

PATOLOGÍA TORÁCICA Y ABDOMINAL EN EL RECIÉN NACIDO PREMATURO

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Laura Garcia Suarez, Javier Manso Molina, Diego Jair Tovar Salazar, Ana Isabel Barrio Alonso, Susana Gonzalez Sanchez, Gonzalo Anes Gonzalez

Objetivos Docentes

El objetivo docente consiste en la revisión de la patología torácica y abdominal del prematuro a partir de los casos diagnosticados en nuestro centro, y de los hallazgos radiológicos más habituales.

Revisión del tema

Los avances en los cuidados obstétricos han mejorado la supervivencia de los neonatos cada vez más inmaduros, de tal modo que la tasa global de prematuridad global ascendió en España desde un 5% a aproximadamente un 7% en los últimos años. Se trata por tanto de una entidad cada vez más frecuente asociada a una patología específica, con la que el radiólogo debe estar familiarizado.

A medida que la medicina moderna ha avanzado, el límite de viabilidad ha seguido disminuyendo. Hoy en día, los bebés de 23 semanas de edad pueden sobrevivir. Aunque hay muchas complicaciones asociadas con la prematuridad, entre ellas la enterocolitis necrotizante, la hemorragia intracraneal, y la sepsis, la causa más común de morbilidad y mortalidad neonatal sigue siendo la enfermedad pulmonar.

PATOLOGIA TORÁCICA DEL PREMATURO:

Distress respiratorio del prematuro:

Definición

El síndrome del distress respiratorio también conocido como enfermedad de la membrana hialina es una dificultad respiratoria, que, se produce casi exclusivamente en los bebés prematuros. La incidencia y la gravedad de la dificultad respiratoria se relaciona inversamente con la edad gestacional del recién nacido.

Incidencia

Es más común en los niños y la incidencia es de aproximadamente 1/6000, siendo seis veces mayor en

los niños con madres diabéticas. Otros factores de riesgo importantes son el parto por cesárea, el embarazo gemelar en el segundo niño, hipoxia perinatal, persistencia del ductus y antecedentes familiares con esta patología. Se encuentran con menos frecuencia en países subdesarrollados, sobre todo porque la mayoría de los bebés prematuros que son pequeños para su gestación sufren estrés fetal debido a la desnutrición. Además, dado que la mayoría de los partos en los países en desarrollo ocurren en el hogar, no es posible un registro exacto para determinar la frecuencia de esta patología.

Etiología

En los recién nacidos prematuros esta patología se desarrolla debido al deterioro en la síntesis y secreción de surfactante que conlleva a la formación de atelectasias, una alteración de la ventilación-perfusión, e hipoventilación con hipoxemia e hipercapnia resultante. Esto conduce a una acidosis respiratoria y metabólica que causan vasoconstricción pulmonar, lo que resulta en la alteración de la integridad endotelial y epitelial con fugas de exudado proteico y la formación de membranas hialinas.

La deficiencia relativa del agente tensioactivo disminuye la distensibilidad pulmonar y la capacidad residual funcional, con aumento del espacio muerto. La gran diferencia que se produce entre la ventilación/perfusión, así como el shunt derecha-izquierda puede implicar el 80% del gasto cardiaco. La hipoxia, acidosis, hipotermia e hipotensión puede poner en peligro la producción y secreción de surfactante.

Los pulmones de los recién nacidos afectados aparecen sin aire, con atelectasia de los espacios aéreos distales, por lo tanto, son pulmones que requieren una mayor presión para ventilar. El daño endotelial y de las vías respiratorias distales conlleva a la exudación de las membranas hialinas que recubren los alveolos y a la exudación de matriz fibrinosa, que puede llegar a observarse a los 30 minutos después del nacimiento. En los prematuros más grandes, el epitelio comienza a sanar a las 36-72 horas, cuando empieza a sintetizarse surfactante endógeno. La recuperación se caracteriza por la regeneración de las células alveolares.

Los avances en la comprensión de la fisiopatología y tratamiento de esta enfermedad han conllevado importantes mejoras en la morbilidad y la mortalidad de los niños con esta afección. Dentro de estos avances destacan el uso de esteroides prenatales para mejorar la madurez pulmonar, el uso de presión positiva continua en vía aérea (CPAP) para el reclutamiento alveolar, la administración temprana de surfactante y el uso de modos más suaves de ventilación para minimizar el daño a los pulmones inmaduros y la nutrición. Estas terapias también han dado lugar a la supervivencia de los recién nacidos extremadamente prematuros.

Clinica:

Los síntomas del distress suelen ocurrir al poco del nacimiento e incluyen taquipnea, ronquido espiratorio, tiraje costal y subcostal, cianosis y aleteo nasal.

Hallazgos:

En general se diagnostica con una combinación de signos y / o síntomas clínicos, hallazgos radiográficos de tórax, y los resultados de gases en sangre arterial.

El espectro radiológico varía de leve a grave y generalmente se correlaciona con la severidad de los hallazgos clínicos.

La radiografía de tórax muestra un patrón característico con pulmones poco aireados y bajo volumen pulmonar (atelectasia difusa), al que se añaden datos que se correlacionan bien con la gravedad. Se distinguen cuatro grados o tipos de gravedad creciente.

- Tipo I: patrón reticulogranular fino y homogéneo en vidrio esmerilado. [Fig. 1](#) [Fig. 2](#) [Fig. 3](#)
- Tipo II: similar al anterior pero más denso y con broncograma aéreo más visible. [Fig. 4](#)
- Tipo III: opacificación alveolar difusa y confluyente con menor volumen pulmonar. [Fig. 5](#) [Fig. 6](#)
- Tipo IV: “pulmón blanco”. Ausencia prácticamente total de aire en el parénquima pulmonar, cuya densidad no se distingue de la silueta cardíaca. [Fig. 7](#) [Fig. 8](#)

En las primeras etapas de la enfermedad se caracteriza por ausencia de broncograma aéreo con atelectasia de las zonas más declives del pulmón, que en el caso del lactante serán las posteriores. Se caracteriza por un patrón reticulogranular fino y homogéneo como en vidrio esmerilado. También se puede observar imágenes en burbujas por la presencia de bronquiolos y conductos alveolares muy distendidos.

La aparición de opacidades granulares es el resultado de la superposición de múltiples nódulos acinares causadas por alvéolos atelectásicos y el líquido intersticial. [Fig. 2](#) El desarrollo de broncograma aéreo depende de la coalescencia de las áreas de atelectasia acinar alrededor de los bronquios y bronquiolos aireados. En niños con enfermedad moderada-severa la hipoaireación y las opacidades granulares finas pueden persistir durante los 3-5 días después de la administración del surfactante.

La mejoría ocurre desde las zonas periféricas a las zonas centrales y desde los lóbulos superiores a los inferiores.

A medida que avanza, el patrón reticulogranular se hace más grueso debido a la coalescencia de las pequeñas áreas de atelectasia. [Fig. 4](#) Esta coalescencia conduce a un aumento de la opacidad de pulmón.

Con enfermedad grave, los pulmones aparecen opacos y muestran broncogramas aéreos prominentes con importante oscurecimiento de la silueta cardiomedial. [Fig. 7](#)

Los hallazgos radiológicos también dependen del momento de la administración del agente tensioactivo. Debido a que el surfactante no se distribuye uniformemente a través de los pulmones, se pueden ver áreas de mejoría alternando con áreas sin cambios, que pueden confundirse con otras patología, como por ejemplo la neumonía.

La terapia con CPAP puede dar lugar a pulmones bien aireados sin broncograma aéreo.

En caso de que se observe un cambio del patrón granular a una opacidad difusa pulmonar bilateral compatible con edema, debemos pensar en la posibilidad de que exista un ductus persistente, patología típica del prematuro.

