltar que la complicación más severa del megacolon de cualquier etiología es el vólvulo de sigmoides (VS) ⁽¹⁾. El Instituto

de Gastroenterología Boliviano Japonés de Cochabamba Bolivia es el centro de referencia nacional de un gran número de enfermedades, el VS es sin duda la causa más frecuente de consulta en el servicio de urgencias y de internación. De acuerdo a las estadísticas disponibles se atiende un caso diario ⁽⁴⁾.

En una revisión de la literatura no se ha encontrado a nivel mundial una incidencia tan grande de esta

Citar como: Saravia Burgos J, Acosta Canedo A. Megacolon y vólvulo de sigmoides: Incidencia y fisiopatología. Rev Gastroenterol Peru. 2015;35(1):38-44.

patología, hallazgo que es inusual en otros países especialmente en el primer mundo ⁽²⁾ lo que nos ha llevado a investigar con mayor profundidad las causas que determinan esta enfermedad que es lacerante para la población boliviana, especialmente en aquellos con estado socio económicos bajo.

Tradicionalmente se ha clasificado al megacolon en dos grandes categorías: una forma de presentación es la congénita o enfermedad de Hirschprung. Adquirida, el megacolon Chagasico y el de Altura ⁽³⁾. Esta última etiología hasta hace muy poco tiempo se la ha mantenido en cierta medida marginada, sin embargo al conocer con más precisión la fisiopatología ahora identificada, gradualmente se ha reconocido como una causa importante de megacolon.

VS es una complicación del megacolon, se describe como la torsión de un asa dilatada sobre su propio eje mesentérico con obstrucción parcial o total del tránsito intestinal con o sin compromiso de la circulación. Es una emergencia frecuente en los hospitales públicos del país, que representa más del 50% de todas las obstrucciones intestinales ⁽⁴⁾. Macroscópicamente se ha descrito como una mesocolonitis retráctil que predispone al **vólvulo**. La mesocolonitis retrae el segmento proximal y distal del asa sigmoidea, favoreciendo su torsión. La ingesta copiosa de alimentos ricos en celulosa y fermentables podría ser el factor precipitante del vólvulo. Los habitantes de áreas que viven en zonas por encima de los 3 000 metros de altura tienen el colon de mayor longitud y diámetro que los habitantes del llano ⁽²⁾. El alto contenido de fibra en la dieta inhibiría el fenómeno histológico denominado elastogénesis, que es el proceso de formación de fibras elásticas como microfibrillas o componente fibrilar y después el componente amorfo, induciendo -a los largo de los años- el crecimiento gradual del colon.

Otro factor importante sería la menor concentración de oxígeno y la menor presión atmosférica en la altura y de acuerdo a la ley física de Boyle y Mariotte la expansión de los gases intraluminales podría influir en el incremento de la presión intestinal y dilatación secundaria de este.

El presente trabajo, pretende establecer la prevalencia del VS y tratar de determinar algunas de las características que no eran bien conocidas y correlacionar con los hallazgos histopatológicos de la pieza operatoria, en casos de pacientes operados por vólvulo complicado o por cirugía programada.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio es descriptivo - transversal - prospectivo efectuado en el Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés de Cochabamba

Bolivia en el periodo comprendido entre los años 2000 a 2006.

En este periodo de tiempo se han admitido 8,954 pacientes. De estos 814 (9,09%) ingresaron con cuadro clínico de obstrucción intestinal baja. En 608 (74,69 %) se hizo diagnóstico de VS. que era la causa de obstrucción. Del total, se excluyeron algunos expedientes por no cumplir con las exigencias determinadas, tales como historia clínica incompleta, descripción inadecuada de los hallazgos endoscópicos y radiológicos, hábitos y costumbres no bien definidas, resultando finalmente seleccionados 443 para el presente estudio.

