

Papel de la ecografía y de la RM fetal y postnatal en la valoración de la infección cerebral congénita por citomegalovirus.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Manuel Recio Rodríguez**, Raquel Cano Alonso, Manuela López Azorín, Inés Tamarit Degenhardt, Pilar Martínez Ten, Vicente Martínez De Vega Fernández

Objetivos Docentes

1. Revisar los hallazgos característicos por ecografía y RM fetal de la infección cerebral congénita por citomegalovirus (CMV), haciendo hincapié en el tiempo de aparición, frecuencia y especificidad de estos hallazgos.
2. Describir los hallazgos de la ecografía transfontanelar en la infección congénita por CMV.
3. Explicar la utilidad de la RM postnatal en el diagnóstico de las malformaciones corticales.

Revisión del tema

El citomegalovirus (CMV) es la causa más frecuente de infección congénita viral en el ser humano. Su incidencia oscila entre el 0,2 y el 2 % en diferentes países y es superior en las poblaciones de bajo nivel socioeconómico. Por otra parte, constituye la causa viral más frecuente de retraso mental y de hipoacusia neurosensorial no hereditaria.

La transmisión del virus al feto por vía placentaria puede producirse como:

- **Primoinfección durante el embarazo**

- El riesgo de seroconversión durante el embarazo oscila entre 1-4%.
- Es la más perjudicial para el feto.
- Tasa de infección congénita: 32%.

- **Infección recurrente maternal:** El porcentaje de transmisión al feto es del 1.5% de los casos.

- 10% de los neonatos con infección congénita son sintomáticos al nacer.
- 30% de los neonatos sintomáticos morirán y más del 50% de los supervivientes desarrollarán secuelas como hipoacusia neurosensorial o alteraciones neurológicas.
- 5-15% de los neonatos asintomáticos presentan riesgo de secuelas del desarrollo neurológico como sordera, alteraciones visuales o neurológicas.

- La mayoría de las secuelas del feto y neonato son secundarias a las infecciones del primer y segundo trimestre.
- Aunque el riesgo de transmisión vertical es alto durante el tercer trimestre, el riesgo de secuelas en el feto o neonato es mínimo.

DIAGNÓSTICO DE LA PRIMOINFECCION MATERNA E INFECCIÓN FETAL.

Diagnóstico en el embarazo:

-**En la embarazada**, la demostración de seroconversión IgG es el mejor método para el diagnóstico de primoinfección por CMV. La detección de IgM en una única muestra de suero es indicativa de infección; sin embargo, la posible persistencia de IgM hasta 10 meses desde el inicio, su posible aparición en reactivaciones y reinfecciones y la posibilidad de reacciones falsas positivas dificultan tremendamente la interpretación de un resultado positivo aislado.

Ante un resultado positivo de IgM y en ausencia de IgG es necesario volver a realizar estas determinaciones pasadas 2-3 semanas con objeto de demostrar seroconversión; si en la segunda muestra el resultado de IgG sigue siendo negativo, se considerará la IgM un falso positivo.

En el caso de un resultado positivo de IgM e IgG es necesario recurrir a ensayos de avidez de IgG, pues son útiles para distinguir una infección primaria de una infección pasada o recurrente y pueden ayudar a datar el momento de la infección. La presencia de anticuerpos IgG de alta avidez indicaría una infección antigua (de al menos 3 meses) y por tanto, la presencia de IgM podría deberse a una reactivación o incluso a una reinfección. Por el contrario, un índice de avidez bajo sugiere una primoinfección reciente.

-Para el **diagnóstico prenatal de infección por CMV en el feto** el método de referencia es la detección del virus en el líquido amniótico por cultivo o PCR. El líquido amniótico ha de tomarse alrededor de la semana 22 de gestación, siendo recomendable que transcurran al menos 6 semanas desde la fecha de la infección materna. La sensibilidad de la PCR es muy buena (95%) y superior al cultivo. La especificidad de ambos métodos es excelente. Los resultados falsos negativos pueden producirse si la recogida de la muestra se realiza muy pronto desde la infección del feto, antes de que el feto elimine el virus por la orina al líquido amniótico.

Diagnóstico de infección neonatal:

-**La técnica gold standard** es la detección del virus orina, sangra saliva u otros fluidos biológicos durante las 2 primeras semanas de vida con técnicas rápidas de cultivo de células (Shell vial) o amplificación del ácido nucleico del ADN viral (PCR). En las muestras tomadas después de las 2 semanas desde el nacimiento, la detección de CMV puede reflejar el virus adquirido neonatalmente en el canal del parto o a través de la leche materna y, por tanto, no son válidas para el diagnóstico de la infección congénita. La PCR a partir de muestras de sangre y orina ha mostrado valores de sensibilidad del 100%, con una excelente especificidad, por lo que un resultado negativo descarta la infección. El cultivo tradicional puede demorar el diagnóstico hasta 14 días, por lo que prácticamente ha sido sustituido por la técnica de Shell vial, que permite obtener el diagnóstico viral en 24-48 h con una sensibilidad del 94,5% y una especificidad del 100%.

-**El diagnóstico retrospectivo** se realiza por la detección del DNA viral por PCR en gotas de sangre secas (Guthrie card) sobre un filtro de papel en los primeros días de vida.

TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN CONGÉNITA POR CMV:

-**Tratamiento prenatal.** En la actualidad no existen recomendaciones sobre tratamiento durante la gestación. No obstante, estudios sobre tratamiento con **valaciclovir** y **gamma-globulina humana anti-CMV** refieren que disminuyen el número de niños con infección fetal sintomática.

-**Tratamiento postnatal.** El tratamiento está indicado en aquellos pacientes dentro de los primeros 30

días de vida con enfermedad grave o afectación del sistema nervioso central. El tratamiento se realiza con **ganciclovir** 12 mg/kg/día i.v. repartido en dos dosis durante 6 semanas. El efecto secundario principal es la neutropenia. Recientemente se ha comenzado a utilizar **valganciclovir** a 32 mg/kg/día repartido en dos dosis vía oral con las mismas indicaciones. Se recomiendan recuentos semanales de neutrófilos, monitorización de carga viral y niveles de fármaco.

-No existe actualmente recomendación de tratamiento para los niños sin afectación neurológica y con síntomas leves.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS CARACTERÍSTICOS DE INFECCIÓN CONGÉNITA POR CMV SEGÚN EL PERIODO DE AFECTACIÓN EN EL EMBARAZO:

Afectación precoz del segundo trimestre (<18 semanas):

- Lisencefalia con cortical adelgazada e hipoplasia cerebelosa.
- Ventriculomegalia.
- Puede asociarse a retraso en la mielinización y calcificaciones periventriculares.

Afectación tardía del segundo trimestre (18-24 semanas):

- Anomalías de migración neuronal (polimicrogiria y ocasionalmente esquisencefalia) e hipoplasia cerebelosa.
- Ventriculomegalia. Es común pero menos severa que en el primer grupo.

Tercer trimestre (>26 semanas):

- Retraso en la mielinización, desmielinización y afectación de sustancia blanca.
- Las calcificaciones periventriculares son comunes.
- Quistes periventriculares.
- Puede asociarse a hemorragia intracraneal.
- Los surcos corticales suelen ser normales (el crecimiento neuronal y la migración neuronal ya han finalizado en este periodo).

CALCIFICACIONES INTRACRANEALES

Las calcificaciones intracraneales son un hallazgo característico de las infecciones intrauterinas (34%–70% de los pacientes), descritas fetos y niños con infección por CMV y en toxoplasmosis congénita, rubeola, herpes simple y varicela. Es el hallazgo más frecuente en infección congénita por CMV. En el diagnóstico prenatal las calcificaciones carecen normalmente de sombra acústica y se localizan de forma preferente en región periventricular aunque pueden visualizarse en cualquier parte del cerebro. La ecografía es más sensible que la RM para la detección de calcificaciones. Estas calcificaciones aparecen como focos hiperintensos en secuencias potenciadas en T1 e hipointensos en secuencias potenciadas en T2 y sobre todo en eco de gradiente T2. La presencia de calcificaciones se asocia a retraso mental más que otros hallazgos radiológicos..

[Fig.1](#), [Fig.2](#), [Fig.3](#)

VENTRICULOMEGALIA

- Es el segundo hallazgo más común.
- Se asocia con frecuencia a pérdida de volumen cerebral.
- El 45% de los casos presentan moderada o severa ventriculomegalia.