Complicaciones:

Enfisema intersticial agudo y persistente:

Con la ventilación con presión positiva, la opacidad de los pulmones disminuye, y aparece mejoría radiológica, sin embargo, la presión positiva necesaria para airear los pulmones puede interrumpir el epitelio, produciendo edema intersticial y alveolar. Puede también producir enfisema intersticial pulmonar, que se identifica por la presencia de radiolucencias lineales de 1 a 4 mm que son relativamente uniformes en tamaño.

La ventilación mecánica es un importante factor de riesgo. Esta patología se atribuye a la elevada presión de la vía aérea (barotrauma), sin embargo también esta condicionada por la sobredistensión de las vías respiratorias que ocasiona lesión pulmonar (volutrauma). Se produce por ruptura de las uniones bronquioloalveolares con paso de gas a la región perivascular y peribronquial. [Fig. 9](#) Debe distinguirse de la definición patológica de enfisema, que se caracteriza por la expansión permanente de los espacios

aéreos distales al bronquiolo terminal, destrucción de los septos alveolares y ausencia de fibrosis.

Una vez establecido el enfisema, el gas puede diseccionar de forma centrífuga a lo largo de las vainas broncovasculares o de los canales linfáticos para formar vesículas subpleurales, que pueden romperse en el espacio pleural y producir neumotórax. [Fig. 10](#) La migración centrípeta del gas intersticial puede producir neumomediastino o neumopericardio. En casos raros se puede dar una embolia gaseosa que puede ser mortal.

Radiológicamente, el enfisema intersticial agudo aparece como radiolucencias tubulares y quísticas que no se ajustan al patrón de ramificación predecible del broncograma aéreo. Los quistes de aire pueden ser focales o difusos y uni o bilaterales. Cuando es unilateral, el enfisema o el neumotórax bajo, a tensión, produce una expansión excesiva pulmonar y desplazamiento contralateral de las estructuras de mediastino.

La relación temporal entre el enfisema agudo y el posterior desarrollo de enfisema persistente en un recién nacido con historia de intubación, descarta otras posibilidades de pulmón radiolúcido como el complejo MAQ o el enfisema lobar congénito

Neumotórax, neumomediastino y neumopericardio:

El neumotórax, neumomediastino y neumopericardio han sido ampliamente descritos. En el lactante en decúbito supino, el aire pleural tiende a acumularse en sentido anterior y puede requerir proyecciones laterales o en de decúbito para confirmar el diagnóstico. [Fig. 11](#) Al contrario que en los niños mayores y adultos, una línea pleural con frecuencia no es perceptible en los recién nacidos y el diagnóstico puede ser sugerido por un seno costofrénico inusualmente bien definido ("signo del surco profundo") [Fig. 12](#). El neumotórax anterior bilateral puede comprimir los lóbulos del timo, produciendo una imagen a modo de "pseudomasa". El aire mediastinal puede elevar los lóbulos del timo (signo de las "alas de ángel") [Fig. 13](#), o acumularse en la región inferior del corazón dando la imagen de "diafragma continuo". La fuga de aire intratorácica también puede atravesar el hiato diafragmático para producir neumoretroperitoneo o neumoperitoneo.

Hemorragia pulmonar:

Es una complicación rara que ocurre tras el tratamiento con surfactante. Se caracteriza por una descompensación respiratoria aguda que ocurre después de una mejoría clínica inicial y condiciona ocupación y consolidación del espacio aéreo. El mecanismo de producción no es claro, sin embargo, se ha sugerido que la mejoría de la ventilación y el descenso de la resistencia vascular pulmonar seguido de la terapia con surfactante conlleva un shunt izquierda-derecha a través del ductus arterioso produciendo edema y hemorragia pulmonar. [Fig. 14](#)

Displasia broncopulmonar

Definición

La displasia broncopulmonar (DBP) es una enfermedad pulmonar crónica que, como consecuencia de múltiples factores, añadidos a la inmadurez de la vía aérea, provoca una disminución del crecimiento pulmonar, tanto de la vía aérea como de los vasos pulmonares, dando lugar a una limitación en la función respiratoria de grado variable. Esta enfermedad sigue constituyendo una de las secuelas más frecuentes de la prematuridad, aun cuando existe una tendencia a disminuir su incidencia, debido a la menor exposición a la inflamación del feto y del recién nacido prematuro, y al uso de concentraciones de oxígeno cada vez menores desde el nacimiento, haciendo un manejo menos invasivo de la asistencia respiratoria y mejorando el estado nutricional de los recién nacidos más inmaduros, en especial los que nacen con peso inferior a 1.000 g.

En la mayoría de los casos, el diagnóstico clínico es sencillo, manifestándose como un incremento del trabajo respiratorio y la necesidad de administrar suplementos de oxígeno para mantener una adecuada oxigenación.

Los términos empleados a lo largo de los últimos años han ido cambiando, intentando identificar mejor a los recién nacidos con DBP

Origen y evolución

Inicialmente, fue descrita por Northway et al. en 19671 como la secuela final del distrés respiratorio del recién nacido tratado con ventilación mecánica. Esta primera descripción hacía referencia a recién nacidos de 34 semanas de gestación y peso de 2.200 g, con una mortalidad del 67%. A la vez que esta primera descripción, aparecieron otras que hacían referencia a la misma forma de evolución de los cuadros de insuficiencia respiratoria en prematuros.

Las consecuencias de la inmadurez pulmonar se hacían más manifiestas al emplear altas concentraciones de oxígeno y presiones elevadas en los respiradores en una época en la que el uso de esteroides antenatales y de surfactante exógeno postnatal no era todavía posible.

Desde entonces, hemos asistido a un incremento impensable en la supervivencia de los recién nacidos más inmaduros, además de una reducción notable en sus secuelas. Este hecho ha dado lugar a que presenciemos otra forma de enfermedad pulmonar, quizás menos grave y que probablemente tenga una fisiopatología diferente. Empleando esteroides antenatales, surfactante posnatal, concentraciones bajas de oxígeno y una ventilación mecánica poco agresiva, se ha visto cómo ocurre un daño pulmonar caracterizado por una alteración en el desarrollo alveolar y capilar que se corresponde con lo que conocemos hoy como nueva DBP, cuya característica fundamental es la interrupción del crecimiento pulmonar distal que afecta tanto a la vía aérea como a los vasos sanguíneos, y que se manifiesta fisiológicamente como una reducción en la superficie de intercambio gaseoso con limitación funcional al ejercicio, hipertensión pulmonar y pobre tolerancia a las infecciones respiratorias.

Esta nueva forma de expresión de esta enfermedad se correlaciona con el hecho de que hasta dos terceras partes de los recién nacidos que desarrollan DBP no han tenido una enfermedad pulmonar importante al nacer.

Desde su descripción original hace casi 4 décadas, la epidemiología, presentación clínica, y características radiológicas de DBP han cambiado sustancialmente.

Los criterios originales para el diagnóstico de DBP han ido haciéndose menos fiables a medida que aumentaba la supervivencia de los recién nacidos prematuros. Así mismo se ha visto que los patrones radiológicos descritos tradicionalmente presentan discretas diferencias con el patrón de DBP en el prematuro.

Los adolescentes y adultos jóvenes quienes sufrieron DBP en la infancia poseen anomalías persistentes en su función pulmonar que se correlacionan con cambios estructurales irreversibles. Estos son: patrón obstructivo, vía aérea hiperreactiva y atrapamiento aéreo.

Hallazgos

El desarrollo de DBP se define clínica y radiológicamente. Los hallazgos radiológicos típicos son los siguientes.

