



Colitis diverticular: Caso clínico y revisión de la literatura

Diverticular colitis. Case report and literature review

Eduardo Ramos-Raudry,^{*} Yolanda Zamorano-Orozco,^{****}
Ernesto Cantú-Llanos,^{**} Ixchel Anic Zaragoza-Serna^{***}

^{*} Residente de Gastroenterología, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.

^{**} Residente de Endoscopia Gastrointestinal, ^{***} Jefa del Servicio de Anatomía Patológica,

^{****} Jefa del Servicio de Endoscopia Gastrointestinal. Hospital Regional Núm. 1 "Dr. Carlos Mac Gregor", IMSS.

Recibido el 13 de agosto de 2018.
Aceptado el 13 de septiembre de 2018.

PALABRAS CLAVE.

Divertículos.
Diverticulitis.
Colitis ulcerativa
crónica inespecífica.
Crohn.
Colitis diverticular.

RESUMEN

La enfermedad diverticular (ED) es una patología común en los países occidentales involucrando alrededor de 50% de la población mayor de 85 años. El término colitis diverticular (CD) es usado para describir un patrón particular de inflamación crónica activa en el colon con presencia de enfermedad diverticular sin afectación del recto. La patogénesis permanece desconocida. Se ha sugerido desorden muscular que subyace en la formación de la enfermedad diverticular, prolapso de la mucosa, estasis fecal e isquemia de la mucosa o alteraciones mediadas inmunológicamente. Clínicamente se presenta con síntomas y hallazgos endoscópicos similares a la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Histológicamente, varía de inflamación leve con ectasia vascular a una actividad inflamatoria grave. El tratamiento es similar a la EII, iniciando con una dieta rica en fibra, antibióticos o aminosalicilatos. Existe una minoría de pacientes con falla al tratamiento y síntomas persistentes o recurrentes que requerirán una resección segmentaria. En general, su pronóstico es bueno, ya que la mayor parte de los casos tendrán una remisión completa y permanente.

KEY WORDS.

Diverticula.
Diverticulitis.
Ulcerative colitis.
Crohn.
Diverticular colitis

ABSTRACT

The diverticular disease (DD) is a common pathology in western countries, involving around 50% of the population over 85 years. The term diverticular colitis is used to describe a particular pattern of active chronic inflammation of colon with presence of diverticular disease without involvement of the rectum. The pathogenesis remains unknown. Muscle disorder has been suggested that underlies the formation of diver-

diverticular disease, prolapse of the mucosa, fecal stasis and ischemia of the mucosa, or immunologically mediated alterations. Clinically presents with symptoms and endoscopic findings similar to inflammatory bowel disease (IBD). Histologically, it varies from mild inflammation with vascular ectasia to severe inflammatory activity. The treatment is similar to IBD starting with a diet rich in fiber, antibiotics or aminosalicylates. There is a minority of patients with treatment failure and persistent or recurrent symptoms, which will require a segmental resection. Generally, the prognosis is good since most of the cases will have a complete and permanent remission.

CASO CLÍNICO

Masculino de 64 años, el cual no contaba con antecedentes de enfermedades crónico-degenerativas, únicamente con antecedente de tabaquismo a razón de dos paquetes/año, así como cuadro de diverticulitis en el 2016 donde se realizó colonoscopia a las ocho semanas de su egreso con detección de enfermedad diverticular en sigmoides no complicada y presencia de pólipo a nivel de sigmoides resecado con asa caliente, el estudio histopatológico demostró adenoma tubular plano de 8 mm. Por lo anterior, se solicitó colonoscopia para seguimiento de resección de pólipo; durante el estudio se encontró enfermedad diverticular acompañada de zonas hiperémicas que fueron de 5 a 10 mm, así como mucosa edematosa y pérdida del patrón vascular, lo cual hizo pensar en una colitis diverticular tipo B (Figura 1).

Al estudio histopatológico de las lesiones se encontró colitis crónica leve inespecífica con cambios hiperplásicos del epitelio, negativo para displasia. Así también, cabe destacar que se observaron con cambios inflamatorios a nivel de criptas, detritus celulares que sugirieron microabscesos y depleción de células caliciformes; datos que son compatibles histológicamente con una CD subtipo B (Figura 2).

