

Edición
N°7

Volumen
N°1



Revista Hospital Rawson

Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson
Comité de Docencia e Investigación

Edición N°7, Julio 2026.

San Juan - República Argentina



San Juan
Gobierno

Ministerio de
Salud



Comité de **Docencia**
e **Investigación**



DIRECTORIO:

Director Ejecutivo:

Dr. Juan Pablo Gempel

Director Médico de Planificación y Gestión Asistencial:

Dr. Adrián Horacio D'Ovidio

Director Administrativo:

CPN Daniel Héctor Ferrero

Director de Personal:

Lic. Ricardo Atencio Pizarro

Gerente Administrativa:

CPN Eliana Edith Erostarbe Elizondo

Gerente Contable:

CPN Mariana Nidia Guerrero Bustos

COMITÉ DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

Coordinadora

Dra. Cristina Muñoz

Comité Editorial

Lic. E. María Isabel Jelves

Dr. Sergio Rueda

Dra. Adriana Manzur

Lic. E. Marta Uriza

Lic. Farm. Andrea Sendra

Lic. María Laura Calívar

Bioing. Rocío Buenamaisón

Lic. Bioq. Carolina Gallardo

Lic. Bioq. Natalia Heredia

PRODUCCIÓN GRÁFICA:

Gabinete de Comunicación y Prensa

Publicación digital semestral del Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson, que publica trabajos científicos de medicina y áreas relacionadas. El objetivo general es servir como medio de difusión y de actualización de conocimientos científicos en diferentes áreas de la salud actual.

Hospital Dr. Guillermo Rawson

Av. Rawson 494 (Sur). Capital. I CP: 5400 I San Juan – República Argentina. Tel. 54-0264-4294700

revistahgrsj@gmail.com

www.hospitalrawson.sanjuan.gob.ar



ÍNDICE

6 Prólogo

Dra. Andrea Pérez Pazo.

9 Neurotoxicidad secundaria a vincristina en paciente pediátrica con leucemia linfoblástica aguda.

Perafán Mazuecos, Agustina Ximena; Hidalgo Sanchez, María Antonella; Nomé, Débora del Rosario; Mengual, Germán; Murúa, María Paula.

14 Mastoiditis aguda: importancia del diagnóstico precoz en urgencias.

Peña Moreno, Mariana Luz; Regato Rodríguez, Franco Adriano; Rodríguez, Orlando.

20 Meningoencefalitis otógena como complicación tardía del trauma craneoencefálico.

Buitrago Pedreros, Luisa Fernanda; Vila Gregorini, Mariana Agustina; Rodríguez, Orlando Nicolás.

26 Una burbuja poco inocente: evolución tomográfica de una colecistitis enfisematosa postrauma.

Cuevas Gonzalez, Yamila; Vega Gallardo, María Sol; Aciar, Romina del Carmen.

30 Síndrome de Wilkie: hallazgos tomográficos de una infrecuente obstrucción duodenal proximal.

Nievas Rodriguez, Daniela Aldana; Baudonnet Giugni, Valentina.

34 Caso Clínico: pseudotumor hemofílico, una entidad poco común que simula neoplasia ósea.

Robledal, María Luciana; Soria, Daniela.

38 Estenosis de conducto auditivo externo post traumática: a propósito de un caso.

Regato Rodríguez, Franco Adriano; Buitrago Pedreros, Luisa Fernanda; Portillo, Julieta.

Próxima Edición: Diciembre 2026

*Recepción de trabajos a partir de Agosto 2026.
Consultas y reglamento de publicación:
revistahgrsj@gmail.com*



PRÓLOGO

La investigación científica en salud es mucho más que una actividad académica: es una herramienta fundamental para mejorar la vida de las personas. Gracias a ella, las preguntas que surgen en la práctica clínica pueden transformarse en diagnósticos más precisos, tratamientos más eficaces y mejores oportunidades de prevención y cuidado. Cada avance científico representa una posibilidad concreta de aliviar el sufrimiento, recuperar la salud y aumentar la calidad de vida de las personas.

Sin embargo, el progreso del conocimiento implica una gran responsabilidad. La ciencia no se desarrolla al margen de la sociedad; por el contrario, cada estudio involucra personas, comunidades y realidades definidas. Es por esto que el avance científico no puede perseguirse a cualquier costo. La ética en investigación no constituye sólo un requisito administrativo, sino una condición esencial para garantizar que la búsqueda del conocimiento respete siempre los derechos, la dignidad y el bienestar de sus participantes.

Las normas éticas que hoy orientan la investigación surgieron como respuesta a dolorosos episodios de la historia en los que se vulneraron derechos humanos fundamentales. A partir de esas experiencias, la comunidad internacional estableció marcos de protección destinados a evitar que tales hechos se repitieran. Documentos como el Código de Nüremberg y la Declaración de Helsinki marcaron un punto de inflexión, sentando las bases éticas y la creación de los comités de Ética en Investigación. Desde entonces, estos organismos cumplen una misión fundamental: velar para que ningún objetivo científico prevalezca sobre el respeto a la persona humana.

Actualmente, toda investigación médica y científica se sustenta en cuatro principios fundamentales de la bioética:

> *Autonomía*: reconoce el derecho de cada persona a decidir libremente si desea participar en una investigación, mediante el proceso de consentimiento informado.

> *Beneficencia*: exige procurar el máximo beneficio posible para los participantes y para la sociedad.



> *No maleficencia*: implica el compromiso de evitar cualquier daño innecesario o intencional.

> *Justicia*: busca una distribución equitativa de los riesgos y beneficios, protegiendo especialmente a las poblaciones más vulnerables.

La ética va más allá del cumplimiento de normas y principios. Su fin último es recordar que toda investigación debe ser, ante todo, un acto profundamente humano. Detrás de cada dato analizado, de cada muestra obtenida y de cada resultado publicado, existen personas con historias, expectativas, derechos y dignidad.

Y es aquí donde el investigador desempeña un papel central. Es quien transforma los principios bioéticos en acciones concretas, asumiendo el compromiso de generar conocimiento sin perder de vista el respeto por las personas que hacen posible ese proceso. Su responsabilidad no se limita a producir evidencia científica de calidad, sino también a garantizar que esta se obtenga de manera ética y responsable.

Este conocimiento nuevo alcanza su verdadero valor cuando se comparte. En este sentido, la Revista científica cumple un papel esencial al someter los estudios a la revisión por pares, garantizar su calidad y facilitar la circulación del conocimiento.

Por su parte, los comités de ética en investigación tienen la función de evaluar, dictaminar y supervisar los protocolos de estudios. A través de una revisión rigurosa e independiente, contribuyen a proteger a los participantes, asegurar el cumplimiento de los estándares éticos internacionales y fortalecer la validez científica y ética de las investigaciones.

Todo esta estructura ética y metodológica adquiere especial relevancia dentro de las instituciones de salud, donde la investigación y la educación impulsan la transformación de la práctica clínica. Un hospital que promueve la investigación trasciende su función asistencial para convertirse en un espacio de innovación, de aprendizaje y mejora continua. Al apoyar a sus investigadores y comités, la institución fortalece una atención basada en la mejor evidencia disponible, fomenta el desarrollo profesional y contribuye a brindar una atención cada vez más segura y de mayor calidad.



En conclusión, la investigación en salud no es un lujo académico ni una actividad complementaria: constituye uno de los pilares fundamentales del progreso sanitario. Cuando investigadores comprometidos, instituciones responsables, comités rigurosos y revistas científicas de calidad trabajan de manera articulada, el conocimiento deja de ser un fin en sí mismo para convertirse en lo que realmente debe ser: *una herramienta al servicio de la vida, de la salud y la dignidad de las personas.*

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento al Comité de Docencia e Investigación y a las Autoridades del Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson por el honor de haberme invitado a escribir estas líneas y por confiar en mí para dar la bienvenida a sus lectores en la Edición 7, Volumen 1 de su Revista Científica.

Dra. Andrea Pérez Pazo

Médica Pediatra.

Presidente del Comité de Ética en Investigación –
Ministerio de Salud de San Juan.

Neurotoxicidad secundaria a vincristina en paciente pediátrica con leucemia linfoblástica aguda.

| Perafán Mazuecos, Agustina Ximena¹ | Hidalgo Sanchez, María Antonella¹ | Mengual, Germán¹
| Nomé, Débora del Rosario¹ | Murúa, María Paula²

Servicio de Pediatría y Servicio de Oncohematología Pediátrica del Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson. San Juan - Argentina

Correspondencia: Nomé, Débora del Rosario

E-mail: deboranome14@gmail.com

RESUMEN:

Se presenta el caso de una paciente femenina de 12 años con antecedente de obesidad y esteatosis hepática grado II, diagnosticada con LLA tipo B en fase de inducción según protocolo ALL IC-BFM 2022 (Acute Lymphoblastic Leukemia Intercontinental Berlin-Frankfurt-Münster). Luego de la tercera dosis de vincristina presentó debilidad bilateral y simétrica en miembros inferiores con progresión ascendente, arreflexia e impotencia funcional, con sensibilidad conservada. Como estudios complementarios se realizaron: resonancia magnética de cerebro y columna, cuyo resultado fue normal; y electromiografía que informó hallazgos compatibles con neuropatía periférica distal simétrica de patrón axonopático. Se descartó síndrome de Guillain-Barré mediante análisis de líquido cefalorraquídeo. Se confirmó neuropatía periférica inducida por vincristina (NPIV) grado IV según criterios CTCAE v5.0 (Criterios de Terminología Común para Eventos Adversos). Desde servicio de oncohematología se decidió discontinuar próximas dosis de vincristina e iniciar tratamiento con complejo vitamínico B. Recibió rehabilitación kinesiomotora, con mejoría funcional progresiva.

La NPIV es una complicación frecuente y potencialmente grave del tratamiento quimioterápico en pacientes pediátricos con leucemia linfoblástica aguda (LLA), capaz de condicionar modificaciones terapéuticas con posible impacto en la respuesta oncológica.

La presencia de factores predisponentes como obesidad, alteración hepática, síndrome metabólico, sexo femenino y dosis acumuladas de vincristina probablemente contribuyeron al desarrollo de neurotoxicidad en esta paciente. Este caso destaca la importancia del reconocimiento precoz de la NPIV y del abordaje interdisciplinario oportuno para evitar toxicidades graves, inducidas por la quimioterapia, que pueden producir secuelas neurológicas irreversibles y efectos adversos severos que obligan a reducir o evitar la administración posterior de la droga.

INTRODUCCIÓN

La leucemia linfoblástica aguda (LLA) es una de las neoplasias pediátricas más frecuentes y su pronóstico ha mejorado gracias al inicio precoz de la quimioterapia. Sin embargo, cerca del 25%

de los pacientes presentan discapacidades graves asociadas al tratamiento. Entre los fármacos esenciales se encuentra la vincristina, utilizada desde la fase de inducción para favorecer la remisión.⁽¹⁾

Neurotoxicidad secundaria a vincristina en paciente pediátrica con leucemia linfoblástica aguda.

| Perafán Mazuecos, Agustina Ximena¹ | Hidalgo Sanchez, María Antonella¹ | Mengual, Germán¹
| Nomé, Débora del Rosario¹ | Murúa, María Paula²

La neuropatía periférica inducida por vincristina (NPiV) es un efecto adverso muy frecuente, que se presenta hasta en el 78% de los pacientes expuestos a este fármaco.⁽²⁾ Puede manifestarse con parestesias, hipoestesia distal, debilidad motora y alteraciones de la marcha. Su aparición durante la inducción puede requerir retrasos o reducción de dosis, disminuyendo la intensidad quimioterápica y afectando potencialmente la probabilidad de remisión. Por ello, su detección y manejo precoz son fundamentales.⁽³⁾

La NPiV suele presentarse como una neuropatía longitud-dependiente con compromiso sensitivo, motor y, en ocasiones, autonómico. Su fisiopatología se relaciona con la alteración de los microtúbulos y del transporte axonal, produciendo degeneración distal y daño neuronal.⁽⁴⁾ Entre los factores de riesgo se describen la dosis acumulada, la LLA de alto riesgo, la función hepática previa, el estado nutricional, el sexo femenino y la edad al diagnóstico⁽⁵⁾. Además, variantes genéticas vinculadas al metabolismo y transporte de la vincristina podrían aumentar la susceptibilidad, impulsando el desarrollo de estrategias farmacogenómicas para predecir y orientar el manejo de la neurotoxicidad⁽⁶⁾.

El presente reporte de caso describe una paciente femenina de 12 años con diagnóstico de LLA de riesgo estándar en fase de inducción, que desarrolló NPiV luego de la tercera dosis del fármaco, en contexto de antecedente de esteatosis hepática leve y síndrome metabólico, considerados posibles factores predisponentes. Nuestro objetivo es describir las manifestaciones clínicas, la

evaluación diagnóstica, las decisiones terapéuticas y la evolución clínica, enfatizando la importancia del reconocimiento precoz de esta complicación para optimizar la continuidad y eficacia del tratamiento oncológico.

REPORTE DE CASO

Paciente femenina de 12 años, con antecedente de obesidad sin seguimiento y sin antecedentes de internación previa, quien fue derivada al Hospital Dr. Guillermo Rawson en febrero de 2026 por presentar cefalea holocraneana pulsátil intermitente, asociada a epistaxis, astenia, mareos y registros febriles. Al examen físico presenta palidez, taquicardia y petequias generalizadas. Los estudios iniciales evidenciaron hemograma con pancitopenia y presencia de 89% de blastos linfoides en sangre periférica. Se realizó punción y aspiración de médula ósea, mediante la cual se confirmó por citometría de flujo el diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda de estirpe B, iniciándose tratamiento según protocolo ALL IC-BFM 2022.

Durante la fase de inducción, posterior al día 22 del protocolo (*Figura 1*), habiendo recibido tres dosis de vincristina a $1,5 \text{ mg/m}^2$ (dosis máxima: 2 mg), presentó debilidad bilateral y simétrica en miembros inferiores, con progresión a impotencia funcional, arreflexia osteotendinosa y posterior compromiso de miembros superiores, con sensibilidad conservada. En forma concomitante, se observó aumento de enzimas hepáticas, amilasa e hiperbilirrubinemia a predominio directo.

