

RM fetal: descripción e interpretación práctica de la patología ventricular y periventricular.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Chawar Hayoun Chaara**, Manuel Recio Rodriguez, Cecilia Garcia Villafañe, Julio Fernandez Mata, Pilar Martinez Ten, Vicente Martinez De Vega

Objetivos Docentes

Revisar e ilustrar con ejemplos, las manifestaciones en resonancia magnética (RM) de las alteraciones ventriculares y periventriculares del cerebro fetal.

Integrar con una visión global, los hallazgos radiológicos para el diagnóstico de las distintas patologías.

Imágenes en esta sección:

RM fetal: descripción e interpretación práctica de la patología ventricular y periventricular.

Chawar Hayoun, Manuel Recio Rodríguez, Cecilia García Villafaña, Julio Fernández Mata, Pilar Martínez Ten*, Vicente Martínez De Vega. Hospital Universitario Quiron, Madrid, España
*Centro de Diagnóstico por la Imagen Delta-Ecografía, Madrid, España

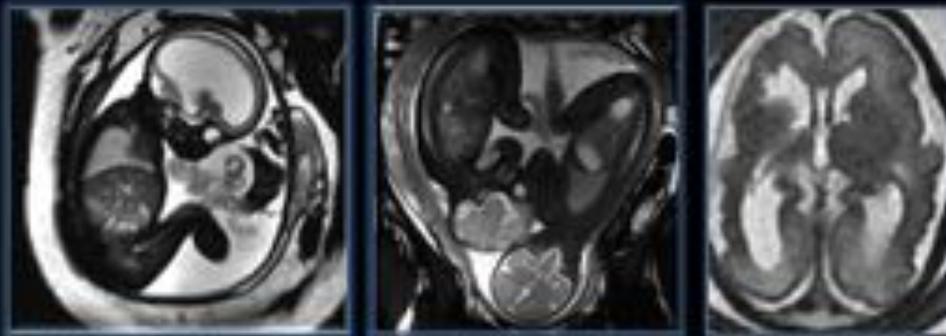


Fig. 1: portada

Revisión del tema

INTRODUCCIÓN

La ecografía (US) es la técnica de imagen de elección para el examen de rutina del sistema nervioso central (SNC) fetal, pero sus hallazgos son frecuentemente inespecíficos y tiene varias limitaciones técnicas, que disminuyen su ya de por sí baja sensibilidad.

La resonancia magnética (RM) como prueba complementaria, tiene varias ventajas en el estudio del cerebro fetal. Por su valoración volumétrica y su mayor contraste entre tejidos, permite la visualización al mismo tiempo de ambos hemisferios cerebrales, y una mejor evaluación del desarrollo cortical y del patrón de sulcación cerebral.

La RM es útil además de para confirmar las sospechas de la US, puede identificar anomalías adicionales. Muchos estudios demuestran que la RM fetal puede detectar anomalías ecográficamente ocultas hasta en un 50% de los casos. Estas anomalías marcan la toma de decisiones durante el embarazo, cambiando el consejo médico hasta en un 39% de los casos en algunas publicaciones.

Una de las indicaciones de la RM, son los problemas técnicos que dificultan el diagnóstico ecográfico (obesidad materna, oligoamnios...). Otras indicaciones serían:

- historia de patología cerebral severa en embarazos previos,
- riesgo alto de anomalías por infecciones maternofetales o daño isquémico, y
- alteraciones en la US que requieran confirmación (típicamente ventriculomegalia y agenesia del cuerpo calloso).

En este último punto es donde se centra nuestro trabajo, en la valoración de las anomalías que más frecuentemente requieren la realización de una RM, fundamentalmente las que afectan a los ventrículos, línea media y área periventricular (cuerpo calloso, sustancia blanca periventricular ...), ya que son las más comunes en la práctica clínica.

Éstas alteraciones pueden aparecer de forma aislada, que sería la presentación más habitual, o en un alto porcentaje de casos, asocian otras anomalías estructurales ocultas en la US. Enfatizamos en este punto, porque el diagnóstico de dichas anomalías es imprescindible para proporcionar a las familias información, consejo genético y/o opciones terapéuticas, según la anomalía detectada.

En esta revisión, exponemos ejemplos de las alteraciones ventriculares y periventriculares aisladas y cuadros más complejos con malformaciones asociadas, pero con una aproximación más didáctica, correlacionando con RM de fetos sanos en la misma edad gestacional, con los hallazgos de la US e integrando la información para un correcto diagnóstico, y en algunos casos con confirmación de los hallazgos con RM postnatal.

HALLAZGOS EN RM

Las malformaciones del SNC corresponden a un tercio de las anomalías fetales y su incidencia se estima en uno de cada 100 nacidos vivos.

En nuestro centro, todos los estudios de RM fetal, se realizan después de la ecografía fetal, y teniendo en cuenta las anomalías sospechadas. Es por ello que la RM se realiza a partir de la semana 20 de gestación, cuando las alteraciones del SNC son detectables en la US y el feto tiene suficiente tamaño como para obtener buena resolución espacial.

Muchas de las anomalías cerebrales no tienen alteraciones específicas o existen hallazgos sutiles imposibles de demostrar en ecografía. Por ejemplo, la ventriculomegalia puede ser el punto final de muchas patologías ([figura 2](#)), unas potencialmente reversibles (hidrocefalia oobstructiva); o ser secundaria a una malformación más severa (holoprosencefalia).

En nuestro trabajo, dividiremos las patologías en función de las áreas de afectación cerebral (ventrículos, línea media y cuerpo calloso y sustancia blanca periventricular), con un análisis más práctico de los casos y comparando con los hallazgos ecográficos.

VENTRICULOMEGALIA:

La ventriculomegalia (VM) es el hallazgo más frecuente en US y supone la indicación más frecuente en RM fetal. Se define como el diámetro atrial > de 10 mm en US, medido en el plano axial en cualquier edad gestacional. Teniendo en cuenta que en la RM la medida es de 2 mm más que en US, la VM se clasifica en: **Leve:** 10-12 mm, **moderada:** 12-15 mm, y **severa:** > 15 mm ([figura 3](#)). El riesgo de retraso del desarrollo es directamente proporcional al grado de VM, siendo del 50% en ventrículos mayores de 15 mm.

En la mayoría de los casos, la VM es el único hallazgo anómalo, lo que se conoce con el nombre de “ventriculomegalia aislada” ([figura 4](#)). Se encuentra en aproximadamente el 20% de los casos de VM diagnosticados en ecografía, mientras que en RM la cifra es más baja.

Las 2 consideraciones clínicas a tener en cuenta en fetos con VM son, el grado de dilatación ventricular y la presencia o ausencia de otras anomalías ([figura 5](#)). Hasta el 80% de los fetos con VM, tienen otras anomalías detectadas en US prenatal y/o en la evaluación clínica postnatal, e incluyen anomalías cromosómicas, anomalías del propio SNC o fuera del SNC. De la presencia de estas anomalías y de su diagnóstico, depende el pronóstico final de los fetos, por eso su detección es de vital importancia. En nuestra experiencia, la RM es especialmente útil en la detección de malformaciones del desarrollo

cortical en fetos con VM aislada en US, ya que son alteraciones muy sutiles para ser detectadas ([figura 6](#)). Siempre hay que analizar de forma pormenorizada las paredes de los ventrículos laterales en busca de cualquier engrosamiento nodular, que pueda representar una **HNP** o nódulo subependimario de **esclerosis tuberosa**.

El diagnóstico diferencial de estas dos entidades, se resume en la [figura 7 y figura 8](#) y se basa en las localizaciones diferentes y las alteraciones de señal.

En el caso de **HNP**, los nódulos se localizan en la pared lateral de los ventrículos laterales, fundamentalmente rodeando los atrios y las astas occipitales y son isointensos a la matriz germinal ([figura 9](#)).

Los nódulos de la **esclerosis tuberosa** por su localización subependimaria, *protruyen en la pared de los ventrículos*. Se localizan normalmente en los surcos caudo-talámico adyacentes al foramen de Moro. Son hipointensos en T2 e hiperintensos en T1 y un dato importante en su diagnóstico, es que restringen en difusión ([figura 10](#)).