El porcentaje más importante de pacientes provenían de una altura media de 2 500 metros sobre el nivel del mar, donde los valores atmosféricos son: presión barométrica de 560 milibares (mbar). El valor a nivel del mar es de 760. La concentración de oxígeno es de 0,21 o 21% y la presión parcial de oxígeno en sangre es de 60 – 70 mmHg (90 a 100 mmHg).

El grupo de edad media, se ubicó entre 40 a 60 años con extremos de 18 y 85 años. El tiempo de estancia hospitalaria promedio fue de dos días, (79%) en casos no complicados donde la descompresión fue efectiva.

La técnica de descompresión endoscópica, fue la descrita por Brussgaard ⁽⁵⁾.

Se recolecto los siguientes datos: edad, sexo, procedencia, la altitud sobre el nivel del mar de su lugar de origen, características de su alimentación, hábitos diferentes como tabaquismo, alcoholismo, masticación de coca o de medicación, antecedentes quirúrgicos, tiempo de evolución del cuadro agudo.

Siendo el VS es un cuadro de presentación súbita con datos de abdomen agudo, a todos los pacientes se les solicito exámenes de laboratorio: hemograma, glicemia, creatinina, reacciones para enfermedad de Chagas: hemaglutinación indirecta y ELISA estos últimos podían efectuarse después de la cirugía de emergencia. Estudios radiológicos: placa simple de abdomen y de tórax, electrocardiograma. Una vez establecido el diagnóstico se procedió a la terapia endoscópica.

El equipo utilizado fue un endoscopio de la marca WelchAllyn de acero de 28 cm de longitud por 18 mm de diámetro. Insuflador de goma con red protectora, fuente de luz externa. Sonda de caucho de 50 cm de largo y 15 mm de diámetro, con un orificio en área terminal y dos laterales, lubricante xilocaína en gel.

Paciente en decúbito lateral izquierdo los muslos flexionados hacia adelante, sin ninguna sedación. Se procede al tacto rectal, generalmente la ampolla estaba vacía. Con el extremo distal lubricado se introduce

el endoscopio, bajo visión directa, se ubica roseta de torsión, se describe minuciosamente las características de la mucosa. La presencia de congestión, cianosis e incluso discreto sangrado de la zona no fue óbice para proceder a la descompresión. Se pasó la sonda rectal con suaves movimientos rotatorios de izquierda a derecha, a través de la roseta de torsión, se apreció característicamente un cambio de resistencia de mayor a menor y salida inmediata de gas, el abdomen se descomprimió, con disminución del grado de distensión y la resistencia. Se retiró el endoscopio, comprobando permanentemente la ubicación de la sonda, que no se deslice. Se conectó el extremo distal a un recolector y se indicó enemas evacuantes con agua salina dos veces al día y simultáneamente se administró gel lubricante por vía oral, 15 cc cada 8 horas y líquidos orales a tolerancia. Finalmente se determinó el tiempo de estancia hospitalaria.

En pacientes con datos claros de complicación o signos de vitalidad irreversible del asa volvulada tanto desde el punto de vista clínico como endoscópico, con imposibilidad de pasar la sonda a través de la roseta generalmente indicaba torsión de 360° y se remitía al servicio de cirugía para resolución del problema, efectuándose operación de Hartmann en dos tiempos.

La pieza resecada fue enviada a estudio histopatológico, efectuándose una descripción detallada tanto de la imagen macro como microscópica, en cortes del área dilatada y ambos extremos, tinción con hematoxilina – eosina, tricromico, PAS y en algunos tinción con rojo oleoso.

RESULTADOS

La técnica de descompresión endoscópica resultó satisfactoria en 87%. En 8% el resultado fue insatisfactorio por complicación dependiente de isquemia intestinal severa o necrosis de la zona de torsión, lo que aconteció en pacientes con más de 24 horas de obstrucción.

En relación a los hábitos, en la Tabla 1 se otorga en detalle algunos de ellos predominantes en este grupo de población.