- Estadio I (1 a 3 días de edad). Desde opacidades reticulogranulares pequeñas, difusas, bilaterales, simétricas e hipoventilación, hasta un patrón en vidrio esmerilado en los casos más graves. [Fig. 15](#)

- Estadío II (4 a 10 días) infiltrados granulares de densidad progresivamente mayor, tendencia a la desaparición de los márgenes cardíacos y diafragmáticos. [Fig. 15](#)
- Estadío III (10 a 20 días) focos de pequeños quistes en pulmones opacos, reaparición de los márgenes cardíacos y diafragmáticos. [Fig. 17](#)
- Estadío IV (más de 1 mes de edad) patrón que alterna focos quísticos con zonas de aumento de la densidad, e hiperventilación generalizada. [Fig. 18](#)

Los hallazgos de TC en supervivientes de DBP incluyen áreas de atenuación pulmonar y perfusión reducidas, engrosamiento de la pared bronquial bilateral, predominantemente en lóbulos inferiores, relación disminuída de los diámetros bronquio-arteria pulmonar, opacidades reticulares, opacidades lineales, opacidades subpleurales triangulares y múltiples, enfisema compensatorio y bullas. [Fig. 19](#)

Los hallazgos tomográficos de distorsión arquitectural y atrapamiento aéreo en fase espiratoria de la respiración son los mejores predictores de función pulmonar anormal. El patrón mixto de distorsión arquitectural, opacidades reticulares y atrapamiento aéreo por TC en fase espiratoria en pacientes con DBP, puede ayudar a distinguir esta entidad de otras enfermedades respiratorias adquiridas de la niñez que cursan asociadas a atrapamiento aéreo.

PATOLOGÍA ABDOMINAL DEL PREMATURO

Enterocolitis necrotizante:

Etiología:

La enterocolitis necrotizante (ECN) se cree que es secundaria a una interacción compleja de múltiples factores, en particular prematuridad, que conlleva a un daño de la mucosa, lo que conduce a la isquemia intestinal y necrosis. La lesión de la mucosa puede ser debido a la infección, contenido intraluminal, la inmunidad inmadura o liberación de vasoconstrictores y mediadores inflamatorios. La pérdida de integridad de la mucosa permite el paso de bacterias y de sus toxinas a la circulación sistémica, lo que resulta en una respuesta inflamatoria generalizada y una sepsis en las formas graves de ECN.

El proceso inflamatorio conduce a un aumento del flujo sanguíneo en el segmento de intestino afectado. Las bacterias penetran en la mucosa, y sus subproductos dan lugar a la formación de gas intramural. Como consecuencia se propaga la cascada inflamatoria, principalmente la de citoquinas y del complemento.

Con el tiempo, se produce compromiso de la microvasculatura de tal manera que se producen cambios isquémicos en el tejido. Por último, la pared intestinal no perfundida sufre necrosis, lo que puede ser tan grave que produzca el desprendimiento de la pared intestinal, resultando en adelgazamiento mural y finalmente perforación.

Factores de riesgo:

Afecta hasta al 10% de los recién nacidos de menos de 1500 g.

La incidencia es inversamente proporcional a la edad gestacional. Los bebés de 28 semanas o menos y los de extremado bajo peso al nacer (menos de 1.000 g) tienen un mayor riesgo de ECN.

Otros factores de riesgo a incluir son la asfíxia perinatal, conducto arterioso persistente, tratamiento con

indometacina, y la disminución del flujo umbilical en el útero.

Clinica:

Se manifiesta más comúnmente dentro de la primera o segunda semana de vida. Sin embargo, el tiempo de presentación varía con la edad gestacional.

El diagnóstico clínico de ECN es a menudo un desafío, ya que la presentación puede variar considerablemente y con frecuencia no es específica, y se puede confundir con la sepsis neonatal. Los síntomas incluyen la intolerancia a la alimentación, vómitos, diarrea y sangre en las heces junto con distensión abdominal. El deterioro clínico puede ser causado por sepsis generalizada o necrosis intestinal, que puede progresar a la perforación y el desarrollo de peritonitis o abscesos intraabdominales. La perforación intestinal se produce en el 12% -31% de los pacientes.

Hallazgos:

La radiografía simple de abdomen es la modalidad actual de elección para la evaluación de los recién nacidos con sospecha de ECN. El momento de su realización dependerá de la gravedad y puede variar entre 6 y 24 horas o bien si existe un deterioro clínico agudo.

En el momento del diagnóstico, la radiografía simple de abdomen debe incluir una imagen obtenida con un haz vertical con el paciente en posición supina y una segunda imagen obtenida con un haz horizontal. Después de esto, son suficientes las radiografías con haz en vertical a menos que la sospecha de perforación sea elevada.

Se debe valorar la presencia, cantidad y distribución del gas, que incluye el gas intraluminal, el gas intramural, el gas portal y el libre

Radiografía simple de abdomen:

La dilatación del intestino es un hallazgo inespecífico que se aprecia mejor en la radiografía simple de abdomen y puede ser el único signo presente en muchos pacientes. [Fig. 20](#) La dilatación es por lo general debido a un íleo y puede ser generalizada o focal, dependiendo de la extensión de la afectación intestinal. Es el signo más común, estando presente en más del 90% de los pacientes. La dilatación del intestino es una señal temprana, además, el grado de dilatación por lo general se correlaciona bien con la gravedad clínica de la enfermedad y la distribución de las asas dilatadas en los exámenes seriados se relaciona con la progresión clínica. La persistencia de la dilatación o un cambio del patrón gaseoso sugiere fracaso de la terapia médica o deterioro siendo de peor pronóstico una distribución asimétrica, asociada a un deterioro clínico, ya que puede estar en relación con perforación intestinal.

El gas intramural ha sido considerado un signo prácticamente patognomónico de ECN. Su incidencia varía entre 19% al 98%. Suele afectar al intestino delgado distal y el intestino grueso y es por lo tanto, más frecuente en el cuadrante inferior derecho. No se relaciona con la gravedad clínica y su desaparición no se correlaciona con mejoría clínica. Aparece como radiotransparencias lineales o redondeadas que representan gas intramural en la subserosa y se visualiza como líneas negras en la radiografía, que en ocasiones puede confundirse con la superposición de las asas intestinales.

La causa más común de gas venoso portal en recién nacidos es el paso de pequeñas cantidades de gas a través de un catéter venoso umbilical en ausencia de ECN. En ECN, el gas en vena se debe a una extensión de gas intramural que entra en las venas de la pared intestinal y pasa al sistema venoso portal. Su desaparición no se asocia siempre con una mejoría clínica. Aparece como una ramificación, lineal, radiolúcida que se puede extender desde la región de la vena porta principal hacia la periferia de ambos lóbulos hepáticos. No debe confundirse con aerobilia que tiene una distribución más central.

El gas libre es secundario a la perforación del intestino, lo que ocurre con mayor frecuencia en el íleon distal y en el colon proximal. Se acepta universalmente como indicación de intervención quirúrgica. [Fig. 21](#)

La proyección obtenida con el rayo horizontal es particularmente útil para detectar pequeñas cantidades de gas. Se observan radiolucencias triangulares entre las asas del intestino [Fig. 22](#) o como pequeñas burbujas de gas o colecciones lineales anteriores al hígado. En decúbito lateral izquierdo se pueden ver pequeñas cantidades de gas entre el lóbulo derecho del hígado y la pared abdominal lateral derecha.

En la posición supina se pueden detectar pequeñas cantidades de gas libre cuando se observan ambos lados de la pared del intestino. Asimismo grandes cantidades de aire pueden dar lugar al signo del "balón de fútbol" [Fig. 23](#) donde el gas delimita la cavidad peritoneal, la silueta del diafragma y el ligamento falciforme.

Ecografía abdominal:

Su principal ventaja es la detección de liquido libre en la cavidad abdominal. Debemos tener en cuenta que pequeñas cantidades de liquido libre pueden ser normales en los neonatos sin patología. La presencia de ecos en su interior es sugestiva de perforación y presencia de contenido intestinal o bien puede deberse a liquido sobreinfectado con pus.

La segunda ventaja más importante es poder visualizar la pared del intestino y evaluar directamente su espesor, ecogenicidad, y el peristaltismo.

Lo habitual es observar un engrosamiento de la pared que se acompañará de un aumento de la ecogenicidad del espesor completo de la pared. Así mismo se puede observar un engrosamiento de las válvulas conniventes que da lugar a una imagen en "cebra" y una disminución de la peristalsis.