No obstante, muchas veces ambas patologías son difíciles de distinguir, por lo que es importante buscar otras manifestaciones asociadas que nos orientan al diagnóstico. En el caso de la **esclerosis tuberosa**, siempre hay que buscar

- **Cambios hamartomatosos de SB:** áreas hipointensas en comparación con la SB no mielinizada, en secuencia SS-FSE, que siguen las líneas de migración neuronal, prácticamente imposibles de ver en US ([figura 11](#)),
- tumores cerebrales, el más frecuente asociado es el **Tumor subependimario de células gigantes:** lesión bien circunscrita típicamente >1 cm y comúnmente situada cerca del foramen de Monro ([figura 12](#)). Pueden coexistir otros nódulos subependimarios, a veces presentan focos de calcificación; y
- **Rabdomiomas cardíacos.** La mayor parte de los fetos diagnosticados en nuestro centro de esclerosis tuberosa mediante RM, la indicación es la presencia de rabdomiomas en la US ([figura 13](#) y [figura 11E](#)) sin alteraciones aparentes en el SNC, ya que los tubers corticales son prácticamente imposibles de ver por las limitaciones de la ecografía comentadas anteriormente.

SUSTANCIA BLANCA PERIVENTRICULAR

Las alteraciones de la sustancia blanca (SB) periventricular, hacen referencia a alteraciones destructivas y llevan aparejadas por tanto una VM secundaria. Pueden pasar desapercibidas en US por su pequeño tamaño o detectar sólo anomalías biométricas.

El cerebro fetal tiene una capacidad limitada para la reacción de los astrocitos y depende de la edad gestacional ([figura 14](#)):

- Antes de las 20-21 semanas de gestación, un insulto resulta en la necrosis del parénquima sin gliosis; por lo tanto, aparece una cavidad porencefálica.
- Después de las 26 semanas de gestación, el insulto conduce a una intensa proliferación de astrocitos, lo que resulta en una cavidad septada con paredes irregulares.

Recordemos que la SB periventricular es la zona más vulnerable antes de las 34-36 semanas, y la zona germinal, especialmente sensible.

Por tanto, cuanto más tarde se produce el insulto, más a menudo es la presencia de una gliosis pura sin componente quístico. Esto se traduce en RM, como área de **porencefalia** ([figura 15](#)), **quistes subependimarios** y **leucomalacia periventricular** ([figura 16](#) y [figura 17](#)), con una relación directa con el momento del daño en la gestación.

Las manifestaciones radiológicas son independientes de la causa, pueden verse como resultado de una lesión hipoxico-isquémica, hemorragia y/o infección neutrópica.

Las **lesiones de origen isquémico** se identifican en RM pues, como aumentos de señal T2 difusos (**edema, gliosis y leucomalacia**, [figura 16](#)) o lesiones cavitadas (**seudoquistes subependimarios, porencefalia** [figura 15](#) y [figura 17](#)), estableciendo el carácter agudo o no de las mismas con la secuencia

de difusión ([figura 19](#) y [figura 20](#)). En algunos casos asocian necrosis laminar y calcificaciones de leucomalacia periventricular, identificables por ser hiperintensas en T1 e iso/hipointensas en T2 ([figura 18](#)).

La **hemorragia** aparece normalmente como áreas hipointensas en T2 e hiperintensas en T1 ([figura 20](#)). No obstante, la intensidad de señal puede variar en función del estadio de sangrado. La hemorragia intraventricular puede aparecer como un nivel líquido-líquido en la región declive de los ventrículos o como un hematoma intraventricular ([figura 20](#) y [figura 21](#)).

La detección de pequeñas hemorragias subependimarias es más complicada debido a que la propia matriz germinal tiene una señal similar a la sangre (hipo/isointensa en T2 e hiperintensa en T1). En este punto cobra un especial interés la utilización de la secuencia T2*, porque los focos de hemorragia crónica son marcadamente hipointensos, fácilmente reconocibles, más hipointensos que la matriz germinal ([figura 21](#)).

En el caso de las **infecciones congénitas**, sobre todo causadas por **Citomegalovirus** (CMV), a menudo aparecen quistes multiloculados y alteración de señal de SB periventricular, que asocian otras malformaciones del SNC.

La inflamación asociada a la infección astrogliar del CMV, produce factores neurotóxicos, y afecta a la matriz germinal, ocasionando áreas focales de necrosis del parénquima, que se traduce en quistes subependimarios con calcificaciones ([figura 22](#)). Además, la infección ocasiona reducción de la proliferación neuronal, un retraso en la migración neuronal y mala organización del córtex cerebral.

La infección por CMV tiene, pues, un amplio espectro de manifestaciones en RM bilateral y simétrica, que dependen de la edad gestacional en el momento de la infección como hemos explicado previamente, y que a menudo coexisten. La ventriculomegalia, los quistes subependimarios, la microcefalia y las **calcificaciones** (nódulos periventriculares hipointensos en T2* que no improntan la pared ventricular), son manifestaciones no específicas que se dan en otras patologías.

No obstante, existen otras manifestaciones altamente sugestivas de infección por CMV, como son la **afectación de la SB de los lóbulos temporales**, las **malformaciones corticales** (polimicrogiria, lisencefalia, esquisencefalia), y la hipoplasia cerebelosa. Alteraciones asociadas a mayor riesgo de epilepsia y retraso mental ([figura 17](#), [figura 22](#), [figura 23](#)).

La **afectación de los lóbulos temporales**, depende del momento en el que se haga la RM, así la primera anomalía que se reconoce es la dilatación de las astas temporales, a las 20 semanas de gestación, seguida de la hiperintensidad de señal de SB a las 26 semanas y lesiones quísticas en 30 semanas.

Debido a que las alteraciones de SB se pueden manifestar tardíamente, estaría indicado repetir la RM en el tercer trimestre aunque el primer estudio fuese normal. También puede ser útil para investigar posibles nuevos hallazgos patológicos y para seguir la evolución de las lesiones previamente diagnosticadas.

Desde un punto de vista radiológico práctico, hay que tener en cuenta:

- Para una valoración de la intensidad de señal, comparamos, en caso de lesión focal (única o múltiple) o difusa pero única, con el mismo área anatómica del parénquima cerebral contralateral; y si la lesión es bilateral y difusa, se compara la señal con el parénquima cerebral sano de un feto en la misma edad gestacional ([figura 24](#)).
- La localización de los quistes nos puede ayudar al diagnóstico diferencial ([figura 25](#)). Así los **pseudoquistes subependimarios** se encuentran, característicamente, en la proximidad del surco caudado-talámico, por debajo del ángulo externo y por detrás del agujero de Monro. Cuando la lesión se encuentra por encima del ángulo, hay que considerar la **leucomalacia quística periventricular**.
- El diagnóstico diferencial se haría con los **quistes connatales periventriculares**. Son pequeños quistes de carácter no patológico, visibles en US. Se localizan de forma bilateral y simétrica, adyacentes a los márgenes superolaterales de las astas frontales de los ventrículos laterales, inmediatamente anterior a los agujeros de Monro.

ANOMALÍAS DE CUERPO CALLOSO Y LÍNEA MEDIA

El cuerpo calloso (CC) se forma entre las semanas 8-20 de gestación y su evaluación es una de las principales indicaciones de RM fetal.

Las anomalías del desarrollo del CC incluyen, agenesia parcial o completa, hipoplasia y destrucción ([figura 26](#)). Mientras que la agenesia completa se suele diagnosticar por ecografía, la agenesia parcial o hipoplasia es muy difícil de diagnosticar y se suele servir de signos indirectos, la ventriculomegalia es el signo más frecuente. La RM adquiere especial relevancia en el diagnóstico de agenesias parciales (hasta un 20% de los casos de sospecha de ACC, la RM es normal), por la posibilidad de visualizar directamente el CC en su totalidad en planos sagital y coronal.

Los signos que indican una **agenesia completa** de CC ([figura 27](#)), serían:

- Ausencia o presencia de una septum cavum pellucidum pequeño,
- Ventrículos laterales paralelos no convergentes, con astas frontales orientadas hacia arriba (“cabeza de arco” en cortes coronales)
- Colpocefalia o dilatación de las astas occipitales de los ventrículos laterales.
- Ampliación del III ventrículo y desplazado hacia arriba entre los ventrículos laterales.
- Eversión del cíngulo y la orientación radial de las circunvoluciones mediales.