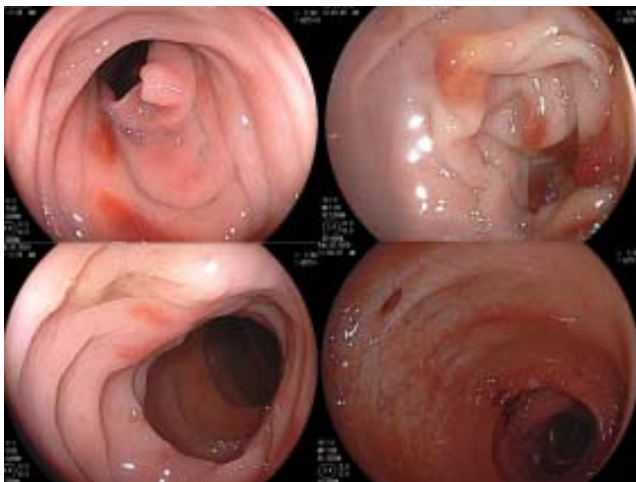


Figura 1. Colonoscopia de colon sigmoides, se observa zona de hiperemia irregular con distribución difusa, despulimiento de la mucosa con disminución del patrón vascular, saculaciones de boca pequeña sin datos de sangrado activo o de inflamación.

Dados los hallazgos endoscópicos y la presentación asintomática del paciente se inició manejo con base en dieta rica en fibra y mesalazina 3 g cada 24 h por cuatro semanas citando al paciente para vigilancia.

DISCUSIÓN

Epidemiología

La ED es una patología común en los países occidentales, con una prevalencia que se incrementa con la edad, involucrando alrededor de 50% de la población mayor de 85 años,¹ presentándose en el colon sigmoides en 95% de los casos.² Ésta puede presentar múltiples complicaciones como hemorragia gastrointestinal baja, inflamación diverticular (diverticulitis), formación de abscesos, estenosis, perforación y muerte. Durante el 2004, en Estados Unidos hubo 312,000 ingresos por esta causa; su impacto económico se tradujo en 1.5 millones de días de incapacidad y un costo de 2.6 billones de dólares al año. En el 2007 en Canadá, Warner, *et al.* estimaron que en la provincia de Ontario, entre 1998 y 2001, ocurrieron 133,875 ingresos hospitalarios relacionados con enfermedad diverticular.³ En México no existen estudios epidemiológicos que nos otorguen datos confiables acerca de esta patología.

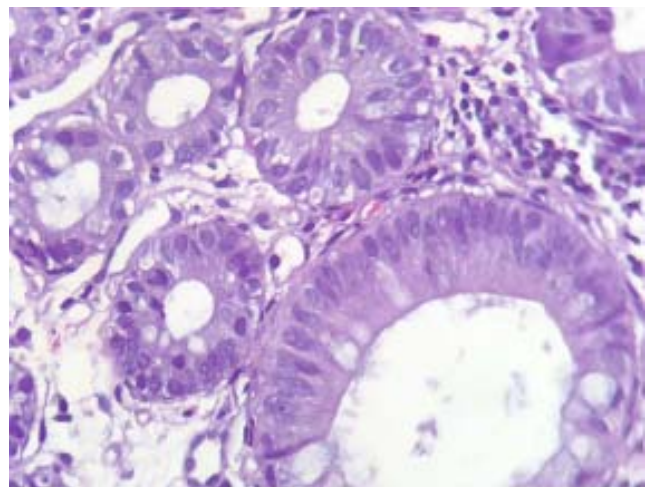


Figura 2. Imagen histológica con hematoxilina y eosina donde se observan datos compatibles con colitis crónica leve inespecífica con cambios hiperplásicos del epitelio, negativo para displasia.