Neurotoxicidad secundaria a vincristina en paciente pediátrica con leucemia linfoblástica aguda.

| Perafán Mazuecos, Agustina Ximena¹ | Hidalgo Sanchez, María Antonella¹ | Mengual, Germán¹
| Nomé, Débora del Rosario¹ | Murúa, María Paula²

Como factores de riesgo relevantes, la paciente presentó antecedentes de obesidad, hígado graso con esteatosis grado II y sexo femenino.

Ante la sospecha de síndrome de Guillain-Barré, se realizó punción lumbar no concluyente, resonancia magnética de cerebro y columna que evidenció leve realce lumbar paquimeníngeo inespecífico, y electromiografía compatible con compromiso neuropático periférico distal de tipo axonopático, con marcada reducción de la amplitud del potencial de acción muscular compuesto nervioso-sensitivo, confirmándose neuropatía periférica inducida por vincristina (NPiV) grado

IV según criterios CTCAE v5.0. Se interpretó el cuadro como toxicidad grado IV atribuible a vincristina, documentada por examen físico y estudios complementarios, asociada probablemente a pancreatitis secundaria a Oncaspar, por lo que se decidió suspender la quimioterapia hasta la mejoría clínica de la paciente.

Se inició tratamiento con complejo vitamínico B1, B2, B3, B5, B6, B7 y B12 en forma diaria y terapia motora, observándose mejoría sintomática. Posteriormente, se decidió discontinuar la siguiente dosis de vincristina según protocolo.

ALL IC-BFM 2022

December 2022

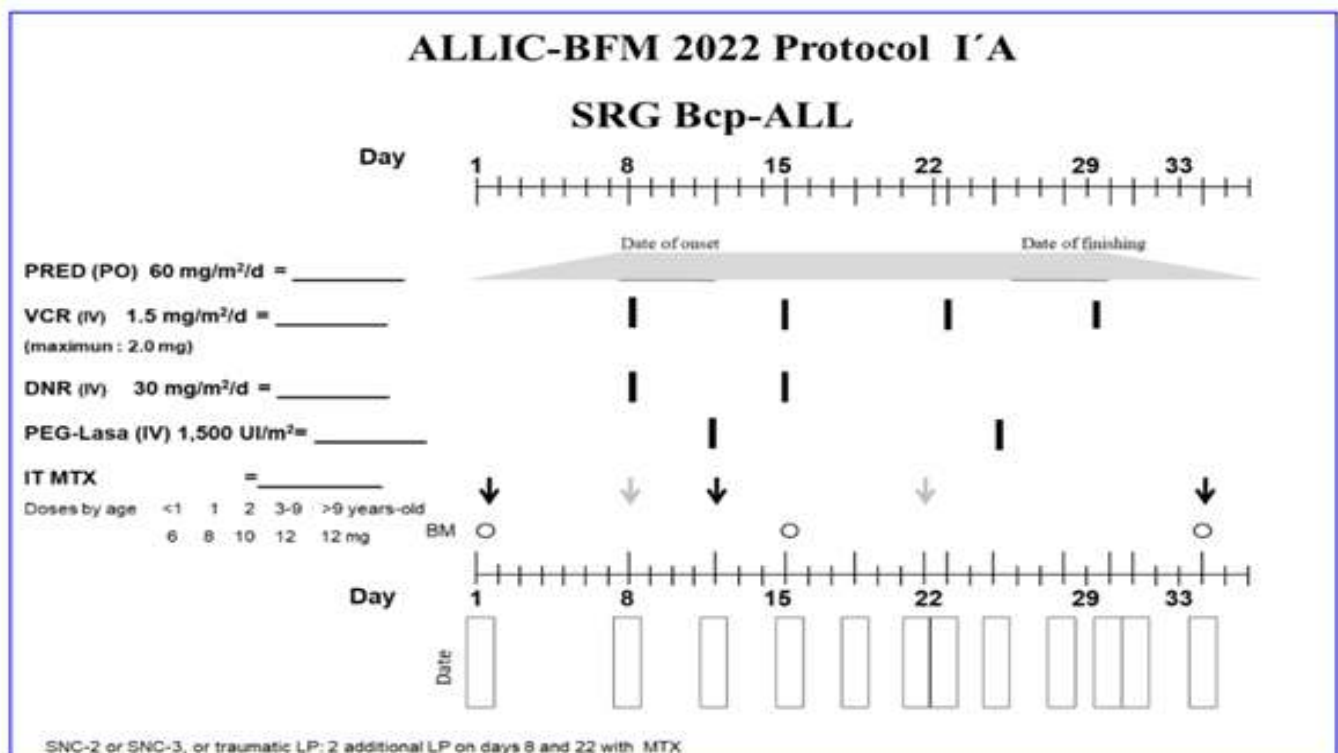


Figura 1

Neurotoxicidad secundaria a vincristina en paciente pediátrica con leucemia linfoblástica aguda.

| Perafán Mazuecos, Agustina Ximena¹ | Hidalgo Sanchez, María Antonella¹ | Mengual, Germán¹
| Nomé, Débora del Rosario¹ | Murúa, María Paula²

DISCUSIÓN:

Por lo observado en otros trabajos de investigación concluimos que la neuropatía periférica inducida por vincristina representa una complicación potencialmente grave durante el tratamiento de la leucemia linfoblástica aguda pediátrica, capaz de condicionar modificaciones terapéuticas con posible impacto sobre la respuesta oncológica.⁽²⁾

En nuestra paciente, la aparición precoz de una polineuropatía periférica distal simétrica de patrón axonopático luego de la tercera dosis de vincristina, asociada a sus factores de riesgo como dosis acumulada de vincristina, sexo femenino, obesidad grave (por acumulación tisular de vincristina), síndrome metabólico y esteatosis hepática con hipertransaminasemia (por disminución del aclaramiento de vincristina), sugiere que dichos factores predisponentes pudieron haber influido significativamente en el desarrollo de la neurotoxicidad. Estos hallazgos coinciden con lo reportado en la literatura, donde las alteraciones metabólicas y hepáticas se asocian a mayor exposición sistémica al fármaco y aumento del riesgo de NPIV. Sin embargo, no pueden descartarse implicancias farmacogenómicas asociadas, considerando que no fue posible realizar estudios genéticos en nuestra paciente.⁽⁴⁾

En cuanto al manejo terapéutico, la suspensión de dicho agente, la administración de una ampolla diaria del complejo vitamínico B (B1, B2, B3, B5, B6, B7 y B12) y el inicio precoz de rehabilitación motora fueron fundamentales^(7,8).

La literatura actual señala que la principal medida frente a NPIV significativa continúa siendo la reducción de dosis o suspensión del agente causal. Sin embargo, aún no existe un consenso claro en las guías respecto a cuál agente debería ser el más utilizado ni un tratamiento específico para el manejo en la población pediátrica con NPIV. En este caso, la paciente presentó recuperación progresiva de la fuerza muscular en sentido cefalo-caudal.⁽⁹⁾

Finalmente, este caso resalta la importancia de considerar la NPIV dentro de los diagnósticos diferenciales de debilidad aguda progresiva en pacientes pediátricos bajo tratamiento con vincristina, especialmente durante la fase de inducción. Asimismo, enfatiza la necesidad de un abordaje interdisciplinario precoz entre oncología, neurología y kinesiología motora, con el fin de disminuir secuelas neurológicas permanentes y optimizar la continuidad terapéutica.

Los autores declaran que no existen conflictos de interés de ningún tipo que puedan haber influido en los resultados, la preparación o la publicación de este reporte de caso.

Neurotoxicidad secundaria a vincristina en paciente pediátrica con leucemia linfoblástica aguda.

| Perafán Mazuecos, Agustina Ximena¹ | Hidalgo Sanchez, María Antonella¹ | Mengual, Germán¹
| Nomé, Débora del Rosario¹ | Murúa, María Paula²

BIBLIOGRAFÍA

1. The association between vincristine-induced peripheral neuropathy and health-related quality of life in children with cancer. https://www.garrahan.edu.ar/pluginfile.php/573340/mod_resource/content/1/Cancer%20Med.%202021%2010%2822%29%208172-8181.pdf
2. Prospective assessment of vincristine-induced peripheral neuropathy in paediatric acute lymphoblastic leukemia <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37633123/>
3. Vincristine-induced peripheral neuropathy in children with cancer: A systematic review. https://www.garrahan.edu.ar/pluginfile.php/573336/mod_resource/content/1/Crit%20Rev%20Oncol%20Hematol.%202017%20114%20114-130.pdf
4. Chemotherapy-induced neurotoxicity: The value of neuroprotective strategies The Netherlands Journal of Medicine, Volume 70 - Issue 1 p. 18- 25
5. Clinical risk factors of vincristine-induced peripheral neuropathy in Indonesian children with acute lymphoblastic leukemia <https://isainsmedis.id/index.php/ism/article/view/2533/2058>
6. Severe Vincristine-Induced Peripheral Neuropathic Weakness in Both Lower Limbs in an Asian Adolescent with CYP3A4 rs2740574 TT Genotype <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38645702/>
7. Vincristine-Induced Peripheral Neuropathy (VIPN) in Pediatric Tumors: Mechanisms, Risk Factors, Strategies of Prevention and Treatment https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8073828/?utm_source=chatgpt.com#sec6-ijms-22-04112
8. Effect of pyridoxine plus pyridostigmine treatment on vincristine-induced peripheral neuropathy in pediatric patients with acute lymphoblastic leukemia: a single-center experience <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33439396/>
9. Vincristine induced neurotoxicity in cancer patients. Indian Journal of Pediatrics. 2010;77(1):97-100. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19936661/>

Mastoiditis aguda: importancia del diagnóstico precoz en urgencias

| Peña Moreno, Mariana Luz

| Regato Rodríguez, Franco Adriano

| Rodríguez, Orlando

Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson.
San Juan - Argentina

Correspondencia: Mariana Luz Peña Moreno

E-mail: marianapeniam@gmail.com

RESUMEN:

La mastoiditis aguda es una complicación poco frecuente de la otitis media, potencialmente grave si no se reconoce en forma oportuna, debido al riesgo de complicaciones extracraneales e intracraneales. A pesar de la disminución de su incidencia durante la era antibiótica, continúa siendo una entidad de relevancia clínica, especialmente en el ámbito de urgencias, donde su presentación puede ser variable y retrasar el diagnóstico.

En este trabajo, se presentan dos casos clínicos de pacientes pediátricos atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital Dr. Guillermo Rawson, con diferentes manifestaciones clínicas de mastoiditis aguda. El primer caso correspondió a una presentación típica, mientras que el segundo evolucionó con compromiso intracraneal. En ambos la tomografía computada (TC) permitió confirmar el diagnóstico y evaluar la extensión de la enfermedad; requirieron tratamiento antibiótico endovenoso e intervención quirúrgica, con evolución clínica favorable.

La presente casuística destaca la importancia de la sospecha clínica frente a cuadros otológicos de mala evolución en la guardia pediátrica, haciendo hincapié en el valor del examen físico, diagnóstico precoz e interconsulta temprana con otorrinolaringología para disminuir el riesgo de complicaciones severas.

Palabras clave:

Mastoiditis aguda; otitis media aguda; diagnóstico precoz; servicios de urgencia.

INTRODUCCIÓN

La mastoiditis aguda (MA) es una infección supurativa de las celdillas mastoideas, que afecta con mayor frecuencia a pacientes pediátricos. El oído medio (OM) se comunica con la zona mastoidea a través del aditus ad antrum, por lo que su compromiso es muy frecuente. La MA representa una complicación grave de una otitis media aguda (OMA), favorecida por diversos factores (condición anatómica del hueso temporal, edad, flora

bacteriana, deficiencias inmunológicas y aspectos socioambientales)¹.

En los niños, el hueso mastoideo se encuentra más neumatizado con trabéculas óseas delgadas y el aditus ad antrum es más pequeño, por lo tanto, hay mayor predisposición a la acumulación de secreciones e infección osteítica asociado a la inmadurez inmunológica que esta edad posee. En cuanto al agente etiológico causal, intervie-

Mastoiditis aguda: importancia del diagnóstico precoz en urgencias

| Peña Moreno, Mariana Luz

| Regato Rodríguez, Franco Adriano

| Rodríguez, Orlando

nen diversas especies bacterianas, siendo *Streptococcus pneumoniae* y *S. pyogenes* las más frecuentes².

En la actualidad, uno de los principales desafíos radica en su reconocimiento en el ámbito del servicio de urgencias, donde la presentación clínica puede ser variable y, en ocasiones, atípica. Si bien los signos clásicos como otalgia, fiebre, eritema y edema retroauricular orientan al diagnóstico, no siempre están presentes, lo que puede conducir a retrasos terapéuticos.

Estudios previos han descrito ausencia de antecedentes de otitis media en hasta el 45% de los pacientes con diagnóstico de mastoiditis aguda.³; lo que refuerza la importancia de la sospecha clínica y empleo de estudios por imágenes como la TC de peñascos. Esta última adquiere un rol fundamental en la confirmación diagnóstica, en la evaluación de posibles complicaciones; como también para la planificación de un posible tratamiento quirúrgico⁴.

El objetivo del presente estudio es describir la importancia del reconocimiento precoz de la MA en el servicio de urgencias mediante la presentación de dos casos clínicos con diferentes formas de presentación, enfatizando en los elementos claves para su diagnóstico oportuno.

CASO CLÍNICO I

Un paciente de sexo masculino de 9 años de edad, sin antecedentes patológicos relevantes, consultó en servicio de urgencias por presentar tumefacción en región retroauricular izquierda y otalgia leve. Se solicitó tomografía computada (TC) de macizo facial y peñascos, y se decidió internación en sala para control clínico.

