

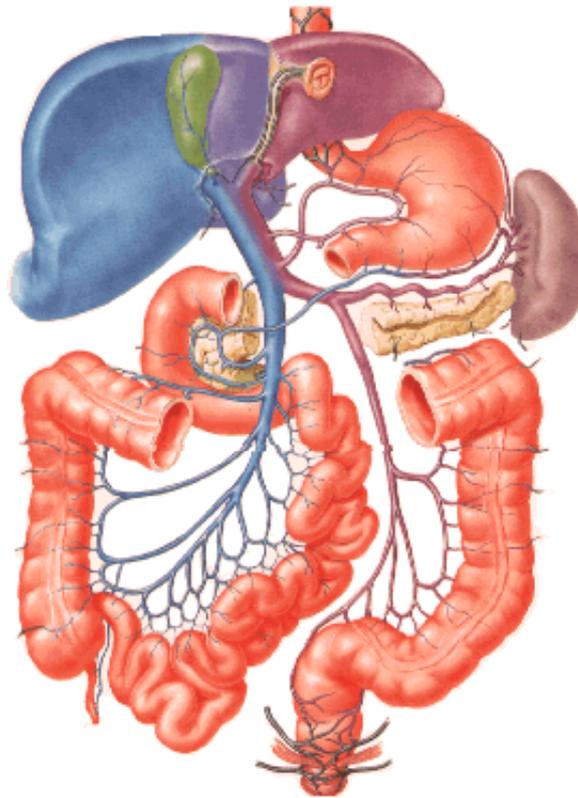


Universidad Zaragoza

# TRABAJO FIN DE GRADO

“A propósito de un caso:  
Enfermedad diverticular del colon”

“A case report:  
diverticular colonic disease”



**AUTORA:**

ISABEL MARÍA GARCÍA RAMOS

**TUTORES:**

JULIA BLASCO OQUENDO

JOSÉ FERNANDO TREBOLLE

**DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA Y EMBRIOLOGÍA HUMANA**

**FACULTAD DE MEDICINA 2018/2019**

## AGRADECIMIENTOS

He querido reservar este primer apartado para mencionar a todas aquellas personas sin las cuales este trabajo no hubiera sido posible.

En primer lugar a la **Dra. Julia Blasco Oquendo**, profesora del departamento de Anatomía e Histología Humanas y tutora de este trabajo, por todo el apoyo, sugerencias, consejos y mejoras que me ha dado a lo largo de estos meses. En segundo lugar, y no por ello menos importante, a la **Dra. María José Luesma Bartolomé**, a quién le agradezco sus ideas, sus facilidades, su gran paciencia y, sobre todo, su tiempo. También al hospital Royo Villanova y al **Dr. José Fernando Trebolle**, especialista en cirugía general, por haberme aportado las herramientas que he necesitado en la búsqueda del caso clínico de este trabajo.

A **mis padres**, por haber estado conmigo en los mejores y en los peores momentos, por haberme apoyado y animado cuando las fuerzas flaqueaban, y por tener plena confianza en mí. A **mis hermanos**, porque me hacen sentir privilegiada con su presencia, transmitiéndome paz y tranquilidad en los momentos más necesarios.

A **Diego**, por ser mi luz durante estos seis años.

Y a **mis compañeros**, que se han convertido en mi familia de Zaragoza, por dejar una huella imborrable en mi corazón.

# ÍNDICE

<b>1. RESUMEN/ABSTRACT .....</b>	<b>1</b>
<b>2. PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS .....</b>	<b>2</b>
<b>3. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>3</b>
3.1 SISTEMA DIGESTIVO .....	3
3.2 INTESTINO GRUESO .....	5
3.2.1 ANATOMÍA MACROSCÓPICA.....	5
3.2.2 ANATOMÍA MICROSCÓPICA.....	9
3.2.3 VASCULARIZACIÓN .....	12
3.2.4 DRENAJE VENOSO .....	13
3.2.5 DRENAJE LINFÁTICO .....	14
3.2.6 INERVACIÓN .....	14
<b>4. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO .....</b>	<b>17</b>
<b>5. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA. ENFERMEDAD DIVERTICULAR.....</b>	<b>20</b>
5.1 DEFINICIÓN .....	20
5.2 CLASIFICACIÓN.....	20
5.3 EPIDEMIOLOGÍA.....	20
5.4 ETIOLOGÍA.....	21
5.5 CLÍNICA .....	24
5.5.1 DIVERTICULOSIS ASINTOMÁTICA .....	24
5.5.2 ENFERMEDAD DIVERTICULAR NO COMPLICADA .....	24
5.5.3 ENFERMEDAD DIVERTICULAR COMPLICADA .....	24
5.6 DIAGNÓSTICO .....	28
5.7 TRATAMIENTO .....	29
5.7.1 ENFERMEDAD DIVERTICULAR NO COMPLICADA .....	30
5.7.2 ENFERMEDAD DIVERTICULAR COMPLICADA .....	31
<b>6. DISCUSIÓN.....</b>	<b>32</b>
<b>7. CONCLUSIONES.....</b>	<b>34</b>
<b>8. BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>35</b>

**ANEXOS**

# RESUMEN/ABSTRACT

## 1. RESUMEN/ABSTRACT

La enfermedad diverticular es una de las patologías digestivas más comunes de occidente cuya prevalencia ha ido aumentando en las últimas décadas. Su incidencia es más frecuente en el colon izquierdo y la complicación más común es la diverticulitis aguda. Sin embargo, las complicaciones con fístulas, abscesos y perforación son poco frecuentes. La recurrencia de la diverticulitis es de 13-35% y existen factores de riesgo (edad avanzada, tratamiento médico con AINEs, comorbilidad, etc.) y factores protectores (mesalazina, rifaximina, probióticos, dieta rica en fibra...). Existen diferentes clasificaciones, siendo la más utilizada en diverticulitis aguda la de Hinchey. El diagnóstico se basa en la historia clínica, factores analíticos y pruebas de imagen como ecografía y TAC. El tratamiento del cuadro agudo se basa en antibióticos y antiinflamatorios pudiendo ser ambulatorio u hospitalario dependiendo de la gravedad. Puede necesitarse cirugía urgente en casos de diverticulitis complicadas. Es posible la realización de cirugía electiva para evitar recurrencias en casos seleccionados. La elección de la técnica y abordaje quirúrgicos se establecerá en base al estado general del paciente en el momento del acto quirúrgico y a la experiencia del cirujano.

**PALABRAS CLAVE:** colon, enfermedad diverticular, diverticulitis aguda y cirugía laparoscópica.

Diverticular disease is one of the commonest occidental diseases, whose prevalence has increased in the last few decades. It is more frequent in left colon and the commonest complication is acute diverticulitis. However, its complications, such as fistulae, abscesses and perforations are rare. Diverticulitis recurrence ranges from 13 to 35% and there are risk factors (old age, NSAIDs treatment, comorbidity, etc) and protective factors (mesalazine, rifaximine, probiotics, high fiber foods..). There are different clasifications, being the most used one in acute diverticulitis, Hinchey's. Diagnostics are based on labs results, imaging such as ultrasound and CT scan. Treatment for acute diverticulitis is based on oral or intravenous antibiotics and intiinflammatory drugs depending on disease severity. In case of complicanted disease, surgery may be necessary. Elective surgery may be indicated in order to prevent recurrence in some cases. Tecnic choice will be stablished upon patient's cinical status and surgeon's experience.

**KEYWORDS:** colon, diverticular disease, acute diverticulitis and laparoscopic surgery.

# PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS

## **2. PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS**

Mi trabajo fin de grado consiste en una revisión bibliográfica sobre el estado actual de la enfermedad diverticular del colon y en la presentación de un caso clínico de dicha enfermedad.

En la elección de este tema influyeron distintos factores. En un principio, durante un rotatorio en el Servicio de Cirugía, presencié un caso parecido al planteado en este trabajo, el cual me llamó la atención. A esto se añade que los temas de anatomía y el intestino grueso siempre me han interesado mucho. Además, un miembro de mi familia sufre de esta patología por lo que me pareció un tema con el que podía aprender. Por todo esto, decidí realizar mi trabajo fin de grado sobre la enfermedad diverticular del colon.

El objetivo de la presente revisión es realizar una recopilación de datos actualizados sobre anatomía y fisiología del colon, y sobre epidemiología, etiología y clínica de la enfermedad, conociendo los nuevos criterios diagnósticos y las diferentes opciones terapéuticas.

# INTRODUCCIÓN

## 3. INTRODUCCIÓN

### 3.1 SISTEMA DIGESTIVO

El sistema digestivo es un conjunto de órganos, con glándulas asociadas, que realizan una función vital como es preparar los alimentos para su absorción y para que sean utilizados por millones de células del organismo. La mayoría de los alimentos al ser ingeridos no pueden alcanzar las células (ya que no pueden atravesar la mucosa intestinal hacia el torrente sanguíneo), e incluso si pudieran alcanzarlas, no podrían ser utilizados por ellas. De ahí la necesidad de modificar la composición química y el estado físico de estos alimentos. Todo el proceso de modificar la composición química y física del material alimentario ingerido para que las células lo puedan absorber y utilizar se llama digestión.

Los alimentos deben ser primero tomados, proceso denominado ingestión. A continuación, los nutrientes complejos son fraccionados en nutrientes simples en el proceso de la digestión; la digestión mecánica rompe físicamente grandes fragmentos en otros más pequeños y la digestión química rompe las moléculas. Para transformar los alimentos en moléculas más sencillas y moverlas a lo largo del tracto, se necesita el movimiento de la pared gastrointestinal (o motilidad). La digestión química, requiere la secreción de jugos digestivos a la luz del tracto gastrointestinal. Una vez digeridos, los nutrientes se encuentran listos para el proceso de absorción (paso de nutrientes a través de la mucosa gastrointestinal hacia el ambiente interno). El material que no se absorbe debe excretarse por el recto, a través del ano, por el proceso de eliminación. Estas funciones deben estar coordinadas por el proceso de regulación.<sup>1</sup>

Desde la cavidad bucal hasta el esfínter anal, el tubo digestivo o tracto digestivo mide aproximadamente once metros de longitud. Los órganos huecos que componen el tracto gastrointestinal son la cavidad bucal, la oro y laringofaringe, el esófago, el estómago, el intestino delgado (duodeno, yeyuno e íleon), el intestino grueso (ciego, colon y recto) y el ano.

Las glándulas salivares (parótidas, submandibulares y sublinguales), la lengua, dientes, el hígado, la vesícula biliar y el páncreas son los anexos del aparato digestivo.

En la cavidad bucal empieza propiamente la digestión. Los dientes trituran los alimentos y las secreciones de las glándulas salivales los humedecen e inician su descomposición química formándose el bolo alimenticio.

Luego, el bolo alimenticio cruza la faringe, sigue por el esófago y llega hasta el esfínter esofágico inferior. El bolo avanza hasta el estómago, cuya mucosa segrega el jugo gástrico, y sale de este por el píloro. A partir de aquí, el bolo alimenticio pasa a convertirse en una mezcla denominada quimo y el tubo digestivo pasa a llamarse intestino delgado, el cual



Figura 1. Localización de los órganos digestivos. Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y fisiología. 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010.

mide seis metros de largo aproximadamente y se encuentra muy plegado sobre sí mismo. El intestino delgado se divide en tres porciones (duodeno, yeyuno e íleon). A su vez, la primera porción o duodeno se compone de cuatro partes. En la papila de Vater, situada en la segunda parte del duodeno, es donde desemboca el conducto colédoco con la bilis procedente de la vesícula biliar y los jugos del páncreas. Todas estas secreciones contienen gran cantidad de enzimas que degradan los alimentos y los

transforman en sustancias solubles simples como aminoácidos. A partir de aquí, el quimo se transforma en quilo por acción de la bilis, jugo pancreático y jugo intestinal.

El tubo digestivo continúa con la segunda y tercera porción del intestino delgado, yeyuno e íleon, respectivamente. Finalmente, el quilo llega hasta el intestino grueso, dividido en ciego, colon y recto, de un metro y medio de longitud aproximada. El intestino grueso está especializado en conservar el sodio y el agua que escapan a la absorción en el intestino delgado. También pueden absorberse otras sustancias como glucosa, vitamina K o vitamina B12. Dado que la mayor parte de la digestión y absorción se realiza en el intestino delgado, el alimento que alcanza el intestino grueso, es principalmente fibra. Sin embargo, el tiempo durante el cual el alimento residual se mantiene en el intestino grueso excede a cualquier otro en la digestión y necesita de 6 a 72 horas en el intestino grueso antes de la eliminación final de los residuos no absorbidos, mediante la defecación. Una razón para explicar por qué el alimento permanece tanto tiempo en esta porción del intestino, es que el intestino grueso es capaz de generar nutrientes a partir del alimento. Las bacterias “amigas”

o beneficiosas denominadas probióticas, pueden fermentar la fibra y producir nutrientes necesarios para las células del colon (ácidos grasos de cadena corta como propionato, butirato, acetato...). Además, las bacterias probióticas impiden que las bacterias patógenas colonicen el colon, protegiéndonos de infecciones.<sup>2-5</sup>

La última porción del intestino grueso es el recto, que termina en el ano, por el cual se evacuan al exterior los restos indigeribles de los alimentos, denominados heces.

En el tracto gastrointestinal, toda la mucosa es de procedencia endodérmica. Los vasos y el músculo liso derivan del mesodermo y los nervios de la capa ectodérmica.<sup>6</sup>

## 3.2 INTESTINO GRUESO

### 3.2.1 ANATOMÍA MACROSCÓPICA

El intestino grueso es un tubo hueco del aparato digestivo que se encuentra ubicado en la cavidad abdominal. Se extiende anatómicamente desde la válvula ileocecal hasta el conducto anal. Tiene una longitud aproximada de 150 cm y su diámetro disminuye progresivamente, siendo la porción más estrecha la región donde se une con el recto o unión rectosigmoidea en la que su diámetro no suele sobrepasar los 3 cm, mientras que el ciego mide unos 6 o 7 cm.

Una de las características morfológicas del intestino grueso que lo diferencia del intestino delgado, es que presenta en toda su longitud cintas musculares longitudinales denominadas tenias, exceptuando en el recto y el conducto anal. Las tenias son bandas de un centímetro de anchura aproximadamente que forman parte de la capa muscular longitudinal externa de la pared gastrointestinal. Son tres tenias, una anterior, que se denomina tenia libre y es la más ancha de las tres; y otras dos posteriores. De las dos posteriores, una será posterolateral, conocida como tenia omental, localiza cerca de la unión con el epiplon mayor; y la otra será posteromedial, tenia mesocólica, situada en la inserción del mesocolon. Las tenias son 3 en el ciego, colon ascendente, colon transversal, colon descendente y sólo 2 en el colon sigmoideo.

