

ROL DE LAS IMAGENES EN EL DIAGNOSTICO DE ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE DEL RECIEN NACIDO

Dres. Alfonso Onofre Y. (1) y Cristian García B. (2)

(1)RESOCENTRO. Unidad de Radiología Oncológica, Lima,Perú.

(2)Departamento de Radiología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica, Santiago, Chile.

Correspondencia

Dr. Cristian García B.

Departamento de Radiología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica.

Marcoleta 367. Santiago, Chile.

F: 56-2-354-8243.

cgarcia@med.puc.cl

ABSTRACT

Necrotizing enterocolitis is a gastrointestinal emergency in the neonate and is associated with prematurity and low birth weight. The prognosis is severe and mortality is inversely proportional to gestational age. While its exact cause is unknown, there is consensus that its etiology is multifactorial, with interaction of bowel ischemia, immaturity of immune mechanisms, inflammation and intraluminal hyperosmolar content. These factors lead to secondary infection, the appearance of intramural gas (pneumatosis), necrosis of the intestinal wall and perforation. There are multiple risk factors including those related to situations of stress in the perinatal period asphyxia, shock, respiratory distress, patent ductus arteriosus, catheterization of umbilical vessels, exsanguineous-transfusion. The diagnosis is based on the clinical and radiological abnormalities. However, some patients with necrotizing enterocolitis may not have these abnormalities, which make the diagnosis unclear, difficult to confirm and to differentiate from other gastrointestinal disorders. Early treatment is critical to prevent complications and decrease mortality. The role of the radiologist can acquire great importance in the diagnosis of the disease, monitoring and detection of complications. The plain abdominal radiography remains the diagnostic modality of choice, where the findings of pneumatosis intestinalis, gas in the portal vein are diagnostic when there is concordance with clinical findings. This examination shows also a high sensitivity in detecting complications in the acute phase, specifically intestinal perforation and pneumoperitoneum. Ultrasonography has not been used routinely, but may have an important role when the abdominal radiograph shows nonspecific or nonconclusive findings. It can provide useful information that may be important in the therapeutic decision. The radiologist plays a very important role, not only for diagnosis but also in monitoring the disease and detection of complications.

RESUMEN

La enterocolitis necrotizante constituye una emergencia gastrointestinal en el neonato y se asocia a prematuridad y bajo peso de nacimiento. Su pronóstico es grave y la mortalidad es inversamente proporcional a la edad gestacional. Si bien su exacta causa no se conoce, hay consenso en que su etiología es multifactorial, donde interactúan isquemia intestinal, inmadurez de los mecanismos inmunitarios, inflamación y el contenido intraluminal hiperosmolar. Estos factores llevan a infección secundaria, aparición de gas intramural (neumatosis), necrosis de la pared intestinal y perforación

intestinal. Entre los múltiples factores de riesgo destacan además, las situaciones de stress del período perinatal (asfisia, shock, distress respiratorio, ductus arterioso persistente, etc., cateterización de los vasos umbilicales, exsanguíneo-transfusión). El diagnóstico se establece en base a los hallazgos clínicos y a las alteraciones radiológicas. Sin embargo, algunos pacientes con ECN pueden no presentar estas alteraciones, lo que hace que el diagnóstico sea impreciso, difícil de confirmar y de diferenciar de otros trastornos gastrointestinales. El tratamiento precoz es fundamental para el pronóstico, para prevenir las complicaciones y disminuir la mortalidad. La radiografía simple de abdomen sigue siendo la modalidad diagnóstica de elección, donde el hallazgo de neumatosis intestinal y gas en la vena porta son diagnósticos de la enfermedad, cuando existe concordancia con el cuadro clínico. Este examen presenta además, una alta sensibilidad en la detección de complicaciones de la etapa aguda, específicamente de perforación intestinal y neumoperitoneo. La Ultrasonografía no ha sido usada de rutina, pero puede tener un rol de importancia cuando la radiografía de abdomen muestra hallazgos inespecíficos o no concluyentes. Puede aportar información adicional de utilidad que eventualmente puede ser importante en la decisión terapéutica y esto incluye la detección de líquido intraabdominal y evaluación del espesor y de la perfusión de la pared intestinal.

El papel del radiólogo es de suma importancia en el diagnóstico de la enfermedad, no sólo en el diagnóstico, sino también en el seguimiento de la enfermedad en especial en la fase aguda y en la detección de complicaciones.

INTRODUCCION

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una enfermedad inflamatoria del intestino del recién nacido (RN) y persiste como una de las emergencias gastrointestinales más frecuentes en el neonato (1-3) y un problema clínico de gran relevancia.

Afecta 1% -5% de los RN en Unidades de Cuidados Intensivos neonatales, con una prevalencia de 7%-14%. Los grupos más afectados son los RN de bajo peso extremo (menores de 1000gr.) y menores de 28 semanas de edad gestacional, donde hasta el 10% puede verse afectado y es a su vez, la tercera causa de muerte a esta edad (20%-50%) (1-3). Su incidencia es inversamente proporcional a la edad gestacional y 90% corresponde a RN prematuros (1-3). Sin embargo, aproximadamente el 10% restante de los recién nacidos con NEC son nacidos a término y las cardiopatías congénitas son el principal factor de riesgo en este grupo (4-6). Otros factores de riesgo incluyen la asfisia perinatal, conducto arterioso permeable y disminución de flujo umbilical en el útero.