La tercera ventaja más importante es poder valorar mediante registro Doppler la viabilidad y perfusión de la pared intestinal. Se produce una hiperemia mural secundaria a vasodilatación de los vasos mesentéricos por la inflamación intestinal, asociado a una disminución de las resistencias vasculares. En caso de necrosis no se objetivarán registros Doppler.

Además con la ecografía abdominal podemos visualizar los patrones de gas descritos en la radiografía simple de abdomen.

La principal limitación de la ecografía son las grandes cantidades de gas intestinal, que pueden hacer difícil la valoración, así como la estabilidad y estado clínico del paciente que dificultarán la realización del estudio.

La ecografía es inferior a la hora de evaluar el patrón de distensibilidad de las asas. El gas intramural puede verse como focos hiperecóticos en el interior de la pared. Grandes cantidades de aire intramural pueden dar un aspecto moteado o granular a la pared intestinal que puede confundirse con calcificaciones.

El gas portal se visualiza como focos hiperecóticos en el interior del vaso que crean un artefacto en el registro doppler

El gas libre puede visualizarse como focos hiperecóticos entre la superficie anterior del hígado y la pared abdominal o como focos hiperecóticos flotando en el líquido.

TC abdominal:

El TC no se considera un método diagnóstico necesario en esta patología

Imágenes en esta sección:



Fig. 1: EMH grado I. Patrón reticulogranular fino y homogéneo en vidrio esmerilado

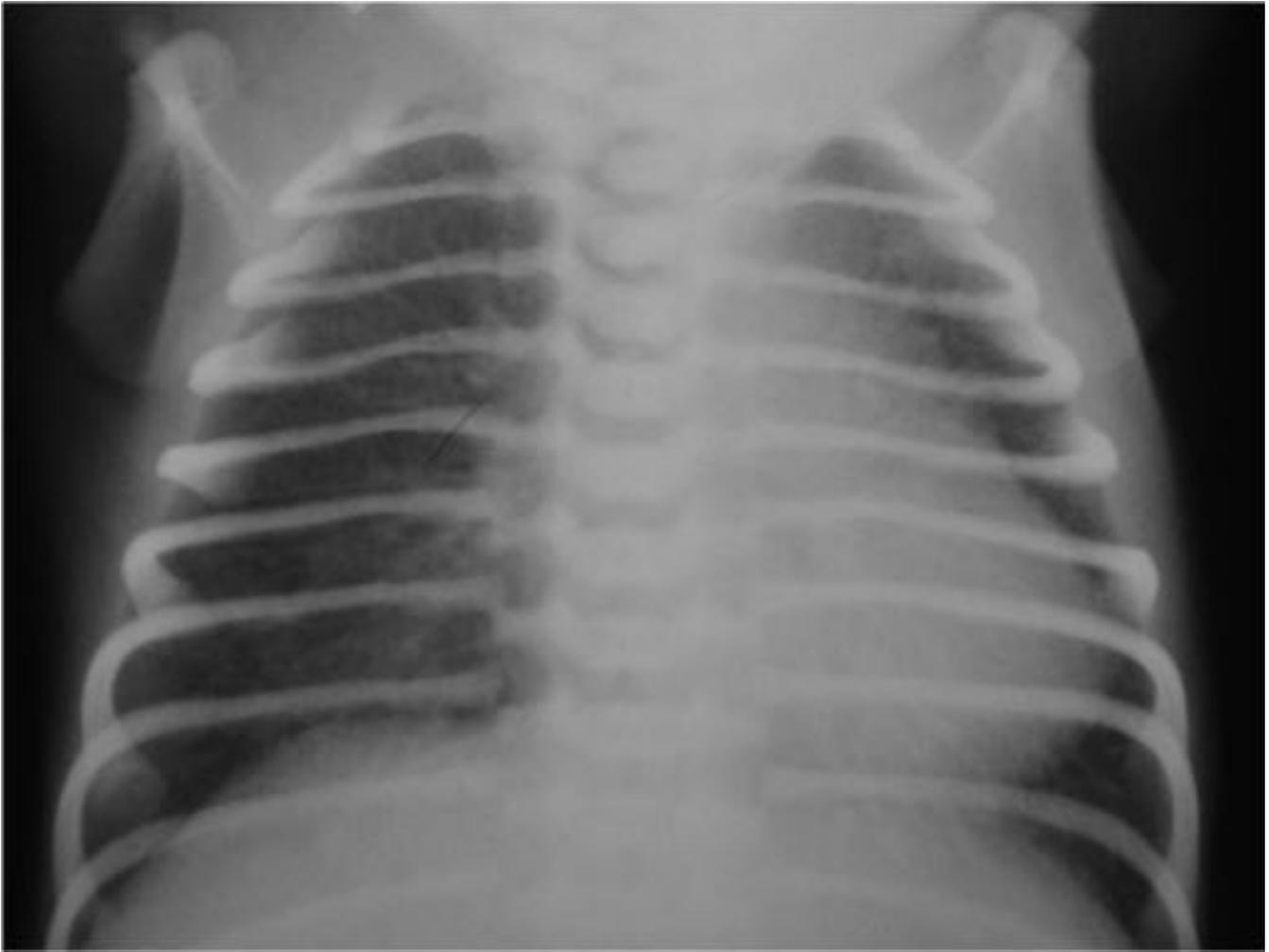


Fig. 2: EMH grado I. Patrón reticulogranular fino y homogéneo en vidrio deslustrado



Fig. 3: Hemitórax derecho en paciente con EMH grado I donde se observa un patrón reticulogranular fino.



Fig. 4: EMH grado II. Se observa un patrón reticulogranular más denso que en el grado I y broncograma aéreo más patente. Asimismo comienzan a verse radiolucencias lineales que se dirigen a la periferia en relación con enfisema intersticial y neumotórax derecho.

