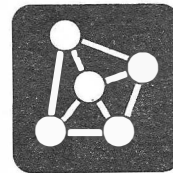


Diverticulosis del colon y fibras de la dieta

Neil S. Painter



Algunas de las enfermedades comunes del mundo occidental son causadas, por lo menos en parte, por el refinado de los hidratos de carbono, proceso que implica el sacrificio de las fibras vegetales (particularmente cereales) de la dieta. Estas enfermedades incluyen coronariopatías, diabetes, cálculos biliares, apendicitis, tumores colónicos benignos y malignos y diverticulosis del colon. Esta última enfermedad es de gran interés, no sólo porque numerosas pruebas señalan que es causada por una deficiencia en fibra, sino también porque sus síntomas pueden ser mejorados o abolidos reponiendo las fibras que faltan en nuestra moderna dieta¹.

La figura 1 (radiografía de colon por enema) muestra un colon engastado de divertículos. Se ven con toda nitidez las saculaciones mucosas, que recuerdan los reventones de un neumático de automóvil. Estas saculaciones no son sino hernias de la mucosa a través de la capa muscular. Las manifestaciones radiológicas, con ser notables, podrían no ser reconocidas por cualquier residente de primer año de clínica. Por más que la enfermedad diverticular haya sido desconocida al comienzo de este siglo, es de observar que en sólo 70 años —promedio de vida tradicional del ser humano— ha pasado a ser el trastorno colónico más común en los países de Occidente. Sería ridículo suponer que la aparición de la diverticulosis en la escena clínica se debe a algunas alteraciones genéticas de amplia distribución en las poblaciones; debe haber algún nuevo factor ambiental que ha afectado y sigue afectando al intestino grueso en los países industrializados de Occidente.

ANATOMÍA DE LOS DIVERTÍCULOS COLÓNICOS

El clásico diagrama de Hamilton Drummond fue publicado en 1971² y se muestra modificado en la figura 2. La luz está rodeada por una mucosa contenida en una capa continua de músculo circular; por fuera de ésta el músculo longitudinal se dispone en 3 bandas (tenias). La vaina muscular es más delgada entre las tenias y allí está debilitada aún más por el paso de los vasos sanguíneos segmentarios que la atraviesan. Los divertículos siguen la huella de los túneles formados por los vasos sanguíneos, y así resulta ser este el lugar más común de las hernias mucosas. Es importante recordar que el colon de las personas que no padecen diverticulosis posee precisamente la misma anatomía; esta disposición estructural no es responsable de la enfermedad, pero sí de la posición de dichas hernias.



Figura 1: Colon con numerosos divertículos.

PATOGENIA DE LOS DIVERTÍCULOS COLÓNICOS

Los divertículos son hernias; por lo tanto, se deben a debilidad de la pared colónica, a presiones desusadamente altas intralumínicas, o bien a la asociación de ambos factores. Se ha descartado la degeneración grasa y de la senescencia de la pared colónica dado que los divertículos aparecen en la tercera década de la vida y tanto en sujetos obesos como en los delgados.

La patogenia de los divertículos se reconoció sólo cuando se pudo contar con un método seguro para registrar las presiones intracolónicas. Al principio se introducían balones en la luz del colon, pero éstos sólo medían los cambios de presión que tenían lugar en el balón a medida que era distorsionado por los movimientos de la pared colónica. La introducción en el sigmoide, por vía anal, de tubos de extremo abierto llenos de agua permitió medir con exactitud las presiones intracolónicas. Cuando