Entre las tenias, el intestino grueso, presenta saculaciones denominadas haustras del colon. Estas haustras son las dilataciones que se encuentran entre dos pliegues semilunares, unas estructuras características del colon que hacen relieve en la luz intestinal. A lo largo de las tenias se encuentran pequeños cuerpos adiposos denominados apéndices omentales epiploicos.<sup>1,7,8</sup>

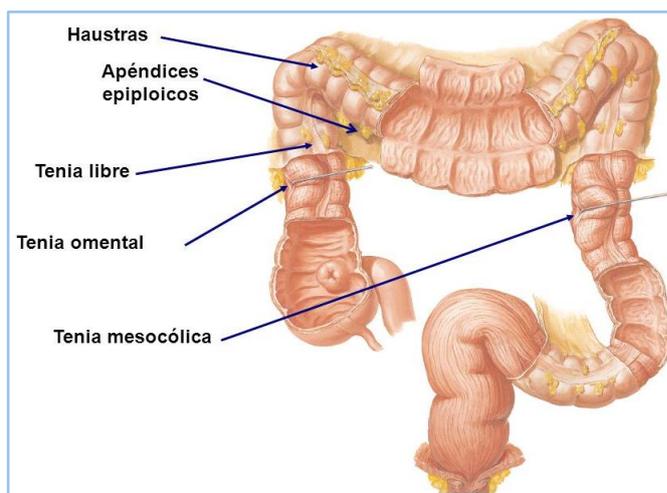


Figura 2. Haustras y tenias. Modificada de Netter FH. Atlas de Anatomía Humana. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2007.

El intestino grueso se divide en varias porciones que se denominan ciego, colon (colon ascendente, colon transverso, colon descendente y colon sigmoideo) y recto.

### 3.2.1.1 Ciego y apéndice

El intestino grueso comienza en la fosa iliaca derecha, en una parte dilatada llamada ciego. El ciego mide aproximadamente 6 cm de longitud y entre 5-7 cm de anchura. Recibe al íleon terminal a través de la válvula ileocecal cuyos «labios» suelen contener abundante grasa, lo que permite su identificación como punto de referencia útil en los estudios de tomografía computarizada.

El apéndice es un pequeño saco tubular de fondo ciego de 6-8 cm de longitud que tiene su propio mesenterio (el mesoapéndice). Este surge a nivel del ciego en la porción distal a la unión ileocecal y sus capas se parecen a las del intestino grueso. Puede encontrarse en múltiples posiciones, presentando más del 50% de los personas un apéndice retrocecal.

Se relaciona anteriormente con la fascia transversalis y músculos transverso, oblicuo interno y oblicuo externo.<sup>1,7-11</sup>

### 3.2.1.2 Colon ascendente

El colon ascendente, cuya longitud es de aproximadamente 15 cm, se encuentra comprendido entre el ciego y la flexura cólica derecha o hepática, donde cambia de dirección.

Es una estructura retroperitoneal que asciende verticalmente por el flanco e hipocondrio derechos hasta la superficie inferior del lóbulo derecho del hígado,

lateralmente a la vesícula biliar. Al final de su trayectoria se encuentra la flexura hepática que está unida al hígado y a la vesícula biliar mediante el ligamento hepatocólico.

La cara posterior del colon ascendente (al igual que el colon descendente) se encuentra fijada a la pared posterior del abdomen, mientras que las caras lateral, anterior y medial están envueltas de peritoneo.

Se relaciona anteriormente con la pared abdominal anterior y con la cara visceral del hígado. Posteriormente, con la fosa iliaca, la fosa lumbar y el polo inferior del riñón derecho. Lateralmente, con el diafragma y la pared lateral del abdomen; medialmente, con el uréter derecho, asas intestinales y la segunda porción del duodeno.<sup>1,7-11</sup>

### 3.2.1.3 Colon transverso

El colon transverso se extiende desde la flexura hepática hasta la esplénica, describiendo en su curso un arco en forma de “U” o “V”. Esta estructura es la parte más móvil y más larga del intestino grueso, variando entre los 40 y 70 cm de longitud.

Cuando el colon transverso llega al hipocondrio izquierdo, se acoda formando la flexura cólica izquierda o flexura esplénica, que se encuentra por debajo del bazo y de la cola del páncreas. El ligamento nefrocólico fija la flexura esplénica y el ángulo formado en dicha flexura es más alto, agudo y profundo que el de la flexura hepática.

El colon transverso está recubierto por peritoneo, el mesocolon transverso. Se encuentra unido al estómago por medio de un pliegue peritoneal denominado omento mayor o epiplón mayor. El epiplón mayor es una doble capa fusionada de peritoneo visceral y parietal que contiene cantidades variables de grasa y ocupa todo el abdomen. Contribuye de manera decisiva a evitar las bridas entre las heridas quirúrgicas abdominales y el intestino subyacente, y suele utilizarse para cubrir el contenido intraperitoneal al cerrar las incisiones.

El colon transverso se relaciona anteriormente con el hígado y la pared abdominal. Superiormente, el segmento derecho se encuentra relacionado con el hígado y el segmento izquierdo con la curvatura mayor del estómago y el cuerpo del páncreas. Por detrás, el segmento derecho, con el riñón derecho y la segunda porción del duodeno; y el segmento izquierdo, se une a la pared por el mesocolon transverso, cabeza del páncreas, tercera porción del duodeno, asas intestinales y riñón izquierdo. Inferiormente, se relaciona con las asas intestinales.<sup>1,7-11</sup>

### 3.2.1.4 Colon descendente

El colon descendente comienza en la flexura esplénica y termina en la abertura superior de la pelvis. Progresivamente, se dirige hacia la línea media donde continúa con el colon sigmoideo.

Es una estructura retroperitoneal que desciende vertical por el flanco izquierdo y que tiene una longitud media de unos 15 cm. Su diámetro es menor que el del colon ascendente y, al igual que este, la cara posterior se encuentra fijada a la pared posterior del abdomen, mientras que las caras lateral, anterior y medial están envueltas de peritoneo.

Se relaciona anteriormente con las asas intestinales, omento mayor y la pared anterior del abdomen; posteriormente, con el borde lateral del riñón izquierdo, músculo cuadrado lumbar, músculo iliaco y músculo psoas.<sup>1,7-11</sup>

### 3.2.1.5 Colon sigmoide

El siguiente segmento de intestino grueso es el colon sigmoide, que se dirige hacia la línea media desde el colon descendente. Se extiende desde la abertura superior de la pelvis hasta la tercera vértebra sacra, aproximadamente. Se pueden distinguir dos partes, una porción iliaca y una porción pélvica. La porción iliaca atraviesa la fosa iliaca hasta el músculo psoas mayor. La porción pélvica comienza en el músculo psoas mayor y tiene continuidad con el recto. Esta última parte de colon sigmoide se encuentra suspendida sobre la pared abdominal por el mesocolon sigmoideo, cruzando en su origen los vasos iliacos externos.

Mide un promedio de 35 cm de largo y se ubica dentro de la pelvis. Está rodeado totalmente por el peritoneo teniendo, por lo tanto, mesocolon sigmoideo. El mesocolon suele insertarse en la pared lateral pélvica izquierda, creando un pequeño receso del mesenterio conocido como fosa intersigmoidea. Este pliegue mesentérico constituye una referencia quirúrgica del uréter izquierdo.

Por detrás, el colon sigmoideo se relaciona con los vasos iliacos externos, el músculo piriforme izquierdo, el músculo psoas iliaco y el uréter izquierdo. Por delante y por los lados, con las asas de intestino que lo separan de la vejiga en el varón, y del útero en la mujer.<sup>1,7-11</sup>

### 3.2.1.6 Recto

El recto es el segmento terminal del intestino grueso que continúa al colon sigmoideo. Se sitúa en la cavidad pélvica, desciende verticalmente por delante del sacro, atraviesa el peritoneo y se abre al exterior por el ano, el cual se encarga de la evacuación de los restos no digeridos de los alimentos. La longitud total del recto es de aproximadamente 12-15 cm.

Se relaciona con vagina en la mujer y con vejiga, vesículas seminales, conductos deferentes y próstata en el varón.

Existe otra división del colon basada en el desarrollo embriológico al que debe su vascularización diferente. Podemos encontrar estas dos porciones:

- El colon proximal o derecho, que deriva del intestino primitivo medio, comprende ciego, colon ascendente y un medio o dos tercios derechos del colon trasverso. Asume funciones de absorción y se encuentra irrigado por la arteria mesentérica superior.
- Y el colon distal o izquierdo, que deriva del intestino primitivo posterior, comprende la mitad o el tercio terminal izquierdo del colon trasverso, el colon descendente y el sigmoideo. Desempeña funciones de transporte y reservorio. La arteria mesentérica inferior se encarga de la vascularización de dicha porción.<sup>6,12</sup>

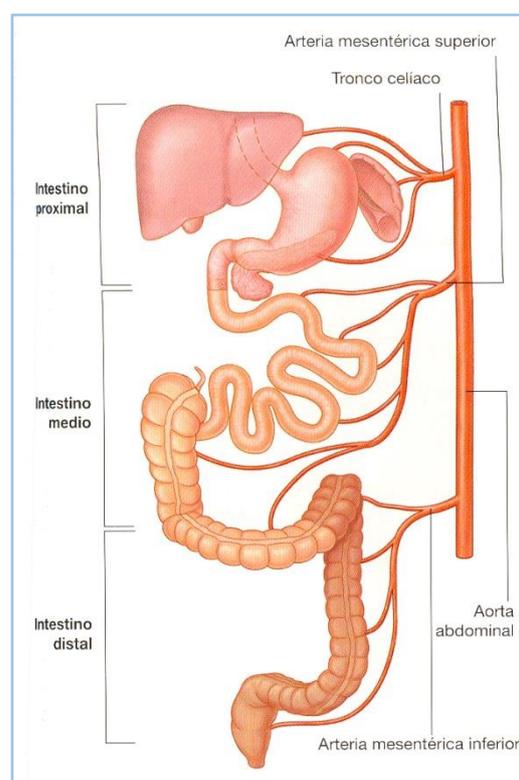


Figura 3. División arterial. Richard LD, Wayne V, Asdam WM. Gray Anatomía para Estudiantes. 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2005.

### 3.2.2 ANATOMÍA MICROSCÓPICA

El tracto gastrointestinal está formado por capas dispuestas de forma concéntrica y, al igual que en el resto del tracto digestivo, en la pared del intestino grueso se encuentran 4 capas, diferenciando desde la luz intestinal hacia el exterior las siguientes: mucosa, submucosa, muscular y serosa.<sup>13,14</sup>

La función principal de la mucosa es la absorción de agua, sodio, vitaminas y minerales. El transporte de sodio es activo (dependiente de energía) y condiciona que el

agua se desplace a favor de gradiente osmótico. En consecuencia, el quilo líquido que entra en el colon se concentra para dar lugar a unas heces semisólidas. El potasio y el bicarbonato son secretados hacia la luz del colon.<sup>1,2,4,5,15</sup>

La capacidad absorbiva del colon favorece la captación de muchas sustancias como sedantes, anestésicos y esteroides. Además, la mucosa secreta una gran cantidad de moco que favorece el tránsito de los desechos semisólidos no digeridos.

El intestino grueso no tiene vellosidades ni pliegues circulares.

### 3.2.2.1 Mucosa

Desde la superficie relativamente lisa de la mucosa aparecen unas invaginaciones profundas y muy juntas, conocidas con el nombre de glándulas tubulares rectas o criptas de Lieberkühn.

El revestimiento de las glándulas tubulares del colon comprende:

- Un epitelio cilíndrico simple de superficie formado por enterocitos absorbivos y células caliciformes. Los enterocitos cilíndricos absorbivos tienen microvellosidades apicales cortas y las células caliciformes participan en el transporte de iones y agua. Todas las regiones del colon absorben iones sodio y cloro.
- Un epitelio glandular, que reviste las criptas de Lieberkühn, constituido por enterocitos y principalmente por células caliciformes, además de células madre y algunas células enteroendocrinas dispersas. No hay células de Paneth pero su presencia puede estar relacionada con procesos inflamatorios crónicos.<sup>15</sup>

La lámina propia es similar a la del resto del tubo digestivo con sólo unas pocas peculiaridades, como la carencia de vasos linfáticos o de una capa gruesa de colágeno entre la membrana basal del epitelio y los vasos sanguíneos próximos.

La muscular de la mucosa normalmente se organiza en dos capas de músculo liso con distinta orientación. En algunas zonas es delgada.

Encontramos, además, los folículos linfoides que llegan a la submucosa.<sup>13,14</sup>

### 3.2.2.2 Submucosa

Situada inmediatamente a continuación de la mucosa. Está formada por una matriz de colágeno que contiene vasos sanguíneos de gran calibre y vasos linfáticos. Se encuentran con regularidad adipocitos y no se reconocen glándulas.

A este nivel se encuentra el plexo submucoso o de Meissner, uno de los dos plexos ganglionares que forman el sistema nervioso entérico. Este plexo contiene neuronas que principalmente inervan la mucosa y los vasos sanguíneos.<sup>7,8,13,14</sup>

### 3.2.2.3 Muscular

Esta capa está formada por la capa muscular circular interna y la capa longitudinal externa. Entre ambas se sitúa el plexo mientérico o de Auerbach. El plexo mientérico es el segundo de los plexos ganglionares del sistema nervioso entérico y contiene la mayor parte de las interneuronas y motoneuronas excitatorias e inhibitorias.

A lo largo del colon, la capa muscular longitudinal externa está formada por tres bandas de un centímetro de anchura aproximadamente, estas son las tenias del colon anteriormente nombradas. Se extienden desde la base del ciego y apéndice vermiforme hasta la porción distal del sigma.<sup>7,8,13,14</sup>

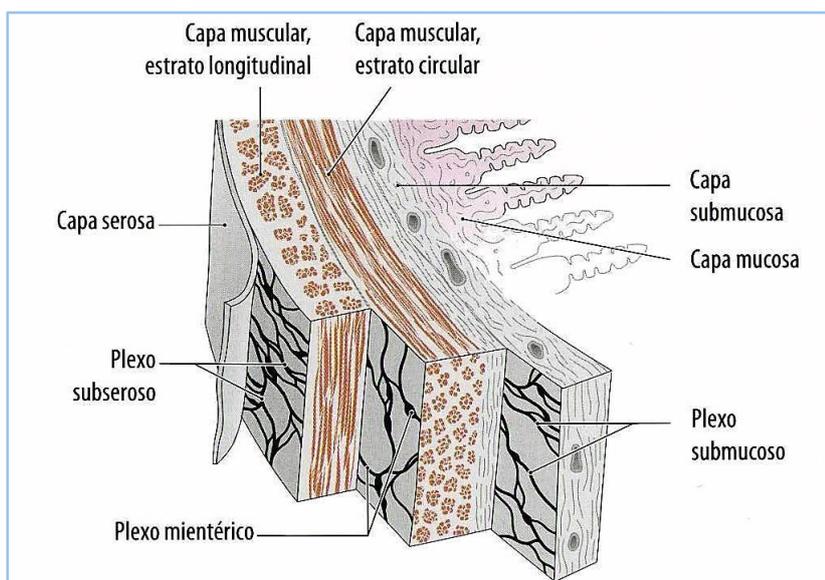


Figura 4. Capas y plexos del intestino grueso. Schünke M, Schulte E, Prometheus SU. Texto y Atlas de Anatomía. 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2012.

### 3.2.2.4 Serosa

La capa más externa de la pared del intestino grueso es la serosa. Es una capa muy delgada que recubre el colon en toda su extensión y está formada por células epiteliales dispuestas en forma de mesotelio. La serosa presenta dispersamente unos sacos de tejido adiposo, los cuales forman salientes saculares, llamados apéndices epiploicos.

En ocasiones, se puede distinguir una capa intermedia entre la serosa y la muscular denominada capa subserosa.<sup>7,8,13,14</sup>

### 3.2.3 VASCULARIZACIÓN

El conocimiento del desarrollo embrionario del tracto intestinal aporta una base extraordinaria para entender la vascularización anatómica. El intestino anterior es irrigado por la arteria celíaca; el intestino medio por la arteria mesentérica superior, y el intestino posterior por la arteria mesentérica inferior.

