

Enfermedad diverticular del colon y fibras elásticas

Ulises Rodríguez-Wong*

RESUMEN

La etiopatogenia de la enfermedad diverticular del colon aún no está del todo esclarecida. El consumo de una dieta baja en fibra y el aumento de la presión intraluminal del colon son dos factores bien establecidos; sin embargo, existen otras alteraciones que no han sido estudiadas completamente, como el incremento en la concentración de fibras elásticas en las tenias musculares de la pared del colon.

Palabras clave: Enfermedad diverticular del colon, divertículo, diverticulosis, fibras elásticas, elastosis.

ABSTRACT

The pathogenesis of diverticular disease of the colon is not yet fully understood. Eating a diet low in fiber and increased colonic intraluminal pressure are two well-established factors, but there are other changes that have not been studied thoroughly, as the increase in the concentration of elastic fibers in the muscle taeniae coli of the colon wall.

Key words: Diverticular disease of the colon, diverticulum, diverticulosis, elastic fibers, elastosis.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad diverticular fue descrita por primera vez por Littré, en el año 1700, como lesiones saculares del colon.

Actualmente se utiliza este término ante la presencia de pequeñas saculaciones que provienen de la luz del colon y que se deben a la herniación de la mucosa a través de los orificios por donde penetran los vasos sanguíneos. Esta enfermedad tiene una mayor incidencia en los países desarrollados y su frecuencia se incrementa con la edad. La mayor parte de los pacientes con enfermedad diverticular del colon permanecen asintomáticos y solamente 10 a 20% desarrolla manifestaciones clínicas, principalmente diverticulitis o hemorragia secundaria a enfermedad diverticular.¹

No existen datos precisos de la frecuencia de la enfermedad diverticular del colon en México. En 1976, De la Vega y cols. informaron de una prevalencia de 4.1% en estudios radiológicos y 1.9% en autopsias en el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán, en tanto que en el Hospital Español de México la frecuencia se elevó hasta 9.2% en los estudios radiológicos. Por otra parte, los mismos autores señalan que en el Hospital

Juárez de México no se encontró un solo caso de enfermedad diverticular del colon en una revisión de 2,286 autopsias.^{2,3}

La prevalencia de la enfermedad diverticular del colon se incrementa con la edad, de tal manera que es poco común en pacientes jóvenes; se estima que menos de 10% se presenta en < 40 años y 55 a 66% en pacientes > 80 años.⁴ Sin embargo, en los últimos años la enfermedad diverticular del colon ha incrementado su frecuencia en pacientes < 50 años.⁵ Se admite que 70% pacientes con enfermedad diverticular son asintomáticos y solamente el resto desarrolla complicaciones.^{6,7} Algunos autores utilizan el término de diverticulitis complicada cuando se presenta perforación libre, formación de abscesos, fistulas u obstrucciones secundarias al proceso inflamatorio.

La etiopatogenia y la historia natural de esta enfermedad aún no son bien comprendidas. El papel que tiene el bajo consumo de fibra en la dieta se conoce desde hace tiempo; sin embargo, existen alteraciones en la estructura de la pared del colon y trastornos en la motilidad intestinal que hacen que hoy en día se considere un origen multifactorial de esta enfermedad.

* Coloproctólogo y Cirujano General, Hospital Juárez de México.



FACTORES DIETÉTICOS

Clásicamente, se ha asumido que la fisopatología de la enfermedad diverticular del colon se debe al incremento de la presión intraluminal relacionada con la ingestión de una dieta de bajo residuo.⁶ Burkit realizó un trabajo comparando la dieta de una población en África con la de una población en Inglaterra y encontró que el bajo consumo de fibra en la dieta podría estar asociado con el desarrollo de enfermedad diverticular. Posteriormente, Painter y Truelove realizaron mediciones manométricas en la luz del colon encontrando un incremento en la presión en aquellos pacientes con enfermedad diverticular.^{7,8}

Otros factores asociados son la edad, ausencia de actividad física y obesidad.⁹ Se ha observado también que en los pacientes con obesidad existe un mayor número de complicaciones de la enfermedad diverticular del colon.

