

MONOGRAFÍAS MÉDICAS

Enfermedad diverticular del colon

Enfermedad sacarina de Cleave y triada de Saint*

JORGE FLORES-ESPINOSA‡
GRACIELA FLORES DE MASVIDAL§
LUIS ZANOLINI#

De acuerdo con los estudios histopatológicos del colon, manométricos del tubo digestivo, epidemiológicos y dietológicos de los últimos años, la enfermedad diverticular del colon puede ser considerada como una enfermedad por carencia, ya que la falta de fibras no digeribles en la dieta occidental, origina cambios en la consistencia y volumen del bolo fecal, con la consiguiente modificación en la evacuación intestinal, y la hipertrofia consecutiva de las fibras musculares de la capa circular para lograr la propulsión y expulsión de un bolo fecal escaso y de poca consistencia. Esto se acompaña de aumento progresivo de la presión dentro de la luz del colon distal, lo que favorece que la mucosa se insinúe entre las fibras musculares hipertróficas y poco a poco se vaya produciendo una hernia o sea un falso divertículo, ya que sólo está constituido por la mucosa protruida, recubierta por el peritoneo o la grasa pericólica.

En los primeros estudios sobre divertículos del colon se hacía referencia a la obesidad, el adelgazamiento de la pared por la edad, y la arteriosclerosis y a la posibilidad de que la mucosa provocara hernia al través de los orificios de entrada y salida de los va-

sos sanguíneos, considerados los puntos más débiles de la pared.¹⁻¹⁶

En casi todos los estudios realizados en países occidentales, se ha demostrado que la frecuencia de la enfermedad diverticular del colon aumenta con la edad, al grado de que en algunos, se dan cifras de 50 por ciento o más en sujetos mayores de 70 años, pero es claro que también se encuentran divertículos en personas de menos de 40 años.¹⁷⁻²² En niños se ha encontrado coincidencia con síndrome de Marfan, lo que lleva a pensar que en la patogenia de estos casos podría existir debilidad congénita del tejido conjuntivo en diversas regiones orgánicas.²³

El presente estudio se refiere sólo a divertículos en el colon y particularmente del izquierdo, ya que la patogenia y evolución en otros puntos del tubo digestivo son diferentes.

Los estudios realizados para conocer las modificaciones del tono muscular y la presión que se desarrolla en el interior del colon han demostrado que ésta aumenta de forma notable, en sujetos que sufren molestias intestinales que se clasifican muy frecuentemente como "colon irritable", y mucho más en casos de que existan divertículos ya bien formados.²³⁻⁴⁰

Las presiones aumentan, de acuerdo con la ley de Laplace, ya que el colon izquierdo es más angosto que el derecho y esto explica que el proceso diverticular domine, en más de 90 por ciento de los casos, en el sigmoides y colon descendente. Los casos descritos en

* Presentado en la sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina, celebrada el 7 de junio de 1978.

‡ Académico titular.

§ Hospital General de México. Secretaría de Salubridad y Asistencia.

Radiólogo.

Cuadro 1. Etiopatogenia de la enfermedad diverticular del colon.

Edad
Frecuencia progresiva en Occidente
Relación con la carencia de fibras
Engrosamiento de la capa muscular circular
Hipertensión intraluminal
Protrusión de la mucosa entre las fibras musculares hipertrofiadas
Factores emocionales y ambientales
Colon irritable previo

el lado derecho y sobre todo en el ciego, con frecuencia diagnosticados como "apendicitis", son raros y parecen más frecuentes en Hawaii, por lo que se ha sugerido una patogenia diferente a los del lado izquierdo.⁴¹⁻⁴⁴

Los estudios epidemiológicos han demostrado la rareza de la enfermedad diverticular en los países orientales subdesarrollados, en los que el consumo de fibras vegetales no ha cambiado quizá en los últimos cien años; mientras que, en Occidente, se consumen cada vez menos fibras en beneficio de otros alimentos demasiado refinados, y los divertículos se consideran ya como "un problema del siglo XX en la civilización occidental".^{38, 45-56}

En el cuadro 1, se resumen los conceptos actuales en relación con la etiopatogenia de la enfermedad diverticular del colon.

La mayor frecuencia a mayor edad es indudable y, en la presente serie de 102 casos, estudiados de febrero de 1976 a diciembre de 1977, 90 por ciento era mayor de 50 años; hubo ocho entre 40 y 50 y sólo dos menores de 30.

También es indudable que la frecuencia aumenta entre nuestras clases económicamente bien colocadas; no ocurre lo mismo en los enfermos del Hospital General, de clases menos privilegiadas, entre los que la enfermedad diverticular no aparece con tal frecuencia y sólo se han atendido casos de urgencia por una complicación aguda. También en los 46 años de ejercicio profesional de uno de los autores (J.F.E.), el aumento ha sido real; hace diez años no podíamos haber reunido tal número de casos en sólo dos años.

