

RM EN LA EVALUACIÓN DE LA PATOLOGÍA TORACICA PULMONAR FETAL

Tipo: Comunicación Oral

Autores: Maria Magdalena Serra Salas, César Martín Martínez, Carles Gomez Zaragoza, Carlota Cano Rodríguez

Objetivos

El diagnóstico prenatal busca obtener información genética, anatómica, bioquímica y fisiológica fetal para detectar cualquier alteración que pudiera tener repercusiones durante la gestación o después del nacimiento y así poder proporcionar a la familia información sobre la anomalía sospechada, valorar las alternativas terapéuticas durante y/o después del nacimiento y el riesgo de recurrencia de la anomalía detectada.

Los avances tanto en la ecografía fetal (US) como en resonancia magnética (RM), permiten que las anomalías fetales sean, cada vez más, diagnosticadas antes del nacimiento. Esto es importante ya que permite valorar la viabilidad del feto, prever posibles problemas durante el parto y planificar tratamiento después del nacimiento.

La supervivencia después del nacimiento es altamente dependiente de desarrollo pulmonar adecuado durante la gestación.

Las anomalías torácicas representan un grupo importante y variado de anomalías fetales por lo que el reconocimiento de las características de los diferentes procesos intratorácicos en el feto es necesario.

Además de mostrar el aspecto con RM de las anomalías torácicas, el objetivo de este estudio es valorar la utilidad de la RM en la evaluación de anomalías torácicas fetales. Con este fin, hemos comparado los hallazgos de resonancia magnética con los resultados ecográficos para determinar el impacto de la RM en el diagnóstico y manejo de cada caso. En todos los casos donde fue posible, se hizo seguimiento clínico y radiológico de las anomalías sospechadas prenatalmente. Cuando se realizó interrupción del embarazo, todas las anomalías fueron contrastadas con los hallazgos anatomopatológicos.

Material y métodos

El departamento de obstetricia y ginecología de nuestro hospital es centro de referencia para aproximadamente 300.000 habitantes y recibe a pacientes con anomalías fetales conocidas o con sospecha de ellas derivados de otros centros. Se realizan aproximadamente una media de 3.500 ecografías anuales. A principios de los años 90 se creó un grupo de trabajo de diagnóstico prenatal, en el cual participan médicos de distintas especialidades relacionadas con este tema (ginecólogos, neonatólogos, pediatras, genetistas, bioquímicos, psicólogos, cirujanos pediátricos, patólogos y radiólogos), este grupo de trabajo analiza las anomalías detectadas y decide el método más adecuado de estudio y la manipulación médica que en cada caso se requiere.

Desde el año 1997 hasta la actualidad, hemos realizado RM a 989 embarazadas con un total de 1030 fetos. Todos los estudios de RM se realizaron por existir sospecha clínica o ecográfica de anomalía fetal o por haber antecedentes de otros miembros familiares con anomalías hereditarias. Se detectaron 112 anomalías torácicas en 99 fetos.

La mayoría de los estudios con RM se realizaron alrededor de las 22 semanas de gestación ya que es en esta fecha de gestación cuando se realiza el estudio ecográfico destinado a detectar anomalías morfológicas fetales.

TÉCNICA UTILIZADA EN LA RM:

Ninguna de las pacientes ni fetos recibieron preparación especial. Las RM se realizaron en una unidad de 1,5T. Se usó una multibobina de cuerpo de varios elementos, utilizándose, fundamentalmente, secuencias SS-HF-RARE o HASTE. Ocasionalmente se obtuvieron imágenes únicas volumétricas con secuencias SS-RARE e imágenes potenciadas en T1 utilizando secuencias rápidas en eco de gradiente. La duración aproximada de la exploración fue de unos 20 minutos.

ANATOMÍA TORÁCICA FETAL NORMAL EN LA RM:

Los pulmones se visualizan con RM de forma excelente, son hiperintensos en secuencias potenciadas en T2, más que las estructuras fetales de alrededor y algo menos que el líquido amniótico ([Fig. 1](#)). La tráquea se puede identificar incluso en edades de gestación tempranas como una estructura tubular hiperintensa ([Fig. 2](#)).

El corazón, se identifica de forma global como una estructura redondeada de baja intensidad de señal en secuencias potenciadas en T2. La RM no permite visualizar las cavidades cardíacas ni los tabiques intracardíacos. Las estructuras vasculares, cuando se ven, son hipointensas. La aorta suele visualizarse casi siempre en alguna parte de su trayecto. Las arterias pulmonares, la vena cava y el resto de estructuras vasculares se pueden identificar en fetos de edad de gestación avanzada, pero la información que se obtiene de estas estructuras es pobre ([Fig. 1](#) y [Fig. 2](#)). El esófago, a no ser que contenga líquido en su interior, no suele visualizarse ([Fig. 2](#)). La pared torácica se identifica bien en cualquier plano del espacio. La información sobre las estructuras óseas es pobre.

1. ANOMALÍAS BRONQUIOPULMONARES:

Subdesarrollo pulmonar:

El subdesarrollo pulmonar se ha clasificado en tres categorías ([Tabla. 31](#)). La agenesia pulmonar unilateral es una anomalía rara que consiste en la ausencia de parénquima pulmonar, bronquios y de la arteria pulmonar en el lado afectado. Más del 50% de los fetos afectados tienen anomalías en otros órganos, como el sistema cardiovascular, gastrointestinal, genitourinario o esquelético.

Los hallazgos de imagen en la aplasia y la agenesia pulmonar son similares, excepto por la presencia de un bronquio ciego corto en la primera. El hemitórax afectado es más pequeño, y observándose el desplazamiento mediastínico y la elevación del diafragma ipsilaterales.

En la hipoplasia pulmonar, la arteria pulmonar y los bronquios están presentes pero son hipoplásicos. Puede ser primaria (muy poco frecuente) o secundaria. La mayoría de los casos son secundarios a un proceso que ocupa el espacio torácico para el desarrollo pulmonar. Este puede ser intra o extratorácico. La causa intratorácica más común es la hernia diafragmática, aunque existen otras causas como la malformación congénita de la vía aérea pulmonar (MCVAP), el secuestro broncopulmonar, masas mediastínicas, la cardiomegalia o una malformación linfática o diafragmática. Estas anomalías se comentarán de forma individualizada posteriormente.

La causa más común de hipoplasia pulmonar extratorácica es el oligohidramnios severo secundario a anomalías congénitas del aparato genitourinario (agenesia renal, displasia renal quística, obstrucción de las vías urinarias) ([Fig. 3](#), [Fig. 4](#) y [Fig. 5](#)). Displasias esqueléticas, osteogénesis imperfecta ([Figura 6](#)) escoliosis severa ([Fig. 7](#) y [Fig. 8](#)) son otras causas que pueden provocar hipoplasia pulmonar.

Hernia diafragmática congénita (HDC):

Su incidencia estimada es de 1/2500- 1/5000 neonatos. La mayoría de ellas están situadas en el hemitórax izquierdo ([Fig. 9](#)). La lesión es bilateral en el 3% de todos los casos. Aproximadamente un 40% de los pacientes con HDC tienen otras malformaciones congénitas asociadas.

Existe un fallo del cierre de los canales pleuroperitoneales. El tamaño del defecto diafragmático es variable y de él dependerá el tamaño de la hernia. A veces hay ausencia de uno o de los dos diafragmas. El contenido herniado puede ser una combinación de intestino, estómago, hígado u otras vísceras abdominales ([Fig. 10](#)). Si las vísceras se hernian durante el desarrollo pulmonar temprano se produce hipoplasia pulmonar bilateral.

Hernias importantes en periodos de gestación precoces, hernias derechas ([Fig. 11](#) y [Fig. 12](#)) o hernias pequeñas pueden ser difícilmente diagnosticadas con US. El problema para la US reside en que la ecogenicidad de los pulmones, diafragmas, hígado, bazo y asas intestinales es similar. Tan sólo es diferente la ecogenicidad de las cámaras cardíacas y del estómago, realizándose el diagnóstico de hernia diafragmática muchas veces por signos indirectos, cuando se detecta desplazamiento del corazón o se identifica el estómago en la cavidad torácica.

Cuando el corazón está desplazado hacia la izquierda (hernias derechas) o el estómago no participa de la hernia ([Fig. 13](#)), su diagnóstico con US puede resultar difícil. Esto no ocurre con la RM donde, incluso en edades de gestación precoces, la intensidad de señal de los distintos órganos toracoabdominales es muy diferente existiendo muy buena discriminación entre los distintos órganos resultando fácil su diagnóstico.

El **pronóstico** de la hernia diafragmática depende del grado de hipoplasia pulmonar. También existe retardo histológico de los pulmones y alteración de las arterias pulmonares (hipertrofia muscular de la pared media, causante de la hipertensión pulmonar del neonato (circulación fetal persistente). Esto es un problema por que la hernia se puede reparar pero no la hipoplasia pulmonar ni la alteración vascular. El pronóstico es peor cuando está herniado el hígado o su lóbulo izquierdo por existir problemas mecánicos y compromiso de la circulación fetal por el ductus venoso.

El **tratamiento** puede ser intraútero, quirúrgico después de nacer o la interrupción del embarazo.

Malformación congénita de la vía aérea pulmonar (MCVAP):

Es la malformación pulmonar más frecuentemente diagnosticada prenatalmente. Representa el 30%-40% de todas las enfermedades congénitas. Se caracteriza por una ramificación anormal de los bronquiolos inmaduros, con una falta de desarrollo alveolar normal. Se debe a una alteración desconocida en el desarrollo embrionario durante las primeras 10 semanas de gestación. Algunas teorías relacionan la MCVAP con el secuestro broncopulmonar, el enfisema lobar y la atresia bronquial; de hecho, todas o alguna combinación de estas se han podido observar, en ocasiones, en un mismo feto.

Debido a que la MCVAP generalmente se comunica con el árbol traqueobronquial normal, la malformación puede contener áreas quísticas y sólidas, dando lugar a diversas manifestaciones radiológicas. Aunque suele afectar a un sólo lóbulo pulmonar, puede afectar a todo un pulmón o, más raramente, a ambos. En base a las características histológicas y al tamaño se establecen cinco subtipos histopatológicos predominantes de MCVAP, aunque sólo tres tipos (I, II y III) son distinguibles por imagen ([Tabla 32](#)).

Ecográficamente la MCVAP se visualiza como una masa sólida, quística o mixta, dependiendo del tipo de MCVAP.

La **RM fetal** puede ayudar tanto en la evaluación de MCVAP, como en la evaluación del desarrollo de pulmón restante, observándose la MCVAP como una lesión hiperintensa en las secuencias T2-w ([Fig. 14](#) y [Fig. 15](#)).

Puede ser difícil diferenciar la MCVAP del secuestro pulmonar y es importante recordar que las lesiones pueden ser híbridas en las dos entidades. El **diagnóstico diferencial** debe incluir también la hernia diafragmática, el quiste neuroentérico, el enfisema lobar y la atresia bronquial. La **historia natural** y el **pronóstico** de las MCVAP diagnosticadas intraútero es variable con una supervivencia del 97%. El factor pronóstico más importante es el tamaño de la masa en sí más que el tamaño de los quistes de su interior, ya que cuanto más grande sea la masa, mayor la hipoplasia pulmonar resultante. Otros factores pronóstico son

el desplazamiento del mediastino y la presencia de otras malformaciones fetales. La presencia de hidrops fetal es un indicador de mal pronóstico, y generalmente se recomienda la interrupción del embarazo. Los bebés que presentan compromiso pulmonar deben tratarse con la extirpación quirúrgica de la masa tan pronto como el paciente se estabilice. En muchos casos de MCVAP, sin embargo, la malformación disminuye progresivamente de tamaño durante el tercer trimestre y el desplazamiento mediastínico se resuelve, siendo invisibles en las radiografías de tórax post-natales (Fig. 16). Estos pacientes serán asintomáticos al nacer, aún así, es imprescindible su estudio con TC para confirmar la presencia de la lesión planificar su tratamiento. **Atresia bronquial:** Es una anomalía poco común en la que un segmento del bronquio no se comunica con la vía aérea central produciendo cambios displásicos secundarios en el parénquima pulmonar distal (similares a la MCVAP). Aunque los lóbulos superiores son los más comúnmente afectados, puede ocurrir en otras localizaciones pulmonares. Los bronquios periféricos no se visualizan en la **RM**, pero podemos sospechar de esta entidad cuando se observen áreas hiperintensas en los pulmones en las imágenes potenciadas en T2-w (Fig. 17 y Fig. 18). El **diagnóstico diferencial** incluye otras anomalías pulmonares como la CPAM y el secuestro pulmonar. Después de nacer, los pacientes suelen ser asintomáticos. El **tratamiento** quirúrgico durante la infancia se asocia a un excelente pronóstico.

Quiste broncogénico: Son lesiones congénitas causadas por la gemación anormal del intestino anterior ventral a lo largo del árbol traqueobronquial, que se producen probablemente entre los días 26 y 40 de vida fetal. Están situados en el mediastino, generalmente cerca de la carina, y menos frecuentemente en el parénquima pulmonar, la pleura, o el diafragma. Las paredes del quiste broncogénico son delgadas y cubiertas por epitelio respiratorio, pueden contener mucina. En la **ecografía prenatal** se manifiestan como quistes uniloculares llenos de líquido. En **RM** ponderadas en T2-w, los quistes son hiperintensos. El **diagnóstico diferencial** incluye quistes de duplicación esofágica y quistes neuroentéricos. La mayoría de los quistes broncogénicos son asintomáticos, cuando dan clínica (sibilancias, estridor, disnea o disfagia) es por compresión de estructuras vecinas. Su tratamiento suele ser quirúrgico. **Secuestro pulmonar:** Se trata de tejido pulmonar anormal, separado del árbol traqueobronquial que recibe irrigación a través de la circulación sistémica. Ésta anomalía puede ser intralobar o extralobar. El secuestro intralobar se encuentra dentro de la pleura visceral del pulmón normal adyacente, mientras que el secuestro extralobar está separado del pulmón normal y envuelto con su propia membrana pleural. Otra diferenciación entre los secuestros intralobares y extralobares es su drenaje venoso: el intralobar drena, casi siempre, a venas pulmonares y el extralobar a venas sistémicas, pero este hecho rara vez sirve para su diferenciación prenatal (Fig. 19 y Fig. 20). Contrariamente a los hallazgos reportados en la población adulta, la mayoría de los secuestros detectados intraútero son del tipo extralobar. La mayoría se sitúan en la base pulmonar izquierda. Pueden ser de todos los tamaños aunque acostumbran a ser pequeños o moderados (Fig. 21). Por **US** se visualizan como masas homogéneas o heterogeneas hiperecogénicas generalmente triangulares. Con **RM** y en secuencias potenciadas en T2 se visualizan hiperintensos. Pocas veces se acompañan de hidrotórax o hidrops. Pueden asociarse a otras anomalías como la hernia diafragmática o duplicaciones intestinales (Fig. 19). Pueden disminuir de tamaño o incluso desaparecer durante la gestación y después del nacimiento (Fig. 22 y Fig. 23). El **pronóstico** suele ser favorable. Un 10% de los secuestros extralobares se sitúan por debajo del diafragma, en estos casos es importante diferenciarlos del neuroblastoma (Fig. 24).

2. ANOMALÍAS DEL MEDIASTINO: Atresia esofágica: La atresia esofágica surge de la división incompleta del intestino anterior en la porción respiratoria ventral y la porción dorsal digestiva por el tabique traqueoesofágico. Es la malformación congénita más frecuente del esófago y la incidencia estimada es de 2-12 casos de cada 10.000 nacidos vivos. Los hallazgos más habituales con **RM** son la presencia de polihidramnios y la ausencia o el estómago muy pequeño. A veces puede visualizarse dilatación del segmento proximal del esófago, hiperintenso en secuencias potenciadas en T2 (Fig. 25) sobretodo en imágenes sagitales de la línea media torácica fetal, pero no siempre.

Higroma quístico cervicotorácico: Es una malformación congénita de los vasos linfáticos. Una de las localizaciones mas comunes es el cuello, pudiendose extender a la cavidad torácica (Fig. 26). En **RM** se observa como una lesión quística, hiperintensa en las secuencias ponderadas en T2, a menudo, multiloculada. La RM es útil para evaluar tanto la extensión de la lesión hacia el pecho como el grado de compromiso de la vía aérea superior. **3. OTRAS ANOMALÍAS TORÁCICAS: Hidrotórax:** El acúmulo de líquido en el espacio pleural siempre es patológico. Lo más importante es saber si el hidrotorax es aislado (la mayoría de las veces quilotórax primario (Fig. 27) o forma parte de hidrops fetal (Fig. 28). El tratamiento y pronóstico es distinto. Generalmente si es unilateral es quilotórax, si es bilateral suele formar parte de hidrops. Ocasionalmente el quilotórax puede ser causa de hidrops. El **quilotórax** suele estar asociado a alteración del conducto torácico. Puede ser aislado o asociarse a Síndrome de Down, síndrome de Turner, secuestro pulmonar,

hernia diafragmática o linfangiectasia pulmonar. El **hidrops fetal** puede ser de causa inmune o no inmune. Hoy los más frecuentes son de causa no inmune y su origen es muy variado (cardiopatías, infección, enfermedades genéticas y metabólicas, anomalías del tracto gastrointestinal o genitourinario displasias óseas y otras). Por **ecografía** se detecta el líquido, generalmente anecoico, en el espacio pleural. Con **RM** se identifica como líquido hiperintenso rodeando a los pulmones. El grado de hipoplasia pulmonar dependerá del momento de la gestación que se produzca el hidrotórax, de su volumen y del tiempo de duración del hidrotórax. El **pronóstico** depende de la causa del hidrotórax, los aislados (quilotórax) tienen buen pronóstico, el pronóstico de los que forman parte de hidrops es más sombrío. **Higroma quístico de pared y axilar:** ya descrito en el apartado "higroma quístico cervicotorácico" ([Fig. 29](#) y [Fig. 30](#)).