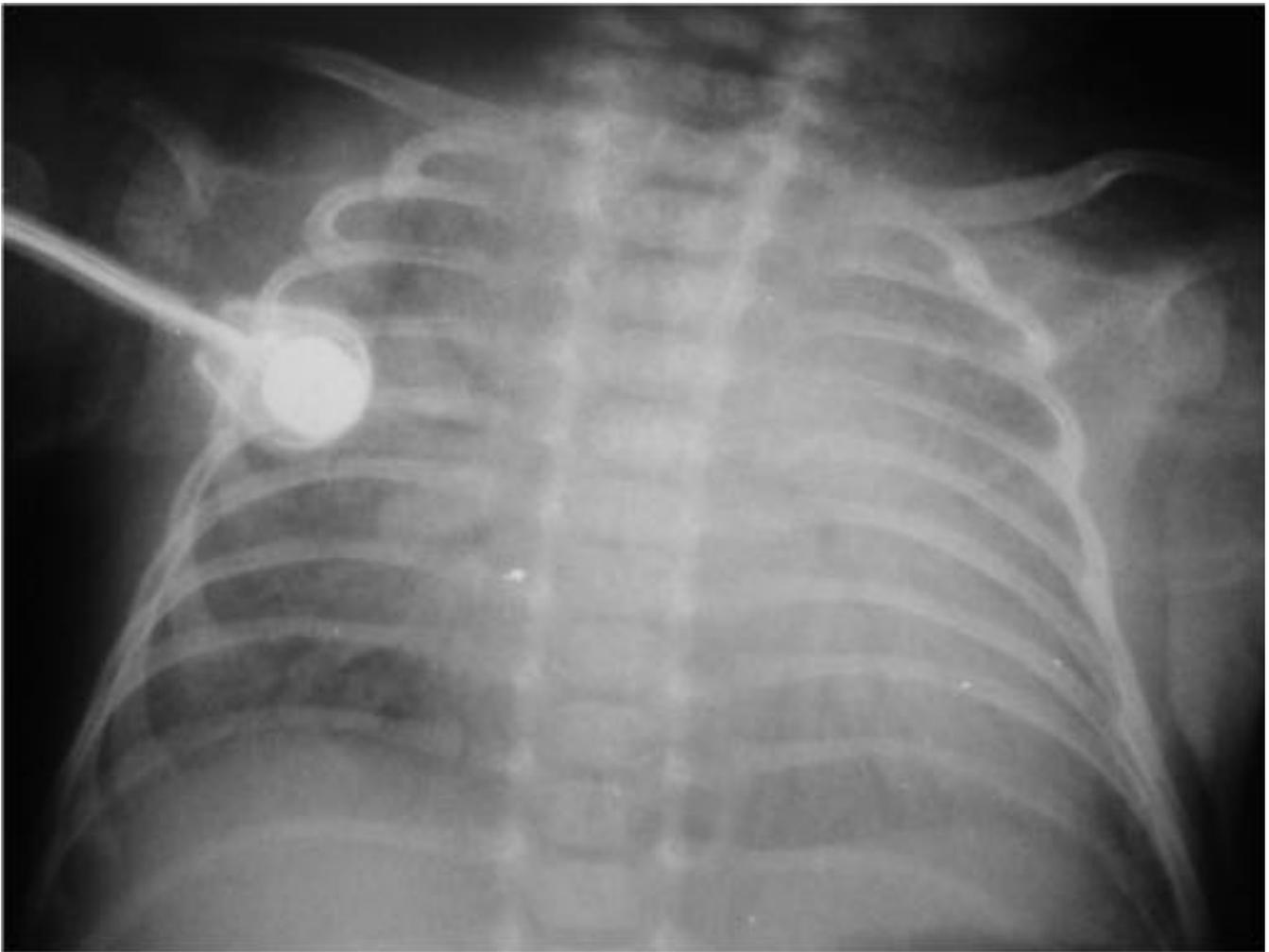


Fig. 5: EMH grado III. Opacificación alveolar difusa y confluyente con menor volumen pulmonar

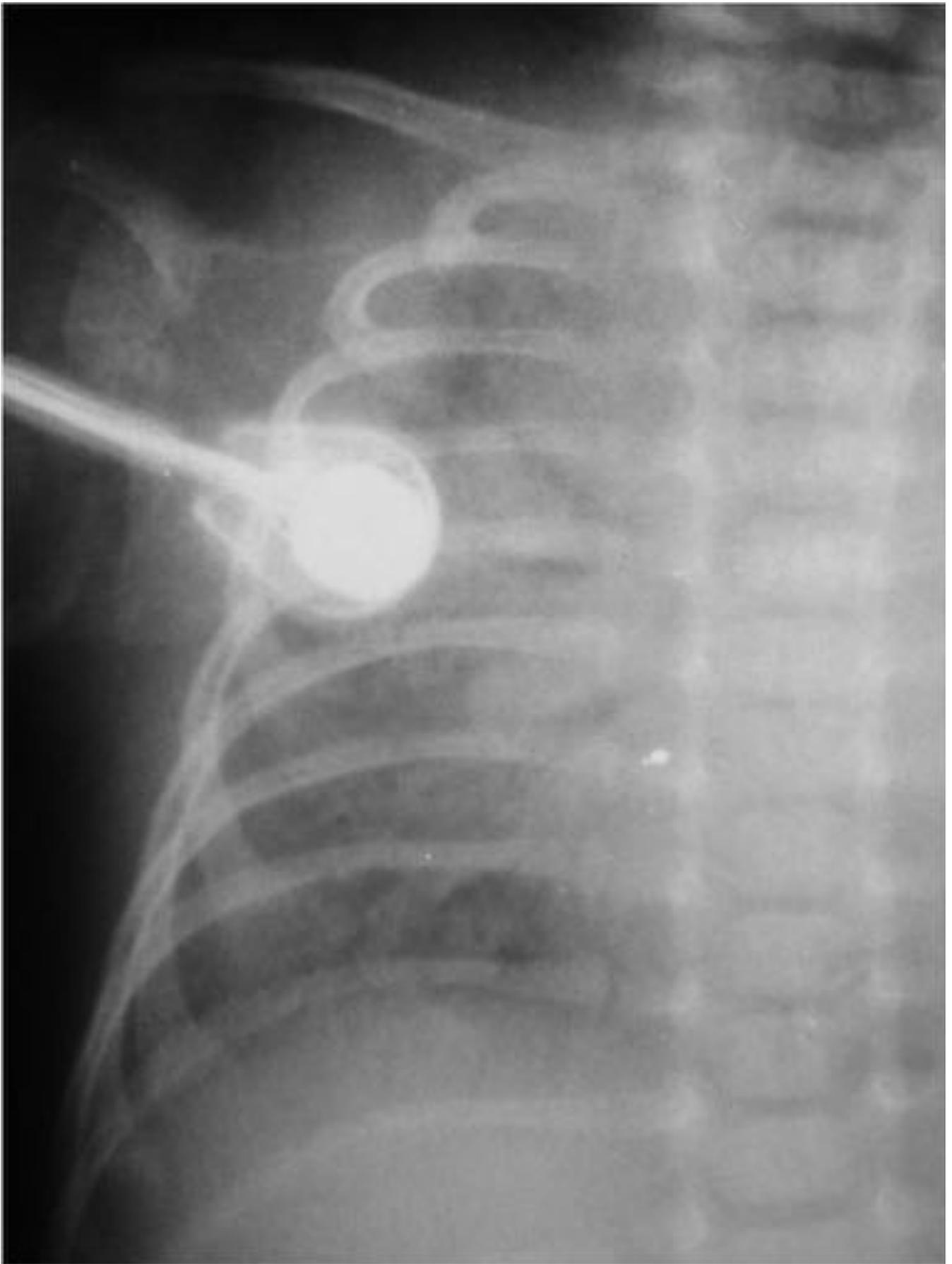


Fig. 6: Hemitórax derecho en paciente con EMH III. Opacificación alveolar difusa.



Fig. 7: EMH grado IV. Pulmón blanco. Ausencia prácticamente total de aire en el parénquima pulmonar, cuya densidad no se distingue de la silueta cardíaca.



Fig. 8: Hemitórax derecho en paciente con EMH grado IV. Pulmón blanco. Ausencia prácticamente total de aire en el parénquima pulmonar.



Fig. 9: Enfisema intersticial agudo y neumotórax drenado mediante tubo torácico. Radiolucencias tubulares y quísticas que no se ajustan al patrón de ramificación predecible del broncograma aéreo.



Fig. 10: Enfisema intersticial agudo y neumotórax con tubo de drenaje en paciente diagnosticado de EMH. Radiolucencias lineales que no siguen el patrón típico de broncograma aéreo y que demuestran la migración centrípeta del aire hacia las zonas subpleurales que terminan dando lugar al neumotórax.



Fig. 11: Hemitórax derecho ampliado, en paciente con enfisema intersticial agudo y neumotórax, con visualización de la típica línea pleural, drenado mediante tubo de tórax.



Fig. 12: Enfisema intersticial agudo asociado a neumotórax difícil de visualizar ya que no se objetiva la típica línea pleural. Seno costofrénico izquierdo de densidad disminuida dando lugar al signo del "seno costofrenico profundo"



Fig. 13: Neumotórax y neumomediastino. Línea pleural izquierda típica del neumotórax. Elevación del timo debido a la presencia de aire mediastínico, dando lugar al signo de las "alas del ángel".



Fig. 14: Hemorragia pulmonar del prematuro. Opacidades alveolares extensas debido a la ocupación de los alveolos por contenido hemático.



Fig. 15: Displasia broncopulmonar estadio I. Opacidades retículogranulares pequeñas, difusas y bilaterales, similares a las visualizadas en EMH.



Fig. 16: DBP grado II. Infiltrados granulares de densidad progresivamente mayor. Tendencia a la desaparición de los márgenes cardíacos y diafragmáticos.