La dieta parece ser un factor dominante, por la disminución paulatina de fibras y vegetales en general en la dieta, o su ingestión ya modificados, en forma de "licuados" de zanahoria, papaya u otra fruta o el jugo de naranja "colado" o los vegetales molidos en forma de puré o demasiado cocidos, para hacerlos muy blandos. En nuestros pacientes, fue impresionante que la mitad prácticamente no consumían vegetales, algunos por la dificultad para conseguirlos en su sitio de residencia, y otros simplemente porque "no les gus-

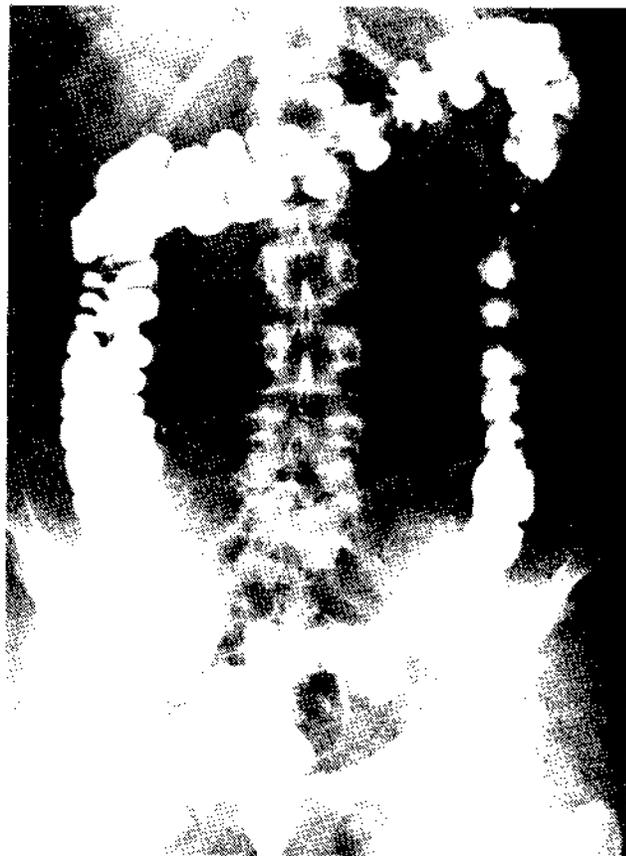


Fig. 1. Estado prediverticular: hipertonia, hipersegmentación y formación de pequeñas hernias de mucosa en colon transverso y descendente.

taban". En cambio, todos comían y aún abusaban del azúcar refinada, muy "blanca" porque la "morena" es corriente, no sólo como edulcorante para los líquidos sino también en forma de las golosinas más variadas: helados, pasteles, dulces, caramelos, bombones, repostería "fina", refrescos embotellados que se supone deben ser endulzados con azúcar o confituras. Los indigentes del Hospital General, que comían yerbas, frijoles, elotes, tortillas y chile, no padecieron divertículos.

La hipertrofia muscular de la capa circular del colon, bien demostrada por diversos investigadores,^{24-26, 30} en la presente serie no fue mostrada en los estudios histológicos, pero sí observada con claridad durante los estudios radiológicos que modifican los perfiles del colon; éstos demuestran la hipersegmentación y, de hecho, la formación, en algunos de ellos, de pequeños divertículos que se insinúan entre las fibras musculares y desaparecen cuando cambia el tono de las mismas (fig. 1 y 2).

Cleave ha designado la enfermedad diverticular como enfermedad sacarina, al considerar que se origina no sólo por la carencia de fibras vegetales, sino más bien por su sustitución por sacarosa.⁴⁶ No todos

