

# Colitis diverticular: Caso clínico y revisión de literatura

Luis Álvarez L.<sup>(1,2)</sup>, Rodrigo Quera P.<sup>(2,3)</sup> y Laura Carreño T.<sup>(4)</sup>

## DIVERTICULAR COLITIS DISEASE: CASE REPORT AND REVIEW OF LITERATURE

*Recent articles have described a segmental colitis involving an area of diverticulosis at the sigmoid colon level, but sparing the rest of bowel. This disease is similar to ulcerative colitis in its clinical presentation and endoscopic and histologic appearance, however by definition does not involve the rectum or proximal colon. Few cases have been reported in which there was progression from segmental colitis to typical chronic ulcerative colitis.*

**Key words:** Diverticular colitis, inflammatory bowel disease.

### Introducción

Cawthorn y col describieron en 1983 con el término colitis segmentaria, un cuadro de inflamación crónica de la mucosa de colon sigmoideas en pacientes con diverticulosis, en ausencia de compromiso del resto del colon y de la mucosa rectal<sup>1</sup>. Estos cambios inflamatorios se identificaron a la endoscopia, por compromiso peridiverticular, y una patología característica<sup>2,3</sup>. Distintos estudios han descrito esta entidad bajo la denominación de sigmoiditis<sup>4</sup>, colitis sigmoidea, colitis crecéntica<sup>2</sup>. En la actualidad el término más aceptado es colitis diverticular (CD)<sup>3</sup>. Sin embargo, la asociación con diverticulitis no es constante ni se requiere para su diagnóstico.

Posiblemente el aspecto más importante de esta entidad, es su posible evolución a cuadros de colitis ulcerosa (CU), condición que podría ocurrir hasta en el 10% de los casos<sup>5,6</sup>. Has-

ta la fecha no existen publicaciones nacionales sobre esta entidad, y en esta comunicación se presenta un caso de colitis diverticular con evolución posterior a CU.

### Caso Clínico

Paciente de 38 años sexo masculino, con antecedentes de apendicetomía y suspensión del consumo de tabaco 6 meses antes del inicio de cuadro clínico. El síntoma inicial fue diarrea (4-6 evacuaciones/día) asociado a rectorragia, sin presencia de mucosidades, con una frecuencia de 2-3 veces por semana, de carácter autolimitado y recurrente que no motiva consulta. Dos meses más tarde presenta cuadro de dolor tipo cólico en región lumbar, asociado a deposiciones pastosas y con rectorragia, motivo por el que se hospitaliza. Estudio con pielografía computada demuestra

<sup>(1)</sup> Becado de Gastroenterología.

<sup>(2)</sup> Sección de Gastroenterología, Departamento de Medicina Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

<sup>(3)</sup> Departamento de Gastroenterología Clínica Las Condes.

<sup>(4)</sup> Departamento de Anatomía Patológica Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Recibido: 27-7-2006

Aceptado: 11-12-2006

litiasis ureteral bilateral, hidroureteronefrosis derecha y divertículos en colon sigmoides. Debido a la presencia de rectorragia se realiza colonoscopia más ileoscopia que muestra mucosa ileal y colónica normal desde ciego hasta ángulo esplénico, en colon descendente se observa pólipo sénil de 3 mm. En colon sigmoides se aprecian numerosos divertículos sin signos inflamatorios, la mucosa peridiverticular se encuentra congestiva y edematosa. No se observan úlceras. Recto sin lesiones. Por las alteraciones descritas se plantea el diagnóstico de CD (Figura 1). El estudio histológico de las biopsias tomadas a nivel de sigmoides se informa como fragmentos de mucosa colónica con elementos de atrofia glandular leve, lámina propia con congestión e infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos, células plasmáticas y numerosos eosinófilos que forman un absceso críptico y criptitis. Conclusión histológica: Colitis aguda inespecífica focal (Figura 2). Se inicia terapia con Ciprofloxacino y Metronidazol por 14 días, remitiendo síntomas y se da alta en buenas condiciones.

