

MEGACOLON: VARIANTE ANDINA Y CHAGÁSICA, SEMEJANZAS Y DIFERENCIAS

MEGACOLON: ANDEAN AND CHAGASIC VARIANT, SIMILARITIES AND DIFFERENCES

Álvaro Sebastián Ron Mora^{1*}

¹ Universidad Técnica de Ambato. Carrera Laboratorio Clínico, Facultad Ciencias de la Salud. Ecuador.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1157-1661>. Correo: as.ron@uta.edu.ec

Alicia Monserrath Zabala Haro²

² Universidad Técnica de Ambato. Carrera Laboratorio Clínico, Facultad Ciencias de la Salud. Ecuador.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6961-8306>. Correo: am.zabala@uta.edu.ec

* Autor para correspondencia: as.ron@uta.edu.ec

Resumen

El vólvulo de sigma es una patología relativamente frecuente en las regiones altas de los andes, se conoce que los vólvulos pueden desarrollarse a partir de una condición conocida como megacolon, la cual tiene una prevalencia variable en todo el mundo. Si bien el megacolon ha sido clasificado como congénito y adquirido, dentro de este último apartado se ha descrito a la enfermedad de Chagas como la principal etiología, sin embargo, muchos casos son denominados únicamente como idiopáticos. Los investigadores sudamericanos a través de los años han descrito un mecanismo que puede explicar en parte estos casos idiopáticos, el llamado dolico megacolon andino. Hay que considerar que tanto el dolico megacolon andino como el megacolon chagásico tienen similitud en su presentación clínica, no obstante, su etiología, características histopatológicas y complicaciones presentan diferencias importantes a considerar.

Palabras clave: Dolico megacolon andino, megacolon chagásico, vólvulo de sigma.

Abstract

Sigma volvulus is a relatively common pathology in the high regions of the Andes, it is known that volvulus can develop from a condition known as megacolon, which has a variable prevalence worldwide. Although megacolon has been classified as congenital and acquired, within this last section Chagas disease has been described as the main etiology, however, many cases are referred to only as idiopathic. South American researchers over the years have described a mechanism that may partly explain these idiopathic cases, the

so-called Andean dolichomegacolon. It should be considered that both the Andean dolichomegacolon and the chagasic megacolon have similarity in their clinical presentation, however, their etiology, histopathological characteristics and complications present important differences to consider.

Keywords: *Andean dolichomegacolon, chagasic megacolon, sigma volvulus.*

Fecha de recibido: 19/07/2023

Fecha de aceptado: 04/10/2023

Fecha de publicado: 13/10/2023

Introducción

El megacolon es una condición en la cual existe un aumento en el diámetro del segmento rectosigmoideo, su prevalencia es variable en distintas regiones del mundo y en cuanto a su etiología se han descrito múltiples causas agrupadas principalmente en 2 grandes grupos: megacolon congénito y adquirido. La enfermedad de Hirschsprung (causa congénita), cursa con una aganglionosis que afecta las paredes intestinales y la normal motilidad de este segmento. Por otra parte, la condición adquirida se explica mayoritariamente por la enfermedad de Chagas, no obstante, existe un importante número de casos en los cuales no se encuentra una explicación etiológica plausible siendo denominados únicamente como megacolon idiopático. (Foxy-Orenstein, 2010)

A nivel de Sudamérica destacan las investigaciones de David Frisancho quien fue el pionero que acuñó el término dolicomegacolon andino como una explicación del megacolon adquirido presente en pacientes residentes en alturas superiores a los 3000 msnm y que no se desarrolla como consecuencia de la enfermedad de Chagas.

El presente artículo busca recopilar la información existente sobre el dolicomegacolon andino, el megacolon chagásico y establecer semejanzas y diferencias entre estos dos orígenes etiológicos que tienen una complicación común que es el vólvulo de sigma, un padecimiento relativamente frecuente en nuestro medio pero que, sin embargo, ha sido muy poco estudiado.

Materiales y métodos

El presente trabajo es una revisión narrativa para lo cual se usó los descriptores Dolicomegacolon andino, enfermedad de Chagas, vólvulo de sigma en las bases de datos PubMed, Scielo, Scholar Google, Semantic scholar, se recopila la información de relevancia para la composición del presente artículo en base a los apartados de cada patología propuesta en el tema.

Resultados y discusión

Dolicomegacolon Andino

Historia

Luego de que Hirschsprung en 1888 y Chagas en 1909 describieran respectivamente casos de megacolon congénito y causado por efecto de Tripanosomiasis Americana, se denominó de manera genérica al megacolon como congénito y adquirido (chagásico). En la década de 1940 los estudios de Molina y Wenger en Bolivia ponían de manifiesto la sospecha de que el megacolon adquirido que presentaban los pacientes de la altura se debía a causas diferentes a la tripanosomiasis, considerando a su vez factores étnicos y nutricionales como posible causa. Los estudios posteriores determinaron que los habitantes que residen por encima de los 3000 msnm presentan un colon no solamente más largo, sino que también presenta un mayor diámetro, a esta característica se le ha dado el nombre de dolicomegacolon andino. (O. Frisancho, 2008)