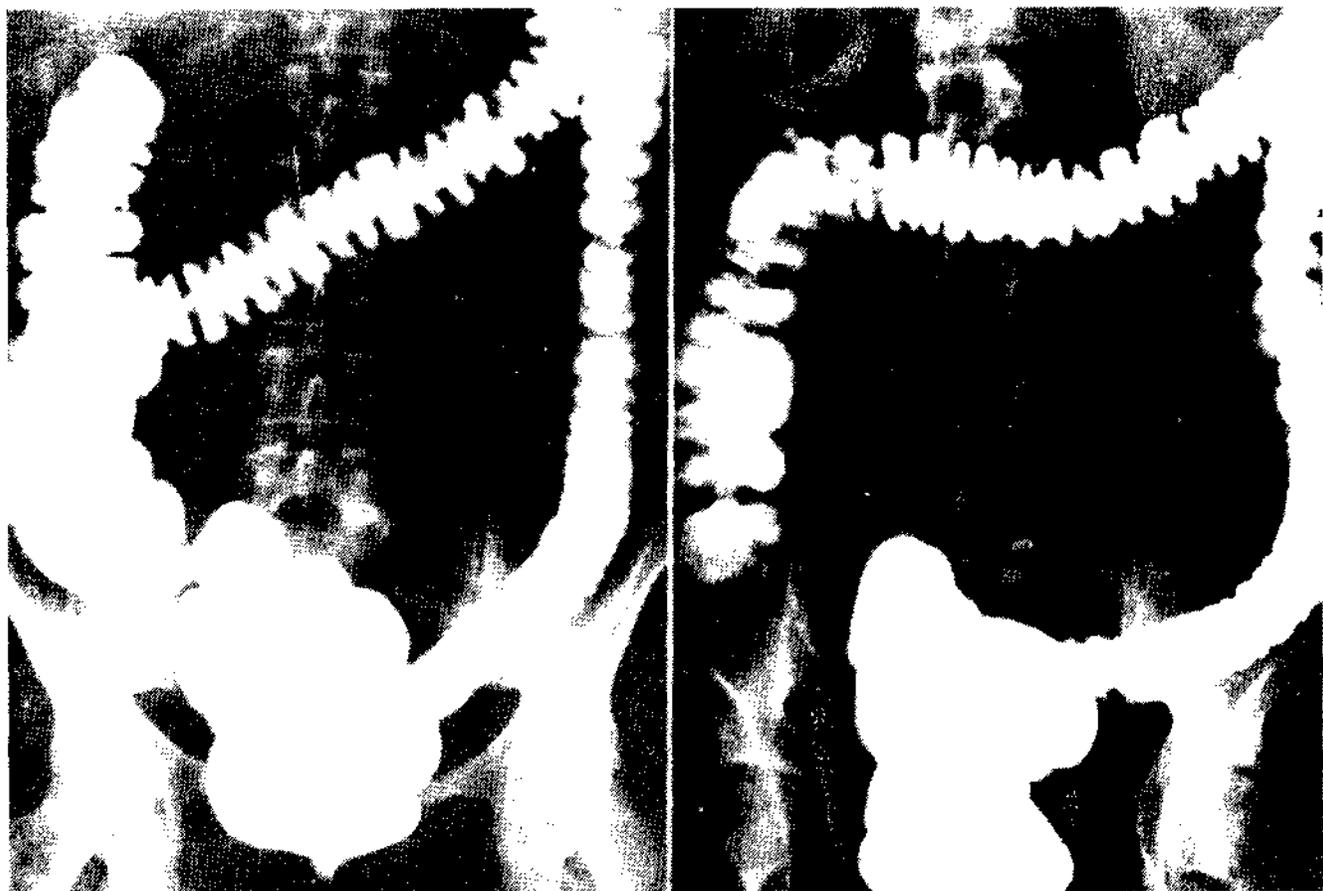


Fig. 2. A) Colon irritable. B) Cuatro años después, divertículos en ascendente y ángulo hepático.

los autores están de acuerdo con esta patogenia tan definida en relación con la dieta y el azúcar, pues algunos han seguido la evolución de pacientes con "colon irritable" y han demostrado, su posible progreso a diverticulosis o diverticulitis en el curso de los años.^{47, 48} Hacen hincapié en los factores psicológicos y emocionales que los originan y no sólo en la dieta.

Por su parte, Fleischner,⁴⁷ ha encontrado que si bien en la mayoría de los casos los divertículos del colon coinciden con hipertrofia de las fibras musculares circulares (miocosis la llama), en algunos hay, por el contrario, pared más delgada de lo normal en su capa muscular lo que podría deberse a una atrofia paulatina, después de haberse hipertrofiado.

Uno de los elementos muy importantes y discutidos en el cuadro clínico de la enfermedad diverticular es el de su latencia por largo tiempo, para lo cual se habla de diverticulosis y, en un principio, al aparecer síntomas diversos con alteración del tránsito intestinal (alternativas de diarrea o constipación, meteorismo libre o semibloqueado) y, sobre todo, dolor, se pensó que eran producto de inflamación y se habló de diverticulitis,^{42, 44-46, 49, 47} lo que, además explicaría las complicaciones habituales como obstrucción intestinal con síndrome de König, formación de abscesos por perforación a la grasa pericólica, perforación a la

cavidad libre con peritonitis generalizada y fistulas, sobre todo a vejiga o a otras porciones del tubo digestivo.

Sin embargo, algunos estudios han demostrado que por lo menos el dolor intestinal puede ser originado, no por inflamación sino simplemente por aumento de la contracción muscular, hipertonia y la hipersegmentación que origina dando hipertensión dentro de la luz intestinal.^{23, 30, 33, 36, 38, 50}

También el estudio cuidadoso en la evolución de pacientes con el llamado "colon irritable", caracterizado por los mismos síntomas que arriba se señalan, han demostrado que existe un estado previo a la transformación de este cuadro clínico en enfermedad diverticular, lo que se caracterizaría por algunos cambios, demostrables a los estudios con enemas opacos y con la toma de presiones en la luz del colon, lo que podría designarse como un estado prediverticular, que de no ser corregido, llegaría a una enfermedad sacarina de Cleave, completa, incluso con triada de Saint,⁵⁰ a la que más adelante se hará referencia.

Para mejor entender la patogenia de todas estas entidades, resumidos en los cuadros 2, 3 y 4, a todo lo anterior habría que agregar la acción de diversas hormonas digestivas y extradigestivas que modifican la movilidad, tono y evacuación del intestino. Recorde-

Cuadro 2. Características de la diverticulosis

Hernia de mucosa entre haces musculares circulares
 Aumento en tamaño y número de fibras circulares con hipertonia e hipersegmentación. (Miocosis de Fleischner)
 Disminución y debilidad de dichas fibras circulares, como ocurre en ancianos. Diverticulosis plana de Fleischner
 Los divertículos aparecen en colon izquierdo de acuerdo con la ley de Laplace
 Los del lado derecho son frecuentes en Hawaii en residentes japoneses