Imágenes en esta sección:

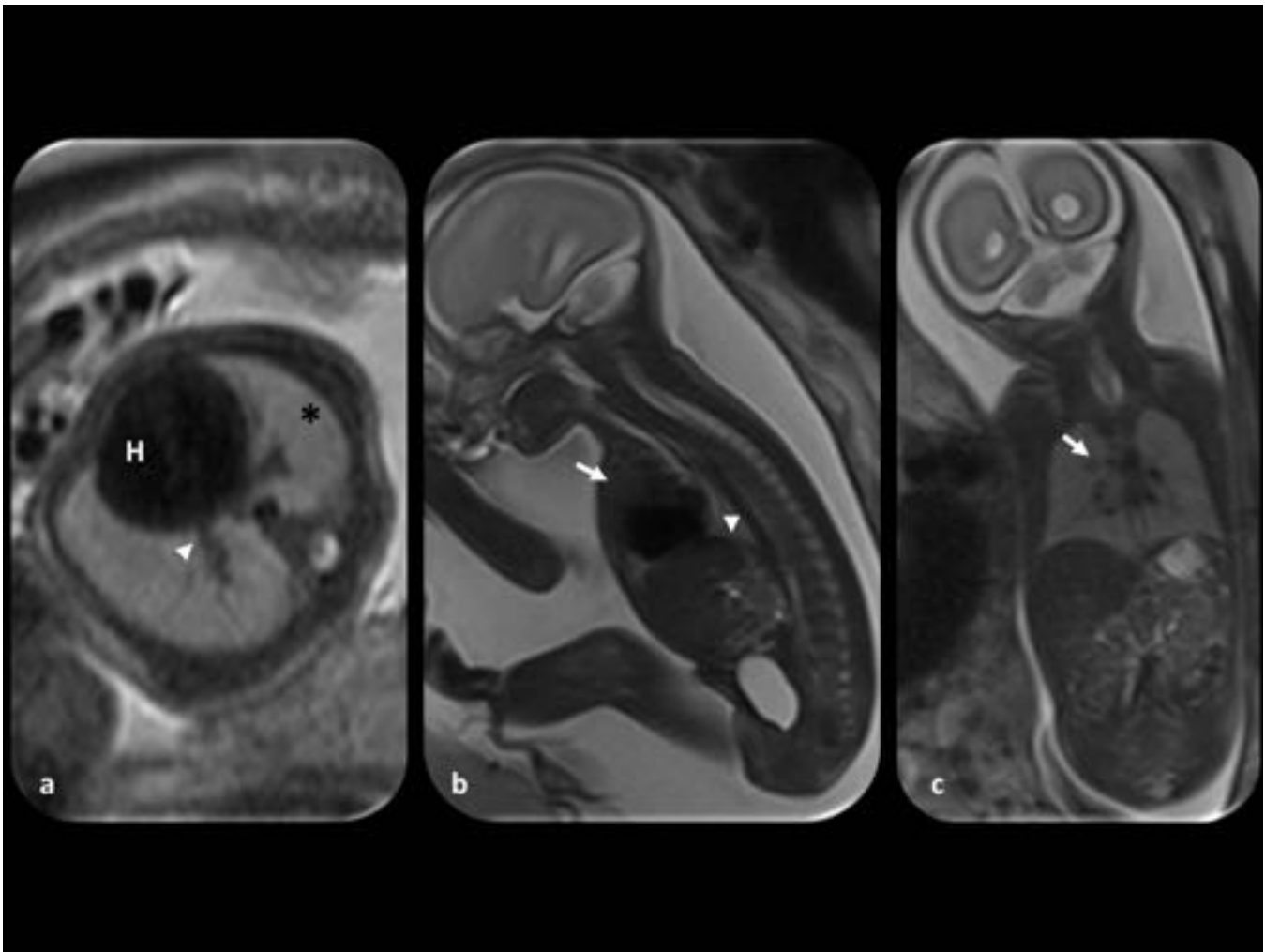


Fig. 1: Anatomía fetal normal. Imágenes (a) axial, (b) sagital, y (c) coronal del tórax fetal. Los pulmones son hiperintensos en las secuencias ponderadas en T2 (asterisco); el corazón se identifica como una unidad hipointensa (H). La cabeza de flecha en (a) muestra las venas pulmonares, y la flecha en (c) las arterias pulmonares. La flecha en (b) señala el timo y la cabeza de la flecha el diafragma izquierdo.

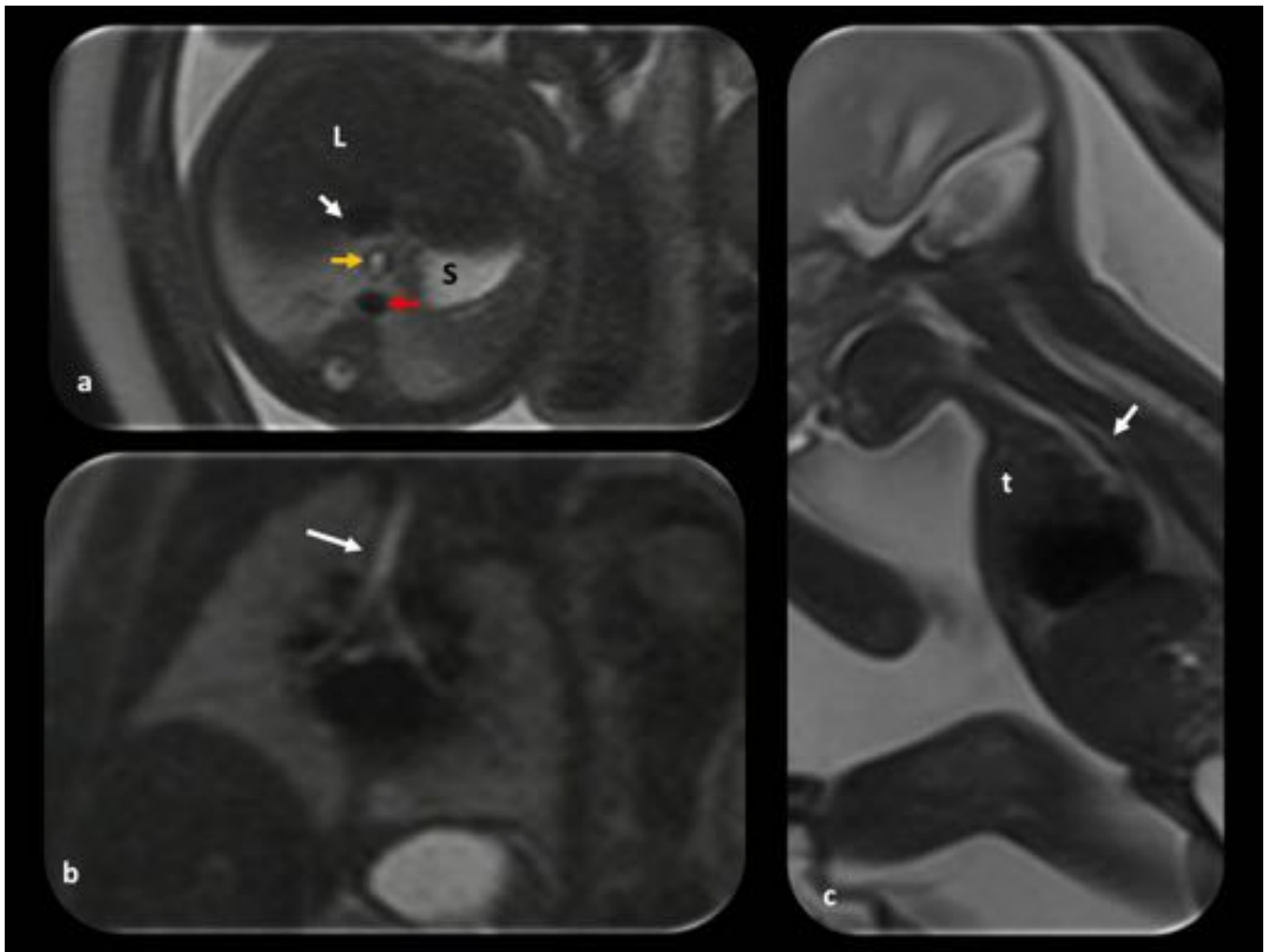


Fig. 2: Anatomía fetal normal. Cortes (a) axial de la porción inferior del tórax. Gran calidad de discriminación de tejidos: hígado (L) y estómago (S), VCI (flecha blanca), esófago (flecha naranja), y aorta torácica (flecha roja). (b) Coronal: muestra la tráquea (flecha) como una estructura tubular hiperintensa. (c) Imagen sagital, timo (t) y esófago (flecha), éste último generalmente no se ve, a menos que la adquisición de imagen coincida con la deglución fetal o esté patológicamente dilatado.

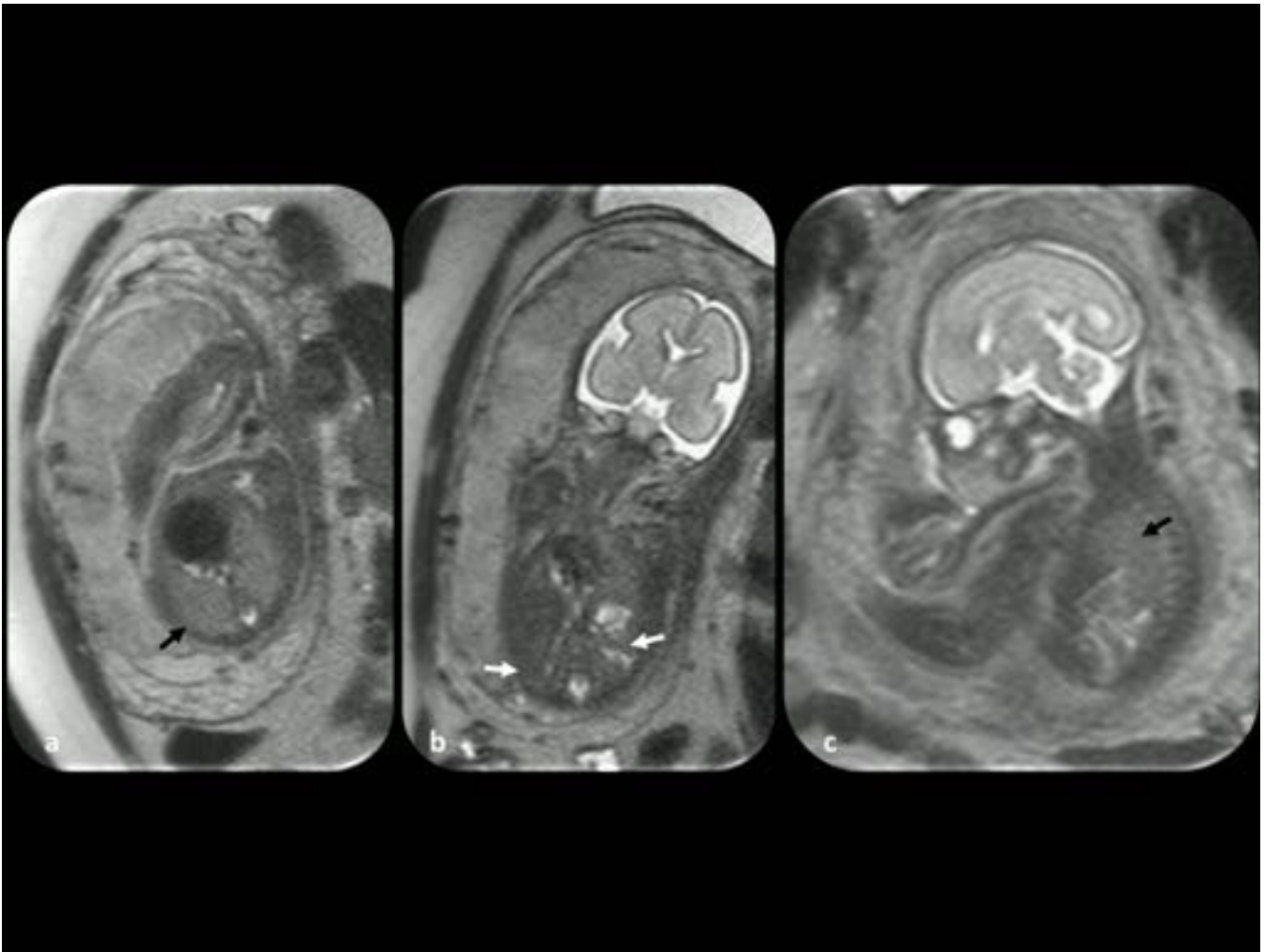


Fig. 3: Agenesia renal bilateral. Feto de 22 semanas de gestación. Imágenes (a) axial, (b) coronal y (c) sagital del abdomen fetal. Los riñones están ausentes (flechas blancas); no hay líquido amniótico y los pulmones son hipoplásicos (flechas negras).

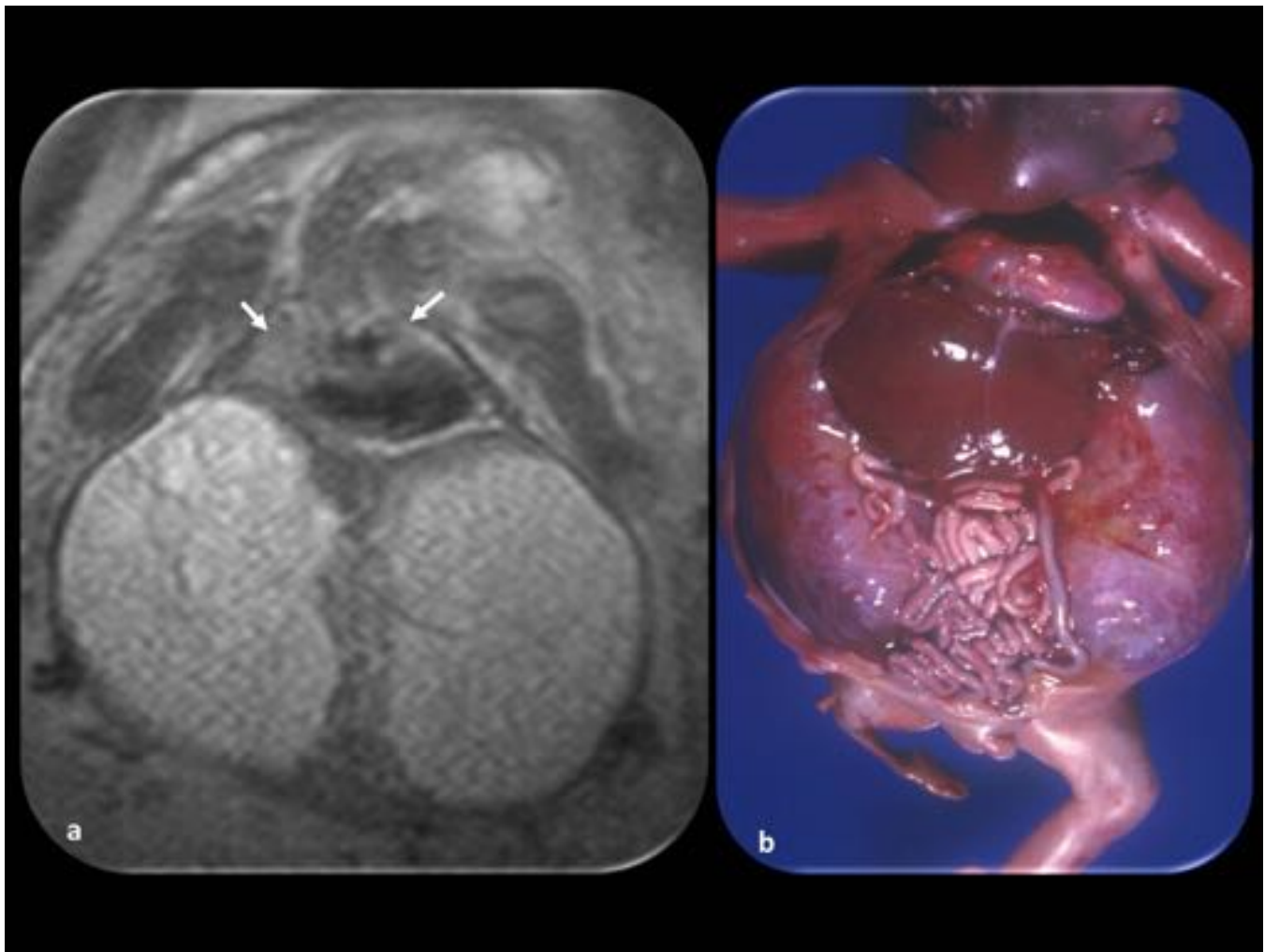


Fig. 4: Poliquistosis renal autosómica recesiva. Feto de 24 semanas de gestación. (a) Imagen coronal fetal que muestra la anomalía renal, oligohidramnios severo y hipoplasia pulmonar (flechas). (b) Pieza anatómica dónde se observan las anomalías anteriormente descritas.

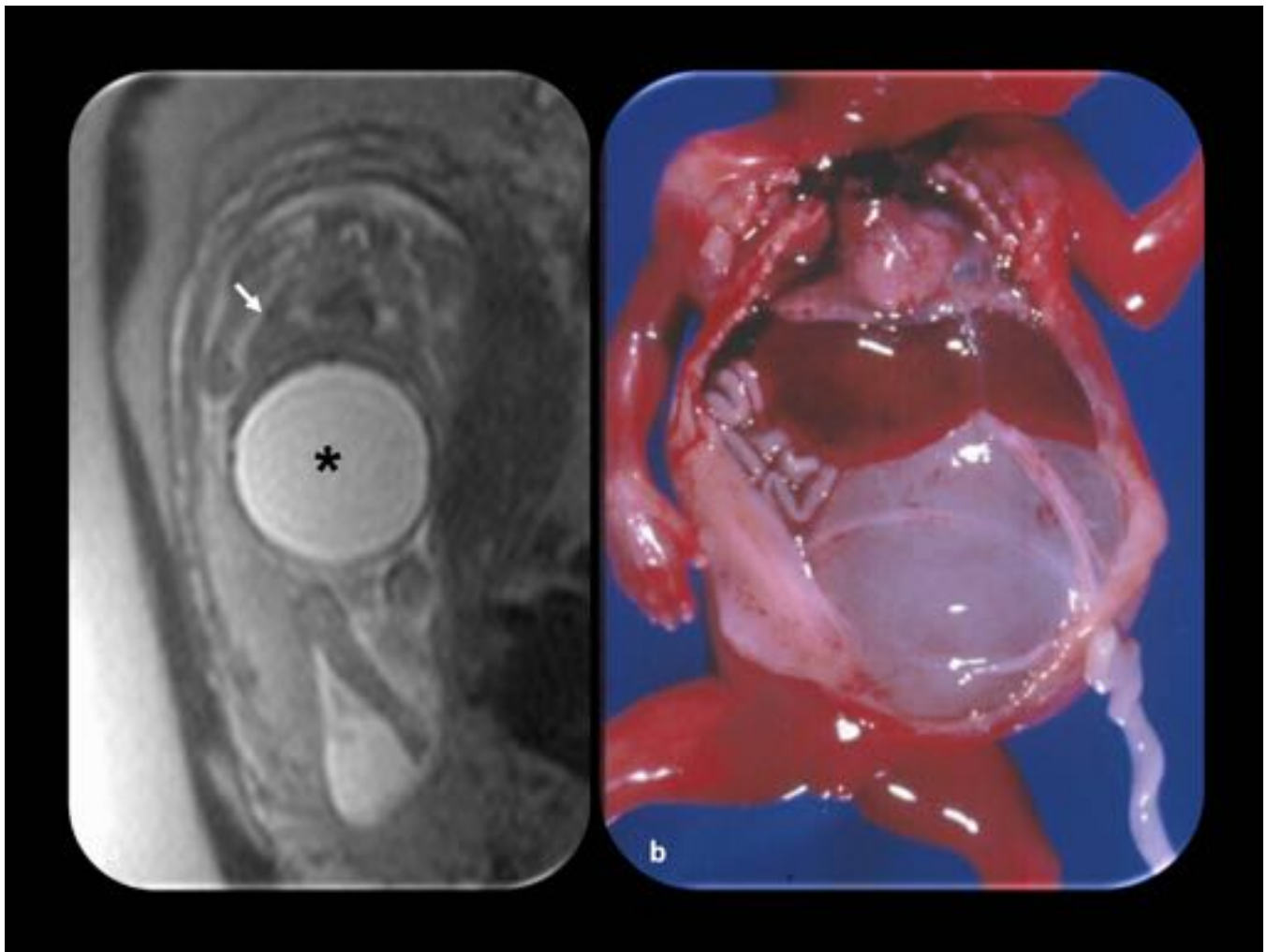


Fig. 5: Obstrucción del tracto urinario inferior. Feto de 17 semanas de gestación. (a) Imagen coronal fetal: hipoplasia pulmonar (flecha) como resultado del oligohidramnios causado por la obstrucción del tracto urinario inferior secundario a atresia uretral; la vejiga está agrandada (asterisco).