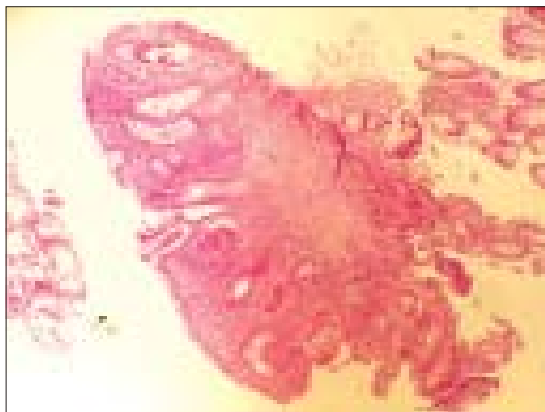
Dos semanas posteriores a su alta reaparece diarrea con mucosidades y sangre con una frecuencia de tres veces al día. El paciente es evaluado con rectosigmoidoscopia donde se



**Figuras 1.** Colon sigmoides: mucosa congestiva con pliegues redundantes.

aprecia la mucosa rectal y sigmoidea edematosa, friable con erosiones cubiertas por fibrina que sangran al contacto. Divertículos sin elementos inflamatorios en colon sigmoides, no se toman biopsias. Debido a evolución desfavorable se decide hospitalización. Estudio de laboratorio muestra leucocitosis de 14.000 blancos sin desviación izquierda, PCR 60 ng/mL, toxina para *Clostridium difficile* (+) y tomografía computada de abdomen y pelvis compatible con panproctocolitis. El cuadro es interpretado como colitis por *Clostridium difficile* iniciándose tratamiento con Metronidazol oral. El paciente evoluciona con disminución de la diarrea y rectorragia siendo dado de alta con regresión de su cuadro.

Tres semanas posterior al tratamiento antibiótico, el paciente presenta nuevo cuadro de diarrea con mucosidades y rectorragia, por lo que se realiza colonoscopia de control, que muestra compromiso pancolónico con mucosa edematosa, friable y con múltiples erosiones que aumentan hacia distal, compatible endoscópicamente con una pancolitis ulcerosa. En colon sigmoides se ven múltiples orificios diverticulares (Figura 3). Las muestras de biopsia desde ciego hasta recto presentan distorsión glandular con disminución de células caliciformes, abscesos crípticos e infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario y eosinófilos, lo cual es informado como pancolitis ulcerosa con moderada actividad inflamatoria (Figura 4). Debido a estos hallazgos se inicia Mesalazina 2 gr/día, lográndose resolución completa de los sínto-



**Figuras 2.** Colitis sigmoidea inespecífica.



**Figuras 3.** Colitis diverticular sigmoidea.



**Figuras 5.** Remisión endoscópica en colon descendente.

mas. Controles posteriores que incluyen colonoscopia (4 meses) (Figura 5) confirman la remisión. Biopsias muestran compromiso crónico con acortamiento y ramificación de las glándulas pero sin elementos de actividad (Figura 6).



**Figuras 4.** Alteraciones estructurales en colon derecho.



**Figuras 6.** Acortamiento y distorsión de la arquitectura de las glándulas.

## Discusión

El caso clínico expuesto debe ser analizado en el estudio de una diarrea crónica, siendo el diagnóstico diferencial amplio, pero las patologías más importantes corresponden a: enfermedad inflamatoria intestinal, diarrea por *Clostridium difficile* y colitis isquémica.

### *Colitis diverticular*

La CD corresponde a una entidad nosológica no muy conocida con escasas referencias en la literatura, sin publicaciones a nivel nacional. A la fecha se han comunicado alrededor de 100 casos y la prevalencia exacta aún no se

ha establecido. Algunas series endoscópicas y quirúrgicas seleccionadas han señalado una prevalencia de CD de 0,3% en colonoscopías y resecciones de colon por enfermedad diverticular<sup>1</sup>. Se cree que esta entidad es subdiagnosticada debido a una falta de reconocimiento de las características endoscópicas e histológicas, las que pueden ser diversas e inespecíficas.

### **Patogenia**

La patogénesis de la CD, aún es incierta y parece ser multifactorial. Algunos casos están relacionados con un prolapso de la mucosa, la cual puede ser redundante (lo que le da el aspecto de pliegues engrosados) secundario a un acortamiento del sigmoides lo que es característico de la enfermedad diverticular<sup>7</sup>, factores que podrían producir fenómenos inflamatorios a nivel de sigmoides.

Algunos estudios han relacionado la CD con la presencia de alteraciones cualitativas y cuantitativas de la flora bacteriana colónica, exposición aumentada a toxinas y antígenos intraluminales secundarios a estasis fecal e isquemia de la mucosa<sup>8</sup>. Todos estos factores estarían implicados en el cuadro de inflamación crónica que se produce a este nivel. Algunos estudios han planteado incluso el uso de probióticos en el tratamiento de la enfermedad diverticular para corregir las alteraciones cualicuantitativas de la flora intestinal. Otros estudios han sugerido el uso de derivados 5-ASA en el tratamiento de la enfermedad diverticular, basados en las alteraciones inmunológicas implicadas en su patogenia<sup>9</sup>.