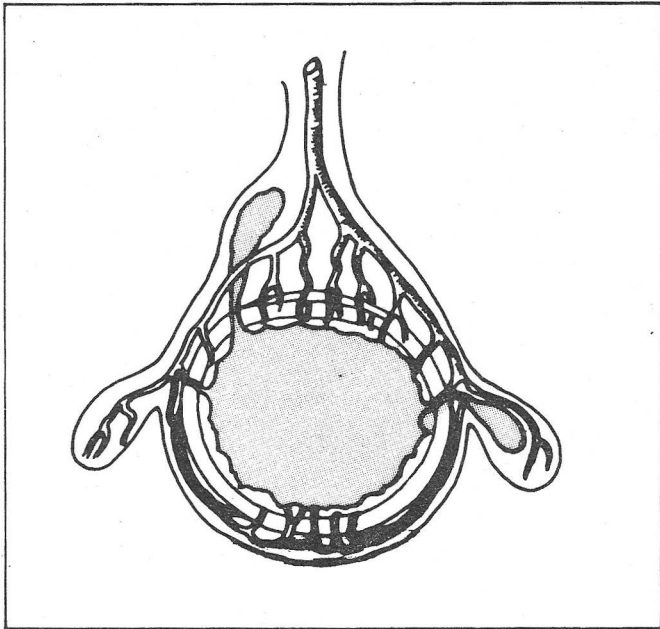


Figura 2: Sección transversal diagramática de un colon que muestra cómo los divertículos siguen el curso de los vasos sanguíneos (modificado de Hamilton Drummond).

se procedió a medir en forma continua la presión intraluminal y efectuar cineradiografía simultánea del colon resultó obvio que éste es capaz de generar altas presiones y localizarlas en 1 ó 2 segmentos^{3,4}.

La figura 3 muestra en forma de diagrama cómo el colon produce presiones. En la sección longitudinal del colon (arriba), se sitúan tubos en un colon cuya luz está abierta. Si se contrae la pared colónica, cualquier presión resultante se propagará rápidamente a través del intestino sin registrarse alteraciones significativas de la presión. En el diagrama del medio, el músculo se ha contraído de manera tal que ha estrechado la salida del segmento central. Si se contraen las paredes del segmento, su contenido sólo puede escapar a cada lado del segmento a través de la luz estrechada, y se producirá una onda de presión. Esta alteración de la presión se localizará en los segmentos centrales.

En la parte inferior se muestra un grado extremo de segmentación. El segmento central está completamente aislado de los segmentos vecinos por sendos anillos estructurales que le impiden vaciar su contenido, de manera que cualquier contracción de su pared muscular generará una alta onda de presión que no se propagará a los segmentos adyacentes, cuya presión permanecerá, por lo tanto, inalterada. En estas circunstancias, el segmento central actúa como una pequeña vejiga cuya salida está obstruida en ambos extremos. La cineradiografía ha demostrado que los divertículos siempre se originan entre anillos de contracción que delimitan el colon en segmentos. La patogenia de los divertículos por consiguiente, similar a la de los divertículos vesicales, que son causados por obstrucción del cuello vesical.

En la figura 4 se muestra el recto (R), se señala con la letra L el extremo del tubo registrador y se observan divertículos (D) en el colon sigmoideo, que aparece segmen-

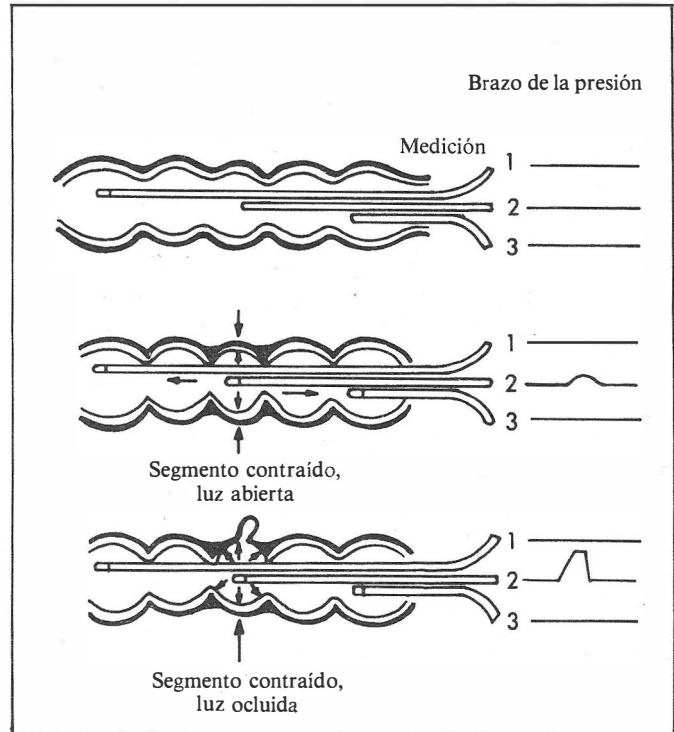


Figura 3: Esquema que muestra cómo el colon produce presiones. Las figuras siguientes (3, 4, 5) se reproducen con la amable autorización de los *Annals of the Royal College of Surgeons de Inglaterra*.

