

medades (2), su aparición localizada en una única extremidad es un hecho infrecuente, escasamente descrito en la literatura.

Varón de 73 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, que acudió al Servicio de Urgencias por edema de extremidad superior izquierda. Refería un cuadro clínico, de aproximadamente 1 semana de evolución, de dolor en la región cervical y hombro izquierdo. El dolor era de características mecánicas, no se relacionaba con antecedente traumático ni sobreesfuerzo previo, y se acompañaba de inflamación de la extremidad superior izquierda de aparición brusca. La exploración física no mostró alteraciones, excepto edema completo y sin fovea de dicha extremidad. La ecografía doppler realizada en el Servicio de Urgencias descartó la existencia de trombosis venosa profunda. Las radiografías de tórax, columna cervical y ambos hombros fueron normales. La analítica evidenció: AST: 205 U/L, ALT: 94 U/L, GGT: 15 U/L, LDH: 1419 U/L, CK: 2983 U/L y mioglobina: 752.1 microg/L, sin otras alteraciones. El paciente evolucionó clínicamente hacia la desaparición del dolor, la persistencia del edema y la aparición progresiva de debilidad en cintura escapular de predominio izquierdo, junto con disfagia alta predominantemente para sólidos. No se objetivaron alteraciones cutáneas. Se realizó TC torácico que descartó la existencia de afectación mediastínica y que no mostró otras alteraciones. El tránsito gastro-esofágico y la manometría, demostraron un retraso en el aclaramiento esofágico y una disminución de la amplitud de las ondas faríngeas. El estudio de autoinmunidad y los marcadores tumorales fueron normales. Tanto el electromiograma como la biopsia muscular (Fig. 1) fueron compatibles con la existencia de una polimiositis. Se inició tratamiento con corticoides con buena respuesta en cuanto al edema y la debilidad muscular, persistiendo la disfagia.

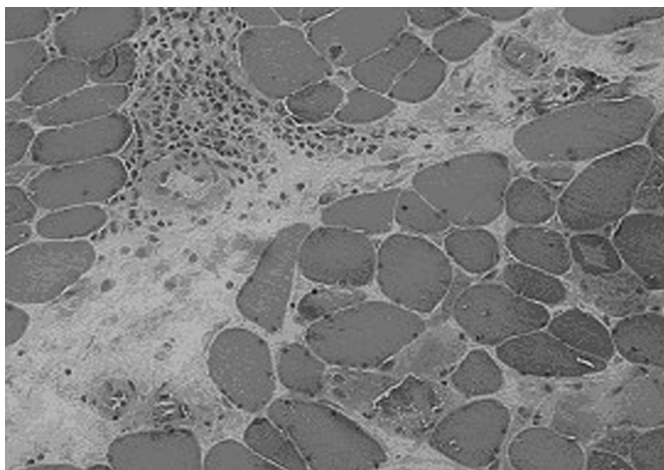


Fig. 1. Biopsia muscular. Infiltrados inflamatorios de tipo crónico, de predominio linfomonocitario. Fenómenos de degeneración y necrosis, con presencia de histiocitos.

El edema es una manifestación clínica conocida en el caso de las enfermedades inflamatorias como la dermatomiositis y la polimiositis (2). Se trata de un edema sin fovea, en general localizado en la región periorbitaria o a nivel distal de las extremidades (2-4). También está descrita la afección en manos, brazos o tronco, generalmente bilateral y asociada a eritema de la región dorsal de los antebrazos o de la parte superior del tronco en las dermatomiositis (5). Así mismo se han observado casos de edema generalizado, relacionados con la presencia de dermatomiositis juvenil de base autoinmune y con algunos casos de polimiositis (2,6,7). En estos últimos, la presencia de edema parece asociarse a una alteración grave de la musculatura bulbar, con presencia de disfagia y/o disfonía importantes (6).

La aparición brusca y unilateral del edema, sin asociación a manifestaciones cutáneas, ni a alteraciones autoinmunes, es un hecho excepcional y del cual no hemos encontrado casos descritos en la literatura. Sin embargo, sí es importante destacar en el caso referido, la presencia de afectación de la musculatura bulbar en forma de disfagia, resistente al tratamiento esteroideo.