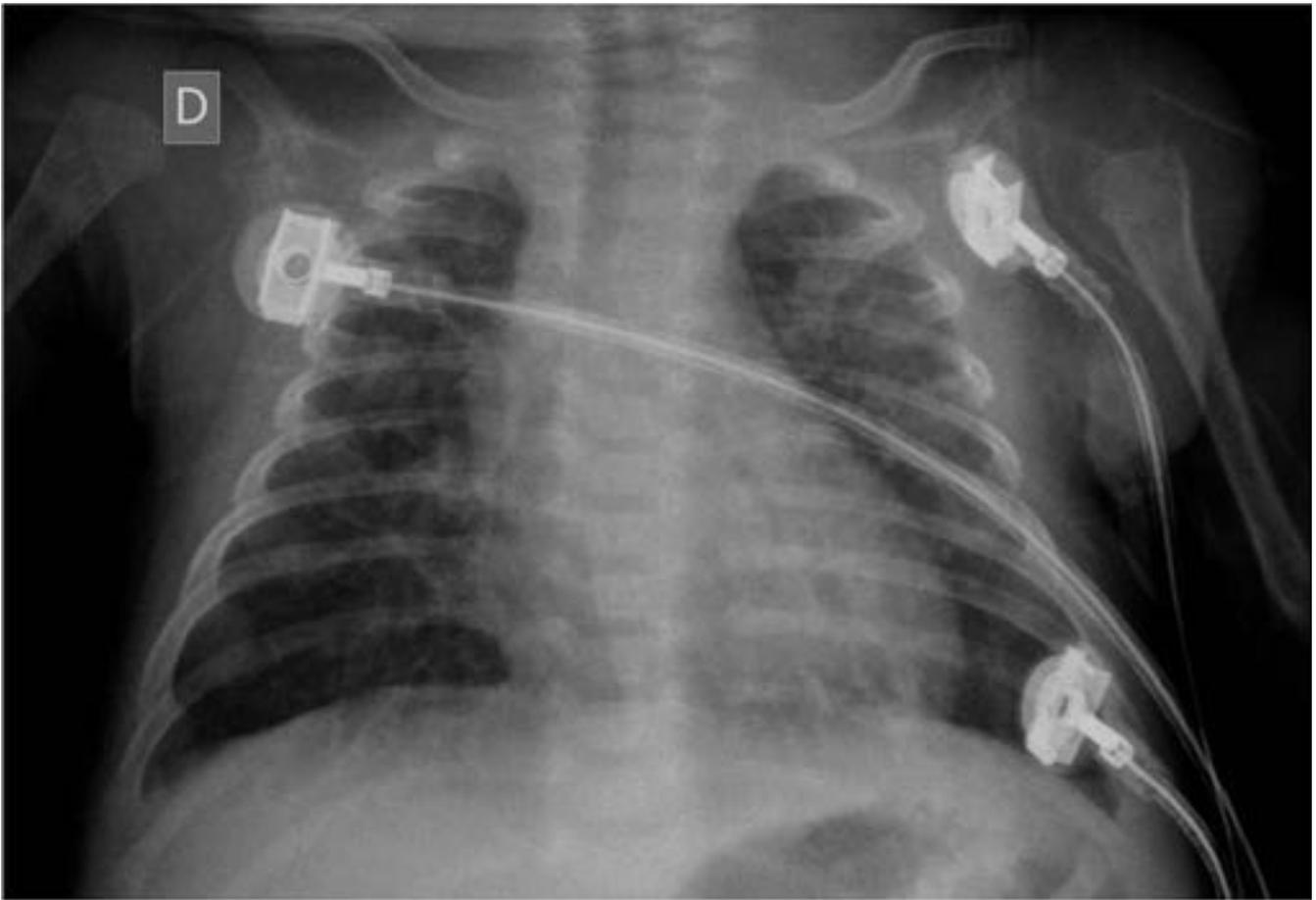


Fig. 17: DBP grado III. Pequeños quistes con reaparición de los márgenes cardíacos y diafragmáticos.