tado. Cada segmento presenta divertículos. Dos de éstos, cercanos a la parte superior de la sonda registradora (L), se ven en el cuadro superior derecho estando el colon en reposo; aparecen después cortos y engrosados en el cuadro inferior izquierdo antes de registrarse una onda de presión de 60 mm Hg. Esta onda los distiende y los muestra elongados en el último cuadro. Esta segmentación produce lesiones elevadas localizadas que causan la hernia de los divertículos colónicos^{3,5}.

HISTORIA Y EPIDEMIOLOGÍA DE LA DIVERTICULOSIS

El reconocimiento del papel de la segmentación explica sólo el mecanismo responsable de la diverticulosis, pero la razón de la producción de las presiones anormales, y por lo tanto la etiología del cuadro permanecieron en el misterio hasta hace muy poco. Afortunadamente, la aparición de la enfermedad en la escena clínica y su distribución a lo largo del globo proporcionaron una pista cercana de sus causas.

Ya en 1840, los divertículos fueron descritos en Europa y los Estados Unidos de América, si bien se los consideraba tan sólo una curiosidad patológica que no causaba síntomas. En 1899 Graser⁶ señaló que las saculaciones de la mucosa podrían inflamarse y llegar a producir peritonitis. En la década siguiente ya fueron problemas corrientes de diverticulitis y sus complicaciones de perforación, fistula, obstrucción y constitución de abscesos. Cirujanos famosos no habían encontrado diverticulitis hasta entonces ni reconocido la entidad. Alrededor de 1917, Telling y Gruner⁷ pudieron describir todas las complicaciones que

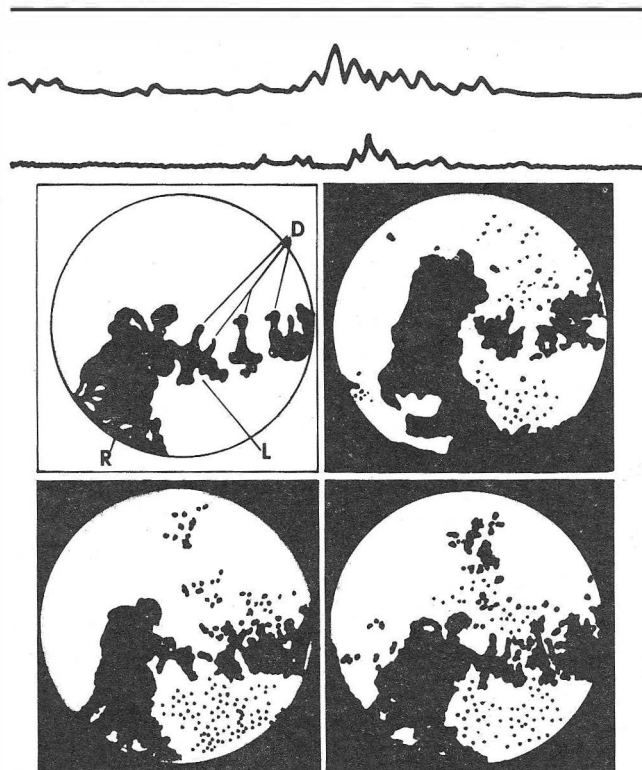


Figura 4: Vistas de una película cinerradiográfica, junto con un trazado de las presiones y un diagrama explicativo.

conocemos ahora tan bien. En 1920, Sir John Bland-Sutton⁸ afirmó que la diverticulitis se había hecho tan reconocible como la apendicitis y que se trataba de un «azote recién descubierto en personas de mayor edad». En 1923, la diverticulitis fue reconocida oficialmente como causa de muerte por el Registro General de Inglaterra y Gales. En 1925, Sir Ernst Spriggs y su radiólogo Marxer pudieron describir sus signos radiológicos⁹. De este modo bastaron 25 años para que la diverticulitis apareciera en la escena clínica y se convirtiera en un gran problema médico y quirúrgico. Desde entonces, fue cobrando cada vez más envergadura en el mundo occidental, hasta el día de hoy, en que un tercio de nuestra población de 60 años presenta diverticulosis.