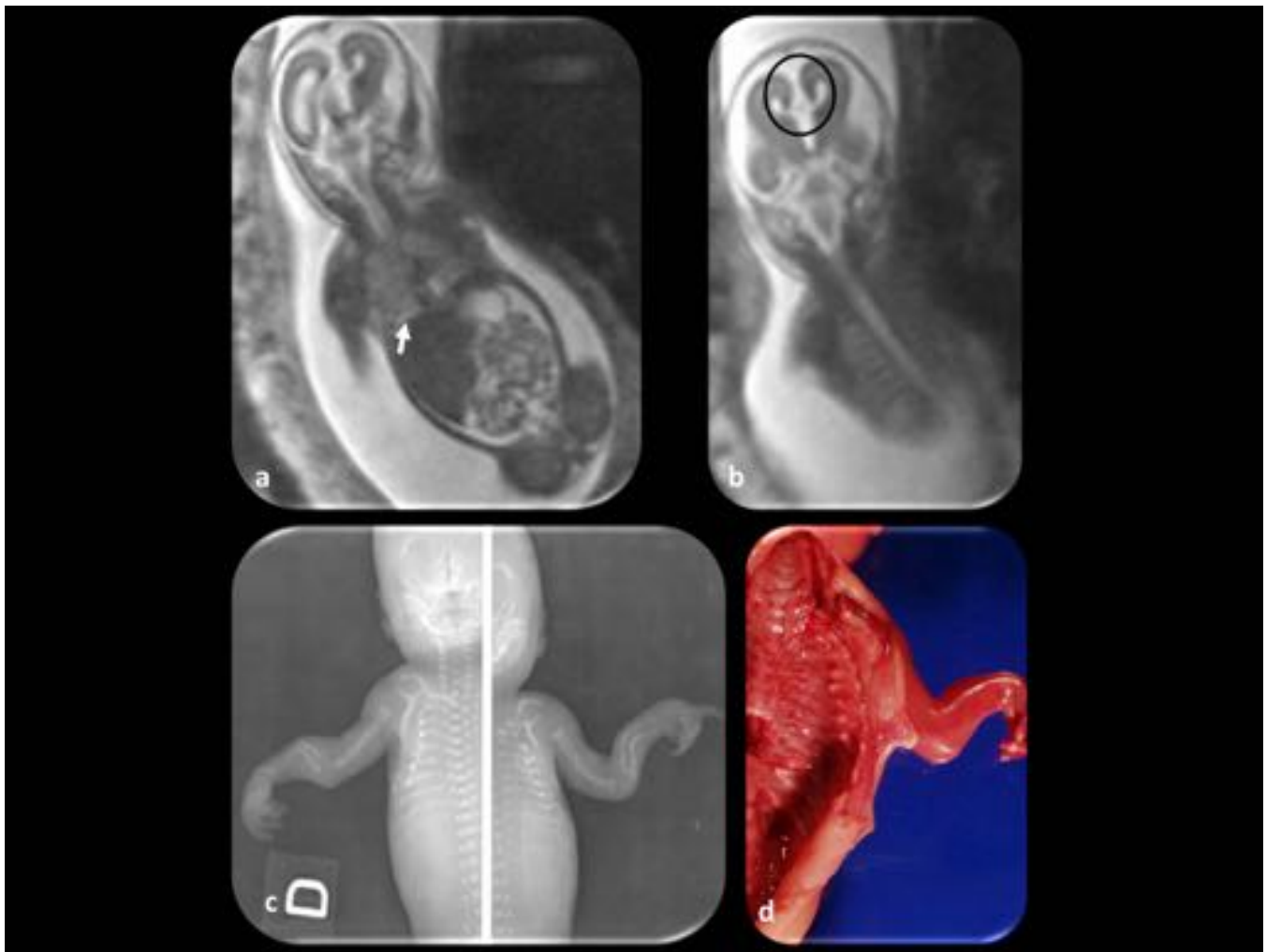


Fig. 6: Osteogénesis imperfecta tipo II A. Feto de 19 semanas de gestación. (a y b) Imágenes coronales. Puede haber hipoplasia pulmonar moderada. En (a) se observa una pequeña cantidad de hidrotórax en la base derecha (flecha) y ascitis. (b) Pueden verse costillas fracturadas. Agenesia del cuerpo calloso, no sospechada antes de la RM (círculo). (c y d) radiografías y espécimen anatómico de este feto que muestra las múltiples fracturas costales.

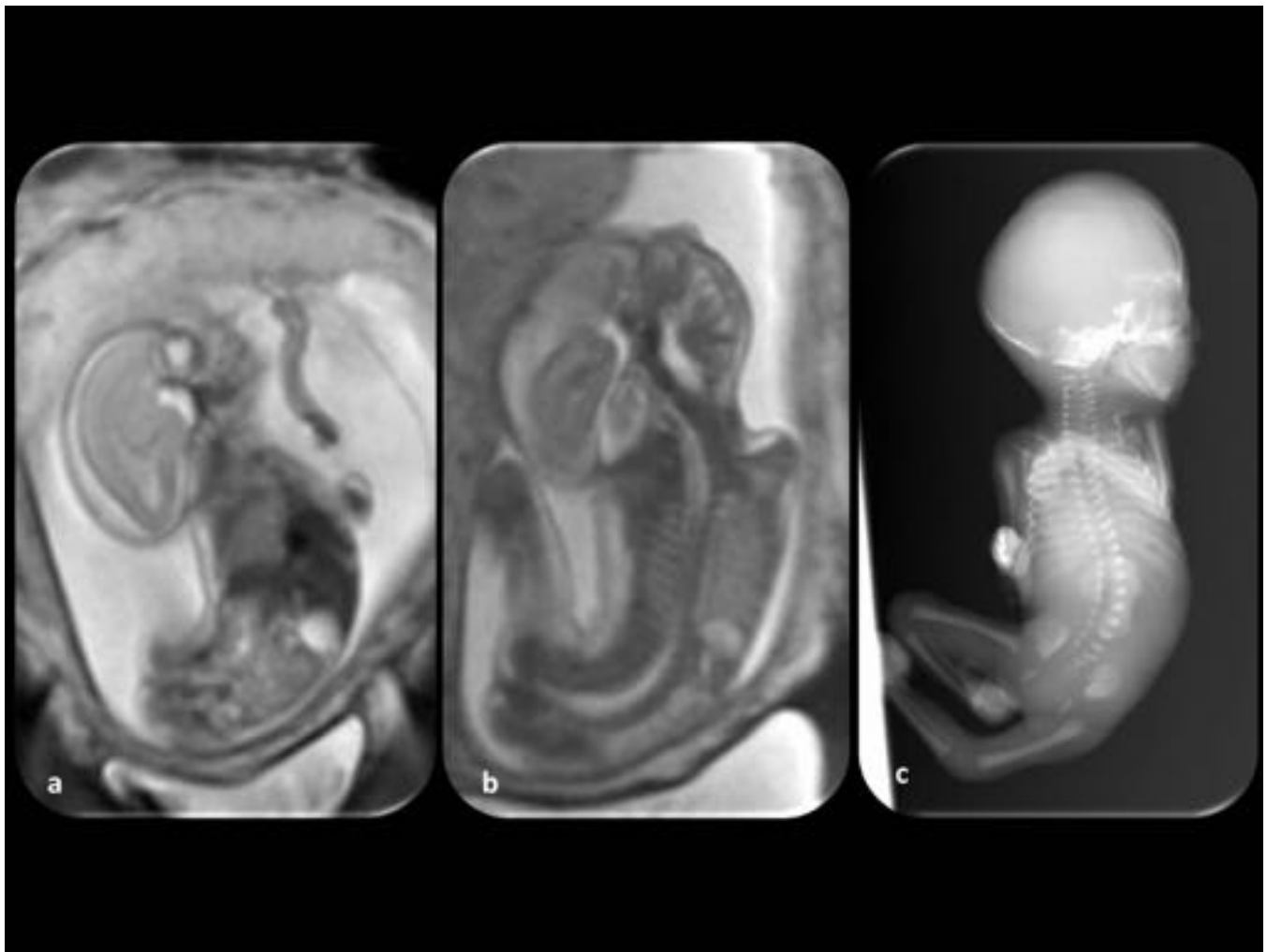


Fig. 7: Síndrome de banda amniótica. Feto de 21 semanas de gestación. (a y b) Corte coronal fetal: obsérvese gran deformidad torácica y marcada escoliosis, así como la hipoplasia pulmonar. La cabeza se encuentra hiperextendida y las extremidades flexionadas. (c) La radiografía fetal muestra estas anomalías.

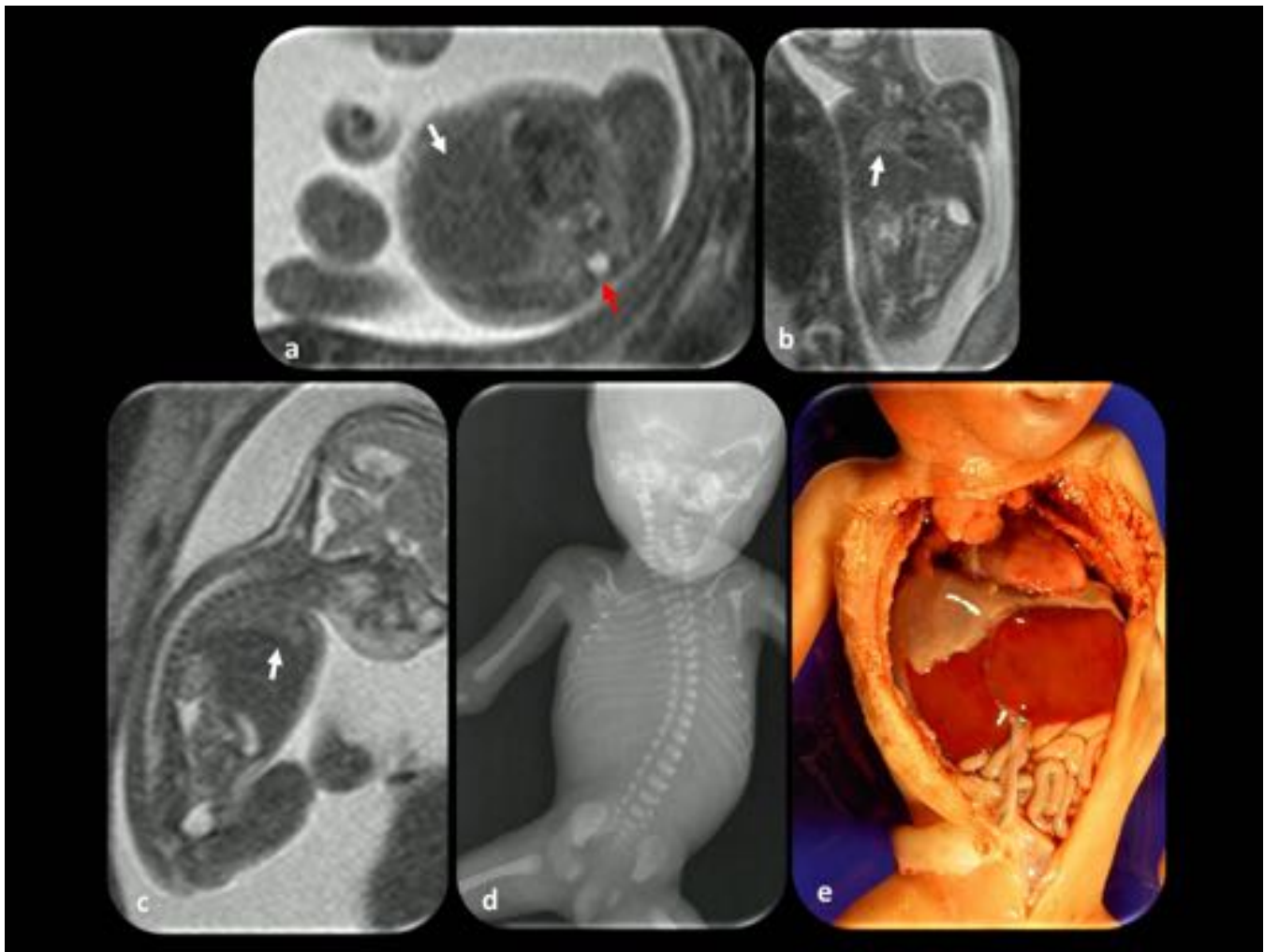


Fig. 8: Hipoplasia pulmonar debido a deformidad torácica y eventración diafragmática. Feto de 21 semanas de gestación. (a, b y c) Imágenes axial, coronal y sagital. Los pulmones son muy pequeños y el pecho está deformado. El canal espinal (flecha roja) no está y el hemitórax izquierdo es muy pequeño. El hígado (flechas blancas) está localizado muy cranealmente. La deformidad torácica, la eventración diafragmática y la hipoplasia pulmonar se muestran en la radiografía (d) y el espécimen anatómico (e).

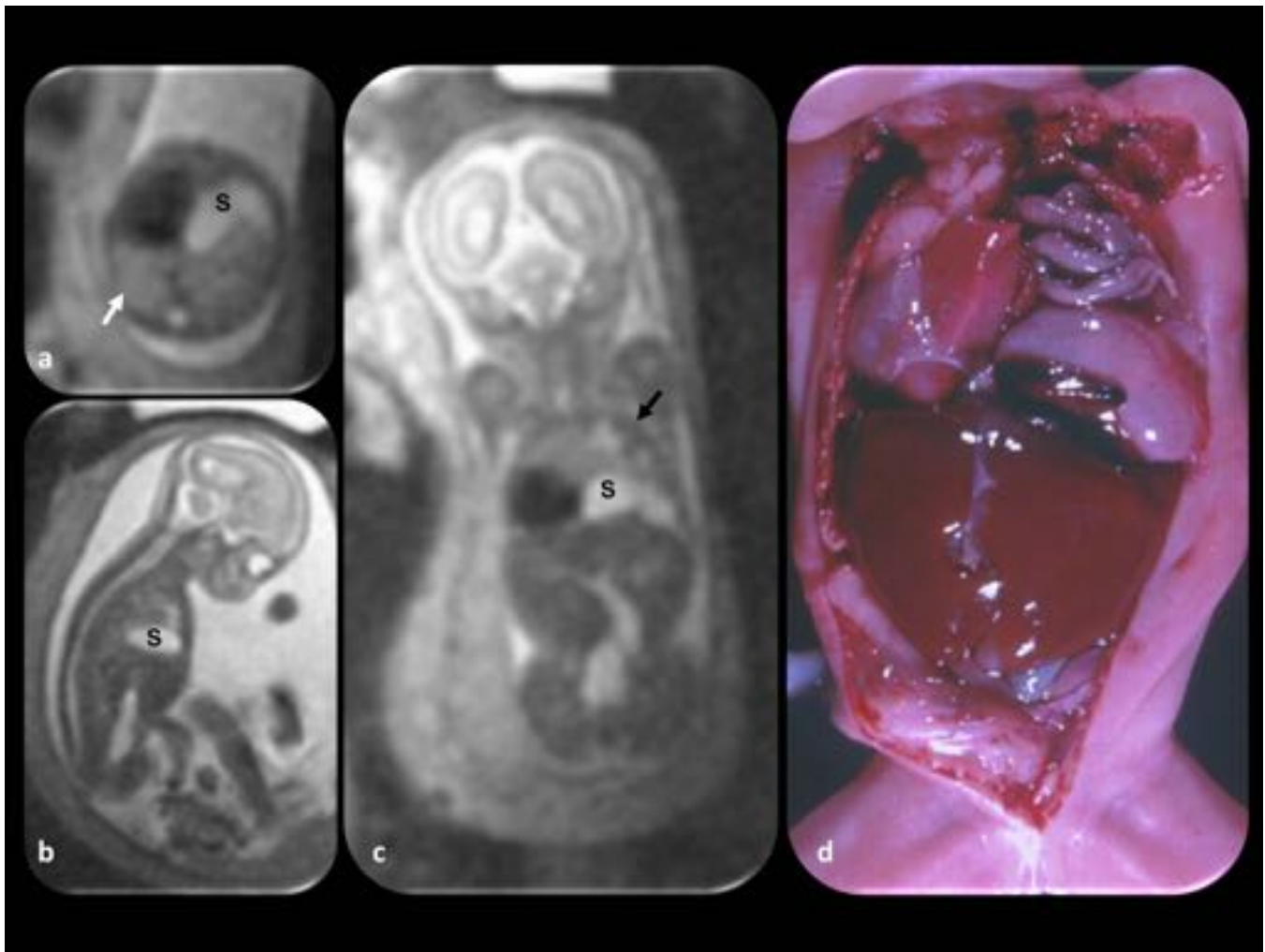


Fig. 9: Hernia diafragmática izquierda. Feto de 22 semanas de gestación. (a, b y c) Cortes axial fetal, sagital y coronal donde se observa el desplazamiento hacia la derecha del corazón y el estómago (s) dentro de la cavidad torácica; las asas intestinales también se encuentran herniadas dentro de la cavidad torácica (flecha negra en c). El pulmón izquierdo no se ve y el derecho es muy hipoplásico (flecha blanca en a). (d) La pieza anatómica del feto muestra todos los hallazgos descritos en la RM.