En su tesis doctoral, David Frisancho en 1976 describió al dolicomegacolon andino o de altura como una característica adquirida por los pobladores que residen a gran altura en los andes. En su momento debió defender sus ideas contra el consenso científico imperante, sobre todo los criterios médicos del Brasil, que consideraban el origen chagásico como única explicación de esta condición. Posteriormente, Oscar Frisancho utilizando la reacción de inmunofluorescencia indirecta-Chagas, demostró la inexistencia de vínculos con la enfermedad de Chagas como causa del desarrollo del dolicomegacolon andino. (Borda Mederos et al., 2017)

Epidemiología

Al ser una patología poco frecuente en los países desarrollados, existen muy pocos estudios realizados sobre este tema, de igual manera, al ser una condición adquirida a lo largo de los años, no genera una sintomatología aguda que alerte sobre su existencia y es generalmente cuando existen complicaciones que se toma en consideración su presencia. La principal complicación del dolicomegacolon son los vólvulos de sigma los cuales se han reportado aparecen en aproximadamente un 40% de los pacientes que no han sido diagnosticados ni tratados a tiempo, de acuerdo con un estudio realizado en Ecuador. (Merino et al., 2020)

Por otra parte, se considera que el vólvulo de colon es la tercera causa de obstrucción colónica en el mundo, y de estos, entre el 60 y 75% corresponde a vólvulo de sigmoides. A su vez, el vólvulo cuya causa es el dolicomegacolon de altura, corresponde al 54% de las obstrucciones intestinales y representa el 78% de las enfermedades colónicas a nivel de la región de los andes. En estudios realizados en Perú, se estima que entre las poblaciones de altura como son La Oroya y Juliaca, la frecuencia de esta condición va del 58% al 76% respectivamente. Esto implica que, en poblaciones andinas de altura, el dolicomegacolon andino y su complicación principal, el vólvulo de sigma, representan un importante porcentaje entre las patologías de colon que afectan a sus habitantes. (Vargas Velasco et al., 2021)

Factores de riesgo

Existen diversos factores que condicionan la evolución del dolicomegacolon, entre ellos se encuentran factores dietéticos, edad, lugar de residencia (altura) y condiciones antropométricas inherentes a los habitantes andinos de altura.

Entre las modificaciones que sufre el cuerpo humano para adaptarse a la altura en los andes, se describe un aumento de la longitud del colon sigmoides (dolico), que se acompaña también de un aumento del diámetro de este órgano (mega). Este aumento de tamaño se explica en parte por los hábitos alimenticios de los habitantes de altura en los andes, como es la ingesta de una gran cantidad de alimentos ricos en fibra (granos con cáscara) y por otro lado los cambios presentes en la atmosfera mientras mayor es la altura, lo cual afecta la ley física de los gases de Boyle y Mariotte (hipobarismo de altura), expandiendo el volumen del gas intestinal y produciendo modificaciones en sus paredes. (Berrios, 1998)

Diversos trabajos de investigación llevados a cabo en el área andina se han centrado en el estudio de los vólvulos de sigma, una complicación frecuente del dolicomegacolon de altura, y en estos se ha encontrado como factores comúnmente descritos el sexo masculino, edad cercana a los 60 años, residencia ubicada por encima de los 2500 msnm, pertenencia al área rural y dedicación a las actividades agrícolas. Se ha descrito además que la condición previa del dolicomegacolon usualmente evoluciona de manera rápida hacia un vólvulo de sigma después de eventos de consumo de bebidas alcohólicas y comidas abundantes, cosa usual en las celebraciones de la serranía andina. (Ron Mora, 2010).

Patogenia

Como ya se ha indicado la combinación del hipobarismo de altura y la alimentación basada en vegetales, tubérculos y cereales, todos estos ricos en fibra dietética conducen a una modificación anatomofuncional del colon que se evidencia con el paso de los años, presentando un fenómeno inverso a la elastogénesis colónica, muy frecuente en personas que consumen alimentos refinados con escasa fibra dietaria. En este caso se evidencia un aumento de la longitud y del diámetro luminal del colon debido a la pérdida de elastina en las tenías del colon y en sus paredes. (Mayhua Taco & Soto Taipe, 2011)

Se ha observado como en localidades de gran altitud como la ciudad de La Paz en Bolivia una presión atmosférica disminuida produce la expansión de los gases intestinales (anhídrido carbónico, metano, amoniaco, ácido sulfhídrico, etc.), lo que hace pensar que, al paso de años, las paredes del colon se verían afectadas provocando al agrandamiento del intestino, efecto mediado por la pérdida de elastina, lo que generaría en último término una atrofia de las paredes intestinales. (Hidalgo, 2005)

Presentacion clínica

Aun cuando el dolicomegacolon andino genera un crecimiento notorio de sigma, es usual que no se encuentren manifestaciones llamativas que denoten la existencia de esta condición, sin embargo, son frecuentes los cuadros de flatulencia crónica y la evidencia de distorsión del espacio de Traube. Desde un punto de vista radiológico llama la atención la elevación del hemidiafragma del lado izquierdo causado por el asa colónica, describiendo un colon sigmoideo en M. y W. Al realizar mediciones de piezas anatómicas se pone de manifiesto un colon de mayor longitud y diámetro con relación a lo descrito por autores clásicos. Finalmente, observando la condición patológica, llama la atención la gran frecuencia de vólvulos que se desarrollan como complicación del dolicomegacolon. (Quintana Advíncula & Cárdenas Cosme, 2011)