### **Histología**

La presentación histopatológica de la CD es variada, desde un cuadro de inflamación crónica activa inespecífica y focal, a cuadros inflamatorios severos con formación de abscesos cripticos, alteración de la arquitectura de las criptas y disminución de células caliciformes<sup>1,2</sup>. También se ha descrito la formación de pequeños granulomas adyacentes a criptas inflamadas<sup>2</sup>. Histopatológicamente puede simular una CU, pero hay que resaltar el hecho de la ausencia de compromiso de la mucosa rectal<sup>10</sup>.

### **Cuadro clínico**

Se describe con más frecuencia en hombres y en mayores de 60 años<sup>3</sup>. La presentación clínica es variable, siendo lo más común la presencia de rectorragia de causa no aclarada, también es frecuente su presentación con diarrea la cual puede presentar mucosidades, también se ha descrito la presencia de tenesmo, prurito anal, dolor abdominal y baja de peso<sup>1,5</sup>. En nuestro caso, síntomas como diarrea y rectorragia se encontraban presentes. La duración de los síntomas previo a la consulta y diagnóstico son variables, incluso hasta de años, haciendo difícil el diagnóstico de esta patología<sup>1,3</sup>.

### **Endoscopia**

Lo más característico en la endoscopia y que apoya el diagnóstico de CD es el compromiso de la mucosa luminal localizado en el colon sigmoides afectado con enfermedad diverticular y la ausencia de lesiones a nivel de recto y del colon proximal hasta sigmoides. Se puede observar edema, áreas de congestión focal, áreas con aspecto petequial con exudados y friabilidad en la mucosa cercana a los orificios de los divertículos<sup>7</sup>. El compromiso aislado de colon sigmoides sin compromiso inflamatorio rectal es la característica más importante para el diagnóstico diferencial de la CD.

### **Tratamiento**

No existen estudios controlados sobre el tratamiento de la CD y hasta ahora sigue siendo empírico. Históricamente la CD ha sido tratada como Enfermedad Inflamatoria Intestinal o como diverticulitis, con antibióticos, 5-ASA, esteroides y cirugía en pacientes refractarios<sup>3,9,10-12</sup>. A partir de datos no controlados en pacientes con enfermedad leve, altas dosis de fibra y uso de antibióticos por corto plazo (Metronidazol 500 mg cada 8 horas o Ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas por 7 días) serían suficientes<sup>11</sup>, si no hay respuesta o los síntomas son más severos, se puede utilizar un esquema de 5-ASA a dosis convencionales<sup>9</sup>. En casos más severos se puede asociar esteroides orales<sup>11</sup> y en casos refractarios, la cirugía esta indicada siempre que la CU haya sido descartada<sup>6</sup>.

### **Relación colitis diverticular y colitis ulcerosa**

Algunos autores han planteado la asociación entre CD y posterior desarrollo de CU<sup>5,6</sup>, asociación que no parece ser casual, si se toma en cuenta el avance en la patogénesis de las enfermedades inflamatorias intestinales, donde las alteraciones inmunológicas locales y de la flora bacteriana comensal ya han sido demostradas<sup>8</sup>. Aunque los hallazgos histológicos pueden hacer plantear el diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal, la ausencia de compromiso de la mucosa rectal en la primera colonoscopia hace poco probable un error diagnóstico. Sin embargo, es necesario mencionar que estudios han mostrado que hasta un 3% de las CU sin tratamiento pueden presentarse con ausencia de compromiso rectal<sup>5</sup>.

Algunos estudios han señalado que en el 10% de los pacientes con CD la enfermedad puede evolucionar a CU con compromiso de recto<sup>9,10</sup>, y también existe desarrollo de CU izquierda y de pancolitis ulcerosa posterior a CD<sup>5</sup>. Además se han descrito casos de desarrollo de CU posterior a cirugías resectivas de colon sigmoides afectados por CD refractarias a tratamiento médico<sup>6,11</sup>.