La arteria mesentérica superior irriga todo el intestino delgado y emite de 12 a 20 ramas yeyunales e ileales para el lado izquierdo y hasta 3 ramas cólicas principales para el lado derecho. La arteria ileocólica es la más constante de ellas y nutre el íleon terminal, el ciego y el apéndice. La arteria cólica derecha también suele ser rama de la arteria mesentérica superior y nutre el colon ascendente y la flexura hepática. Además, se comunica con la arteria cólica media a través de arcos arteriales marginales colaterales.

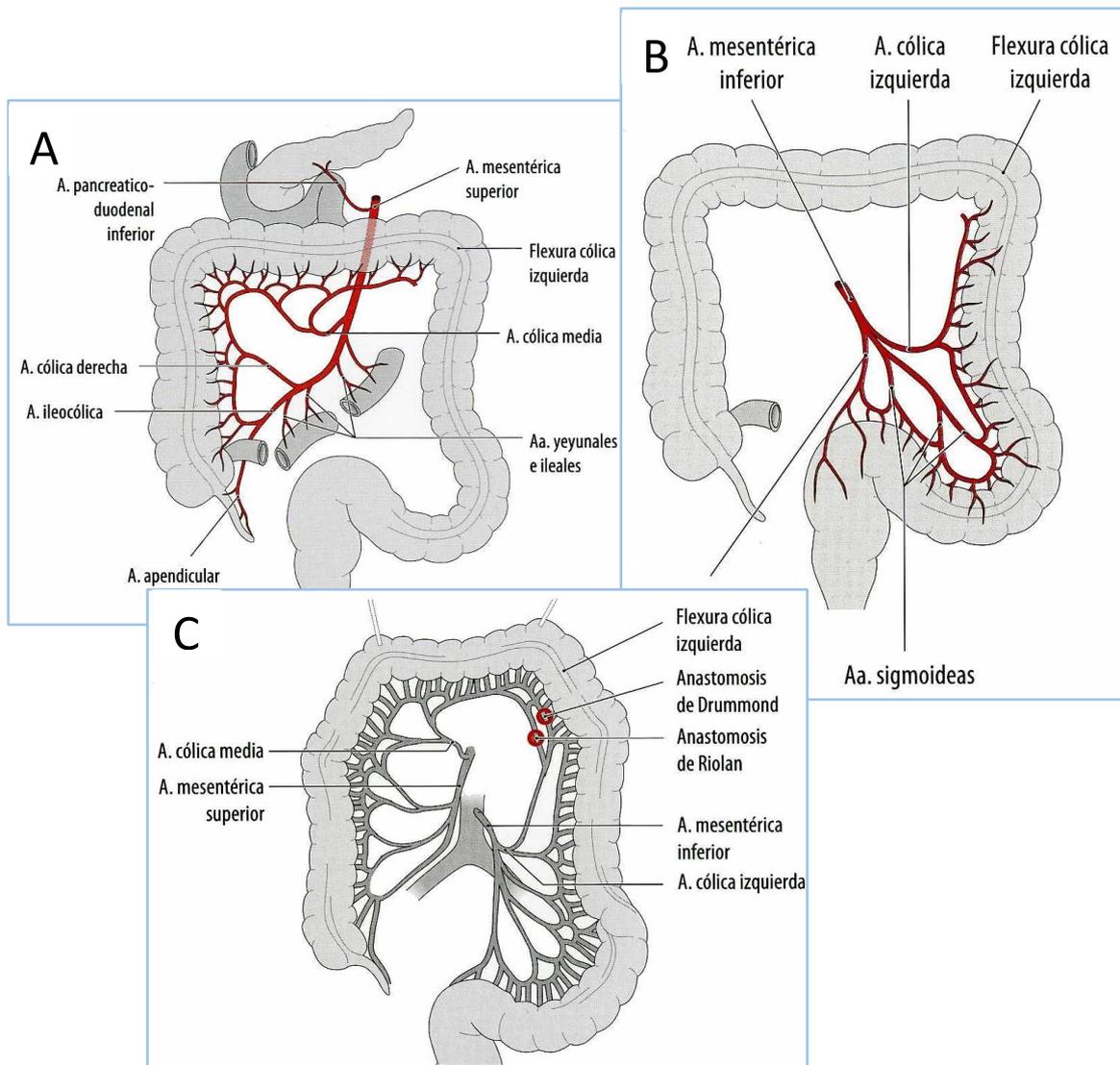


Figura 5. Irrigación arterial del intestino grueso. A. Ramas de la arteria mesentérica superior, B. Ramas de la arteria mesentérica inferior y C. Arcada de Riolo. Schünke M, Schulte E, Prometheus SU. Texto y Atlas de Anatomía. 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2012.

La arteria cólica media es una rama proximal de la arteria mesentérica superior, que suele dividirse en una rama derecha y otra izquierda, que perfunden la porción proximal y distal del colon transversal, respectivamente.

La arteria mesentérica inferior nace, en la mayoría de los casos, a la altura de L2-3, aproximadamente unos 3 cm por encima de la bifurcación de la aorta en arterias ilíacas comunes. La arteria cólica izquierda es la rama más proximal, que se dirige a la porción distal del colon transversal, la flexura esplénica y el colon descendente. De dos a seis ramas sigmoideas establecen arcadas colaterales con la arteria cólica izquierda, que perfunden el colon sigmoideo y dan lugar a la arteria marginal.

Existe una amplia comunicación entre las grandes arterias y las ramas colaterales, rasgo que confiere ventajas para la supervivencia. La arcada de Riolo es una arteria colateral descrita inicialmente por Jean Riolo (1580-1657), que comunica directamente la zona proximal de la arteria mesentérica superior con la zona proximal de la arteria mesentérica inferior y tiende un conducto vital cuando se obstruyen una u otra de estas arterias. Por tanto, la presencia de una gran arcada de Riolo indica una obstrucción de una de las principales arterias mesentéricas.

La arteria mesentérica inferior termina en la arteria hemorroidal superior, que viaja detrás del recto, en el mesorrecto, se ramifica y vuelve a entrar en la submucosa recta. Aquí, sus capilares forman un plexo submucoso en la zona distal del recto a la altura de las columnas anales. El conducto anal también recibe perfusión arterial de las arterias rectal (hemorroidal) media y rectal (hemorroidal) inferior. La arteria rectal media es una rama de la arteria ilíaca interna y la arteria rectal inferior es una rama de la arteria pudenda, que, a su vez, representa una división más distal de la arteria ilíaca interna.<sup>10,11,16,17</sup>

### 3.2.4 DRENAJE VENOSO

El drenaje venoso del colon y recto forma una imagen especular con la perfusión arterial. El drenaje venoso del colon transversal derecho y proximal desemboca en la vena mesentérica superior, que confluye con la vena esplénica para dar la vena porta. La parte distal del colon transversal, el colon descendente, el sigma y la mayor parte del recto drenan a la vena mesentérica inferior, que desembocan en la vena esplénica, a la izquierda de la aorta. El conducto anal es drenado por las venas rectales media e inferior, que se dirigen a la vena ilíaca interna y luego a la vena cava inferior.<sup>10,11,16,17</sup>

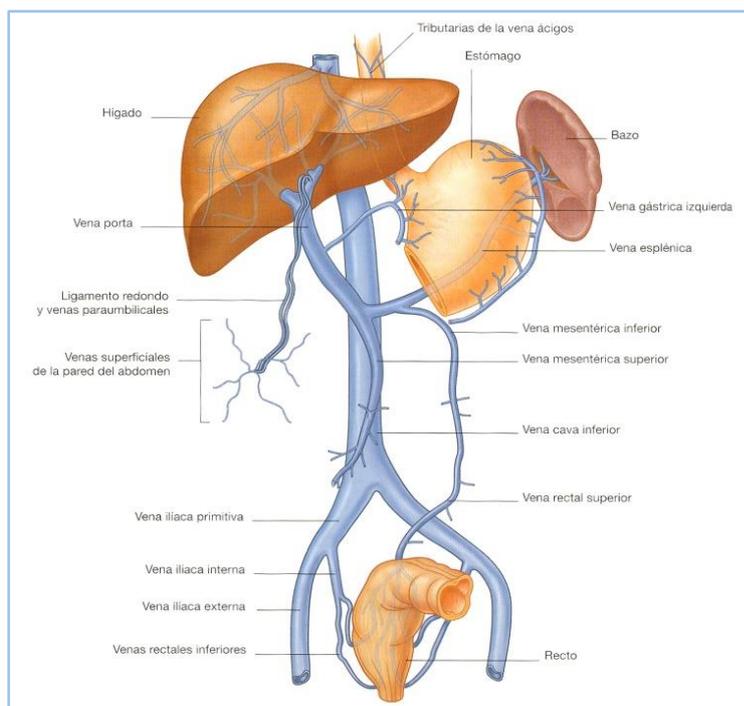


Figura 6. Drenaje venoso del intestino grueso. Richard LD, Wayne V, Asdam WM. Gray Anatomía para Estudiantes. 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2005.

### 3.2.5 DRENAJE LINFÁTICO

La circulación linfática también sigue a la anatomía arterial. La pared del intestino grueso está nutrida por una abundante red de capilares linfáticos que drenan hacia conductos extramurales, paralelos a la conducción arterial. Los linfáticos del colon y de los dos tercios proximales del recto acaban drenando en la cadena ganglionar paraaórtica, que vacía en la cisterna del quilo. La linfa de cualquier zona del intestino grueso y de los dos tercios proximales del recto fluye de manera secuencial hacia los ganglios epicólicos, localizados a lo largo de la pared intestinal y en los apéndices epiploicos. Después, desemboca hacia los ganglios paracólicos, los cuales son adyacentes a la arteria marginal. Luego, la linfa discurre hacia los ganglios mesocólicos intermedios, ubicados a lo largo de las ramas principales de los grandes vasos, para llegar hasta los ganglios primarios, que se encuentran en las arterias mesentéricas superior e inferior, y acaba desembocando en la cisterna de quilo.

Los linfáticos que drenan la porción distal del recto y del conducto anal pueden drenar hacia los ganglios paraaórticos o lateralmente, a través del sistema ilíaco interno, hacia los ganglios inguinales superficiales.<sup>17</sup>

### 3.2.6 INERVACIÓN

El intestino grueso recibe una doble inervación, por una parte del sistema nervioso autónomo (SN extrínseco) y por otra del sistema nervioso entérico (SN intrínseco).

### 3.2.6.1 Sistema nervioso extrínseco

El SNA extrínseco tiene una influencia esencial sobre las funciones motoras y secretoras del intestino grueso, que está ricamente innervado por fibras parasimpáticas y simpáticas.<sup>10</sup>

Las fibras parasimpáticas del colon derecho y transversal provienen del plexo celíaco o solar (nervio vago). Los nervios parasimpáticos esplácnicos pélvicos nacen de S2 a S4 e inervan colon izquierdo, recto y conducto anal. La función de las fibras parasimpáticas es activar el peristaltismo. Por otro lado, las fibras simpáticas inhiben las contracciones intestinales y provienen de los segmentos de médula espinal de 5 a 12 torácicos, innervando colon derecho y transversal, y de 1 a 3 lumbares; innervando colon izquierdo, sigmoide y recto. La parte inferior del recto y conducto anal reciben ramas simpáticas del plexo pélvico.<sup>17,18,19</sup>

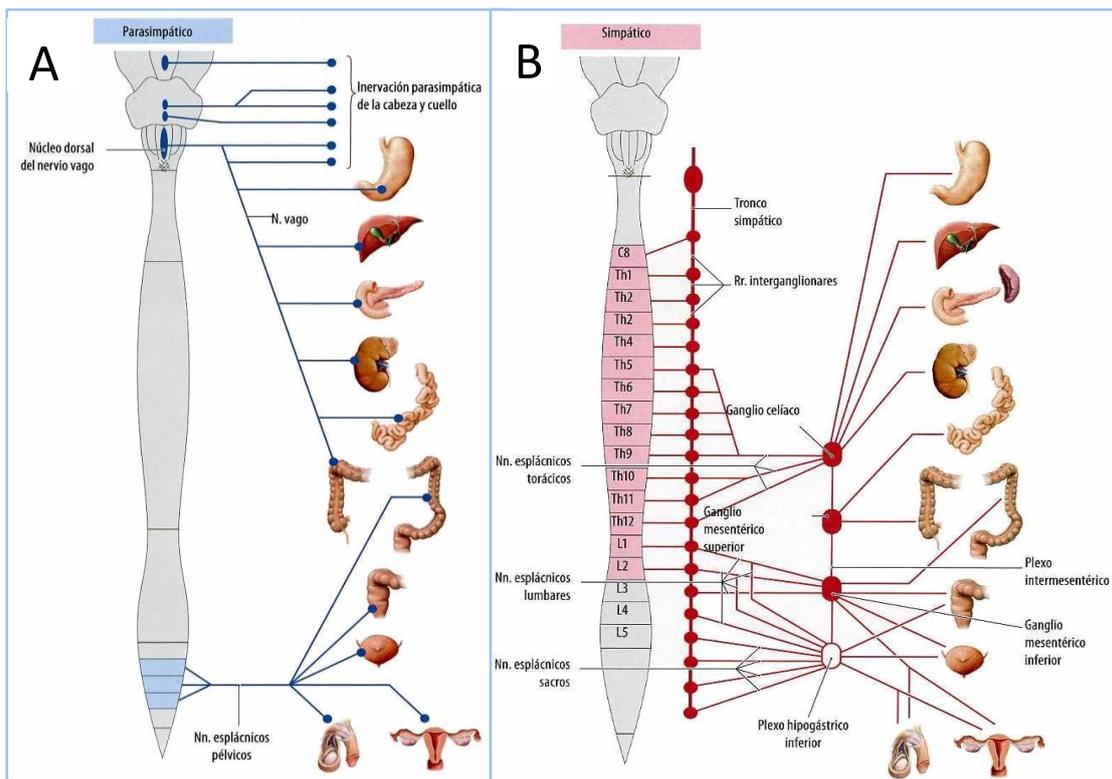


Figura 7. Sistema nervioso autónomo. A. Fibras parasimpáticas y B. Fibras simpáticas. Schünke M, Schulte E, Prometheus SU. Texto y Atlas de Anatomía. 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2012.

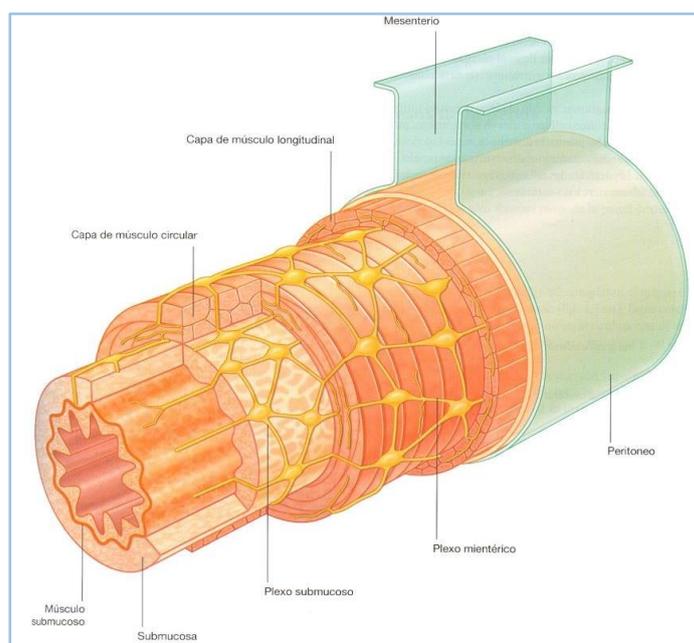
### 3.2.6.2 Sistema nervioso intrínseco

El intestino grueso dispone de un sistema nervioso entérico (SNE) o intrínseco propio, también denominado “cerebro entérico”. Este puede regular la actividad motora y secretora del intestino independientemente del sistema nervioso autónomo (SNA). Se compone de un gran número de neuronas y células gliales agrupadas en ganglios, interconectados e

intercalados en la pared del intestino. Dichos ganglios entéricos se organizan en dos plexos principales: el plexo de Auerbach o mientérico situado entre la capa de musculatura lisa longitudinal y circular, y el plexo de Meissner o submucoso localizado en la propia capa submucosa.