Cuadro 3. Patogenia de la enfermedad sacarina de Cleave

Azúcar refinada en lugar de fibras vegetales adecuadas
 Disminución de la cantidad y la consistencia del bolo fecal
 Hipertrofia de la capa muscular circular del colon para lograr la defecación
 Hipertonia e hipersegmentación con acortamiento de las bandas longitudinales
 Aumento de presión dentro de la luz
 Hernia de la mucosa al través de fibras musculares
 Formación de pseudodivertículos



Fig. 3. En las cuatro placas, diversos aspectos de diverticulitis de sigmoides, con infección por *Salmonella sp.*

mos: secretina, serotonina, gastrinas, colecistocinina, histamina, prostaglandinas y otros.^{34, 35, 57, 61}

Este proceso, que cambia las funciones del colon en forma definitiva, puede repercutir en otros sitios del tubo digestivo como sucede con la unión gastroesofágica, que puede ser fácilmente desplazada hacia arriba por aumento de presión abdominal durante el acto de la defecación, provocándose hernia hiatal. Del mismo modo, los cambios intestinales modifican el ciclo enterohepático de Schiff y hacen que disminuya la cantidad de ácido quenodesoxicólico que debe pasar a la bilis y ésta se haga litogénica, lo que explicaría la formación de cálculos biliares. Esta tríada de hernia hiatal, divertículos del colon y litiasis biliar ha sido designada tríada de Saint, por haber sido este cirujano de Ciudad del Cabo quien primero la describió.^{17, 29, 31, 39, 46, 60-64}

Entre los 102 casos estudiados, se observaron 14 con la tríada de Saint, a quienes se propuso intervención quirúrgica para corregir simultáneamente la hernia y el reflujo gastroesofágico y tratar la litiasis biliar. Sólo ocho aceptaron y han sido controlados durante un mínimo de ocho meses.

Tal y como quedó indicado hace diez años,¹¹ en todos los pacientes de esta serie existieron procesos infecciosos bacterianos o parasitarios en el tubo digestivo, que indudablemente contribuyeron a provocar inflamación del colon y a dar lugar a síntomas que no sólo se originaron por la hipertonia muscular, sino también por un genuino estado inflamatorio, ya que desde antes de utilizar el régimen que después se describirá, los cuadros clínicos desaparecían o mejoraban en forma notable cuando se hacía el tratamiento específico, de acuerdo con los antibiogramas, o antiparasitario y se confirmaba la desaparición de los gérmenes responsables por estudios coprológicos de control. De los 102 casos se ignora la evolución en 15, pero en el resto, sí destaca la importancia de la infección o parasitación.

Los gérmenes encontrados fueron *Escherichia coli* patógena, *Klebsiellae*, *Pseudomonas aeruginosa*, diver-

Cuadro 4. Caracterización de la diverticulosis y la diverticulitis

<i>Diverticulosis</i>	
Asintomática	} Agudos Crónicos
Con síntomas	
<i>Diverticulitis</i>	
Inflamación	} Local General
Infección o parasitación	
Abscesos pericólicos	
Perforación con peritonitis	
Fístulas	

tos *Proteus* y en menor proporción, *Salmonella* sp. y *Shigella*. Se prescribieron tratamientos específicos prolongados por tiempo suficiente, hasta lograr la eliminación de estas bacterias, como lo confirmaron estudios bacteriológicos posteriores.

En el cuadro 4 se resumen los conceptos fundamentales acerca de la diverticulosis y diverticulitis.

Como de diverticulosis, con síntomas agudos o cró-



Fig. 4. Diverticulitis complicada con pericolititis en colon descendente y sigmoide. Quirúrgicamente se demostró absceso peritoneal localizado.

nicos, se consideran aquellos casos en que el cuadro se origina por disturbio muscular primario, sin complicación infecciosa responsable. Cuando se demuestra infección o acción de parásitos como amibas, giardias, tricocéfalos, ascárides, mecinarias u otros, se habla de diverticulosis complicada.

El tratamiento específico contra los gérmenes o parásitos, logró siempre un alivio temporal, con desaparición de los síntomas por lapsos variables de semanas a meses, pero siempre con recaídas, lo que hace pensar en simergismo entre los divertículos y estos factores externos; es decir, que los divertículos hacen más fácil la acción bacteriana, y que la infección a su vez, perpetúa y aumenta el tamaño de los divertículos, llegando a grandes complicaciones como abscesos pericólicos, peritonitis plástica locales o generalizadas, o fístulas a órganos vecinos, sobre todo la vejiga^{65, 66} (fig. 3 y 4).