Los avances en los cuidados obstétricos y neonatales han mejorado la sobrevivencia de los RN más pequeños y más prematuros y como consecuencia, la prevalencia de ECN ha aumentado.

El diagnóstico se establece en base a los hallazgos clínicos y a las alteraciones radiológicas. Sin embargo, algunos pacientes con ECN pueden presentar alteraciones inespecíficas, lo que hace que el diagnóstico sea difícil de confirmar y de diferenciar de otros trastornos gastrointestinales (2, 7-10).

El papel del radiólogo puede adquirir suma importancia en el diagnóstico de la enfermedad, en especial cuando los hallazgos clínicos son inespecíficos. Juega también un rol importante en el seguimiento de la enfermedad en la fase aguda y en la detección de complicaciones. Esto, en especial considerando que los signos radiológicos pueden preceder a los cambios clínicos, lo que adquiere especial importancia no sólo al momento del diagnóstico de la enfermedad, sino también en la sospecha y diagnóstico precoz de complicaciones que requieren cirugía (7, 11,12).

El tratamiento precoz es fundamental para el pronóstico y para prevenir las complicaciones y disminuir la mortalidad.

HISTORIA

Sielbold, en 1825, describió los primeros casos de perforación gastrointestinal en neonatos, probablemente secundarios a Enterocolitis Necrotizante (ECN). Después de eso, hubo varios reportes de casos similares, algunos con gas en la vena porta, todos con una mortalidad mayor del 90%.

Más tarde, en 1959, Dossier reportó 15 neonatos con un cuadro clínico similar, 14 de los cuales murieron. El diagnóstico anatómo-patológico fue "enterocolitis necrótica-ulcerada", y desde entonces esta entidad pasó a denominarse como enterocolitis necrotizante (ECN).

En 1964, Berdon y cols. (13) describieron y correlacionaron los hallazgos clínicos, radiológicos y anatómo-patológicos de esta enfermedad.

Santulli en 1975, atribuyó la ECN a una interacción multifactorial, con injuria de la mucosa intestinal, colonización bacteriana y pasaje de substratos metabólicos.

Lawrence en 1982, postuló que existía una mayor vulnerabilidad del intestino del prematuro, el que presentaría limitaciones y retardo en la colonización bacteriana y propuso que el íleon inmaduro absorbía las toxinas bacterianas e iniciaba la ECN.

FISIOPATOLOGÍA

La etiología y patogénesis de la ECN son aún motivo de controversia (14). Sin embargo, hay consenso en que es secundaria a la interacción de múltiples factores, en especial la prematuridad (presente en el 80% de los casos) que se traducen en daño de la mucosa intestinal, lo que a su vez conduce a isquemia intestinal y necrosis (10,15). Dentro de los factores que dañan la mucosa se incluyen, el contenido intraluminal, inmadurez de los mecanismos inmunitarios y la inflamación (7). La lesión de la mucosa permite el paso de bacterias y sus toxinas a la pared del intestino y desde ahí a la circulación sistémica, lo que resulta eventualmente en septicemia en las formas graves de ECN (7, 10,15).

El proceso inflamatorio produce un aumento del flujo sanguíneo de la pared del intestino afectado, las bacterias penetran en la mucosa y conducen a la formación de gas intramural. A medida que la ECN progresa, las bacterias se propagan y hay compromiso transmural (7, 10,14), compromiso de la microvasculatura, cambios isquémicos de los tejidos y por último, necrosis de la pared intestinal, lo que a su vez puede llevar a

perforación intestinal.

Entre los múltiples factores de riesgo de ECN destacan además, las situaciones de stress del período perinatal (asfixia, shock, distress respiratorio, ductus arterioso persistente, etc.), cateterización de los vasos umbilicales, exsanguíneo-transfusión y la ingestión de alimentos hiperosmolares (7,14, 16).

HALLAZGOS ANATOMO-PATOLÓGICOS

El íleon y el colon proximal son los segmentos más comúnmente comprometidos en ECN, aunque cualquier sitio desde el estómago al recto puede estar afectado. Histológicamente pueden encontrarse ulceraciones e inflamación de la mucosa en grado variable, con zonas de necrosis y neumatosis intestinal (17). El compromiso puede ir desde una pequeña necrosis localizada en la mucosa a una necrosis transmural de todo el intestino delgado y colon en casos más graves (17).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Clínicamente, la enfermedad se manifiesta con mayor frecuencia dentro de la primera o segunda semanas de vida, si bien esto puede variar según la edad gestacional (2,7). El diagnóstico clínico puede ser difícil, ya que las manifestaciones pueden variar considerablemente y con frecuencia son inespecíficas, muchas veces difíciles de distinguir de una septicemia neonatal (2, 7).