La distribución geográfica de la enfermedad es interesante. No se la encuentra en las poblaciones rurales de África y Asia que han mantenido sus hábitos alimentarios tradicionales, pero el hecho cambia cuando esta gente o sus descendientes se trasladan a las ciudades o emigran y comienzan a ingerir la llamada dieta civilizada que contiene hidratos de carbono refinados y por ello carentes de casi todas las fibras cereales. La enfermedad ha aparecido recientemente en los africanos que viven en grandes ciudades y en los japoneses, afecta a los norteamericanos de raza negra en la misma proporción que a sus compatriotas blancos y es muy común en los norteamericanos descendientes de japoneses nacidos en Hawai y que ingieren la dieta norteamericana. Por lo tanto, no puede decirse que la raza influya, y casi seguramente es

causada por alguna alteración en el medio ambiente del colon y que ha tenido lugar hace menos de un siglo en las naciones occidentales^{10,11}.

RELACIÓN POSTULADA ENTRE LA DIETA Y LA DIVERTICULOSIS

La enfermedad diverticular tarda unos 40 años en desarrollarse. Fue común en Inglaterra en 1920; es lógico indagar, pues, si hubo algún cambio en la dieta británica entre 1870 y 1880. En efecto, lo hubo. La molienda con piedra dio paso a la molienda por medio de cilindros que eliminó aún más fibras de la harina. Al mismo tiempo, aumentaron los jornales y mejoraron los transportes ferroviarios y marítimos; todo ello, junto con la refrigeración, puso una mayor cantidad de alimentos a disposición de la gran masa de población. Simultáneamente, se abarató el azúcar, de manera, que aun los pobres podían permitirse comer menos pan. El consumo de pan continuó cayendo hasta el presente, excepto durante ambas guerras mundiales¹². Veinte años después de esta disminución en el consumo de fibras advino la apendicitis, enfermedad de los jóvenes, y apareció en la escena clínica la diverticulitis.

Esto es precisamente lo que podía esperarse de una enfermedad que tarda media vida en desarrollarse cuando la ingesta de fibras cae por debajo de un nivel crítico necesario para el buen funcionamiento del colon como ocurrió a partir de 1870.

EL EFECTO DE LAS FIBRAS DE LA DIETA SOBRE LOS PESOS DE LAS DEPOSICIONES Y LOS TIEMPOS DE TRÁNSITO

Es posible medir el tiempo que necesita un número determinado de píldoras plásticas radiopacas para recorrer el tracto intestinal humano y ser eliminadas con las deposiciones. Pesadas y radiografiadas una por una, se conoce el número de píldoras que se encuentra en cada deposición y el tiempo empleado. Observaciones realizadas en Inglaterra, Asia y África revelan que los africanos de zonas rurales que ingieren una dieta refinada presentan deposiciones blandas húmedas de más de 400 g. por día sin estreñimiento, con un período de tránsito de unas 35 horas. En contraste con esto, muchos ingleses presentan menos de 150 g. de deposiciones duras por día, con un tránsito de 3 a 5 días; además, a menudo estas deposiciones son realizadas con esfuerzo. En nuestro estudio, sólo 8 de 62 pacientes con diverticulosis podían defecar sin esfuerzo. Tras recibir una dieta altamente fibrosa, eran ya 51 quienes podían hacerlo¹.

El volumen de las deposiciones y los períodos de tránsito no constituyen una característica racial. Los africanos sujetos a una dieta parcialmente europea, los vegetarianos ingleses que ingieren abundante fibra y los pacientes británicos que reciben una dieta altamente fibrosa, presentan aproximadamente 200 g. de deposiciones blandas con períodos de tránsito de unas 45 horas¹³.