Tabla 1. Pacientes con megacolon y vólvulo de sigmoides.

| Mastican coca* | Enfermedad de Chagas | Total | |
|----------------|----------------------|-------|---------|
| Coca* + | Chagas** + | 168 | 37,93% |
| Coca + | Chagas - | 95 | 21,44% |
| Coca - | Chagas - | 10 | 2,25% |
| Coca - | Chagas + | 98 | 22,12% |
| No definido | | 72 | 16,26% |
| TOTAL: | | 443 | 100,00% |

* Hábito de masticar coca.

** Portadores de enfermedad de Chagas, comprobados por serología.

De acuerdo con la Tabla 1, 168 (37,93%) pacientes con megacolon y VS, tenían reacciones positivas para enfermedad de Chagas con antecedentes de ser masticadores de coca simultáneamente. El grupo de pacientes que solamente eran masticadores de coca, con reacciones serológicas negativas para enfermedad de Chagas y provenían de una altura media sobre el nivel del mar de 2 500 msnm, fueron 95 (21,44%).

Aquellos que no masticaban coca y tenían valores de laboratorio positivos para enfermedad de Chagas fueron 98, (22,12%). Finalmente un grupo menor, 2,25% no tenían hábito de masticar coca así como tampoco tenían reacciones para enfermedad de Chagas por lo que la etiología del megacolon y VS no era posible determinar.

En un intento de entrelazar la causa y efecto megacolon – cocaína (uno de los componentes de la hoja de coca) e investigando individualmente y al azar se determinó que el consumo promedio de una persona habitúa a la masticación de coca, es de 3 gramos de hoja de coca por día (promedio mínimo durante 5 años). 100 g contienen 0,7 g de cocaína. La cantidad de cocaína que se consume diariamente es de 0,035 g lo que corresponde a 35 mg, que deben ser divididas en tres dosis o tres episodios de masticación diaria, corresponde a 12 mg por dosis. La dosis promedio para causar efectos es de 1 – 2 mg por vía oral ⁽⁶⁾. Un porcentaje de estos pacientes consumidores crónicos de coca (CCC), 68 (71,5%) eran concomitantemente consumidores habituales de alcohol en cantidades variables.

La histopatología se consideró como elemento básico a analizar en la presente investigación, efectuada en la pieza quirúrgica tanto de pacientes con cirugía programada con diagnóstico de megacolon o en aquellos operados de emergencia por vólvulo complicado y un número determinado de pacientes sin megacolon (n = 74).

La cirugía efectuada fue ya sea hemicolectomía izquierda en un tiempo en pacientes programados o cirugía de Hartmann en dos tiempos en los casos complicados.

Los pacientes operados fueron seleccionados en tres grupos en relación a sus antecedentes: Primer grupo: 35 sin enfermedad de Chagas confirmado por exámenes de laboratorio con antecedentes de ser (CCC). Segundo grupo, 17 pacientes Chagasicos y tercer grupo 22 que los denominamos control, sin dolicomegacolon, sin antecedentes de ser portadores de Chagas ni CCC, pero sometidos a cirugía por causas diferentes como cáncer de colon.

El reporte histopatológico de piezas quirúrgicas de pacientes consumidores crónicos de coca (CCC)

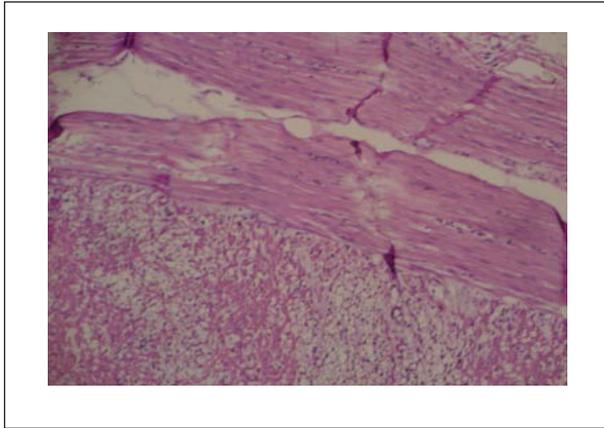


Figura 1. Atrofia de la mucosa y muscular.