Existe otro tipo de complicaciones, o coincidencias

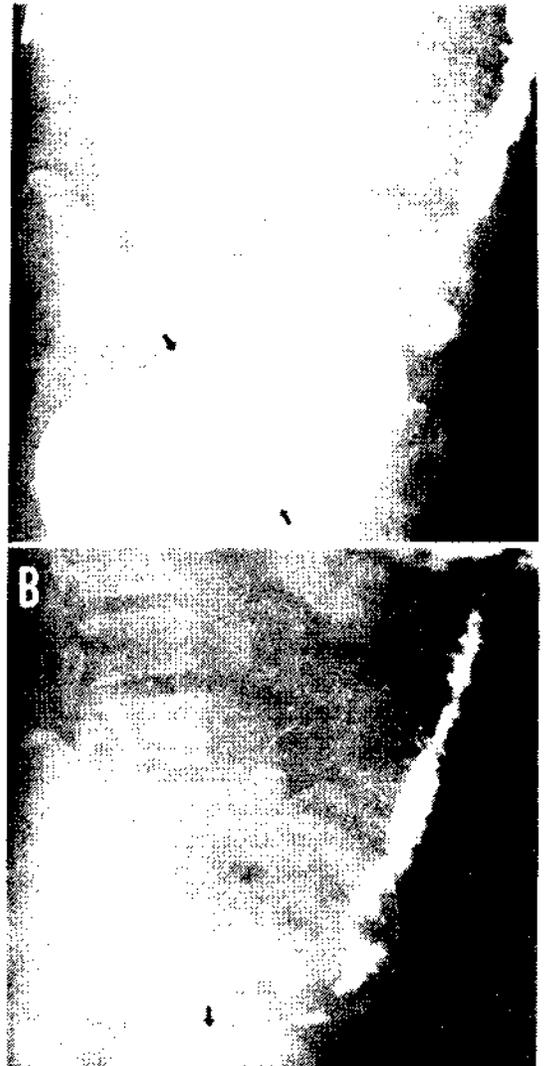


Fig. 5. Diverticulitis complicada con perforación y fístula del sigmoide a vejiga urinaria.

Cuadro 5. Patogenia de la tríada de Saint

Divertículos del colon: Aumento de la presión intraluminal
Hernia hiatal: Aumento de la presión abdominal
Litiasis biliar:
Deshidroxilación de sales biliares
Disminución de ácido quenodesoxicólico
Bilis litogénica

como algunos las consideran, o sea la presencia simultánea de otros procesos en el tubo digestivo, las vías biliares o fuera de estos órganos.

La *hernia hiatal*, que acarrea problemas digestivos altos, siempre mal identificados y peor tratados, como eructos, pirosis genuinas, regurgitaciones ácidas, meoricismo, peristaltismo reverso con halitosis, mal sabor y lengua saburral.

La *litiasis biliar*, habitualmente de vesícula, se encontró asociada en cerca de 15 por ciento de los casos de la presente serie. Se le explica por los cambios que sufre el metabolismo de bilis en el intestino y la menor formación de ácido quenodesoxicólico, lo cual se sabe, hace que la bilis se haga "litogénica", es decir, capaz de provocar precipitación de cristales y así dar lugar a la formación de cálculos.

Algunos investigadores consideran que esta tríada de Saint se debe a mera coincidencia⁶⁷⁻⁷³ y que depende de que, a la edad que los tres procesos se presentan, es fácil que coexistan en el mismo sujeto, sin que prevalezca relación patogénica alguna entre ellos. De cualquier forma, la asociación existe y obliga a practicar el estudio radiológico del esófago con la técnica especial del "sifón de agua", para demostrar reflujo gastroesofágico; serie gastroduodenal completa, para reconocer la presencia de divertículos, sobre todo a nivel del duodeno, así como de úlceras gástricas o duodenales; colecistografía oral, a "saturación" en casos de normalidad radiológica aparente de las vías biliares y eventualmente colangiografía; además de

Cuadro 6. Tratamiento

Dieta con salvado natural de trigo
(Grado medio de tamización)
Sedación o estimulación:
Psicoterapia
Drogas
Anticolinérgicos
Hormonas digestivas (glucagon)
Antibióticos específicos según antibiograma
Antiparasitarios
Cirugía en las complicaciones

Cuadro 7. Resumen de resultados

Se estudiaron 102 casos de clientela privada, de febrero de 1976 a diciembre de 1977

Se ignora la evolución en 15

Tres fueron operados por complicaciones directas de los divertículos (abscesos)

Ocho fueron operados por presentar la tríada de Saint

76 han sido controlados por un mínimo de seis meses

En 67 hubo resultado satisfactorio con desaparición de los síntomas

En nueve hubo mejoría, con recaídas atribuibles a reinfecciones digestivas

colon con enema opaco, antes y después de defecar y con doble contraste por medio de insuflación de aire.

Consideramos que en todo sujeto por arriba de 50 años, cualquiera que sea su sexo, se deben efectuar estudios simultáneos de laboratorio con técnicas especiales para investigaciones bacterianas incluyendo el estudio de gérmenes anaerobios; reacciones de aglutinación y de fijación en superficie que han revelado la existencia de infecciones que, de otra forma quizás pasarían inadvertidas, causadas por salmonelas, bruceelas y proteus; química sanguínea con determinación de lípidos en sangre; parasitoscopia fecal; así como estudios radiológicos especializados de esófago, estómago, duodeno, colon y vías biliares. Es seguro que este sistema descubriría con mayor frecuencia la patología asociada, que se resume en el cuadro 5.

Es claro que la formación de hernia hiatal no sólo es debida al aumento de la presión abdominal por la constipación y el acto de pujar exageradamente durante la defecación, pues la mayoría de los casos de esta serie exhibían graves errores en la higiene de su alimentación, con horarios desordenados, taquifagia o mala masticación, ingestión inmoderada de líquidos y bebidas gasificadas, "tic eructante" como signo patente del estado de neurosis angustiosa en que muchos van cayendo paulatinamente, al enfrentarse con un sistema de vida duro y lleno de dificultades, con horario corrido en su trabajo y altos costos de alimentos. Su adecuado manejo requiere psicoterapia y regulación de malos hábitos alimentarios. A éstos, muchos médicos dan poca importancia y prefieren prescribir diversos medicamentos psicotrópicos, sin analizar a fondo el sentido real de los problemas de cada individuo, para resolverlos igualmente en forma individual y no por mera rutina (fig. 5 y 6).