El africano de zonas rurales que ingiere alimentos que

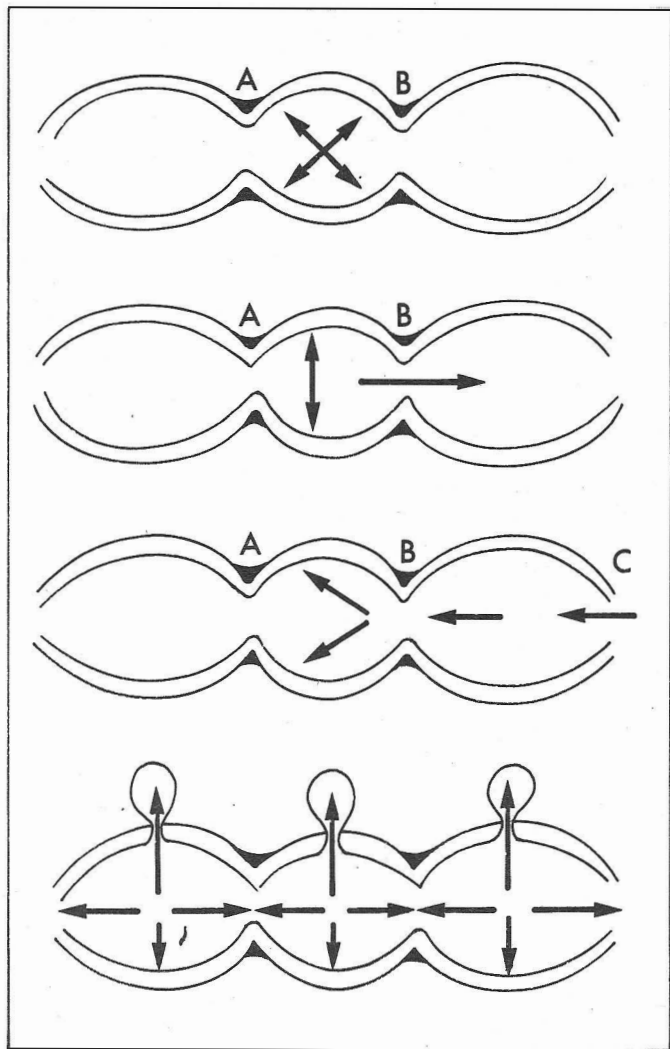


Figura 5: Secciones longitudinales del colon que ilustran el papel de la segmentación en la fisiología del colon sigmoide y su relación con la patogenia de los divertículos.

contienen gran cantidad de fibras no padece apendicitis, diverticulosis ni cáncer colónico, lo cual puede deberse a que el ambiente del colon difiere del del inglés o norteamericano cuyas dietas son deficientes en fibras. Deben tomarse en cuenta asimismo otras diferencias en la dieta, y así, la figura 5 muestra cómo la viscosidad de las deposiciones afectaría las presiones intracolónicas.

El corte longitudinal del colon muestra arriba un segmento (AB) que genera presión. En el segundo corte, el anillo contractural B se relaja y permite la propulsión del contenido hacia la derecha. Es así cómo el sigmoide hace avanzar su contenido. En el tercer corte, el contenido se dirige de C hacia B, es detenido por los anillos contracturales en B y A; de este modo se detienen las sustancias que fluyen a través del colon. El corte anterior muestra la segmentación que provoca la diverticulosis.

Si el colon debe movilizar pequeñas deposiciones viscosas, tendrá que generar presiones más altas que si debe movilizar grandes deposiciones blandas de consistencia similar a la de una pasta dentífrica. De aquí que la dieta deficiente en fibras, que provoca deposiciones duras, favorezca el desarrollo de la diverticulosis.

EMPLEO DE SALVADO MOLIDO NO PROCESADO Y MEJORÍA SINTOMÁTICA DE LA DIVERTICULOSIS NO COMPLICADA

La aparición de la diverticulosis fue precedida no sólo por un brusco descenso en la ingesta de fibras en la dieta sino también por un mayor consumo de azúcar refinado completamente libre de residuos. Esto, más la disponibilidad de otros alimentos, hicieron que se consumiera menos harina. En consecuencia, al tratar pacientes mediante la reposición de las fibras que faltan en su dieta, es lógico indicarles que restrinjan su ingesta de azúcar refinado, dadas las numerosas evidencias que sugieren que el azúcar refinado es peligroso¹⁰.