Anteriormente, el término colitis diverticular era usado para describir un patrón particular de inflamación crónica activa en el colon sigmoides, con presencia de ED sin afectación del recto.^{4,5} En la actualidad existe literatura que ha descrito esta patología no sólo en colon sigmoides, sino en cualquier sitio del colon con ED, incluyendo en colon derecho,⁶ por lo que se considera a la CD como la inflamación de la mucosa luminal, con o sin evidencia de inflamación en o cercana al divertículo mismo.⁷ Es una condición heterogénea que puede cursar de manera benigna o evolucionar a una EII.⁸

Dada la frecuencia de diverticulosis, la CD es comparativamente inusual. La prevalencia de esta entidad es difícil de establecer, ya que es poco conocida y su presentación se superpone con otras patologías.⁹ La prevalencia reportada actualmente varía entre 0.25 a 1.4% de la población general, y de 1.55 a 11.4% entre aquellos que sufren de ED. Hasta el 2014 se han reportado alrededor de 200 casos de CD.¹⁰ Como es de esperar la edad de presentación más frecuente es de la séptima década de la vida en adelante, con un rango entre los 32 y 87 años.¹¹ Existe un patrón predominante en hombres con 58.7%, con una relación hombre-mujer de 2.4:1.¹⁵ dicha relación presenta una inversión con el aumento de la edad.¹²

Patogénesis

La patogénesis permanece desconocida y se sospecha actualmente que es multifactorial.⁷ Se ha sugerido que este síndrome puede ser complicación del desorden muscular que subyace en la formación de la ED,¹³ ya que la diverticulosis se acompaña de hipertrofia muscular y acortamiento del intestino, lo cual conlleva a presentar una redundancia de la mucosa. El efecto de la presión excesiva ejercida a la mucosa origina lesiones polipoides y cambios inflamatorios característicos del prolapso de la mucosa.¹² En otros casos se puede ver involucrada la estasis fecal y la isquemia de la mucosa, o alteraciones mediadas inmunológicamente.^{5,7,12,14,15}

Existe una teoría llamada "hipótesis de sobreposición" que sostiene una patogénesis relacionada con la EII. Esta teoría tiene fundamento en dos hechos.

- La relación de los cambios histopatológicos que comparten la EII y la CD.
- El número de casos que se han diagnosticado como CD y posteriormente presentan una colitis ulcerativa crónica inespecífica (CUCI) típica dentro de los 25 meses posteriores al diagnóstico.¹¹

Así también, existe quien sostiene que la base de estas patologías está sustentada en la occidentalización de la dieta, ya que la presencia de ED con predominio en colon sigmoides (95%) y la CD es más frecuente en población con dieta occidental, mientras que en población japonesa entre 1975 y 1990 se describió un predominio de la ED en colon derecho con 63.9%. Otro punto a favor de esta teoría es que se ha encontrado un aumento de EII con el incremento del consumo de una dieta de tipo occidental, por lo que suponen una relación directa de la dieta occidental con la presencia de

estas dos patologías y un común denominador en el desarrollo de los cambios histopatológicos.²

Presentación clínica

La manera más frecuente de presentación es con hemorragia gastrointestinal baja, ya sea rectorragia o hematoquecia, en otros casos únicamente se presenta dolor abdominal tipo cólico;^{4,8,14,16} alrededor de una tercera parte los pacientes se presentan con más de un síntoma al inicio del cuadro clínico,¹² con un espectro similar a la enfermedad de Crohn (EC) y CUCI.^{8,17} Datos de compromiso sistémico como fiebre, leucocitosis y pérdida de peso, son poco frecuentes. En el caso específico de nuestro paciente se encuentra con una presentación atípica, asintomático a pesar de los hallazgos endoscópicos e histológicos; siendo detectado de manera incidental por vigilancia de adenoma colorectal. Con base en los hallazgos endoscópicos, la colitis diverticular se puede clasificar en cuatro subtipos diferentes (*Tabla 1*), que se correlacionan de manera directa con la presentación clínica e histológica. En los tipos C y D la diarrea es un patrón común, y con mayor propensión a presentar rectorragia. Contrario a la evolución de la EII, el curso de esta patología suele ser benevolente, con remisión completa de los síntomas, y en ocasiones sin requerir manejo alguno. Los tipos A y C tienen mejor pronóstico, mientras que los tipos B y D tienen riesgo alto de recaídas, por lo que el manejo médico debe ser valorado en estos grupos.¹² De igual manera que se reportan en la literatura los hallazgos endoscópicos corresponden de manera directa con la histología de nuestro paciente (*Figuras 1 y 2*) presentando un subtipo B que obliga a dar manejo para evitar complicaciones y recaídas; sin embargo, en el caso de nuestro paciente al presentarse asintomático es de suma importancia continuar la vigilancia estrecha y dado que no existe un consenso en cuanto a la misma se deberá observar la respuesta al manejo médico al término de las cuatro semanas establecidas.