En caso de **agenesia parcial**, el esplenio del CC es el segmento que falta ([figura 28](#)), por una detención del crecimiento que se produce entre las 12 y las 18 semanas de gestación y por lo general implica la parte dorsal o rostrum, con conservación de los segmentos más anteriores del CC, que se forman antes. Muchos de los fetos con agenesia del CC, presentan anomalías concomitantes como hemos mencionado anteriormente, tanto supra como infratentoriales, siendo las anomalías de la sulcación y migración cortical, uno de los hallazgos más frecuentemente asociado. Una de las teorías que se postulan en la literatura, es que la ausencia de conexiones normales entre hemisferios y la formación de conexiones aberrantes dentro del mismo hemisferio, podría retrasar la formación primaria de surcos y contribuir a la morfología anormal final. Estas alteraciones incluyen polimicrogiria, lisencefalia, la esquisencefalia (labio cerrado y labio abierto) y síndromes más complejos.

La agenesia parcial/hipoplasia de CC se ha asociado a otras anomalías de línea media, como el **lipoma del cuerpo calloso**, el quiste **interhemisférico** o la **holoprosencefalia** (alobar, semilobar o lobar).

Los **lipomas intracraneales** ([figura 29](#)) representan la persistencia de la meninge primitiva, derivado mesenquimatoso de la cresta neural, que recubre el embrión en desarrollo. En una fase tardía esta meninge se reabsorbe, dejando el espacio subaracnoideo.

Los lipomas pueden desarrollarse en todas las cisternas cerebrales, pero son mucho más frecuentes en la zona del cuerpo calloso en donde interfiere con su crecimiento normal. Casi siempre coexiste con disgenesias del CC.

Los lipomas por su contenido graso, son hiperintensos en T1 e hiperintensos en T2. En nuestro trabajo, hemos visto lipomas hipointensos en T2 en la RM intraútero, que se demostraron posteriormente con la señal hiperintensa en la RM post-natal. Creemos que esta anomalía de señal, se debe a que la RM se realiza en una fase temprana del desarrollo cerebral, y que el aumento de señal se adquiere en las fases tardías del embarazo.

Los **quistes interhemisféricos** son lesiones intraaracnoideas y no se comunican con el sistema ventricular ([figura 30](#)). Los quistes tienden a ser lesiones uniloculares expansibles, pueden ejercer efecto de masa sobre el cerebro adyacente, e improntan la corteza cerebral.

Los quistes son cúmulos de LCR en línea media y región parasagital, por lo que tanto en US, obliga al diagnóstico diferencial con ventriculomegalia, como hemos explicado en un apartado anterior, y con la **esquisencefalia**. La RM es superior en el diagnóstico diferencial de ambas patologías, porque puede demostrar la hendidura, revestida de sustancia gris que se extiende desde el epéndimo de los ventrículos laterales a la superficie pial de la corteza cerebral, comunicando con el espacio extraxial, en el caso de la esquisencefalia.

También hay que hacer un diagnóstico diferencial con áreas de **porencefalia**. En este caso, la colección

de líquido cefalorraquídeo está contenida dentro del parénquima cerebral, circunscrita por un pequeño borde de tejido del parénquima residual ([figura 31](#)).

La **holoprosencefalia** es un trastorno de la diverticulación, que se produce en el proceso de diferenciación de las vesículas cerebrales. Hay una falta completa o parcial de la división entre los hemisferios cerebrales.

La holoprosencefalia puede aparecer aislada o bien asociada a síndromes y frecuentemente relaciona otras malformaciones cráneo-faciales.

Se clasifican en holoprosencefalia alobar, semilobar, lobar y sintelencefalia u holoprosencefalia lobar dorsal. En nuestro trabajo, presentamos casos de holoprosencefalia semilobar y lobar.

En la *holoprosencefalia semilobar*, los lóbulos frontales están unidos anteriormente, por una ausencia de la cisura interhemisférica y de la hoz cerebral. Hay una ausencia del septum pellucidum y los hipocampos son rudimentarios ([figura 32](#)).

En la *holoprosencefalia lobar*, la hoz cerebral y la cisura interhemisférica están ausentes en la región rostral y ventral de los lóbulos frontales. Puede haber córtex cerebral cruzando la línea media, aunque esté presente la cisura interhemisférica. Asocian displasia del cuerpo calloso y ausencia del septum pellucidum ([figura 33](#)).

Imágenes en esta sección:

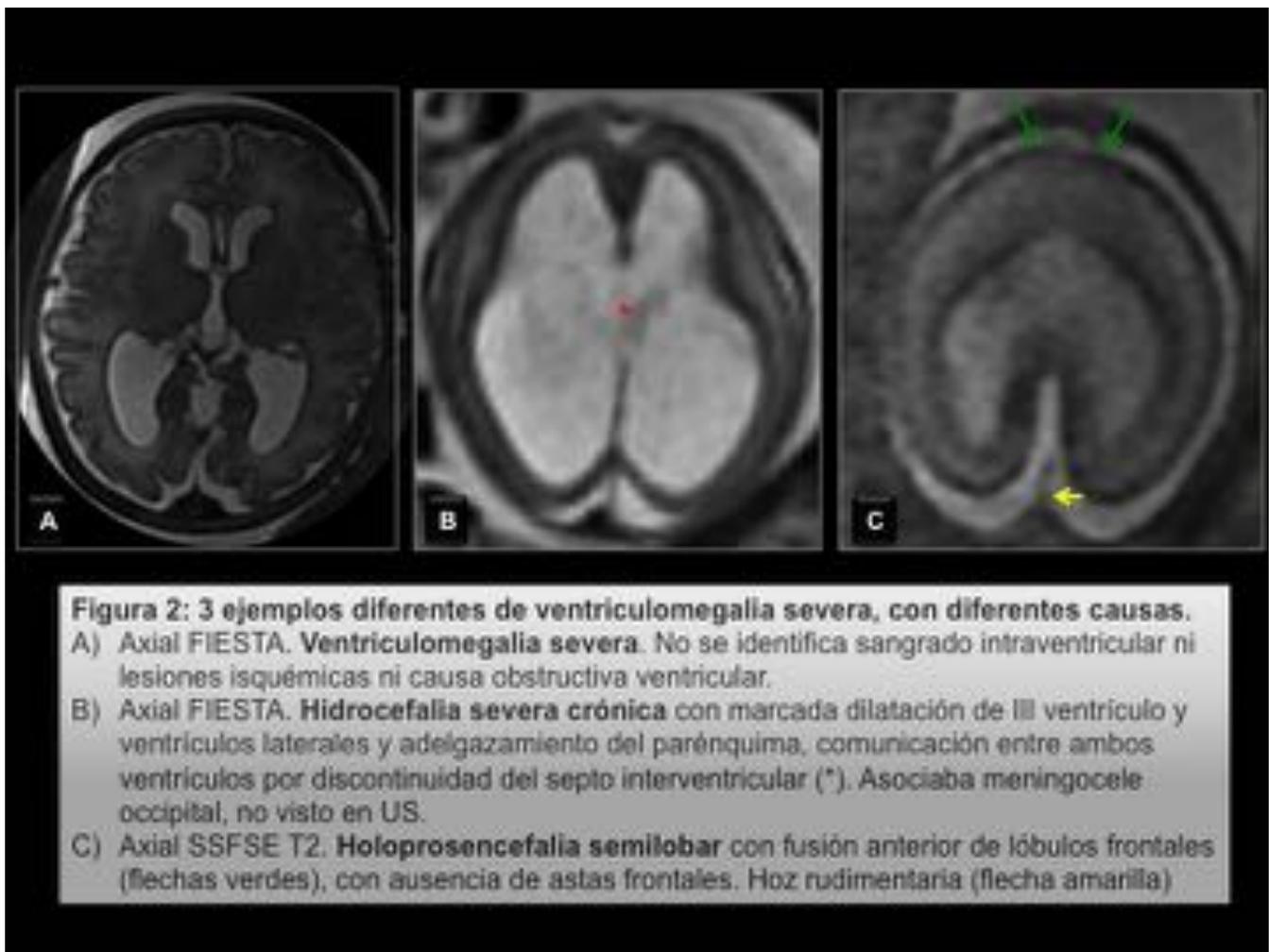


Fig. 2: Fig 2

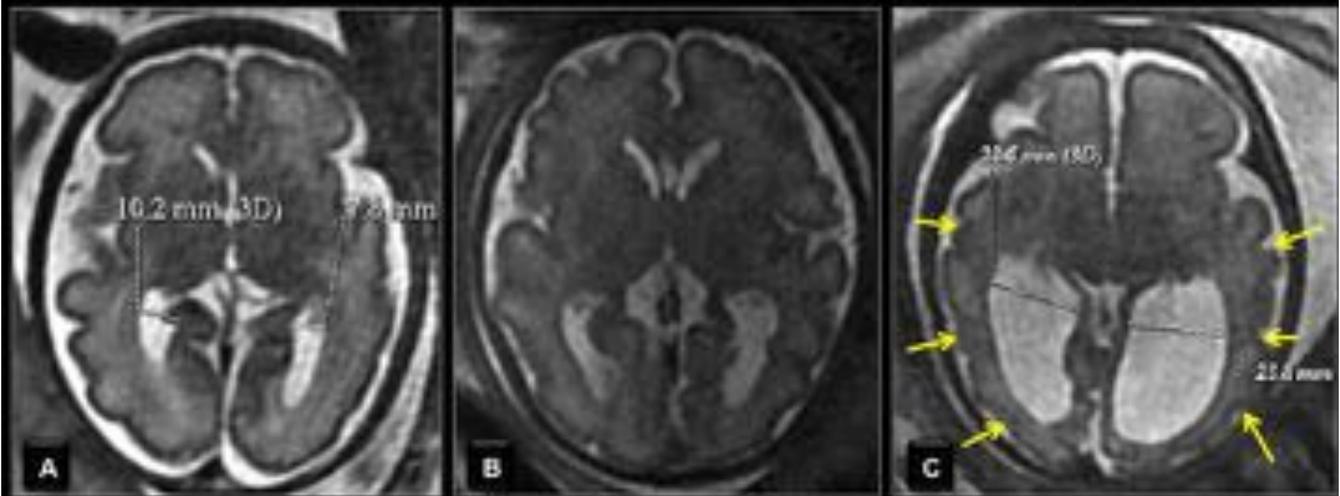


Figura 3: 3 ejemplos diferentes de fetos en similar edad gestacional, con diferentes grados de ventriculomegalia. A, B y C, imagen axial SSFSE T2

A) Ventriculomegalia leve. Dilatación del ventrículo lateral derecho de más de 10 mm.

B) Ventriculomegalia moderada. Dilatación de ambos ventrículos laterales (derecho de 12 mm e izquierdo de 13 mm).

C) Ventriculomegalia severa. Dilatación de ambos ventrículos laterales (atno derecho 22 mm, izquierdo 22 mm), con hiperintensidad de señal en SB parieto-temporo-occipital bilateral (flechas amarillas).

Fig. 3: Fig 3

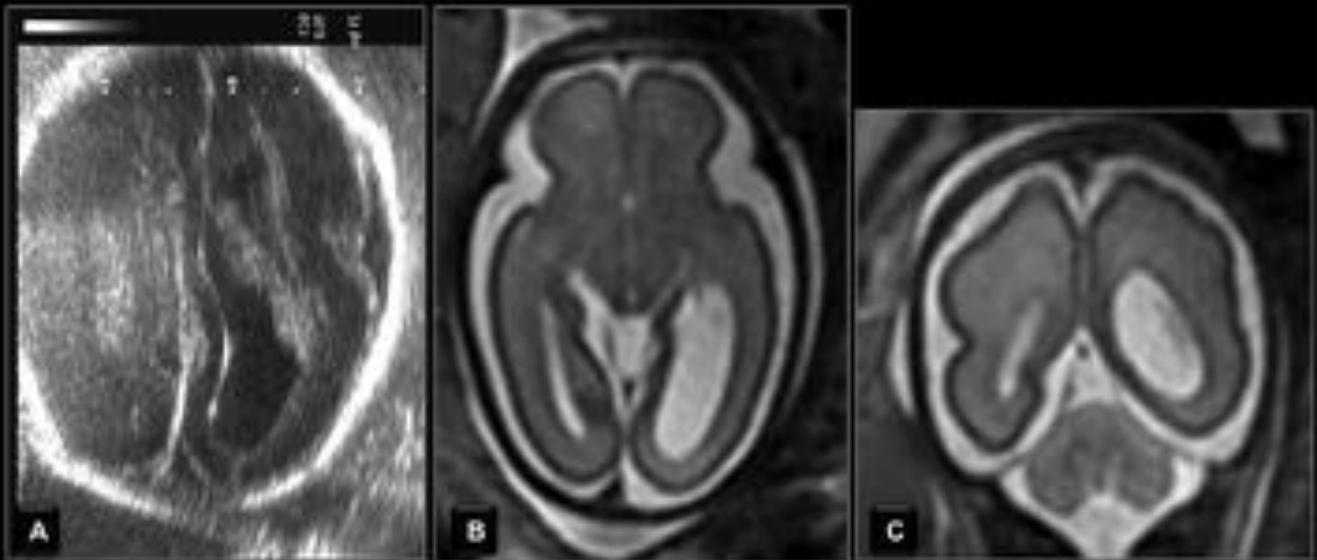


Figura 4: Ventriculomegalia aislada. Imágenes de Ecografía (A), e imágenes FIESTA axial (B) y coronal (C).
Feto de 31 semanas con US en la que sólo se identifica leve ventriculomegalia unilateral. La RM confirma la leve ventriculomegalia unilateral izquierda. No se identifican lesiones intraventriculares, secuelas de lesión isquémica o infecciosa. Evolución: parto normal.

Fig. 4: Fig 4

Tabla 1: Anomalías asociadas a ventriculomegalia:

- **Cromosómicas** (trisomía 21...)
- **Fuera del SNC** (malformaciones de vísceras abdominales, rabdomiomas...)
- **Del propio SNC:**
 - Agenesia del cuerpo caloso
 - Defectos del tubo neural
 - Lisencefalia
 - Holoprosencefalia
 - Polimicrogira
 - Heterotopias nodulares periventriculares (HNP)
 - Hemorragia intraventricular o subependimaria
 - Porencefalia