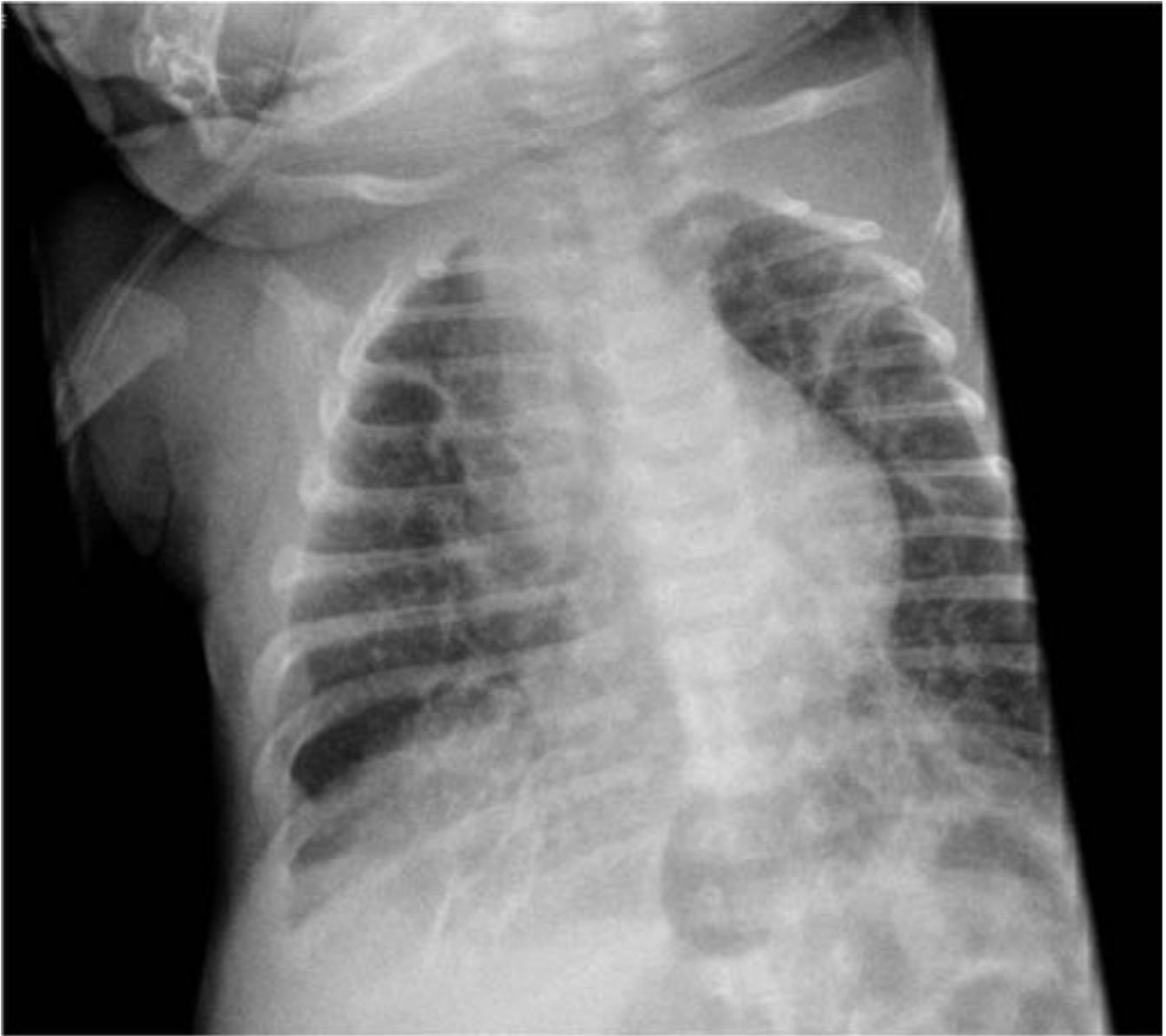


Fig. 18: DBP grado IV. focos quísticos asociados a hiperventilación generalizada

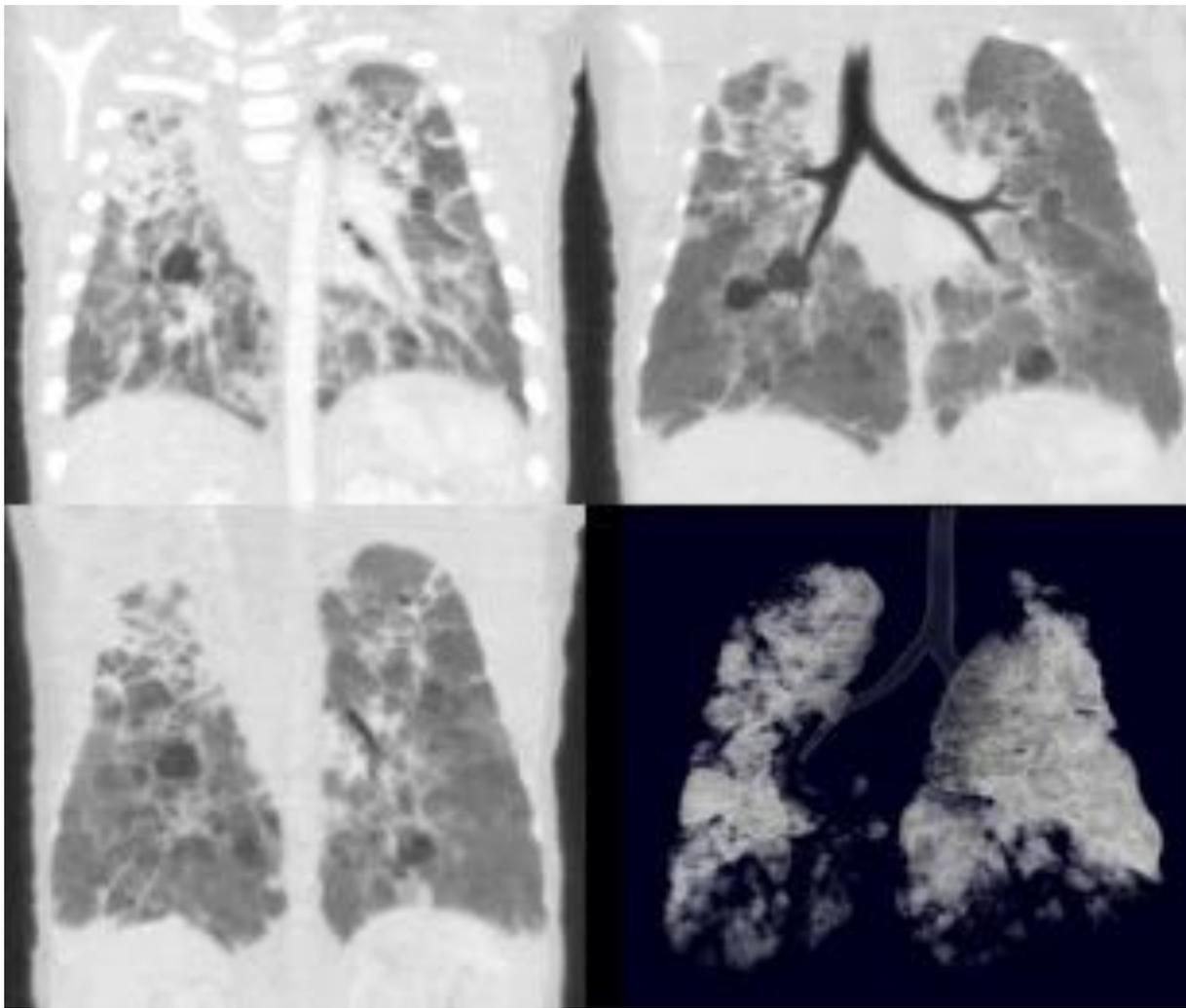


Fig. 19: DBP grado IV. Hallazgos de TC: focos quísticos con zonas de aumento de la densidad, e hiperventilación generalizada

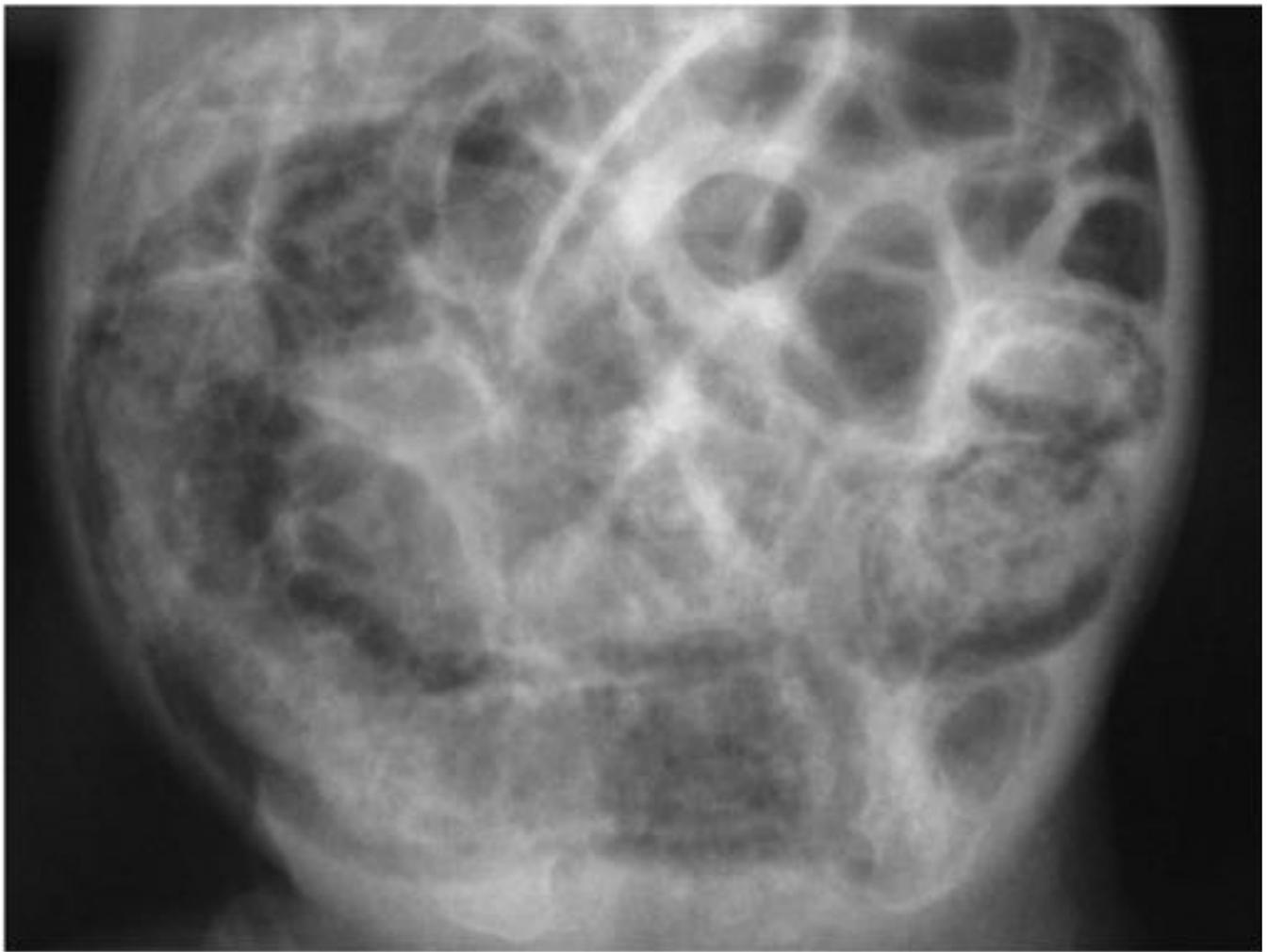


Fig. 20: Radiografía simple de abdomen en paciente con ECN con asas dilatadas, predominantemente de intestino delgado y presencia de aire intramural.