El primero regula el tono y ritmo de las contracciones y el segundo regula la función secretora de las células epiteliales, pero no tienen la misma densidad en todos los segmentos del colon.<sup>17-19</sup>

En general, el tamaño de los ganglios del sistema nervioso entérico varía entre los propios plexos (normalmente los ganglios mientéricos son considerablemente mayores que los ganglios submucosos).



**Figura 8.** El sistema nervioso entérico. Richard LD, Wayne V, Asdam WM. *Gray Anatomía para Estudiantes*. 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2005.

En relación con estos plexos clásicamente establecidos, encontramos una red celular formada por las células intersticiales de Cajal. Son tres las funciones atribuidas a estas células: marcapasos intestinal, actuar como intermediarias en la neurotransmisión y también como mecano-receptores.<sup>1,9</sup>

# **PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO**

## 4. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

Varón de 43 años que acude al Servicio de Urgencias por dolor abdominal.

### ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias conocidas. Ningún antecedente médico de interés. Amigdalectomía. Cirugía del músculo tríceps.

### ENFERMEDAD ACTUAL

Dolor abdominal en hipogastrio irradiado a ambas fosas iliacas de 48 horas de evolución, acompañado de síndrome febril e intolerancia digestiva con náuseas y vómitos.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso 68 Kg. Talla 170 cm. IMC 23'52.

Palidez mucocutánea. Temperatura 37,5 °C. Tensión arterial 114/81.

Tonos cardiacos rítmicos. Normoventilación pulmonar bilateral. Abdomen distendido, con dolor y defensa a la palpación en hipogastrio hacia fosa iliaca izquierda.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica de sangre: Urea 20. Creatinina 0,76. PCR 6,83. Leucocitos 13400. Hemoglobina 14. Hematocrito 41,3 %. Actividad de Protrombina 96 %.

Ecografía abdominal: “Engrosamiento circunferencial de pared de sigma, localizado en la zona central de pelvis y fosa ilíaca derecha con una extensión aproximada de 6 cm, con divertículos y cambios inflamatorios (aumento de ecogenicidad) de la grasa circundante. Láminas de líquido libre entre asas adyacentes y subhepática anterior. Hallazgos sugestivos de diverticulitis aguda con probable complicación. Hígado de dimensiones y morfología normales, homogéneo. Sistema biliar, páncreas y bazo sin alteraciones. Ambos riñones de tamaño y morfología normal con espesor de parénquima conservado y vías de calibre normal” (Ver anexo 1).

### EVOLUCIÓN

Con el diagnóstico de abdomen agudo secundario a diverticulitis aguda perforada, se propone tratamiento quirúrgico urgente por vía laparoscópica.

Bajo anestesia general, se coloca al paciente en posición de decúbito supino. El neumoperitoneo se insufla a través de una trócar de acceso abierto a nivel umbilical a 12 mm Hg de presión colocando dos trócares de 12 mm en fosa iliaca derecha y flanco derecho, y un trócar de 5 mm en hipocondrio izquierdo.

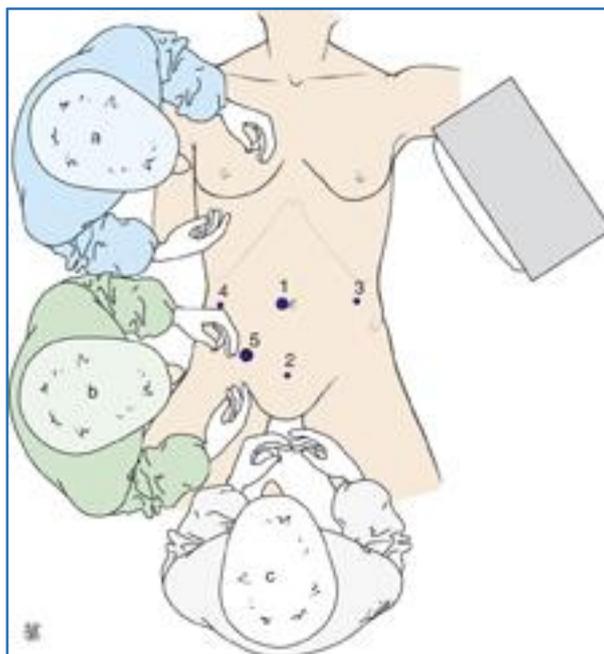


Figura 9. Posición en quirófano. Fabre JM, Guillon F, Mercier N. Cirugía de la enfermedad diverticular complicada del colon. EMC - Tec Quir - Apar Dig. 2013;29(1):1-9.

En la exploración de la cavidad abdominal realizada se evidencia una peritonitis purulenta difusa secundaria a una diverticulitis aguda perforada (Hinchey III) en sigma. Se inicia la cirugía tomando muestra del líquido intraabdominal para cultivo microbiológico, localizando posteriormente el proceso inflamatorio en sigma y realizando una movilización completa del mismo hasta liberar la zona de perforación. Con electrobisturí se abre la hoja peritoneal a nivel del promontorio sacro, identificando el uréter izquierdo y disecando con instrumental de energía bipolar (Ligasure) el tronco vascular de la arteria mesentérica inferior, la cual se secciona entre clips. Completados la disección del mesocolon por vía medial, el despegamiento del parietocólico izquierdo, y la disección del recto superior se procede a la sección distal del mismo con endograpadora mecánica y al posterior marcaje del muñón rectal con un punto irreabsorbible. La sección proximal del colon se realiza intracorpórea también con endograpadora, extrayendo la pieza quirúrgica por una incisión de Pfannestiel suprapúbica y realizando una colostomía terminal en fosa iliaca izquierda (ver anexo 2).

El postoperatorio cursó de forma favorable, reiniciando dieta oral con buena tolerancia, y manteniendo antibioterapia intravenosa hasta el alta hospitalaria al quinto día postoperatorio.

Tras la completa recuperación de la cirugía urgente, y con un estudio endoscópico normal, se propone una segunda cirugía de forma programada y también por vía laparoscópica para reconstruir el tránsito digestivo.

Bajo anestesia general, y en posición de decúbito supino, se introduce en la cavidad abdominal el colon proximal con el dispositivo necesario para la realización de la posterior unión colorrectal ya colocado. Se realiza un despegamiento de adherencias en la pelvis hasta identificar el muñón rectal, resecano una porción del mismo para facilitar la anastomosis termino-terminal la cual se realiza sin tensión una vez ampliado el despegamiento del colon tanto por vía medial como lateral, comprobando la estanqueidad anastomótica antes de finalizar la intervención (ver anexo 3).

El postoperatorio cursó de forma favorable siendo dado de alta el quinto día, sin dolor, con buena tolerancia digestiva, buen aspecto de las heridas quirúrgicas y tránsito intestinal reestablecido.

Durante el seguimiento en Consultas Externas, el paciente ha permanecido asintomático y sin dolor abdominal, por lo que es dado de alta clínica.

**REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.  
ENFERMEDAD DIVERTICULAR**

## 5. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA. ENFERMEDAD DIVERTICULAR

### 5.1 DEFINICIÓN

Un divertículo es una estructura sacular que surge a partir de la pared del tubo digestivo. En el caso de la enfermedad diverticular estas estructuras consisten en la protusión de la mucosa y submucosa a través de la capa muscular y están envueltos por la serosa intestinal. Por lo tanto y de forma contradictoria al propio nombre de la enfermedad no se trata de divertículos sino de pseudodivertículos ya que no poseen capa muscular.

Este síndrome consiste, por tanto, en la aparición de divertículos de aproximadamente 0,5-1cm de diámetro en la pared del colon, predominantemente en la parte sigmoide, donde se hernia mucosa y submucosa a través de las partes más débiles de la muscular donde entran los vasos rectos sanguíneos que van a irrigar la mucosa intestinal.<sup>20, 21</sup>

### 5.2 CLASIFICACIÓN

La diferente terminología empleada así como la no unanimidad de qué síndromes se engloban dentro de la enfermedad diverticular según hablemos de la literatura anglosajona o la española hace que haya un poco de confusión en la clasificación de esta patología.

Podemos hacer una clasificación diferenciando la diverticulosis asintomática de la enfermedad diverticular sintomática que puede ser no complicada y complicada. La complicada englobaría la diverticulitis aguda (inflamación aguda de un divertículo), la crónica (diverticulitis crónica recurrente y colitis segmentaria asociada a un divertículo) y el sangrado diverticular.<sup>20, 21</sup>

La clasificación más empleada para definir la gravedad de la diverticulitis aguda es la clasificación de Hinchey, que clasifica en cuatro estadios la severidad de la perforación según aparezca un absceso pericólico o flemón (estadio I), un absceso pélvico, intraabdominal o retroperitoneal (estadio II), una peritonitis purulenta (estadio III) o una peritonitis fecaloida (estadio IV). Actualmente se intenta además realizar una clasificación aunando la clínica, hallazgos radiológicos y estado intraoperatorio.

### 5.3 EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de esta patología es diferente en occidente, donde la enfermedad afecta hasta en un 96% al sigma y al colon izquierdo, y en Asia, donde afecta en un 70% al colon

derecho. En zonas de los continentes africano y asiático la prevalencia es mucho menor en comparación con áreas urbanas de América, Europa y Asia, donde la incidencia está en aumento.

En este trabajo nos centraremos sobre todo en la enfermedad diverticular del colon izquierdo dada nuestra situación geográfica, donde se realizará una revisión a partir del caso clínico escogido.

La incidencia de esta enfermedad es cada vez más alta desde que se comenzaron a describir los primeros casos. Los porcentajes de esta patología son similares entre ambos sexos, siendo algo mayor en el sexo masculino en menores de 50 años mientras que en mayores de 50 años aparece más en mujeres.

Hay una clara relación entre la prevalencia de diverticulosis y la edad de los pacientes, aumentando conforme vamos envejeciendo. Los menores de 40 años se ven afectados entre un 5-10%, en los cuales la obesidad actúa como un factor de riesgo mayor. En personas por encima de la cuarta década la incidencia aumenta hasta más de un 40% en personas mayores de 60 y alcanzando cifras superiores al 60% en mayores de 80 años. Con el envejecimiento el número de divertículos va aumentando además de ir apareciendo cada vez en una localización más proximal.

La zona del sistema digestivo donde aparecen los divertículos con más frecuencia es el área sigmoidea. Su prevalencia va disminuyendo conforme ascendemos proximalmente hasta llegar al ciego. Se piensa que el lugar de aparición de estas estructuras es mayor en el sigma debido a que su diámetro es menor y según la ley de Laplace la presión es mayor. También posee un diferente sistema de motilidad lo que favorecería su formación.

La fisiopatología de esta enfermedad se ha relacionado con la alteración de la estructura colónica, de la motilidad y del aumento de presión intraluminal. También se ha descrito siempre ligado a la cantidad de fibra presente en la dieta. Además las diferencias entre las distintas localizaciones geográficas, sexos y sociedades, la relacionan con la edad, consumo de alcohol, tabaco y caféina, obesidad, fármacos y actividad física.<sup>22-24</sup>

## **5.4 ETIOLOGÍA**

La patogenia de la enfermedad diverticular es multifactorial y no está totalmente establecida debido a que no se conoce completamente su mecanismo fisiopatológico. Sin

embargo los factores de riesgo más descritos como causantes o precipitantes de esta enfermedad son alteraciones de la pared colónica, defectos de la motilidad intestinal, causas genéticas así como la cantidad de fibra ingerida, los niveles de vitamina D, la obesidad, la dieta, fármacos y la actividad física realizada. Hablemos de forma exhaustiva de cada uno de estos factores de riesgo:

- Estructura pared y motilidad: Los divertículos aparecen en áreas más débiles de la pared por donde entran los vasos rectos. La formación de los divertículos también se ve influida por la motilidad intestinal por lo que en un principio se pensó que había una relación inversa entre la cantidad de fibra de la dieta y el riesgo de padecer enfermedad diverticular, ya que al disminuir la ingesta de fibra aumenta el tiempo de tránsito intestinal, las heces son más duras y compactas lo que incrementa la presión intraluminal, haciendo que sea más fácil la herniación de mucosa y submucosa a través de la muscular. Según múltiples estudios hay controversia en la afirmación de que una dieta baja en fibra favorezca la aparición de divertículos, ya que unos muestran esta relación mientras que otros hallaron que no había relación entre la enfermedad diverticular y la actividad colónica de alta presión.
- Dieta: En este apartado no hay unanimidad entre los diversos estudios, ya que aunque la mayoría afirma que una dieta deficiente en fibra es factor de riesgo de la aparición de enfermedad diverticular, hay estudios que niegan esta asociación. Sin embargo sí hay más conformidad en que una ingesta pobre de fibra aumenta el riesgo de complicaciones en pacientes con diverticulosis asintomática por lo que es recomendable mantener una alta ingesta de ella por parte de los pacientes con antecedentes de diverticulitis aguda. También un consumo elevado de carne roja y grasas aumenta la presión intraluminal en el colon favoreciendo la enfermedad diverticular. Este patrón de alimentación es propio de las sociedades occidentales y de países desarrollados por lo que es en ellos donde vemos una mayor prevalencia de esta enfermedad.<sup>25</sup>
- Genética: Antiguamente se pensaba que la enfermedad diverticular era debida exclusivamente a factores ambientales y dietéticos pero diversos estudios epidemiológicos han aportado que hay un componente genético en esta patología. Se ha observado que en los inmigrantes asiáticos venidos a occidente y que adoptan hábitos y dieta occidental los divertículos continúan apareciendo en el colon derecho, contrariamente a las personas de esta situación geográfica.<sup>26</sup> En diversos estudios se ha visto que la correlación en la aparición de esta enfermedad es mayor entre gemelos

homocigóticos que en dicigóticos, con un riesgo relativo de 7,15 y 3,2 respectivamente, a la vez que la probabilidad de desarrollar este síndrome es más elevada si tenemos un familiar enfermo en comparación con la población general.<sup>25,26</sup> También se ha visto una relación de la diverticulosis con síndromes como Ehlers Danlos, causado alteraciones de la elastina, y Williams Beuren, por disminución de colágeno 3.