[Fig.4](#), [Fig.5](#), [Fig.6](#)

SEPTOS INTRAVENTRICULARES (SINEQUIAS)

- En ocasiones se identifican septos intraventriculares, aunque son poco frecuente como un hallazgo aislado.
 - No es un hallazgo específico de infección por CMV, puede verse en casos de hemorragia intraventricular o ventriculitis.
 - Normalmente están localizados en las astas occipitales y ocasionalmente en astas temporales.
- [Fig.7](#), [Fig.8](#)

QUISTES PERIVENTRICULARES

- Los quistes periventriculares se localizan sobre todo en el surco tálamo-caudado y margen anterior de lóbulos tempotales.
 - La presencia de quistes temporales anteriores y afectación de sustancia blanca es muy característica de infección por CMV. Debemos hacer el diagnóstico diferencial con leucoencefalopatía con quistes subcorticales temporales anteriores y megalencefalia, y con la enfermedad de sustancia blanca evanescente.
- [Fig.9](#), [Fig.10](#), [Fig.11](#), [Fig.12](#)

AFECTACIÓN DE SUSTANCIA BLANCA (LEUCOENCEFALOPATÍA)

- Las alteraciones de sustacia blanca son comunes en la infección congénita por CMV (>22% de los pacientes).
 - La RM es más sensible que la ecografía en la valoración de la afectación de la sustancia blanca.
 - Las secuencias potenciadas en T2 la sustancia blanca muestra hiperseñal en las zonas de afectación en relación con las áreas normales de mielinización.
 - En RM fetal y en niños menores de 6-8 meses es más difícil diferenciar la sustancia blanca sana de la sustancia blanca patológica por la escasa mielinización.
 - Existen 3 patrones de afectación: a) sustancia blanca subcortical de ambos lóbulos parietales, b) sustancia blanca subcortical de ambos lóbulos parietales y anomalías de migración neuronal como polimicrogiria y c) afectación difusa de la sustancia blanca con surcos corticales anómalos.
 - La presencia de alteraciones en el polo anterior de los lóbulos temporales son más características de infección por CMV. Si se asocia a quistes temporales anteriores tiene un valor predictivo positivo para infección congénita por CMV del 89%.
 - El retraso en la mielinización es otra manifestación de la afectación de la sustancia blanca pero menos frecuente que la desmielinización.
 - El patrón más común de la afectación de sustancia blanca en pacientes asintomáticos suele localizarse en sustancia blanca periventricular parietal respetando la sustancia blanca subcortical.
- [Fig.13](#), [Fig.14](#), [Fig.15](#), [Fig.16](#), [Fig.17](#), [Fig.18](#), [Fig.19](#)

ANOMALÍAS DE MIGRACIÓN NEURONAL

- Está presente en > 10% de los pacientes.
- La RM juega un papel importante en la detección de estas anomalías.
- Las alteraciones más frecuentes son:

Lisencefalia y paquigiria: Tienen peor pronóstico e indican infección precoz del segundo trimestre.

Polimicrogiria (focal o difusa): Tiene mejor pronóstico que la lisencefalia y paquigiria e indican infección tardía del segundo trimestre. Alteraciones sutiles pueden pasar desapercibidas en la RM fetal ya que no se pueden utilizar secuencias de alta resolución como 3D eco de gradiente T1 de gran utilidad en RM postnatal.

Esquisencefalia de labio abierto o cerrado y displasia cortical focal: Poco frecuentes.

[Fig.20](#), [Fig.21](#), [Fig.22](#), [Fig.23](#), [Fig.24](#), [Fig.25](#)

MICROCEFALIA

- Es un hallazgo característico de infección congénita por CMV (> 27% de los pacientes). - El grado de afectación depende del tiempo de aparición de la infección
- Se asocia a peor pronóstico y normalmente a retraso mental.

[Fig. 26](#)

HIPOPLASIA CEREBELOSA

Es un hallazgo frecuente (> 67% de los pacientes)

La RM es superior a la ecografía en la valoración de fosa posterior. Se identifica pérdida de volumen con remarcamiento de folias cerebelosas y ampliación del espacio subaracnoideo. Se puede asociar a calcificaciones quistes o hemorragia cerebelosa.

[Fig.27](#), [Fig.28](#)

VASCULOPATÍA LENTICULOESTRIADA

- Afecta a >27% de los pacientes con infección por CMV.
- Probablemente representa una vasculopatía mineralizante de los vasos tálamoestriados y no es un hallazgo específico. Puede verse en síndrome de transfusión feto-fetal, infección por toxoplasmosis o por virus de inmunodeficiencia humana (HIV), trisomía 13, trisomía 21, exposición congénita a drogas y enfermedades cardíacas congénitas. A veces se acompaña de hemorragia intracraneal o displasia de hipocampos con malrotación.
- No es visible en RM fetal. Se diagnostica por ecografía como imágenes curvilíneas hiperecogénicas unilaterales o bilaterales en los ganglios basales y tálamos.

[Fig.29](#).

VALOR DIAGNÓSTICO DE LA RM FETAL Y POSTNATAL.

- La RM fetal añade información adicional a la ecografía en un 47%.
- Una 2ª RM en el tercer trimestre sería recomendable ante una RM fetal previa positiva para realizar un control evolutivo de las lesiones y ante una RM fetal negativa para detectar lesiones de nueva aparición. Una 2ª RM aporta información adicional en un 44,5% de los casos.
- Los hallazgos radiológicos característicos de infección congénita cerebral por CMV incluyen malformaciones corticales, lesiones en sustancia blanca, lesiones temporales polares anteriores e hipoplasia cerebelosa.
- Otros hallazgos como ventriculomegalia, septos intraventriculares, quistes periventriculares, calcificaciones y microcefalia no son específicos.
- La MR tiene mayor sensibilidad que la ecografía en la detección de la afectación temporal anterior, microcefalia y malformaciones corticales que tiene implicaciones en el manejo y pronóstico perinatal.
- La RM postnatal confirma los hallazgos en un 79% de los casos. La RM postnatal añade información en un 21% de los casos siendo especialmente útil en la detección de anomalías corticales, lesiones en

sustancia blanca y lesiones temporales polares anteriores.

Imágenes en esta sección:

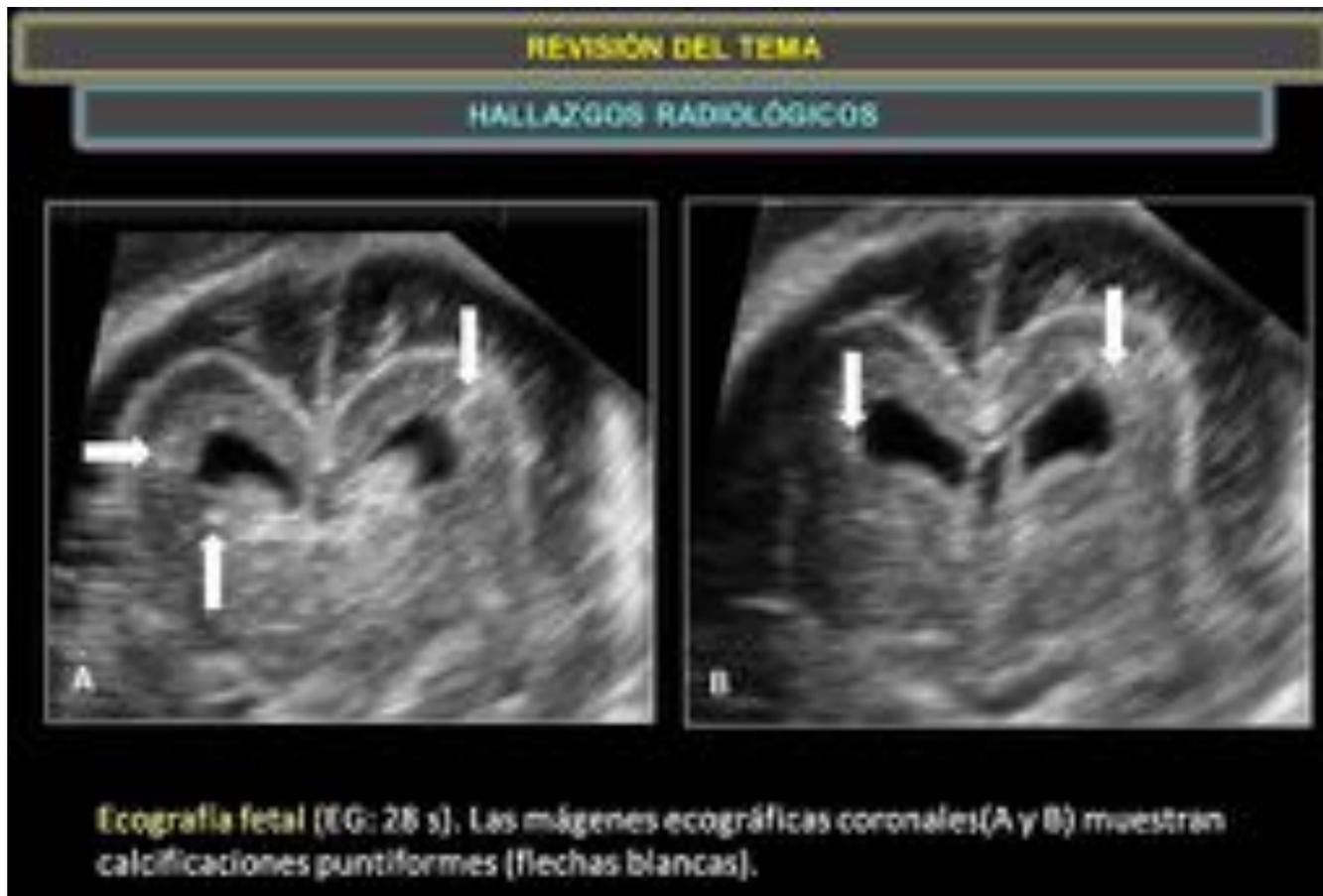
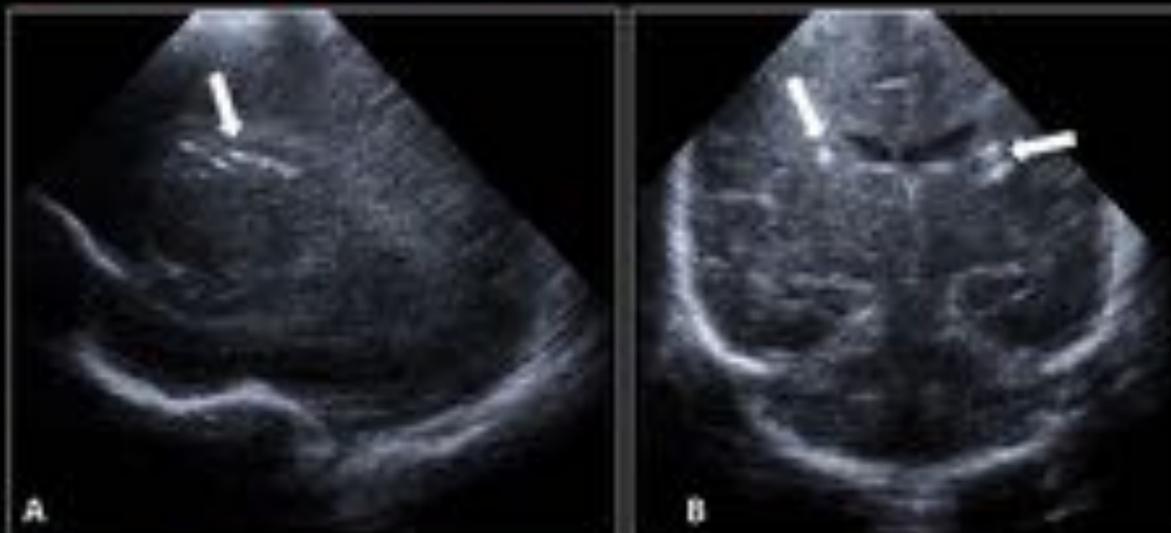