No obstante, aún no es posible llegar a un consenso en cuanto a la existencia de estreñimiento entre los síntomas usuales de esta patología como lo han descrito algunos autores (Borda Mederos et al., 2017), ya que en las investigaciones realizadas por Oscar Frisancho se describe que el dolicomegacolon andino no

complicado suele ser asintomático y cursa con una moderada distensión abdominal acompañada de timpanismo; no está asociado a estreñimiento crónico y, por el contrario, es usual que el tiempo de tránsito intestinal sea menor. (O. Frisancho, 2008)

Como ya se ha mencionado, la complicación usual de un dolico megacolon andino es el vólvulo de sigma. Las complicaciones y mortalidad derivadas de este tipo de obstrucción colónica dependen del tiempo de evolución del cuadro, tomando en cuenta que una proporción de los pacientes procede de sectores rurales distantes de las zonas de altura andinas, es posible encontrar un estado de deterioro que comprometa la vida del paciente, sin embargo, una llegada oportuna al hospital determinará una reducción de complicaciones y mortalidad. (Casas Diaz, 2002)

Dolico megacolon Chagásico

Historia

El reconocido doctor brasileño Carlos Chagas en 1909 realiza el descubrimiento de la tripanomiasis americana, inicialmente el parásito flagelado fue observado en la examinación de las heces de la triatoma conocida como barbeiros en la comunidad de Lassance en el estado de Minas Gerais, Brasil y posterior observación en una muestra de sangre de una paciente pediátrica con megalias abdominales siendo este el primer caso humano reportado a nivel mundial luego de cual consigue la reproducción en especímenes animales a partir de la muestra tomada de la niña donde nombro al parásito *Schizotrypanum cruzi* en honor a su mentor el Dr. Oswaldo Cruz. (Náquira & Cabrera, 2009).

Epidemiología

La presencia de la enfermedad de Chagas generalmente fue relacionada con la distribución geográfica del vector se habla de 6 a 7 millones de personas infectadas a nivel mundial con 10.000 muertes por año (OPS, 2023). A nivel del continente Americano existe zonas endémicas como México, Centroamérica y Sudamérica, la incidencia en Estados Unidos no deja de ser importante pero la dinámica es diferente ya que la transmisión no es vectorial sino secundaria a infección por uso de hemoderivados, transmisión vertical o en su defecto con la infección en un país que tiene endemicidad. (CDC, 2016). En el caso de Sudamérica se encuentra distribuido en 21 países con 70 millones de personas con riesgo de contraer la enfermedad e infección efectiva de un estimado de 6.000.000 de personas (OPS, n.d.).

La enfermedad de Chagas es causada por *trypanosoma cruzi* orden: *Kinetoplastida* familia *Trypanosomatidae* género *Trypanosoma*, posee tres formas biológicas : amastigote, epimastigote, tripomastigote metacíclico (vector) y sanguíneo (vertebrado), el desarrollo de este agente microbiológico se realiza en el sistema digestivo del triatomo (Hemiptera: Reduviidae) convirtiéndose así en el eslabón decisivo en el desarrollo de la infección, existen 149 especies a nivel de continente americano : *T. cruzi* son *Triatoma*, *Rhodnius* y *Panstrongylus*, *Triatoma infestans* (presente en siete países al sur de la cuenca amazónica) (Dujardin et al., 2002), *Rhodnius prolixus* (en América Central y países al norte de la cuenca del Amazonas) y *T. dimidiata*

(desde México hasta el norte del Perú). Otras especies, vectores, importantes son *T. brasiliensis* y *Panstrongylus megistus* (Paz Maria et al., 2010).

Las formas biológicas son huevo, ninfas (5 estadios), adulto, sus hábitos son principalmente nocturnos durante el día se esconden en grietas para evitar el calor y las altas temperaturas, son hematófagas sin embargo puede nutrirse de hemolinfa, savia (Peña-Callejas et al., 2022). El ciclo del parásito se da en el sistema digestivo donde pasa de tripomastigote sanguíneo – epimastigote – tripomastigote metacíclico y finalmente excretado por las heces del triatomino (Jurberg & Galvão, 2006).

La diversidad genética ha sido tipificada en siete unidades discretas (DTU) las mismas que poseen un patrón clínico de presentación y distribución geográfica pese a que existe heterogenicidad e intercambio genético aislado se reporta variaciones en el tamaño y números de cromosomas que ha sido asociado a una afinidad histórica particular por órgano diana, así como marcadores genéticos, moleculares o inmunológicos comunes (Peña-Callejas et al., 2022) (Imagen 1).