Los hallazgos clínicos más característicos son la retención gástrica (vómitos, aumento en el residuo gástrico), distensión abdominal secundaria a íleo y la presencia de sangre en las deposiciones, en forma oculta o macroscópica, a lo que pueden agregarse signos sistémicos (apnea, inestabilidad hemodinámica, fiebre acidosis, letargia).

En el examen físico, se encuentra fundamentalmente distensión abdominal. En casos más graves y avanzados, puede haber edema o eritema de la pared abdominal, signos de peritonitis en caso de perforación intestinal o signos de shock (2, 15,18).

El tratamiento precoz es esencial para limitar la progresión clínica y el desarrollo de complicaciones, incluye suspender la alimentación oral para lograr un reposo intestinal y disminuir la peristalsis, instalación de sonda nasogástrica, antibióticos, y nutrición parenteral total. Las complicaciones en la etapa aguda de la enfermedad incluyen necrosis intestinal con perforación y peritonitis secundaria, formación de abscesos intraabdominales, coagulación intravascular diseminada, shock y muerte en casos extremos. La perforación intestinal se produce en el 12% -31% de los pacientes.

La decisión del momento más adecuado para la intervención quirúrgica en los recién nacidos que no responden a tratamiento médico o han desarrollado complicaciones, puede ser un desafío para el cirujano. El neumoperitoneo es el único signo radiológico universalmente aceptado como indicación de una intervención quirúrgica. Sin embargo, no todos los recién nacidos con necrosis intestinal y perforación presentan neumoperitoneo en la Rx simple de abdomen (7, 12,19).

En 1978, Bell y cols. (20) propusieron una clasificación del estado clínico de los pacientes con ECN, intentando uniformar los criterios terapéuticos (estadio I: sospecha de ECN, estadio II: diagnóstico definitivo de ECN, estadio III: ECN avanzada), que puede ser de utilidad en el manejo de estos pacientes.

La tasa de mortalidad general en ECN es entre 20% y 40% y es mayor en los recién nacidos de muy bajo peso al nacer (1,3). La mortalidad asciende al 64% para el muy bajo peso al nacer una vez que se ha producido perforación intestinal (7). Considerando la mayor tasa de mortalidad después de la perforación, es que adquieren importancia aquellos signos clínicos o radiológicos, que sugieran lesiones isquémicas graves o necrosis del intestino, los que podrían motivar una intervención quirúrgica precoz, antes

de la perforación intestinal y disminuir así la mortalidad (12). La cirugía básicamente consiste desde una simple descompresión y derivación intestinal a través de ileostomía o colostomía, hasta la resección de segmentos desvitalizados o necróticos de intestino. De las complicaciones tardías la más importante es la estenosis intestinal, habitualmente de colon izquierdo, que se hace evidente entre la segunda y duodécima semana de evolución, en aproximadamente 14%-25% de los casos.

ESTUDIOS DE IMÁGENES

En la ECN, los estudios de imágenes son fundamentales en el diagnóstico y en el seguimiento de la progresión de la enfermedad, así como también en la detección de complicaciones precoces o tardías.

1) RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN

La radiografía (Rx) de abdomen es el examen radiológico más importante y más frecuentemente usado para el diagnóstico de ECN. Es sencillo, fácil de realizar, no necesita de equipos sofisticados y está disponible en la mayoría de los centros hospitalarios. Este examen puede ser diagnóstico de ECN, negativo para ECN o bien ser equívoco o no diagnóstico. Como mínimo debe efectuarse una proyección anteroposterior (AP) con el paciente en decúbito dorsal y otra lateral con rayo horizontal, también con el paciente en decúbito dorsal lo que tiene como gran ventaja que no requiere movilizar al paciente y permite además, detectar pequeñas cantidades de aire libre intraperitoneal (8, 9, 11).

Por ningún motivo se debe levantar al niño ni ponerlo en posición vertical. Esto puede traer complicaciones en estos niños graves y lábiles, con múltiples catéteres y tubos.

Además, si un neumoperitoneo es pequeño, el aire no se alcanza a redistribuir y no será detectado con esta técnica.

Tampoco se debe tomar la proyección lateral con el niño en decúbito lateral, porque no permite detectar niveles líquidos ni neumoperitoneo. Los controles radiológicos una vez diagnosticada la enfermedad, pueden hacerse cada 6-24 horas, dependiendo de su gravedad y puede ser suficiente obtener sólo la proyección lateral con rayo horizontal. Sin embargo, debe repetirse cada vez que haya agravamiento de las condiciones clínicas. En aquellos que muestran mejoría clínica, los controles se distancian en forma progresiva (11).

En los recién nacidos normales, generalmente hay gas en la mayor parte del intestino y puede ser imposible diferenciar el intestino delgado del colon.

Los signos o alteraciones radiológicas fundamentales de la ECN, en la radiografía de abdomen simple, son:

a) Dilatación de asas intestinales (ileo)

En ECN, la dilatación intestinal es un hallazgo inespecífico, corresponde al íleo que acompaña a la enfermedad y puede ser el único signo presente en muchos pacientes. Puede ser generalizada o focal y está presente en más del 90% de los casos (7,11) (Figs. 1-3).