En algunos casos, los pacientes con CD pueden tener manifestaciones extraintestinales (artritis, espondilitis anquilosante, pioderma gangrenoso y eritema nodoso), lo que puede confundir la enfermedad con EII, estos pacientes son en general refractarios a tratamiento médico y requieren manejo quirúrgico, con lo que se corrige la colitis, así como las manifestaciones extraintestinales.¹⁸

Diagnóstico

Como en toda patología, la historia clínica es pilar del diagnóstico, se debe hacer énfasis en la importancia del consumo de fármacos, ya que se debe descartar la posibilidad de una enteropatía por antiinflamatorios no esteroideos.¹²

Los estudios de laboratorio (biometría hemática completa, proteína C reactiva, velocidad de eritrosedimentación, marcadores inflamatorios en heces como la calprotectina o lactoferrina) y los estudios de imagen, no son específicos para esta patología, pero aportan información valiosa para el diagnóstico diferencial con otras patologías, como malignidad, colitis isquémica o infecciosa, dado que éstas pueden presentarse con sín-

Tabla 1. Colitis diverticular, subtipos y características distintivas.

Característica	Tipo			
Patrón	A Pliegue semilunar.	B Similar a CUCI leve a moderado	C Similar a EC	D Similar a CUCI grave
Apariencia macroscópica.	Lesiones redondas de color rojo 0.5 a 1.5 cm sobre pliegues mucosos.	Pérdida difusa de patrón vascular, edema, hiperemia y erosiones puntiformes	Úlceras aftosas aisladas	Similar a B pero más grave, ulceración difusa y disminución del lumen
Apariencia histológica.	Sin distorsión de las criptas.	Distorsión de las criptas junto con cambios crónicos en la lámina propia	Gran variabilidad. Inflamación transmural con microfisuras	Distorsión de criptas junto a cambios crónicos de la lámina propia
Cambios celulares.	Infiltrados de neutrófilos y linfocitos limitados al epitelio de las criptas.	Abscesos de las criptas con depleción de células caliciformes	Folículos linfoides e infiltrados inespecíficos	Abscesos de las criptas con depleción de células caliciformes
Preservación diverticular.	Sí	Sí	Sí	Sí

EC: enfermedad de Crohn. CUCI: colitis ulcerativa crónica inespecífica. Fuente: Schembri J, 2017.¹²

tomas similares. El estándar para el diagnóstico de esta patología es la endoscopia, donde se puede encontrar eritema, friabilidad de la mucosa y superficie granular de la misma.^{11,19} El endoscopista debe informar de manera explícita al médico patólogo sobre la sospecha clínica y endoscópica de CD.¹⁴

Como se mencionó antes, los hallazgos endoscópicos de la CD permiten clasificarla en cuatro subtipos diferentes (Tabla 1):

- **Tipo A.** Se caracteriza por un aumento en el grosor de los pliegues, con la presencia de lesiones que van de 0.5 a 1.5 cm en la cúspide del pliegue.
- **Tipo B.** Se describe a una mucosa similar a una EII del tipo CUCI en un estadio leve; macroscópicamente se caracteriza por pérdida del patrón vascular, edema, hiperemia y erosiones puntiformes.
- **Tipo C.** Es en apariencia similar a una EC, con úlceras aftosas aisladas.
- **Tipo D.** Simula una CUCI grave, con un aspecto similar al grupo B, pero con ulceraciones difusas y disminución del calibre intestinal.¹²