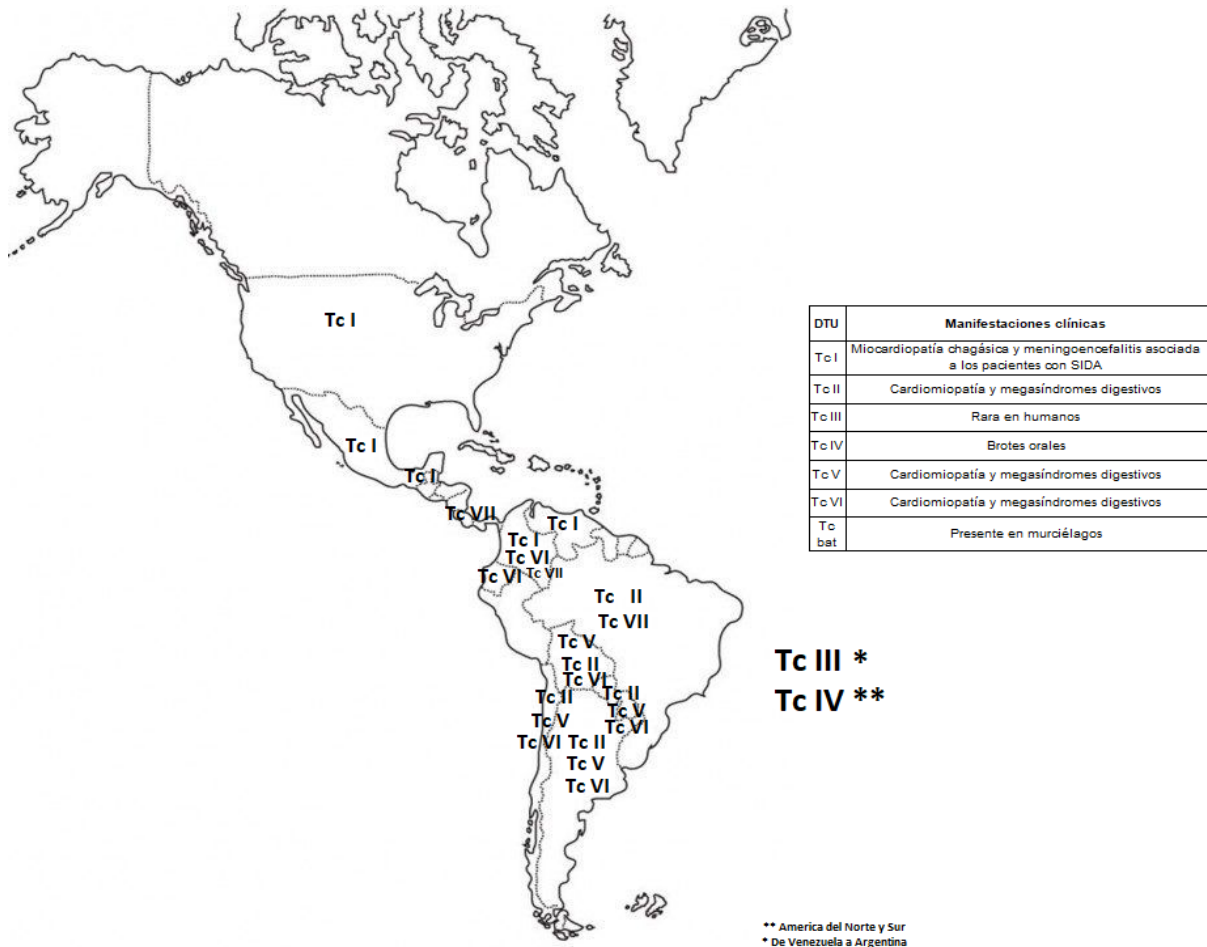


Figura 1. Distribución geográfica de variantes genéticas *Trypanosoma cruzi*.

Autor: Zabala, A 2023

Factores de riesgo

La distribución masiva de la tripanosomiasis con anterioridad estuvo circunscrita a ciertas aéreas geográficas que promovían la presencia del vector como es el caso de la zona rural situaciones como la migración, la urbanización de estos sectores ha posibilitado la presencia de este factor de riesgo enraizando su presencia (Canase et al., 2023).

La globalización, movilidad humana y las condiciones económicas deficientes son la fórmula perfecta para la expansión de la enfermedad siendo los migrantes que huyen de la inestabilidad económica de sus países en Sudamérica los que se han movilizad a Europa, Estados Unidos y Canadá como fuerza laboral exportando la enfermedad y cambiando la transmisión clásica vectorial a la transmisión connatal y transfusiones sanguíneas. La infección por VIH y su expansión cada vez creciente contribuye de manera directa con la proliferación de la enfermedad (Lander, n.d.).

La higiene y las características del hogar perpetúan la contaminación haciendo que los triatomos proliferen, la construcción de casas con materiales como adobe, paja, palma favorecen su introducción adaptación y ciclo peri domiciliario facilitando esconderse por el día y movilizarse por la noche debido a su hábito nocturno, otro factor de riesgo próximo es la disposición de desechos próximos a las casas y lugares de crianza de animales como corrales, establos, etc. (CDC, 2016).