Un elemento importante en la discusión es la presencia de toxina (+) para *Clostridium difficile*, lo cual planteó como etiología el diagnóstico de colitis por *Clostridium difficile*. Sin embargo, varios puntos deben ser considerados 1) el paciente presentó síntomas de diarrea y rectorragia previo al uso de antibióticos; 2) la presencia de toxina (+) en paciente que estuvo hospitalizado pudo corresponder sólo a un proceso de colonización. De hecho, estudios señalan que hasta un 18% de los pacientes hospitalizados pueden ser portadores asintomáticos al alta<sup>12,13</sup>. El tratamiento con Metronidazol, terapia de primera línea para diarrea por *Clostridium difficile* no fue efectiva en este paciente, si bien ha sido descrito hasta un 15% de refractariedad de las colitis pseudomembranosas. Nuestro paciente tuvo una respuesta efectiva al tratamiento con Mesalazina. En conclusión, creemos que la toxina (+) para *Clostridium difficile* es un epifenómeno que no influyó en el curso de la enfermedad de este paciente. Sin embargo, es importante señalar que existen estudios que han sugerido el rol de

agentes infecciosos que causan gastroenteritis aguda en el desarrollo o exacerbación de la enfermedad inflamatoria intestinal<sup>14</sup>.

En suma aunque la CD es una patología infrecuente, debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de los cuadros de compromiso inflamatorio de la mucosa colónica sigmoidea. El aspecto clínico más relevante es su asociación con cuadros de enfermedad inflamatoria intestinal, particularmente con CU debido a que un porcentaje de los pacientes con CD pueden desarrollar una EII. Por lo anterior, es importante a futuro definir su terapia y pronóstico, así como las consideraciones de seguimiento de estos pacientes.

### **Resumen**

Estudios recientes han descrito en el sigmoide una colitis segmentaria que compromete el área peridiverticular, la cual respeta el resto del colon y recto. Esta enfermedad es similar a la colitis ulcerosa en su cuadro clínico, apariencia endoscópica e histológica, sin embargo, por definición respeta la mucosa rectal y el colon proximal al sigmoide. Se han descrito casos de progresión de colitis segmentaria a colitis ulcerosa.

**Palabras claves:** Colitis segmentaria, colitis diverticular, enfermedad inflamatoria intestinal.

### **Bibliografía**

- 1.- Gore S, Shepherd N A, Wilkinson S P. Endoscopic crescentic fold disease of the sigmoid colon: the clinical and histopathological spectrum of a distinctive endoscopic appearance. *Int J Colorectal Dis* 1992; 7: 76-81.
- 2.- Makapugay L M, Dean P J. Diverticular disease associated chronic colitis. *Am J Surg Path* 1996; 20: 94-102.
- 3.- Cawthorn S J, Gibbs N M, Marks C G. Segmental colitis. A new complication of diverticular disease. *Gut* 1983; 24: A500.
- 4.- Hart J, Baert F, Hanauer S. Sigmoiditis. A clinical spectrum of pathologic features, including a distinctive form of IBD. *Mod Pathol* 1995;8:A62.
- 5.- Akira H et al. Progression of diverticular colitis to ulcerative colitis. (Letter). *Inflamm Bowel Dis* 2005; 11 (6) :618.
- 6.- Pereira M C. Diverticular disease associated colitis. Progression to severe chronic ulcerative colitis after

- sigmoid surgery. *Gastrointest Endosc* 1998; 48: 520-3.
- 7.- Shepherd N A. Diverticular disease in chronic idiopathic inflammatory bowel disease. Associations and masquerades. *Gut* 1996; 38: 801-2.
  - 8.- Ludeman L, Warren B F, Shepherd N A. The pathology of diverticular disease. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2002; 16 (4): 543-62.
  - 9.- Rampton D S. Diverticular colitis: diagnosis and management. *Colorectal Disease* 2001; 3: 149-53.
  - 10.- Ludeman L, Shepherd NA. What is diverticular colitis? *Pathology* 2002; 34: 568-72.
  - 11.- Evans J P, Cooper J, Roedinger WEW. Diverticular colitis-therapeutic and etiological considerations. *Colorect Dis* 2002; 4: 208-12.
  - 12.- McFarland L V, Mulligan M E, Kwok R Y, Stamm W E. Nosocomial acquisition of *Clostridium Difficile* infection. *N Engl J Med* 1989; 320 (4): 204-10.
  - 13.- Kyne L, Warny M, Qamar A, Kelly C P. Asymptomatic carriage of *Clostridium difficile* and serum levels of IgG antibody against toxin A. *N Engl J Med* 2000; 342 (6): 390-7.
  - 14.- García Rodríguez L A, Ruigomez A, Panes J. Acute gastroenteritis is followed by an increased risk of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2006; 130: 1588-94.

---

Correspondencia a:  
Dr. Luis Álvarez L.  
E-mail: alvarez@yahoo.com