A comienzos de 1967, decidimos con nuestros colegas¹ tratar la enfermedad diverticular sintomática con pan de harina integral, salvado y gachas, junto con una ingesta restringida de azúcar refinado. Una verdadera dieta altamente fibrosa o no refinada es cara y la gente de mayor edad, particularmente los pensionistas, con frecuencia deben comprar los alimentos más baratos, que por lo general son los más procesados. Además, mucha gente debe comer lejos de sus hogares, en restaurantes y cantinas, sin poder observar indicaciones dietéticas. De aquí la utilidad de que puedan agregarse en forma simple y barata fibras a la dieta mediante la ingestión de salvado molido no procesado. Como es seco, debe ser ingerido con líquidos, o cereales, gachas o sopa. Dado que los pacientes ingieren diversos tipos de alimento, su grado de depleción fibrosa también difiere, de manera que cada cual debe encontrar la cantidad de salvado que necesita por tanteo. Tras ingerir el contenido de 2 cucharaditas 3 veces por día durante 2 semanas, el paciente debe aumentar la cantidad que ingiere hasta que se produzca una catarsis diaria o, aún mejor, 2 veces al día *sin esfuerzo*. El salvado puede producir flatulencias en un comienzo en casi la mitad de los pacientes, lo que con frecuencia hará que dejen de ingerirlo, a menos de que se les advierta acerca de este efecto colateral temporal. La sensación de distensión desaparece en 2 ó 3 semanas si continúan tomando salvado. En promedio, 12 a 14 g. de salvado (2 a 3 cucharaditas 3 veces por día es el equivalente de 2 a 3 g. de fibras) provocará la mejoría de los síntomas de la enfermedad diverticular; pero algunos pacientes necesitarán ingerir varias cucharadas soperas por día.

En el ensayo realizado en el Manor House Hospital, con 70 pacientes, ocho fracasaron en la ingestión regular de salvado; tres presentaron mejoría y se liberaron de los síntomas ingiriendo pan de harina integral y disminuyendo su cuota de azúcar. De los cinco restantes, a tres no les gustaba el salvado y mejoraron con Normacol, un neurótico buscó auxilio en otro lugar y un paciente que había ingerido hojas de sen durante 20 años fue tratado con hemicolectomía izquierda y se descubrió que no quedaba nada de las fibras nerviosas intrínsecas del colon: habían sido destruidas. Quedaron, pues, 62 pacientes que recibían salvado regularmente. La mayor parte lo compraba por sí mismo y dejó de recurrir a sus médicos para las prescripciones.

Los 62 padecían *síntomas dispépticos* tales como náuseas, acedías y distensión, síntomas del *intestino inferior o rectal*, que incluían estreñimiento, pujos, episodios de diarrea y una sensación constante de no poder vaciar por completo el recto o de *dolor o dolorimiento abdominal inferior*. Los 70 pacientes presentaban en conjunto 171 síntomas (ciertos pacientes poseían más de uno); 14 de estos síntomas fueron mencionados por los ocho pacientes que no tomaban salvado. De esta manera 157 síntomas son atribuibles a los 62 enfermos que sí lo ingerían. Sólo seis no mejoraron con el salvado y prefirieron tomar Normacol para su alivio. El salvado terminó con 80 síntomas y mejoró 62 en grado tal que decidió a los pacientes a seguir ingiriéndolo. Por lo tanto, la ingesta diaria de unos pocos gramos de fibra en forma de salvado mejoró efectivamente alrededor del 88% de los síntomas de la forma no complicada de enfermedad diverticular.