Patogenia

Tripanosoma cruzi es un parasito que se caracteriza por tener una heterogeneidad antigénica como se ha expuesto anteriormente provocando una respuesta inmune variada que lleva a una expresión clínica particular. Cuando el parasito ingresa la barrera de la piel por la picadura del triatomo y el depósito de su excremento donde se encuentra la forma de tripomastigote metacíclico invade la células contiguas cambiando su forma de amastigote para iniciar el proceso replicativo intracelular de varios ciclos convirtiéndose nuevamente en tripomastigotes mediante la ruptura de la célula y vertiendo su contenido al tejido contiguo así como la entidades vasculares misma que permiten la diseminación del parasito por vía hematogena a varios órganos diana e iniciando así el ciclo de infección crónica (Alberto & Zeraín, 2006).

La respuesta inmune logra el control del crecimiento y expansión parasitaria dando paso a la resolución de los síntomas agudos de la enfermedad. La respuesta innata tiene un efecto a estructuras comunes microbiológicas no específicas celular “patrones moleculares asociados a patógenos” (PAMP) y “receptores de conocimientos de patrones”, en la etapa inicial los componentes antigénicos parasitarios como material genético (ADN), estructuras proteicas de membranas celulares y PAMP son reconocidos por macrófagos y células dendríticas mediante Toll 2,4,9 induciendo endocitosis y lisis del parasito intracelular, la secreción de citoquinas por parte de las células NK y macrófagos como : IL-12 IFN- gamma y Oxido nitrito circunscriben el crecimiento parasitario intracelular (Snaider et al., n.d.).

La respuesta innata adaptativa desarrolla especificidad y memoria antigénica ante una eventual exposición recurrente al parasito, las células presentadoras de antígenos que son convertidos en péptidos y asociados al complejo de histocompatibilidad mayor tipo 1 (MHC-1) en las células linfoides dispuestas en órganos

periféricos convirtiéndolo prácticamente a casi todas las células con capacidad de presentación antigénica mediada por MHC-1, el MHC – 2 es más específico y se encuentran en las células dendríticas, macrófagos y linfocitos B y T. La presentación de MHC-1 a los linfocitos citotóxicos (CD8+) desencadena la secreción de Interferón – gamma con un rol central en el control de la infección (Conde, 2019).

El papel del linfocito B está estrictamente regulado con la finalidad de generar una respuesta asertiva, los receptores (BCR) son los encargados de proporcionar una especificidad para un solo antígeno una vez que existe la fusión se inicia el reclutamiento de quinasa y fosforilación intracitoplasmática CD19 asociación de co-receptores ITIMs, CD22, PIRB que inhibe las señales de activación adjudicándole la regulación de antígenos propios que llevan a tolerancia (Da Silva et al., 2019).

Los anticuerpos IgM e IgG están presentes a partir de la primera semana dando paso a la conversión de anticuerpos específicos hacia el parásito con la disminución progresiva de la parasitemia delimitando la infección aguda y dando paso a la fase crónica. La producción de anticuerpos policlonales para antígenos propios y específicos dada por los linfocitos B para el control de la infección en el ser humano enlentece la inmunidad humoral específica contra el parásito. (Pizzi, 1961; Snaider et al., n.d.)

Presentación Clínica

El dolicomegacolon chagásico es parte de la fase crónica de la enfermedad de Chagas la localización digestiva es común en Brasil y Chile y menor presentación en Sudamérica , Centroamérica y México no es el único segmento afectado puede presentarse de igual manera en cualquier parte de sistema digestivo como en el esófago con presentación inferior al 10% e incluso existen reportes de coexistencia de ambas patologías (Contreras et al., 2016), caracterizado por trastornos del peristaltismo estreñimiento crónico refractario al tratamiento que da origen a la hipertrofia muscular y dilatación del segmento colónico distal secundario a la destrucción de los plexos ganglionares mientéricos, dando lugar a la formación de fecaloma con ulceraciones y perforaciones (Borja, 2021).

Semejanzas y Diferencias

Clínica

Las semejanzas en cuanto a la presentación clínica son notorias, sin embargo, se establecen diferencias en la etiología y características del dolicomegacolon andino y el megacolon chagásico ya que en el primer caso es frecuente en locaciones geográficas de altura, en individuos con una dieta rica en cereales con abundantes fibras, son relevantes también las modificaciones atmosféricas que facilitan la expansión de los gases intestinales, e inclusive, se piensa que existe un componente de carácter étnico, debido a las características antropométricas del habitante de altura, que pudiera facilitar su desarrollo. Por otra parte, el megacolon chagásico es usual por debajo de los 2500 msnm en lugares con un clima húmedo y cálido que facilita la proliferación del *Triatoma infestans*, vector responsable del contagio de *Tripanozoma cruzi*, es necesario recalcar la existencia de otros “megas” que suelen estar presentes en estos pacientes y que comprometen otros órganos. Finalmente se debe señalar que el vólvulo de sigma es una complicación que se observa en ambas

condiciones, no obstante, el desarrollado a partir del dolicomegacolon andino no presenta nunca una recidiva quirúrgica, a diferencia del originado a partir del megacolon chagásico. (D. Frisancho & Frisancho, 1985)