Tbl. 5: Tabla 1

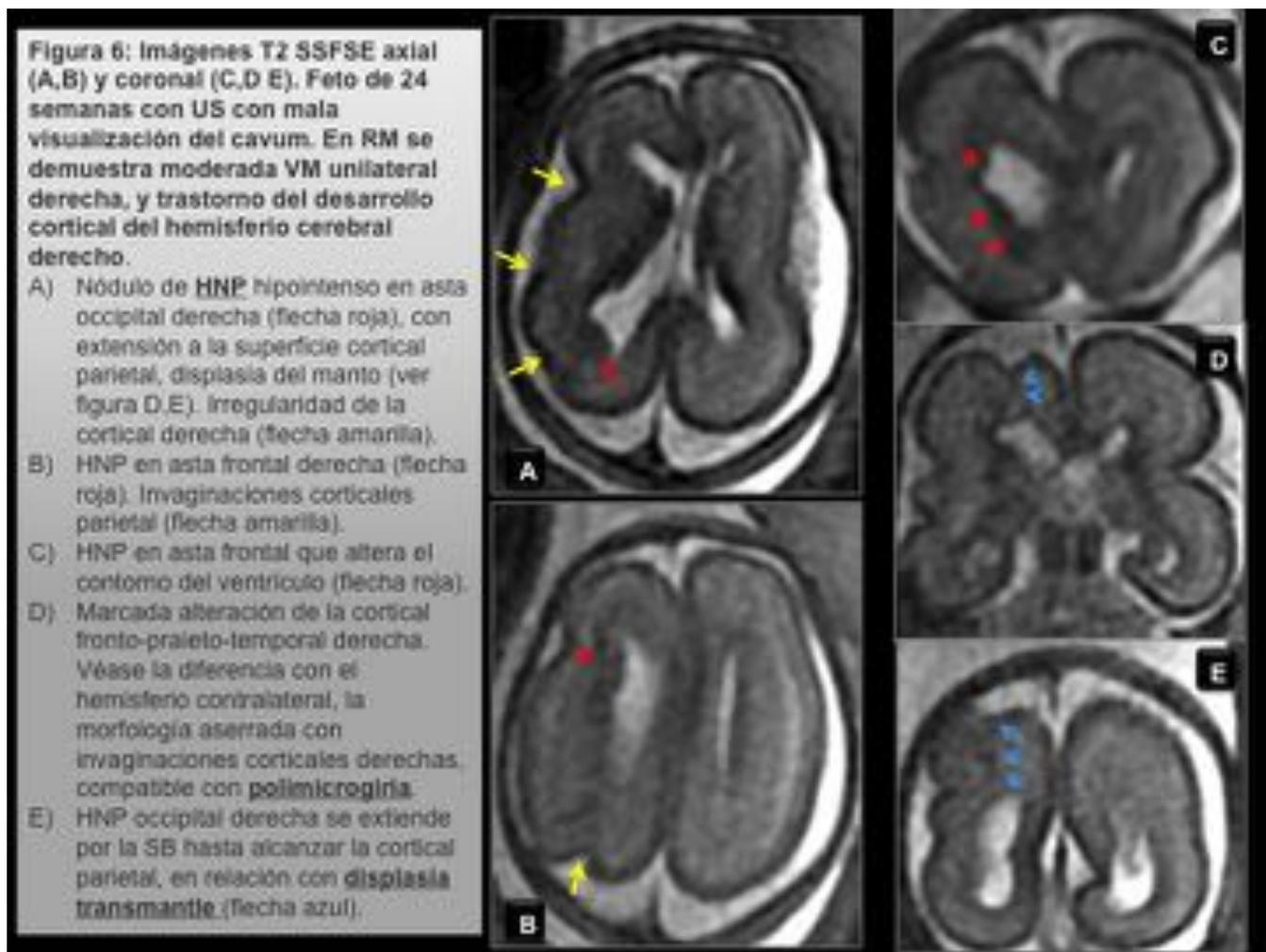


Fig. 6: fig 6

	HETEROTOPÍAS MODULARES PERIVENTRICULARES	ESCLEROSIS TUBEROSA
LOCALIZACIÓN	Atrios y astas occipitales	Surcos talámico-caudados, foramen de Monro
ALTERACIÓN PARED	Margen laterales de los ventrículos, NO deforman el contorno	Improntan la pared de los ventrículos
SEÑAL	Isointensos a la matriz germinal	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ T1 - ↓ T2 y - restringen en difusión
MALFORMACIONES ASOCIADAS SNC	Displasias corticales	Hamartomas corticales. Tumor subependimario de células gigantes
OTRAS MALFORMACIONES		Rabdomiomas cardíacos