Fig. 1: Fig.1

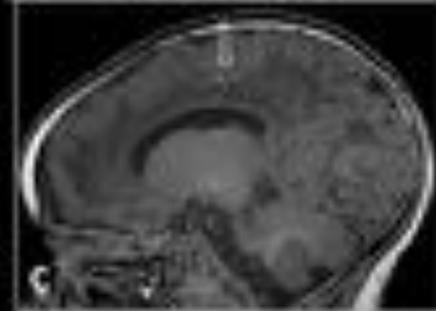
CALCIFICACIONES INTRACRANEALES



Ecografía postnatal al mes de vida. Las imágenes ecográficas en sagital (A) y coronal (B) muestran calcificaciones periventriculares (flechas blancas).

Fig. 2: Fig.2

CALCIFICACIONES INTRACRANEALES



Ecografía postnatal al mes de vida. La imagen ecográfica en sagital (A) muestra calcificaciones puntiformes (flecha sólida).

RM fetal al mes de vida. Axial 3D FSPGR (B) y sagital 3D FSPGR (C) muestran calcificaciones puntiformes (flechas abiertas).

Fig. 3: Fig.3

VENTRICULOMEGALIA



Ecografía fetal (FG: 35 s). Imagen ecográfica axial (A): Ventriculomegalia bilateral (flechas sólidas). Diámetro atrial ventricular 14,6 mm.



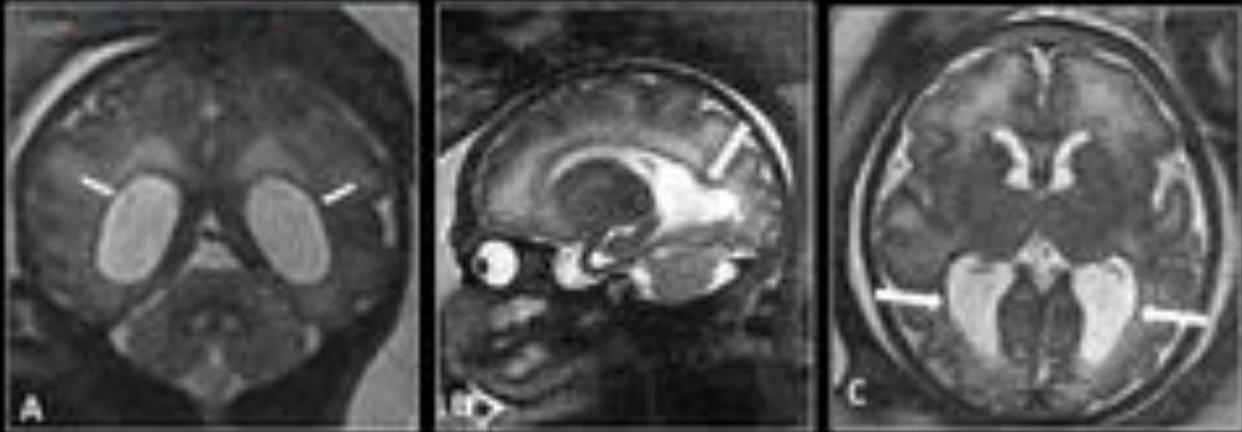
Ecografía fetal (FG: 18 s). Las imágenes ecográficas axiales (B y C) muestran ventriculomegalia con dilatación del IV ventrículo (cabeza de flecha blanca) y de los ventrículos laterales (flechas abiertas).

Fig. 4: Fig.4

REVISIÓN DEL TEMA

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

VENTRICULOMEGALIA



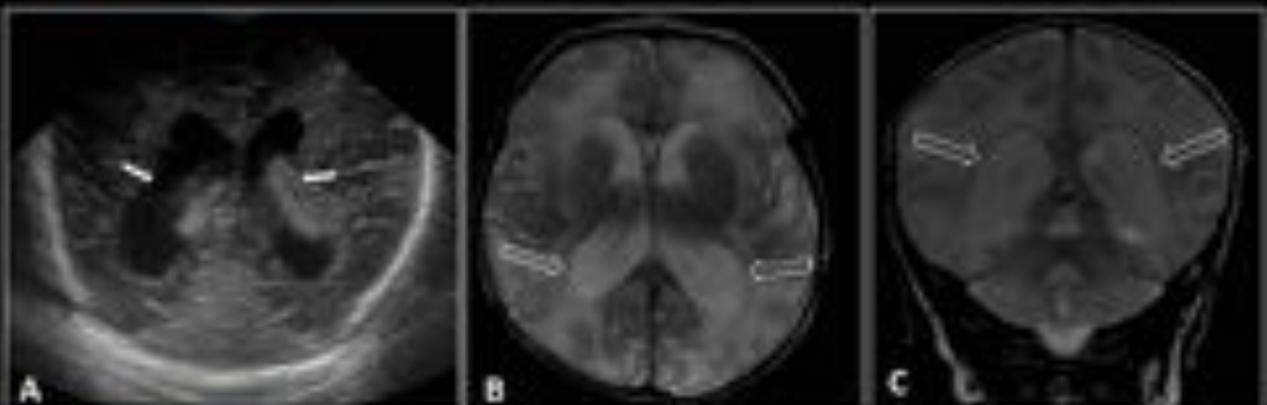
RM fetal [EG: 35 s]. (A) Coronal SS FSE T2 . (B) Sagital SS FSE T2. (C) Axial SS FSE T2. Ventriculomegalia con dilatación de los ventriculos laterales (flechas blancas).

Fig. 5: Fig.5

REVISIÓN DEL TEMA

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

VENTRICULOMEGALIA



Ecografía postnatal (2 días de vida). (A) La imagen ecográfica coronal muestra ventriculomegalia bilateral (flechas sólidas).

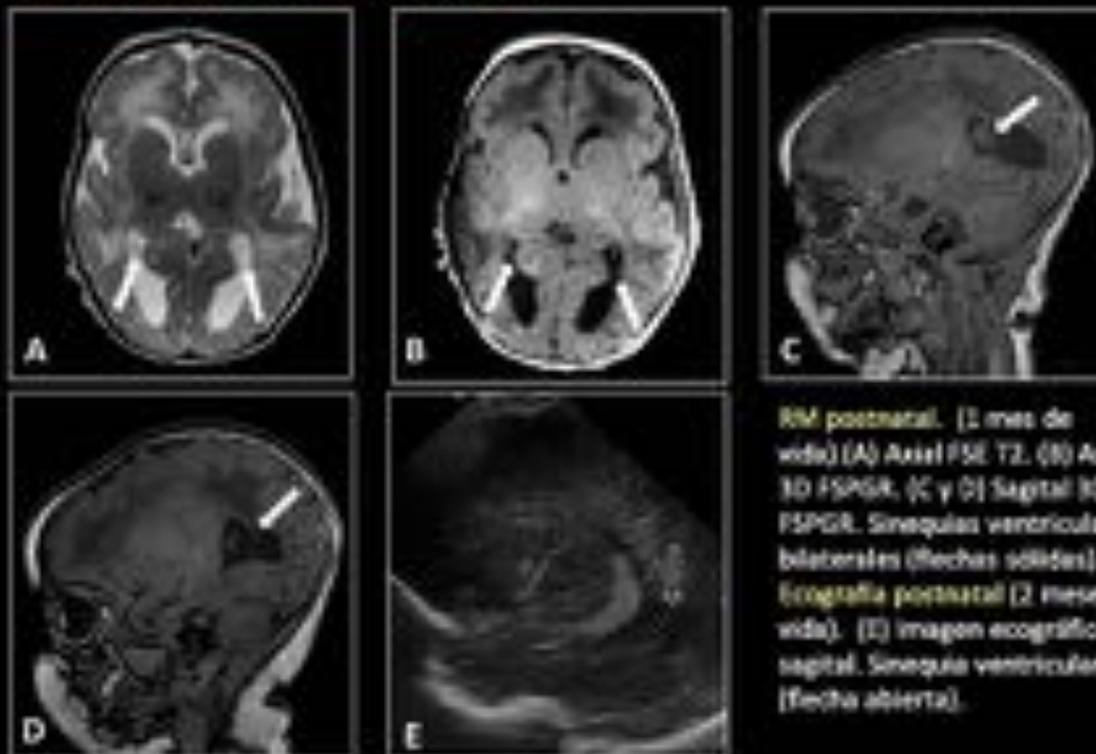
RM postnatal (8 días de vida). (B) Axial FSE T2 y (C) Coronal FSE T2. Ventriculomegalia bilateral (flechas abiertas).

Fig. 6: Fig.6



Fig. 7: Fig.7

SEPTOS VENTRICULARES (SINEQUIAS)



RM postnatal. (1 mes de vida) (A) Axial FSE T2. (B) Axial 3D FSPGR. (C y D) Sagital 3D FSPGR. Sinequias ventriculares bilaterales (flechas sólidas). Ecografía postnatal (2 meses de vida). (E) imagen ecográfica sagital. Sinequia ventricular (flecha abierta).