Fig. 21: Radiografía simple en paciente con ECN complicada con perforación intestinal. Abundante

neumoperitoneo más llamativo en el cuadrante derecho localizado entre la pared abdominal y el hígado.

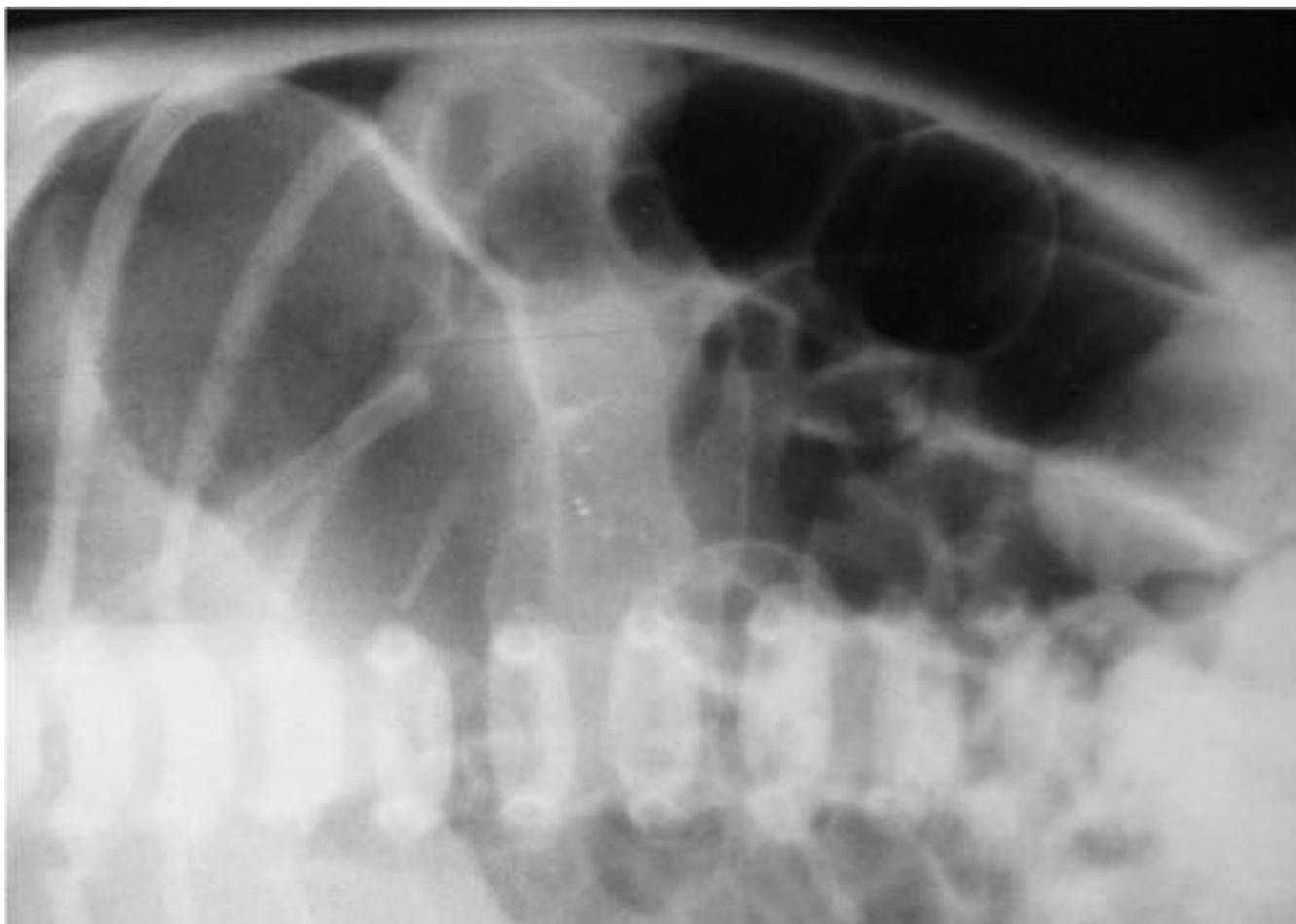


Fig. 22: Radiografía simple en decúbito lateral con rayo horizontal en paciente con ECN complicada con perforación intestinal donde se observa aire libre que se dispone entre las asas con morfología triangular.



Fig. 23: Radiografía simple en paciente con ECN complicada con perforación intestinal y abundante neumoperitoneo que da lugar al signo del "balón de fútbol"

Conclusiones

El neonato prematuro es una condición cada vez más prevalente en los países desarrollados. Es por ello que debemos estar familiarizados con su patología y los patrones radiológicos asociados que permitan la instauración de un tratamiento precoz.

Bibliografía / Referencias

Jonathan Wood, M.D., Linda Thomas, M.D. Imaging of Neonatal Lung Disease. *J Am Osteopath Coll Radiol* 2015; Vol. 4, Issue 1.

Geoffrey A. Agrons, MD , Sherry E. Courtney, MD , J. Thomas Stocker, COL, MC, USA , Richard I. Markowitz, MD. From the Archives of the AFIP Lung Disease in Premature Neonates: Radiologic-Pathologic Correlation. *RadioGraphics* 2005; 25:1047–1073.

Romina J. Álvarez Néstor Regnicoli Roberto L. Villavicencio Héctor G. Oxilia. Displasia broncopulmonar: pasado, presente y futuro. *Rev Arg Radiol* 2004, 68, nº 1: 71-77.

M. Sánchez Lunaa□, J. Moreno Hernandoa, F. Botet Mussonsa, J.R. Fernández, Lorenzoa, G. Herranz Carrillo, S. Rite Graciaa, E. Salguero Garcíaa, Echaniz Urcelaya. Displasia broncopulmonar: definiciones y clasificación. *An Pediatr (Barc)*. 2013;79(4):262.e1--262.e6

S. Rellán Rodríguez, C. García de Ribera y M. Paz Aragón García. El recién nacido prematuro. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología*.

Jesús Pérez Rodríguez, Dolores Elorza. Dificultad respiratoria en el recién nacido. *An Pediatr Contin* 2003;1(2):57-66.

Christian L. Hermansen, MD, Kevin N. Lorah, MD. Respiratory Distress in the Newborn. *AFP*. Volume 76, Number 7 ? October 1, 2007.

Medscape. Kenneth T Horlander, MD, James Gruden, MD, Bernard D Coombs, MB, ChB, PhD , Eugene C Lin, MD, Judith K Amorosa, MD. Imaging in Acute Respiratory Distress Syndrome. Updated: Jul 29, 2014. emedicine.medscape.com.

Medscape. Arun K Pramanik, MD, Ted Rosenkrantz, MD, David A Clark, MD, Mary L Windle, PharmD. Respiratory Distress Syndrome Differential Diagnoses. Updated: Jan 16, 2015. emedicine.medscape.com.

Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1723–1729.

Hodgman JE. Relationship between Wilson-Mikity syndrome and the new bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 2003; 112:1414–1415.

Monica Epelman, MD, Alan Daneman, MD, Oscar M. Navarro, MD, Iris Morag, MD, Aideen M. Moore, MD, Jae Hong Kim, MD, Ricardo Faingold, MD, Glenn Taylor, MD, J. Ted Gerstle, MD. Necrotizing Enterocolitis: Review of State-of-the-Art Imaging Findings with Pathologic Correlation. *RadioGraphics* 2007; 27:285–305.

Medscape. Beverly P Wood, MD, MEd, PhD, Bernard D Coombs, MB, ChB, PhD, David A Stringer, MBBS, FRCR, FRCPC, John Karani, MBBS, FRCR, Fredric A Hoffer, MD, Necrotizing Enterocolitis Imaging. Updated: Nov 09, 2015. emedicine.medscape.com.

Buonomo C. The radiology of necrotizing enterocolitis. *Radiol Clin North Am* 1999;37:1187–1198.