A las 48 horas se solicitó valoración por el servicio de Otorrinolaringología, se indagó anamnesis que expuso historia de otalgia y otorrea previas; al examen físico se observó asimetría entre ambos pabellones auriculares (PA) con retracción hacia anterior del PA izquierdo, asociado a abombamiento retroauricular de fluctuante con signos de flogosis. A la otoscopía, conducto auditivo externo (CAE) permeable, membrana timpánica íntegra; mientras oído derecho se encontraba en aspecto conservado. Se observó TC evidenciando coalescencia de celdillas mastoideas izquierdas con ocupación de las mismas y parcialmente de oído medio, asociado a marcado engrosamiento de partes blandas en región temporal homolateral (*Figura 1*). Por sospecha de mastoiditis aguda y absceso retroauricular, se decidió comenzar tratamiento antibiótico con Ceftriaxona e intervención quirúrgica de urgencia. Se realizó miringocentesis y drenaje de absceso con salida de contenido purulento, el cual se envió a bacteriología para cultivo por diferido (*Figura 2*).

El paciente presentó evolución clínica favorable y buena respuesta al tratamiento. El resultado del cultivo informó crecimiento de *Streptococcus anginosus* sensible al tratamiento antibiótico realizado. Se decidió otorgar alta médica y controles de forma ambulatoria.

CASO CLÍNICO 2

Un paciente de sexo femenino de 6 meses de edad, sin antecedentes patológicos relevantes, consulta en urgencias por otorrea en oído izquierdo asociada a cuadro respiratorio bajo y requerimiento de broncodilatador 4 días previos. Al examen físico se constató vigil, reactiva, irritable, febril e hidratada y se evidenció abun-

Mastoiditis aguda: importancia del diagnóstico precoz en urgencias

| Peña Moreno, Mariana Luz

| Regato Rodríguez, Franco Adriano

| Rodríguez, Orlando

dante secreción serosa por CAE izquierdo, por lo que se decidió internación en sala.

A las dos horas posteriores presentó evolución clínica desfavorable, somnolencia, aspecto mármreo de extremidades, rigidez de nuca, analítica con leucocitosis a predominio neutrofílico y aumento de reactantes de fase aguda. Se reforzaron accesos venosos, se realizó punción lumbar (PL), se solicitó TC de cerebro e interconsulta a terapia pediátrica (UTIP).

Se ingresó en UTIP por sospecha de shock séptico, se decidió comenzar asistencia respiratoria mecánica e iniciar terapia antibiótica con Ceftriaxona a dosis meníngeas. Fue valorada por neurología quienes al observar TC de cerebro describieron posible trombosis de seno venoso transverso izquierdo (*Figura 3*), por lo que

comenzaron con tratamiento anticoagulante y solicitaron angioresonancia. Fue valorada por el servicio de Otorrinolaringología, evidenciando otorrea franca de CAE izquierdo y abombamiento retroauricular homolateral no fluctuante; por sospecha de mastoiditis asociado a posible trombosis de seno transverso, se decidió intervención quirúrgica de urgencia. Se realizó toilette de CAE, toma de muestra de líquido purulento y miringocentesis.

Por buena evolución clínica, fue extubada y trasladada a sala común donde cumplió tratamiento antibiótico endovenoso (EV). Se recibió informe de angioresonancia que describió foco de trombosis laminar en tercio proximal de seno transverso izquierdo, asociado a cambios inflamatorios de mastoides homolateral; por lo que continuó tratamiento anticoagulante en control con



Figura1: Tomografía axial computarizada de cráneo: Corte coronal y axial. Se evidencia aumento de espesor de partes blandas en región temporal izquierda, mastoides homolateral con contenido de alta densidad en su interior y ocupación parcial de oído medio.

Mastoiditis aguda: importancia del diagnóstico precoz en urgencias

| Peña Moreno, Mariana Luz

| Regato Rodríguez, Franco Adriano

| Rodríguez, Orlando



Figura 2: Intervención quirúrgica oído izquierdo. (A) Se visualiza abombamiento retroauricular, punción de absceso retroauricular. (B) Drenaje de colección purulenta retroauricular.

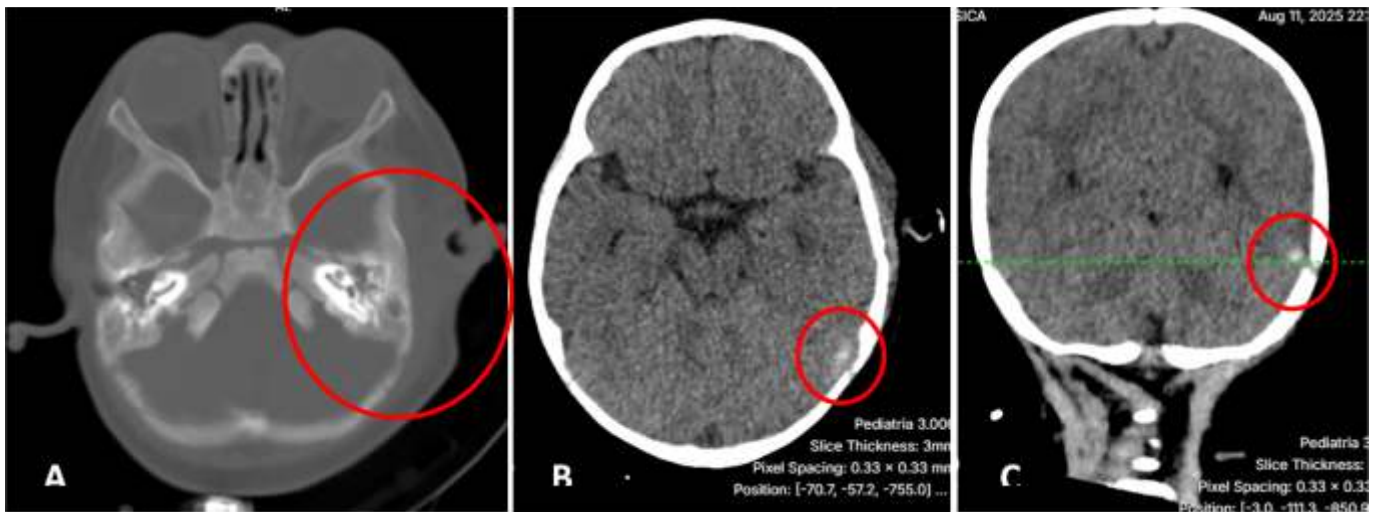


Figura 3: Tomografía axial computarizada de cráneo. (A) Ventana ósea, corte axial. Se evidencia aumento del espesor y densidad de las partes blandas de la región parieto-temporal izquierdas, ocupación del CAE y de oído medio izquierdo. (B) y (C) Ventana partes blandas, corte axial y coronal respectivamente. Impresiona ocupación parcial del seno venoso transversal izquierdo por contenido de alta densidad endoluminal en probable relación a trombosis.

hematología. Posterior a su recuperación, fue dada de alta sin secuelas funcionales ni complicaciones y se continuaron controles en forma ambulatoria.

DISCUSIÓN

La MA continúa siendo una entidad de baja inci-

dencia, pero clínicamente relevante por su potencial evolución hacia complicaciones graves. La variabilidad en la forma de presentación puede dificultar su reconocimiento en el ámbito de urgencias. La identificación precoz de niños con OMA grave o mastoiditis en fase inicial permite instaurar tratamiento oportuno y disminuir

Mastoiditis aguda: importancia del diagnóstico precoz en urgencias

| Peña Moreno, Mariana Luz

| Regato Rodríguez, Franco Adriano

| Rodríguez, Orlando

el riesgo de progresión hacia formas complicadas.⁵

Las complicaciones más frecuentes de MA son el absceso subperióstico y, con menor frecuencia, extracraneales e intracraneales como parálisis facial, laberintitis, trombosis de senos venosos y abscesos intracraneales, asociadas a elevada morbimortalidad¹.

Los casos presentados ilustran dos formas de presentación. El primero corresponde a la forma clásica, con signos inflamatorios retroauriculares evidentes y absceso subperióstico. El segundo muestra una presentación más compleja con compromiso intracraneal y rápida evolución clínica, situación que puede retrasar el diagnóstico si no existe una adecuada sospecha clínica.

El diagnóstico de MA es principalmente clínico, si bien la TC es una herramienta útil y requerida en caso de presentaciones atípicas, no debe retrasar el inicio del tratamiento en casos con alta sospecha. La misma permite confirmar el diagnóstico, evaluar extensión e identificar complicaciones extracraneales e intracraneales.

La *Figura 4* muestra un algoritmo que propone una secuencia sistemática de evaluación clínica, indicación de estudios complementarios e interconsulta especializada, con el objetivo de reducir retrasos diagnósticos y prevenir complicaciones.

En conclusión, el reconocimiento precoz de los signos de alarma y la intervención temprana permiten disminuir significativamente la morbimortalidad asociada a esta entidad. El algoritmo propuesto constituye una herramienta práctica para optimizar la toma de decisiones en el ámbito de urgencias.

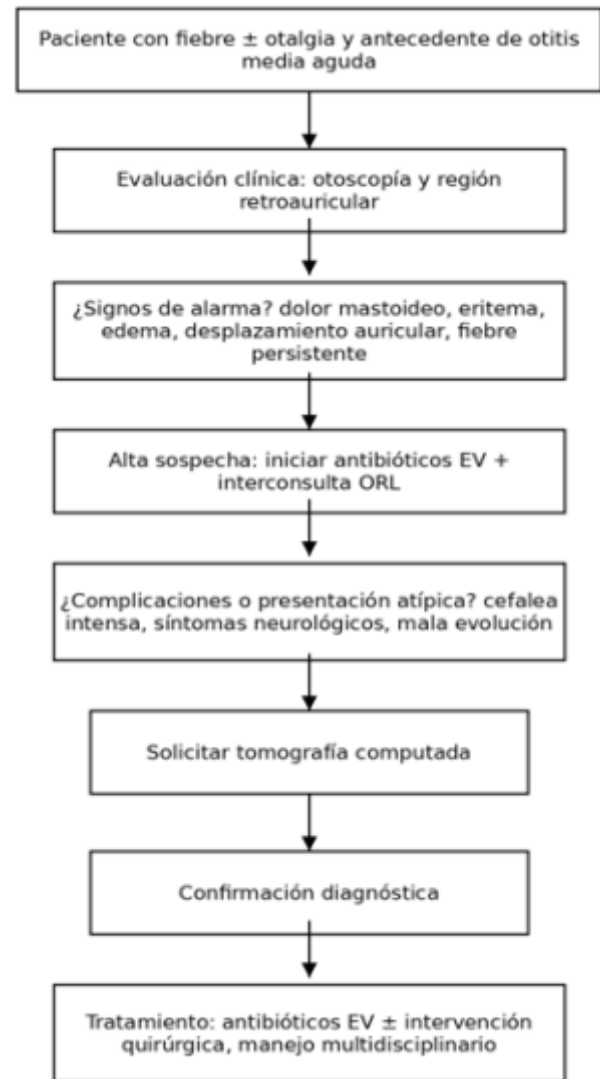


Figura3: Algoritmo diagnóstico para la sospecha y manejo inicial de la mastoiditis aguda en la guardia pediátrica.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no presentar conflictos de interés.

FUENTE DE FINANCIACIÓN

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización de este trabajo.

Mastoiditis aguda: importancia del diagnóstico precoz en urgencias

| Peña Moreno, Mariana Luz

| Regato Rodríguez, Franco Adriano

| Rodríguez, Orlando

BIBLIOGRAFÍA

1. Cassano P, Ciprandi G, Passali D. Acute mastoiditis in children. *Acta Biomed.* 2020;91(1-S):54–9.
2. Bridwell RE, Koyfman A, Long B. High risk and low prevalence diseases: Acute mastoiditis. *Am J Emerg Med.* 2024;79:63–9.
3. Gliklich RE, Eavey RD, Iannuzzi RA, Alfonso E, Camacho R. A Contemporary Analysis of Acute Mastoiditis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1996;122(2):135–139.
4. Mather MW, Yates PD, Powell J, Zammit-Maempel I. Radiology of acute mastoiditis and its complications: a pictorial review and interpretation checklist. *J Laryngol Otol.* 2019;133(10):856–61.
5. Lin HW, Shargorodsky J, Gopen Q. Clinical strategies for the management of acute mastoiditis in the pediatric population. *Clin Pediatr (Phila).* 2010;49(2):110–5.
6. Veiga-Alonso A, Roldán-Pascual N, Pérez-Mora RM, Jiménez-Montero B, Cabero-Pérez MJ, Morales-Angulo C. Acute mastoiditis: 30 years review in a tertiary hospital. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2025;188(112204):112204.
7. Esce AR, Trujillo SA, Hawley KA. Clarifying the diagnosis and management of acute uncomplicated pediatric mastoiditis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2024;133(9):769–75.
8. Sellam Y, Zloczower E, Gete M, Revel-Vilk S, Eisenberg-Wygoda A, Lahav G, et al. Acute mastoiditis-associated cerebral sinus venous thrombosis in children: a retrospective review. *Eur J Pediatr.* 2025;184(11):654.

Meningoencefalitis otógena como complicación tardía del trauma craneoencefálico.

| Buitrago Pedreros, Luisa Fernanda | Vila Gregorini, Mariana Agostina | Rodríguez, Orlando Nicolás

Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson.
San Juan - Argentina

Correspondencia: Buitrago Pedreros, Luisa Fernanda E-mail: Fernanda.bupe@gmail.com

RESUMEN:

Se presenta el caso de un paciente masculino de 33 años con antecedente de trauma craneoencefálico (TCE) grave y esplenectomía de urgencia en 2013 que doce años después, debutó con un cuadro confusional agudo de rápida instauración, diagnosticándose meningoencefalitis bacteriana otógena y bacteriemia por *Streptococcus agalactiae*. La tomografía computada (TC) de peñascos evidenció una dehiscencia del tegmen timpánico con comunicación a la fosa craneal media y ocupación de las celdillas mastoideas izquierdas. El tratamiento antibiótico requirió dos esquemas endovenosos consecutivos por reagudización intrahospitalaria. Tras la estabilización clínica, fue derivado a nuestro nosocomio donde se realizó petrosectomía subtotal (PTS) izquierda con cierre definitivo de la fístula, con evolución postoperatoria favorable. El caso muestra como un defecto óseo-dural traumático silente de larga data y una inmunodeficiencia secundaria por asplenia participan como cofactores de infección grave por un agente microbiológico inusual, y destaca la importancia del reconocimiento precoz de la otorrea de líquido cefalorraquídeo (LCR) y del seguimiento activo del paciente asplénico como medidas preventivas, destacando los signos de alarma diagnóstica y el rol de la PTS como tratamiento definitivo.