Fig. 8: Fig.8

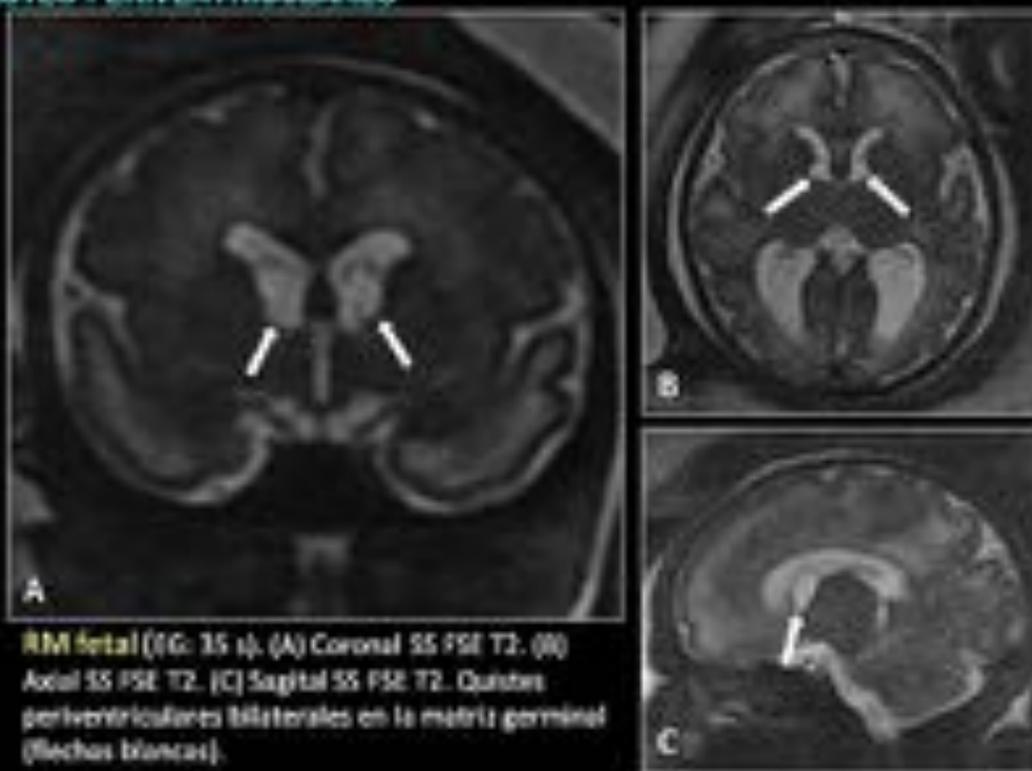
QUISTES PERIVENTRICULARES



Ecografía fetal: (10:35 s). (A) Imagen ecográfica. (B) Imagen ecográfica coronal. Quistes periventriculares bilaterales en la matriz germinal (flechas blancas).

Fig. 9: Fig.9

QUISTES PERIVENTRICULARES



RM fetal (IG: 35 s). (A) Coronal SS FSE T2. (B) Axial SS FSE T2. (C) Sagital SS FSE T2. Quistes periventriculares bilaterales en la matriz germinal (flechas blancas).

Fig. 10: Fig.10

REVISIÓN DEL TEMA

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

QUISTES PERIVENTRICULARES



[ecografía postnatal (2 días de vida). (A) Imagen ecográfica axial. (B y C) Imágenes ecográficas sagitales. Quistes periventriculares bilaterales en la matriz germinal (flechas blancas).

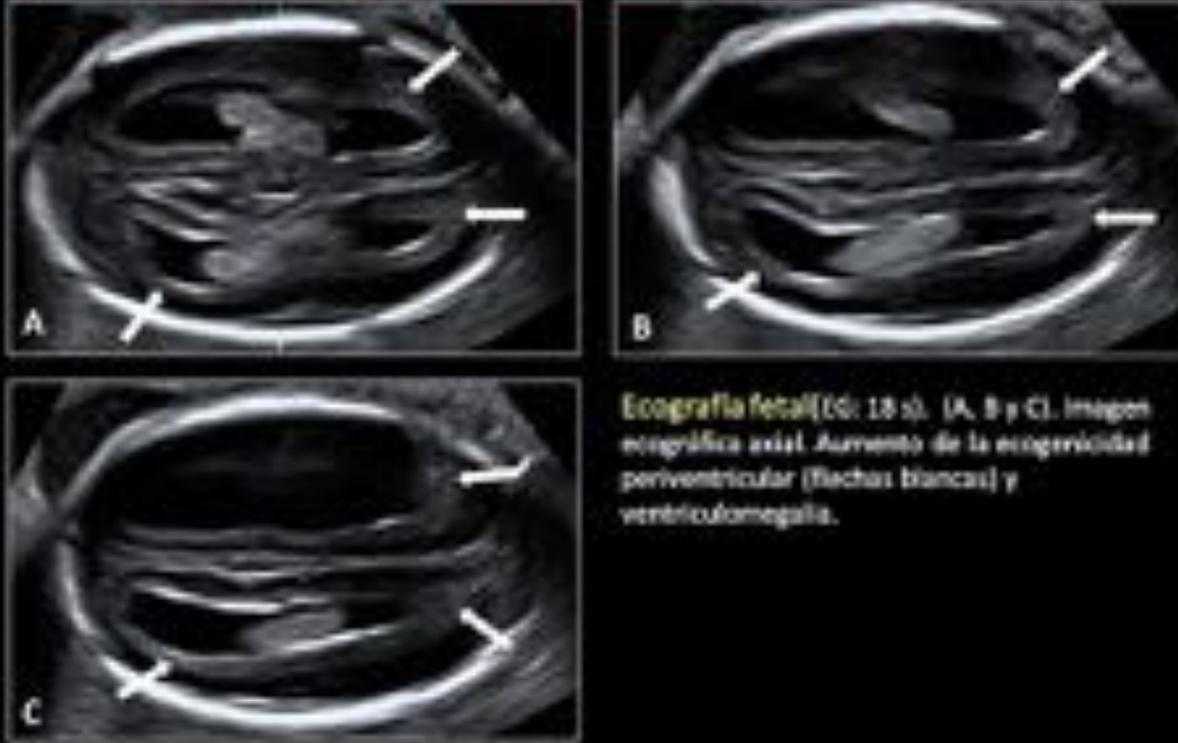
Fig. 11: Fig.11

QUISTES PERIVENTRICULARES



Fig. 12: Fig.12

AFECTACIÓN DE SUSTANCIA BLANCA (LEUCOENCEFALOPATÍA)



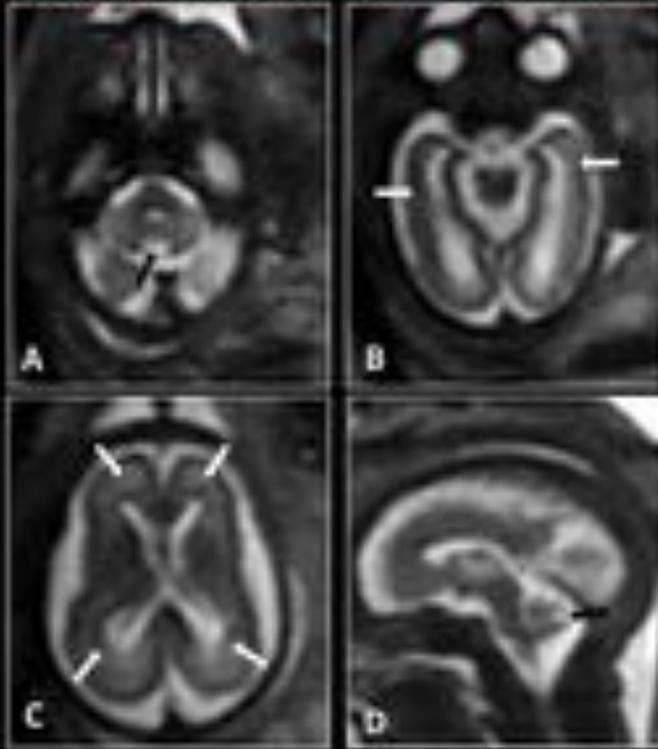
Ecografía fetal (Ed: 18 s). (A, B y C). Imagen ecográfica axial. Aumento de la ecogenicidad periventricular (flechas blancas) y ventriculomegalia.

Fig. 13: Fig.13

REVISIÓN DEL TEMA

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

AFECTACIÓN DE SUSTANCIA BLANCA (LEUCOENCEFALOPATÍA)



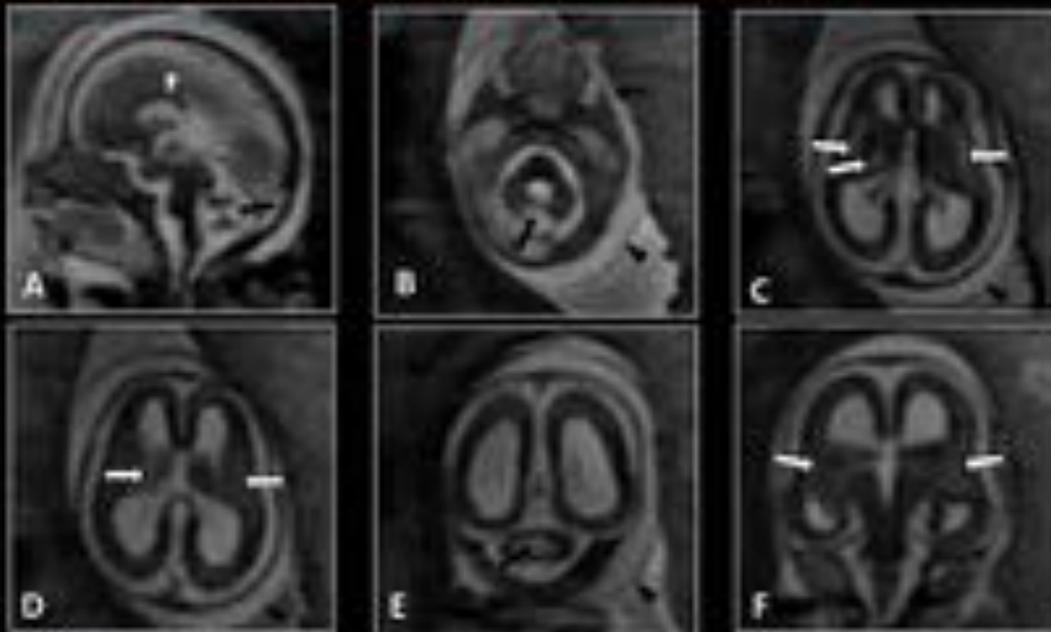
RM *fast*(EO: 28 s). (A, B y C):
Axe: SSFSE T2. (D) Sagital
SS FSE T2. Hipoplasia de
ambos hemisferios
cerebelosos y vermis con área
de encefalomalacia quística.
(flecha negra). Afectación
difusa de la sustancia blanca
en ambos hemisferios
cerebrales (flechas blancas).