Generalmente es un hallazgo precoz e incluso puede preceder a las manifestaciones clínicas. Además, el grado de dilatación por lo general se correlaciona bien con la severidad clínica de la enfermedad (9). La distensión intestinal por sí sola es inespecífica y puede verse también en RN con íleo de otra causa (septicemia, trastornos hidroelectrolíticos) (Fig.4) por respiración con presión nasal positiva, llanto persistente o después de una reanimación.

b) Engrosamiento de la pared intestinal

Este signo también es inespecífico y especialmente subjetivo. Se manifiesta por pérdida en la definición de los contornos

internos del intestino y en un mayor grado de separación de asas intestinales contiguas (8,11) (Fig.1). Puede ser similar al encontrado en casos de ascitis y también puede estar presente en la fase precoz de la enfermedad.

c) Neumatosis intestinal

La presencia de gas en la pared del intestino (neumatosis) es también un signo temprano de la enfermedad y puede preceder a los signos clínicos (40). Este signo es prácticamente específico de ECN en el recién nacido, cuando el cuadro clínico es compatible. Sin embargo, no está presente en todos los casos de ECN y su incidencia es variable (11, 21,22). Su presencia confirma el diagnóstico y hace necesario comenzar el tratamiento médico.

Puede ser localizada o difusa y comprometer cualquier segmento del intestino, desde el estómago hasta el recto (Figs.1-3). Sin embargo, los segmentos más frecuentemente comprometidos son el íleon distal y el colon. Puede ser un signo cambiante, y aparecer o desaparecer en horas. La cantidad de gas presente en la pared del intestino, no siempre se correlaciona con la severidad clínica de la ECN (21,23) y su desaparición no siempre se correlaciona con una mejoría clínica.

La neumatosis puede manifestarse como pequeñas burbujas de gas adyacentes al gas del lumen intestinal, cuando la neumatosis está en la submucosa y puede confundirse con contenido fecal intraluminal, el que mezclado con gas puede adquirir un aspecto espumoso, simulando neumatosis intestinal (Fig. 5), por lo que la correlación clínica es fundamental. La neumatosis también puede tener una configuración lineal, con frecuencia, de forma curvilínea, lo que representa gas en la subserosa y es más confiable en el diagnóstico de ECN (Figs. 1-3) (7,11). Esta puede confundirse con la grasa preperitoneal, que puede verse normalmente en las paredes laterales del abdomen en la proyección AP y simular neumatosis de los segmentos ascendente y descendente del colon (Fig. 6) (7, 11, 20,21).

La neumatosis también puede ser confundida con la superposición de gas intestinal. En estos casos, la neumatosis se puede diferenciar porque se presenta con un patrón caracterizado por una imagen lineal blanca que representa la mucosa y la submucosa, entre dos imágenes lineales negras, el gas subseroso y el gas intraluminal. La búsqueda de líneas blancas en lugar de las líneas negras puede ser más útil para ayudar a confirmar la presencia de gas intramural (7, 11, 21,22).

d) Gas en la vena porta

Este signo se considera prácticamente específico de ECN cuando existen las condiciones clínicas asociadas. En la mayor parte de los casos se asocia a neumatosis intestinal y ocurre por pasaje de gas desde la pared del intestino hacia la pared de los vasos venosos mesentéricos, a través de los cuales llega a la vena porta y sus ramas intrahepáticas (11,24). Es a menudo transitorio y se presenta como finas imágenes aéreas sobreproyectadas al hígado que se ramifican hacia la periferia (Fig. 7). Aún cuando ha sido considerado como un signo de mal pronóstico, se ha observado en pacientes con evolución clínica favorable (11,24).

La cantidad de gas venoso portal no siempre se correlaciona con la cantidad de neumatosis intestinal. Puede verse hasta en la Rx simple hasta en alrededor del 30% de los RN con ECN (24).

El gas venoso portal no es tan precoz como la neumatosis, pero también puede aparecer y desaparecer rápidamente y su desaparición no es siempre asociada con la mejoría clínica.

e) Perforación intestinal

El signo más categórico de esta complicación es la demostración de neumoperitoneo, el cual debe ser buscado especialmente en la proyección lateral con rayo horizontal.

Su apariencia radiológica dependerá de la cuantía de neumoperitoneo, teniendo en cuenta que el gas, por lo general, se distribuye en las áreas no dependientes de la gravedad, vale decir en la cara anterior del abdomen cuando el paciente se encuentra en decúbito dorsal (Figs.8-10). En la proyección AP, el aire se puede distribuir en las áreas perihepática y periesplénica, pueden aparecer rodeando los vasos umbilicales o presentarse como una zona de mayor transparencia, ovalada, en el centro del hemiabdomen superior dividido por el ligamento falciforme (signo del balón de Rugby) (Fig. 8), separando las asas intestinales (Fig. 9) o en el espacio de Morrison (Fig. 10) (11, 22,25).

En la proyección lateral, el diagnóstico de esta complicación es en general más sencillo y el aire se distribuye en la cara anterior del abdomen, separando las asas intestinales entre sí. Este signo es diagnóstico de neumoperitoneo y permite identificar tanto la pared interna como la pared externa del intestino, lo que normalmente no es posible por ser la cavidad abdominal un vacío (Fig. 9) (11,22).