Palabras clave

Dehiscencia del tegmen timpánico; fístula de líquido cefalorraquídeo; meningitis otógena; *Streptococcus agalactiae*.

INTRODUCCIÓN

La dehiscencia del tegmen timpánico hace referencia a una discontinuidad de la lámina ósea que separa el oído medio de la fosa craneal media. En la práctica clínica su manifestación como fístula activa de LCR es infrecuente, con una incidencia estimada de 1/35.000 personas¹. La etiología es idiopática en la mayoría de los casos, frecuentemente asociada a hipertensión intracraneal crónica, mientras que la causa traumática representa entre el 5 y el 11% de los casos².

Las fracturas del hueso temporal que comprometen el tegmen timpánico pueden originar fístulas de LCR de presentación inmediata o diferida. Es relevante señalar que, a diferencia de otros huesos del esqueleto, la cápsula ótica no experimenta remodelado endocondral tras una fractura, por lo que el defecto puede persistir como una cicatriz fibrosa delgada durante décadas, manteniendo un riesgo permanente de meningitis otógena y otras complicaciones³. Cuando la fístula permanece activa por más de siete días, el riesgo de meningitis alcanza valores del 33 al 54%⁴.

Meningoencefalitis Otógena como complicación tardía del trauma craneoencefálico.

| Buitrago Pedreros, Luisa Fernanda | Vila Gregorini, Mariana Agustina | Rodríguez, Orlando Nicolás

El *S. agalactiae* (estreptococo del grupo B) como agente causal de meningitis bacteriana en adultos inmunocompetentes es raro. Su aislamiento como agente etiológico de meningitis otógena ha sido escasamente reportado en la literatura internacional y siempre debe levantar sospecha acerca de la existencia de una vía de entrada anatómica o enfermedad sistémica predisponente⁵. Cabe resaltar que en los pacientes asplénicos, la pérdida de la función opsonizante del bazo frente a bacterias encapsuladas incrementa el riesgo de infección invasora fulminante u overwhelming post-splenectomy infection (OPSI), que corresponde a una urgencia médica por su elevada mortalidad⁶. Teniendo en cuenta todo lo anterior, el presente caso destaca al reflejar una asociación poco frecuente en la que confluyen varias condiciones derivadas de un evento traumático previo.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 33 años, sin antecedentes de enfermedades crónicas previas. En 2013 sufrió un politraumatismo grave con trauma cráneo encefálico (TCE) severo que requirió intervención neuroquirúrgica, esplenectomía de urgencia e internación prolongada en unidad de cuidados intensivos.

En julio de 2025 presentó por primera vez otorrea izquierda de características no claras, intermitente y de escasa cantidad, tratada de forma ambulatoria con antibiótico tópico, con mejoría referida por el paciente, sin documentación en historia clínica de controles posteriores o pruebas complementarias.

En agosto de 2025 consultó al servicio de urgen-

cias por cefalea intensa de instalación aguda, fiebre, desorientación temporoespacial y agitación psicomotriz. Al examen físico se constató síndrome confusional agudo de instauración rápida, rigidez nuchal leve, signos meníngeos dudosos, sin otorrea activa al momento del ingreso. Se realizó punción lumbar con obtención de líquido cefalorraquídeo (LCR) de aspecto turbio, compatible con meningitis bacteriana. Los hemocultivos seriados (x2) y el cultivo de LCR aislaron *S. agalactiae*, por lo que se inicia tratamiento antibiótico endovenoso de amplio espectro.

La TC de cerebro y peñascos informó: ocupación de las celdillas mastoideas izquierdas con material hipodenso de probable origen inflamatorio-infeccioso; solución de continuidad en el techo del oído medio con comunicación a la fosa craneal media; esclerosis de celdillas mastoideas izquierdas; y área hipoiso-densa a nivel del lóbulo temporal izquierdo compatible con cavidad secuelar (*Figura 1*). Se amplió el estudio con resonancia magnética nuclear (RMN) de cerebro con gadolinio, que evidenció meningoencefalocele izquierdo en relación con el defecto del tegmen.

Durante la internación se realizaron punciones lumbares evacuatorias seriadas. El paciente presentó un nuevo episodio de otorrea izquierda intermitente y reagudización del cuadro clínico, por lo que se rotó el esquema antibiótico de ceftriaxona a meropenem más vancomicina, sumando 13 días adicionales a los 12 ya completados, con mejoría clínica progresiva hasta egreso en septiembre de 2025, con indicación de tratamiento antibiótico oral con amoxicilina-clavulánico por 30 días y controles ambulatorios

Meningoencefalitis Otógena como complicación tardía del trauma craneoencefálico.

| Buitrago Pedreros, Luisa Fernanda | Vila Gregorini, Mariana Agustina | Rodríguez, Orlando Nicolás

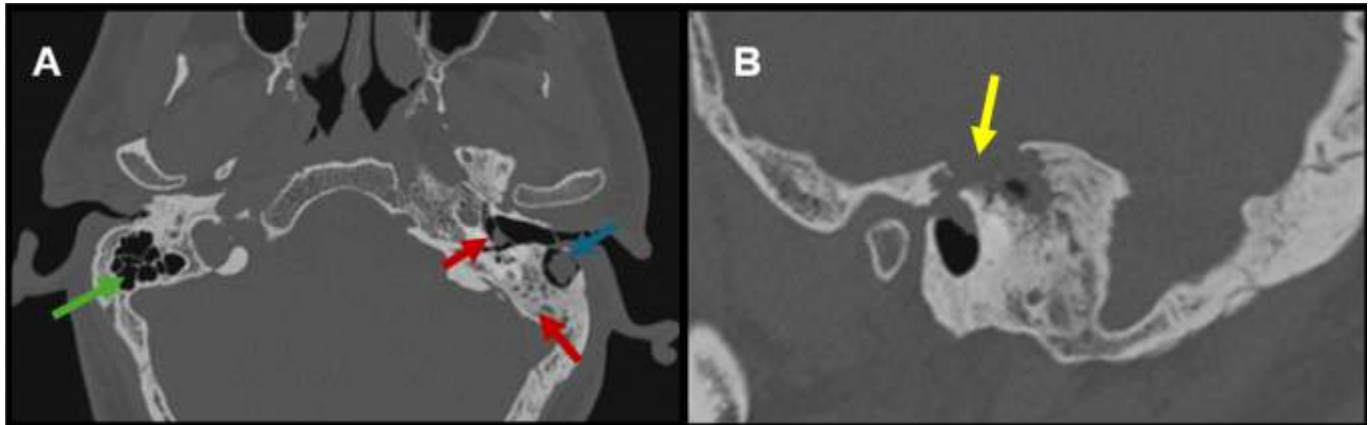


Figura 1: TC de peñascos, A. Cortes coronales comparativos, B. Corte sagital peñasco izquierdo. Se observa asimetría marcada: Mastoides derecha neumatizada (Flecha verde) vs. Mastoides izquierda con esclerosis y ocupación de celdillas mastoideas con material hipodenso que se entienda al oído medio (Flechas rojas), con solución extensa de continuidad en el techo que comunica con fosa craneal media (Flecha amarilla), además de área hipo-isodensa con el LCR con relación a cavidad secuelar (Flecha azul).

por infectología, neurología y otorrinolaringología. Previo al alta hospitalaria se completa esquema de vacunación por pérdida de cobertura al momento del ingreso.

Durante los controles el paciente persistió con hipoacusia bilateral y episodios de otorrea izquierda intermitente a pesar de adherencia a manejo farmacológico por lo que fue derivado a nuestro servicio para evaluación y conducta quirúrgica. La otomicroscopía izquierda evidenció conducto auditivo externo (CAE) estrecho con prociencia de la pared posterior, sin visualización completa de la membrana timpánica y oído medio impresionando ocupado sin otorrea activa (*Figura 2.A*). Otomicroscopía contralateral sin particularidades. La audiometría tonal liminar reportó hipoacusia mixta, simétrica, moderada con predominio en frecuencias agudas.

Se definió conducta quirúrgica programada rea-

lizando PTS izquierda (*Figura 2.B*). La técnica comprendió: cierre en saco ciego del CAE en doble capa, mastoidectomía canal wall-down, preservación del nervio facial, reparación del defecto del tegmen implementando técnica multicapa en reloj de arena, utilizando grasa abdominal y fascia temporal autóloga además de Surgical, obliteración de la tuba y relleno de la cavidad resultante.

El postoperatorio cursó sin complicaciones ni recaídas infecciosas. La otomicroscopía de control evidenció CAE terminado en fondo de saco ciego, revestido por piel de aspecto íntegro, sin secreción, eritema ni tejido de granulación, con cierre quirúrgico conservado. La audiometría de control postoperatoria evidenció preservación de la vía ósea bilateral, hipoacusia mixta de predominio conductivo en el oído derecho y en el oído izquierdo GAP máximo correspondiente a secuela esperada postquirúrgica. Actualmente el

Meningoencefalitis Otógena como complicación tardía del trauma craneoencefálico.

| Buitrago Pedreros, Luisa Fernanda | Vila Gregorini, Mariana Agustina | Rodríguez, Orlando Nicolás

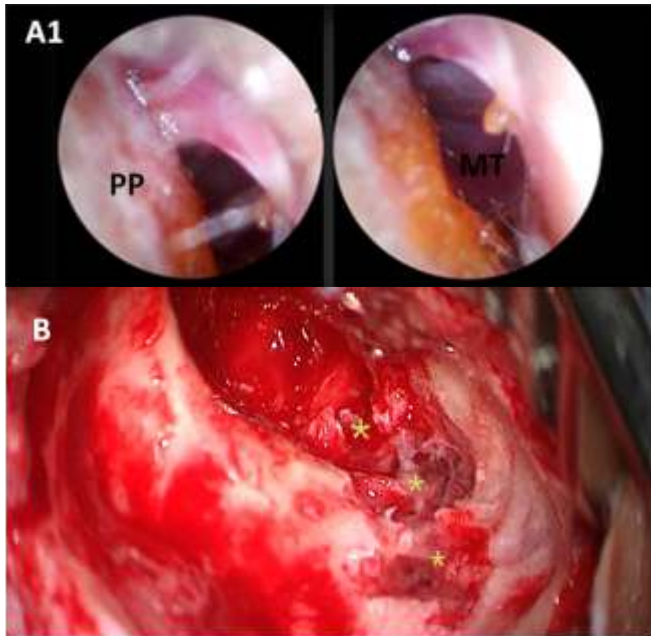


Figura 1: A) Otomicroscopía prequirúrgica del oído izquierdo. 1. Visualización superior. Izquierda. 2. Visualización inferior. Se aprecia prociencia de la pared posterior (PP) del CAE con disminución de su calibre y visualización parcial de la membrana timpánica (MT) que impresiona ocupada. B) PTS izquierda. Los asteriscos muestran el trayecto fistuloso con la dehiscencia del tegmen tympani y mastoideum.

paciente se encuentra en evaluación para implante osteointegrado en el oído derecho.

DISCUSIÓN

En el caso presentado, la dehiscencia traumática del tegmen tympani actuó como puerta de entrada, mientras que la inmunodeficiencia secundaria adquirida favoreció la diseminación bacteriana presentándose como un cuadro clínico silente durante una década, finalmente manifiesto por una meningoencefalitis otógena causada por un germen atípico.

La otorrea presentada en julio de 2025 fue muy

probablemente la primera manifestación clínica de la fístula activa, sin poderse corroborar por la falta de documentación y seguimiento. Es importante resaltar que en todo paciente con antecedente de TCE grave y fractura de base de cráneo, se deben estudiar las características de la otorrea y en caso de ser acuosa unilateral, se debe considerar fístula de LCR hasta que no se demuestre lo contrario. Las ayudas diagnósticas a considerar son: Beta-2 transferrina en la secreción y tomografía computarizada de peñascos de alta resolución⁷.

La necesidad de implementar en este paciente dos esquemas antibióticos endovenosos y uno vía oral consecutivos por alrededor de 2 meses, denota la dificultad de erradicar la infección del espacio subaracnoideo en tanto persista la puerta de entrada anatómica por lo que se debe contemplar el cierre quirúrgico de la fístula como manejo definitivo y no debe subestimarse el riesgo acumulado considerable ante un tratamiento exclusivamente conservador.

La PTS fue el abordaje elegido por nuestro servicio sobre opciones menos radicales, al individualizar el paciente y tener en cuenta su asplenia permanente, el riesgo de meningitis estreptocócica potencialmente mortal y la extensión del defecto traumático, sobre la preservación auditiva. De acuerdo con la mayor serie publicada, esta técnica quirúrgica demostró una tasa de recidiva del 1,1% con un seguimiento a 10 años⁹. Además, nuestro servicio propone un manejo integral a través del implante osteointegrado, que representa una alternativa rehabilitadora adecuada para disminuir el impacto en la calidad de vida del paciente.

Meningoencefalitis Otógena como complicación tardía del trauma craneoencefálico.

| Buitrago Pedreros, Luisa Fernanda | Vila Gregorini, Mariana Agostina | Rodríguez, Orlando Nicolás

Los hallazgos audiológicos plantean una consideración clínica adicional: la hipoacusia conductiva contralateral en un paciente con antecedente de TCE grave bilateral y meningoencefalitis obliga a descartar activamente una dehiscencia asintomática del tegmen derecho denominada en la literatura como presentación bilateral o multifocal de las dehiscencias traumáticas¹⁰, y justifica la vigilancia imagenológica activa a largo plazo.