Histológicamente, la enfermedad varía de inflamación leve con ectasia vascular a una actividad inflamatoria grave,^{11,19} la cual puede simular EII, en especial a la CUCI, hay algunos casos reportados en la literatura que progresan a una CUCI clásica, lo que sugiere una patogénesis similar.^{7,20} Cabe destacar que en esta patología

un dato patognomónico es la ausencia de cambios inflamatorios en los orificios diverticulares, lo cual establece el diagnóstico diferencial. Los cambios histológicos observados en los tipos B y D son cambios en la lámina propia con plasmocitosis, disminución de las células caliciformes, criptitis, alteración en la arquitectura, abscesos y hemorragia.^{9,12,19} En los grupos con patrón similar a EC se encuentra una gran variabilidad histológica. El 50% de estos pacientes presenta inflamación transmural, el resto tienen folículos linfoides en la lámina propia e infiltrados inflamatorios inespecíficos. Aun cuando estos pacientes no presentan granulomas no caseificantes, no es posible utilizar este hallazgo para diferenciar entre ambas patologías, ya que sólo una tercera parte de los pacientes con EC presentan este dato histopatológico.¹²

Tratamiento

Aunque cuando el tratamiento óptimo no está definido, es bien aceptado brindar un manejo similar a la EII en la mayoría de los casos.^{7,12} Debe iniciarse con una dieta rica en fibra, antibióticos o aminosalicilatos; contrario a la EII, en la CD no se requiere el uso de inmunosupresores como los corticoesteroides, en la mayoría de los pacientes.⁴ Existe una minoría de pacientes con falla al tratamiento y síntomas persistentes o recurrentes que requerirán una resección segmentaria del colon^{4,17} (Tabla 2).

Tabla 2. Algoritmo de tratamiento para colitis diverticular.

	Tratamiento	Duración
Primera línea*		
Paso 1	Ciprofloxacino 500 mg c/12 h + Metronidazol 400 mg c/8 h	7 días
Paso 2	Mesalazina 2.4 a 3.2 g/día**	4 semanas
Mantenimiento	Mesalazina 1.6 g/día	
Segunda línea		
Paso 1	DPB 10 mg/día + VSL#3 2.5 g/día por 15 días consecutivos	4 semanas
Paso 2	DPB 5 mg/día + VSL#3 2.5 g/día por 15 días consecutivos	4 semanas
Mantenimiento	Mesalazina 1.6 g/día + VSL#3 2.5 g/día por 15 días al mes	
Tercera línea***		
Paso 1	Prednisolona 1 mg/kg/día	10 días
Paso 2	Cirugía en refractariedad o dependencia de esteroides	

* Junto a dieta rica en fibra. ** Paso 1 y 2 juntos si hay recurrencia o respuesta parcial. *** Reconsiderar el diagnóstico y buscar EII. EII: enfermedad inflamatoria intestinal. DBP: dipropionato de beclometasona. Fuente: Schembri J, 2017.¹²

El tratamiento con anti-TNF se ha catalogado como un inductor a la remisión en casos refractarios; si bien se reportó como exitoso, existe la sospecha de que los pacientes que se encuentran con esta condición de refractariedad podrían en realidad tener un diagnóstico erróneo y padecer una EII.¹²

CONCLUSIÓN

La sobreposición clínica e histológica de la CD y la EII hacen del diagnóstico diferencial un punto crítico, pues un mal diagnóstico puede llevar a un tratamiento médico inadecuado; así pues, es de suma importancia que el endoscopista otorgue información ampliamente detallada al patólogo, que al estudiar el tejido, y conociendo los hallazgos clínicos y endoscópicos, permita el diagnóstico correcto.

En la mayor parte de los pacientes los datos clínicos clásicos son la hemorragia de tubo digestivo bajo y el dolor; nuestro paciente se presentó con un cuadro silente, con los hallazgos endoscópicos de una CD subtipo B, en una colonoscopia, cuya indicación fue el seguimiento de un adenoma. Es importante no olvidar que en estos pacientes se puede presentar inicialmente un diagnóstico de CD y posteriormente progresar a EII, siendo estos casos los más frecuentemente refractarios al tratamiento, con una media de evolución de 18 meses para desarrollar esta progresión. Por lo anterior, es importante dar seguimiento periódico al paciente, ya que el subtipo presentado tiene mayor tasa de falla a manejo y progresión a una EII.

ABREVIATURAS

- CD: colitis diverticular
- CUCI: colitis ulcerativa crónica inespecífica
- EC: enfermedad de Crohn.
- ED: enfermedad diverticular.
- EII: enfermedad inflamatoria intestinal.