Fig. 7: Tabla 2

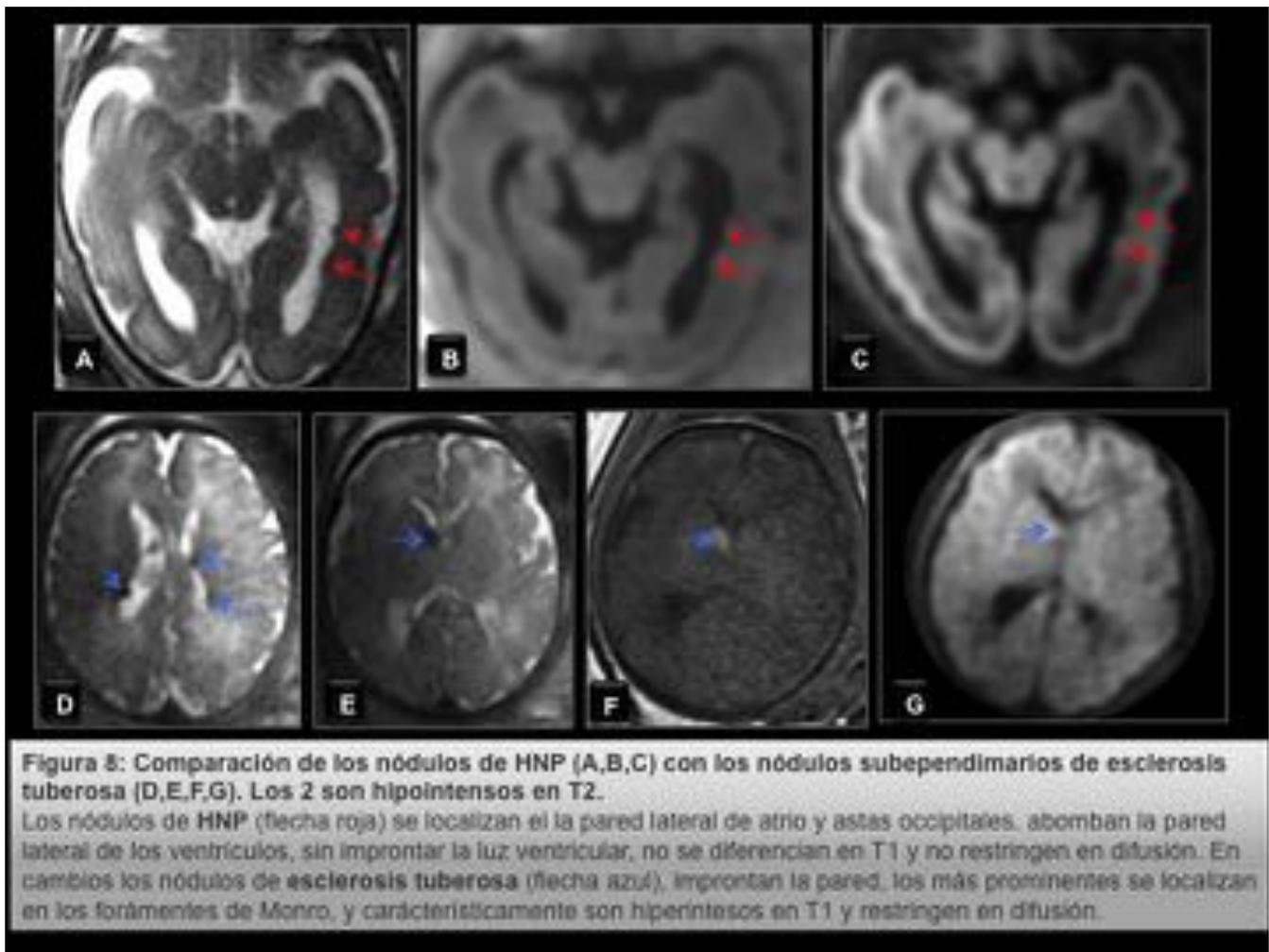


Fig. 8: Fig 8

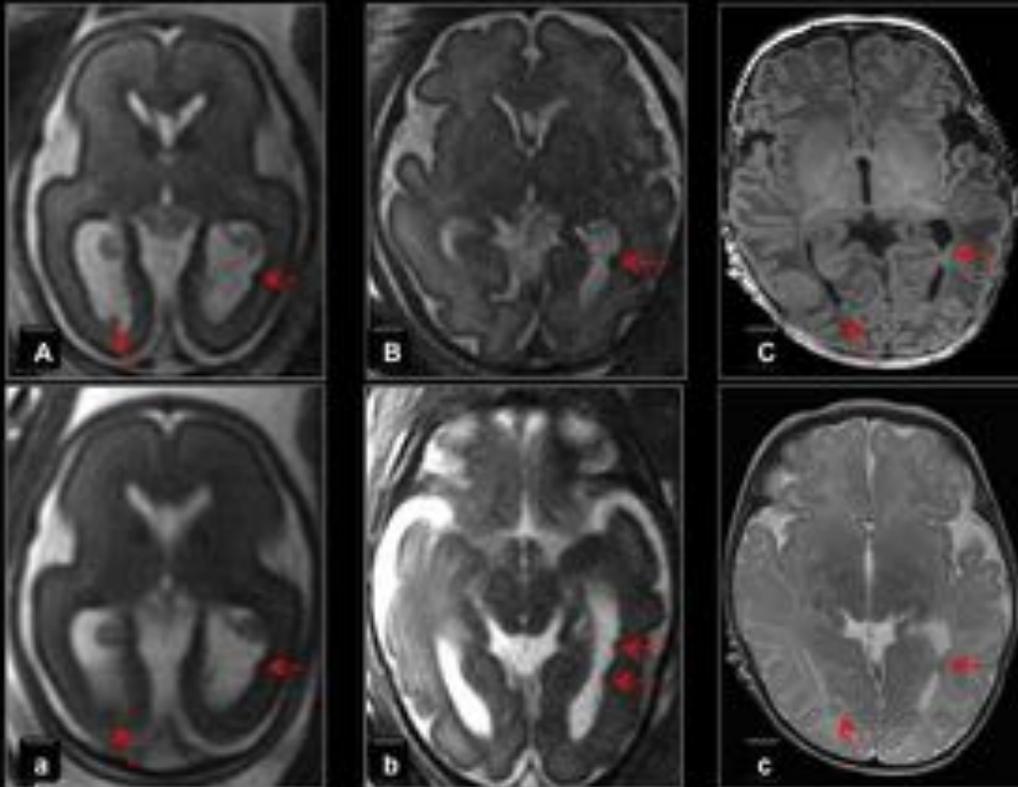


Figura 9: Imágenes T2 axial del mismo paciente. HETEROTOPIAS NODULARES PERIVENTRICULARES.

A,a) 24 semanas de EG: moderada VM bilateral. Pequeños nódulos de HNP que abomban la pared del asta occipital dcha y pared lateral del abrio ventricular izq, hipointensos en T2 (flecha roja).

B,b) 32 semanas de EG: mejoría de VM. Persisten los nódulos de HNP en pared lateral de VL izq, las del lado dcho son más difíciles de ver.

C,c) Control post-nacimiento. Axial SPGR 3D (C) y T2 (c). Se confirma la persistencia de las HNP bilaterales, con VM izquierda leve asociada.