Esto significa que el tratamiento, que algunos desean simplificar recurriendo solamente a dieta y a aumento de fibras en la misma, especialmente mediante te salvado natural de trigo,^{38, 45, 60-56, 67, 71, 73} debe ser



Fig. 6. Colon hipertónico e hipersegmentado (prediverticular) con vesícula "porcelana", visible en la placa de colon. Pieza operatoria con cálculos coledocianos e incrustados en la pared calcificada de la vesícula.

mucho más amplio y tomando en cuenta las variantes etiopatogénicas en cada caso particular. En el cuadro 6 se resumen los diversos recursos que se han aplicado en el tratamiento de los 102 casos de esta serie, incluyendo dietas variadas del agrado de los enfermos, reforzadas con salvado natural de trigo en cantidades variables de acuerdo con las respuestas del cuadro clínico.^{13, 40, 54-56, 62, 65, 71, 73}

La modalidad más importante fue la adición del salvado natural, reblandecido con un poco de leche, con lo cual su deglución se facilitó mucho y nunca hubo dificultad para acostumar a los enfermos a su ingestión. Se la recomendó en general a razón de una cucharada sopera después de cada comida, si bien algunos pacientes, por motivos de su horario de trabajo, prefirieron tomar tres cucharadas juntas después del desayuno, para no tener que llevar el producto hasta su oficina y a la hora de comer. El resultado fue semejante al de quienes lo tomaron fraccionado. En un principio, hubo algún tropiezo para conseguir el salvado, pues lo buscaron en boticas y farmacias, donde no se expende; posteriormente se les indicó que deberían conseguirlo en mercados y forrajerías y se pudo



Fig. 7. Triada de Saint. Enfermo operado de litiasis biliar tres años antes. Hernia hiatal, divertículos en la tercera porción del duodeno y en el sigmoides.

apreciar que había distintas calidades, por lo cual se recomendó buscar salvado con un grado medio de tamización, ya que algunos eran demasiado ásperos y otros demasiado pulverizados.

Aún tomando en cuenta que es probable que no todos los casos de enfermedad diverticular tengan la misma patogenia, y que en algunos no ocurra hipertrofia de la capa muscular circular, la adición del salvado a la dieta mejoró la evacuación del intestino y ninguno protestó por su inclusión en la dieta en forma permanente. En la serie, hay algunos enfermos que se han acostumbrado al salvado diariamente, por más de dos años, sin ningún inconveniente apreciable en cualquier sentido.

En el cuadro 7 se resumen los resultados obtenidos con los diversos tratamientos instituidos con las variantes necesarias en cada caso.

Las tesis recientemente desarrolladas, que consideran la enfermedad diverticular como una enfermedad por carencia de fibras vegetales en la dieta occidental, parecen tener un fondo real y genuino y la adición de salvado natural de trigo, para compensar esta carencia, justifica dicha manera de pensar y ayuda a resolver



Fig. 8. Triada de Saint. Hernia hiatal, divertículos en todo el colon que aparecen en mancha suspendida al vaciarlo y cálculos radioopacos en la vesícula, visibles sin medio de contraste.

problemas digestivos, que, además de ser muy molestos y perturbar en forma notoria la salud de los pacientes, puede llegar a provocar complicaciones graves, cuyo tratamiento quirúrgico, sobre todo si hay necesidad de reseca alguna porción del colon, puede tener alta mortalidad.