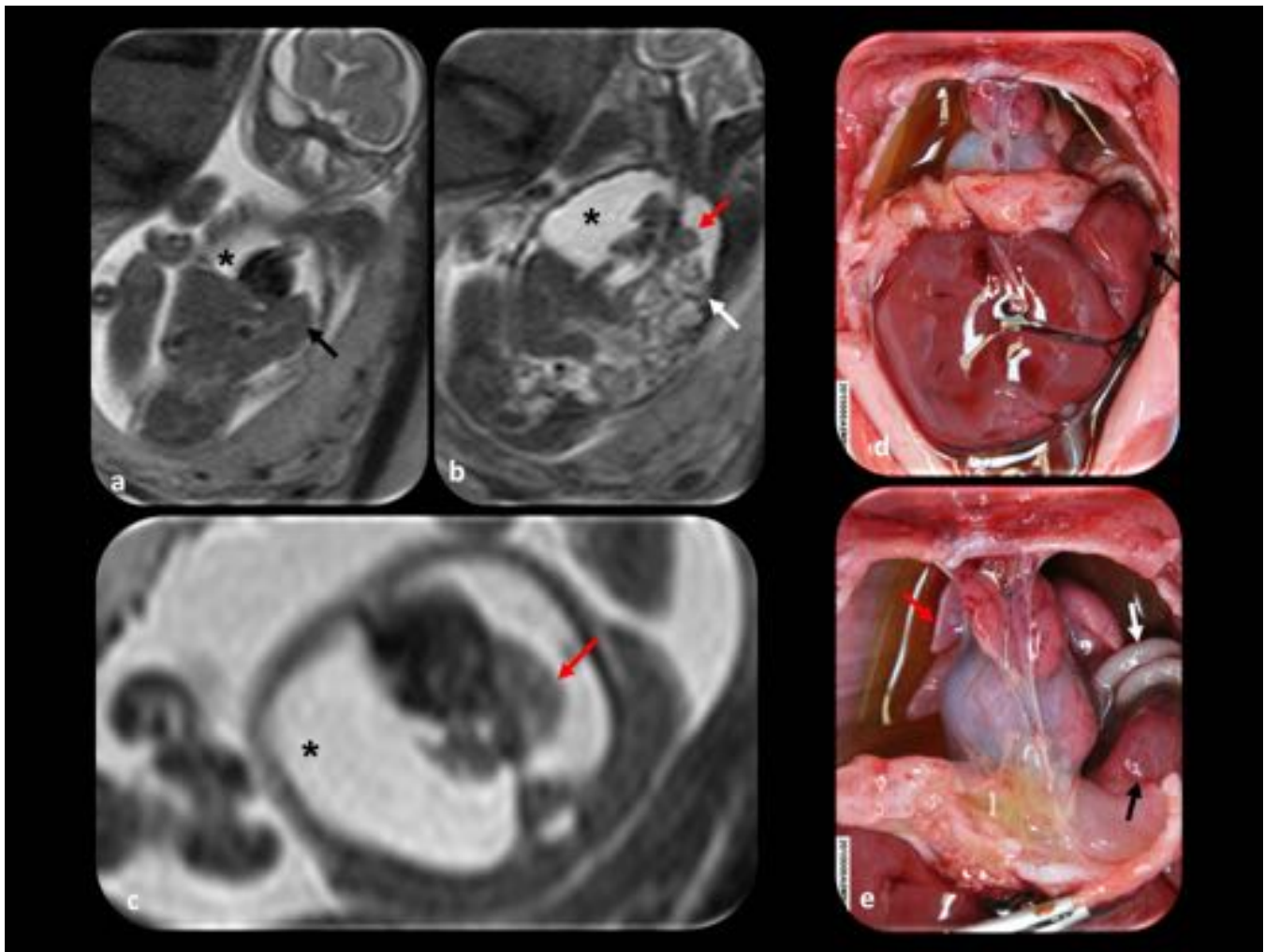


Fig. 10: Hernia diafragmática izquierda. Feto de 22 semanas de gestación. (a y b) Lóbulo hepático izquierdo dentro de la cavidad torácica, hipointenso en T2. Este signo indica mal pronóstico debido a la posible "distorsión " por compresión del ductus venoso y compromiso vascular (flechas negras). Las asas intestinales están herniadas (flecha blanca). (c) Marcada hipoplasia pulmonar e importante hidrotórax bilateral (asterisco). (d y e) Pieza anatómica fetal que muestra los hallazgos descritos en la RM.

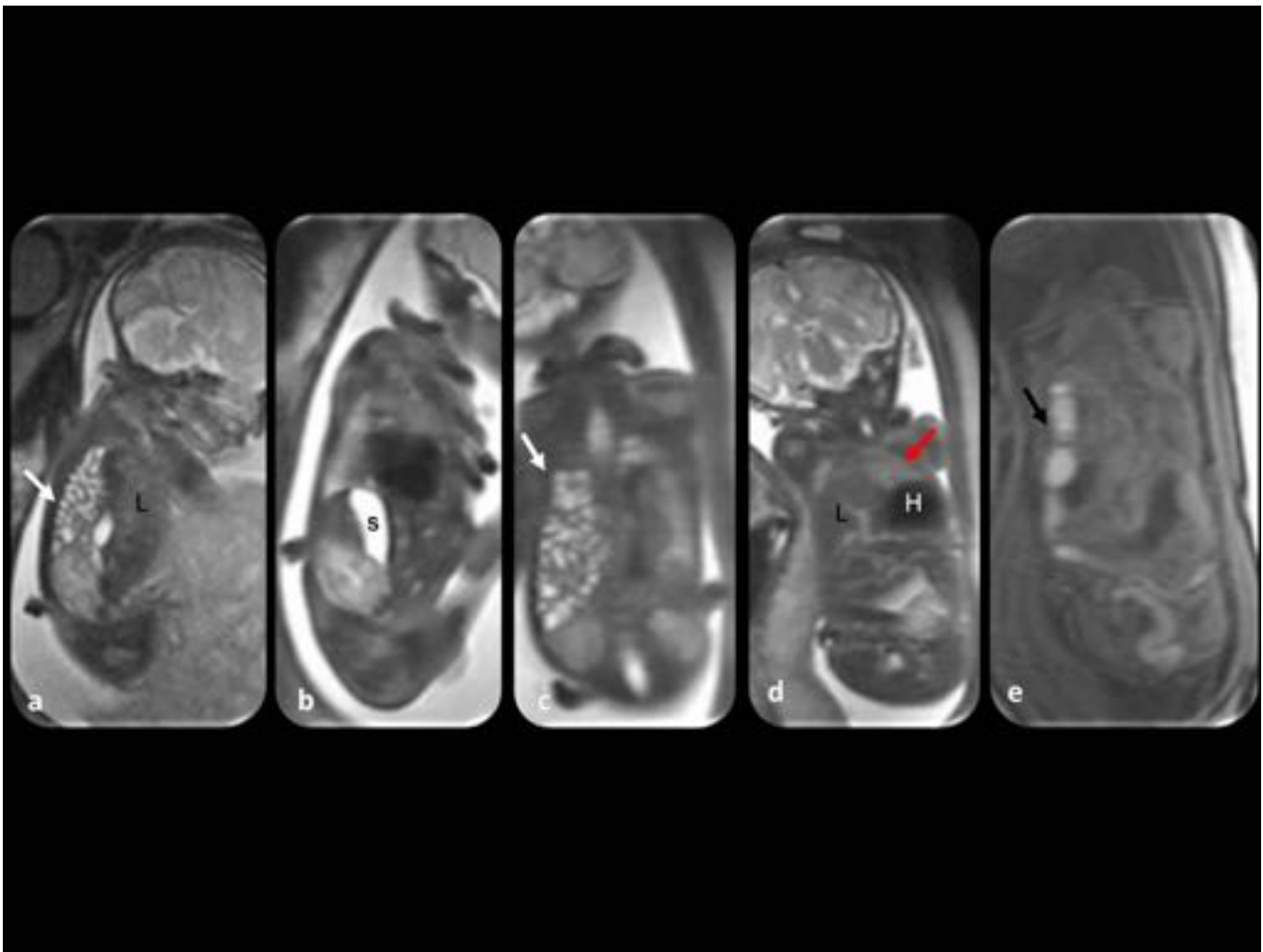


Fig. 11: Hernia diafragmática derecha. Feto de 28 semanas. Aunque todo el hemitórax derecho está ocupado por hígado y asas intestinales, la ecografía no fue capaz de detectarla hasta la semana 28. (a y b) Cortes sagitales: asas intestinales (flecha blanca) y hígado (L) en la cavidad torácica, el estómago (s) en posición correcta. (c y d) Cortes coronales: corazón desplazado hacia la izquierda (H) y se observa hipoplasia pulmonar (flecha roja). (e) T1 coronal: intestino grueso herniado (flecha negra).

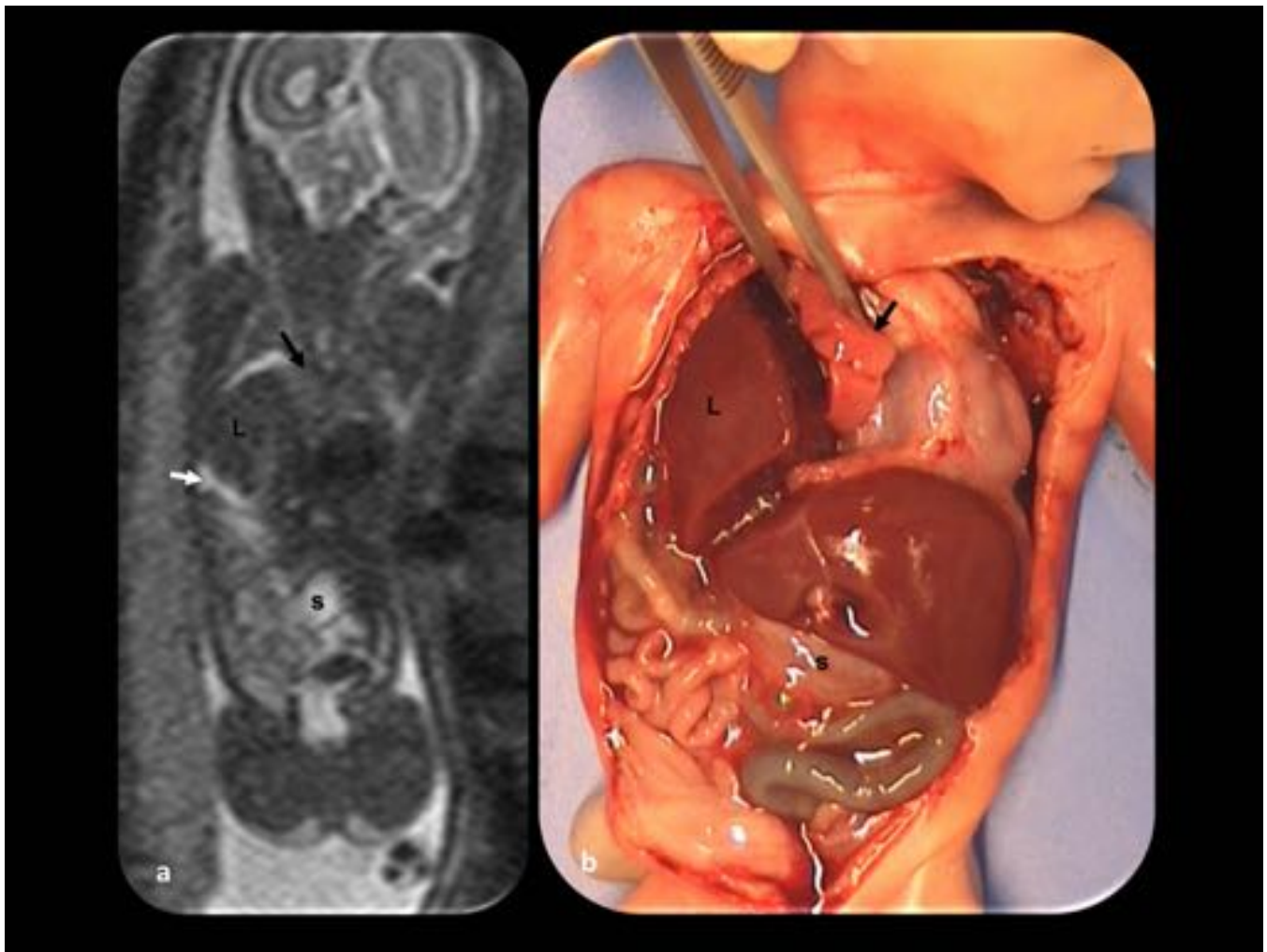


Fig. 12: Hernia diafragmática derecha. Feto de 22 semanas de gestación. (a) Imágenes coronales: aunque todo el hemitórax derecho se encuentra ocupado por el hígado (L), también se observa un pequeño (flecha blanca). Desplazamiento hacia la izquierda del corazón con el estómago (s) en posición correcta. Tenga en cuenta la hipoplasia pulmonar (flecha negra). (b) Pieza anatómica que muestra todos los hallazgos descritos en la RM.

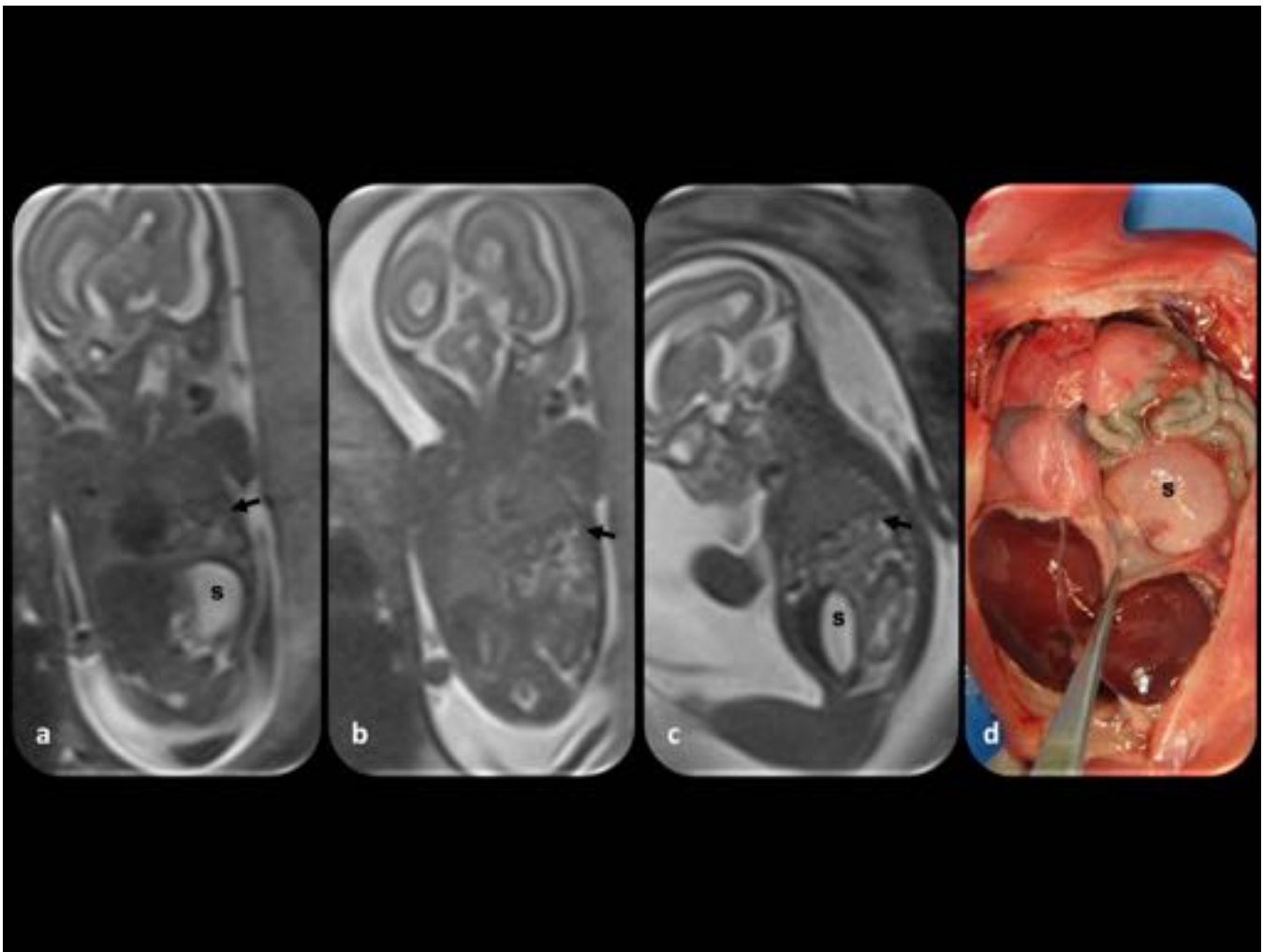


Fig. 13: Hernia diafragmática izquierda. Feto de 21 semanas de gestación, por ecografía sólo se detectó el desplazamiento mesdiastínico hacia la derecha, pero no la causa. (a, b y c) Imágenes coronal y sagital: hernia diafragmática izquierda, el estómago (s) parece estar correctamente posicionado. Las asas intestinales (flecha) se desplazan dentro de la cavidad torácica. (d) Pieza anatómica del feto muestra los hallazgos descritos por RM, el estómago también se desplaza dentro de la cavidad torácica.

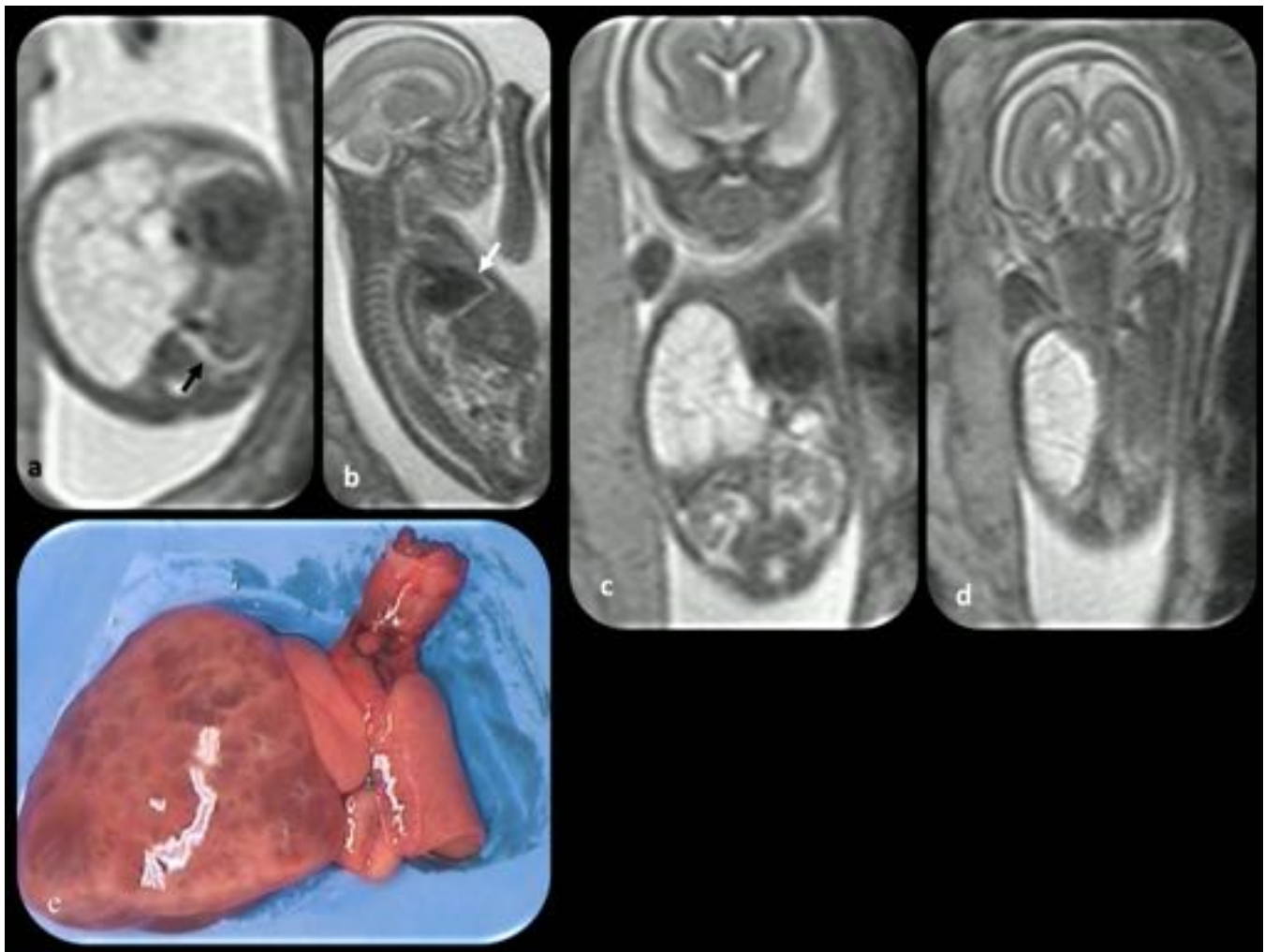


Fig. 14: MCVAP tipo II. Feto de 20 semanas de gestación. (a, b, c y d) Cortes axial, sagital y coronales: muestran una estructura hiperintensa, polilobulada y con septos que ocupa una gran parte del hemitórax derecho. Se observa una pequeña cantidad de derrame pericárdico (flecha blanca) y hidrotórax izquierdo (flecha negra). (e) Pieza quirúrgica de la lesión descrita en la RM.