Discusión

En estudios realizados en Bolivia se efectuaron análisis histopatológicos a las piezas quirúrgicas obtenidas a partir de la resolución de los vólvulos de sigma, clasificando a 74 pacientes en tres grupos: 35 no presentaban enfermedad de Chagas lo cual fue confirmado por laboratorio, 17 pacientes con enfermedad de Chagas confirmada por laboratorio, y un grupo de 22 pacientes que fueron sometidos a cirugía de colon por causas diferentes al dolicomegacolon andino o al megacolon chagásico (grupo control). Cabe mencionar que en este estudio los autores desarrollan la tesis del efecto que tiene el hábito de masticar hojas de coca como un factor en el desarrollo del megacolon no chagásico (de altura) y en sus resultados exponen que todos los casos de dolicomegacolon andino presentaron esteatosis intestinal moderada a severa entre las capas de fibras musculares lisas, en diferente grado, observándose esteatosis de macro y micro vesículas, apoptosis y atrofia de la capa muscular. En los casos de megacolon chagásico se reporta que el 35% presentó esteatosis intestinal de leve a moderada y en el grupo control se encontró ausencia de esteatosis en el 74% de los casos. (Saravia Burgos & Acosta Canedo, 2015).

Las cambios celulares en pacientes con dolicomegacolon chagásico encontrados son: disminución, alteración y destrucción de las células ganglionares en la parte distal de las piezas operatorias con predominio del plexo de Auerbach y menor proporción en el plexo de Meissner de la zona dilatada (Kasamatsu et al., 1995), reporte de reducción de las células intersticiales de Cajal asociadas con conteo de neuronas (Araujo et al., 2012), en conjunto con la disminución de la densidad de PGF 9.5 IR fibras neuronales de la musculatura externa (Jabari et al., 2013) (Hagger et al., 2000), a nivel del sistema inmune expresión de genes FOXP3 (Fontenot et al., 2003) que controlan la expresión del crecimiento y función de los linfocitos T CD4+ (Da Silveira et al., 2009) relacionado directamente con la exacerbación de la inflamación mayor daño mioenterico y por tanto responsable de las recidivas.

El contexto epidemiológico que rodea a cada paciente es la pieza fundamental para la sospecha de origen infeccioso parasitario por *trypanosoma cruzi* ya que la clínica presenta características muy similares entre la variante andina y la chagásica, otra arista a destacar es la forma de presentación del dolicomegacolon chagásico muchos de estos secundarios a otros “Megas” como megaesófago a diferencia del componente andino que muestra alteraciones histológicas relacionados con el metabolismo como la esteatosis hepática y finalmente la respuesta inmunitaria prácticamente ausente en la variante andina y el fundamento del diagnóstico, desarrollo, presentación clínica y pronóstico en el caso de la variante chagásica.

Conclusiones

En la región andina es importante considerar la existencia de factores ambientales, nutricionales y culturales que explican el desarrollo de una condición llamada dolicomegacolon andino, misma que presenta una patogenia muy particular que incluye al hipobarismo y exceso de fibra dietaria que condicionan daños

progresivos en la pared intestinal que conducen a la pérdida de elastina y a una acumulación de tejido adiposo que conlleva fenómenos de inflamación, apoptosis y atrofia que se manifiestan con un aumento del diámetro y la longitud del segmento rectosigmoideo, predisponiendo en último término a complicaciones como el vólvulo de sigma.

Aun cuando las manifestaciones clínicas del dolico megacolon andino y el megacolon chagásico son muy similares, existen diferencias en cuanto a la etiología, daño orgánico y complicaciones que se presentan, se vuelve necesario prestar atención a los factores de riesgo implicados en el desarrollo de ambas condiciones con el fin de mejorar los procedimientos preventivos, diagnósticos y terapéuticos de las patologías colónicas de los habitantes de altura.

Debido a la gran similitud clínica entre la variante andina y la chagásica se incentiva a que, con base a lo ya descrito en el presente artículo se tomen en cuenta los factores epidemiológicos como un paciente con alto riesgo y se descarte mediante exámenes complementarios la etiología infecciosa que permite tomar acciones terapéuticas adecuadas.

Referencias

- Alberto, C., & Zeraín, L. F. (2006). Inmunología de la infección por T. Cruzi y de la enfermedad de Chagas Comunicación. *Enf Emerg*, 8, 17–19.
- Araujo, S. E. A., Dumarco, R. B., Rawet, V., Seid, V. E., Bocchini, S. F., Nahas, S. C., & Ceconello, I. (2012). Reduced population of interstitial cells of Cajal in Chagasic megacolon. *Hepato-Gastroenterology*, 59(119), 2147–2150. <https://doi.org/10.5754/HGE10496>
- Berrios, J. (1998). Algunas características del tracto gastrointestinal del habitante de las grandes alturas del país. *Acta Andina*. https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/acta_andina/v07_n2/caracteristicas.htm
- Borda Mederos, L. A., Kcam Mayorca, E. J., Alarcon Aguilar, P., & Miranda Rosales, L. M. (2017). Megacolon andino y vólvulo del sigmoides de la altura: Presentación de 418 casos entre 2008 - 2012 en el hospital C. Monge - Puno, Perú. *Revista de Gastroenterología Del Perú*, 37(4), 317–322. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292017000400004&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Borja, A. (2021). *Enfermedad de Chagas*. Universidad Católica de Cuenca.
- Canase, A., Rodrigues, L., & Corréa, M. (2023). Vista de Desafíos y urgencia en la investigación de las parasitosis en Latinoamérica. *Epicentro Ciencias Salud*, 3(5), 17–21. <https://epicentro.central.edu.py/index.php/epicentro/article/view/84/65>
- Casas Diaz, E. C. (2002). Vólvulo de colon sigmoides : años 1991-2001, Hospital Alberto Hurtado Abadía. *Universidad Nacional Mayor de San Marcos*. <https://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/20.500.12672/1449>
- CDC. (2016, October 18). *Epidemiología y factores de riesgo*. Parasitos. <https://www.cdc.gov/parasites/chagas/es/epidemiologia.html>
- Conde, M. (2019). *Inmunoparasitología de trypanosoma cruzi* [Tesis]. Universidad Complutense.