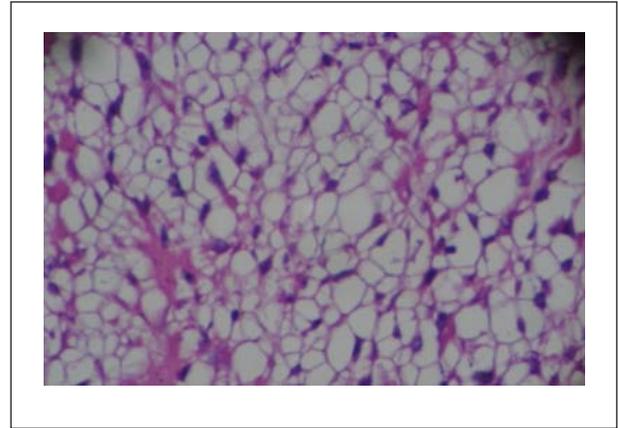


Figura 2. Esteatosis Intestinal.

menciona esteatosis en las capas de fibras musculares lisas: severa en 28 (80%) (Figuras 1 y 2). Esteatosis moderada en 7 (20%). Sin esteatosis intestinal 0, es decir todos presentaban esteatosis de macro y micro vesículas en mayor o menor grado, apoptosis y atrofia de la capa muscular.

En el caso de pacientes Chagasicos uno (6%) presento esteatosis moderada, 5 (29%) esteatosis leve y en 11 (67%) no se observó esteatosis intestinal. Finalmente en el grupo denominado control (n = 22), en 73% (16) hubo ausencia de esteatosis intestinal, esteatosis leve en 13% (3) y esteatosis moderada en 13% (3).

La interpretación estadística de las conclusiones descritas, indican que la esteatosis del musculo liso intestinal en megacolon secundario a consumo crónico de coca es de 3,25 veces más que en pacientes con megacolon chagastico y en los controles. El Chi cuadrado: 37,64 y el valor de $p = 0,0000$. Lo que indica que los resultados son estadísticamente significativos.

DISCUSIÓN

Desde hace mucho tiempo el VS secundario a megacolon ha sido un problema prevalente y de difícil dilucidación desde el punto de vista de la etiología y fisiopatología, si bien clásicamente se los catalogaba y de hecho así se consideraba como chagasicos, esta opción no siempre satisfacía nuestra observación por que los datos eran poco claros ⁽⁴⁾.

La distribución geográfica demuestra que esta afección es causa frecuente de obstrucción intestinal en distintas partes del mundo, tanto en Europa central como oriental, en el medio oriente asiático y África del norte ⁽⁴⁾. Shepherd ⁽⁸⁾ comunica amplias variaciones, desde una extrema rareza en algunas regiones del oeste africano a una incidencia del 54% de todos los casos de obstrucción intestinal en Etiopía. En Brasil constituye el

25% de las causas de obstrucción ⁽⁷⁾. En una revisión de la literatura mundial ⁽⁹⁾ Irán es el país con más alta incidencia de VS (85%) Bolivia 74%, Etiopia 54%, Pakistán 30%, URSS 30-50%, India 24%, Uganda 20%, Polonia 17%, EE UU. 5-10%.

En Argentina ⁽⁹⁾ de 146 pacientes que ingresaron con diagnóstico de obstrucción intestinal, 60 (41,3 %) lo hicieron por VS. Esta enfermedad es frecuente en zonas del norte del país, con características y costumbres muy similares a las nuestras: altitud sobre el nivel del mar y hábito de masticar coca.