- Edad: Como hemos descrito anteriormente, la edad es una factor de riesgo mayor para el desarrollo de esta patología, ya que a medida que envejecemos aumenta la incidencia de la misma. Resaltar que en menores de 50 años, la enfermedad aparece de una forma más virulenta con mayor tasa de complicaciones siendo más frecuente una perforación intestinal con la consiguiente resección quirúrgica. En menores de 45-50 años, la incidencia es más elevada en el sexo masculino mientras que va aumentando en el femenino hasta hacerse superior en la sexta década.<sup>26</sup>
- Alcohol y tabaco: Los fumadores tienen valores de péptido vasoactivo intestinal (VIP) más elevados a nivel de la mucosa intestinal lo que hace que esté incrementada la motilidad colónica a la vez que lo hace la presión intraluminal. También produce alteraciones a nivel microvascular y reduce la síntesis de interleucina 1 y de factor de necrosis tumoral alfa, lo que disminuye la protección del colon frente a infecciones bacterianas, y conlleva un aumento en la tasa de complicaciones. El consumo de alcohol parece relacionarse con la diverticulitis debido a una supresión de la respuesta inflamatoria al interaccionar el etanol con el sistema inmune, deprimiéndolo. A esto se añade la frecuente relación del tabaquismo y la obesidad con el alcoholismo lo que incrementa el riesgo de diverticulitis.<sup>27</sup>
- Obesidad: Se ha comprobado una asociación positiva entre un índice de masa corporal superior a 30, el aumento de circunferencia de la cintura y una alta relación cintura-cadera con el riesgo de diverticulitis. Su mecanismo patogénico no es bien conocido aunque se piensa que el aumento de riesgo es debido a una mayor cantidad de grasa visceral que propicia cambios a nivel metabólico e intestinal.
- Vitamina D: Comparando valores de esta vitamina en pacientes con enfermedad diverticular no complicada y en pacientes hospitalizados por diverticulitis se ha apreciado que en los primeros los valores fueron significativamente mayores por lo que se ha sugerido que los niveles bajos de vitamina D confieren un mayor riesgo de diverticulitis complicada. Esta relación con la patogenia de la enfermedad diverticular deberá ser demostrada con estudios más grandes.

- Actividad física: la probabilidad de desarrollo de esta enfermedad es inversa al grado de ejercicio realizado. Además se produce una disminución del riesgo de padecer sangrado intestinal así como diverticulitis aguda.<sup>28,29</sup>
- Uso de fármacos: se ha demostrado que tratamientos con AINEs (antiinflamatorios no esteroideos), además de su conocida relación con otras patologías digestivas como la úlcera gástrica, tiene relación con la diverticulitis y sus complicaciones. En un metaanálisis realizado se observó una asociación entre la toma de AINEs y la perforación diverticular (Odds Ratio de 3,4) y otros estudios muestran una relación entre estos fármacos y el sangrado diverticular (Odds Ratio de 2,6).<sup>30</sup>

## 5.5 CLÍNICA

### 5.5.1 DIVERTICULOSIS ASINTOMÁTICA

Como el propio nombre describe se trata de la presencia de divertículos sin ninguna manifestación clínica. Es con mucha diferencia la forma más frecuente, aunque los datos son inexactos debido a que está infradiagnosticada. Se estima que sólo entre un 10-25% de los pacientes desarrollan enfermedad diverticular no complicada.<sup>31-33</sup>

### 5.5.2 ENFERMEDAD DIVERTICULAR NO COMPLICADA

Un 10-25% de los sujetos presentan síntomas, siendo el dolor en fosa iliaca la forma más frecuente de manifestación, exacerbándose durante la digestión y disminuyendo con el reposo y la defecación. Pueden asociarse otros síntomas como diarrea, náuseas, anorexia. En esta subdivisión de la enfermedad el paciente no muestra signos de inflamación como la elevación de reactantes de fase aguda ni linfocitosis, lo que indicaría que habría habido una complicación. Habría que hacer diagnóstico diferencial con el cáncer de colon y con el síndrome de intestino irritable, con el que suele confundirse en múltiples ocasiones. Tiene un pronóstico bueno, pudiendo complicarse con diverticulitis aguda o propiciando una cirugía debido al dolor crónico persistente.<sup>31-34</sup>

### 5.5.3 ENFERMEDAD DIVERTICULAR COMPLICADA

También llamada diverticulitis, se trata de la inflamación diverticular con posterior necrosis y perforación. La mayoría de estas perforaciones son microscópicas y quedan retenidas por la grasa de alrededor del colon originando un flemón localizado y como consecuencia una diverticulitis no complicada. Por otro lado, esta perforación puede dar lugar a una diverticulitis complicada cuando se asocia con estenosis, absceso, obstrucción o

fistulización. Los síntomas de la diverticulitis aguda varían según el grado de afectación colónica y la alteración de la fisiología digestiva. La diverticulitis o enfermedad diverticular complicada la podemos dividir en tres subclases como son diverticulitis aguda, diverticulitis complicada y diverticulitis crónica.<sup>33-35</sup>

1. **DIVERTICULITIS AGUDA:** Se presenta con un dolor en la fosa iliaca izquierda, pudiendo asociarse a una masa palpable en dicha localización correspondiente a un flemón o absceso, neutrofilia, ascenso de reactantes de fase aguda y fiebre. Con tratamiento médico antibiótico la mayoría de los sujetos suelen superar este ataque agudo.<sup>32</sup> Otra forma de presentación es la persistencia de este dolor en el cuadrante inferior izquierdo que solo mejora parcialmente con el tratamiento médico. En estos sujetos la realización de una prueba de imagen como la tomografía axial computarizada (TAC) mostraría la presencia de un absceso o flemón siendo necesario el tratamiento quirúrgico para solucionar la persistencia de las algias abdominales. También puede aparecer clínica del sistema urinario como alteraciones de la frecuencia urinaria y disuria debido a una irritación de la vejiga por la cercanía del sigma inflamado. En algunos de estos pacientes con diverticulitis aguda podemos encontrar íleo paralítico y cierto grado de distensión abdominal, y si tienen un sigma redundante el dolor puede aparecer en otras localizaciones como la fosa iliaca derecha.
  2. **DIVERTICULITIS COMPLICADA:** Un grupo de pacientes evolucionan a una obstrucción intestinal, a la formación de un absceso, a la aparición de una fístula o a una perforación.
- ***Diverticulitis perforada:*** Un 1% de las diverticulitis agudas sufren una perforación libre, que puede ser micro o macroscópica, dando lugar a una peritonitis purulenta o fecaloidea. Esta perforación libre ocurre en la mayoría de ocasiones en el primer episodio agudo de diverticulitis, es decir, que cuando aparece esta complicación suele ser como primera manifestación de la enfermedad y se trata de la complicación más grave alcanzando un 30% de mortalidad la peritonitis fecaloidea. Los síntomas dependerán del tamaño de la perforación, del grado de contaminación peritoneal y de las características propias del paciente. Esta perforación puede ocasionar desde un absceso pequeño y peridiverticulitis hasta una peritonitis fecaloidea y un absceso abdominal o pélvico. La perforación diverticular es considerada un complicación grave debido a la alta tasa de mortalidad que conlleva, entre un 12 y un 36% de los pacientes

que requieren una operación. La mortalidad como consecuencia de una perforación diverticular no ha visto reducida su tasa a pesar de los avances en el tratamiento quirúrgico, médico y de cuidados intensivos.

- *Absceso diverticular:* Aparece en un 15% de pacientes y puede ser pericólico, retroperitoneal y pélvico; en las mujeres puede causar un absceso tubo-ovárico izquierdo. Ocurre por el intento de los tejidos peridiverticulares de controlar el proceso inflamatorio. Cuando se aplica un tratamiento médico con antibióticos y aun así la evolución clínica es tórpida o encontramos en la exploración física una masa palpable en el cuadrante inferior izquierdo hemos de pensar en esta complicación. Para su diagnóstico la prueba de elección es la TAC.
- *Fístula:* Aparecen en un 2% de los sujetos con divertículos colónicos. No se requiere de forma urgente una intervención quirúrgica ya que el absceso se ha descomprimido de forma espontánea, lo que da como consecuencia que en numerosas ocasiones los pacientes no tengan una sintomatología intensa. El tipo más frecuente de fístula es la colovesical (65%) y a continuación las colovaginales, coloentéricas, colouterinas y las colocutáneas. La fístula colovesical es más común en varones y en las mujeres que aparece suelen estar histeretomizadas. Los pacientes presentan sintomatología urinaria como neumaturia, fecaluria y frecuentes infecciones urinarias. Se diagnostica mediante TAC y el tratamiento consiste en resección del segmento afecto y el cierre de la fístula. La fístula colovaginal se presenta con síntomas como la emisión de gases por la vagina y la secreción vaginal fecaloidea, normalmente en mujeres histerectomizadas.<sup>36,37</sup>
- *Hemorragia diverticular:* El sangrado intestinal debido a los divertículos ocurre más frecuentemente en pacientes con diverticulosis que en el ataque agudo de diverticulitis, ya que el proceso inflamatorio no está involucrado en esta complicación. Se encuentra relacionado con la ingesta de AINEs y ácido acetilsalicílico. El sangrado diverticular es la segunda causa de hemorragia digestiva y la primera de hemorragia digestiva baja (exceptuando las hemorroides), constituyendo el 35% de las rectorragias. Esta hemorragia aparece la mayoría de las veces sin otros síntomas concomitantes ni dolor pero sí conlleva inestabilidad hemodinámica frecuentemente. Como los divertículos aparecen en la zona más débil de la pared, que es por donde entran los vasos rectos que van a irrigar la mucosa, ocasionan fuerzas de cizallamiento sobre estos vasos lo que hace más fácil su desgarramiento con la consiguiente hemorragia. El sangrado es más frecuente en personas con diverticulosis del colon derecho debido a que su pared es más estrecha. Estos pacientes es necesario que estén monitorizados y con un acceso venoso

debido a la inestabilidad hemodinámica que padecen. La hemorragia cesa de manera espontánea la mayoría de las veces aunque el resangrado puede ocurrir en la mitad de los sujetos.

Lo primero una vez monitorizados es descartar una hemorragia digestiva alta mediante una gastroscopia y un tacto rectal para localizar hemorroides, para hacer a continuación y una vez estabilizado, una colonoscopia para hacer el diagnóstico diferencial entre las diferentes etiologías de hemorragia digestiva baja. Esta prueba es terapéutica al poder inyectar adrenalina, cauterizar o colocar clips en el vaso sangrante. Si no localizamos el lugar de la hemorragia mediante la colonoscopia podemos realizar una TAC con  $^{99m}\text{Tc}$  o una escintografía, siendo estas pruebas diagnósticas pero no terapéuticas. Como alternativa tenemos la angiografía que nos permite realizar una cateterización de la arteria mesentérica superior e inferior y la colocación de coils, inyectar vasopresina o trombosar el vaso. Cuando estas medidas son insuficientes y persiste la inestabilidad o hay que transfundir continuamente, el tratamiento es la resección segmentaria si localizamos el punto sangrante y si no la colectomía subtotal.

- Obstrucción: Episodios repetidos de diverticulitis pueden ocasionar una estenosis a nivel del colon con la consiguiente clínica de obstrucción intestinal. En ciertas ocasiones, aunque menos frecuentemente, puede producirse una obstrucción del intestino delgado como consecuencia de la inflamación del colon. Cuando por la clínica sospechemos una obstrucción intestinal habrá que hacer un diagnóstico diferencial con el carcinoma de colon. La estenosis del sigma se produce tras varios ataques de diverticulitis aguda que generan una fibrosis de la pared colónica reduciendo la luz intestinal.

El tratamiento de la estenosis u obstrucción variará en función de si es parcial o completa. En el caso de que sea parcial se comienza con dieta absoluta, hidratación intravenosa y tratamiento antibiótico para después realizar una cirugía programada. En los pacientes en los que la obstrucción sea completa hay varios tipos de cirugía posibles, como la operación tipo Hartmann donde se hace una colostomía proximal con resección del sigma y cierre del recto, o cuando sea posible también se puede hacer una resección con anastomosis primaria y una ileostomía de protección. Otra opción es la colocación de un stent en un primer tiempo y la posterior resección del segmento afecto, aunque los resultados en enfermedad benignas como la diverticular no son tan

satisfactorios como en el cáncer de colon ya que la estenosis afecta a un segmento más extenso de intestino y es más angulada.

3. **DIVERTICULITIS CRÓNICA:** Es la forma menos frecuente de presentación. La clínica es atípica, consistente en un dolor crónico y sordo en el cuadrante inferior izquierdo y divertículos pero sin datos de inflamación en la analítica ni alteraciones en las pruebas de imagen, lo que ocasiona un difícil diagnóstico ya que el cuadro es semejante al síndrome de intestino irritable. No suele complicarse y el tratamiento no está claramente establecido, proponiendo algunos autores la intervención quirúrgica pasado medio año del inicio de la clínica.<sup>33</sup>

## **5.6 DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico de enfermedad diverticular implica una exploración física y un examen analítico además de una prueba de imagen.

La clínica de la enfermedad diverticular es muy típica y sugiere su diagnóstico con un alto valor predictivo positivo aunque es necesaria una confirmación mediante la realización de una prueba de imagen. Entre las pruebas utilizadas, la de elección es la TAC. Empleamos la radiografía abdominal simple en bipedestación para descartar perforación intestinal con el consiguiente neumoperitoneo así como una obstrucción, que muestra alteraciones en episodios de diverticulitis aguda en un 40%, pero debido a su baja especificidad se ha visto superado por la TAC.<sup>38</sup>

El enema con contraste baritado está cayendo en desuso siendo contraindicado durante la fase aguda de la diverticulitis. Los hallazgos típicos son la visualización de divertículos, tractos sinuosos intramurales, pliegues espiralados y extravasación de contraste. También se puede identificar rigidez muscular así como una luz colónica tubularizada. Diferentes estudios están de acuerdo en que el uso de contraste baritado aumenta la probabilidad de recurrencia de diverticulitis aguda además de aumentar el grado de gravedad en la clasificación de Hinchey en las recurrencias.<sup>39</sup>

En la fase aguda de la diverticulitis o cuando sospechemos una perforación, donde está contraindicado el bario, se puede emplear contraste hidrosoluble (Gastrografin®). Además, este contraste hidrosoluble disminuye la sintomatología proporcionando alivio en sujetos con obstrucción parcial que padezcan estreñimiento crónico.

La ecografía realizada por personal con experiencia a sujetos con clínica manifiesta de diverticulitis también puede sugerir su diagnóstico ante la visualización de engrosamiento mural, aire libre fuera de la luz colónica, hiperecogenicidad grasa y absceso pericólico.<sup>40</sup> Los ultrasonidos a pesar de ser inocuos, baratos, realizables a pie de cama y proporcionar gran información, tienen el inconveniente de ser operador dependiente.

Actualmente, la prueba de elección para el diagnóstico del origen del dolor abdominal agudo es la TAC. Permite además de diagnosticar la enfermedad diverticular, concretar el estadio y gravedad en que se encuentra la enfermedad. Permite valorar cómo se encuentran los tejidos que rodean a la zona inflamada que muchas veces se ven afectados, muestra en la diverticulitis los divertículos, la afectación de la grasa pericólica, el engrosamiento mural, la formación de abscesos y fístulas, así como otros cambios peritoneales. También es una herramienta terapéutica para guiar el drenaje percutáneo en el caso de absceso. Como desventajas tiene la radiación a la que se ve expuesto el paciente y el coste monetario.

La colonoscopia se emplea cuando no esté claro el diagnóstico diferencial con el cáncer de colon por la existencia de obstrucción o ante la persistencia de sangrado intestinal o dolor constante. La gran ventaja que proporciona esta técnica es la posibilidad de la toma de biopsias para el estudio histológico; también como técnica terapéutica al poder coagular, inyectar epinefrina o colocar clips en el lugar de hemorragia. Como inconveniente es que se trata de una técnica invasiva con la consiguiente morbilidad y que está contraindicada en el episodio agudo de diverticulitis.