Si el neumoperitoneo es pequeño, el aire libre puede ser exclusivamente visto en la proyección lateral como aire entre las asas de intestino, a veces con forma de triángulo (signo del triángulo) (Fig. 11) o como aire entre el hígado y la pared abdominal anterior (26).

f) Signo del asa intestinal fija por isquemia

Se presenta como una dilatación intestinal localizada en forma asimétrica que persiste en controles sucesivos (Fig. 12). Este signo sugiere isquemia intestinal grave y eventualmente necrosis y perforación inminente (11,27).

g) Signos de ascitis

La presencia de ascitis secundaria a peritonitis puede sospecharse radiológicamente cuando ésta es de cierta cuantía y se manifiesta como una densidad de partes blandas homogénea, distribuida en ambos flancos e hipogastrio y que tiende a agrupar las asas intestinales en el centro del abdomen, en la proyección anteroposterior con el paciente en decúbito dorsal, o bien presentarse como una opacidad que separa las asas intestinales entre sí y que puede simular edema de la pared intestinal (11,22,28).

2) ENEMA BARITADO DE COLON

a) Estenosis intestinal

Ocurre como complicación tardía y con mayor frecuencia se compromete el colon. Puede presentarse con signos clínicos y radiológicos de obstrucción intestinal baja, y la demostración generalmente, se hace a través de enema baritado de colon (29,30).

3) ULTRASONOGRAFÍA ABDOMINAL

Desde el año 1984, algunos trabajos han reportado la utilidad de este método en los casos de sospecha no confirmada de ECN y con hallazgos inespecíficos en la Rx de abdomen (31-36).

De acuerdo con estudios más recientes (7, 37,38), esta técnica presenta mayor rendimiento con respecto a la Rx simple de abdomen en la detección de gas en la vena porta o en sus ramas intrahepáticas, lo que puede ser específico de ECN, aun en ausencia de alteraciones en la Rx de abdomen simple. Además, pueden observarse otros signos inespecíficos como ascitis o colecciones líquidas intraabdominales.

Las principales ventajas de la US abdominal en la ECN, es que permite estudiar el abdomen en tiempo real y en forma

directa, en particular el intestino y la capacidad de detectar líquido intraabdominal (7, 37,38). Puede detectar además neumatosis intestinal y evaluar la vascularización de la pared intestinal cuando se utiliza Doppler-color (Figs. 13,14).

Sin embargo, no existen estudios sistemáticos que comparen su rendimiento diagnóstico con respecto a la Rx simple de abdomen y que determinen si los hallazgos modifican o no el manejo clínico y el pronóstico de la enfermedad.

Faingold (37) y Epelman (7) han destacado el rol de la US Doppler color en la evaluación del grosor y la ecogenicidad de la pared intestinal, la peristalsis y en especial, la vascularización de la pared del intestino, esto último para evaluar la viabilidad intestinal, en RN con ECN. Estos autores sugieren además que la US tendría mayor sensibilidad con respecto a la Rx abdominal, no sólo en la detección de gas en la vena porta, sino también en la detección de neumatosis intestinal y eventualmente también, de neumoperitoneo. De acuerdo con estos autores, los hallazgos de la US podrían cambiar el manejo terapéutico y en ciertos casos, mejorar el pronóstico de estos pacientes.

Es importante destacar que para el adecuado uso de esta técnica se requiere de un equipo adecuado, equipado con US Doppler-color de alta resolución (transductores de 12-15 MHz), un observador experimentado y disponer de mucho tiempo, porque puede ser un examen de larga duración, lo que con mayor frecuencia no ocurre en la práctica diaria en nuestros países de Latinoamérica, en especial considerando que con frecuencia no disponemos de un equipo especialmente destinado para eso.

En cuanto al hallazgo de líquido libre intraabdominal en los casos de ECN, cabe destacar que una pequeña cantidad de líquido libre, puede ser un hallazgo sin significado patológico en recién nacidos normales. Además, grandes cantidades de líquido intraperitoneal también pueden verse en otras condiciones clínicas, como insuficiencia cardíaca.

En todo caso, el hallazgo de colecciones líquidas o de líquido tabicado o con ecos en su interior, generalmente acompaña a los casos de ECN más graves y con perforación intestinal. (31,39).

* **Un gran aporte para el entendimiento de la ECN y sus manifestaciones radiológicas y ultrasonográficas se puede encontrar en el trabajo de Epelman y cols. (7).**

LEYENDA DE FIGURAS

Fig. 1. ECN. Dilatación de asas intestinales (fleo), con múltiples áreas de neumatosis (flechas). Además, hay engrosamiento de la pared intestinal (flecha curva).

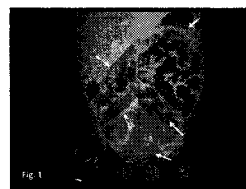


Fig. 2. ECN. Dilatación de asas de colon, con múltiples áreas de neumatosis (flechas).

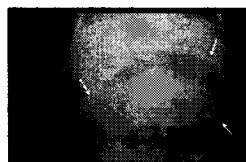


Fig. 3. ECN. Rx de abdomen AP (a) y lateral con rayo horizontal (b) muestra dilatación de asas intestinales (íleo), con múltiples áreas de neumatosis (flechas).