Con la intención de correlacionar el desarrollo del megacolon, su complicación el vólvulo de sigmoides y las acciones de los alcaloides de la hoja de coca, es adecuado determinar su composición. De acuerdo con los textos reconocidos de farmacología la composición química y el contenido de alcaloides de la hoja de coca ⁽⁶⁾ (Eritroxilon coca) son siete: Cocaína (Benzoil Metil Egonina) que constituye el 0,7% de los todos los alcaloides de su estructura, los otros son higrina, cinamilcocaina, benzoilecgonina, alfa y beta troxilina, tropacocaina, higrina y cuscohigrina (Figura 3).

En la cavidad oral por acción de los componentes específicos de la saliva y la lejía que se consume concomitantemente, se forma cocaína libre y sales de cocaína ⁽¹⁰⁾ que pasan al estómago donde por acción del ácido clorhídrico se transforma en clorhidrato de cocaína. La cocaína es absorbida por todas las mucosas

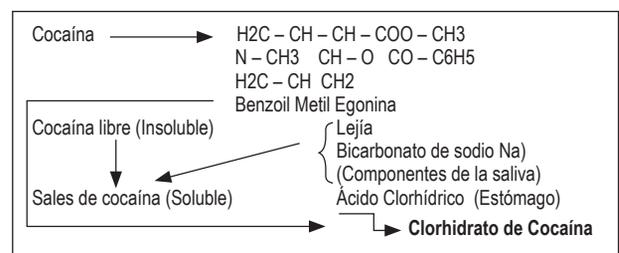


Figura 3. Formación de la cocaína.

al mismo tiempo que provoca anestesia local. Cuando es inhalada produce en pocos minutos niveles altos en el plasma, el pico de acción ocurre a los 30 minutos y dura de 60 minutos a 4-6 horas. La forma oral tiene un efecto pico a 60 minutos con una vida media que puede ser de horas mediante una absorción continua. Es metabolizada rápidamente en el hígado por medio de la colinesterasa ⁽¹⁰⁾.

La cocaína inhibe la acción de la monoaminooxidasa, enzima que oxida y degrada la adrenalina y noradrenalina por lo tanto estas no se inactivan ⁽¹⁰⁾. El resultado es que la amina simpaticomimética, queda junto a los receptores del órgano blanco en mayor concentración y durante más tiempo, produciendo de esta manera el fenómeno de exageración de las respuestas lo que se denomina "supersensibilidad" a la adrenalina y noradrenalina y explica aceptablemente por qué la cocaína a diferencia de otros anestésicos causa vasoconstricción y midriasis ⁽¹¹⁾.

La cocaína bloquea las fibras nerviosas sensitivas terminales a concentración menor de 0,02 por 100. (Frolich & Loewi 1940). Por otra parte aumenta el flujo de calcio en la membrana endotelial. Estos dos mecanismos producen vaso constricción mantenida con la consecuente baja en el riego sanguíneo ⁽¹²⁾. Se ha demostrado también que aumenta la agregación plaquetaria y la formación de trombos vía aumento de tromboxano A2 y disminución de eicosanoides, lo que contribuye a la isquemia crónica y daño de las estructuras correspondientes ⁽¹²⁾.

Estudios en animales han demostrado un daño directo sobre la mucosa intestinal. Hay casos comunicados para todas las vías de administración (nasal, endovenosa, inhalatoria, oral) y son en general pacientes consumidores frecuentes y en cantidades importantes. La isquemia intestinal aguda por vaso constricción mantenida, asociada al uso de la cocaína es complicación rara ⁽¹³⁾.

La presencia prolongada y potenciada de la adrenalina y noradrenalina junto con aumento de flujo de calcio en la membrana endotelial como efecto simultaneo de la cocaína, ocasionan vaso constricción crónica con la consecuente sucesión de efectos tales como isquemia crónica, atrofia de los plexos mientéricos intrínsecos, atrofia de la capa muscular (Figuras 1 y 2), atonía y crecimiento gradual del intestino ⁽¹⁰⁾. Este aumento del diámetro y longitud del intestino a su vez ocasiona aumento de su capacidad receptora y disminución de los movimientos intestinales ⁽¹²⁾.