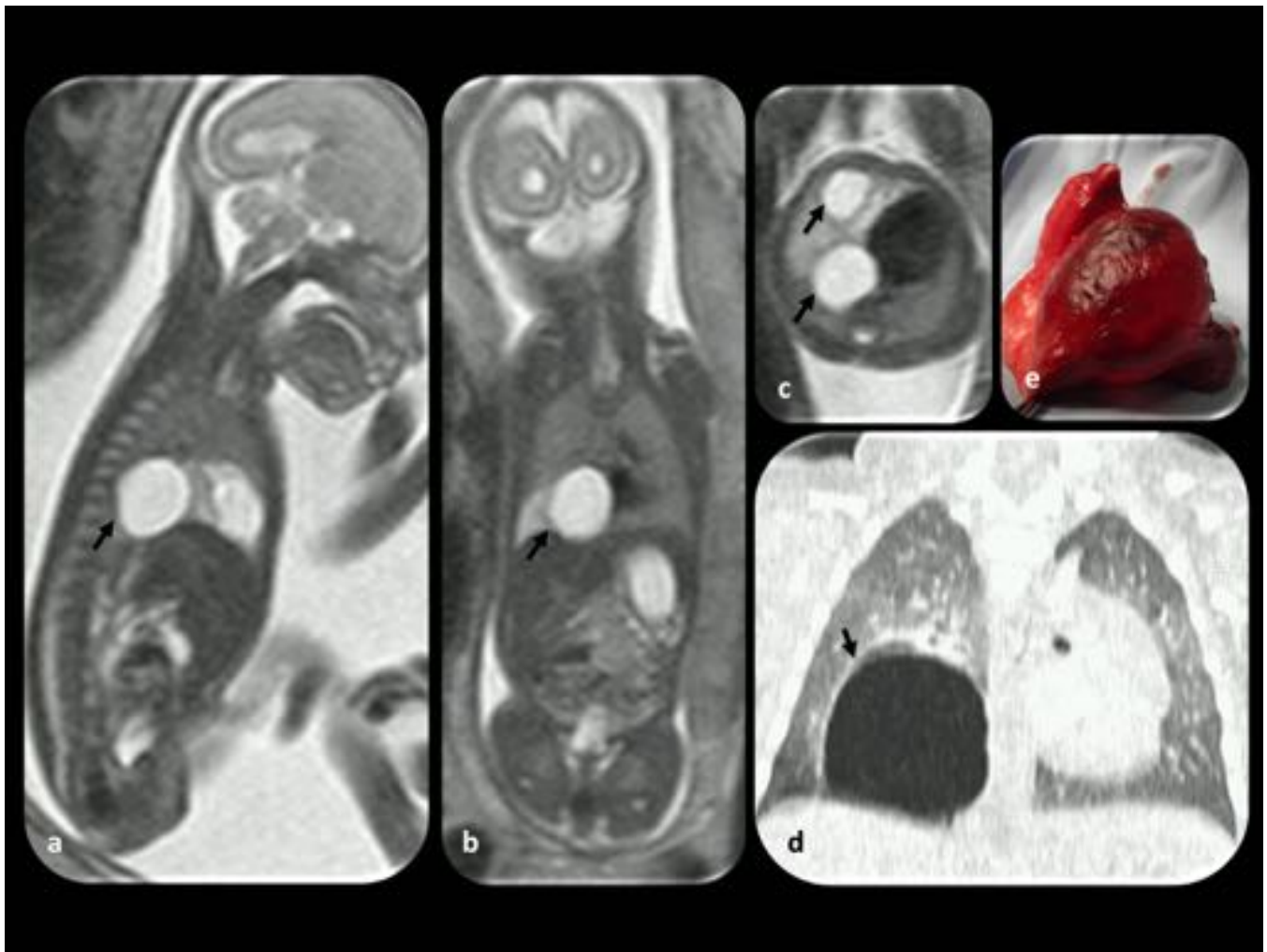


Fig. 15: MCVAP tipo I. Feto de 22 semanas de gestación. (a, b , y c) Imágenes RM coronal, sagital y axial: muestran varias lesiones lobuladas hiperintensas en el hemitórax inferior derecho (flechas). (d) La TC después del nacimiento muestra una lesión quística grande en lóbulo inferior del pulmón derecho. (e) Pieza quirúrgica de la lesión descrita en la RM.

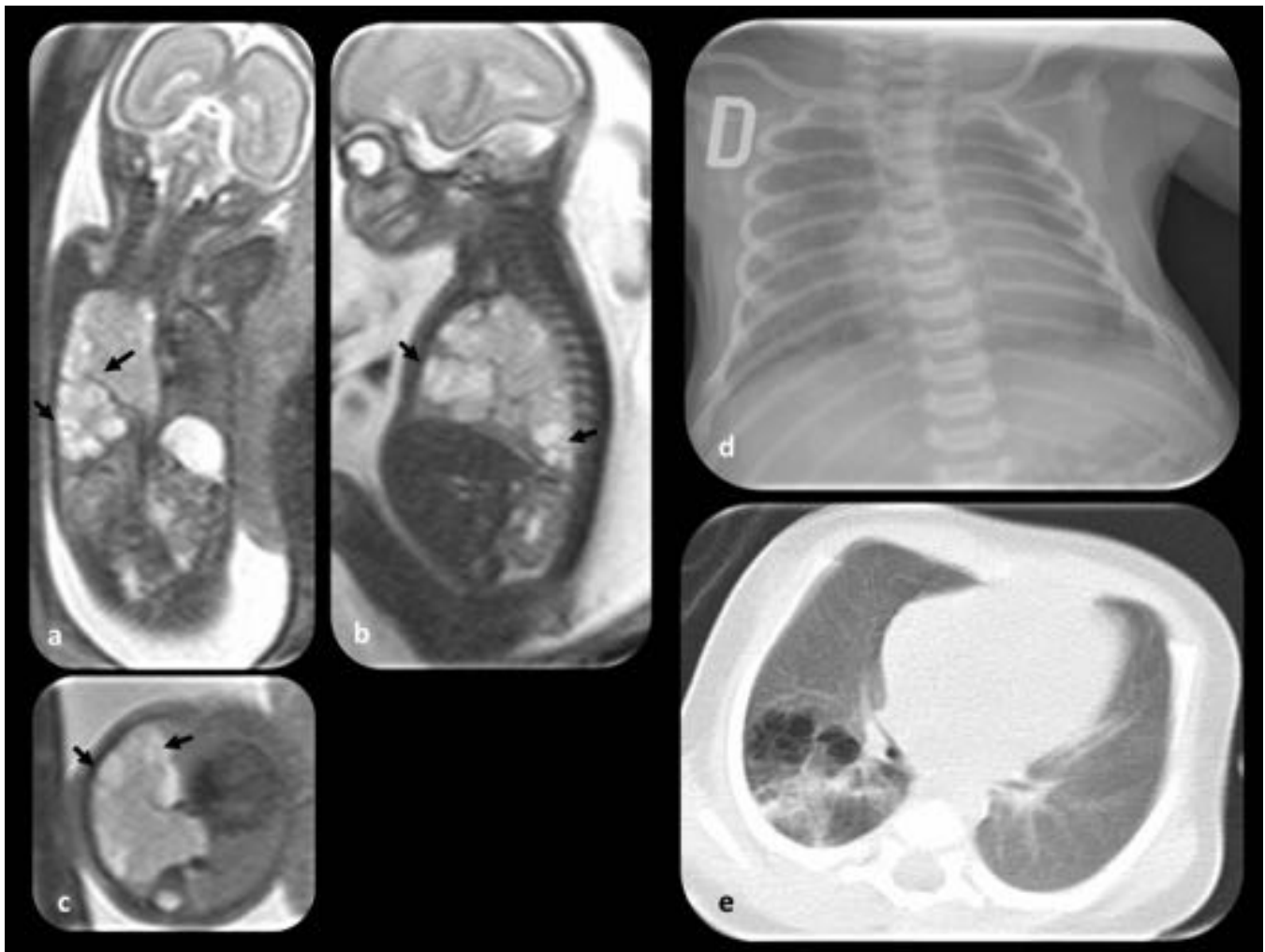


Fig. 16: MCVAP tipo II. Feto en la semana 24 de gestación. (a, b, y c) Imágenes coronal, sagital y axial fetales: lesión hiperintensa, polilobulada y con septos en su interior que ocupa una gran parte del hemitórax derecho (flechas). (d) Radiografía de tórax normal después del nacimiento. (e) La TC después del nacimiento muestra la anomalía observada en el estudio prenatal; la lesión parece haber disminuido de tamaño.

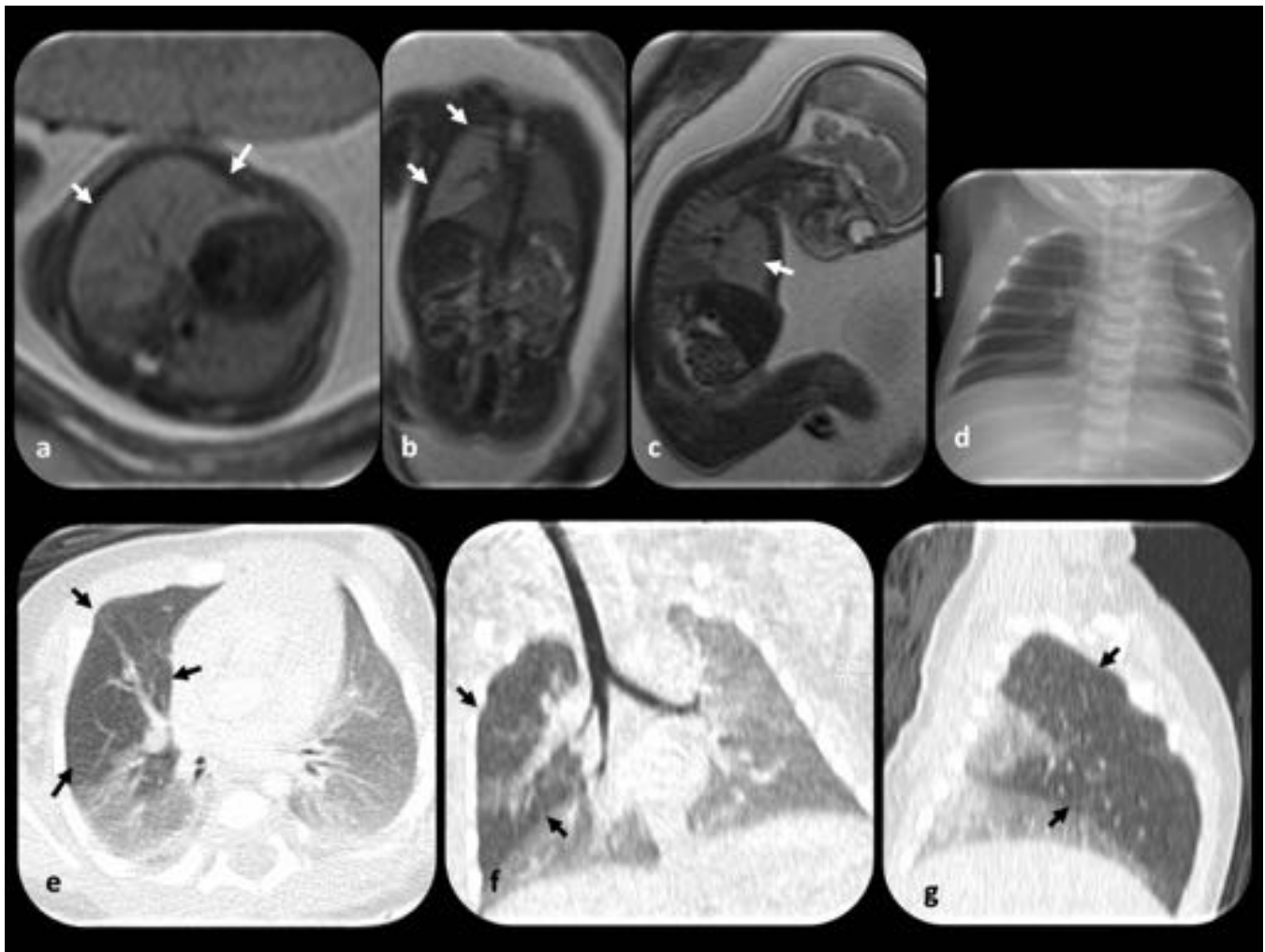


Fig. 17: Atresia bronquial. Feto de 22 semanas de gestación. (a, b y c) Imágenes RM fetal axial, coronal y sagital: se observa una lesión triangular hiperintensa (flecha) en los lóbulos medio y superior del pulmón derecho. (d) La radiografía de tórax postnatal muestra atrapamiento aéreo en el lóbulo superior derecho (círculo). (e, f y g) Imágenes TC axial, coronal y sagital: muestran una zona enfisematosa (flechas negras) en el lóbulo superior derecho.

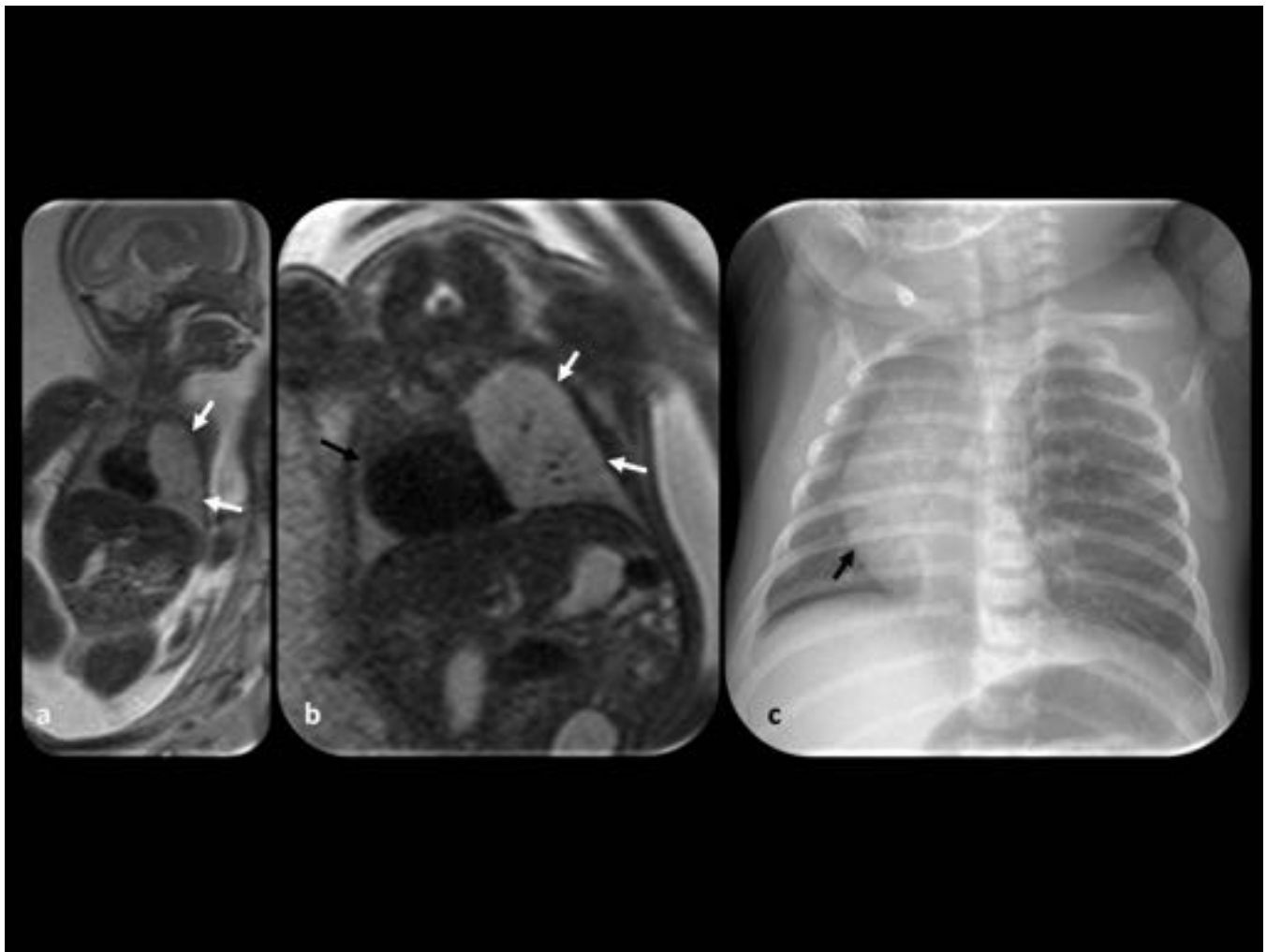


Fig. 18: Atresia bronquial. Feto en las semanas 22 y 30 de gestación. (a y b) Imágenes RM fetal coronales en las semanas 22 y 30 de gestación respectivamente: muestran una lesión hiperintensa triangular (flechas blancas) en el lóbulo superior izquierdo. También se observa desplazamiento del mediastino hacia la derecha. (d) La radiografía de tórax postnatal muestra atrapamiento aéreo en el lóbulo superior izquierdo y desplazamiento mediastínico hacia la derecha (flechas negras).