E. Santos Corraliza, A. Fuertes Martín, A. Santos-Briz¹, A. Jiménez López

Servicio de Medicina Interna II. ¹Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario. Salamanca

1. González Crespo MR. Miopatías inflamatorias idiopáticas. Rev Clin Esp 2002; 202: 500-8.
2. Karabiber H, Aslan M, Alkan A, Yakinci C. A rare complication of generalized edema in juvenile dermatomyositis: a report of one case. Brain Dev 2004; 26: 269-72.
3. Mitchell JP, Dennis GJ, Rider LG. Juvenile dermatomyositis presenting with anasarca: a posible indicator of severe disease activity. J Pediatr 2001; 138: 942-5.
4. Dicken CH. Periorbital edema: an important physical finding in dermatomyositis. Cutis 1991; 48: 116-7.
5. Campo A, de la Red G, Cervera R. Dermatomiositis y polimiositis. Jano 2003; 65: 1201-16.
6. Andonopoulos AD, Cogos CA, Tzanakakis G. Subcutaneous edema: an "unrecognized" feature of acute polymyositis. Rheumatol Int 1993; 13: 159-61.
7. Lyon-Caen O, Bouche P, Chaunu MP, Duyckaerts C, Vitoux JF. Acute polymyositis with spontaneously regressive subcutaneous edema. A propos of a case. Rev Neurol 1985; 141: 749-52.

Hemorragia digestiva de causa poco frecuente

Sr. Director:

La existencia de malformaciones congénitas en Intestino delgado comprende diversas formaciones tales como duplicaciones, quistes, divertículos, etc. La mayor parte de las manifestaciones clínicas debidas a estas formaciones, como son la hemorragia digestiva visible o la obstrucción intestinal se producen en edades tempranas de la vida. Una vez que el sujeto se hace adulto, resulta poco frecuente que dichas estructuras sean clínicamente sintomáticas por lo que su diagnóstico en el mayor número de los casos constituye un hecho accidental. En este caso se describe una situación poco frecuente en la que un divertículo en intestino delgado debuta clínicamente como una hemorragia masiva en un paciente adulto

Varón de 31 años de raza blanca, sin antecedentes familiares de interés. No refiere cirugía previa. El paciente había sido estudiado previamente hacía 4 meses por cuadro de rectorragia ocasional leve inespecífica. Se realiza colonoscopia que es informada como normal. Tres días previos a su ingreso el paciente acude rectorragia con deterioro hemodinámico. Se realiza gastroscopia que no detecta restos hemáticos y posteriormente colonoscopia que aprecia hemorragia activa; se progresa hasta inmediaciones de ciego apreciando abundante paso de sangre fresca por válvula ileocecal. Se plantea laparotomía exploradora de urgencia. En el transcurso de la intervención se aprecia intestino delgado hasta yeyuno repleto de sangre; en la exploración manual se objetiva



Fig 1. Imagen intraoperatoria de formación diverticular.

formación diverticular en borde antimesentérico a modo de fondo de saco de 16 x 3 cm de tamaño con meso y arteria nutricia propias situado a 275 cm de la válvula ileocecal. Se procede a realizar exéresis segmentaria de la zona.

En el análisis histológico de la pieza reseca se describe la formación como divertículo con presencia de todas las capas que conforman la pared del tubo digestivo revestida de mucosa yeyunal y con numerosas áreas metaplásicas de origen gástrico.

La formación de divertículos en el tubo digestivo puede deberse a diversos mecanismos. No todas las formaciones diverticulares deben ser consideradas como divertículos en sentido estricto. Así tenemos que las estructuras que consideramos como divertículos verdaderos se definen como anomalías anatómicas en las que encontramos todas las capas de la pared intestinal y suelen ser de origen congénito, secundarios a una anomalía en el desarrollo embrionario por lo que habitualmente resultan sintomáticos en edades tempranas de la vida (1). Existe otro grupo de divertículos que no cumplen los criterios anteriormente mencionados siendo su origen habitualmente adquirido en el contexto de alteraciones de la motilidad en el intestino delgado o bien de procesos inflamatorios que condicionarían fenómenos de tracción sobre la pared intestinal; en estas estructuras no se hallan definidas todas las capas de la pared intestinal y no suelen presentar meso ni arteria nutricia propia. Otro de los factores que hemos de considerar en el estudio de una formación diverticular lo constituye su localización, como regla general, salvo excepciones los divertículos en porciones proximales de intestino delgado suelen presentar un origen adquirido mientras que los de porciones más distales la patogenia suele ser de origen congénito (2).