La resonancia magnética tiene una sensibilidad y especificidad semejante al TAC pero con la ventaja de que no tiene radiación y que permite una mejor visualización de las partes blandas y fístulas. El problema es el alto coste de esta prueba y que muchos centros médicos no disponen de ella.

Por último, cuando se piense en fístula colovesical se puede realizar una cistoscopia o una cistografía. Aunque estas técnicas han descendido en uso debido al aumento del escáner y la capacidad de visualización de aire en la vejiga en el contexto de una clínica de enfermedad diverticular.<sup>41</sup>

## **5.7 TRATAMIENTO**

La forma de tratar la enfermedad diverticular depende del estadio y gravedad de la misma, del número y tipo de episodios, de la edad, antecedentes y comorbilidades del

sujeto. Si se trata de un paciente inmunocompetente con una diverticulitis no complicada y que tolera la vía oral la mayoría de las veces el tratamiento es ambulatorio. En caso contrario, se requerirá su hospitalización.

Como consecuencia de los avances en el manejo de estos pacientes el tratamiento ha evolucionado y hoy en día hay discrepancia entre los distintos autores, por lo que habrá que seleccionar cada caso de manera individualizada.

### 5.7.1 ENFERMEDAD DIVERTICULAR NO COMPLICADA

**TRATAMIENTO MÉDICO:** A pesar de su uso y los múltiples estudios realizados no se ha conseguido obtener una pauta óptima de tratamiento para estos pacientes. Los microorganismos relacionados con esta enfermedad son bacilos gram-negativos (mayoritariamente *E. coli*), bacilos gram-positivos y sobre todo anaerobios. Debido a estos hallazgos polimicrobianos se emplean pautas combinadas de 1 a 2 semanas, aunque no hay ninguna claramente establecida. Algunas de las pautas empleadas son metronidazol más una quinolona, metronidazol más trimetropim-sulfametoxazol o amoxicilina-clavulánico y metronidazol más una cefalosporina de 3ª generación. Antiguamente se empleaba el tratamiento antibiótico de rutina para la diverticulitis no complicada pero los estudios más recientes sugieren su uso individualizado ya que en algunos estudios prospectivos no se han hallado diferencias entre el grupo de casos y controles. Además aumentar la fibra en la dieta hasta los 20-30 gramos disminuye la probabilidad de complicaciones.<sup>29,42</sup>

Otro antibiótico utilizado es la rifaxima, que junto con un inmunomodulador como la mesalazina, han demostrado un descenso en las recidivas y complicaciones. También son utilizados probióticos como lactobacilos para regenerar la microbiota intestinal que está alterada por el éstasis de material fecal y por los cambios en la motilidad intestinal.

Además, es recomendable tener una forma de vida activa con la realización de ejercicio físico vigoroso.

**TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:** Antiguamente se proponía la resección del sigma más anastomosis a partir del segundo episodio de diverticulitis no complicada o desde el inicio en complicada. Así mismo, en menores de 40 años se proponía la cirugía desde el primer episodio porque se suponía mayor virulencia de la enfermedad en este grupo de pacientes. Esta situación ha cambiado con los múltiples estudios realizados y, actualmente, se recomienda un enfoque individualizado sin tener en cuenta el aspecto numérico.<sup>43,44</sup>

### 5.7.2 ENFERMEDAD DIVERTICULAR COMPLICADA

Su tratamiento depende del tipo de paciente así como de la complicación y gravedad de la enfermedad, pudiendo ir desde la dieta absoluta y una terapia antibiótica intravenosa hasta la laparotomía.

- Absceso diverticular: correspondería a un Hinchey I y II y cuando es posible se trata con tratamiento conservador (antibióticos y reposo intestinal). En el caso de necesitar evacuar el absceso, el drenaje percutáneo guiado por ecografía o por TAC es una buena alternativa a la cirugía por su menor morbilidad y mortalidad. Anteriormente se programaba cirugía por la alta tasa de recidiva pero hoy en día hay controversia en este aspecto ya que, aunque está indicada la resección del colon después de la complicación, con los nuevos tratamientos conservadores la tasa de éxito es más elevada, prefiriéndose operar a aquellos pacientes que no han superado la complicación con tratamiento conservador o drenaje.<sup>44</sup>
- Perforación: En los casos de neumoperitoneo sin la extravasación de material fecaloideo puede intentarse tratamiento conservador con antibióticos, un lavado peritoneal y la colocación de drenajes, mientras que para la peritonitis purulenta (Hinchey III) y fecaloidea (Hinchey IV) el tratamiento es quirúrgico mediante alguna de las diversas técnicas disponibles. Inicialmente la técnica más empleada fue la operación tipo Hartmann, aunque actualmente se prefiere, por obtener mejores resultados, la resección y anastomosis primaria pudiendo hacer un lavado abdominal intraoperatorio más una ileostomía de protección. En los casos de peritonitis purulenta se puede optar por un lavado y drenaje laparoscópico o por una resección laparoscópica; mientras que en la peritonitis fecaloidea no ha sido estudiado el lavado y el tratamiento será una resección colónica por laparotomía.<sup>45,46</sup>

Tratamiento quirúrgico programado: La sigmoidectomía es una decisión que debe tomarse de manera individualizada según la gravedad de la enfermedad, las comorbilidades del paciente y la experiencia del equipo quirúrgico. No es necesaria la preparación preoperatoria del sigma aunque es una práctica habitual. Antes de la operación hay que administrar antibióticos. La operación consiste en la resección del sigma con una anastomosis termino-terminal. La operación puede realizarse mediante abordaje laparoscópico o por laparotomía habiéndose hallado múltiples beneficios a la vía laparoscópica por tener un mejor postoperatorio, menor porcentaje de íleo parálisis y menor tiempo de hospitalización con unos resultados similares.<sup>47-50</sup>

# DISCUSIÓN

## 6. DISCUSIÓN

La enfermedad diverticular es un trastorno frecuente en la población española, cuya prevalencia ha ido aumentando en las últimas décadas a consecuencia del envejecimiento. Se da más frecuentemente en los individuos mayores de 50 años.<sup>23,24</sup> La incidencia de la enfermedad en pacientes jóvenes, aunque escasa, parece ser más agresiva y con mayor tendencia a recurrir que en pacientes de mayor edad,<sup>26</sup> lo que nos obliga a un reconocimiento y tratamiento inmediato en estos casos. Esto es lo que ocurrió en nuestro paciente (43 años), que sufrió una diverticulitis aguda complicada con una perforación.<sup>37</sup>

En cuanto a la afectación de la enfermedad por sexos, la mayor parte de los autores coinciden en una incidencia similar para ambos, con un ligero predominio en mujeres, demostrado fundamentalmente en pacientes mayores de 50 años con enfermedad diverticular. En menores de 45-50 años, la incidencia es más elevada en el sexo masculino, como en nuestro caso.<sup>22</sup>

La distribución y número de divertículos en el colon es muy variable de unas personas a otras. Lo más frecuente es que sean el colon descendente y, en particular, el colon sigmoide los más afectados.<sup>23</sup> Sólo el 4-5% de casos no tienen afectado el colon sigmoide. Hay informes de casos poco frecuentes con diverticulitis en duodeno, íleon, apéndice y ciego. En nuestro caso, el tramo afecto fue el colon sigmoide.

Además, la patogenia de la enfermedad es multifactorial y no está totalmente establecida.<sup>28</sup> Se cree que los factores de riesgo más importantes son las alteraciones de pared y de motilidad, la baja cantidad de fibra ingerida, los bajos niveles de vitamina D, algunos fármacos y una actividad física reducida.<sup>25,26,29,30</sup> También se ha comprobado una asociación positiva entre un índice de masa corporal superior a 30 con el riesgo de padecer diverticulitis. El IMC de nuestro caso es de 23'52, no coincidiendo con lo encontrado en la bibliografía.<sup>28</sup>

El cuadro clínico típico consta de dolor en la fosa iliaca izquierda. El dolor es de tipo cólico, con intensidad variable y puede estar asociado a hiporexia, distensión abdominal y vómito.<sup>31</sup> Existen presentaciones clínicas inusuales en que la localización del dolor puede variar desde la fosa iliaca derecha hasta los flancos, e incluso es posible el dolor abdominal generalizado.<sup>37</sup> La clínica con la que cursó nuestro caso es la descrita en las revisiones.

El diagnóstico se basa en la historia clínica, factores analíticos y pruebas de imagen como ecografía y TAC, y están contraindicadas la colonoscopia y el enema baritado en la fase aguda de la enfermedad.<sup>39</sup> En el caso descrito no se realizó TAC, siendo la TAC la prueba de imagen de elección.<sup>38</sup>

En los casos de diverticulitis no complicada, el tratamiento de elección es el manejo médico basado en antibióticos de amplio espectro y reposo intestinal.<sup>29,43</sup> Entre las indicaciones para el tratamiento quirúrgico se encuentran la falta de mejoría con el tratamiento conservador, la evolución a una obstrucción intestinal, un episodio inicial antes de los 40 años de edad, dos o más episodios de diverticulitis, pacientes que requieren inmunosupresión, afectación del colon derecho e imposibilidad para descartar un carcinoma colónico.<sup>44</sup>

El tratamiento de elección en los casos de diverticulitis complicada es el quirúrgico. Éste se basa en la resección del sitio afectado.<sup>45,46</sup> En el caso presentado de una diverticulitis aguda perforada se decide practicar resección del colon distal y se propone segunda cirugía de forma programada para reconstruir el tránsito digestivo. La perforación de un divertículo es una complicación rara considerando la alta prevalencia de la enfermedad. Esta puede asociar datos de abdomen agudo, reacción inflamatoria sistémica y sepsis.<sup>34,35</sup>

Ambas cirugías fueron realizadas por vía laparoscópica, tal y como está actualmente indicado. El abordaje laparoscópico cursa con un mejor postoperatorio, un menor porcentaje de íleo paralítico y menor tiempo de hospitalización, con unos resultados similares a la laparatomía.<sup>47-50</sup>

# CONCLUSIONES

## 7. CONCLUSIONES

1. Los divertículos son un trastorno anatómico adquirido a consecuencia de la hiperpresión y al aumento de motilidad del colon, con influencia de factores ambientales.
2. La enfermedad diverticular es una de las patologías más comunes en nuestro medio, con predominio en Occidente, habiendo aumentado su prevalencia en los últimos años.
3. La mayoría de los casos cursan de forma asintomática, siendo las principales complicaciones la perforación y el absceso intraabdominal.
4. La clasificación más utilizada para la valoración de diverticulitis aguda es la de Hinchey.
5. El tratamiento de la diverticulitis aguda no complicada es médico en los primeros episodios y quirúrgico en los casos recidivantes, siendo hoy en día la cirugía laparoscópica la vía de abordaje de elección.

# BIBLIOGRAFÍA

## 8. BIBLIOGRAFÍA

1. Thibodeau GA, Patton KT. Anatomía y fisiología. 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010.
2. Long C. Lo esencial en el aparato digestivo. 2ª ed. Madrid: Elsevier; 2004.
3. Pai R, Kang G. Microbes in the gut: A digestible account of hostsymbiont interactions. *Indian J Med Res.* 2008;128:587-594.
4. Wong JM, de Souza R, Kendall CW, Eman A, Jenkins DJ. Colonic health: fermentation and short-chain fatty acids. *J Clin Gastroenterol.* 2006;40:235-243.
5. Bassotti G, de Roberto G, castellani D, Sediari L, Morelli A. Normal aspects of colorectal motility and abnormalities in slow transit constipation. *World J Gastroenterol.* 2008;103:1550-1556.
6. Moore KL, Persaud TVN, Torchia MG. Sistema alimentario. En: *Embriología Clínica.* 10ª ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 209-240.
7. Rouvière H, Delmas A. Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional. Vol 2. 11º ed. Barcelona: Elsevier; 2005.
8. Moore KL, Arthur FD. Anatomía con orientación clínica. 4º ed. Madrid: Paramericana; 2002.
9. Le Vay D. Anatomía y fisiología humana. 2ª ed. Barcelona: Paidotribo; 2004.
10. Richard LD, Wayne V, Asdam WM. Gray Anatomía para Estudiantes. 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2005.
11. Schünke M, Schulte E, Prometheus SU. Texto y Atlas de Anatomía. 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2012.
12. Sadler TW. Aparato digestivo. En: *Langman Embriología Médica.* 13ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2013. p. 225-249.
13. Welsch U. Histología Sobotta. 2ª ed. Madrid: Paramericana; 2009.
14. Young B, Heath JW. Histología funcional. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2000.
15. Phan CT, Tso P. Intestinal lipid absorption and transport. *Front Biosci.* 2001;6(1):299-319.
16. Netter FH. Atlas de Anatomía Humana. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2007.
17. Fry RD, Mahmoud NN, Maron DJ. Colon y recto. *Sabiston tratado de cirugía. Fundamentos quirúrgicos de la práctica quirúrgica moderna.* 19ª ed. Barcelona: Elsevier; 2013. p. 1294-1380.
18. Schemann M, Neunlist M. The human enteric nervous system. *Neurogastroenterol Motil.* 2004;16(1):55-59.
19. Olsson C, Holmgren S. The control of gut motility. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol.* 2001;128(1):481-503.
20. Gargallo-Pueyuelo J, Sopeña F, Lanás-Arbeloa A. Colonic diverticular disease. Treatment and prevention. *Gastroenterol Hepatol.* 2015;38(10):590-9.
21. Feria MG, Taborda NA, Hernandez JC, Rugeles MT. Effects of prebiotics and probiotics on gastrointestinal tract lymphoid tissue in HIV infected patients. *Rev Med Chil* [Internet]. 2017 [cited 3 Abril 2019];145(2):219-29. Available from: <https://doi.org/10.4067/S0034-98872017000200010>
22. Ferrara F, Bollo J, Vanni LV, Targarona EM. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad diverticular del colon derecho: revisión de conjunto. *Cir Esp.*