En la práctica clínica es importante recordar que la asplenia predispone a la incapacidad para eliminar bacteriemias transitorias por organismos encapsulados provenientes de reservorios gastrointestinales o genitourinarios, habituales para el estreptococo del grupo B⁶, y la vacunación antineumocócica, antimeningocócica y anti-Haemophilus influenzae tipo B son una medida de prevención primaria de eficacia demostrada y debe reforzarse su implementación y seguimiento como parte de la atención primaria en salud⁸.

En conclusión, este caso refleja de forma interesante una asociación poco frecuente en la que confluyen varias condiciones derivadas de un evento traumático previo. Además, contribuye a la alerta diagnóstica sobre la otorrea acuosa posterior a TCE como señal de alarma frecuentemente subestimada, y subraya el valor de la PTS como tratamiento definitivo en pacientes con factores de riesgo relevantes.

CONFLICTO DE INTERES

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses.

FUENTES DE FINANCIACIÓN

El presente trabajo no contó con financiación externa.

Meningoencefalitis Otógena como complicación tardía del trauma craneoencefálico.

| Buitrago Pedreros, Luisa Fernanda | Vila Gregorini, Mariana Agustina | Rodríguez, Orlando Nicolás

BIBLIOGRAFÍA

1. Del Duca G, Ramieri A, Bozzao A, Piccirilli M. Surgical management of tegmen defects of the temporal bone and meningoencephalic herniation through a combined approach. *J Otol.* 2024;19(1):9-15.
2. Plute T, Abou-Al-Shaar H, Mullin JP, Saha S, Castellan L. Evaluation of clinical predictors of postoperative outcomes in patients undergoing tegmen defect repair. *Am J Otolaryngol.* 2024;45(3):104262.
3. Carlson ML, Copeland WR, Driscoll CL, et al. Temporal bone encephalocele and cerebrospinal fluid fistula repair utilizing the middle cranial fossa or combined mastoid–middle cranial fossa approach. *J Neurosurg.* 2013;119(5):1314-1322.
4. Braca JA, Marzo S, Prabhu VC. Cerebrospinal fluid leakage from tegmen tympani defects repaired via the middle cranial fossa approach. *J Neurol Surg B Skull Base.* 2013;74(2):103-107.
5. Vázquez-Vizoso FL, Fraga-Fuentes MD, Rodríguez-Díaz E, Vizcaíno-Díaz C. Adult meningitis caused by *Streptococcus agalactiae*: systematic review. *Rev Esp Quimioter.* 2022;35(1):12-22.
6. Kyaw MH, Holmes EM, Toolis F, et al. Evaluation of severe infection and survival after splenectomy. *Am J Med.* 2006;119(3):276.e1-276.e7.
7. Eide JG, Thomas AJ, Welch KC, et al. Systematic review of errors encountered with beta-2 transferrin gel electrophoresis testing for cerebrospinal fluid leak. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2024;14(6):1016-1025.
8. Davies JM, Lewis MPN, Wimperis J, et al. Review of guidelines for the prevention and treatment of infection in patients with an absent or dysfunctional spleen. *Br J Haematol.* 2011;155(3):308-317.
9. Prasad SC, Roustan V, Piras G, et al. Subtotal petrosectomy: surgical technique, indications, outcomes, and comprehensive review of literature. *Laryngoscope.* 2017;127(12):2833-2841.
10. Zhao MY, Lee AG. Tegmen dehiscence precipitated by barotrauma in idiopathic intracranial hypertension. *Cureus.* 2025;17(1):e77183.
11. Lefèvre N, Corazza F, Valsamis J, et al. Group B *Streptococcus* meningitis in adults: a study of 42 patients. *Medicine (Baltimore).* 2021;100(14):e25460.
12. Elmorsy SM, Dawoud MA. Surgical management of recurrent otogenic meningitis with tegmen dehiscence: role of subtotal petrosectomy. *Egypt J Otolaryngol.* 2021;37:25.

Una burbuja poco inocente: evolución tomográfica de una colecistitis enfisematosa postrauma

| Cuevas Gonzalez, Yámila

| Vega Gallardo, María Sol

| Aciar, Romina del Carmen

Servicio de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson. San Juan - Argentina

Correspondencia: Cuevas Gonzalez, Yámila

E-mail: yamicuevasg@gmail.com

RESUMEN:

La colecistitis enfisematosa es una variante infrecuente y potencialmente grave de la colecistitis aguda, definida por la presencia de burbujas aéreas en la pared y/o luz vesicular, generalmente secundaria a microorganismos productores de gas. Predomina en pacientes diabéticos y con enfermedad vascular, siendo rara en el contexto postraumático.

Se presenta un paciente masculino de 49 años, con diabetes mellitus tipo II, que ingresó por politraumatismo. Inicialmente asintomático, con evolución clínica tórpida, donde los estudios radiológicos muestran la presencia de gas intraluminal con evolución intramural, asociando cambios inflamatorios adyacentes, lo que orienta hacia el diagnóstico de colecistitis enfisematosa.

Este caso resaltó la importancia de considerar complicaciones infrecuentes en pacientes postraumáticos con dolor abdominal diferido, donde el rol de las imágenes resultó fundamental para el diagnóstico precoz y el manejo oportuno.

Palabras claves

Colecistitis traumática - Colecistitis enfisematosa - Trauma biliar.

INTRODUCCIÓN

La presencia de gas en la pared y/o luz vesicular constituye un hallazgo poco frecuente dentro del espectro de la patología inflamatoria biliar, asociado a infecciones por microorganismos productores de gas y a fenómenos de isquemia de la pared. Esta entidad, conocida como colecistitis enfisematosa, se caracteriza por una evolución rápidamente progresiva y un mayor riesgo de complicaciones, como necrosis y perforación, en comparación con la colecistitis aguda no complicada.^{1,2}

Predomina en el sexo masculino, entre la quinta y séptima década de la vida, y se presenta con mayor frecuencia en pacientes con diabetes mellitus y enfermedad vascular, condiciones que favorecen la hipoperfusión tisular y el crecimiento bacteriano.^{2,3}

Los métodos de imagen cumplen un rol esencial, siendo la tomografía computada el gold standard debido a su sensibilidad para la detección de burbujas aéreas y las posibles complicaciones.^{3,4}

Una burbuja poco inocente: evolución tomográfica de una colecistitis enfisematosa postrauma

| Cuevas Gonzalez, Yamila

| Vega Gallardo, María Sol

| Aciar, Romina del Carmen

Si bien su presentación habitual no se relaciona con eventos traumáticos, representa un desafío diagnóstico, especialmente ante la presencia de síntomas abdominales inespecíficos.

El objetivo de este trabajo es presentar un caso atípico de colecistitis enfisematosa en contexto de politrauma, destacando los hallazgos por imágenes y la importancia del diagnóstico precoz.

CASO CLÍNICO

Masculino de 49 años, con antecedente de diabetes mellitus tipo II, ingresa al Servicio Médico de Urgencia por politraumatismo secundario a accidente (moto vs. auto). Al ingreso se encontraba hemodinámicamente estable, presentando escoriaciones en región axilar y miembro inferior.

Se realizó tomografía computada (TC) por protocolo, la cual no evidenció lesiones abdominales iniciales.

A las 24 horas, evoluciona con febrícula y dolor abdominal agudo focalizado en hipocondrio derecho, de carácter punzante, con irradiación dorsal, por lo que se decide realizar un nuevo control por imágenes. En esta TC de abdomen y pelvis con contraste endovenoso, se observó la presencia aislada de burbuja aérea en el interior de la vesícula biliar. Dentro de los probables diagnósticos que se tuvieron en cuenta, se encuentra la fístula bilio-digestiva. Teniendo en cuenta que dicho paciente no presenta antecedentes de procesos inflamatorios de la vesícula biliar y no se encontró compromiso duodenal en los estudios de imágenes, se descarta esta última sospecha diagnóstica.

48 horas posteriores al ingreso, muestra empeoramiento clínico: fiebre, desaturación y exacerbación del dolor abdominal. La TC mostró progresión de los hallazgos, con presencia de gas

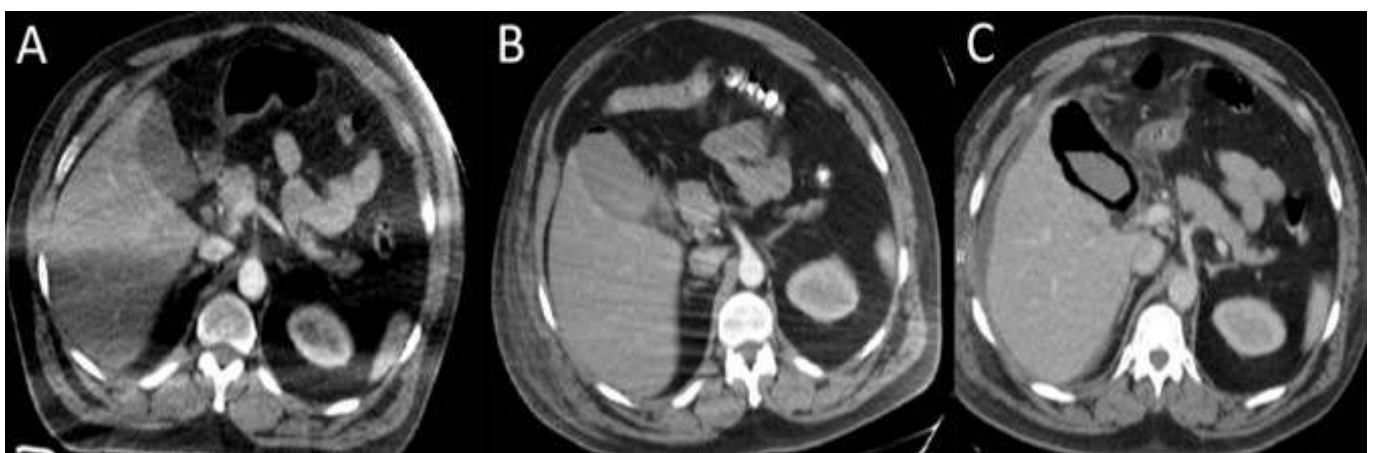


Figura 1: TC de abdomen con contraste endovenoso, fase arterial. Cortes axiales. A. Muestra el estudio inicial, sin hallazgos. B. TC a las 24 hs, con presencia de aislada burbuja en el interior de la vesícula. C. TC a las 48 hs del ingreso, muestra gas intramural y compromiso inflamatorio locoregional. Colecistitis enfisematosa.

Una burbuja poco inocente: evolución tomográfica de una colecistitis enfisematosa postrauma

| Cuevas Gonzalez, Yamila

| Vega Gallardo, María Sol

| Aciar, Romina del Carmen

tanto intraluminal como intramural, asociado a cambios inflamatorios locorreionales y leve engrosamiento parietal, compatibles con colecistitis enfisematosa.

Se instauró tratamiento antibiótico de amplio espectro y quirúrgico (colecistectomía). El paciente presentó una evolución favorable sin complicaciones.

DISCUSIÓN

La colecistitis enfisematosa, entidad poco frecuente, pero de elevada morbimortalidad, se caracteriza por la presencia de gas en la pared y/o luz vesicular como consecuencia de la infección por microorganismos aerobios en contexto de hipoperfusión tisular^{1,2}.

Asocia como factores de riesgo antecedentes de diabetes y enfermedad vascular, procesos que favorecen fenómenos de isquemia y consecuente proliferación bacteriana.

En la mayoría de los casos, esta patología no se encuentra relacionada con eventos traumáticos; por lo cual el diagnóstico puede resultar desafiante, especialmente cuando los síntomas abdominales son tardíos o inespecíficos, como ocurrió en el presente caso.

Desde el punto de vista imagenológico, la tomografía computada constituye el método de elección, permitiendo no solo la detección precoz de gas intraluminal e intramural, sino también la evaluación de la extensión del proceso inflamatorio y la identificación de posibles complicaciones^{3,4}. En este caso, resulta de particular interés

la evolución secuencial de los hallazgos, con una tomografía inicial sin alteraciones, seguida de la aparición de gas intraluminal y posterior progresión a compromiso intramural, acompañada de cambios inflamatorios perivesiculares y engrosamiento parietal, en correlación con el deterioro clínico del paciente.

Entre los diagnósticos diferenciales, la fístula biliodigestiva debe ser considerada ante la presencia de aire en la vía biliar; sin embargo, en nuestro caso, el mecanismo fisiopatológico, la evolución aguda clínica y radiológica permitieron orientar el diagnóstico hacia colecistitis enfisematosa.

El reconocimiento precoz de esta entidad resulta fundamental debido a su evolución rápidamente progresiva y la necesidad de instaurar un tratamiento oportuno, incluyendo antibioticoterapia de amplio espectro y resolución quirúrgica.

Conflicto de intereses

Nuestro trabajo no presenta conflicto de intereses.