En personas que consumen habitualmente alcohol, se produce en el organismo una reacción alcohol-cocaína con la producción de otro metabolito activo que se conoce como coca-etileno ⁽¹³⁾ la que tiene

mayor vida media que la cocaína, actividad bioquímica prolongada ⁽¹⁴⁾.

El cuadro histopatológico demuestra la presencia de glóbulos de grasa en la fibra muscular lisa de la pared del intestino grueso aspecto que se hace evidente mediante tinciones específicas, estos glóbulos pequeños o grandes son más evidentes en el megacolon en personas consumidoras crónicas de cocaína no así en el megacolon chagasco ni en los pacientes del grupo control. Por lo tanto es posible inferir que la esteatosis de la pared intestinal hace que estos segmentos sean menos resistentes a la importante presión endoluminal y crecimiento gradual en todas las dimensiones del intestino, circunstancia que hace susceptible a su torsión ⁽¹⁵⁾.

El año 2002, se publicó un esquema de la patogenia de la hipoxia crónica en los tejidos que son sometidos a déficit de la irrigación sanguínea ⁽¹⁷⁾. La hipoxia si es severa produce necrosis de coagulación. Si es leve, crónica y sostenida, provoca lesión celular por dos vías diferentes. Por una parte ocasiona estrés oxidativo del sistema retículo endotelial y acumulo estructural de las proteínas, fenómeno conocido como acumulo de defectos estructurales de las proteínas desplegadas ⁽¹⁶⁾ alteración del DNA nuclear del sistema enzimático P53, lo que no permite corregir el defecto del DNA, camino que conduce a la activación de la apoptosis celular ⁽¹⁶⁾. La otra vía por el que la hipoxia leve, crónica y sostenida produce daño celular, está a nivel de la oxidación intracelular de lípidos y la alteración de la síntesis proteica intracelular, que lleva a la acumulación de ácidos grasos o esteatosis.

El consumo habitual de otros estimulantes o psicotrópicos como la morfina, disminuye la liberación de acetil colina en las terminaciones nerviosas, disminuye las contracciones propulsivas, demora el paso del contenido intestinal, desecación notable de las heces, constipación secundaria y aumento de tono del esfínter anal ⁽¹⁸⁾.

En la fisiopatología del megacolon de altura, especialmente, se ha mencionado como una causa coadyuvante, la alteración en la génesis de fibras elásticas. En este proceso de formación aparecen primariamente como microfibrillas o componente fibrilar y posteriormente el componente amorfo. Las fibras elásticas están constituidas por abundantes aminoácidos de tipo glicina, prolina, desmosina e isodesmosina, que forma parte del componente amorfo de las fibras elásticas ⁽¹⁹⁾.

Se ha demostrado que en personas que consumen alimentos muy refinados y con escasa fibra, se genera incremento de fibras de elastina en el tejido muscular del colon (área de las tenias) por lo que el colon se "acorta" y disminuye su distensibilidad ⁽¹⁹⁾. Por el contrario,

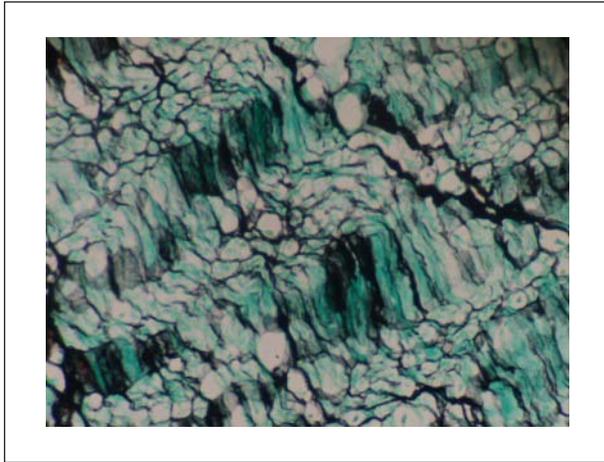


Figura 4. Capa muscular con fibras elásticas fragmentadas.