En un estudio prospectivo de Strate y Liu de 47,228 sujetos se encontró que las personas con IMC > 30 tuvieron 78% de incremento en el riesgo de padecer diverticulitis comparados con los sujetos no obesos. En tanto que el riesgo de hemorragia diverticular en sujetos obesos fue tres veces mayor.¹⁰

En otro estudio realizado por Dobbins en 61 pacientes se encontró también que los pacientes obesos tenían una mayor incidencia de perforación y hemorragia por enfermedad diverticular.¹¹ Rosemar, en Suecia, estudió una muestra de 7,494 sujetos, 112 de ellos fueron hospitalizados por alguna complicación de enfermedad diverticular, encontrando que los pacientes con IMC > 30 tuvieron enfermedad diverticular más severa.¹²

Se conoce que la cafeína retarda el tránsito intestinal; sin embargo, los estudios realizados para establecer alguna correlación entre el consumo de cafeína y la aparición de enfermedad diverticular del colon aún no son concluyentes.^{13,14}

FIBRAS ELÁSTICAS Y OTROS FACTORES ESTRUCTURALES

Se ha dado poca importancia a las alteraciones estructurales en la pared del colon para explicar la fisiopatología de esta enfermedad, la cual pudiera tener un origen multifactorial. Desde el punto de vista genético se ha observado un incremento de esta enfermedad en pacientes con alteraciones en la producción de fibras elásticas, como en el síndrome de Marfán y en la enfermedad de Ehles Danlos.^{15,16}

Whiteway y Morson, en el Hospital Sant Mark's de Londres, encontraron que en los enfermos con enfermedad diverticular del colon la concentración de elastina en las te-

nias del colon se encontraba incrementada hasta en 200% en comparación con los controles.¹⁷ El análisis de la concentración de fibras elásticas en este estudio fue realizado mediante el método morfométrico de Niewoehner y Kleinerman,¹⁸ contando la cantidad de fibras elásticas finas y gruesas, en campo de gran aumento equivalente a un área de 0.05222 cm².

Recientemente Ludeman¹⁹ señaló que de las diversas teorías que han sido planteadas la más aceptable es la que señala que la elastosis de las tenias del colon, como acontecimiento primario, provoca un acortamiento del sigmoides; lo cual, a su vez, favorece una redundancia relativa de la mucosa con la consecuente herniación de las capas internas del colon a través de las capas musculares.

Por otra parte, la dieta occidental provoca que sea captada una mayor cantidad de prolina por la mucosa del colon, lo que pudiera desencadenar elastosis de la pared. También es posible que existan cambios en biopsias de la mucosa del colon de pacientes con enfermedad diverticular que reflejen estas alteraciones patológicas. West también concuerda con la presencia de elastosis de las tenias del colon y el acortamiento de sigmoides como dos aspectos importantes en la fisiopatología de la enfermedad diverticular del colon.

Las fibras elásticas constituyen un tipo de sustancia intercelular formé; son fibras más delgadas que las de colágena. Las fibras elásticas tienen un aspecto ramificado y entramado tipo red en el tejido conectivo laxo, o bien, una disposición fibrosa paralela y de banda perforada en el tejido conectivo denso. Para visualizar estas fibras con el microscopio de luz se emplean técnicas de tinción especiales como el método de Weigert, la tinción de Verhoff, el método de orceína nítrica o la tinción de Reyes-Mota (quien fuera Patólogo del Hospital Juárez de México), pues son difíciles de distinguir con la tinción común de hematoxilina-eosina.

Las fibras elásticas se estiran fácilmente y recuperan su longitud original cuando la fuerza deformante desaparece; incrementan hasta 1.5 veces su longitud frente a la tracción y vuelven a la normalidad. Al observarse por el microscopio electrónico aparecen formadas por un componente amorfo rodeado y penetrado por microfibrillas de 10 nm de diámetro aproximadamente.