Fig. 14: Fig.14

REVISIÓN DEL TEMA

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

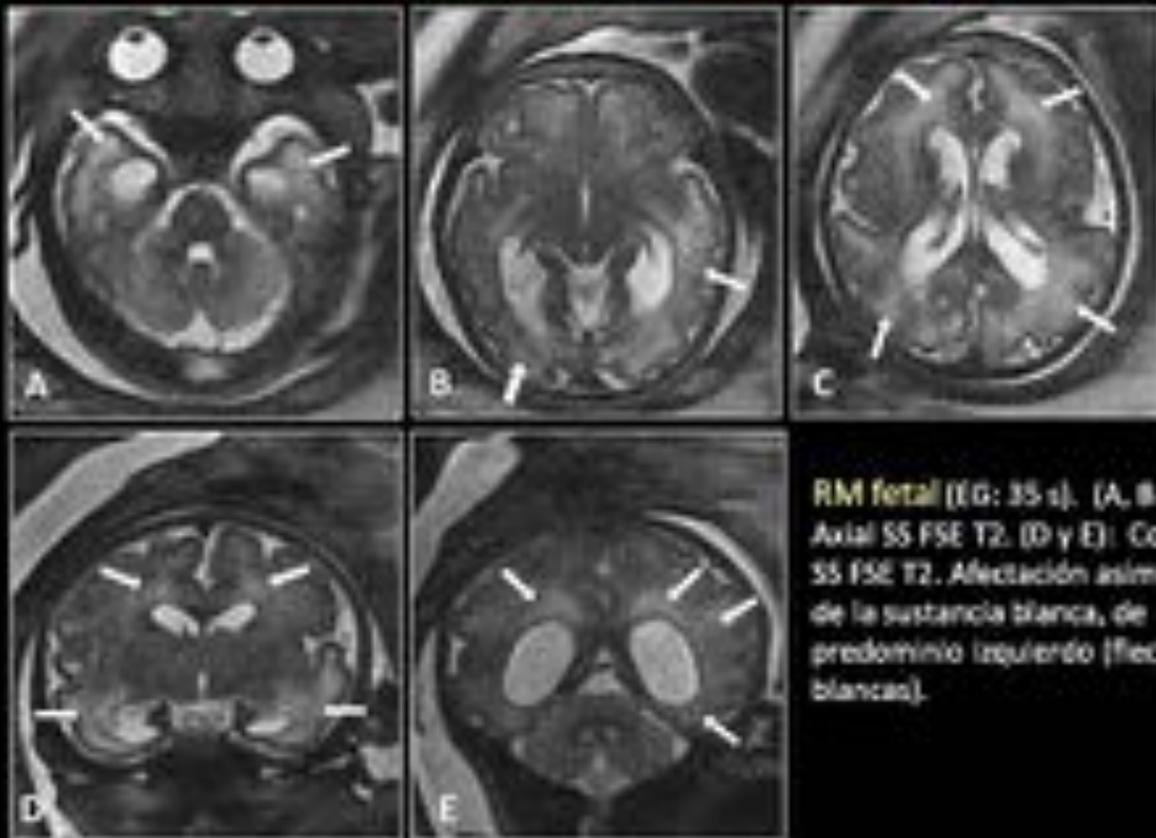
AFECTACIÓN DE SUSTANCIA BLANCA (LEUCOENCEFALOPATÍA)



Real final (RQ: 20x). (A) Sagital 50 FSE T2. (B, C y D) Axial 50F56 T2. (E y F) Coronal 50 F56 T2. Hiperintensidad de ambos cuernos posteriores y ventrículos con línea de oscilatométrica parietal (flecha negra). Agenesia parcial del cuerpo calloso (cabeza de flecha blanca). Alteración difusa de la sustancia blanca en ambos hemisferios cerebrales con ventriculomegalia (flecha blanca). Anisocoria con edema en el lepto callosal subcutáneo (cabeza de flecha negra).

Fig. 15: Fig.15

AFECTACIÓN DE SUSTANCIA BLANCA (LEUCOENCEFALOPATÍA)



RM fetal (EG: 35 s). (A, B y C): Axial 55 FSE T2. (D y E): Coronal 55 FSE T2. Afectación asimétrica de la sustancia blanca, de predominio izquierdo [flechas blancas].

Fig. 16: Fig.16

REVISIÓN DEL TEMA

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

AFECTACIÓN DE SUSTANCIA BLANCA (LEUCOENCEFALOPATÍA)

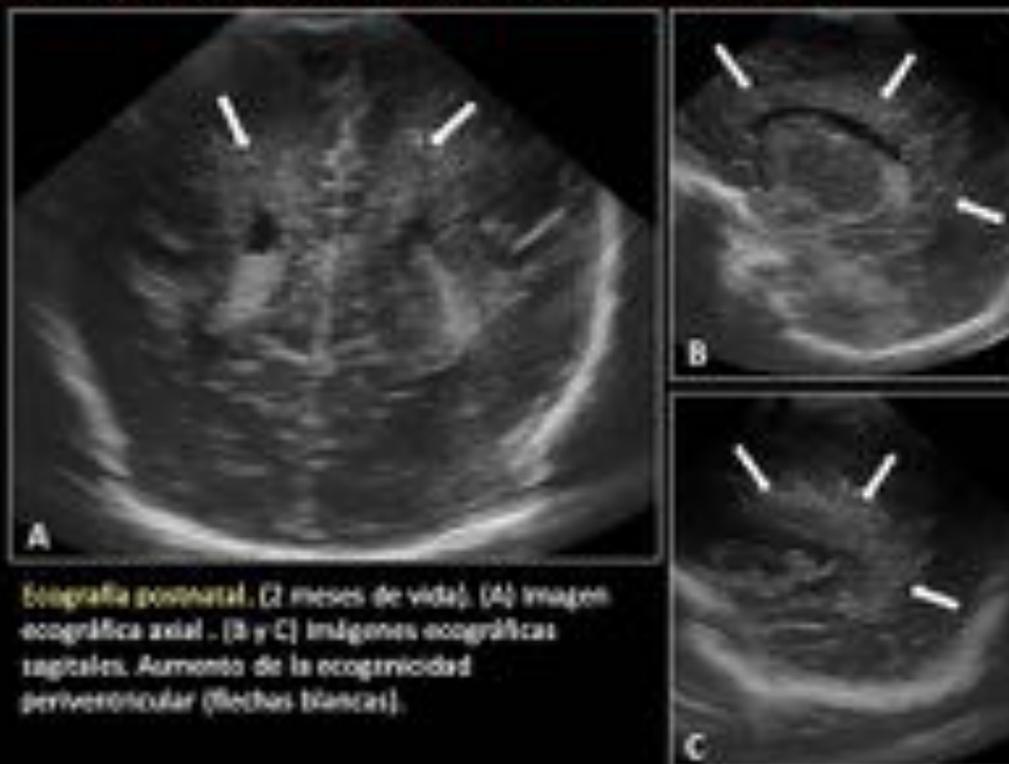
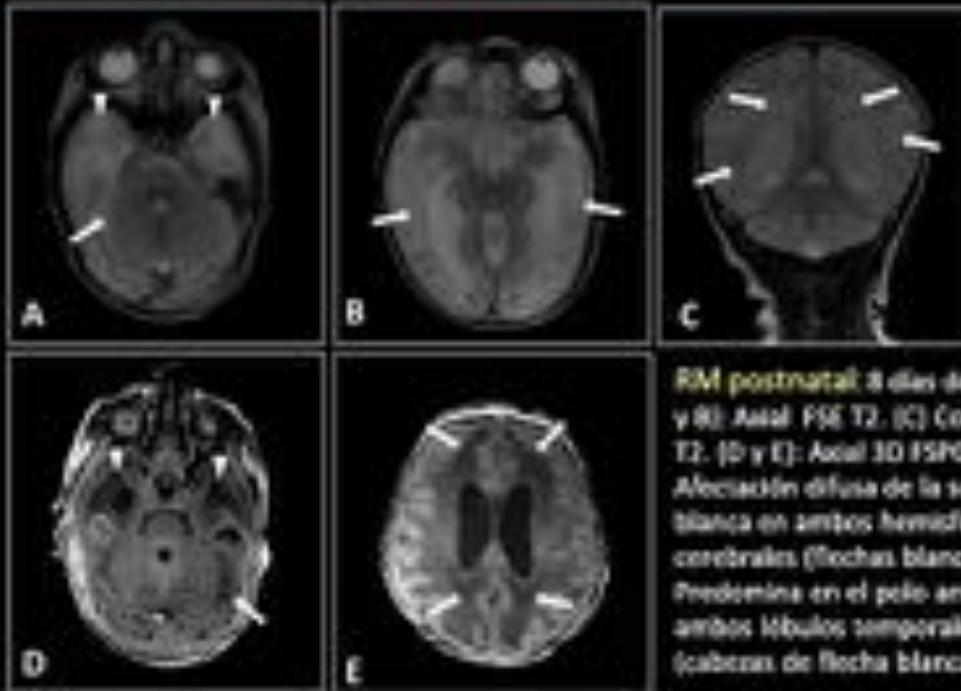


Fig. 17: Fig.17

REVISIÓN DEL TEMA

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

AFECTACIÓN DE SUSTANCIA BLANCA (LEUCOENCEFALOPATÍA)



RM postnatal: 3 días de vida. (A y B): Axial PSE T2. (C) Coronal PSE T2. (D y E): Axial 3D FSPGR. Afectación difusa de la sustancia blanca en ambos hemisferios cerebrales (flechas blancas). Predomina en el polo anterior de ambos lóbulos temporales (cabeceras de flecha blancas).