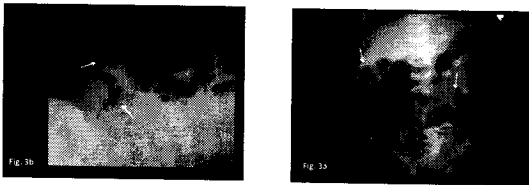


Fig. 4. Íleo séptico. Rx de abdomen AP (a) y lateral con rayo horizontal (b) muestra distensión abdominal, con dilatación difusa de asas intestinales (íleo), sin signos de neumatosis intestinal.

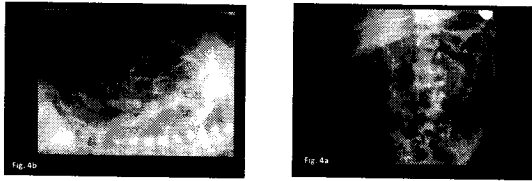


Fig. 5. Rx de abdomen AP en un RN asintomático, clínicamente normal. Se observa distensión abdominal, con dilatación difusa de asas intestinales (íleo) y múltiples imágenes aéreas pequeñas en aspecto de burbujas (flechas) determinadas por contenido fecal, que pueden simular neumatosis, intestinal.

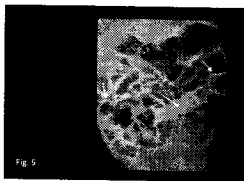


Fig. 6. Paciente asintomático, clínicamente normal. Se observa la grasa preperitoneal normal, que aparece como una banda radiolúcida en las paredes laterales del abdomen (flechas).

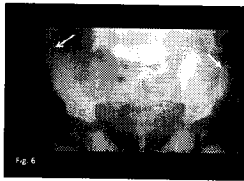


Fig. 7. ECN. Gas en la vena porta. Rx AP de abdomen focalizada en el hipocondrio derecho, gas en la venaporta, manifestado por múltiples imágenes radiolúcidas en el hígado, que se ramifican (flechas).

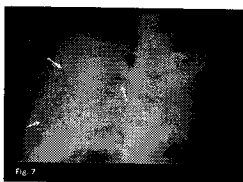
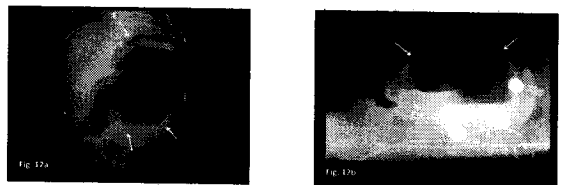


Fig. 8. ECN, Perforación intestinal. Rx de abdomen AP (a) y lateral con rayo horizontal (b) muestra extenso neumoperitoneo (*) que en la proyección AP se manifiesta como una zona de menor densidad en el hemiabdomen derecho. En la proyección AP se observa además una imagen lineal que disecta el neumoperitoneo y que corresponde al ligamento falciforme (signo de la pelota de béisbol) (flechas).



Hay también múltiples zonas de neumatosis intestinal.

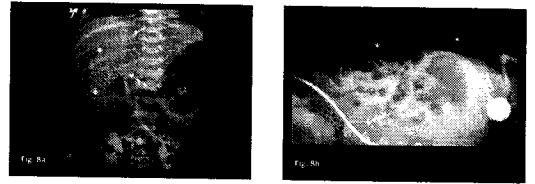


Fig. 9. ECN, perforación intestinal, neumoperitoneo. Rx de abdomen AP (a) y lateral con rayo horizontal (b). En la proyección AP el neumoperitoneo permite delimitar las paredes interna y externa de un asa de intestino. En la proyección lateral se demuestra un neumoperitoneo de moderada cuantía sobre el hígado (flecha). Hay también múltiples zonas de neumatosis intestinal.

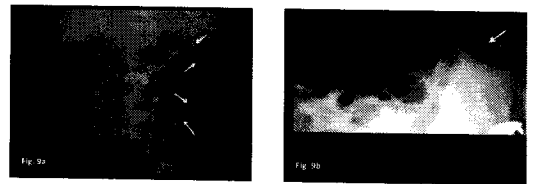


Fig. 10. ECN, Perforación intestinal, neumoperitoneo. Rx de abdomen AP (a) y lateral con rayo horizontal (b) que se manifiesta como una pequeña imagen sobreproyectada al hígado en la proyección AP (flecha) y como aire libre anterior al hígado en la proyección lateral (flecha).

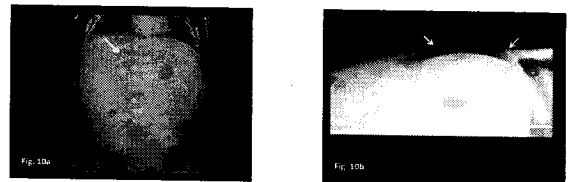


Fig. 11. ECN, Perforación intestinal, neumoperitoneo. Rx de abdomen lateral con rayo horizontal muestra pequeño neumoperitoneo que se manifiesta como imágenes triangulares en la pared anterior del abdomen (signo del triángulo) (flechas, asteriscos).). Hay también neumatosis intestinal.