Una burbuja poco inocente: evolución tomográfica de una colecistitis enfisematosa postrauma

| Cuevas Gonzalez, Yamila

| Vega Gallardo, María Sol

| Aciar, Romina del Carmen

BIBLIOGRAFÍA

1. Radswiki T, Alhusseiny K, Carrim YO. Emphysematous cholecystitis [Internet]. Radiopaedia.org; 2025 Jan 15 [citado 2026 May 4]. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/emphysematous-cholecystitis>
2. Ahmed M, Diggory R. Emphysematous cholecystitis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 2026 May 4]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448099/>
3. Ungson-García F, González-Vergara C. Colecistitis enfisematosa. Acta Médica Grupo Ángeles. 2014;12(4): 219–220. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2014/am144j.pdf>
4. Cerdá Riche MP, Gallego García S, Díaz Gordo E, Serrano Martínez S, Molina Terrón EM, Domingo Tabernero Rico R, et al. Revisión de la colecistitis aguda: hallazgos por imagen e indicaciones de pruebas diagnósticas. Rev SERAM. 2022.
5. Cabello Bautista JM, Martínez Moya M, Ocete Pérez RF, Ortega Quintanilla J, Aguilar García JJ. Colecistitis enfisematosa y patologías simuladoras [Internet]. EPOS; 2012 [citado 2026 May 4]. Disponible en: <https://epos.myesr.org/poster/esr/seram2012/S-0527>
6. Hospital Italiano de Buenos Aires. Imágenes 2017–2018 [Internet]. Buenos Aires: Hospital Italiano; [fecha desconocida] [citado 2026 May 4]. Disponible en: https://www1.hospitalitaliano.org.ar/multimedia/archivos/noticias_attachs/47/documentos/17044_17-18-HII-5-Imagenes-WEB.pdf

Síndrome de Wilkie: hallazgos tomográficos de una infrecuente obstrucción duodenal proximal

| Nieves Rodriguez, Daniela Aldana

| Baudonnet Giugni, Valentina

Servicio de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson. San Juan - Argentina

Correspondencia: Nieves Rodriguez, Daniela Aldana E-mail: danielanievasrodriguez@gmail.com

RESUMEN:

El síndrome de Wilkie, también conocido como síndrome de la arteria mesentérica superior (AMS), constituye una causa infrecuente de obstrucción duodenal proximal secundaria a la compresión de la tercera porción duodenal entre la arteria mesentérica superior y la aorta abdominal. Se asocia habitualmente a pérdida ponderal significativa y disminución del tejido adiposo retroperitoneal, condicionando una reducción del ángulo y la distancia aortomesentérica. Presentamos el caso de un paciente masculino de 20 años que consultó por dolor epigástrico progresivo de tres días de evolución, asociado a vómitos y distensión abdominal, en quien la tomografía computada permitió establecer el diagnóstico mediante la demostración de dilatación gastroduodenal proximal y disminución del ángulo aortomesentérico. Debido a su presentación clínica inespecífica, el diagnóstico del síndrome de Wilkie requiere un alto índice de sospecha, lo que convierte al radiólogo en un actor clave para su reconocimiento oportuno.

Palabras clave:

Síndrome de Wilkie; síndrome de la arteria mesentérica superior; obstrucción duodenal; compresión vascular.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Wilkie, o síndrome de la AMS, es una entidad poco frecuente caracterizada por la compresión de la tercera porción del duodeno entre la aorta abdominal y la AMS⁽¹⁾. Fue descrito inicialmente por Rokitansky en 1861 y posteriormente detallado por Wilkie en 1927 como una causa de obstrucción duodenal crónica⁽¹⁾.

Su fisiopatología se relaciona con la disminución del tejido adiposo mesentérico y retroperitoneal, lo que provoca una reducción del ángulo y la distancia aortomesentérica, favoreciendo la compresión duodenal^(1,2). Entre las causas pre-

disponibles se incluyen pérdida ponderal rápida, trastornos alimentarios, estados hipercatabólicos, cirugía bariátrica y corrección quirúrgica de escoliosis⁽¹⁾.

Clínicamente, los pacientes suelen presentar dolor epigástrico postprandial, saciedad precoz, náuseas, vómitos y pérdida de peso, generándose frecuentemente un círculo vicioso entre la obstrucción y el deterioro nutricional^(1,2). Debido a la inespecificidad de los síntomas, el diagnóstico suele retrasarse.

Actualmente, la tomografía computada multide-

Síndrome de Wilkie: hallazgos tomográficos de una infrecuente obstrucción duodenal proximal

| Nieves Rodriguez, Daniela Aldana

| Baudonnet Giugni, Valentina

tector constituye el método diagnóstico de elección, permitiendo evaluar simultáneamente la compresión duodenal, el ángulo aortomesentérico y la dilatación proximal asociada⁽¹⁾.

Debido a su presentación clínica inespecífica, el diagnóstico del síndrome de Wilkie requiere un alto índice de sospecha, en el cual la evaluación imagenológica desempeña un papel determinante. El objetivo de este trabajo es presentar un caso clínico de síndrome de Wilkie y revisar los hallazgos imagenológicos característicos y aspectos relevantes de esta entidad.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 20 años, sin antecedentes patológicos de relevancia conocidos, que consul-

tó al servicio de urgencias por cuadro de tres días de evolución caracterizado por dolor abdominal localizado en epigastrio, irradiado a flanco izquierdo y de intensidad progresiva. El cuadro se acompañaba de vómitos, distensión abdominal y equivalentes febriles.

Se realizó angiotomografía computada de abdomen y pelvis, en la que se evidenció disminución del ángulo aortomesentérico (*Fig. 1*) y reducción de la distancia aortomesentérica (*Fig. 2*), hallazgos sugestivos de compresión aortomesentérica sobre la tercera porción duodenal. Se observó además marcada distensión proximal con nivel hidroaéreo de la cámara gástrica y de la primera y segunda porción duodenal.

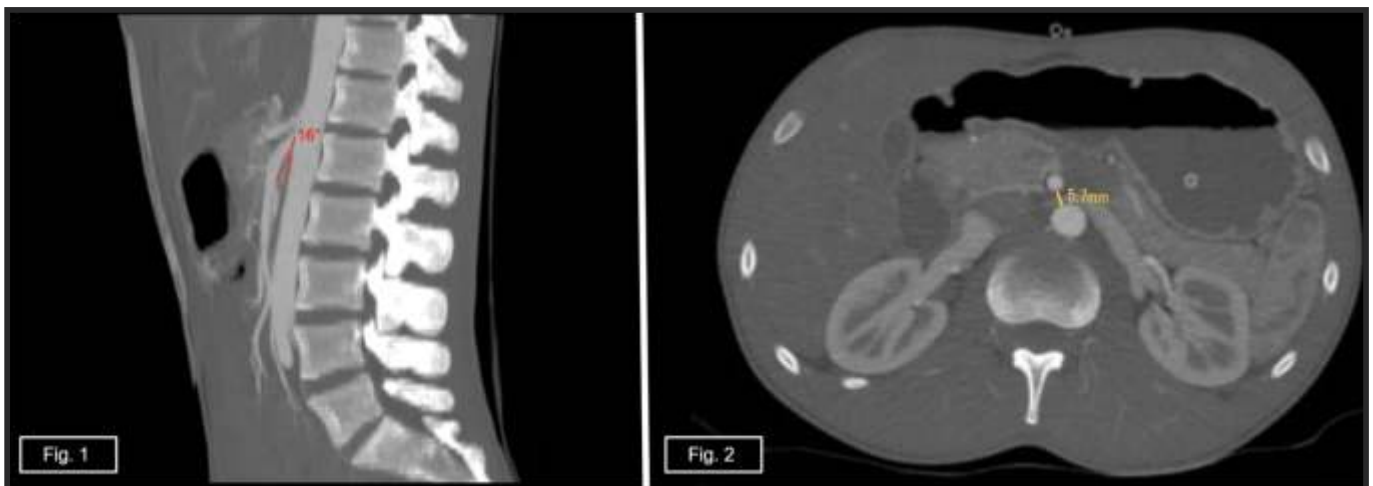


Figura 1: Angio-TC de abdomen y pelvis. Reconstrucción MIP en plano sagital, ventana ósea. Se evidencia disminución del ángulo aortomesentérico (16°) entre la aorta abdominal y la arteria mesentérica superior; compatible con fenómeno compresivo aorto-mesentérico en el contexto de síndrome de Wilkie. **Figura 2:** Angio-TC de abdomen y pelvis. Reconstrucción MIP en corte axial, ventana ósea. Se observa disminución de la distancia aortomesentérica (5,7 mm), asociada a compresión de la tercera porción duodenal y dilatación proximal gastroduodenal. BIOBOX Software PACS. HDGR.

Síndrome de Wilkie: hallazgos tomográficos de una infrecuente obstrucción duodenal proximal

| Nieves Rodriguez, Daniela Aldana

| Baudonnet Giugni, Valentina

DISCUSIÓN

El síndrome de Wilkie representa una causa infrecuente de obstrucción intestinal alta, con una prevalencia estimada entre 0,1% y 0,3%⁽¹⁾. La compresión de la tercera porción duodenal ocurre debido a la disminución del ángulo formado entre la arteria mesentérica superior y la aorta abdominal^(1,2).

En condiciones normales, el ángulo aortomesentérico oscila entre 28° y 65°, mientras que la distancia aortomesentérica suele variar entre 10 y 34 mm⁽¹⁾. En pacientes con síndrome de Wilkie se describen valores significativamente menores, habitualmente con ángulos entre 6° y 22° y distancias entre 2 y 8 mm^(1,2).

La tomografía computada multidetector es actualmente el estudio de elección, ya que permite evaluar simultáneamente la anatomía vascular y las alteraciones duodenales asociadas^(1,3). Los hallazgos característicos incluyen dilatación gástrica y duodenal proximal, compresión de la tercera porción duodenal y disminución del ángulo y la distancia aortomesentérica⁽¹⁾. Las reconstrucciones sagitales resultan particularmente útiles para la medición del ángulo aortomesentérico^(1,3).

Diversos trabajos recientes destacan la importancia de las reconstrucciones multiplanares por tomografía computada para la correcta evaluación de los síndromes de compresión vascular abdominal, permitiendo una mejor valoración anatómica del ángulo y la distancia aortomesentérica, así como la identificación de diagnósticos diferenciales y posibles complicaciones asociadas⁽³⁾. Asimismo, se ha enfatizado que la reduc-

ción aislada del ángulo aortomesentérico no resulta suficiente para establecer el diagnóstico, siendo imprescindible la correlación con la clínica y la presencia de signos de obstrucción duodenal proximal^(1,3).

Por otro lado, estudios recientes remarcan que el tratamiento conservador constituye la primera línea terapéutica, especialmente en pacientes con pérdida ponderal reciente, debido a la posibilidad de reversión del cuadro mediante recuperación nutricional y restitución de la grasa retroperitoneal⁽⁴⁾. Sin embargo, en pacientes con síntomas persistentes o fracaso del tratamiento médico, la resolución quirúrgica continúa siendo una alternativa efectiva, siendo la duodenoyeyunostomía laparoscópica el procedimiento de elección en la mayoría de los casos^(1,4).

El tratamiento inicial suele ser conservador e incluye descompresión gástrica, corrección hidroelectrolítica y soporte nutricional con el objetivo de restaurar el tejido adiposo retroperitoneal^(1,2). En casos refractarios o con evolución crónica puede requerirse tratamiento quirúrgico, siendo la duodenoyeyunostomía laparoscópica el procedimiento más utilizado en la actualidad^(1,4).

El reconocimiento precoz de esta entidad resulta fundamental para evitar complicaciones asociadas a desnutrición severa y obstrucción intestinal persistente^(1,2).

Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar algún tipo de conflicto de intereses.

Síndrome de Wilkie: hallazgos tomográficos de una infrecuente obstrucción duodenal proximal

| Nievas Rodriguez, Daniela Aldana

| Baudonnet Giugni, Valentina

BIBLIOGRAFÍA

1. Lamba R, Tanner DT, Sekhon S, et al. Multidetector CT of vascular compression syndromes in the abdomen and pelvis. *Radiographics* [Internet]. 2014 [citado 11 May 2026];34(1):93-115. Disponible en: <https://doi.org/10.1148/rg.341125010>
2. Cardoso DL, de Macedo BA, Neto RM, et al. Abdominal vascular compression syndromes: a pictorial review. *Eur J Radiol* [Internet]. 2025 [citado 11 May 2026];189:112169. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2025.112169>
3. Gozzo C, Giambelluca D, Cannella R, et al. CT imaging findings of abdominopelvic vascular compression syndromes: what the radiologist needs to know. *Insights Imaging* [Internet]. 2020 [citado 11 May 2026];11(1):48. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13244-020-00852-z>
4. Zahid A, Arshad A, Khurshid M, et al. Superior mesenteric artery syndrome: an often overlooked cause of abdominal pain. *Emerg Radiol* [Internet]. 2020 [citado 11 May 2026];27(6):701-705. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10140-020-01821-4>

Caso Clínico: pseudotumor hemofílico, una entidad poco común que simula neoplasia ósea.

| Robledal, María Luciana

| Soria, Daniela

Servicio de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson. San Juan - Argentina

Correspondencia: Robledal, María Luciana

E-mail: lucianarobledal@gmail.com

RESUMEN:

El pseudotumor hemofílico es una complicación infrecuente de la hemofilia, caracterizada por la formación de una masa expansiva secundaria a sangrados repetidos, que puede generar destrucción ósea y compromiso de partes blandas, simulando procesos neoplásicos.

Se presenta el caso de un paciente con antecedentes de hemofilia que consultó por aumento de volumen y dolor en rodilla. La ecografía evidenció una lesión heterogénea de aspecto inespecífico, mientras que la resonancia magnética permitió identificar una formación expansiva con contenido hemático en distintos estadios evolutivos, asociada a cambios óseos adyacentes, hallazgos compatibles con pseudotumor hemofílico.

Se consideraron como diagnósticos diferenciales las neoplasias óseas primarias, las lesiones quísticas y los procesos infecciosos, por lo cual resultó fundamental reconocer las características clínico-imagenológicas para arribar a un diagnóstico adecuado.

Este caso destacó la importancia de considerar el pseudotumor hemofílico en pacientes con hemofilia y lesiones expansivas en extremidades, destacando el rol clave de la resonancia magnética en su caracterización.

Palabras clave

Hemofilia A; Pseudotumor hemofílico; Diagnóstico por imagen; Resonancia magnética.

INTRODUCCIÓN

El pseudotumor hemofílico es una complicación poco frecuente de la hemofilia, caracterizada por la formación de una masa expansiva secundaria a episodios repetidos de sangrado, que puede comprometer hueso y partes blandas, sin corresponder a una neoplasia verdadera. Se origina a partir de hematomas crónicos encapsulados que, debido a la persistencia del sangrado,

aumentan progresivamente de tamaño, generando efecto de masa y destrucción de estructuras adyacentes^(4,5,7).