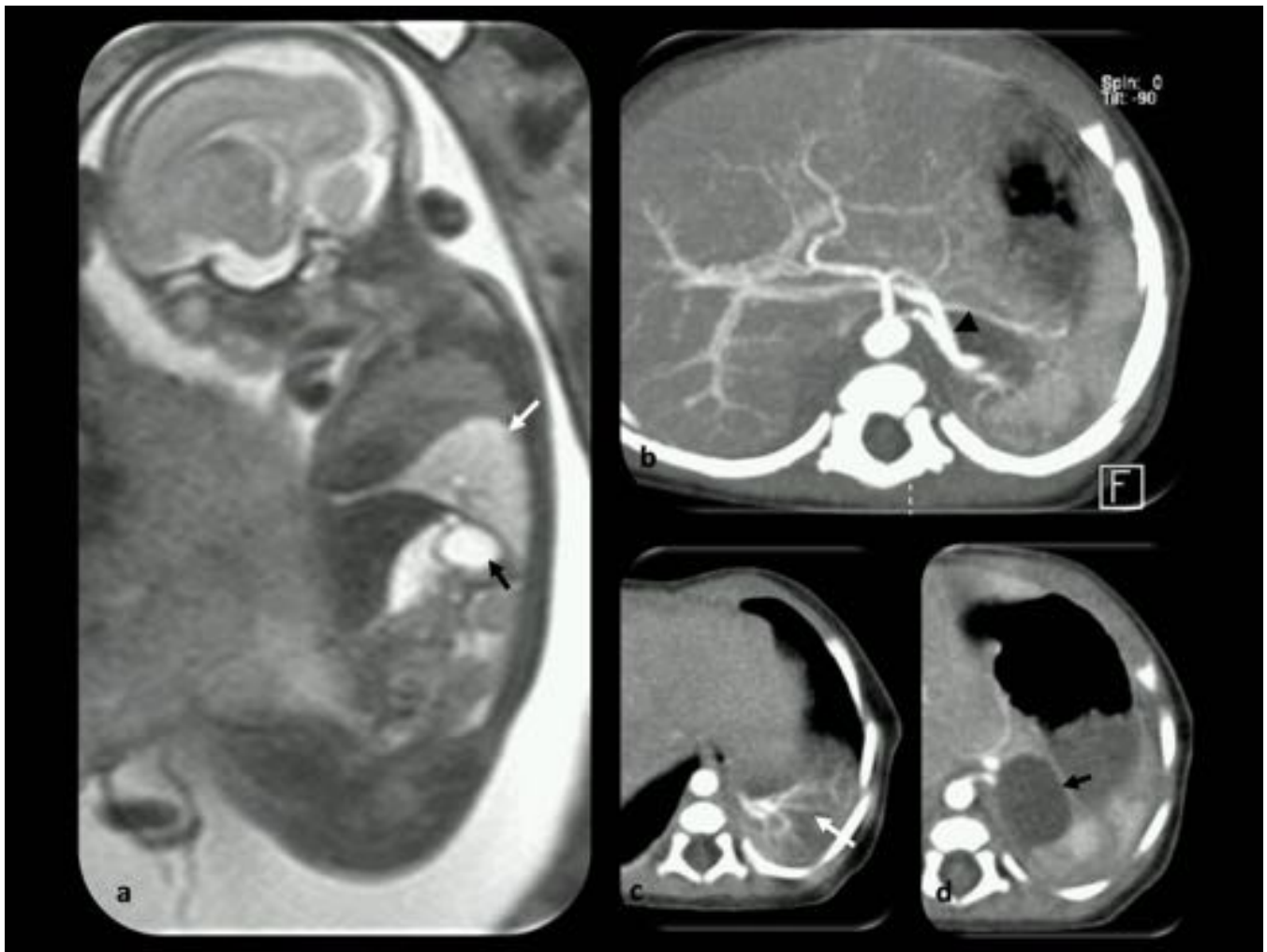


Fig. 19: Secuestro extralobar y duplicación intestinal. Feto de 23 semanas de gestación. (a) RM sagital. Duplicación gástrica (flechas negras) y secuestro pulmonar (flechas blancas). En el primer examen ecográfico sólo detectó la duplicación intestinal. (b, c y d) Imágenes TC después postnatales: muestran el secuestro pulmonar en el lóbulo inferior izquierdo (flecha blanca), la duplicación gástrica (flecha negra) y el drenaje venoso en las venas suprahepáticas (punta de flecha).

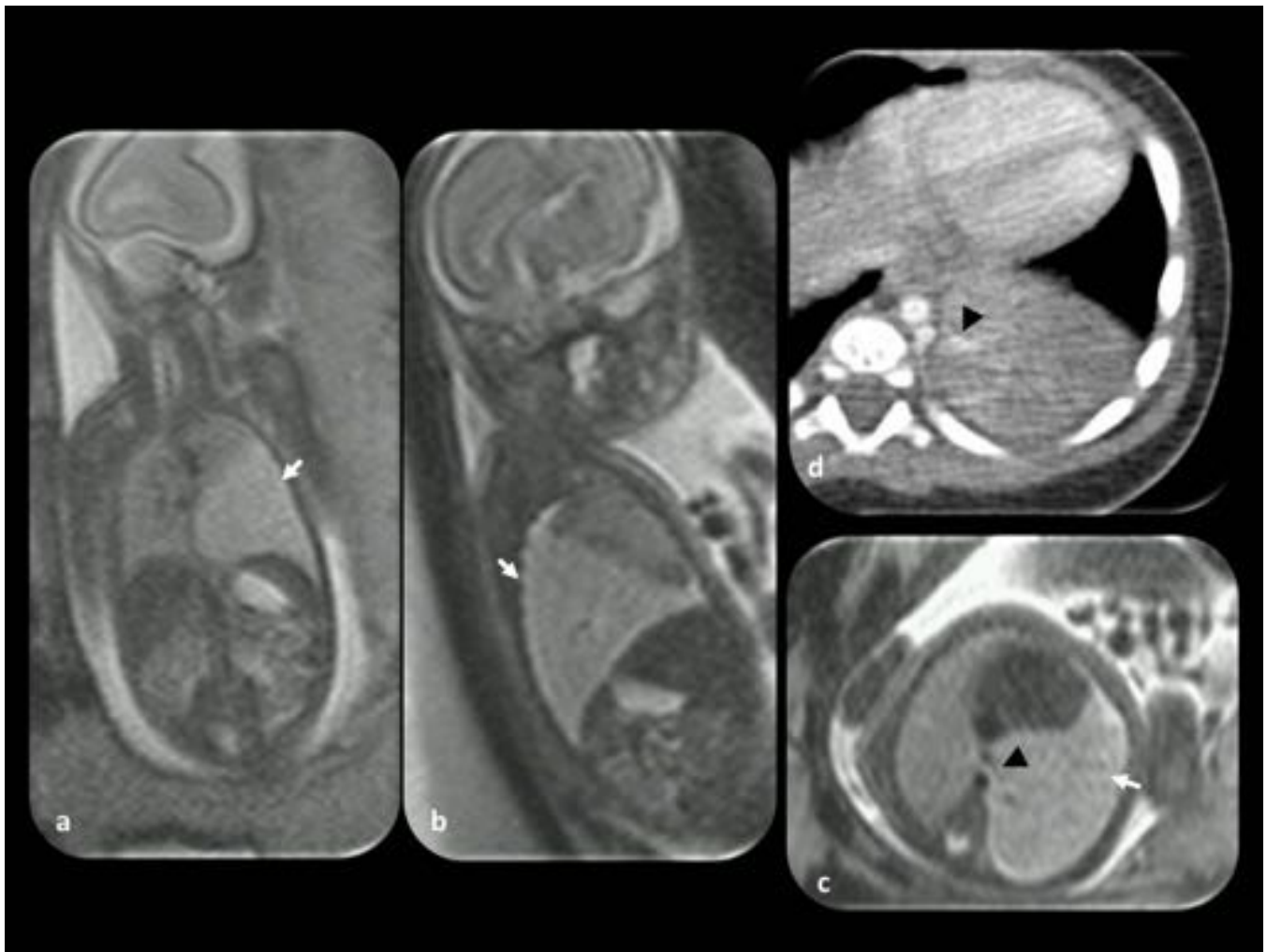


Fig. 20: Secuestro extrapulmonar. Feto de 23 semanas de gestación. (a, b y c) Imágenes RM fetales coronal, sagital y axial. Se observa una estructura triangular de mayor intensidad que el resto del parénquima pulmonar en la base del pulmón izquierdo (flechas blancas). Una estructura hipointensa lineal (punta de flecha) surge de la aorta con un trayecto hacia la lesión. (d) TC después del nacimiento observándose la lesión y el vaso que alimenta la lesión que surge de la aorta (punta de flecha).

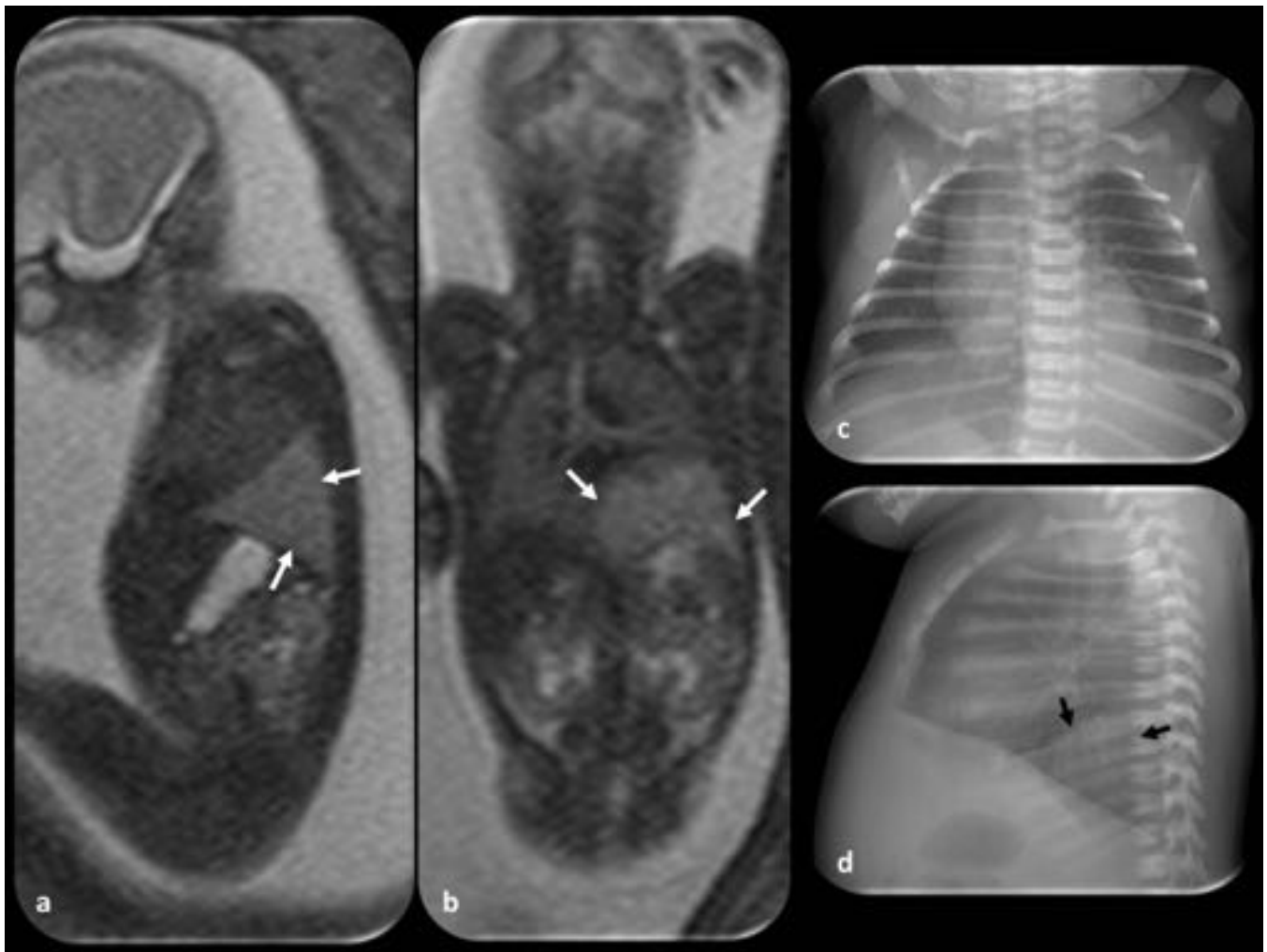


Fig. 21: Secuestro extrapulmonar. Feto de 23 semanas de gestación. (a y b) imágenes coronal y sagital del feto. Se observa una estructura de forma triangular (flechas blancas) de mayor intensidad que el resto del parénquima pulmonar en la base del pulmón derecho. (c y d) Placa de tórax después del nacimiento, en la proyección lateral observamos una condensación pulmonar en la base derecha que se corresponde con los hallazgos de la RM (flecha negra).

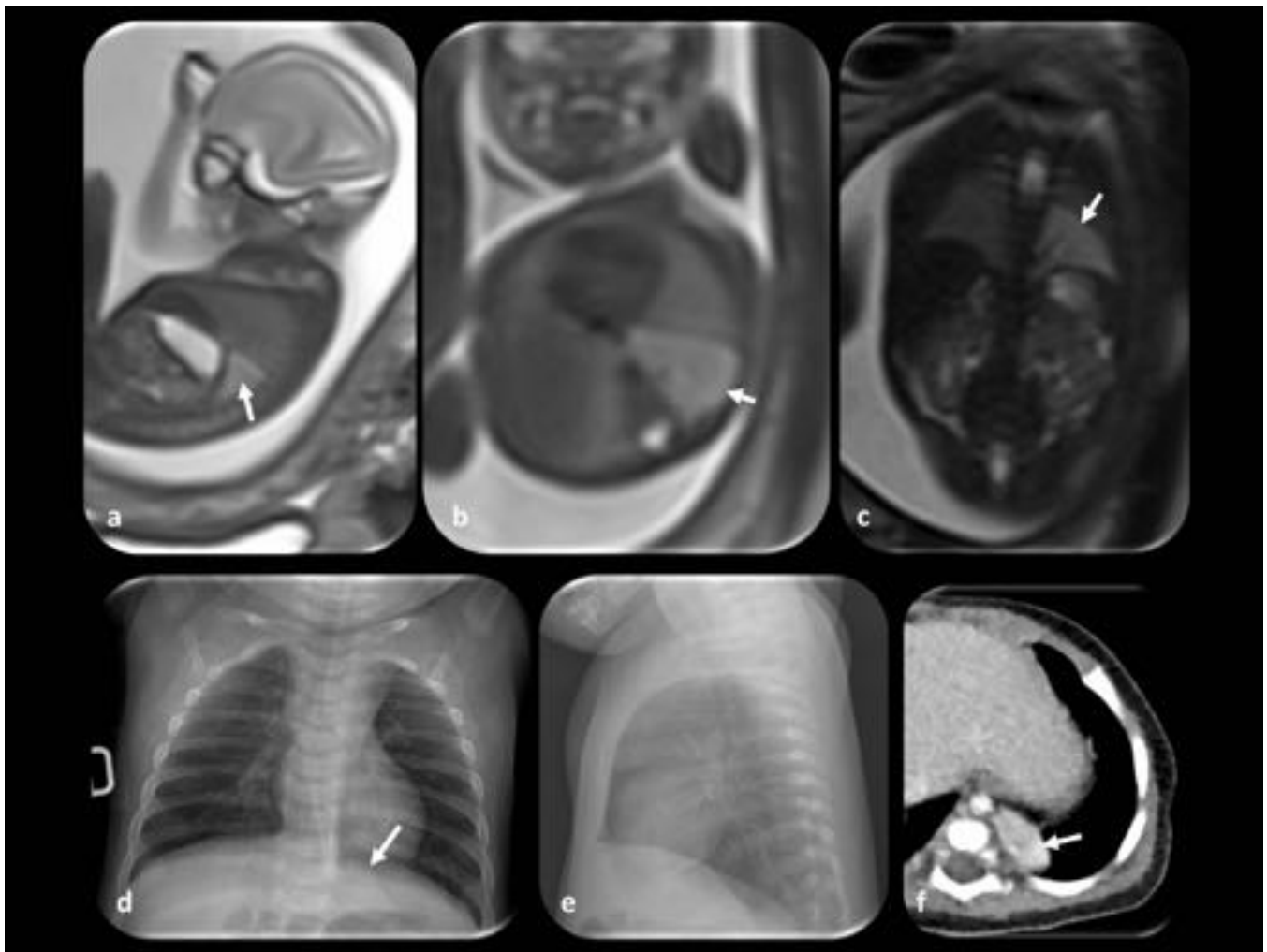


Fig. 22: Secuestro extralobar. Feto de 21 semanas de gestación. (a, b, y c) Las imágenes RM sagital, axial y coronal muestran una lesión hiperintensa (flechas) en la base del pulmón izquierdo. (d y e) Placa de tórax postnatal dónde se observa la lesión (flecha). (f) La TC realizada después del nacimiento muestra una disminución significativa del tamaño de la lesión (flecha). Aunque asintomático, el paciente fue sometido a cirugía y se confirmó el diagnóstico.

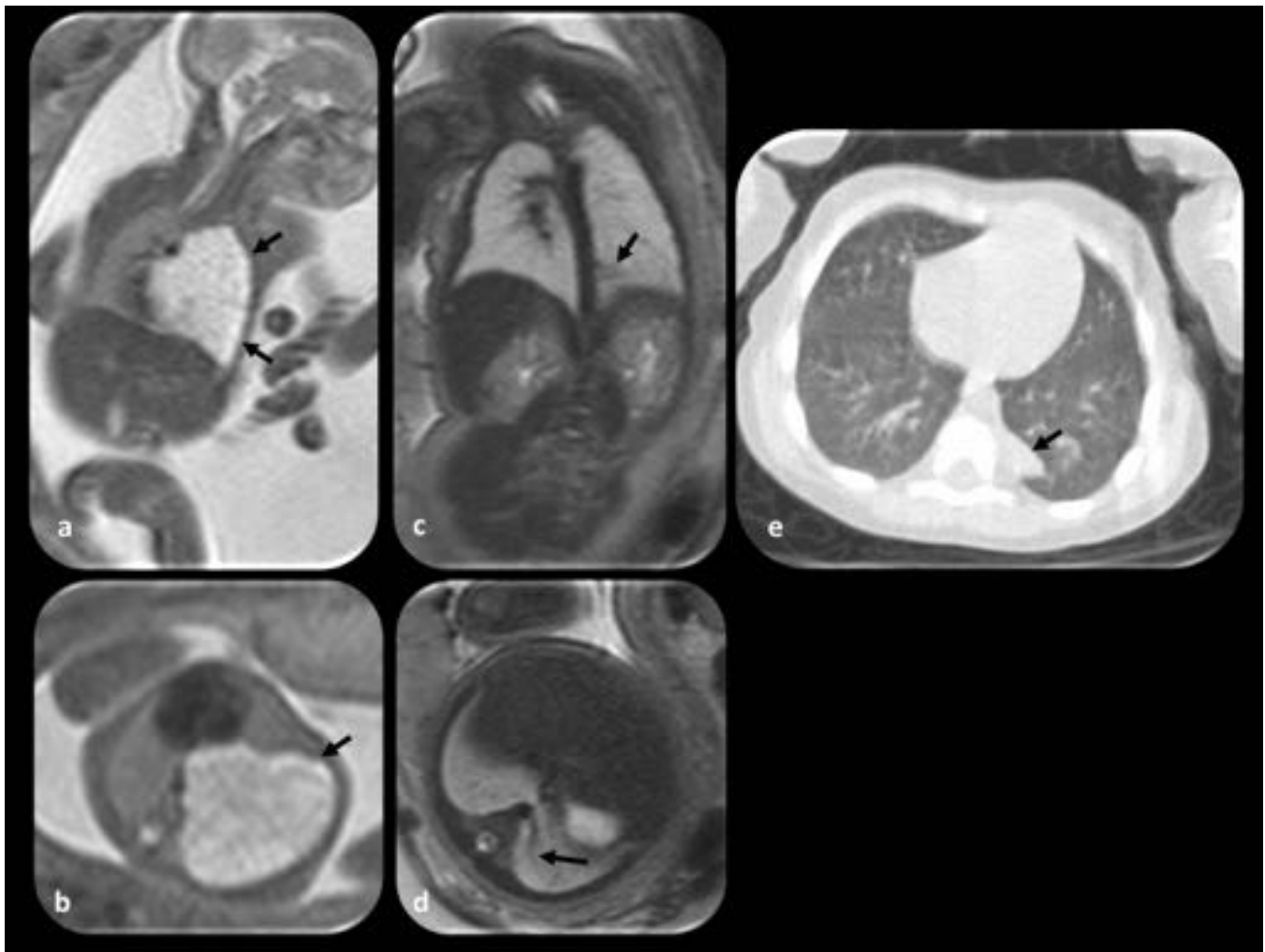


Fig. 23: Secuestro extralobar. Feto a las 21 y 38 semanas de gestación. (a y b) Imágenes RM coronales y axiales a las 21 semanas: gran lesión hiperintensa (flechas) en el pulmón izquierdo, asocia un desplazamiento del corazón hacia la derecha. (c y d) Imágenes RM coronales y axiales a las 38 semanas: se observa una disminución significativa del tamaño de la lesión pulmonar izquierda (flechas). (e) La TC después del nacimiento muestra la lesión descrita en la RM (flecha).