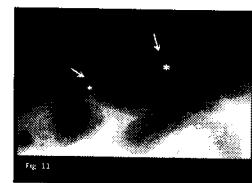


Fig. 12. ECN. Isquemia intestinal. Rx de abdomen AP (a) y lateral con rayo horizontal (b) muestran marcada dilatación de un asa intestinal, con niveles hidroaéreos en su interior (signos del asa intestinal fija) (flechas), que corresponde a isquemia intestinal grave.

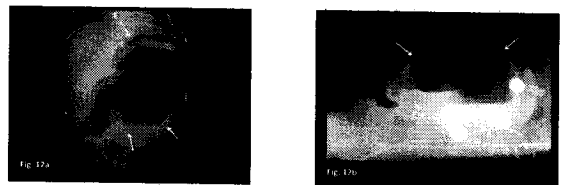


Fig. 13. ECN. US abdominal muestra un asa de intestino con paredes ecogénicas compatible con neumatosis (flecha), líquido libre intraperitoneal (*) y engrosamiento de las paredes del intestino (flecha curva).

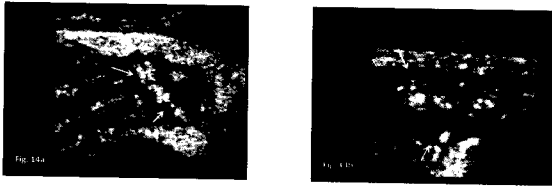
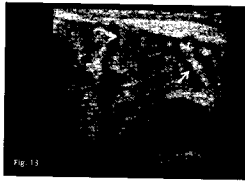


Fig. 14. ECN. US abdominal. a) Se observa un asa de intestino con paredes ecogénicas determinadas por gas intramural (neumatosis intestinal) (flechas); b) el estudio Doppler-color muestra aumento en la vascularización de la pared del intestino comprometido (flechas).



CONCLUSIONES

- La ECN es una enfermedad que afecta principalmente a RN de pretérmino, de causa multifactorial y cuyo pronóstico depende en gran parte, de su detección y tratamiento precoz.
- El diagnóstico se basa en sus características clínicas y en las alteraciones de la radiología simple de abdomen, específicamente en la presencia de neumatosis intestinal y gas en la vena porta.
- La Rx simple de abdomen es aún el método diagnóstico de elección para el diagnóstico y seguimiento de RN con sospecha clínica de ECN y para la detección de sus potenciales complicaciones.
- La US abdominal no constituye aún un método de uso rutinario en RN con ECN, pero puede ser un buen complemento de la Rx de abdomen en pacientes donde este examen no es concluyente o donde hay discrepancia clínico - radiológica.
- La US Doppler-color presenta algunas ventajas con respecto a la Rx de abdomen. Permite detectar con certeza líquido intraperitoneal y además, evaluar el grosor y vascularización de la pared intestinal.
- Sin embargo, se necesitan estudios prospectivos en series grandes, para definir mejor el rol de la US en el estudio de los RN con sospecha clínica de ECN.

REFERENCIAS

1. Lin PW, Stoll BJ. Necrotizing enterocolitis. Lancet 1996; 368:1271-1273.
2. Méndez A, Bancalari A, Ernst I. Enterocolitis necrotizante. Experiencia de 15 años. Rev Chil Pediatr 2000;71: 390-397
3. Holman RC, Stoll BJ, Ckarke MJ et al. The epidemiology of necrotizing enterocolitis infants mortality in the United States. Am J Publ Health. 1997; 87:2026-2031.