Fig. 9: Fig 9

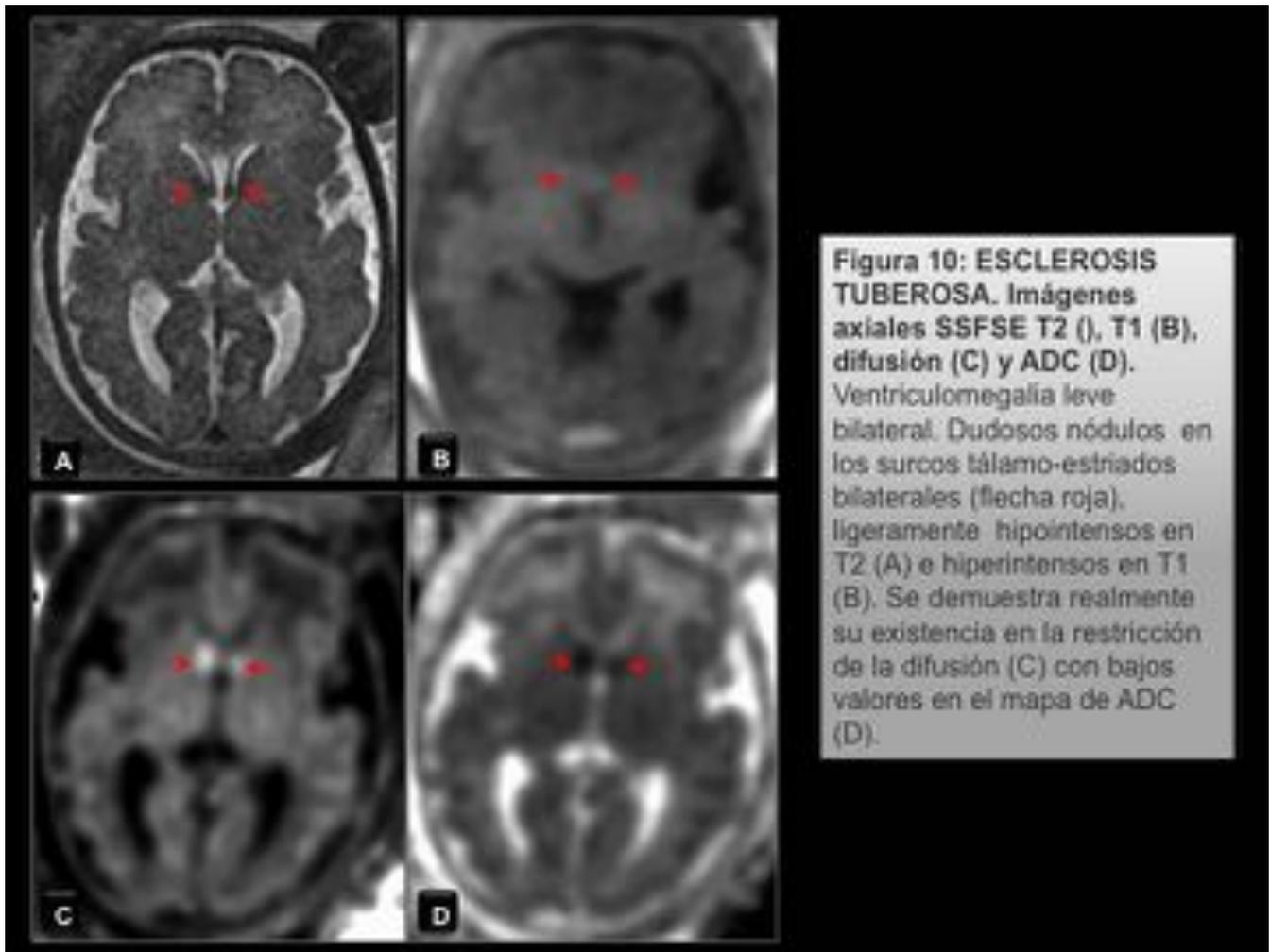


Fig. 10: Fig 10

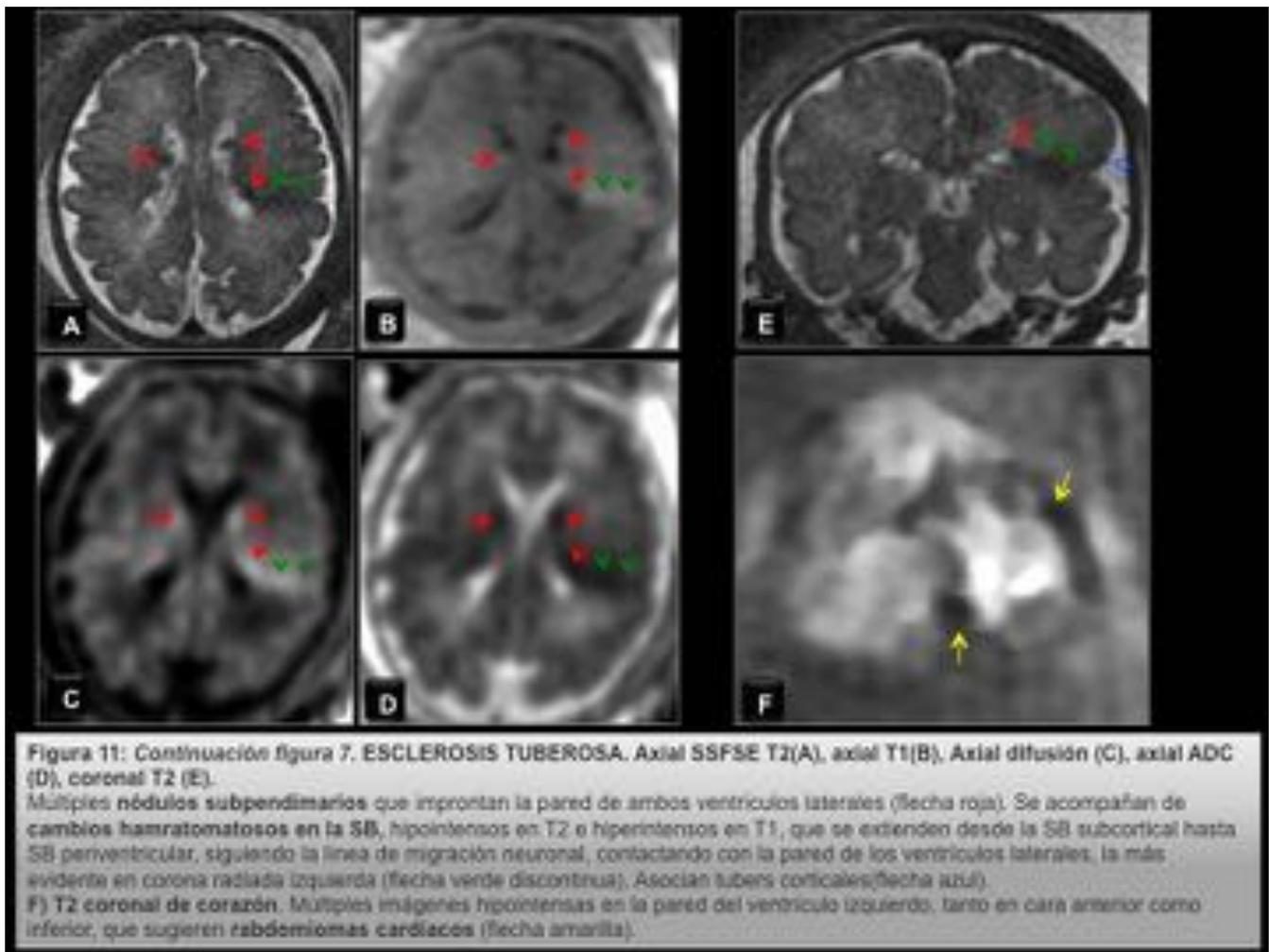


Fig. 11: Fig 11

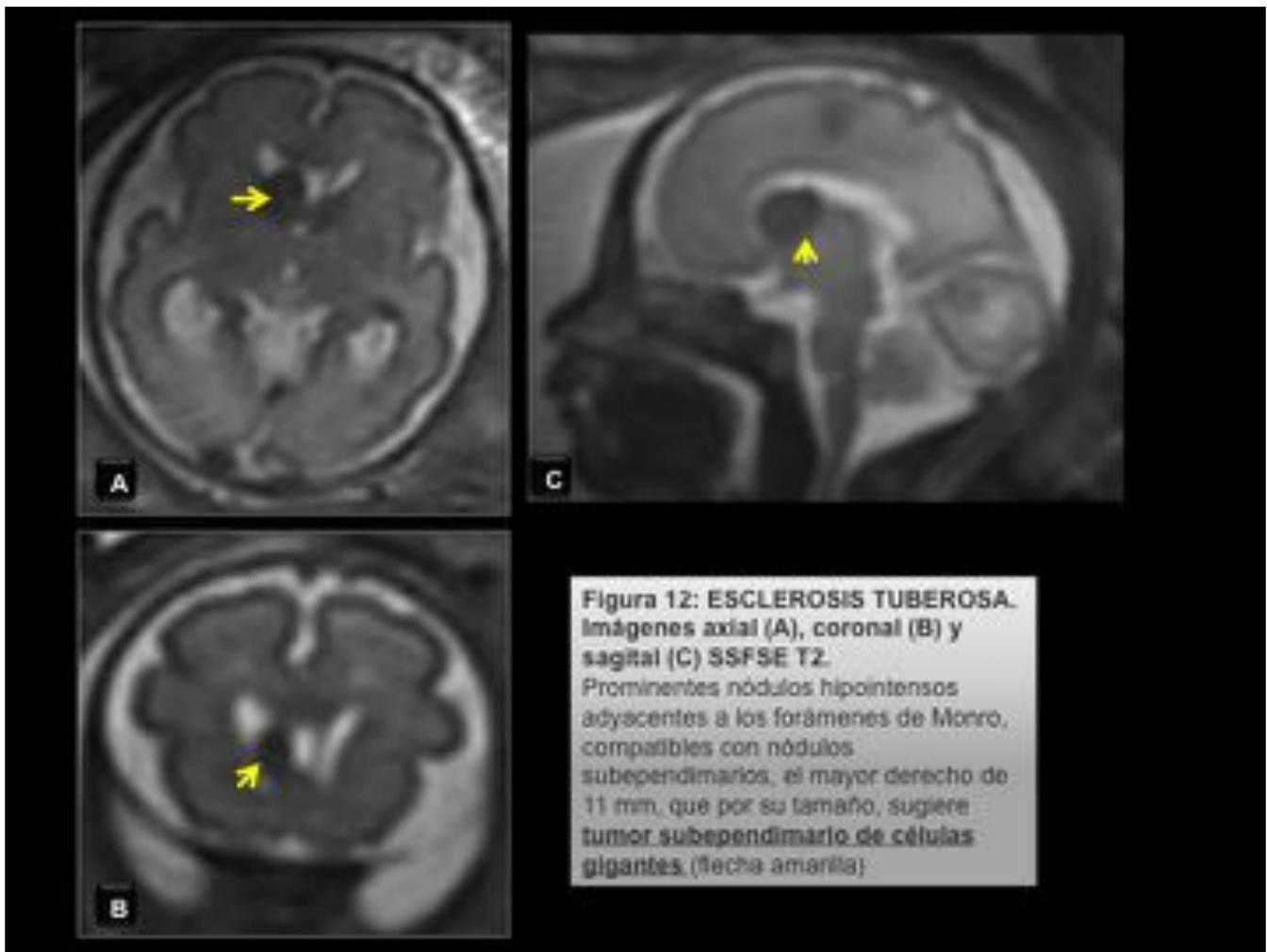


Fig. 12: Fig 12