Esta entidad se presenta principalmente en pacientes con hemofilia severa y suele localizarse en el sistema musculoesquelético, afectando con mayor frecuencia huesos largos y articulaciones como la rodilla. Clínicamente, puede mani-

Caso Clínico: pseudotumor hemofílico, una entidad poco común que simula neoplasia ósea.

| Robledal, María Luciana

| Soria, Daniela

festarse como aumento de volumen, dolor y limitación funcional, con una evolución progresiva que puede dificultar su diagnóstico precoz^(3,4).

Se trata de una patología infrecuente, con baja incidencia y potencialmente subdiagnosticada. Representa un desafío diagnóstico debido a su similitud clínica e imagenológica con neoplasias óseas, lesiones quísticas y procesos infecciosos, lo que puede conducir a errores diagnósticos y conductas terapéuticas inapropiadas^(2,6).

En este contexto, los métodos por imágenes cumplen un rol fundamental en la evaluación de estas lesiones. La resonancia magnética, en particular, permite caracterizar el contenido hemático en distintos estadios evolutivos y evaluar el compromiso de estructuras adyacentes, siendo clave para orientar el diagnóstico^(1,2,7).

Por ello, el objetivo de este reporte de caso fue revisar las características clínico-imagenológicas del pseudotumor hemofílico y sus principales criterios diagnósticos

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 30 años, procedente de Jáchal, con antecedentes personales de hemofilia A severa con inhibidor, en contexto de mala adherencia al tratamiento y múltiples consultas previas por episodios de sangrados espontáneos.

Consultó por dolor y aumento de volumen en rodilla de evolución progresiva, asociado a limitación funcional. Negó antecedente traumático reciente.

Se realizó radiografía de rodilla, en la cual se evi-

denció aumento de partes blandas periarticulares, asociado a áreas de rarefacción ósea y remodelación cortical, sin observarse trazos de fractura evidentes (Fig. 1-A).



Figura 1: En la radiografía de rodilla en proyección lateral (A), se identifica un lesión expansiva en la metáfisis distal femoral, con importante adelgazamiento y remodelación cortical, reacción perióstica asociada y gran componente de partes blandas suprapatelar. Se observa además anquilosis con fusión de la articulación femorotibial. No se evidencian trazos de fracturas. En la ecografía de partes blandas (B), se identifica una formación heterogénea, de predominio hipoeoico, con ecos internos y áreas de mayor ecogenicidad, de contornos mal definidos, sin señal Doppler significativa en su interior, en relación con la región periarticular.

Posteriormente, se efectuó ecografía de partes blandas, donde se observó una lesión heterogénea, de aspecto predominantemente hipoeoico, con ecos internos y áreas de mayor ecogenicidad, sin flujo significativo al estudio Doppler, de límites relativamente definidos, en relación con la región periarticular (Fig. 1-B).

Dado el carácter inespecífico de los hallazgos, se decidió completar el estudio con resonancia mag-

Caso Clínico: pseudotumor hemofílico, una entidad poco común que simula neoplasia ósea.

| Robledal, María Luciana

| Soria, Daniela

nética de rodilla. En la misma se evidenció una formación expansiva, bien delimitada, que comprometía partes blandas y estructuras óseas adyacentes. La lesión presentó contenido heterogéneo con áreas de diferente intensidad de señal, observándose sectores hiperintensos en secuencias ponderadas en T1 y T2, alternando con áreas hipointensas, hallazgos sugestivos de productos hemáticos en distintos estadios evolutivos. Asimismo, se identificaron signos de remodelación ósea y compromiso cortical adyacente (*Fig. 2*).

En el contexto clínico del paciente, los hallazgos resultaron compatibles con pseudotumor hemofílico.

DISCUSIÓN

El pseudotumor hemofílico constituye una entidad poco frecuente, pero clínicamente relevante en pacientes con hemofilia, especialmente en aquellos con formas severas o con desarrollo de inhibidores, como en el caso presentado. Su fisiopatología se basa en la formación de hematomas crónicos encapsulados que, ante episodios reiterados de sangrado, aumentan progresivamente de tamaño, generando efecto de masa y destrucción de estructuras adyacentes^(4,5,7).

Desde el punto de vista diagnóstico, estas lesiones representan un desafío debido a su capacidad de simular procesos neoplásicos tanto en la clínica como en los estudios por imágenes. En este contexto, si bien la radiografía y la ecografía permiten detectar alteraciones estructurales, muchas veces no resultan suficientes para una adecuada caracterización, siendo necesario recurrir a la resonancia magnética^(1,2).



Figura 2: Resonancia magnética de rodilla. Se identifica una lesión expansiva, bien delimitada, en la región suprapatelar con extensión a la metáfisis distal femoral, que genera efecto de masa sobre estructuras adyacentes. Presenta señal marcadamente heterogénea, en relación con productos hemáticos en distintos estadios evolutivos. En secuencia T2 (A), se observan áreas hiperintensas alternando con focos hipointensos, estos últimos atribuibles a depósitos de hemosiderina. En secuencias DP (B y C), la lesión muestra señal intermedia a alta, con heterogeneidad interna con halo periférico hipointenso sugerente de cápsula fibrosa. En secuencia T1 (D), se identifican áreas hiperintensas compatibles con metahemoglobina. Se asocia compromiso óseo adyacente con remodelación cortical. Hallazgos sugestivos de pseudotumor hemofílico.

Entre los principales diagnósticos diferenciales se incluyen las neoplasias óseas primarias y las lesiones agresivas del hueso, que pueden presentar comportamiento expansivo y compromiso cortical. Sin embargo, estas entidades no suelen exhibir el patrón característico de productos hemáticos en distintos estadios evolutivos observado en el pseudotumor hemofílico^(2,6).

Caso Clínico: pseudotumor hemofílico, una entidad poco común que simula neoplasia ósea.

| Robledal, María Luciana

| Soria, Daniela

Asimismo, deben considerarse las lesiones quísticas y los procesos infecciosos, como los abscesos, que pueden manifestarse como colecciones heterogéneas. En estos casos, la correlación clínica resulta fundamental, ya que suelen asociarse a signos sistémicos de infección, ausentes en este paciente^(4,6).

En este sentido, la resonancia magnética desempeñó un rol clave al permitir identificar la heterogeneidad de la señal, con áreas hiper e hipointensas en distintas secuencias, reflejando la presencia de sangre en diferentes etapas de degradación, hallazgo altamente sugestivo de esta entidad^(1,7).

Considerando lo expuesto, el reconocimiento de las características clínico-imagenológicas del pseudotumor hemofílico resulta fundamental para orientar el diagnóstico en pacientes con

antecedentes de hemofilia, evitando errores diagnósticos y conductas terapéuticas innecesarias.

Conflicto de interés

Los autores de este artículo no declaran conflictos de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Di Martino A, Inserra A, De Santis V, et al. Imaging features of hemophilic pseudotumor. *AJR Am J Roentgenol.* 2012;198(3):W252–W259.
2. Di Martino A, Inserra A, De Santis V, et al. Imaging of musculoskeletal hemophilia. *AJR Am J Roentgenol.* 2008;191(2):W62–W70.
3. Devkota S. Hemophilic pseudotumor of the knee joint: emphasizing prevention and early diagnosis in a rare disease. *Clin Case Rep.* 2024;12(5):e8822.
4. Rodríguez-Merchán EC. Hemophilic pseudotumors: diagnosis and management. *Arch Bone Jt Surg.* 2020;8(2):121–130.
5. Kumar R, Madewell JE, Swischuk LE, Lindell MM, David R. Hemophilic pseudotumor: imaging features and management. *Int J Surg Case Rep.* 2014;5(12):1176–1180.
6. Anderson CL, Alvarez O, Saigal G, Davis JA. Hemophilic pseudotumor: an important differential diagnosis of mass lesions. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2015;37(3):219–222.
7. Aparisi F, Fernández-Palazzi F, Aznar JA. Hemophilic pseudotumor: imaging features. *Skeletal Radiol.* 1999;28(6):311–317.

Estenosis de conducto auditivo externo post traumática: a propósito de un caso

| Regato Rodríguez, Franco Adriano

| Buitrago Pedreros, Luisa Fernanda

| Portillo, Julieta

Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Público Descentralizado Dr. Guillermo Rawson.
San Juan - Argentina

Correspondencia: Regato Rodríguez, Franco Adriano

E-mail: Franco.regato92@gmail.com

RESUMEN:

En el siguiente artículo se presenta un caso de una paciente femenina de 9 años de edad, quien sufrió un accidente automovilístico con traumatismo directo en el pabellón auricular y conducto auditivo externo (CAE) derecho. En su evolución posterior, el paciente desarrolló una estenosis cicatricial del CAE, manifestando hipoacusia conductiva ipsilateral significativa. Ante el compromiso funcional, se procedió a realizar una meatoplastia reconstructiva del oído derecho. El resultado postoperatorio fue exitoso, logrando una recuperación casi total de los umbrales auditivos y la restitución del diámetro del conducto. Este caso resalta la importancia del seguimiento a largo plazo en traumatismos otológicos pediátricos y la eficacia de la cirugía reconstructiva para revertir secuelas funcionales auditivas.

Palabras clave

Estenosis del conducto auditivo externo, Hipoacusia conductiva, Meatoplastia, Traumatismo de oído, Procedimientos quirúrgicos reconstructivos, Pediatría.

Conflictos de interés:

Ninguno.

Se realizó estudio ético con consentimiento informado firmado por paciente y la aprobación del Comité de Ética del Hospital Dr. Guillermo Rawson.

INTRODUCCIÓN

La estenosis adquirida del conducto auditivo externo es una afección clínica poco frecuente que representa un desafío quirúrgico considerable debido a su tendencia a la recurrencia, incluso tras periodos prolongados de estabilidad postoperatoria^[2,7]. Esta patología se caracteriza por un estrechamiento anormal de la luz del conducto, cuya etiología es diversa. En la mayoría de los

casos, la estenosis se desarrolla como la fase final de una otitis externa granulomatosa o procesos inflamatorios crónicos^[5,6]. No obstante, otras causas documentadas incluyen fracturas del hueso temporal, cirugías otológicas previas, radioterapia y neoplasias^[2,3].

El traumatismo directo como causa de estenosis es particularmente inusual, representando una

Estenosis de conducto auditivo externo post traumática: a propósito de un caso

| Regato Rodríguez, Franco Adriano

| Buitrago Pedreros, Luisa Fernanda

| Portillo, Julieta

fracción minoritaria de los casos adquiridos. El proceso suele iniciarse con una lesión traumática de la piel del CAE que, durante su fase de reparación, genera un tejido de granulación exuberante y una posterior fibrosis cicatricial circunferencial^[1,7]. Esta obstrucción mecánica no sólo impide la correcta ventilación y limpieza del conducto, sino que desencadena una hipoacusia de conducción que afecta la calidad de vida del paciente^[4].

El manejo quirúrgico, específicamente la meatoplastia, tiene como objetivo primordial la permeabilización de la vía auditiva y la restauración

de los umbrales audiológicos^[4,5]. Sin embargo, la técnica debe ser meticulosa para minimizar la respuesta fibroblástica reactiva que suele conducir a la reestenosis^[1,2]. En este artículo se presenta el caso de una paciente pediátrica de 9 años de edad con estenosis postraumática del CAE e hipoacusia de conducción, en quien se realizó una meatoplastia reconstructiva con el fin de restaurar la función auditiva y asegurar la permeabilidad anatómica a largo plazo.

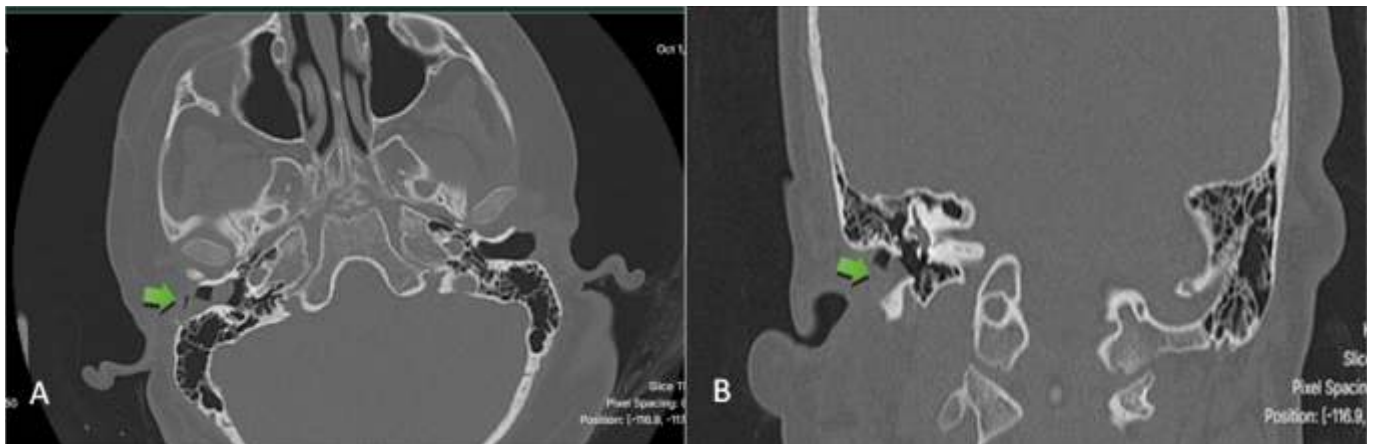


Figura 1: Tomográfica A). Corte axial donde se aprecia en CAE derecho ocupado (flechas). B) Corte coronal donde se visualiza CAE derecho ocupado por tejido de densidad partes blandas.