4. Ostlie DJ, Spilde TL, St Peter, et al. Necrotizing enterocolitis in full-term infants. J Pediatr Surg 2003;38:1039-1042
5. Martínez-Tallo E, Claire N, Bancalari E. Necrotizing enterocolitis in full-term or near-term infants: risk factors. Biol Neonate 1997;71:292-298
6. Bolisetty S, Lui K, Oei J, Wojtulewicz J. A regional study of underlying congenital diseases in term neonates with necrotizing enterocolitis. Acta Paediatr 2000; 89:1226-1230.
7. Epelman M, Daneman A, Navarro OM, Morag I, et al. Necrotizing Enterocolitis: Review of State-of-the-Art Imaging Findings with Pathologic Correlation. RadioGraphics 2007;27:285-305
8. Daza C, García C. Enterocolitis necrotizante en el recién nacido. Estudio radiológico. Pediatría al Día 1991; 7: 27-32.
9. Buonomo C. The radiology of necrotizing enterocolitis. Radiol Clin North Am 1999; 37:1187-1198.
10. Contador MNM, Moya VF. Enterocolitis necrotizante neonatal: Etiopatogenia y prevención. Rev Chil. Pediatr 1996;67;176-182
11. Daneman A, Woodward S, de Silva M. The radiology of neonatal necrotizing enterocolitis (NEC): a review of 47 cases and the literature. Pediatr Radiol 1978; 7:70-77.
12. Butter A, Flageole H, Laberge JM, et al. The Changing Face of Surgical Indications for Necrotizing Enterocolitis. J Pediatr Surgery 2002; 37:496-499.
13. Berdon WE, Grossman H, Baker DH, et al. Necrotizing enterocolitis. AJR 1964; 83:879-887.
14. Schnabl KL, Van Aerde JE, Thomson ABR, Clandinin MT. Necrotizing enterocolitis: A multifactorial disease with no cure. World J Gastroenterol 2008 April 14; 14(14): 2142-2161.
15. Hsueh W, Caplan MS, Tan X, et al. Necrotizing enterocolitis of the newborn: pathogenetic concepts in perspective. Pediatr Dev Pathol 1998; 1:2-16.
16. Nowicki PT. Ischemia and necrotizing enterocolitis: where, when and how. Semin Pediatr Surg 2005; 14:152-158.
17. Ballance WA, Dahms BB, Shenker N, Kliegman RM. Pathology of neonatal necrotizing enterocolitis: a ten-year experience. J Pediatr 1990; 117(1 pt 2):S6-S13.
18. Sonntag J, Wagner MH, Waldschmid J, et al. Multisystem Organ Failure and Capillary Leak Syndrome in Severe Necrotizing Enterocolitis of Very Low Birth Weight Infants. J Pediatr Surg 1998;33: 481-484)
19. Kosloske AM, Papile L, Burnstein J. Indications for operation in acute necrotizing enterocolitis of the neonate. Surgery 1980; 87:502-508.
20. Bell MJ, Ternberg JL, Feigin RD, et al. Neonatal. necrotizing enterocolitis. Therapeutic decisions based upon clinical staging. Ann Surg 1978; 187: 1-7
21. Lincoln Pear. Pneumatosis Intestinalis: A Review. Radiology 1998; 207:13-19.
22. Fötter R, Sorantin E. Diagnostic imaging in necrotizing enterocolitis. Acta Paediatr Suppl 1994; 396:41-44.
23. Robinson AE, Grossman H, Brumley GW. Pneumatosis intestinalis in the neonate. Am J Roentgenol 1974;120:333-341.

24. Bell RS, Graham CB, Stevenson JK. Roentgenologic and clinical manifestations of neonatal necrotizing enterocolitis: experience with 43 cases. *Am J Roentgenol* 1971; 112:123-134.
25. Brill Paula, Olson Steven R, Winchester Patricia. Neonatal Necrotizing Enterocolitis: Air in Morison Pouch. *Radiology* 1989; 174:469-471
26. Seibert JJ, Parvey LS. The telltale triangle: use of the supine cross table lateral radiograph of the abdomen in early detection of pneumoperitoneum. *Pediatr Radiol* 1977; 5: 209-210.
27. Caro M., Ide A, Chiang M, et al. Enterocolitis necrotizante neonatal NEC: Tratamiento quirúrgico. *Rev Chil Pediatr* 1989; 60:79-84.
28. Santulli TV, Schullinger JN, Heird WC, et al. Acute necrotizing enterocolitis in infancy: a review of 64 cases. *Pediatrics* 1975; 55:376-387.
29. Schwartz MZ, Hayden CK, Richardson CJ, et al. A prospective evaluation of intestinal stenosis following necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg* 1982; 17:764-770.
30. Lloyd DA, Cywes S. Intestinal stenosis and enterocyst formation as late complications of neonatal necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg* 1973; 8:479-486.
31. Miller SF, Seibert JJ, Kinder DL, Wilson AR. Use of ultrasound in the detection of occult bowel perforation in neonates. *J Ultrasound Med* 1993; 12:531-535.
32. Merritt CR, Goldsmith JP, Sharp MJ. Sonographic detection of portal venous gas in infants with necrotizing enterocolitis. *Am J Roentgenol* 1984; 143:1059-1062.
33. Vernacchia FS, Jeffrey RB, Laing FC, Wing VW. Sonographic recognition of pneumatosis intestinalis. *Am J Roentgenol* 1985; 145:51-62.
34. Sigel B, Machi J, Ramos JR, Serota AI, Robertson AL Jr. Ultrasonic features of pneumatosis intestinalis. *J Clin Ultrasound* 1985; 13:675-678.
35. Bömelburg T, von Lengerke HJ. Sonographic findings in infants with suspected necrotizing enterocolitis. *Eur J Radiol* 1992; 15:149-153.
36. Kodroff MB, Hartenberg MA, Goldschmidt RA. Ultrasonographic diagnosis of gangrenous bowel in neonatal necrotizing enterocolitis. *Pediatr Radiol* 1984; 14:168-170.
37. Faingold R, Daneman A, Tomlinson G, et al. Necrotizing enterocolitis: assessment of bowel viability with color Doppler US. *Radiology* 2005; 235:587-594.
38. Kim WY, Kim WS, Kim IO, Kwon TH, et al. Sonographic evaluation of neonates with early-stage necrotizing enterocolitis. *Pediatr Radiol* 2005; 35:1056-1061.
39. Azarow K, Connolly B, Babyn P, Shemie SD, Ein S, Pearl R. Multidisciplinary evaluation of the distended abdomen in critically ill infants and children: the role of bedside sonography. *Pediatr Surg Int* 1998; 13:355-359.