Fig. 18: Fig.18

REVISIÓN DEL TEMA

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

AFECTACIÓN DE SUSTANCIA BLANCA (LEUCOENCEFALOPATÍA)

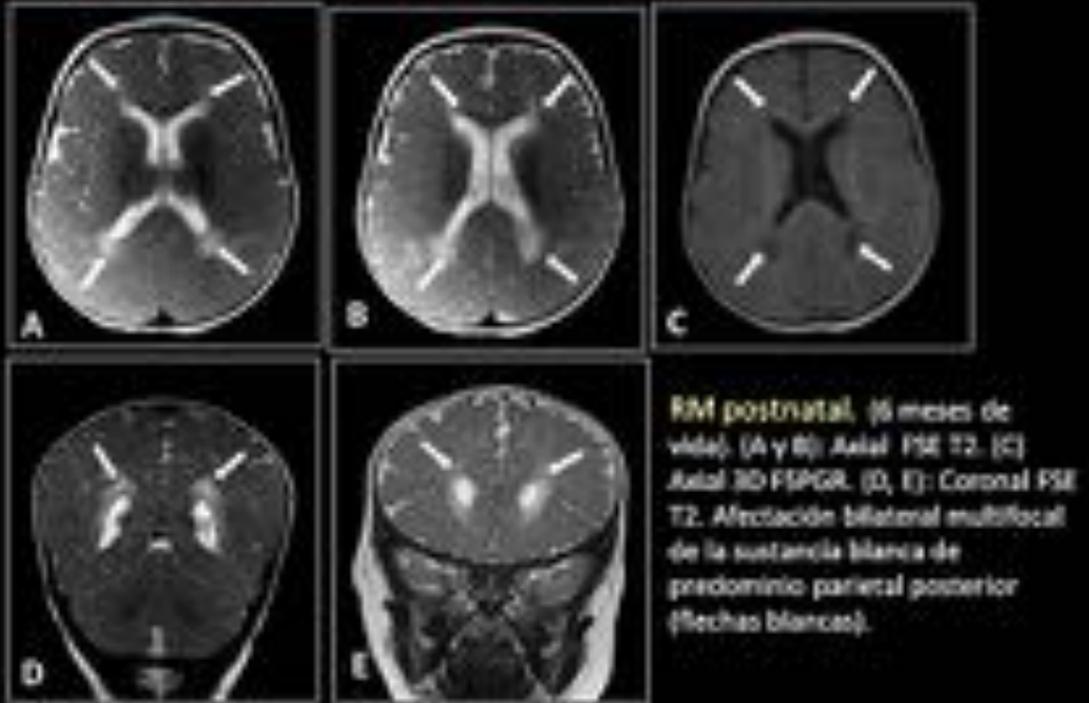
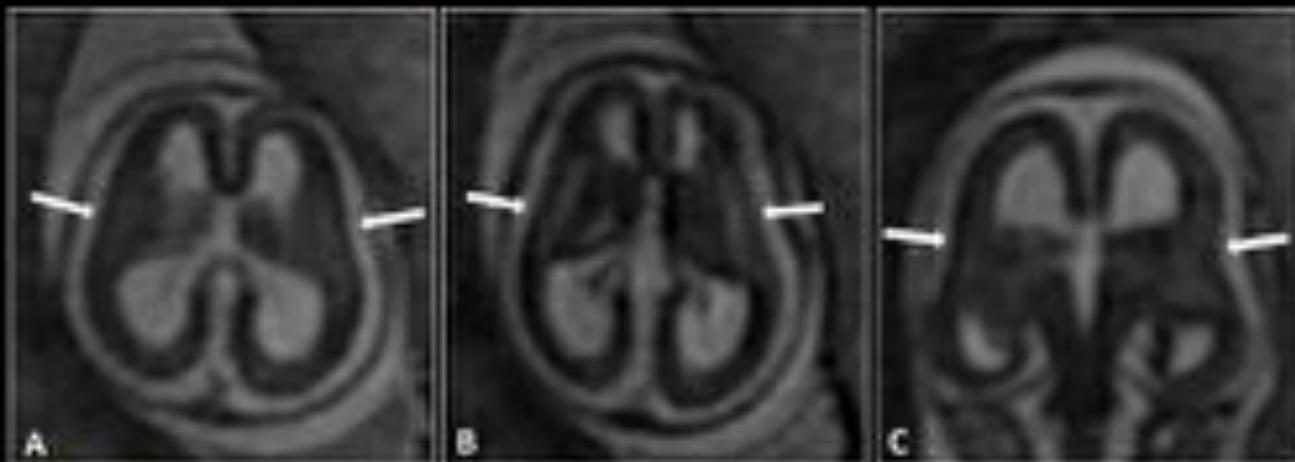


Fig. 19: Fig.19

REVISIÓN DEL TEMA

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

ANOMALÍAS DE MIGRACIÓN NEURONAL



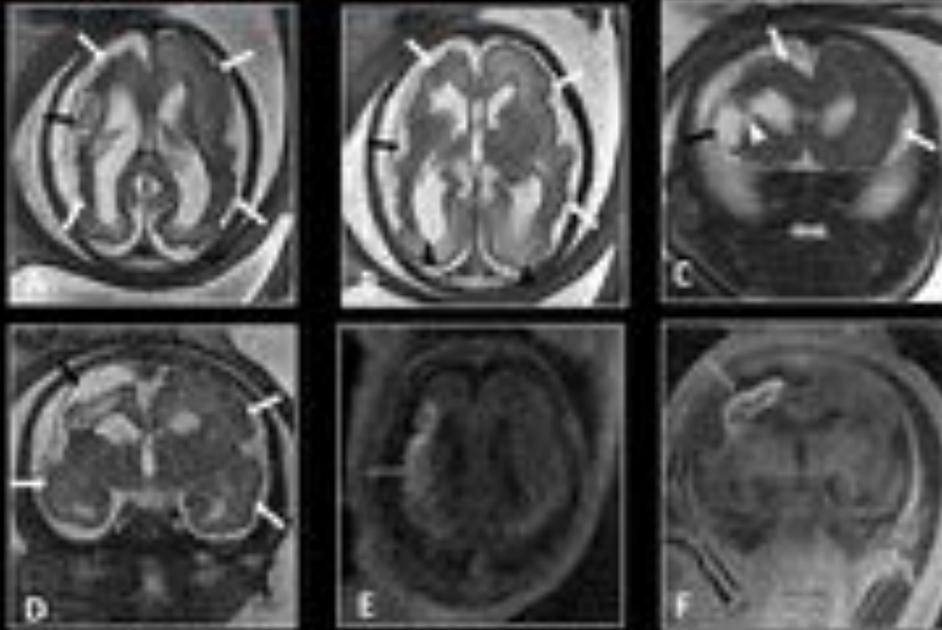
RM fetal (Ed: 20 s). (A y B) Axial SSFSE T2. (C) Coronal SSFSE T2. Microcefalia con afectación difusa de la sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales y ventriculomegalia. Lisencefalia con ausencia de visualización de las cisternas de Silvio (flechas blancas).

Fig. 20: Fig.20

REVISIÓN DEL TEMA

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

ANOMALÍAS DE MIGRACIÓN NEURONAL



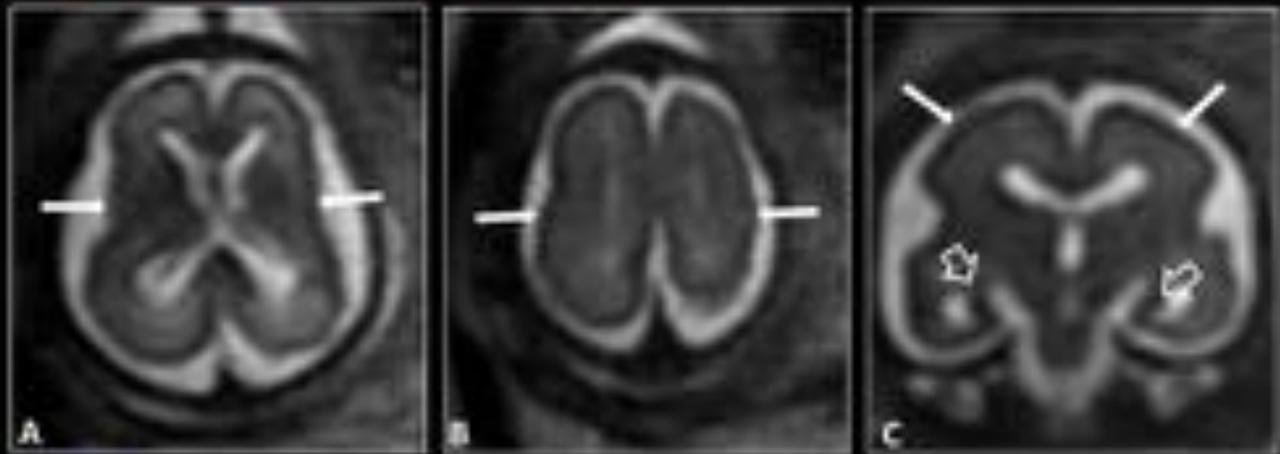
RM Axial: (A, B) Axial SWI T2; (C) Axial PDW T1, (D) Axial PDW T1, (E) Axial PDW T1, (F) Axial PDW T1. Microfolia y polineuroglia frías parieto-temporal bilaterales. Infarto hemorrágico en el territorio de arteria cerebral media derecha con neocorticalización glítica (flechas negras) y zonas de sangrado (flechas blancas). La corticalización glítica (flecha negra) comienza con el surco frontal derecho (flecha blanca).