- Contreras, S. N., Barreiro Alonso, E., López Caleyá, J. F., & Sosa Rodríguez, M. V. (2016). Dolicomegacolon chagásico. *Medicina de Familia. SEMERGEN*, 42(6), 425–426. <https://doi.org/10.1016/J.SEMERG.2015.09.015>
- Da Silva, J., Sanches, C., De Faria, J., Dias, G., Costa, L., & Araujo, A. (2019). DOENÇA DE CHAGAS: ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS E HISTÓRICOS. *Atenas Higeia*, 1(2), 54–60. <http://atenas.edu.br/revista/index.php/higeia/article/view/17/32>
- Da Silveira, A. B. M., Fortes de Araújo, F., Freitas, M. A. R., Gomes, J. A. S., Chaves, A. T., de Oliveira, E. C., Neto, S. G., Luquetti, A. O., da Cunha Souza, G., Bernardino Júnior, R., Fujiwara, R., d'Ávila Reis, D., & Correa-Oliveira, R. (2009). Characterization of the presence and distribution of Foxp3(+) cells in chagasic patients with and without megacolon. *Human Immunology*, 70(1), 65–67. <https://doi.org/10.1016/J.HUMIMM.2008.10.015>
- Dujardin, J.-Pierre., Schofield, C. John., Panzera, Francisco., & Matias, Abraham. (2002). *Los vectores de la enfermedad de Chagas*. 189.
- Fontenot, J. D., Gavin, M. A., & Rudensky, A. Y. (2003). Foxp3 programs the development and function of CD4+CD25+ regulatory T cells. *Nature Immunology*, 4(4), 986–992. <https://doi.org/10.1038/NI904>
- Foxo-Orenstein, A. E. (2010). Ileus and Pseudo-obstruction. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease- 2 Volume Set: Pathophysiology, Diagnosis, Management, Expert Consult Premium Edition - Enhanced Online Features and Print*, 2121–2144. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-6189-2.00120-7>
- Frisancho, D., & Frisancho, O. (1985). Dolicomegacolon andino y megacolon chagásico: sus características y diferencias. *Rev. Gastroenterol. Perú*, 81–87.
- Frisancho, O. (2008). Dolicomegacolon andino y vólvulos intestinales de altura: [revisión]. *Revista De Gastroenterologia Del Peru*. https://www.academia.edu/28006603/Dolicomegacolon_andino_y_v%C3%B3lvulos_intestinales_de_altura_revisi%C3%B3n
- Hagger, R., Finlayson, C., Kahn, F., De Oliveira, R., Chimelli, L., & Kumar, D. (2000). A deficiency of interstitial cells of Cajal in Chagasic megacolon. *Journal of the Autonomic Nervous System*, 80(1–2), 108–111. [https://doi.org/10.1016/S0165-1838\(00\)00076-X](https://doi.org/10.1016/S0165-1838(00)00076-X)
- Hidalgo, A. V. (2005). ACTUALIZACIONES: MODIFICACIONES DEL APARATO DIGESTIVO EN LA ALTURA DOLICOMEGACOLON ANDINO (DE LA ALTURA. In *REVISTA PACEÑA DE MEDICINA FAMILIAR*. https://www.academia.edu/34677638/REVISTA_PACE%C3%91A_DE_MEDICINA_FAMILIAR_ACTUALIZACIONES_MODIFICACIONES_DEL_APARATO_DIGESTIVO_EN_LA_ALTURA_DOLICOMEGACOLON_ANDINO_DE_LA_ALTURA
- Jabari, S., da Silveira, A. B. M., de Oliveira, E. C., Quint, K., Wirries, A., Neuhuber, W., & Brehmer, A. (2013). Interstitial cells of Cajal: crucial for the development of megacolon in human Chagas' disease? *Colorectal Disease: The Official Journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland*, 15(10), e592–e598. <https://doi.org/10.1111/CODI.12331>
- Jurberg, J., & Galvão, C. (2006). *Biología, ecología y sistemática de Triatominae (Heteroptera, Reduviidae), vectores de la enfermedad de Chagas e implicaciones para la salud humana*. https://www.academia.edu/download/34235410/DENISIA_0019_1095-1116.pdf