El principal componente de las fibras elásticas es la elastina, rodeada de microfilamentos de una glicoproteína llamada fibrilina; la elastina es un material proteico muy insoluble. Se caracteriza por un alto contenido en aminoácidos apolares como prolina y valina y tiene un alto contenido en aminoácidos no cargados como la glicina. También contiene dos aminoácidos exclusivos: desmosina e isodesmosina.

Además de las alteraciones en las fibras elásticas se han señalado alteraciones en la muscularis propia del colon con engrosamiento de la misma, tanto a nivel de las tenias como en la capa circular. Asimismo, las fibras colágenas sufren cambios cualitativos con el paso de los años, lo que es más evidente después de los 40 años de edad.²¹

FACTORES ASOCIADOS CON LA MOTILIDAD INTESTINAL

Desde los estudios de Painter y cols., se demostró un incremento de la presión intraluminal del colon cuando se produce el efecto de segmentación secundario a la contracción que ocurre a nivel de las haustras del colon, creando espacios cerrados en donde la presión incrementa de acuerdo con la ley de Laplace, lo que favorece la herniación de la capa mucosa en los sitios donde penetran los vasos sanguíneos a través de la pared del colon.²² Painter señaló que la presión basal intraluminal en reposo del colon era la misma, tanto en los pacientes sin enfermedad diverticular como en aquéllos que sí la presentaron; sin embargo, durante la contracción los pacientes sanos desarrollaron ondas de presión de 10 mmHg, en tanto que los pacientes con enfermedad diverticular presentaron presiones hasta de 90 mmHg.

Otros factores estudiados en la enfermedad diverticular del colon son la actividad eléctrica de las células musculares de la pared del colon y el papel de las hormonas gastrointestinales. Con respecto a la actividad eléctrica, aunque se ha demostrado una hiperactividad en el colon descendente y sigmoides, parece que esto no se correlaciona con la actividad eléctrica de las células musculares del colon.²³ También se han realizado estudios en donde se reporta una alteración en la actividad colinérgica y a la mediada por el óxido nítrico (relacionada con la elastosis) en la enfermedad diverticular no complicada.²⁴ Por otra parte, algunos estudios reportaron incremento en la concentración de polipéptido intestinal vasoactivo (VIP) en la mucosa y en las capas no musculares del colon; aunque a nivel de las tenias y la capa circular la concentración fue normal.²⁵

CONCLUSIONES

La etiopatogenia de la enfermedad diverticular del colon aún no está totalmente entendida. El papel que representa la dieta baja en residuo y el aumento de la presión intraluminal son factores bien demostrados. Sin embargo, es posible que existan algunos otros factores involucrados, uno de ellos sin duda es la participación de las concentraciones de fibras elásticas en las tenias del colon, como lo demostró Morson en 1985; no obstante, es conveniente el desarrollo de nuevos protocolos de investigación que con-

firmen y amplíen este hecho, ya que no existen muchos trabajos recientes al respecto.