REFERENCIAS

1. Cruveilhier, J.: *Traité de anatomie pathologique*. París. Baillères. 1849. Vol. I, p. 193.
2. Rokitsansky, C.: *A manual of pathological anatomy*. Londres. The Sydenham Society. 1849, Vol. II, p. 48.
3. Ashurst, A. P. C.: *Sigmoid diverticulitis (mesosigmoiditis) in a child*. Ann. Surg. 47: 300, 1908.
4. Telling, W. H. y Gruner, O. C.: *Acquired diverticula, diverticulitis and peridiverticulitis of the large intestine*. Brit. J. Surg. 4: 468, 1917.
5. Spriggs, E. I. y Marxer, O. A.: *Multiple diverticula of the colon*. Lancet 1: 1067, 1927.
6. Barling, S.: *The prediverticular state and diverticulosis*. Brit. Med. J. 1: 322, 1926.
7. Mayo, W. J.: *Diverticula of the sigmoid*. Ann. Surg. 92: 739, 1930.
8. Lockhart-Mummery, J. P.: *The aetiology of diverticulitis*. Lancet 1: 429, 1930.
9. Spriggs, E. L.: *Diverticulitis*. Brit. Med. 2: 569, 1929.
10. Manson-Bahr, P.: *Dysenteric disorders*. En: *Diverticulitis and diverticulosis*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1940, p. 515.
11. Bacon, H. E.: *Anus, rectum and sigmoid*. Nueva York, Lippincott. 1941, p. 534.
12. Portis, S.: *Diverticulosis and diverticulitis*. En: *Diseases of digestive system*. Filadelfia, Lea & Febiger, 1941. p. 899.
13. Tantus, B.; Hirschberg, N. y Franke, W.: *The mode of action of bran*. Rev. Gastroenterol. 8: 277, 1941.
14. Hodges, F. J.: *Diverticulosis and diverticulitis*. En: *Gastrointestinal tract. Roentgen diagnosis*. Chicago, Year Book Pub. 1944, p. 195.
15. Rankin, F. W. y Graham, S.: *Diverticulitis*. En: *Surgical treatment*. Nueva York, Lippincott, 1947, p. 750.
16. Edwards, H. C.: *Intestinal diverticulosis and diverticulitis*. Ann. Roy. Coll. Surg. 14: 371, 1954.
17. Foster, J. J. y Knutson, D. L.: *Association of cholelithiasis, hiatus hernia and diverticulosis*. J.A.M.A. 168: 257, 1954.
18. Boles, R. J. jr. y Jordan, S. M.: *The clinical significance of diverticulosis*. Gastroenterology 35: 579, 1958.
19. Lloyd-Williams, K.: *Acute solitary ulcers and acute diverticulitis of the caecum and ascending colon*. Brit. J. Surg. 47: 351, 1960.
20. Debray, C.; Hardouin, J. P.; Bezancon, F. y Raimbault, J.: *Fréquence de la diverticulose colique selon l'age. Etude statistique à partir de 500 lavements barytés*. Sem. Hôp. Paris 37: 1743, 1961.
21. Hannan, C. H.; Knightly, J. J. y Coffey, R. J.: *Diverticular disease of the colon in younger group*. Dis. Colon & Rectum 4: 419, 1961.
22. Clumie, G. J. A. y Mason, J. M.: *Visceral diverticula and the Marfan syndrome*. Brit. J. Surg. 50: 51, 1962.
23. Painter, N. S.: *Intrasigmoid pressures in diverticulosis of the colon*. Brit. Med. J. 1: 309, 1963.
24. Arfwidsson, S.: *Pathogenesis of multiple diverticula of the sigmoid colon*. Acta Chir. Scand. Sup. 342, 1964.
25. Painter, N. S. y Truelove, S. C.: *The intraluminal pressure patterns in diverticulosis of the colon*. Gut 5: 201, 1964.
26. Morson, B. C.: *The muscle abnormality in diverticular disease of the colon*. Brit. J. Radiol. 36: 385, 1963.
27. Edwards, D. A.: *Techniques and interpretation of measurement of gastrointestinal pressures*. Ann. Roy. Coll. Surg. 37: 275, 1965.
28. Almy, T. P.: *Diverticular disease of the colon. New look*. Gastroenterology 49: 109, 1965.
29. Kim, F. H.: *Hiatus hernia and diverticulum of the colon*. New Engl. J. Med. 271: 764, 1964.
30. Reilly, M.: *Sigmoid miotomy*. Proc. Roy. Soc. Med. 57: 556, 1964.
31. Flores-Espinosa, J.: *Triada de Saint*. En: *Cirrosis en México*. México Ed. Modernas, 1965, p. 305.
32. Mielke, J. E.; Becker, K. L. y Gross, J. B.: *Diverticular disease of the colon in a young man with Marfan's syndrome*. Gastroenterology 48: 379, 1965.
33. Connell, A. M.; Avery-Jones, F. y Rowlands, N.: *Motility of the pelvic colon. IV. Abdominal pain associated with colonic hypermotility after meals*. Gut 6: 105, 1965.
34. Misiewicz, J. J.; Waller, S. L. y Eisner, M.: *Motor responses of the human gastrointestinal tract to 5-hydroxytryptamine, in vivo and in vitro*. Gut 7: 209, 1966.
35. Misiewicz, J. J.; Waller, S. L. y Kily, W.: *Effect of oral prostaglandin E on intestinal transit in man*. Lancet