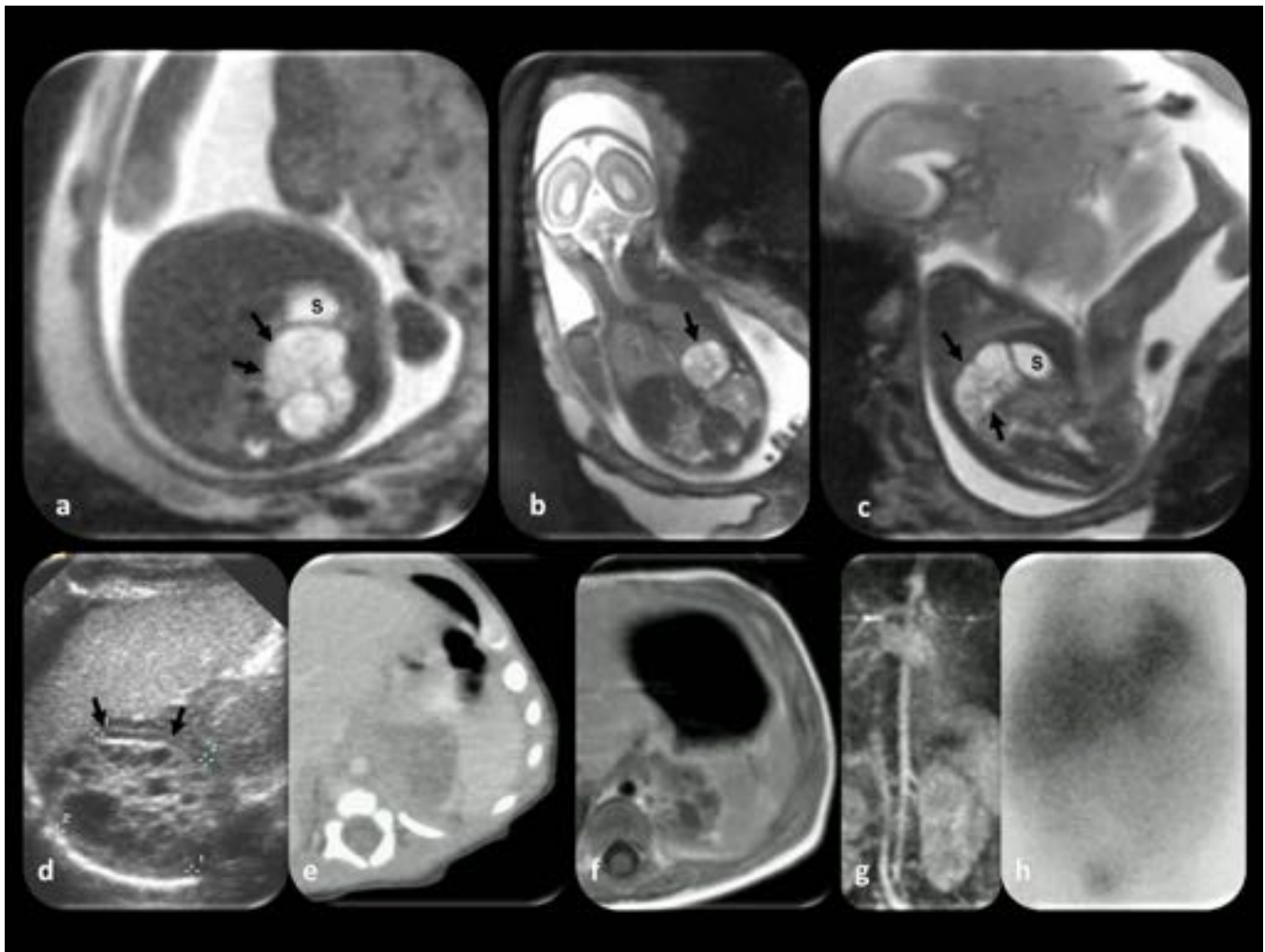


Fig. 24: Secuestro extralobar infradiafragmático. Feto de 23 semanas de gestación. (a, b y c) Imágenes RM: masa heterogénea (flechas negras) en el hemiabdomen izquierdo, entre el diafragma y el estómago (s), por encima del riñón. Esta masa se observa en todos los estudios de imagen postnatal. (d) La glándula suprarrenal es normal (flecha) y el estudio MIBG fue negativo. El bebé estaba asintomático y los valores de las pruebas de laboratorio fueron normales, por lo que se descartó un neuroblastoma.

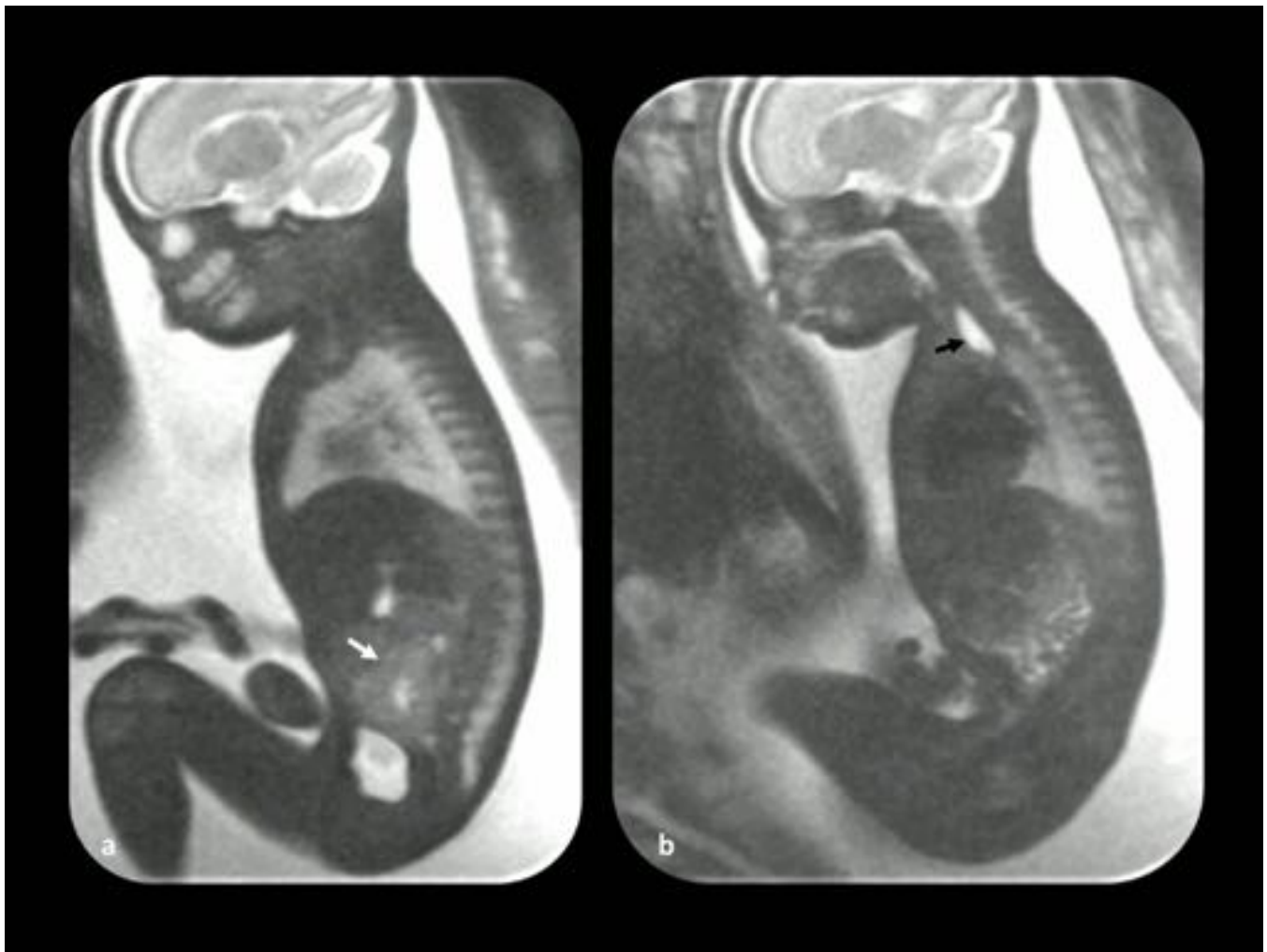


Fig. 25: Atresia esofágica. Feto de 33 semanas de gestación. (a y b) Imágenes RM sagitales. Este feto se estudió debido a una malposición renal (flecha blanca) y se descubrió la atresia esofágica (flecha negra), no sospechada por ecografía.

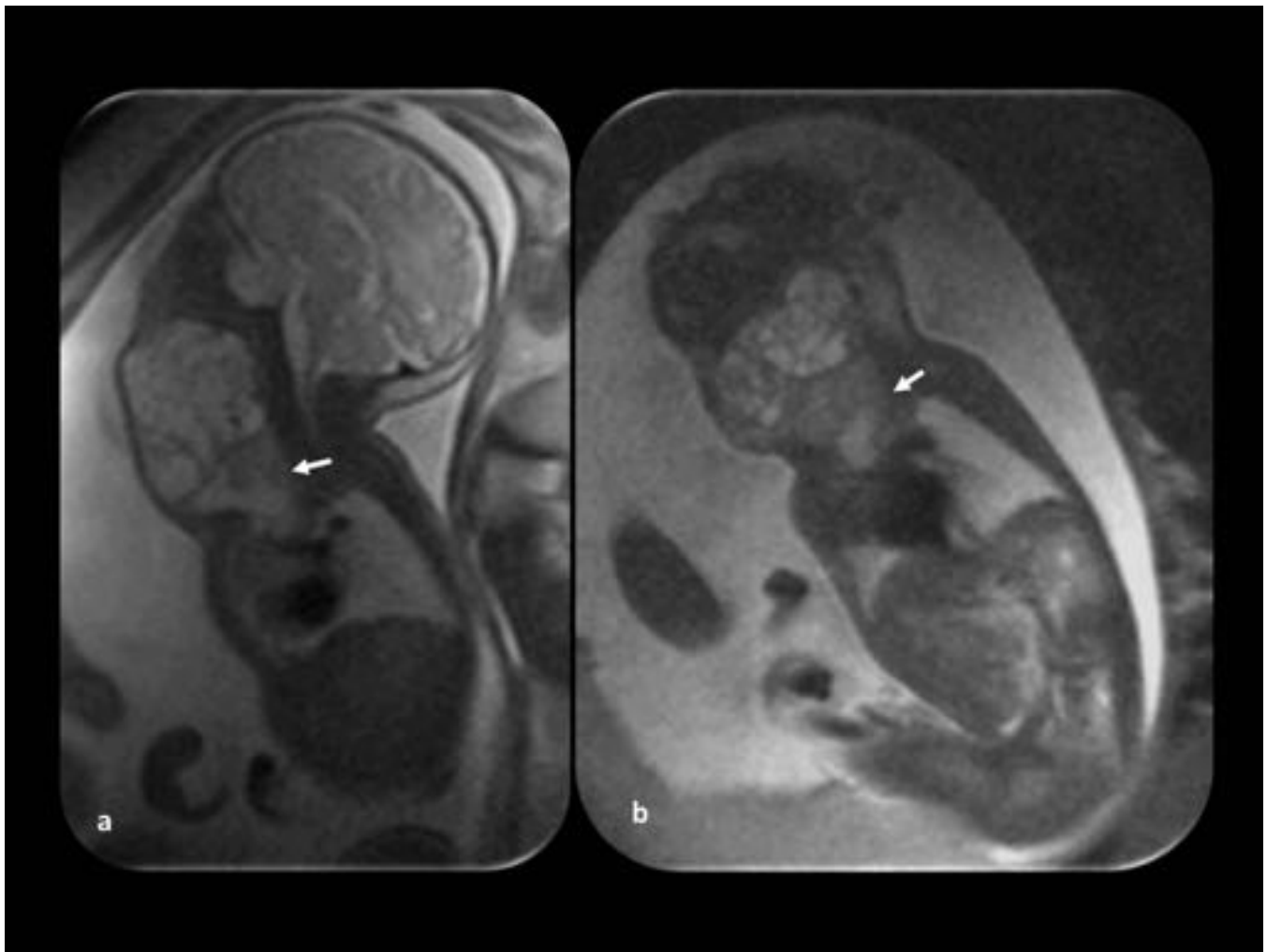


Fig. 26: Higroma quístico cervicotorácico. Feto de 32 semanas de gestación. (a y b) Las imágenes RM coronal y sagital fetales muestran la lesión que se extiende hacia el mediastino (flechas). Polihidramnios debido a la compresión del esófago por parte de la lesión.

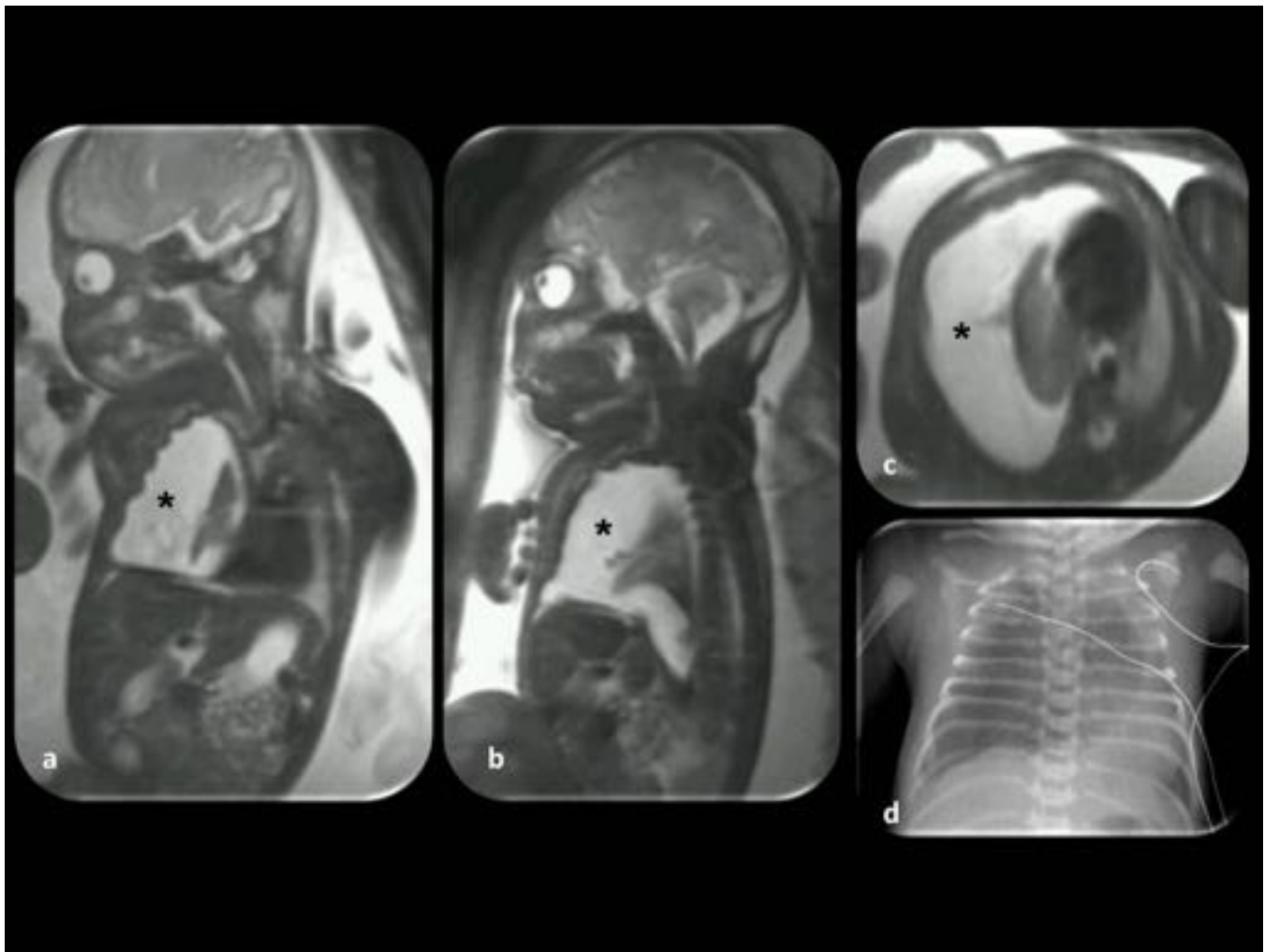


Fig. 27: Quilotórax. Feto de 34 semanas de gestación. (a, b y c) Imágenes RM coronal, sagital y axial fetales: hidrotórax derecho (asterisco); el pulmón derecho está comprimido y el mediastino se encuentra ligeramente desplazado a la izquierda. El hidrotórax se drenó por punción intrauterina antes del parto. (d) Placa de tórax después del nacimiento: neumotórax derecho, posiblemente relacionado con la punción intrauterina. Este caso evolucionó satisfactoriamente.