REFERENCIAS

1. Stollman N, Raskin JB. Diverticular disease of the colon. *Lancet* 2004; 363(9409): 631-9.
2. De la Vega JM, Naves J, Ponce de León A. Colonic diverticula. In: Bockus. *Gastroenterology*. WB Saunders Co. 3a. Ed. 1976: 976-80.
3. Raña-Garibay R, Méndez-Gutiérrez T, Sanjurjo-García JL, Huerta-Iga F, Amaya T. *Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento en la enfermedad diverticular del colon. Etiología, fisiopatología, epidemiología: en México y el mundo*. Rev Gastroenterol Mex 2008; 73: 255-7.
4. Mella JG. Enfermedad diverticular del colon complicada. *Gastr Latinoam* 2004; 15: 95-100.
5. Rodríguez-Wong U, Santamaría-Aguirre JR, Cruz-Reyes JM, García J. Enfermedad diverticular complicada en pacientes menores de 35 años. *Cir Cir* 2010; 78: 171-5.
6. Parks TG. Natural history of diverticular disease of the colon. A review of 521 cases. *BMJ* 1969; 4: 639-42.
7. Faramakis N, Tudor RG, Keighley MR. The 5-year natural history of complicated diverticular disease. *Br J Surg* 1994; 81: 733-5.
8. Painter NS, Burkitt DP. Diverticular disease of the sigmoid colon, a 20th century problem. *Clin Gastroenterol* 1975; 4: 3-21.
9. Rodríguez-Wong U, Trejo-Téllez R. Obesidad y enfermedades del colon. *Rev Hosp Jua Mex* 2010; 77: 176-8.
10. Strate LL, Liu YL, Aldoori WH, Syngai S, Giovannucci EL. Obesity increases the risks of diverticulitis and diverticular bleeding. *Gastroenterology* 2009; 136: 115-22.
11. Dobbins C, Defontgalland D, Duthie G, Wattchow DA. The relationship of obesity to the complications of diverticular disease. *Colorectal Dis* 2006; 8: 37-40.
12. Rosemar A, Ulf A, Rosengren A. Body mass index and diverticular disease: A 28-year follow-up study in men. *Dis Colon Rectum* 2008; 51: 450-5.
13. Wald A, Back C, Bayless TM. Effect of caffeine on the human small intestine. *Gastroenterology* 1976; 71: 738-42.
14. Aldoori WH, Giovannucci EL, Rimm EB, Wing AL, Trichopoulos DV, Willett WC. A prospective study of alcohol, smoking, caffeine and the risk of symptomatic diverticular disease in men. *Ann Epidemiol* 1995; 5: 221-8.
15. Beighton PH, Murdoch JL, Votteler T. Gastrointestinal complications of the Ehlers-Danlos syndrome. *Gut* 1969; 10: 1004-8.
16. Cook JM. Spontaneous perforation of the colon: report of two cases in a family exhibiting Marfan's stigmata. *Ohio State Med J* 1968; 64: 73.



17. Withey J, Morson BC. Elastosis in diverticular disease of the sigmoid colon. *Gut* 1985; 26: 258-66.
18. Niewoehner DE, Kleinerman J. Morphometric study of elastic fibres in normal and emphysematous lungs. *Am Rev Resp Dis* 1977; 115: 15-21.
19. Ludeman L, Warren BF, Shepered NA. The pathology of diverticular disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2002; 16: 543-62.
20. West B. The pathology of diverticulosis: classical concepts and mucosal changes in diverticula. *J Clin Gastroenterol* 2006; 40(Suppl. 3): S126-31.
21. Wess L, Eastwood MA, Wess TJ, Busuttil A, Miller A. Cross-linking of collagen is increased in colonic diverticulosis. *Gut* 1995; 37: 91-4.
22. Painter NS, Truelove SC, Ardran GM, Tuckey M. Segmentation and the localization of intraluminal pressures in the human colon, with special reference to the pathogenesis of colonic diverticula. *Gastroenterology* 1965; 49: 169-77.
23. Hobson KG, Roberts PL. Etiology and pathophysiology of diverticular disease. *Clin Colon Rectal Surg* 2004; 17: 147-53.
24. Golder M. Abnormal colonic cholinergic and nitrenergic activities in relation to elastosis in uncomplicated diverticular disease. *World J Gastroenterol* 2010; 16: 4625-6.
25. Milner P, Crowe R, Kamm M A, Lennard-Jones J E, Burnstock G. Vasoactive intestinal polypeptide levels in sigmoid colon in idiopathic constipation and diverticular disease. *Gastroenterology* 1990; 99: 666-75.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Ulises Rodríguez-Wong
Tepic Núm. 113-611
Col. Roma Sur
C.P. 06760, México, D.F.
Tel.: 5264-8266
Fax: 5264-8267