Doce de estos pacientes padecían ataques recurrentes de enfermedad diverticular dolorosa¹⁴. La mayoría de ellos habrían sido tributarios de la cirugía si el salvado no hubiese conseguido frenar el dolor en once pacientes y si el duodécimo no hubiese mejorado con Normacol. Una mujer había sido tratada por cólico renal izquierdo en tres oportunidades a pesar de exhibir una pielografía normal y de presentar divertículos sigmoideos. Nunca más tuvo dolor intenso durante los seis años en que observó una dieta altamente fibrosa. Es casi seguro que cada vez será menos necesario recurrir a la miotomía o a la resección sigmoidea si se prescribe una dieta altamente fibrosa.

SALVADO Y LAXANTES

No menos de 49 de los 70 pacientes tomaban laxantes en forma regular antes de prescribírselos salvado. Sólo 7 de los 62 que ingerían el salvado regularmente necesitaron laxantes, pero sólo en ocasiones. La adopción de una dieta voluminosa (de elevado contenido celulósico residual) ahorrará dinero y beneficiará no sólo a los contribuyentes impositivos sino también al paciente, ya que el uso prolongado de laxantes no carece de riesgos. La alteración de los hábitos intestinales se muestran en la figura 6.

Los pocos a quienes no les gusta el salvado pueden ser tratados con Normacol (*Sterculia*), ya que jamás se ha sabido que este formador de volumen, así como el salvado, provoque aglutinación y cause obstrucción.

COMENTARIO

Los síntomas de la enfermedad diverticular no complicada, incluyendo el dolor severo atribuido a «diverticulitis», pueden mejorar en la mayor parte de los pacientes agregando a la dieta fibras de cereales. Esta observación clínica, siendo de utilización terapéutica práctica, no probará que la enfermedad es causada por deficiencia de fibras de la dieta. Sin embargo, la aparición histórica de la enfermedad demuestra que debe obedecer a alguna alteración en el ambiente colónico y que las fibras son la parte de la dieta menos alterada cuando alcanzan el intestino

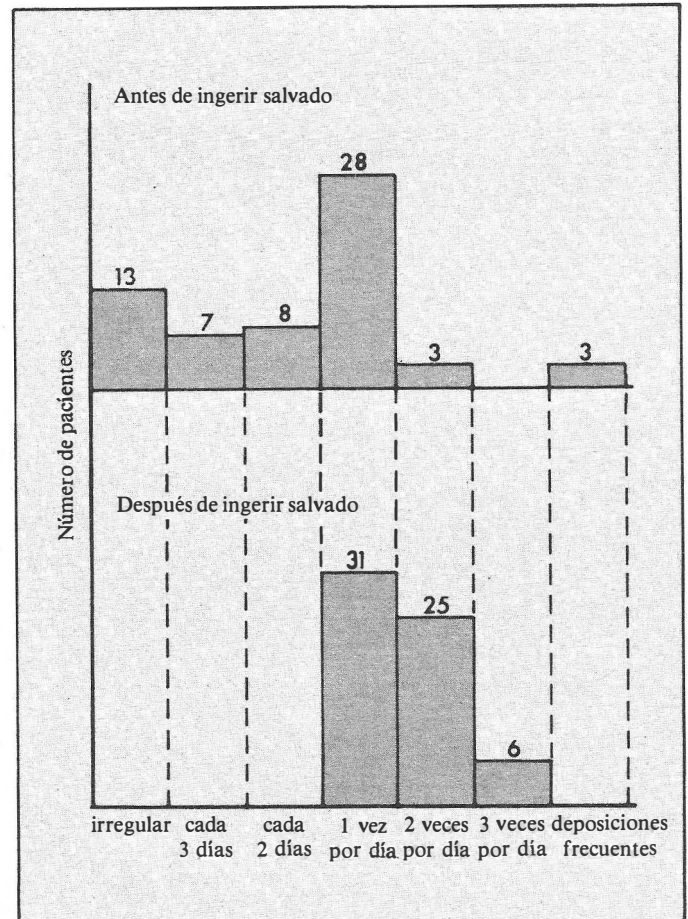


Figura 6: Gráfico que muestra el efecto del salvado no procesado sobre los hábitos intestinales de 62 pacientes afectados por diverticulosis no complicada. Modificado de Painter, Almeida y Colebourne¹.

grueso. Se ha demostrado que la enfermedad prevalece en aquellos países en que se ingiere una dieta insuficiente en fibras y donde, como regla general, las deposiciones son pequeñas y viscosas. Es fácil entonces alegar que la enfermedad diverticular es causada por una falta de fibras de la dieta.