en personas con predominio dietético vegetariano (alimentos ricos en celulosa y otras fibras), la elastogénesis es mínima (Figuras 4 y 5) lo que favorece a que el intestino tenga mayor lumen y mayor longitud. (*dólico megacolon*) y posiblemente también asociado a la Ley de Boyle y Mariotte, la cual relaciona el volumen y la presión de una cierta cantidad de gas mantenida a temperatura constante. *El volumen es inversamente proporcional a la presión* $PV = k$ (k es constante si la temperatura y la masa del gas permanecen constantes) ⁽²⁰⁾.

El sistema elástico está formado por la elastina, que es un polímero insoluble constituido por moléculas solubles de tropoelastina y por una glicoproteína denominada fibrilina. Las microfibrillas se encuentran constituidas por fibrilina formada por un monómero con peso molecular de 350 Kd; rica en cisteína y presenta en su estructura una secuencia semejante al factor de crecimiento epidérmico. La fibrilina desempeña una función importante en el alineamiento de las moléculas de tropoelastina, de tal forma que permite la formación de las uniones cruzadas. De hecho, durante la elastogénesis, las microfibrillas surgen sólo en la forma de agregados que gradualmente toman la forma y dirección de la futura fibra elástica, y con la maduración de la fibra comienza a formarse la elastina insoluble entre cada eje de material microfibrilar ⁽²¹⁾.

Como consideraciones finales debemos mencionar que la gravedad de las lesiones en el megacolon y el vólvulo están en relación directa con el grado de torsión. Hasta 180° difícilmente se producirá necrosis del colon y si esta se instala será después de varios días. Cuando la rotación es de 360° el sufrimiento de la pared es irreversible a breve plazo. La rectosigmoidoscopia y la visión del sitio de obstrucción muestra pliegues radiados de la mucosa o en roseta, signo de "remolino" de Finochietto, patognomónico del vólvulo de sigmoides y la descompresión es la base del tratamiento, la reposición de la rotación colónica es útil para disminuir la compresión abdominal y restaurar la

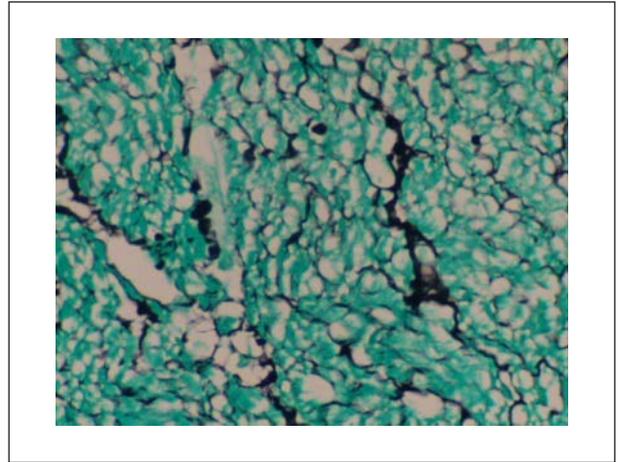


Figura 5. Capa muscular con disminución acentuada de fibras elásticas.

circulación sanguínea enteral, este procedimiento debe ser siempre precedida por placa simple de abdomen que aporta datos importantes para el diagnóstico y pronóstico.