Fig. 21: Fig.21

REVISIÓN DEL TEMA

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

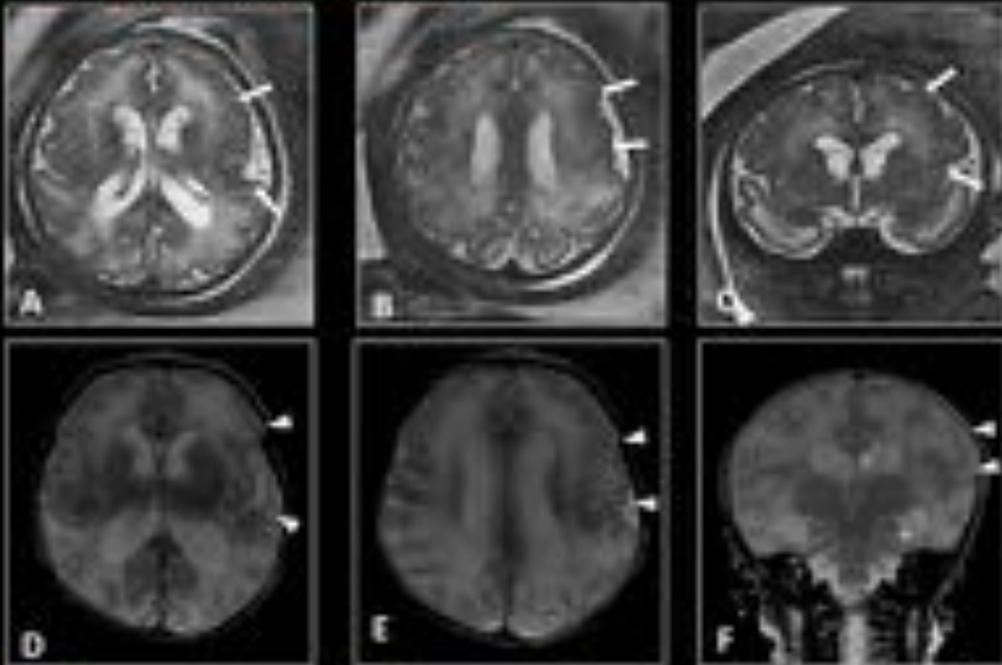
ANOMALÍAS DE MIGRACIÓN NEURONAL



RM fetal [TC: 28 v]. (A y B) Axial SS FSE T2. (C) Coronal SS FSE T2. Microcefalia, ventriculomegalia y severa pérdida de volumen cerebral generalizada con lisencefalia (flechas blancas). Se identifican las cisternas de Silvio y la fovea interhemisférica. Los surcos de Rolando no son visibles. Se acompaña de verticalización de ambos hipocampos (cabecitas de flecha abiertas).

Fig. 22: Fig.22

ANOMALÍAS DE MIGRACIÓN NEURONAL



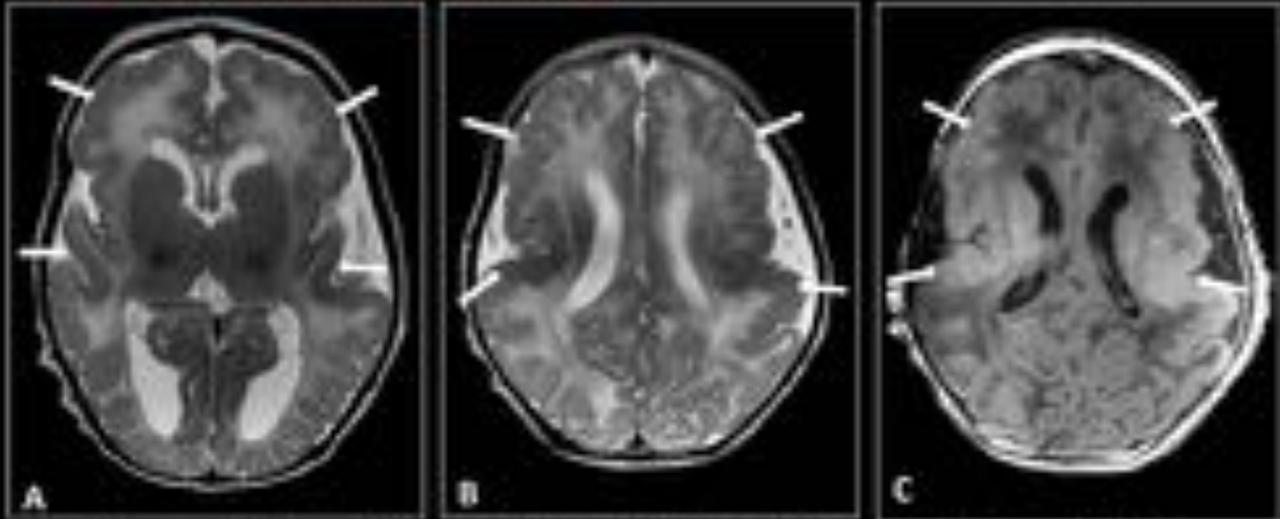
RM fetal. [GE: 35 weeks]. [A y B] Axial 55 FSE T2. [C] Coronal 55 FSE T2. Polimicrogria frontal e insular izquierda [flechas blancas]. **RM postnatal . Control** [8 días de vida]. [D y E] Axial FSE T2. [F] Coronal FSE T2. Polimicrogria frontal e insular izquierda [cabezas de flecha blancas]

Fig. 23: Fig.23

REVISIÓN DEL TEMA

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

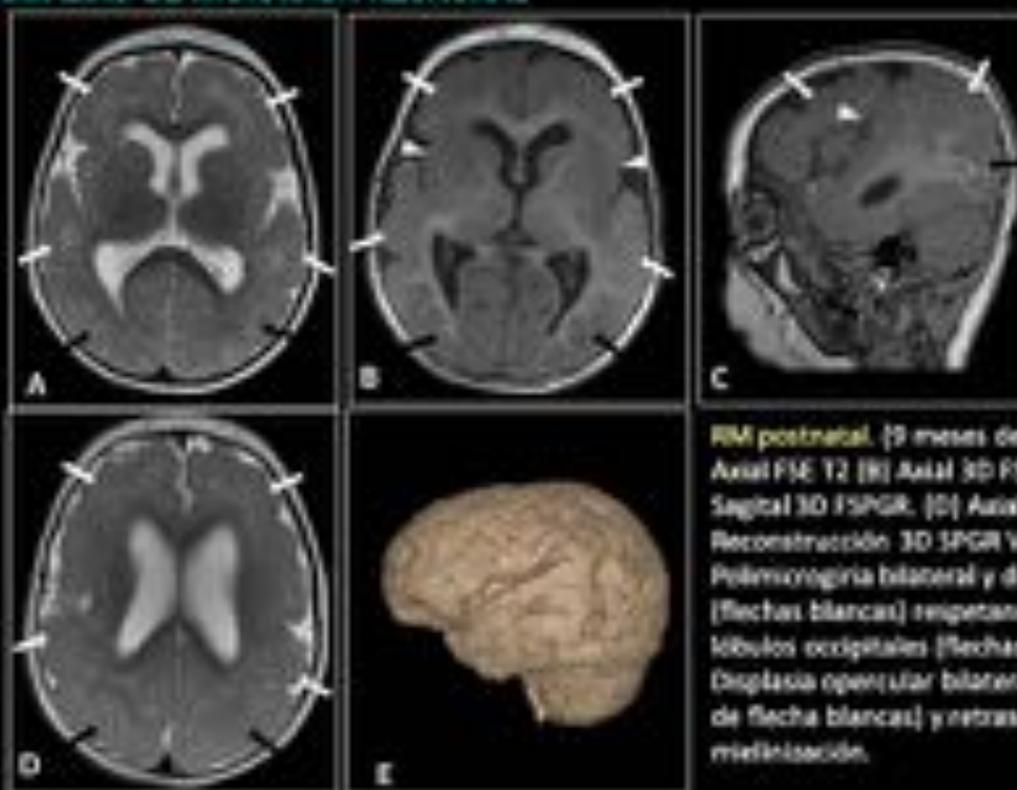
ANOMALÍAS DE MIGRACIÓN NEURONAL



RM postnatal. (1 mes de vida). (A y B) Axial FSE T2. (C) Axial 3D FSPGR. Polimicrogria frontal y perisilviana bilateral (flechas blancas).