Estenosis de conducto auditivo externo post traumática: a proposito de un caso

| Regato Rodríguez, Franco Adriano

| Buitrago Pedreros, Luisa Fernanda

| Portillo, Julieta

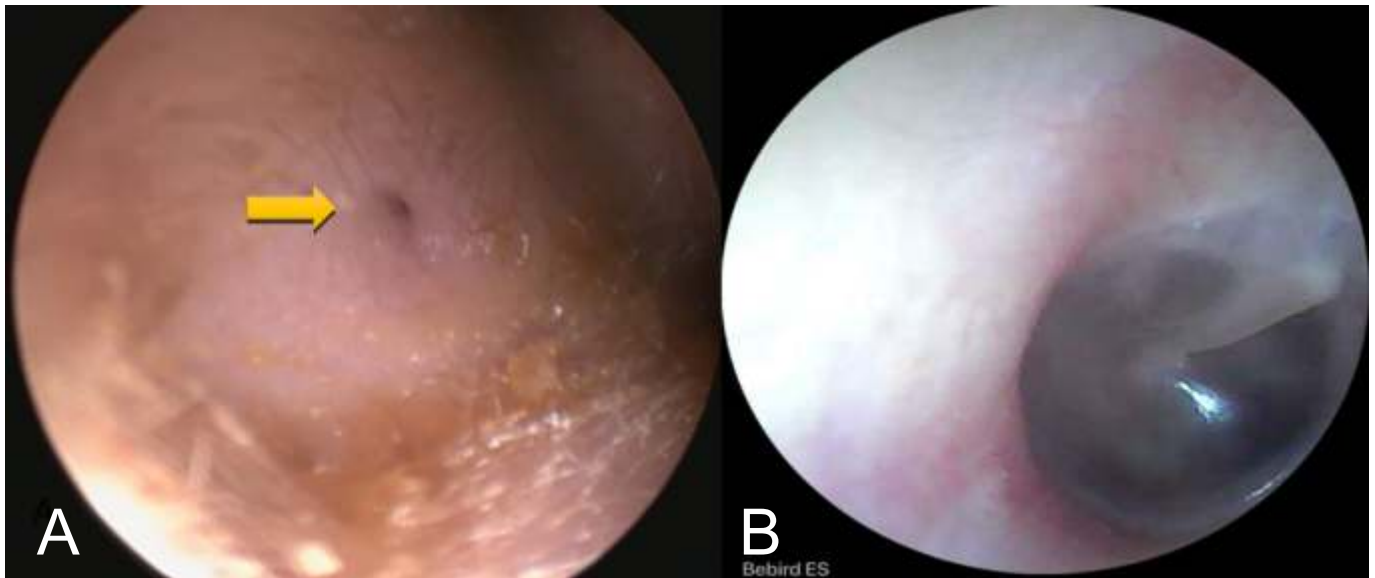


Figura 2: A) Estenosis puntiforme CAE derecho. B) Comparación oído derecho post meatoplastia visualización de membrana timpánica y estructuras internas de oído medio.

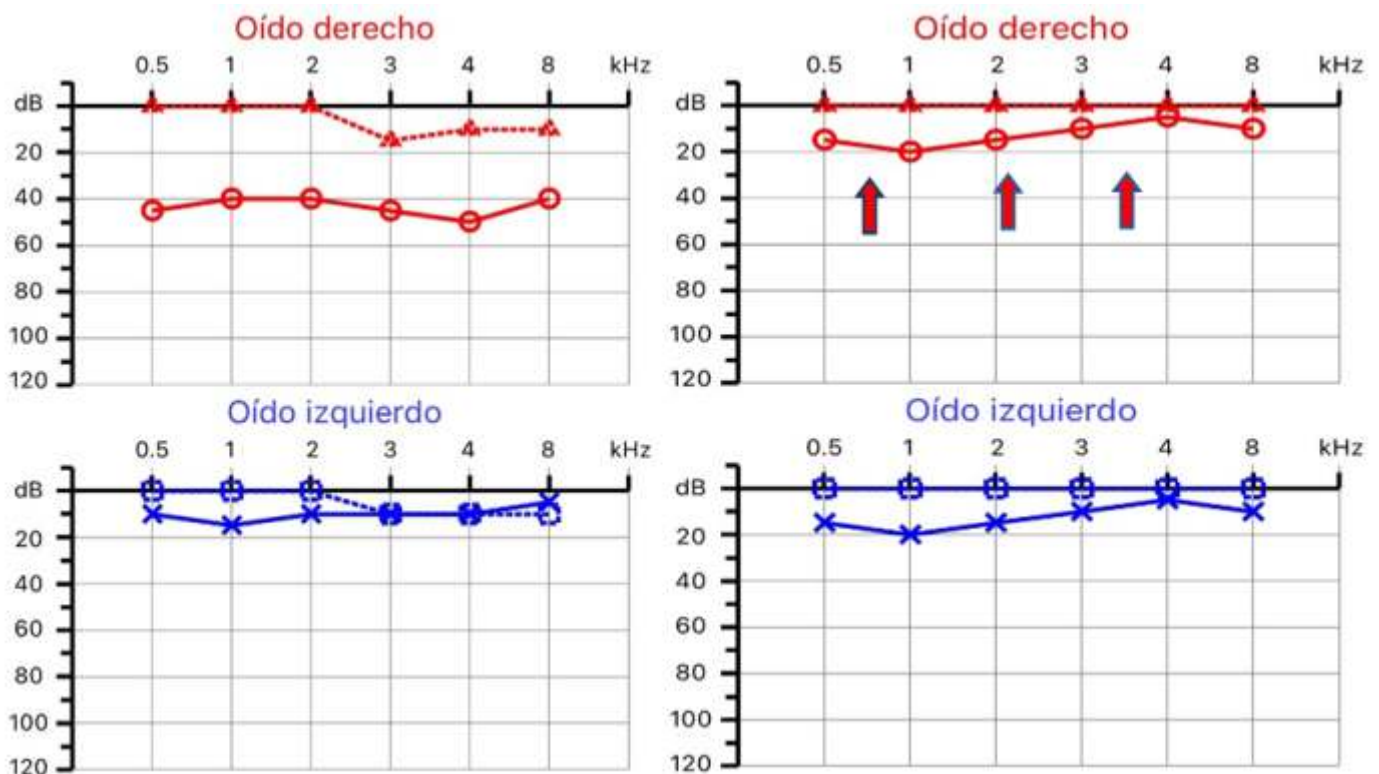


Figura 3: A) Audiometría que informa un gap OSEO-AEREO previo a cirugía B) Control audiométrico post meatoplastia que evidencia cierre de gap (flechas).

Estenosis de conducto auditivo externo post traumática: a propósito de un caso

| Regato Rodríguez, Franco Adriano

| Buitrago Pedreros, Luisa Fernanda

| Portillo, Julieta

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente pediátrica, sin antecedentes patológicos de relevancia, que ingresa al servicio de emergencias tras sufrir un accidente automovilístico (vuelco). Inicialmente, la paciente presentó una lesión tipo scalp de gran extensión en región facial y cuero cabelludo, procediéndose a su reparación quirúrgica y posterior internación para control evolutivo.

Durante su estancia hospitalaria, se observó otorragia serohemática derecha. A la otoscopia, el conducto auditivo externo se encontraba ocupado, impidiendo la visualización de la membrana timpánica.

Los estudios por imágenes (TC) (*figura 1*) descartaron fractura del hueso temporal y ocupación del oído medio, mientras que la función del nervio facial y la audición se reportaron conservadas en la evaluación inicial.

En el seguimiento ambulatorio mediante Otomicroscopia, se identificó tejido de granulación obstructivo en el CAE derecho, instaurándose tratamiento tópico con ciprofloxacina e hidrocortisona. A los dos meses, la paciente presentó una estenosis puntiforme del CAE (*figura 2*) y una hipoacusia conductiva confirmada por estudios audiológicos (*figura 3*). Ante este cuadro, se solicitaron estudios prequirúrgicos y una nueva tomografía computarizada para la planificación de una meatoplastia reconstructiva.

La meatoplastia quirúrgica se define como un procedimiento reconstructivo esencial para permeabilizar el CAE en casos de estenosis complejas que cursan con hipoacusia de conducción

significativa^[1,7]. El objetivo primordial de la intervención es ampliar el diámetro del meato auditivo mediante la resección del tejido fibroso y, en caso necesario, del cartílago obstructivo y tejido blando subyacente para romper el anillo de estenosis^[3,7].

En este caso, se optó por una meatoplastia de acceso para restaurar la columna de aire y permitir la visualización directa tanto del fondo del CAE como de la membrana timpánica. Se colocó un taponamiento con Merocel impregnado con dexametasona durante un mes para mantener la permeabilidad del conducto y prevenir reestenosis durante el postoperatorio inmediato.

El postoperatorio se desarrolló sin complicaciones, logrando una epitelización completa y una permeabilidad estable en los controles sucesivos

DISCUSIÓN

La estenosis adquirida del conducto auditivo externo representa un desafío terapéutico debido a su baja incidencia y a la complejidad técnica que requiere su corrección permanente. En el presente caso, la etiología traumática es particularmente relevante, ya que, aunque las causas inflamatorias son más comunes, el trauma directo genera una respuesta cicatricial fibroblástica que puede conducir a una atresia completa si no se interviene oportunamente^[3,7].

La decisión de realizar una meatoplastia reconstructiva en esta paciente pediátrica se alineó con los objetivos descritos por Puechmaille et al., quienes sostienen que esta cirugía no solo busca la permeabilidad anatómica, sino fundamentalmente la restauración funcional y el acceso para

Estenosis de conducto auditivo externo post traumática: a propósito de un caso

| Regato Rodríguez, Franco Adriano

| Buitrago Pedreros, Luisa Fernanda

| Portillo, Julieta

la vigilancia del oído medio ^[1]. En nuestro caso, la tomografía computarizada fue esencial para confirmar que el oído medio estaba indemne, permitiendo que el éxito quirúrgico se tradujera directamente en una mejora auditiva, tal como reportan Stultiens et al. en sus estudios sobre resultados audiológicos en atresias adquiridas ^[4].

Uno de los puntos más críticos discutidos en la literatura es la tendencia a la reestenosis. Schwarz et al. enfatizan que, a pesar de una técnica inicial exitosa, la satisfacción del paciente a largo plazo depende de evitar la recidiva, la cual es frecuente debido a la cicatrización circunferencial ^[2]. Para mitigar este riesgo, la técnica empleada en este caso —enfocada en la resección del cartílago obstructivo y tejido blando— coincide con las recomendaciones de Jacobsen y Mills, quienes sugieren que una exéresis radical del tejido fibroso es clave para prevenir el cierre concéntrico del conducto ^[7].

Asimismo, el uso de abordajes que aseguren una luz amplia es respaldado por revisiones sistemáticas recientes, como la de Ijehani et al., donde se destaca la efectividad de la meatoplastia como procedimiento único para restaurar la fisiología del oído externo ^[5]. Aunque existen diversas técnicas, como el uso de colgajos conchales propuestos por Kumar y Smelt, el enfoque de acceso microscópico utilizado en esta paciente permitió una recuperación mínimamente invasiva con una excelente restitución de los umbrales auditivos ^[6]. Los estudios audiológicos postquirúrgicos documentaron la resolución del gap oseo-aéreo y la recuperación de los umbrales auditivos, lo cual coincide con los reportes de éxito funcional descritos por Stultiens et al. en cirugía de atresia

adquirida ^[4] FIGURA 3 b). Estos resultados ratifican la eficacia del abordaje elegido para mitigar el riesgo de reestenosis por cicatrización circunferencial, un desafío constante en este tipo de procedimientos ^[2,5].

En conclusión, este caso demuestra que la meatoplastia reconstructiva es el tratamiento de elección para la estenosis postraumática en niños. La concordancia entre la permeabilidad clínica y los resultados de la audiometría postoperatoria ratifican que una técnica quirúrgica meticulosa puede superar las altas tasas de reestenosis descritas en la literatura, logrando una estabilidad anatómica y funcional satisfactoria.

Estenosis de conducto auditivo externo post traumática: a propósito de un caso

| Regato Rodríguez, Franco Adriano

| Buitrago Pedreros, Luisa Fernanda

| Portillo, Julieta

BIBLIOGRAFÍA

1. Puechmaille M, Saroul N, Dissard A, Houette A, Gilain L, Mom T. Meatoplastias. EMC - Cirugía otorrinolaringológica y cervicofacial 2021;22(1):1-6 [Artículo E – 46-081]
2. Schwarz, D., Luers, JC, Huttenbrink, KB, & Stuermer, KJ (2018). Estenosis adquirida del conducto auditivo externo: resultados a largo plazo y satisfacción del paciente. *Acta Oto-Laryngologica*, 138 (9), 790–794.
3. Hernández VG, Gutiérrez PJF. Atresia o estenosis adquirida del conducto auditivo externo. Comunicación de cuatro casos. *Otorrinolaringología*. 2009;54(4):183-187.
4. Stultiens JJA, Huygen PLM, Oonk AMM, et al. Hearing Results of Surgery for Acquired Atresia of the External Auditory Canal. *Otol Neurotol*. 2019;40(5S Suppl 1):S43-S50.
5. Ijehani M, Tawfiq I, Al-Muhawas F, Alsanosi A. Effectiveness of meatoplasty techniques alone or as adjunct to other surgeries in chronic ear disease: A systematic review. *SAGE Open Med*. 2025;13:20503121251376179
6. Kumar PJ, Smelt GJ. A long term follow up of conchal flap meatoplasty in chronic otitis externa. *J Laryngol Otol*. 2007;121(1):1-4.
7. Jacobsen N, Mills R. Management of stenosis and acquired atresia of the external auditory meatus. *J Laryngol Otol*. 2006;120(4):266-271
8. Reineke U, Ebmeyer J, Sudhoff H. Postinflammatorische Gehörgangsstenose [Acquired postinflammatory stenosis of the external auditory canal]. *Laryngorhinootologie*. 2010;89(4):235-244.



San Juan
Gobierno

Ministerio de
Salud



Comité de **Docencia**
e Investigación