El tratamiento quirúrgico de urgencia debe guiarse por la condición general del paciente y el estado del asa colónica en el acto quirúrgico. La mortalidad mantiene índices aún altos, está relacionada a la edad avanzada de los pacientes, al tiempo de evolución de la enfermedad y al estadio de isquemia intestinal. Otros aspectos terapéuticos novedosos como la sigmoidopexia percutánea, sigmoidectomía laparoscópica y la mesosigmoplastía son revisados ⁽²⁾, ellos tienen indicaciones precisas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Frisancho D, Frisancho O. [Dolicomegacolon andino y megacolon chagásico: sus características y diferencias](#). Rev Gastroenterol Peru. 1985;5(2):81-7.
2. Frisancho O. [Dolicomegacolon andino y vólvulos intestinales de altura](#). Rev Gastroenterol Peru. 2008;28(3):248-57.
3. Bannura G, Contreras J. [Indicaciones y resultados de la operación de Duhamel-Haddad en el megacolon del adulto](#). Rev Chil Cir. 1997;49(4):3838.
4. Saravia J. Vólvulo de sigmoides. En: Enfermedades gastrointestinales. Actualización y guías de manejo diagnóstico y terapéutico. Cochabamba: Instituto de Gastroenterología Boliviano Japonés; 2006. p. 271-3.
5. Bruusgaard C. [Volvulus of sigmoid colon and its treatment](#). Surgery. 1947 Sep;22(3):466-78.
6. Boeri JA. Farmacognosia vegetal y animal. Buenos Aires: Universidad de Buenos Aires; 1903.
7. Habr Gama A, Simonsen A, Haddad J. [Volvulo do Sigmoide. Consideracoes gerais e resultados do tratamento conservador pelo esvaziamento endoscópico](#). Rev Assoc Med Brasil. 1968;14:287-92.
8. Shephar JJ. [Treatment of volvulus of the sigmoid colon: a review of 425 cases](#). Br Med J. 1968;1(5587):280-3.
9. Amarillo H. Megacolon del adulto [Tesis Doctoral]. Universidad Nacional de Tucumán. Tucumán, Argentina. 1982.
10. Goodman L, Gilman A. The pharmacological basis of therapeutics (Frohlich Loewi 1940). 6ª Ed. New York: Macmillan; 1980.

11. Cregler LL, Mark H. [Medical complications of cocaine abuse](#). N Engl J Med. 1986 Dec 4;315(23):1495-500.
12. Jaffe JH. Drug addiction and drug abuse. En: Goodman L, Gilman A. The pharmacological basis of therapeutics. 6ª Ed. New York: Macmillan; 1980.
13. Sudhakar CB, Al-Hakeem M, MacArthur JD, Sumpio BE. [Mesenteric ischemia secondary to cocaine abuse: case reports and literature review](#). Am J Gastroenterol. 1997 Jun;92(6):1053-4.
14. Pérez Prior N, Milara Payá J, Soler Company E, Ferrando Piqueres R, Caja Calvo M, Romero Barco R. [Trascendencia del cocaetilo en el consumo combinado de etanol y cocaína](#). Revista Española de Drogodependencias. 2006;31(3-4):254-70.
15. Haas E. Diagnostic special stains for surgical pathology. Tinción de Verhoeff. Toronto: Lippincott Company; 1981.
16. Ma Y, Hendershot LM. [The unfolding tale of the unfolded protein response](#). Cell. 2001 Dec 28;107(7):827-30.
17. Kaufman RJ. [Orchestrating the unfolded protein response in health and disease](#). J Clin Invest. 2002 Nov;110(10):1389-98.
18. Jaffe IH, Martin WR. Opioid analgesics and antagonists. En: Goodman L, Gilman A. The pharmacological basis of therapeutics. 6ª Ed. New York: Macmillan; 1980.
19. Whiteway J, Morson BC. [Elastosis in diverticular disease of the sigmoid colon](#). Gut. 1985 Mar;26(3):258-66.
20. Frisancho D. Dólculo megacolon andino [Tesis Doctoral]. Facultad de Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú. 1976.
21. James MF, Rich CB, Trinkaus-Randall V, Rosenbloom J, Foster JA. [Elastogenesis in the developing chick lung is transcriptionally regulated](#). Dev Dyn. 1998 Oct;213(2):170-81.

Correspondencia:

Jaime Saravia Burgos

E-mail: gastrocba@hotmail.com