- 2016;94(10):553-9.
23. Violi A, Cambiè G, Miraglia C, Barchi A, Nouvenne A, Capasso M, et al. Epidemiology and risk factors for diverticular disease. *Acta Biomed* [Internet]. 2018 [cited 3 Abril 2019];89(3):107-12. Available from: <https://doi.org/10.23750/abm.v89i9-S.7924>
  24. Tănase I, Păun S, Stoica B, Negoii I, Gaspar B, Beuran M. Epidemiology of diverticular disease -- systematic review of the literature. *Chirurgia (Bucur)* [Internet]. 2015 [cited 20 Abril 2019];110(1):9-14. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25800310>
  25. Ferial MG, Taborda NA, Hernandez JC, Rugeles MT. Effects of prebiotics and probiotics on gastrointestinal tract lymphoid tissue in HIV infected patients. *Rev Med Chil* [Internet]. 2017 [cited 15 Abril 2019];145(2):219-29. Available from: <https://doi.org/10.4067/S0034-98872017000200010>
  26. Sigurdsson S, Alexandersson KF, Sulem P, Feenstra B, Gudmundsdottir S, Halldorsson GH, et al. Sequence variants in ARHGAP15, COLQ and FAM155A associate with diverticular disease and diverticulitis. *Nat Commun*. 2017;8:1-7.
  27. Tønnesen H, Engholm G, Møller H. Association between alcoholism and diverticulitis. *Br J Surg*. 1999;86(8):1067-8.
  28. Hall J, Hammerich K, Roberts P. New Paradigms in the Management of Diverticular Disease. *Curr Probl Surg*. 2010;47(9):680-735.
  29. Rezapour M, Ali S, Stollman N. Diverticular Disease: An Update on Pathogenesis and Management. *Gut Liver* [Internet]. 2018 [cited 3 Abril 2019];12(2):125-32. Available from: <https://doi.org/10.5009/gnl16552>
  30. Kvasnovsky CL, Papagrigoriadis S, Bjarnason I. Increased diverticular complications with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and other medications: A systematic review and meta-analysis. *Color Dis*. 2014;16(6):189-96.
  31. Cremon C, Bellacosa L, Barbaro MR, Cogliandro RF, Stanghellini V, Barbara G. Diagnostic challenges of symptomatic uncomplicated diverticular disease. *Minerva Gastroenterol Dietol*. 2017;63:119-29.
  32. Shah SD, Cifu AS. Management of acute diverticulitis. *JAMA*. 2017;318(3):291-2.
  33. Lembcke B. Diagnosis, differential diagnoses, and classification of diverticular disease. *Viz Gastrointest Med Surg*. 2015;31(2):95-102.
  34. Balasubramanian I, Fleming C, Mohan HM, Schmidt K, Haglind E, Winter DC. Out-Patient Management of Mild or Uncomplicated Diverticulitis: A Systematic Review. *Dig Surg*. 2017;34(2):151-60.
  35. Bolkenstein HE, van de Wall BJM, Consten ECJ, Broeders IAMJ, Draaisma WA. Risk factors for complicated diverticulitis: systematic review and meta-analysis. *Int J Colorectal Dis*. 2017;32(10):1375-83.
  36. Cuomo R, Barbara G, Pace F, Annese V, Bassotti G, Binda GA, et al. Italian consensus conference for colonic diverticulosis and diverticular disease. *United European Gastroenterology Journal*. 2014;2(5):413-442.
  37. Bertelson NL, Abcarian H, Kalkbrenner KA, Blumetti J, Harrison JL, Chaudhry V, et al. Diverticular colovesical fistula: What should we really be doing? *Tech Coloproctol* [Internet]. 2018 [cited 1 mayo 2019];22(1):31-6. Available from:

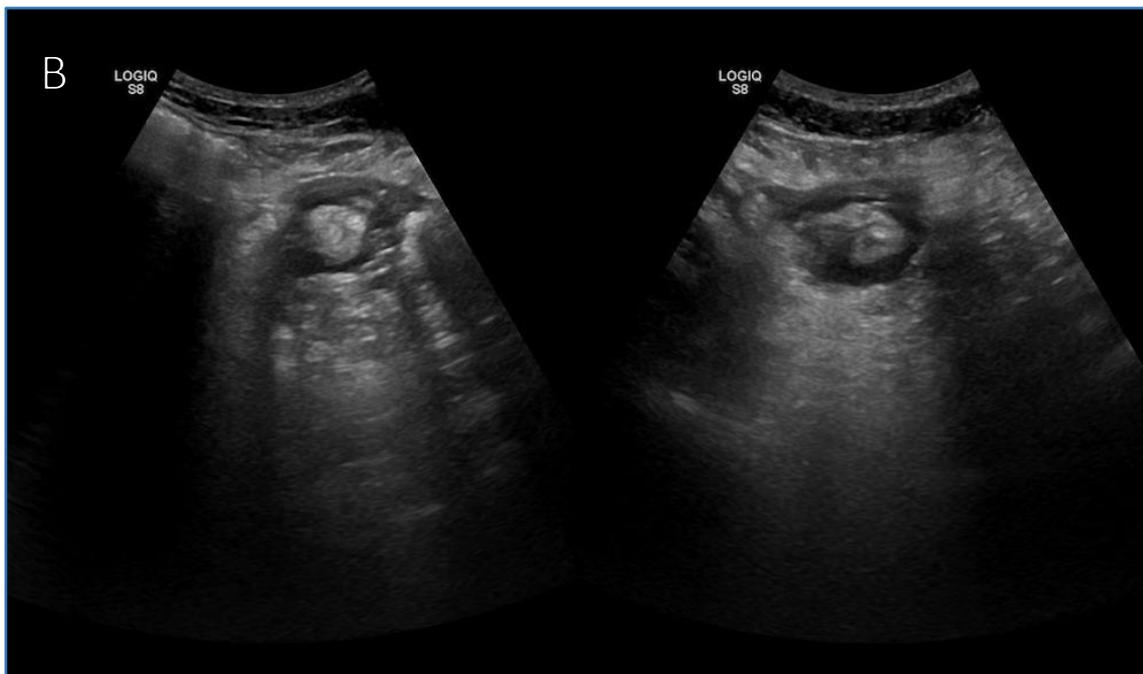
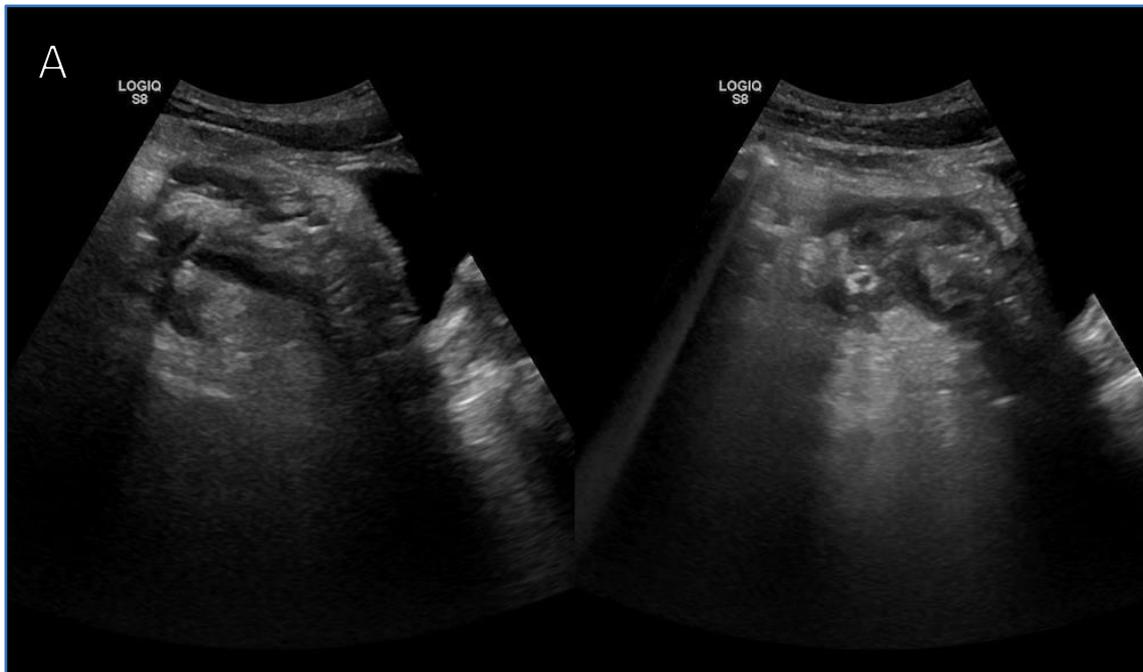
- <https://doi.org/10.1007/s10151-017-1733-6>
38. Fung AKY, Ahmeidat H, McAteer D, Aly EH. Validation of a grading system for complicated diverticulitis in the prediction of need for operative or percutaneous intervention. *Ann R Coll Surg Engl*. 2015;97(3):208-14.
  39. Medina-Fernández FJ, Rodríguez-Ortiz L, Dimas J, Navarro-Rodríguez E, Torres-Tordera EM, Medina-Fernández FJ. Impact of barium enema on acute diverticulitis recurrence. *J Dig Dis*. 2015;18(7):379-837.
  40. Lembcke B. Ultrasonography in acute diverticulitis - Credit where credit is due 1. *Z Gastroenterol* [Internet]. 2016 [cited 1 Mayo 2019];54(1):47-57. Available from: <https://doi.org/10.1055/s-0041-108204>
  41. Melchior S, Cudovic D, Jones J, Thomas C, Gillitzer R, Thüroff J. Diagnosis and Surgical Management of Colovesical Fistulas Due to Sigmoid Diverticulitis. *J Urol* [Internet]. 2009 [cited 1 Mayo 2019];182(3):978-82. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.juro.2009.05.022>
  42. Tursi A, Picchio M, Elisei W, Di Mario F, Scarpignato C, Brandimarte G. Current management of patients with diverticulosis and diverticular disease: A survey from the 2nd international symposium on diverticular disease. *J Clin Gastroenterol*. 2016;50(1):97-100.
  43. Marcelo PW, Fleshman JW, Milsom JW, Read TE, Arnell TD, Birnbaum EH, et al. Hand-assisted laparoscopic vs. Laparoscopic colorectal surgery: a multicenter, prospective, randomized trial. *Dis Colon Rectum*. 2008;51:818-26.
  44. Marano BJ, Freiman HJ. Diverticulosis. *Consultant* [Internet]. 2011 [cited 3 Mayo 2019];51(4):455-7. Available from: <https://doi.org/10.1016/B978-84-458-1567-0.50139-9>
  45. Itani KM, Wilson SE, Awad SS, Jensen EH, Finn TS, Abramson MA. Polyethylene glycol versus sodium phosphate mechanical bowel preparation in elective colorectal surgery. *Am J Surg*. 2007;193:190-4.
  46. Cirocchi R, Afshar S, Di Saverio S, Popivanov G, De Sol A, Gubbiotti F, et al. A historical review of surgery for peritonitis secondary to acute colonic diverticulitis: From Lockhart-Mummery to evidence-based medicine. *World J Emerg Surg*. 2017;12(1):1-24.
  47. Fabre JM, Guillon F, Blanc PM. Cirugía de la enfermedad diverticular del colon (no complicada). *EMC- Tec Quir - Apar Dig*. París: Elsevier Masson SAS;2009. p. 40-580.
  48. Gallot D. Anatomía quirúrgica del colon. Vol 1. 2ª ed. Madrid: Elsevier: 2006.
  49. Ortiz-Hurtado H. Cirugía colorrectal. Vol 3. 2ª ed. Madrid: Arán; 2012.
  50. Fabre JM, Guillon F, Mercier N. Cirugía de la enfermedad diverticular complicada del colon. *EMC - Tec Quir - Apar Dig*. 2013;29(1):1-9.

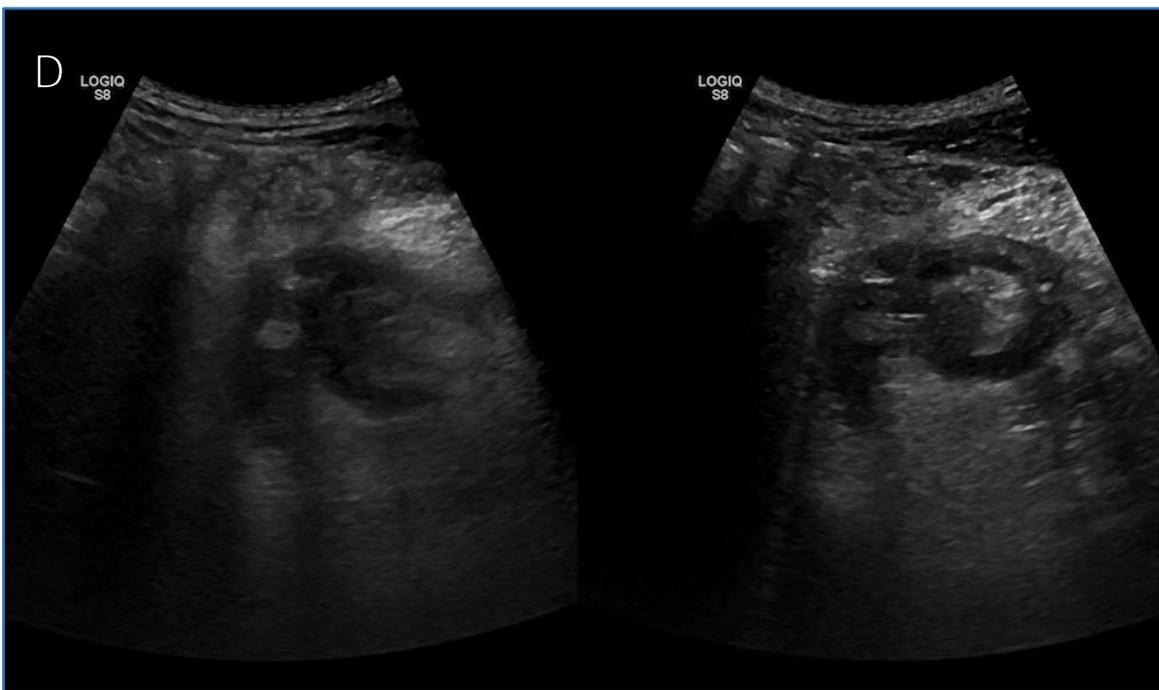
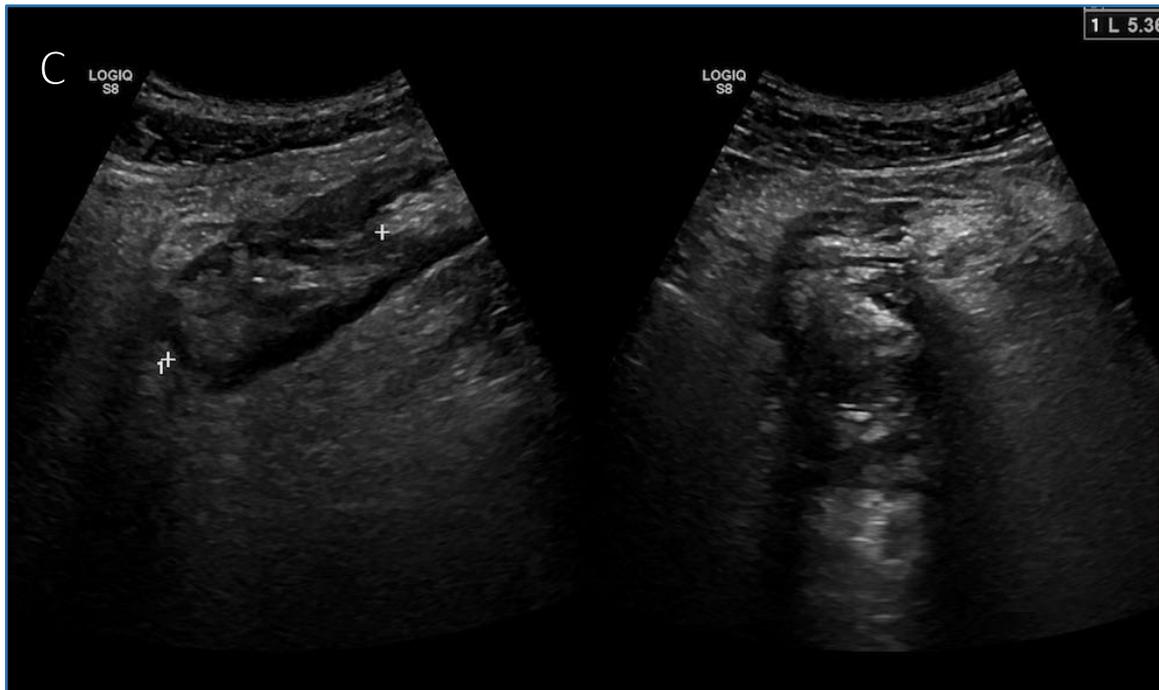
IMAGEN DE PORTADA: Netter FH. Atlas de Anatomía Humana. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2007.