El divertículo de Meckel presenta una prevalencia entre el 1 y el 3% según las series y constituye la anomalía congénita más frecuente en el intestino delgado. Se halla en el borde antimesentérico y casi siempre a un metro de la válvula ileocecal, presentando su propio meso así como irrigación proveniente de una rama terminal de la arteria mesentérica superior. En su patogenia se establece que la obliteración incompleta del conducto onfalomesentérico conlleva el establecimiento del divertículo de Meckel, en otras ocasiones según el nivel de cierre del conducto se pueden formar otras estructuras tales como fístulas, quistes o ligamentos onfalomesentéricos.

Uno de los diagnósticos diferenciales que nos hemos de plantear en este caso es el de considerar el divertículo como una duplicación intestinal, este tipo de anomalía congénita mucho más infrecuente es la resultante de una defectuosa recanalización del intestino fetal (3). Presenta como localización más frecuente el yeyuno y el ileon aunque puede observarse en cualquier tramo del tubo digestivo. Una de sus características principales es que se hallan habitualmente en el borde mesentérico y comparten tunicas de la pared intestinal con el tubo digestivo normal, pre-

sentándose como estructuras quísticas, tubulares o diverticulares. Teniendo en cuenta estas premisas podemos considerar la estructura anatómica en cuestión como un divertículo verdadero, no una duplicación intestinal, si bien, en la patogenia de éste no podríamos asegurar como mecanismo de formación el cierre anómalo del conducto onfalomesentérico, y por tanto su definición como divertículo de Meckel. La existencia de mucosa ectópica no es específica de Meckel, en otras anomalías congénitas se halla descrita la presencia de tejido ectópico (3). En el caso que nos ocupa el tipo de ectopia era de origen gástrico, por lo que es presumible que la hemorragia fuera secundaria a la erosión de la arteria nutricia del divertículo por la secreción ácida de la mucosa gástrica ectópica (4,5).

El tratamiento de estas formaciones es la exéresis quirúrgica, esta actitud se plantea en casos clínicamente sintomáticos (6-8); en aquellas situaciones en las que el diagnóstico es circunstancial y éste se produce en el seno de una intervención quirúrgica por otro motivo el tratamiento de exéresis resulta controvertido por la morbilidad asociada al mismo.

El interés del caso radica en lo atípico del tamaño de la formación diverticular descrita, así como la localización anatómica de la misma, si bien el diagnóstico de divertículo de Meckel no estaría totalmente definido en este caso.

S. Morán Sánchez, R. Baños Madrid¹, A. Lage Laredo², M. E. Tamayo Rodríguez²

Sección de Digestivo. ²Servicio de Cirugía General. Hospital Santa María del Rosell. Cartagena. ¹Servicio de Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

1. Stone PA, Hofeldt MJ, Campbell JE, Vedula G, DeLuca JA, Flaherty SK. Meckel diverticulum: ten year experience in adults. *South Med J* 2004; 97: 1038-41.
2. Chiu EJ, Shyr YM, Su CH, Wu CW, Lui WY. Diverticular disease of the small bowel. *Hepatogastroenterology* 2000; 47: 181-4.
3. Fa-Si-Oen PR, Roumen RM, Croiset van Uchelen FA. A congenital diverticulum of the small intestine; Meckel's diverticulum or duplication? *Neth J Surg* 1984; 36: 107-11.
4. Tang SJ, Dubcenco E, Kortan P. Bleeding Meckel's diverticulum. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 264.
5. Jan IA, Jalali M, Mirza FM, Ali M, Saleem N, Hussain E. Meckel's diverticulum causing exsanguinating haemorrhage. *J Coll Physicians Surg Pak* 2004; 14: 300-1.
6. Cunnick GH, Richardson NG, Ratcliffe N, Donaldson DR. Acute ulcerative colitis in a Meckel's diverticulum. *Int J Clin Pract* 2004; 58: 422-3.
7. Andreyev HJ, Owen RA, Thomas PA, Wright PL, Forbes A. Acid secretion from a Meckel's diverticulum: the unsuspected mimic of Crohn's disease? *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 1552-4.
8. Onen A, Cigdem MK, Ozturk H, Otcu S, Dokucu AI. When to resect and when not to resect an asymptomatic Meckel's diverticulum: an ongoing challenge. *Pediatr Surg Int* 2003; 19: 57-61. Epub 2003 Jan 17.

Celulitis de codo

Sr. Director:

Se trata de un varón de 42 años con único antecedente de fractura de húmero derecho 16 años antes, realizándose enclavado intramedular con posterior retirada por infección del material meses después. El paciente acude por dolor de codo derecho de 4 meses de evolución sin ninguna otra clínica acompañante. En los