El hecho de que una simple alteración en la dieta provoque la abolición de los síntomas demuestra que éstos no son causados por los divertículos que permanecen *in situ*. Los intensos cólicos de la enfermedad diverticular dolorosa son casi seguramente causados por una excesiva segmentación de la musculatura colónica, aun cuando es muy difícil atribuir los síntomas «intestinales superiores», tales como náuseas distensión y flatulencia, a alguna alteración del comportamiento intestinal. Asimismo, parece improbable que una dieta normal dañe al músculo colónico solamente. Por ello debe considerarse con toda formalidad la posibilidad de que los síntomas dispépticos asociados con divertículos sean causados por la lucha de todo el tracto alimentario frente a una dieta deficiente en fibras.

Si ello es así, quizás el llamado síndrome del intestino irritable debiera denominarse síndrome del intestino irritado, como que éste puede ser sólo otro ejemplo de un intestino congénitamente normal maltratado por alimentos

superrefinados. Dado que un 60% de los pacientes atendidos en clínicas gastroentológicas no presentan anomalías demostrables, es razonable preguntarse si el fallo está no ya dentro del intestino, sino en la dieta de los pacientes. En nuestra experiencia, muchos de los síntomas desaparecen cuando se agregan unos pocos gramos de salvado a la dieta diaria. Existen muchas razones para creer que un retorno a una dieta menos refinada que contenga pan de harina integral pueda mejorar la salud de la población en general, prevenir quizá la aparición de la enfermedad diverticular y disminuir la incidencia del cáncer de colon en las generaciones venideras.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Painter, N.S. Almeida, A.Z. Colebourne, K.: Unprocessed bran in the treatment of diverticular disease of the colon. *Br. Med. J.*, 1:137, 1972.
- (2) Drummond, H.: Sacculi of the large intestine, with special reference to the blood vessels of the bowel wall. *Br. J. Surg.* 4:407, 1917.
- (3) Painter, N.S.: The aetiology of diverticulosis of the colon with special reference to the action of certain drugs on behavior of the colon. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.*, 34: 98, 1964.
- (4) Painter, N.S., Truelove, S.C., Ardran, G.M.: Segmentation and the localization of intraluminal pressures in the human colon, with special reference to the pathogenesis of colonic diverticula. *Gastroenterology*, 49:169, 1965.
- (5) Painter, N.S.: Diverticulosis of the colon. Master of Surgery Thesis, University of London, 1962.
- (6) Graser, E.: Ueber Multiple Darmdivertikel in der Flexura sigmoidea. *Verhandl. Deutsch. Pathol. Ges.* 2:254, 1899.
- (7) Telling, Wh.M., Gruner, O.C.: Acquired diverticula, diverticulitis and peridiverticulitis of the large intestine. *Br. J. Surg.* 4:468, 1917.
- (8) Bland-Sutton, J.: In a discussion on diverticulitis. *Proc. R. Soc. Med.* 13:64, 1920.
- (9) Spriggs, E., Marxer, O.A.: Intestinal diverticula. *Q.J. Med.*, 19:1M1925.
- (10) Cleave, T.L., Campbell, G.D., Painter, N.S.: Diabetes, Coronary Thrombosis, and the Saccharine Disease, 2nd. ed. Bristol, John Wright & Sons, 1969.
- (11) Painter, N.S., Burkitt, D.P.: Diverticular disease of the colon: A deficiency disease of western civilization. *Br. Med. J.*, 2:450, 1971.
- (12) Barker, T.C., McKenzie, J.C., Yudkin, J.: *Our Chancing Fate*. London, MacGibbon & Kee, 1966.
- (13) Burkitt, D.P., Walker, A.R.F., Painter, N.S.: Effect of Dietary Fiber on stools and transit-times and its role in the causation of disease. *Lancet*, 2:1408, 1972.
- (14) Painter, N.S.: Diverticular disease of the colon. *Br. Med. J.*, 3:475, 1968.