



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 Madrid<sup>1</sup>, A. Lage Laredo<sup>2</sup>, M. E. Tamayo Rodríguez<sup>2</sup>**

*Sección de Digestivo. <sup>2</sup>Servicio de Cirugía General. Hospital Santa María del Rosell. Cartagena. <sup>1</sup>Servicio 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

últimos 3 días aumenta el dolor añadiéndose fiebre y edema junto a signos inflamatorios en brazo y parte proximal de antebrazo. En la exploración presenta temperatura de 38 °C y empastamiento con aumento de temperatura en la parte distal del brazo y dolor a la movilización pasiva del codo. Se palpa una masa dura y dolorosa de unos 4 cm en cara posterior del tercio inferior del brazo no fluctuante con extensa celulitis circundante. En la analítica tiene una hemoglobina de 12,5 g/dl con hematocrito del 37%, leucocitos 15.900/mm<sup>3</sup> y 12.060 neutrófilos/mm<sup>3</sup>, una VSG de 99 mm/h y una PCR de 143 mg/dl. En la radiografía se observa una lesión osteolítica en la diáfisis distal humeral derecha con esclerosis de la cortical y reacción perióstica, asimismo se objetiva la secuela una fractura previa (Fig. 1).



Fig. 1.

En la tomografía computerizada se demuestra una rarefacción de la cortical ósea del tercio medio y distal de la diáfisis humeral con lesión lítica en el interior de la cavidad medular de 2 x 3,5 cm, junto a un aumento de partes blandas y gran colección en el espesor de la musculatura de la cara anteroexterna del brazo de 11 x 3 cm.

Se inició tratamiento con cloxacilina y gentamicina por vía

intravenosa y se realizó curetaje con limpieza del material óseo infectado. Se observó abundante pus en la zona del hueso y entre los músculos una colección que fue drenada. Se aisló *Staphylococcus aureus* en múltiples muestras del hueso.

El absceso de Brodie es un tipo de osteomielitis subaguda o crónica producida habitualmente por *S. aureus* y caracterizada por un curso insidioso y la ausencia de manifestaciones sistémicas (1). El síntoma principal es el dolor que puede preceder meses al diagnóstico. En la radiografía se observa una lesión radiolúcida con esclerosis adyacente localizada típicamente en la diáfisis o en la metáfisis de huesos largos sobre todo de extremidades inferiores. Según la clasificación de Glendhill nuestro caso es un tipo III ya que es una lesión diafisaria con hipertrofia cortical y formación perióstica (2,3). El diagnóstico diferencial es amplio y se debe realizar entre otros con una lesión traumática, infarto óseo, granuloma eosinófilo, displasia fibrosa, osteoma osteoide y otros tumores óseos como el condroblastoma, sarcoma de Ewing, tumor de células gigantes y fibroma no osificante (4-7). El tratamiento es el desbridamiento quirúrgico amplio y 6 semanas de antibioterapia aunque los casos con VSG mayor de 40 mm/h requerirían más tiempo de tratamiento dado que se ha visto que recidivan con mayor frecuencia. Asimismo se ha sugerido que en los abscesos de más de 3 cm deberían utilizarse injertos (8).

Es destacable nuestro caso por encontrar claros signos de infección tanto a la exploración como en la analítica en probable relación a la celulitis secundaria, recordando por tanto que una celulitis puede ser la presentación inicial de una osteomielitis.

Osteomielitis crónica agudizada (absceso de Brodie) con celulitis y colección piógena intramuscular del brazo.

**I. M. Arias Miranda, F. Ferrero Manzanal<sup>1</sup>, M. T. Campoamor Serrano<sup>2</sup>, B. de la Fuente García<sup>2</sup>**

*Servicio de Medicina Interna. <sup>1</sup>Servicio de Traumatología. <sup>2</sup>Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital de Cabueñes. Gijón*

1. Hayes CS, Heinrich SD, Craver R, MacEwen GD. Subacute osteomyelitis. *Orthopedics* 1990; 13: 363-6.
2. Guermazi A, Mohr A, Genant HK. Brodie abscess: another type of chronic posttraumatic osteomyelitis. *Eur Radiol* 2003; 13: 1750-2.
3. Glendhill RB. Subacute osteomyelitis in children. *Clin Orthop* 1980; 96: 57-69.
4. Contreras Blasco MA, Andreu Sánchez JL, Barbadillo Mateos C, Isasi Zaragoza C, et al. Mujer con artritis de rodilla derecha. *Rev Clin Esp* 2001; 201: 279-80.
5. Halanski MA, Mann DC. Case report: unusual tibia intramedullary osteoid osteoma in a two-year-old. *Iowa Orthop J* 2005; 25: 66-8.
6. Strobel K, Hany TF, Exner GU. PET/CT of a brodie abscess. *Clin Nucl Med* 2006; 31: 210.
7. Lee JH, Reinus WR, Wilson AJ. Quantitative analysis of the plain radiographic appearance of unicameral bone cysts. *Invest Radiol* 1999; 34: 28-37.
8. Stephens MM, MacAuley P. Brodie's abscess. A long-term review. *Clin Orthop Relat Res* 1988; 234: 211-6.