FUENTES DE APOYO FINANCIERO

Sin apoyo económico.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no presentar conflicto de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lazenby AJ. Diverticular colitis. *Adv Exp Med Biol* 2005; 563: 30-4.
2. Chiba M, Abe T, Tsuda H, Sugawara T, Tsuda S. Association of diverticular colitis and inflammatory bowel disease. *Dig Endosc Off J Jpn Gastroenterol Endosc Soc* 2010; 22(2): 160.
3. Weizman AV, Nguyen GC. Diverticular disease: epidemiology and management. *Can J Gastroenterol J Can Gastroenterol* 2011; 25(7): 385-9.
4. Rampton DS. Diverticular colitis: diagnosis and management. *Colorectal Dis Off J Assoc Coloproctology G B Irel* 2001; 3(3): 149-53.
5. Tursi A. Segmental Colitis Associated with Diverticulosis: Complication of Diverticular Disease or Autonomous Entity? *Dig Dis Sci* 2011; 56(1): 27-34.
6. Defuentes G, Damiano J, Moulin O, Hervouet M, Zing E, Berets O. [Right diverticular colitis revealing an Ehlers-Danlos syndrome]. *Presse Med* 2004; 33(22): 1591-2.
7. Ludeman L, Shepherd NA. What is diverticular colitis? *Pathology (Phila)* 2002; 34(6): 568-72.
8. Mulhall AM, Mahid SS, Petras RE, Galandiuk S. Diverticular Disease Associated with Inflammatory Bowel Disease-Like Colitis: A Systematic Review. *Dis Colon Rectum* 2009; 52(6): 1072-9.
9. Haboubi NY, Alqudah M. Pathology and pathogenesis of diverticular disease and patterns of colonic mucosal changes overlying the diverticula. *Dig Dis Basel Switz* 2012; 30(1): 29-34.
10. Maeshiro T, Hokama A, Kinjo T, Fujita J. Diverticular colitis of the ascending colon preceding the onset of ulcerative colitis. *BMJ Case Rep* 2014; 2014.
11. Harpaz N, Sachar DB. Segmental Colitis Associated With Diverticular Disease and Other IBD Look-alikes. *J Clin Gastroenterol* 2006; 40(Suppl. 3): S132-5.

12. Schembri J, Bonello J, Christodoulou DK, Katsanos KH, Ellul P. Segmental colitis associated with diverticulosis: is it the coexistence of colonic diverticulosis and inflammatory bowel disease? *Ann Gastroenterol* 2017; 30(3): 257-61.
13. Sladen GE, Filipe MI. Is segmental colitis a complication of diverticular disease? *Dis Colon Rectum* 1984; 27(8): 513-4.
14. Lamps LW, Knapple WL. Diverticular Disease-Associated Segmental Colitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5(1): 27-31.
15. Yamane T, Uchiyama K, Ishii T, Ishii H, Omura M, Fujise K, et al. Refractory diverticular colitis with progressive ulcerative colitis-like changes extending to the rectum. *Dig Endosc Off J Jpn Gastroenterol Endosc Soc* 2009; 21(3): 188-91.
16. Freeman H-J. Segmental colitis associated with diverticulosis syndrome. *World J Gastroenterol* 2008; 14(42): 6442-3.
17. Evans JP, Cooper J, Roediger WEW. Diverticular colitis - therapeutic and aetiological considerations. *Colorectal Dis Off J Assoc Coloproctology G B Irel* 2002; 4(3): 208-12.
18. Klein S, Mayer L, Present DH, Youner KD, Cerulli MA, Sachar DB. Extraintestinal manifestations in patients with diverticulitis. *Ann Intern Med* 1988; 108(5): 700-2.
19. Ikeda A, Mizushima T, Egashira Y, Takahashi H, Miyoshi N, Haraguchi N, et al. Diverticular colitis with progression to ulcerative colitis after sigmoidectomy. *Clin J Gastroenterol* 2018; 11(1): 42-7.
20. Van Rosendaal GM, Andersen MA. Segmental colitis complicating diverticular disease. *Can J Gastroenterol* 1996; 10(6): 361-4.