Fig. 24: Fig.24

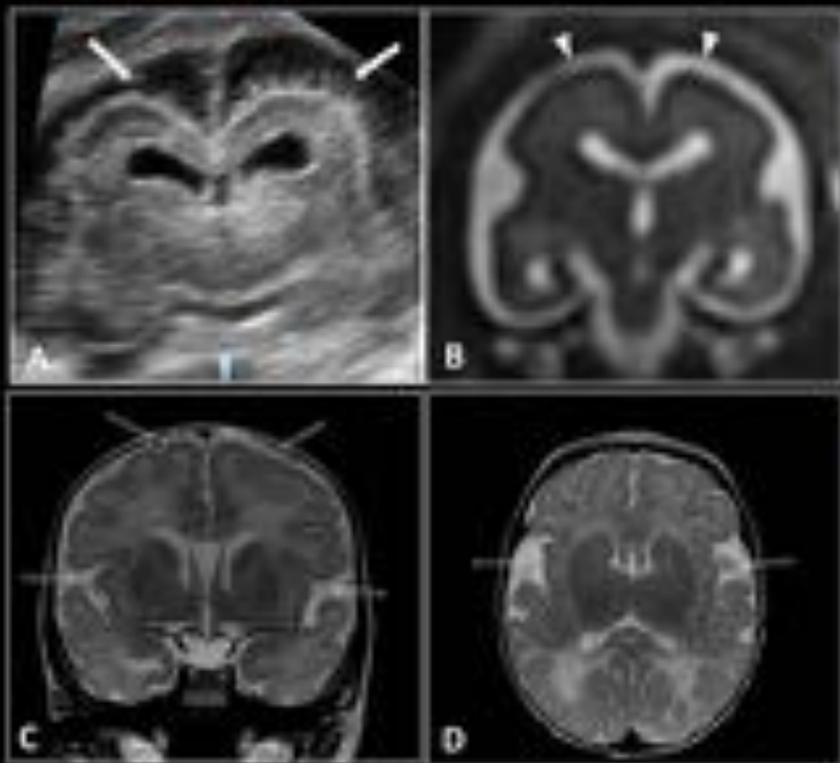
ANOMALÍAS DE MIGRACIÓN NEURONAL



RM postnatal. (9 meses de vida). [A] Axial FSE T2 [B] Axial 3D FSPGR. [C] Sagital 3D FSPGR. [D] Axial FSE T2. [E] Reconstrucción 3D SPGR VR. Polimicrogía bilateral y difusa [flechas blancas] respetando los lóbulos occipitales [flechas negras]. Displasia opercular bilateral (cabecitas de flecha blancas) y retraso en la mielinización.

Fig. 25: Fig.25

MICROCEFALIA



Ecografía fetal . Imagen ecográfica coronal (A) . RM fetal Coronal SS FSE T2 (B), (Fig 26 s). Microcefalia (flechas blancas) con aumento del espacio subaracnoideo (cabecitas de flecha blanca).

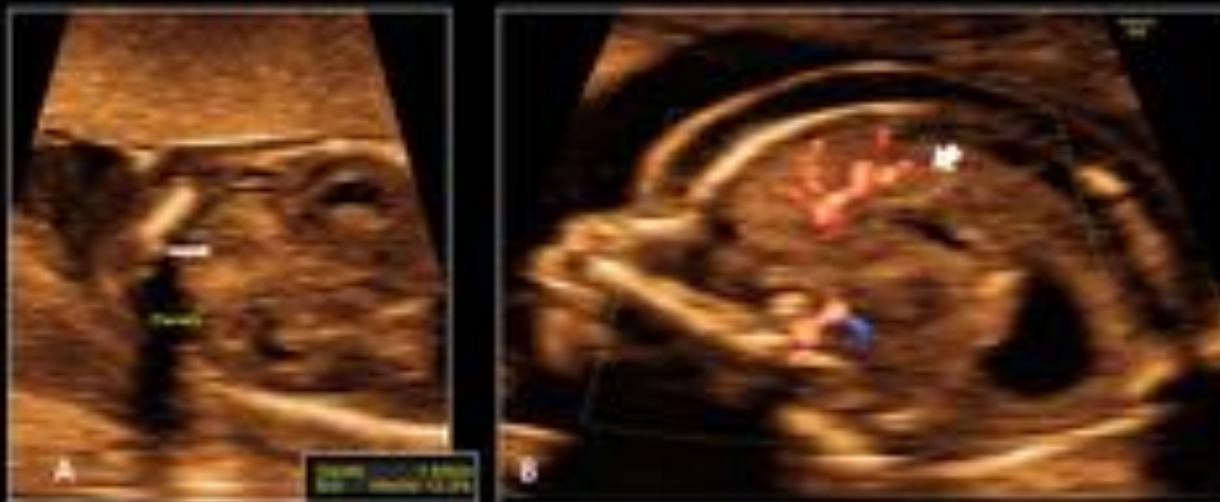
RM postnatal (C) Coronal FSE T2. (D) Axial FSE T2 (a los 2 meses de vida). Microcefalia con aumento del espacio subaracnoideo (flechas blancas).

Fig. 26: Fig.26

REVISIÓN DEL TEMA

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

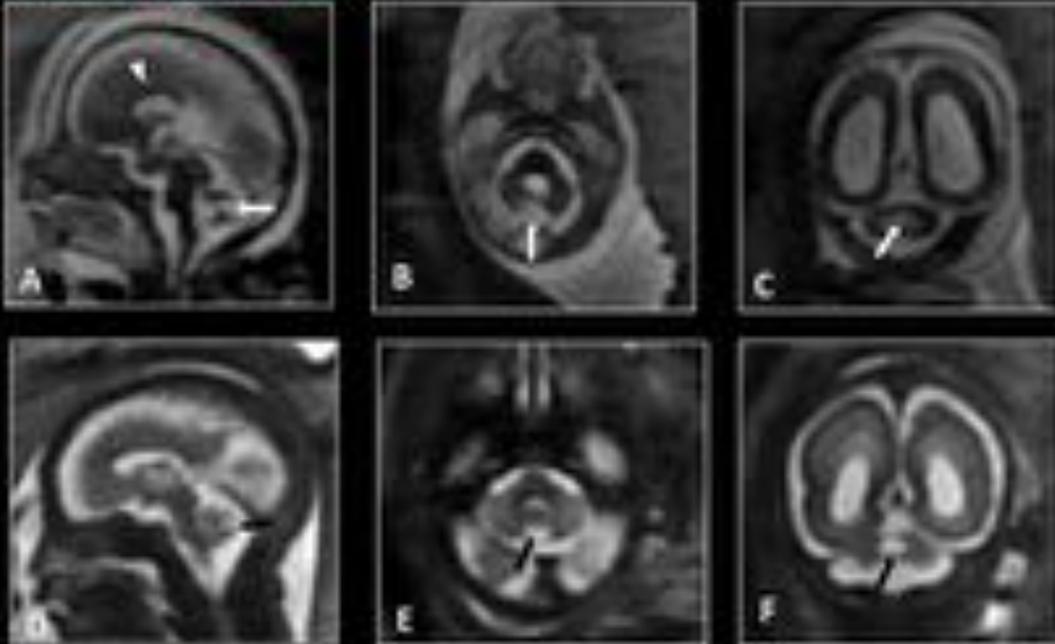
HIPOPLASIA CEREBELOSA



Ecografía fetal, (GG: 20 s). (A) Imagen ecográfica axial. Hipoplasia cerebelosa con diámetro transversal cerebeloso < q3 (flecha blanca). (B) Imagen eco-doppler sagital. Anomalia asociada del desarrollo del cuerpo calloso con interrupción de la arteria pericallosa (cabza de flecha blanca).

Fig. 27: Fig.27

HIPOPLASIA CEREBELOSA



RM fetal. (A): 20-week (4) Sagital T2 FSE T2. (B): Axial T2 FSE T2. (C): Coronal T2 FSE T2. Hipoplasia de ambos hemisferios cerebelosos y vermis con área de encefalomalacia quística (flechas blancas). Agenesia parcial del cuerpo calloso (punta de flecha blanca). Control RM fetal. (D): 28 (4) Sagital T2 FSE T2. (E): Axial T2 FSE T2. (F): Coronal T2 FSE T2. Hipoplasia de ambos hemisferios cerebelosos y vermis con área de encefalomalacia quística (flechas negras).

Fig. 28: Fig.28

VASCULOPATÍA LENTÍCULOESTRIADA



Ecografía postnatal: A. Imagen eco doppler sagital. B. Imagen ecográfica sagital (2 meses de vida). Áreas curvilíneas hiperecogénicas en tálamos y ganglios basales. (flechas blancas).

Fig. 29: Fig.29

Conclusiones

- La RM fetal puede aportar información adicional en el estudio de las anomalías fetales causadas por la infección de CMV, incluso cuando el estudio ecográfico fetal resulta aparentemente normal.
- La RM pre y postnatal juega un papel importante en la detección de las anomalías corticales.
- La MR fetal tiene mayor sensibilidad que la ecografía en la detección de la afectación temporal anterior y de la microcefalia.
- En pacientes con infección congénita por CMV, la lisencefalia y paquigiria están asociadas a peor pronóstico neurológico que aquellos pacientes que presentan polimicrogiria y su presencia indica una infección fetal precoz.

Bibliografía / Referencias

- Lipitz S, Yinon Y, Malinger G, et al. Risk of cytomegalovirus-associated sequelae in relation to time of infection and findings on prenatal imaging. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013; 41: 508–514.
- Sampedro Martínez A1, Martínez LA, et al. Diagnosis of congenital infection. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2011;29(Supl 5):15-20.
- Alarcón Allen A, Baquero-Artigao F. Review and guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of post-natal cytomegalovirus infection. *An Pediatr (Barc)*. 2011;74(1):52.e1—52.e13.
- Doneda C, Parazzini C, Righini A, et al. Early cerebral lesions in cytomegalovirus infection: prenatal MR imaging. *Radiology*. 2010; 255(2):613-21.
- Fink KR1, Thapa MM, Ishak GE, et al. Neuroimaging of pediatric central nervous system cytomegalovirus infection. *RadioGraphics* 2010; 30:1779–1796.
- Benoist G, Salomon LJ, Mohlo M, et al. Cytomegalovirus-related fetal brain lesions: comparison between targeted ultrasound examination and magnetic resonance imaging. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008; 32: 900–905.