# ANEXOS

## ANEXOS

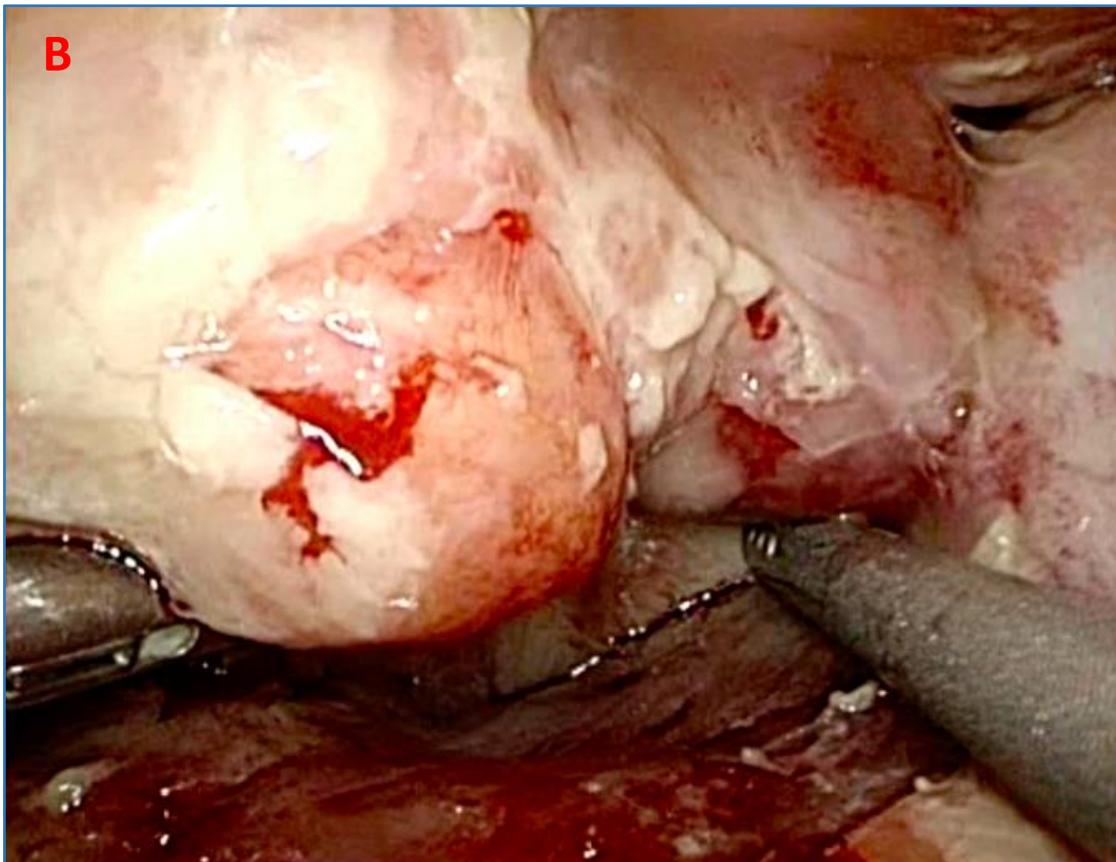
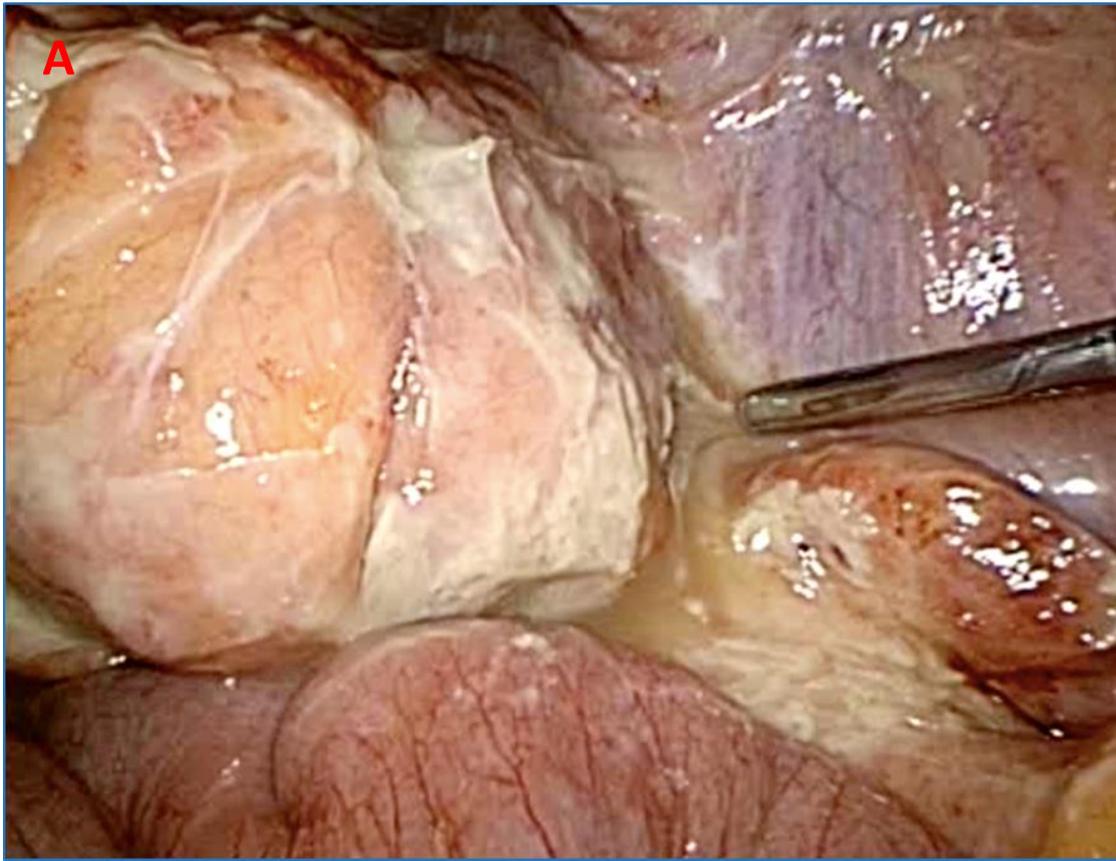
### ANEXO 1 (A, B, C y D)

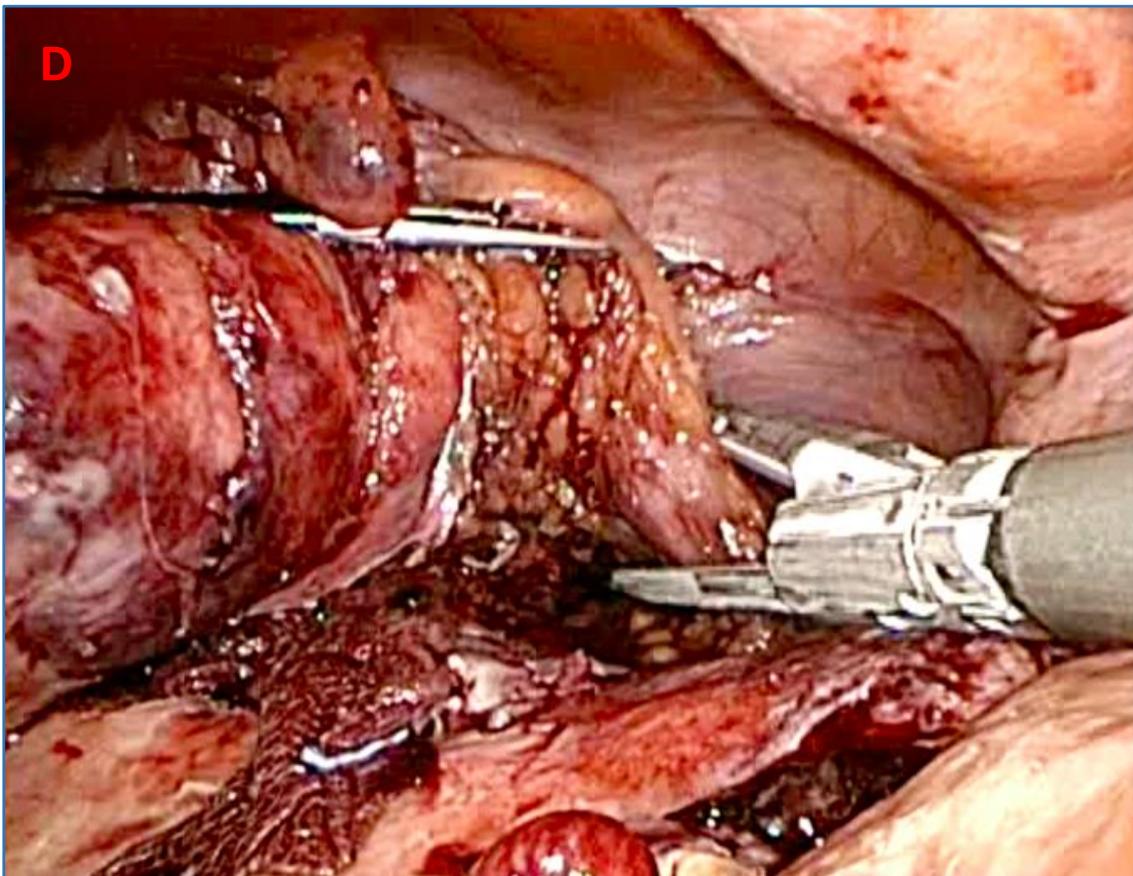
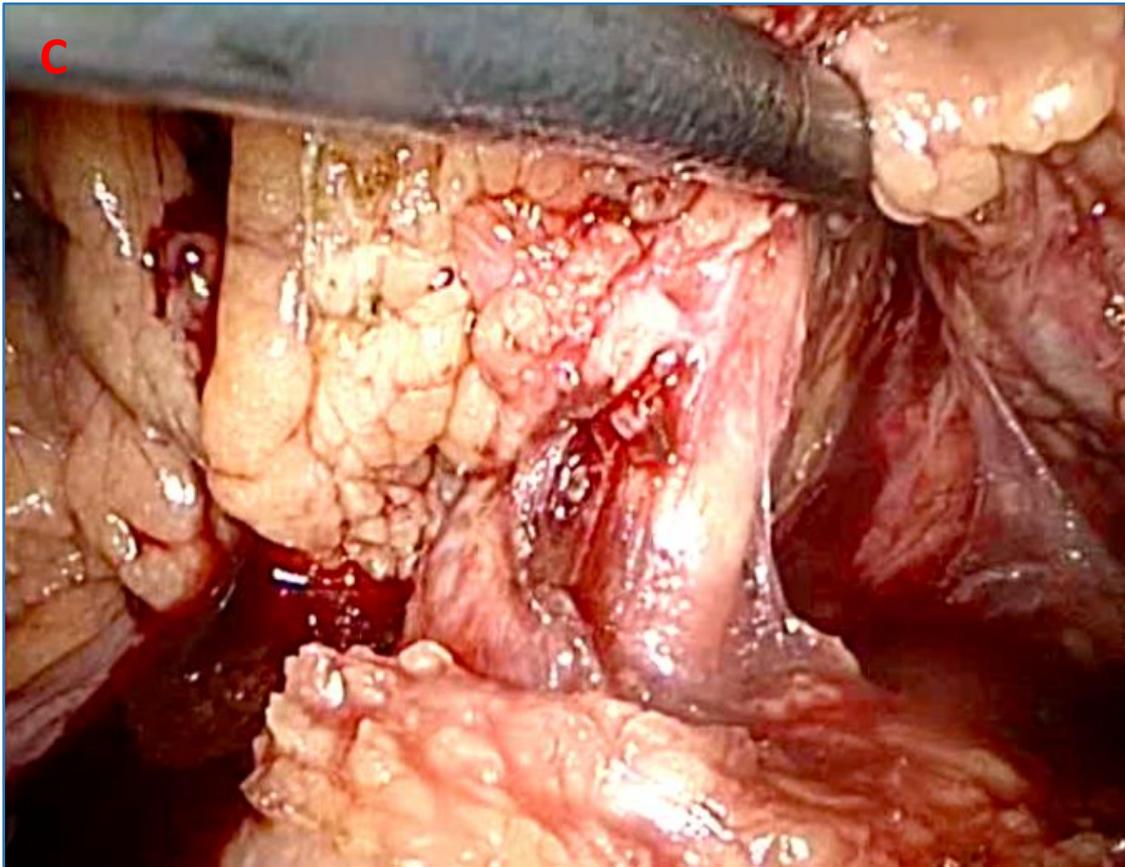




Anexo 1 (A, B, C y D). Ecografía de urgencias (inflamación de la pared del colon con los divertículos, y líquido libre adyacente sugestivo de perforación).

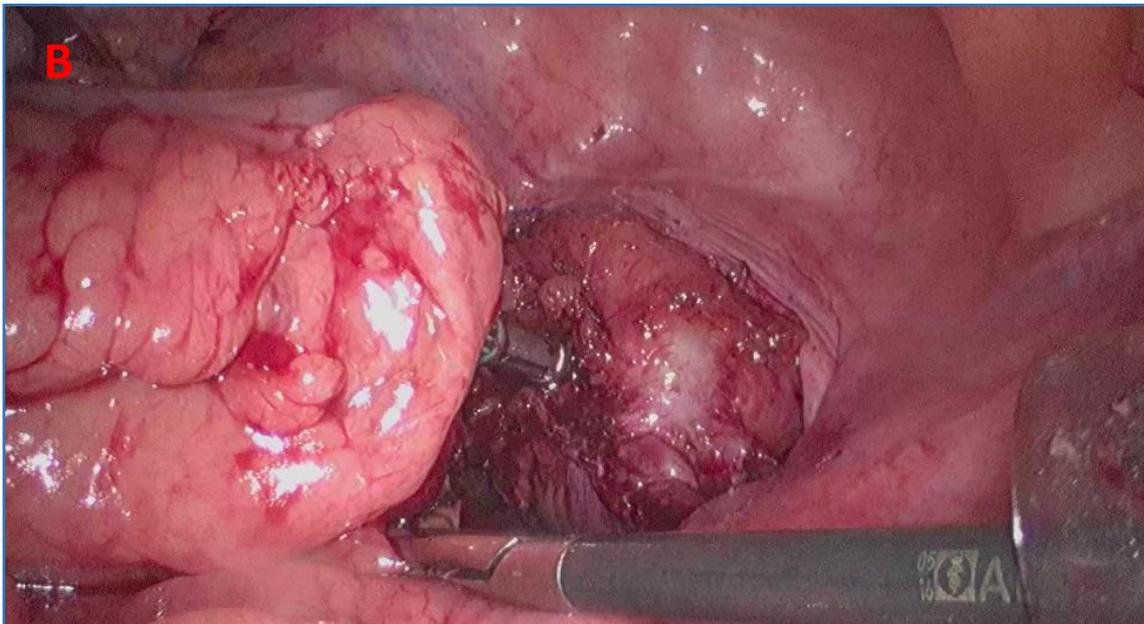
ANEXO 2 (A, B, C y D)





Anexo 2. Primera cirugía. A. Peritonitis, B. Perforación, C. Disección del tronco vascular y D. Sección colorrectal.

ANEXO 3 (A y B)



Anexo 3. Segunda cirugía. A. Muñón rectal disecado y B. Anastomosis colorrectal.