- Kasamatsu, E., Nunes, M. del C., Machain, G., Vanuno, D., Almirón, M., & Russomando, G. (1995). *Estudio cuantitativo de la denervación de los plexos nerviosos en el megacolon chagásico*. 30–40.
- Lander, F. R. (n.d.). *EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS*.
- Mayhua Taco, J. L., & Soto Taipe, C. J. (2011). *Características clínicas y complicaciones postquirúrgicas del vólvulo de sigmoides en altura, años 2007 - 2010 hospital El Carmen [Universidad Nacional del Centro de Perú]*. <https://repositorio.uncp.edu.pe/handle/20.500.12894/504>
- Merino, I. P. L., Yerovi, F. E. Y., Torres, J., & Lozada, J. M. S. (2020). Dolicomegacolon. *Mediciencias UTA*, 4(3), 79–85. <https://doi.org/10.31243/mdc.uta.v4i3.296.2020>
- Náquira, C., & Cabrera, R. (2009). BREVE RESEÑA HISTÓRICA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS, A CIEN AÑOS DE SU DESCUBRIMIENTO Y SITUACIÓN ACTUAL EN EL PERÚ SHORT REVIEW OF CHAGAS DISEASE HISTORY AFTER A CENTURY OF ITS DISCOVERY AND THE CURRENT SITUATION IN PERU. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*, 26(4), 494–504.
- OPS. (n.d.). *Chagas en las Américas*. Noticias. Retrieved September 19, 2023, from https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=13566:chagas-in-americas&Itemid=0&lang=es#gsc.tab=0
- OPS. (2023, April 14). *Día Mundial de la Enfermedad de Chagas 2023*. <https://www.paho.org/es/campanas/dia-mundial-enfermedad-chagas-2023>
- Paz Maria, S.-S., Gloria Elena, R.-W., Margarita, C.-B., Martha Irene I, B.-T., José Alejandro, M.-I., Maria Carlota, M.-E., Antonieta, R.-R., Yolanda, G.-G., Mauro Omar, V.-B., Adela Luisa, R.-H., Elia, T.-G., del Artículo Resumen, D., Avenida Prolongación Colon, G., Cd Guzmán-Guadalajara Jalisco, C., de contacto, D., María Salazar-Schettino, P., & Elena Rojas-Wastavino, G. (2010). Revisión de 13 especies de la familia Triatominae (Hemiptera: Reduviidae) vectores de la enfermedad de Chagas, en México. *Journal of the Selva Andina Research Society*, 1(1), 57–81. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2072-92942010000100007&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Peña-Callejas, G., González, J., Jiménez-Cortés, J. G., Fuentes-Vicente, J. A. de, Salazar-Schettino, P. M., Bucio-Torres, M. I., Cabrera-Bravo, M., Flores-Villegas, A. L., Peña-Callejas, G., González, J., Jiménez-Cortés, J. G., Fuentes-Vicente, J. A. de, Salazar-Schettino, P. M., Bucio-Torres, M. I., Cabrera-Bravo, M., & Flores-Villegas, A. L. (2022). Enfermedad de Chagas: biología y transmisión de Trypanosoma cruzi. *TIP. Revista Especializada En Ciencias Químico-Biológicas*, 25, 1–19. <https://doi.org/10.22201/FESZ.23958723E.2022.449>
- Pizzi, T. (1961). Inmunología de la enfermedad de Chagas. *Boletín de La Oficina Sanitaria Panamericana*, 2–15.
- Quintana Advíncula, M. Á. ngel, & Cárdenas Cosme, G. (2011). Características clínico-quirúrgicos de vólvulo de sigmoides en pacientes tratados en el Hospital Il Daniel A. Carrión de Cerro de Pasco (2005-2009). *Universidad Nacional Del Centro Del Peru*. <http://repositorio.uncp.edu.pe/handle/20.500.12894/497>
- Ron Mora, Á. S. (2010). *Factores Socioeconómicos Prevalentes en Pacientes Diagnosticados con Vólvulos de Sigma en el Servicio de Cirugía del Hospital Provincial General Latacunga. Años 1995 - 2005*. <http://dspace.espoch.edu.ec/handle/123456789/190>

- Saravia Burgos, J., & Acosta Canedo, A. (2015). Megacolon y vólvulo de sigmoides: incidencia y fisiopatología. *Revista de Gastroenterología Del Perú*, 35(1), 38–44. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292015000100005&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Snaider, D., González, B., Andrea, N., Chiguasuque, M., Alejandra, M., & Rodríguez, M. (n.d.). *ENFERMEDAD DE CHAGAS, EVASIÓN DE LA RESPUESTA INMUNE Y PERSPECTIVAS TERAPÉUTICAS-Revisión de literatura.*
- Vargas Velasco, A. C., Quiroga Vía, H., Ayllón Cadena, O., Aréballo Castellón, A., Lara Pérez, C., Vargas Velasco, A. C., Quiroga Vía, H., Ayllón Cadena, O., Aréballo Castellón, A., & Lara Pérez, C. (2021). Colitis Isquémica en Dolicomegacolon Andino. *Gaceta Médica Boliviana*, 44(2), 274–276. <https://doi.org/10.47993/GMB.V44I2.312>