- 1: 648, 1969.
36. Slack, W. W.: *Bowel muscle in diverticular disease*. *Cut* 7: 668, 1966.
 37. Fleischner, F. G.: *Diverticular disease and the irritable colon syndrome*. En: *Alimentary tract roentgenology*. Margulis, E. y Burbene, E. (Eds.) 1967, p. 912.
 38. Goulston, E.: *Diet and diverticulitis*. *Brit. Med. J.* 2: 378, 1967.
 39. Weiner, I. M. y Lack, L.: *Bile salt absorption: enterohepatic circulation*. En: *Handbook of physiology*. Code, E. y Heidel, E. (Eds.) 1968, Vol. 3, p. 73.
 40. Flores-Espinosa, J. y Flores de Masvidal, G.: *Salmonellosis en México. Estudios clínicos y de laboratorio*. *Rev. Méd. Hosp. Gral. (Méx.)* 31: 319, 1968.
 41. Peck, D. A.; Labat, R. y Waite, V. C.: *Diverticular disease of the right colon*. *Dis. Colon Rectum* 11: 4, 1968.
 42. Parks, T. G.: *Natural history of diverticular disease of the colon. A review of 521 cases*. *Brit. Med. J.* 4: 639, 1969.
 43. Hughes, L. E.: *Postmortem surgery of diverticular disease of the colon*. *Cut* 10: 336, 1969.
 44. Perry, P. M. y Morson, B. C.: *Right-side diverticulosis of the colon*. *Brit. J. Surg.* 58: 902, 1971.
 45. Painter, N. S. y Burkitt, D. P.: *Diverticular disease of the colon; a deficiency disease of Western civilization*. *Brit. Med. J.* 2: 450, 1971.
 46. Cleave, T. L.: *The saccharine disease*. Bristol, John Wright & Sons Ltd. 1974.
 47. Fleischner, F. G.: *Diverticular disease of the colon. New observations and revised concepts*. *Gastroenterology* 60: 316, 1971.
 48. Havia, T. y Manner, R.: *The irritable colon syndrome. A follow-up study with special reference of the development of diverticula*. *Acta Chir. Scand.* 137: 569, 1971.
 49. Painter, N. S.; Almeida, A. Z. y Colclourne, K. W.: *Unprocessed bran in treatment of diverticular disease of the colon*. *Brit. Med. J.* 2: 137, 1972.
 50. Goldstein, F.: *Diet and colonic diseases*. *J. Amer. Diet. Ass.* 60: 499, 1972.
 51. Burkitt, D. P.: *Effect of dietary fibre on stools and transit times and its role in the causation of disease*. *Lancet* 2: 408, 1972.
 52. Hodgson, J.: *Effect of methylcellulose on rectal and colonic pressures in treatment of diverticular disease*. *Brit. Med. J.* 3: 729, 1972.
 53. Burkitt, D. P. y James, P. A.: *Low residue diet in hiatus hernia*. *Lancet* 2: 128, 1973.
 54. Heaton, K. W.: *Proceedings of Symposium on Fiber Deficiency and Colonic Disorders*. Chicago. University of Chicago. 1974.
 55. Harvey, R.F.; Pomare, E. W. y Heaton, K. W.: *Effects of increased dietary fibre on intestinal transit*. *Lancet* 1: 1278, 1973.
 56. Plumley, P. F. y Francis, B.: *Dietary management of diverticular disease*. *J. Amer. Diet. Ass.* 63: 527, 1973.
 57. Dinoso, V. P.: *Motor responses of the sigmoid colon and rectum to exogenous cholecystokinin and secretin*. *Gastroenterology* 65: 438, 1973.
 58. Ritchie, J.: *Pain from distention of pelvic colon by inflating a balloon in the irritable colon syndrome*. *Cut* 14: 125, 1973.
 59. Loeb, P. M. y Sleisenger, M. H.: *Diverticular disease of the colon*. En: *Gastrointestinal disease*. Sleisenger, M. H. y Fortran, E. (Eds.) Filadelfia, W. B. Saunders, Co. 1975, p. 1415.
 60. Flores-Espinosa, J.: *Frenicopatías más comunes. Triada de Saint*. *CAC, MÉD. MÉX.* 106: 419, 1973.
 61. Harvey, F. R. y Read, A. E.: *Effect of cholecystokinin on colonic mobility and symptoms in patients with the irritable bowel syndrome*. *Lancet* 1: 1, 1973.
 62. Findlay, J. M.: *Effects of unprocessed bran on colon function in normal subjects and diverticular disease*. *Lancet* 1: 146, 1974.
 63. Kaye, M. D. y Kern, F.: *Clinical relations of gallstones*. *Lancet* 1: 1228, 1971.
 64. Flores-Espinosa, J.: *Diverticulitis del colon y diabetes en atonia, gastroparesia y gastroplesía*. *Rev. Méd. Hosp. Gral. (Méx.)* 38: 723, 1975.
 65. Fingl, E.: *Laxatives*. En: *The pharmacological basis of therapeutics*. 5a. ed. Goodman y Gillman (Eds.) Nueva York, MacMillan Co. 1975, p. 978.
 66. Small, W. P. y Smith, A. N.: *Fístula y enfermedades asociadas con diverticulosis del colon. (Triada de Saint)*. *Clínica Gastroenterológica*. Barcelona, Salvat Eds. 1976 p. 168.
 67. Smith, A. N.: *Enfermedad diverticular del colon*. Prólogo en *Clínica Gastroenterológica*. Barcelona, Salvat Eds. 1976.
 68. Berardi, R. S.: *Diverticular disorders of the colon. Results of treatment in 128 patients*. *Internat. Surg.* 61: 490, 1976.
 69. Larson, D. M.: *Medical and surgical therapy in diverticular disease. A comparative study*. *Gastroenterology* 71: 734, 1976.
 70. Connell, A. M.: *Fisiología aplicada del colon. Factores relacionados con la enfermedad diverticular*. En: *Clínica gastroenterológica*. Barcelona, Salvat Eds. 1976, p. 21.
 71. Painter, N. S. y Buokitt, D. P.: *Enfermedad diverticular del colon. Problema del siglo XX*. En: *Clínica gastroenterológica*. Barcelona, Salvat Eds. 1976, p. 1.
 72. Morson, B. C.: *Patología de la enfermedad diverticular del colon*. En: *Clínica gastroenterológica*. Barcelona, Salvat Eds. 1976, p. 35.
 73. Hogan, W. J.: *Diverticula of the alimentary tract*. En: *Current therapy*. Conn, E. (Ed.) Filadelfia, W. B. Saunders Co. 1977, p. 367.