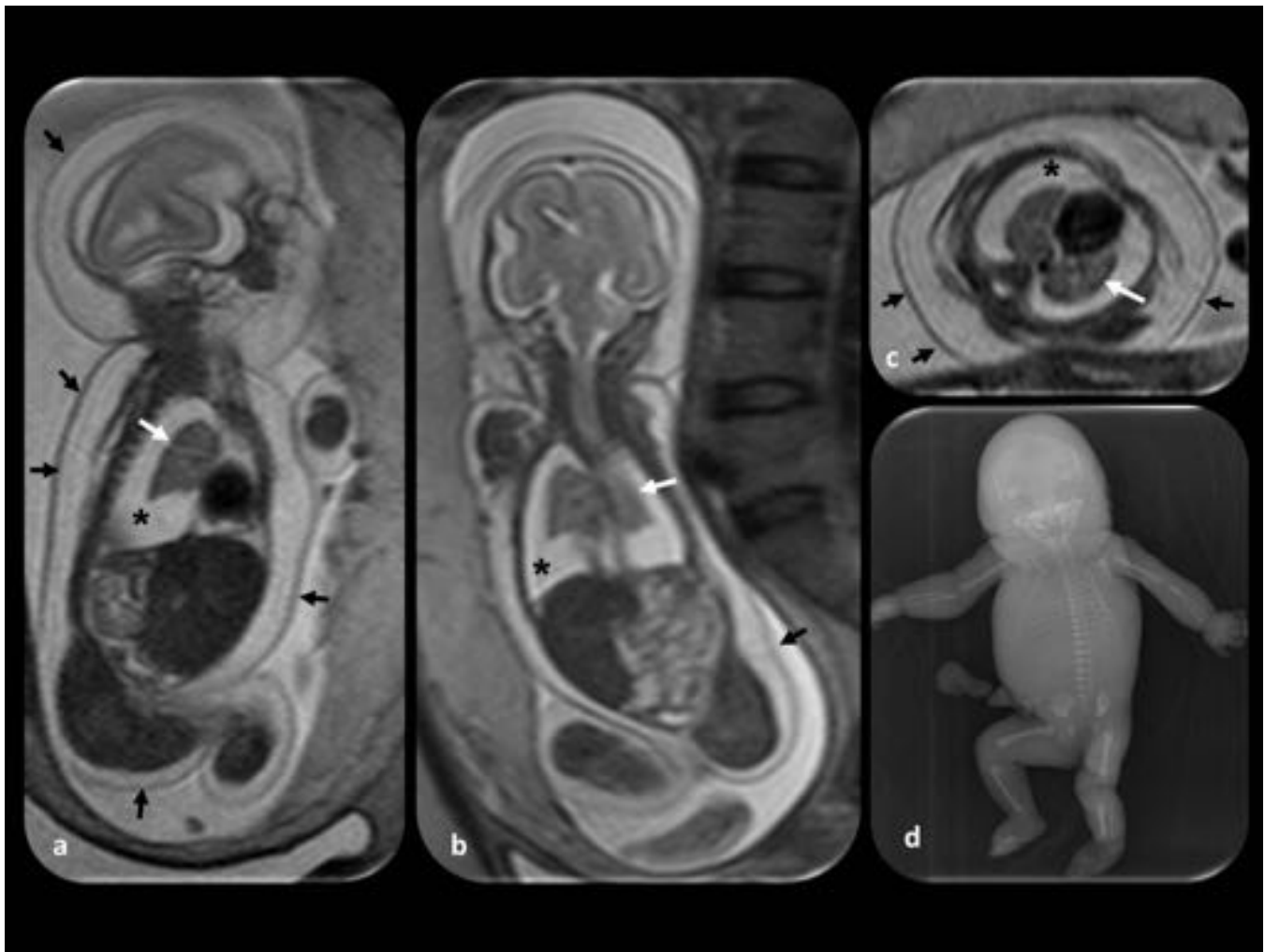


Fig. 28: Hidrotórax en el contexto de hídrops fetal. Feto de 21 semanas de gestación. (a, b y c) Imágenes RM fetal coronales y axial. Se observa una gran cantidad de líquido pleural (asteriscos) y los pulmones son hipoplásicos (flechas blancas). La ascitis y el edema de los tejidos blandos (flechas negras) están presentes. (d) La radiografía fetal muestra edema significativo de los tejidos blandos.

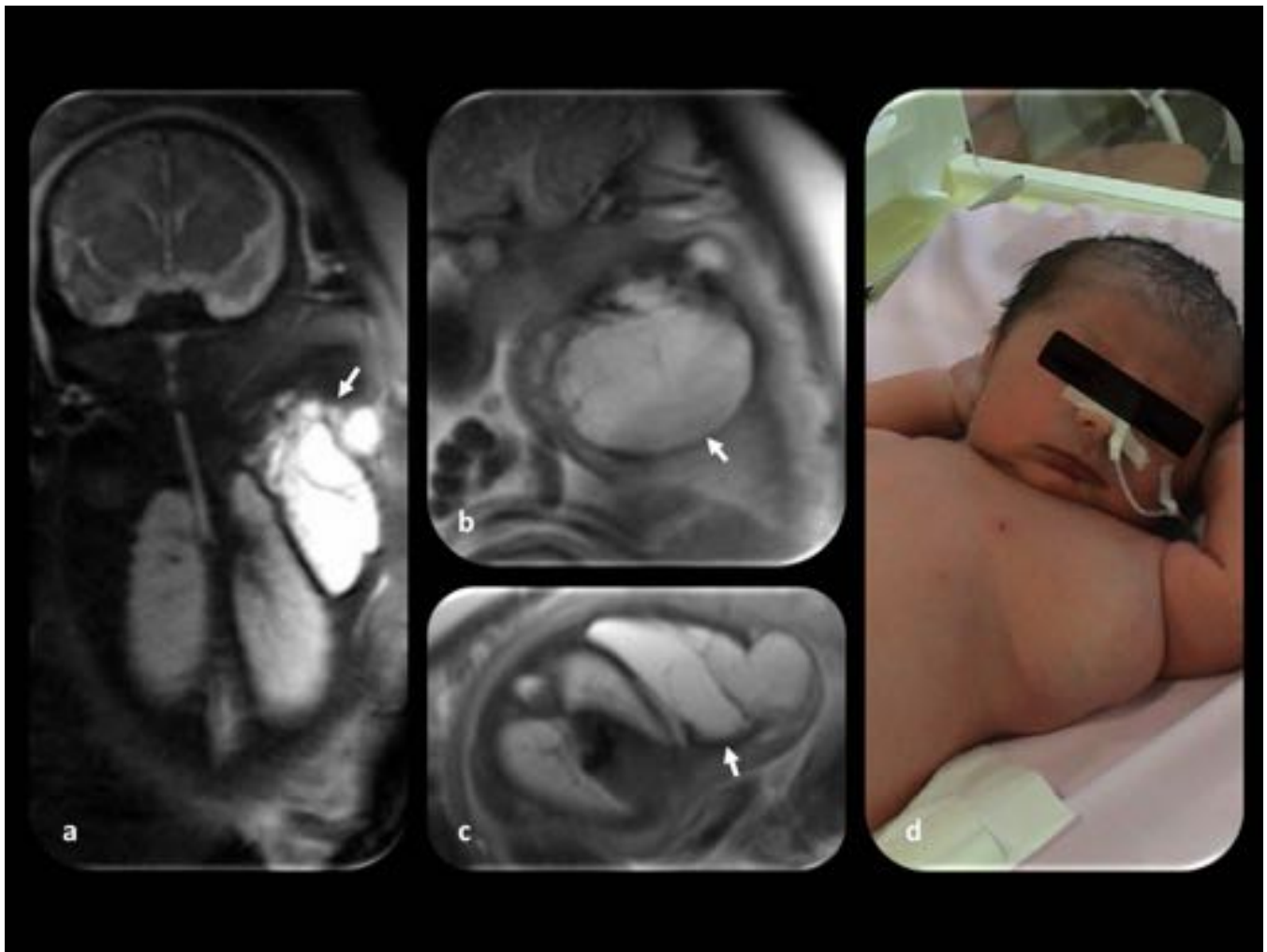


Fig. 29: Linfangioma torácico. Feto en la semana 36 de gestación. (a, b y c) Imágenes RM fetal coronal, sagital izquierda y axial. Se observa una estructura polilobulada hiperintensa en la pared torácica que se extiende hacia la axila (flechas); no parece afectar las estructuras intratorácicas. (d) Fotografía después del nacimiento.

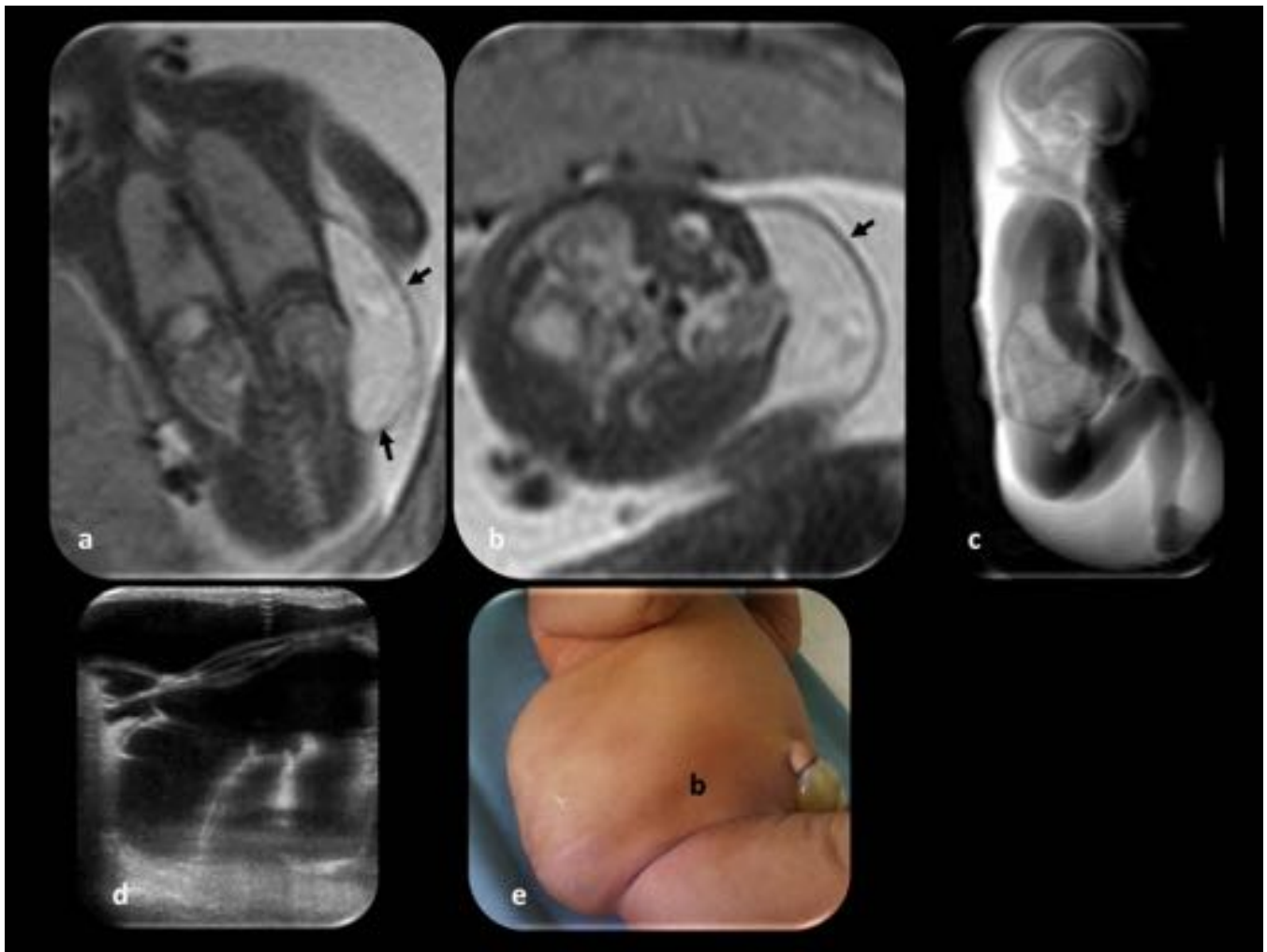


Fig. 30: Linfangioma tóraco-abdominal. Feto de 26 semanas de gestación. (a y b) Imágenes RM coronal y axial: lesión hiperintensa polilobulada en la pared torácica que se extiende hacia el abdomen (flechas); no parece afectar las estructuras intratorácicas. (c) La imagen RM sagital volumétrica muestra la lesión. (d) La ecografía postnatal muestra una lesión anecoica polilobulada. (e) Fotografía después del nacimiento.

Clasificación del subdesarrollo pulmonar	
Categoría	Descripción
Agenesia pulmonar	Ausencia completa de parénquima pulmonar, bronquios y vasos pulmonares.
Aplasia pulmonar	Bronquio rudimentario ciego, sin parénquima ni vasos pulmonares.
Hipoplasia pulmonar	Bronquios y parénquima pulmonar rudimentarios, sin embargo las vías respiratorias, los alveolos y los vasos pulmonares se encuentran reducidos en número y tamaño.

Tbl. 31: Clasificación del subdesarrollo pulmonar.

Tipos de MCVAP	Características	Hallazgos imagen RM
Tipo 0	Disgenesia acinar grave y severa displasia de las vías respiratorias	No hay imágenes al ser fatal
Tipo I	Grandes quistes únicos o múltiples (3-10cm) rodeados por pequeños quistes y parénquima colapsado	Lesiones uni o multiloculares hiperintensas de paredes finas en secuencias T2-w
Tipo II	Múltiples pequeños quistes (0,5-2cm)	Presentan características variables en función de su composición
Tipo III (adenomatoide)	Microquistes rara vez mayores de 0,2cm	Masas sólidas homogéneamente hiperintensas con parénquima adyacente normal
Tipo IV	Trastornos del desarrollo acinar a nivel distal	Quistes grandes llenos de aire o líquido indistinguibles de un blastoma pleuropulmonar tipo I

Tbl. 32: Tipos de MCVAP.

Resultados

NUESTROS RESULTADOS		Anomalías torácicas	Número de fetos	Anomalías asociadas	Número de fetos afectados	Anomalías no diagnosticadas por ecografía ni RM	Número de fetos
Total embarazadas a las que se les realizó RM	989	Subdesarrollo pulmonar	28	Sistema nervioso central	9	Atresia bronquial	1
Total fetos a los que se les realizó RM	1030	Hernia diafragmática	26	Cardiovascular	17	Atresia esofágica	5
Total fetos con anomalías torácicas	99	Secuestro pulmonar	17	Abdominal	11	MCVAP	2
Total anomalías torácicas	126	Hidrotórax	17	Genitourinario	18	Hidrops fetal por CMV	1
Total anomalías asociadas	48	Atresia esofágica	11	Musculo-esquelético	18	Isomerismo pulmonar izquierdo y bronquios epiarteriales	1
Fetos con sospecha de anomalías torácicas		Malformación congénita de la vía aérea pulmonar (MCVAP)	10	Total anomalías	73	Estenosis de la arteria pulmonar	1
Nacidos vivos	54	Linfangioma torácico	4	Estudio de imagen		Subdesarrollo pulmonar	3
Interrupción voluntaria del embarazo	40	Atresia bronquial	3	RM			
Muerte fetal	3	Eventración diafragmática	1	Ecografía			
Perdidos durante el estudio	2	Otros	8	RM & ecografía			
Total	99	Total anomalías	126	Influencia de la RM en el diagnóstico			
				RM añadió información al estudio ecográfico		31 fetos (27,7%)	
				Nº de anomalías torácicas detectadas			
						109 (86,5%)	
						89 (70%)	
						112 (88%)	

Imágenes en esta sección:

NUESTROS RESULTADOS		Anomalías torácicas	Número de fetos
Total embarazadas a las que se les realizó RM	989	Subdesarrollo pulmonar	28
Total fetos a los que se les realizó RM	1030	Hernia diafragmática	26
Total fetos con anomalías torácicas	99	Secuestro pulmonar	17
Total anomalías torácicas	126	Hidrotórax	17
Total anomalías asociadas	48	Atresia esofágica	11
Fetos con sospecha de anomalías torácicas		Malformación congénita de la vía aérea pulmonar (MCVAP)	10
Nacidos vivos	54	Linfangioma torácico	4
Interrupción voluntaria del embarazo	40	Atresia bronquial	3
Muerte fetal	3	Eventración diafragmática	1
Perdidos durante el estudio	2	Otros	8
Total	99	Total anomalías	126

Fig. 33: Resultados.

Anomalías asociadas	Número de fetos afectados	Anomalías no diagnosticadas por ecografía ni RM	Número de fetos
Sistema nervioso central	9	Atresia bronquial	1
Cardiovascular	17	Atresia esofágica	5
Abdominal	11	MCVAP	2
Genitourinario	18	Hidrops fetal por CMV	1
Musculo-esquelético	18	Isomerismo pulmonar izquierdo y bronquios epiarteriales	1
Total anomalías	73	Estenosis de la arteria pulmonar	1
		Subdesarrollo pulmonar	3

Estudio de imagen	Nº de anomalías torácicas detectadas
RM	109 (86,5%)
Ecografía	89 (70%)
RM & ecografía	112 (88%)
Influencia de la RM en el diagnóstico	
RM añadió información al estudio ecográfico	31 fetos (27,7%)

Fig. 34: Resultados

Conclusiones

Las anomalías torácicas son una entidad común y diversa. Su diagnóstico puede predecir la viabilidad fetal tiene implicaciones de cara al asesoramiento genético y ayuda a orientar el pronóstico y el manejo de recién nacido. Mientras que la ecografía sigue siendo la piedra angular del estudio fetal de rutina, cuando la información obtenida es insuficiente o incompleta es necesario recurrir a otras técnicas de diagnóstico. En nuestra serie, se detectaron más anomalías con RM fetal que con ecografía. La RM por sí sola no puede visualizar todas las anomalías del feto, pero el porcentaje de anomalías detectadas aumentó considerablemente cuando los resultados de ambas técnicas fueron evaluados conjuntamente. La RM proporcionó información adicional en el 27,7% de los casos.

Se recomienda realizar la RM cuando existe la sospecha de una anomalía torácica.

Bibliografía / Referencias

1. Daltro P, Werner H, Gasparetto TD, et al. Congenital chest malformations: a multimodality approach with emphasis on fetal MR imaging. *RadioGraphics* 2010;30(2):385–395.
2. Biyyam DR, Chapman T, Ferguson MR, Deutsch G, Dighe MK. Congenital lung abnormalities: embryologic features, prenatal diagnosis, and postnatal radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2010 Oct;30(6):1721-38. doi:10.1148/rg.306105508.
3. Mehollin-Ray AR, Cassady CI, Cass DL, Olutoye OO. Fetal MR Imaging of Congenital Diaphragmatic Hernia. *Radiographics*. 2012 Jul-Aug;32(4):1067-84. doi: 10.1148/rg.324115155.
4. Levine D, Barnewolt CE, Mehta TS, Trop I, Estroff J, Wong G. Fetal thoracic abnormalities: MR imaging. *Radiology* 2003; 228(2):379-388.
5. Hubbard AM. Magnetic resonance imaging of fetal thoracic abnormalities. *Topics in Magnetic Resonance Imaging*. 2001; 12(1):18-24.
6. Shinmoto H, Kashima K, Yuasa Y, Tanimoto A, Morikawa Y, Ishimoto H, Yoshimura Y, Hiramatsu K. MR imaging of non-CNS fetal abnormalities: a pictorial essay. *Radiographics* 2000; 20(5):1227-1243.
7. Breyssem L, Bosmans H, Dymarkowski S, Schoubroeck DV, Witters I, Deprest J, Demaerel P, Vanbeckevoort D, Vanhole C, Casaer P, Smet M. The value of fast MR imaging as an adjunct to ultrasound in prenatal diagnosis. *Eur Radiol* 2003; 13(7):1538-1548.
8. Levine D, Barnes PD, Sher S, Semelka RC, Li W, McArdle CR, Worawattanakul S, Edelman RR. Fetal fast MR imaging: reproducibility, technical quality, and conspicuity of anatomy. *Radiology* 1998; 206:549-554.
9. Paek BW, Coakley FV, Lu Y, Filly RA, Lopoo JB, Qayyum A, Harrison MR, Albanese CT. Congenital diaphragmatic hernia: Prenatal evaluation with MR lung volumetry. *Radiology* 2001; 220:63-67.
10. Hubbard AM, Adzick NS, Crombleholme TM, Haselgrove JC. Left-sided congenital diaphragmatic hernia: Value of prenatal MR Imaging in preparation for fetal surgery. *Radiology* 1997; 203:636-640.