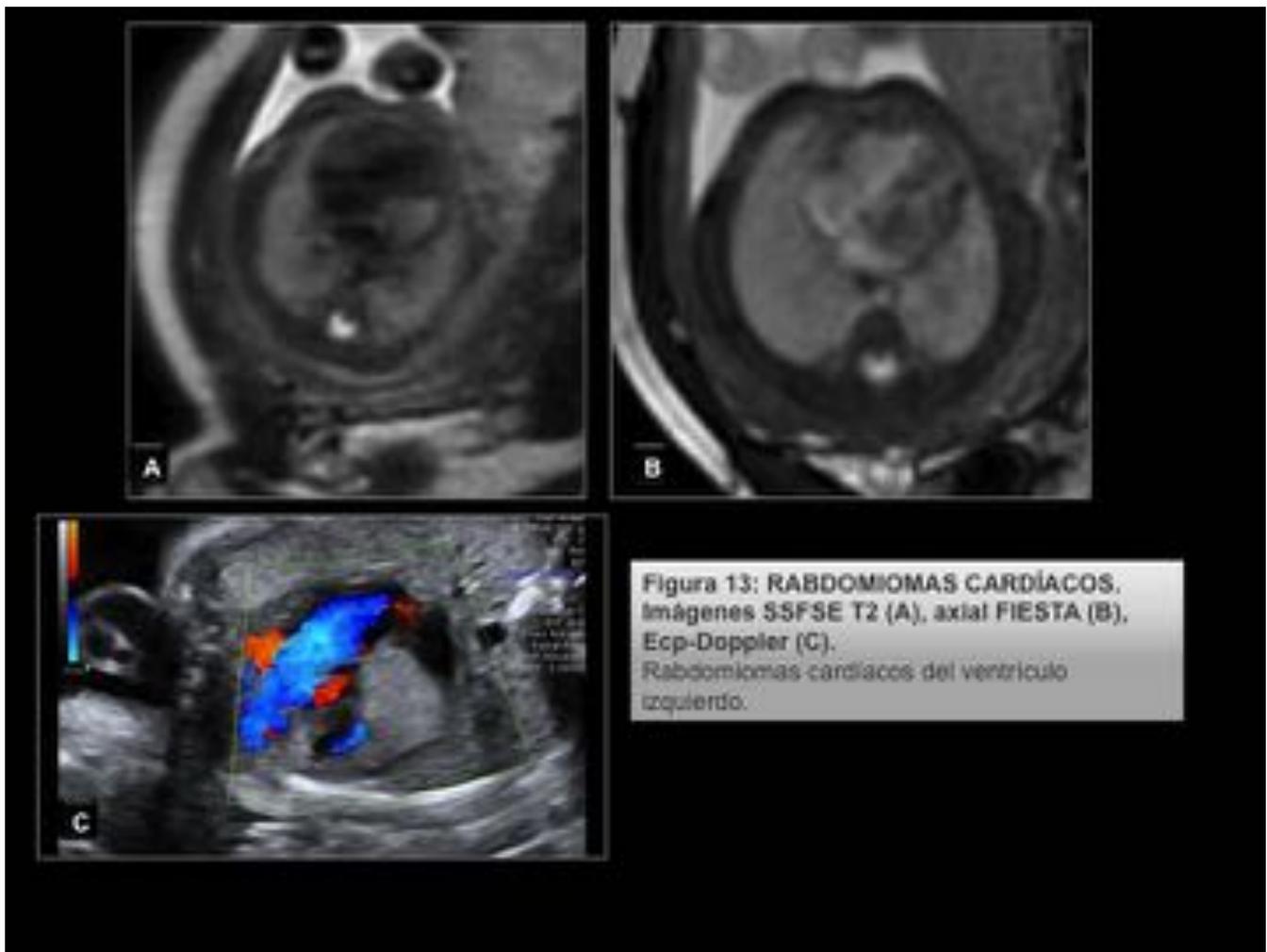


Fig. 13: Fig 13

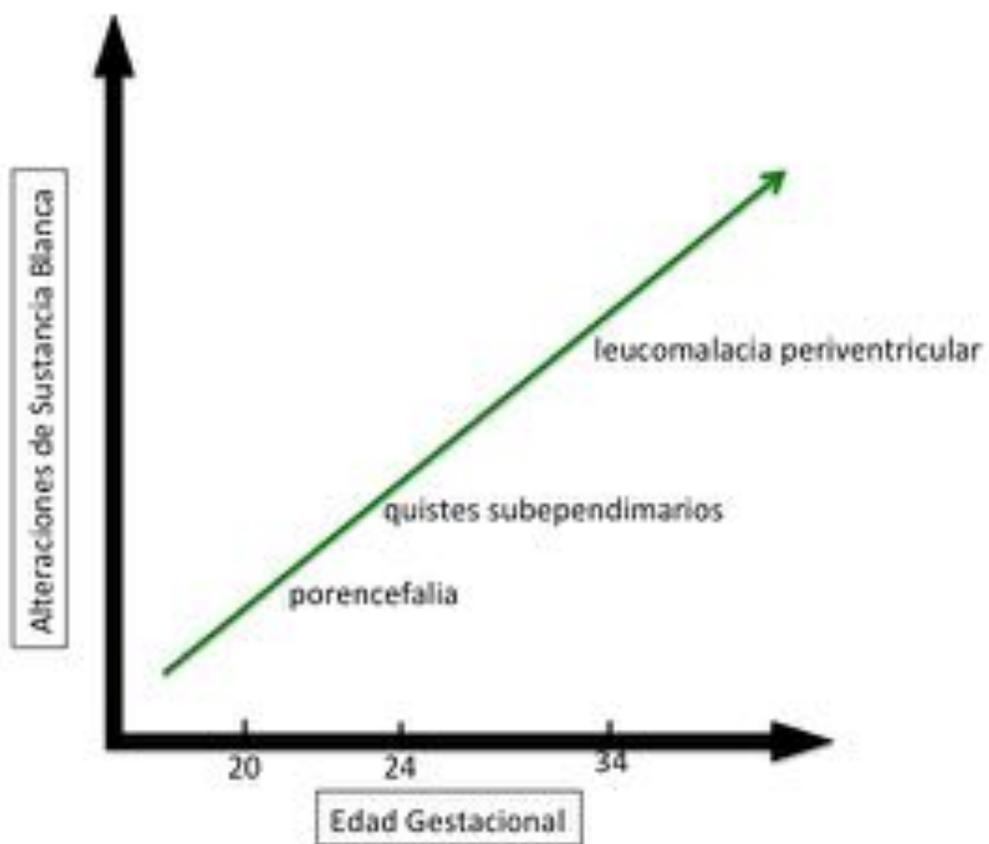


Fig. 14: Fig 14

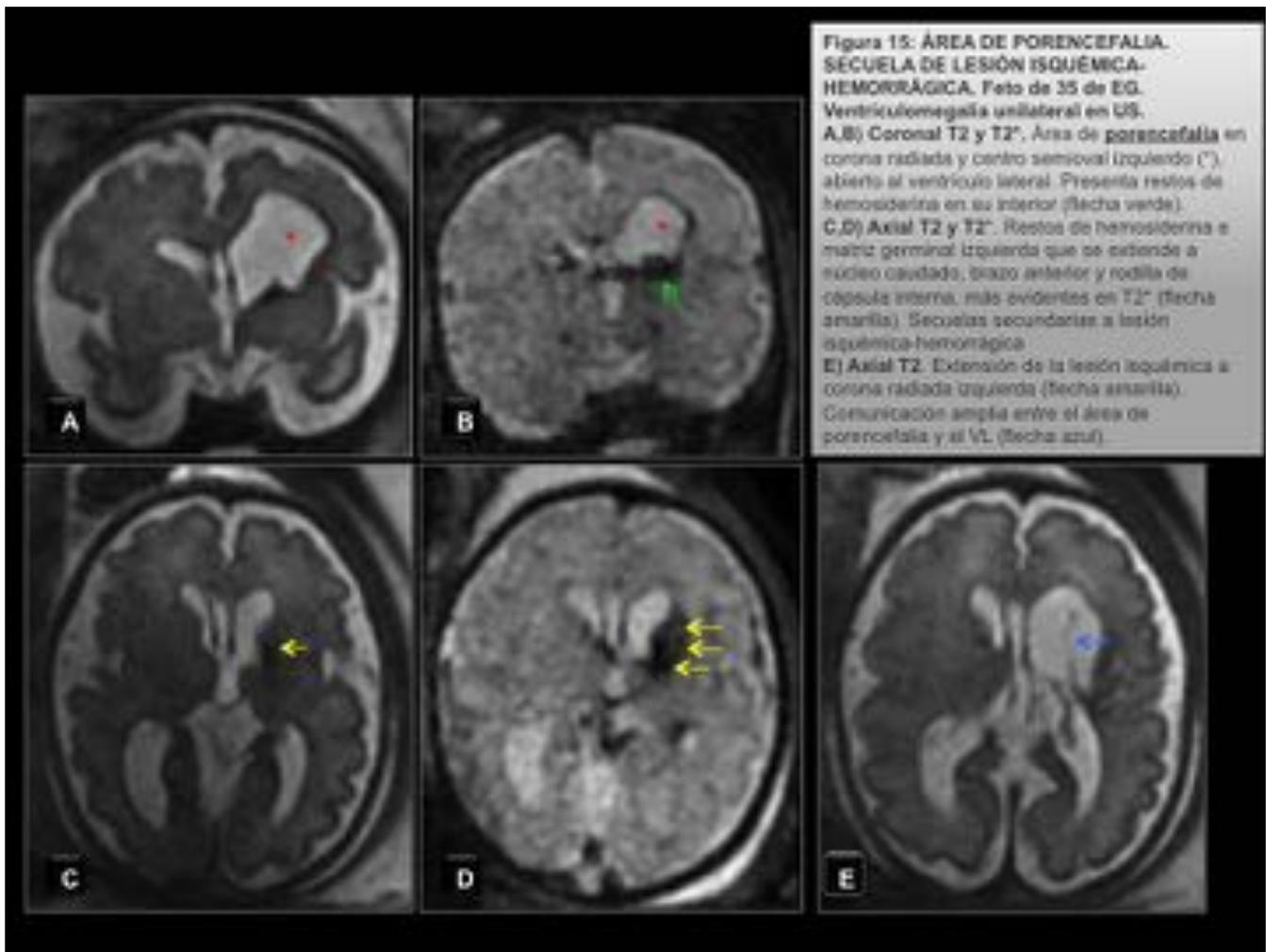


Fig. 15: Fig 15

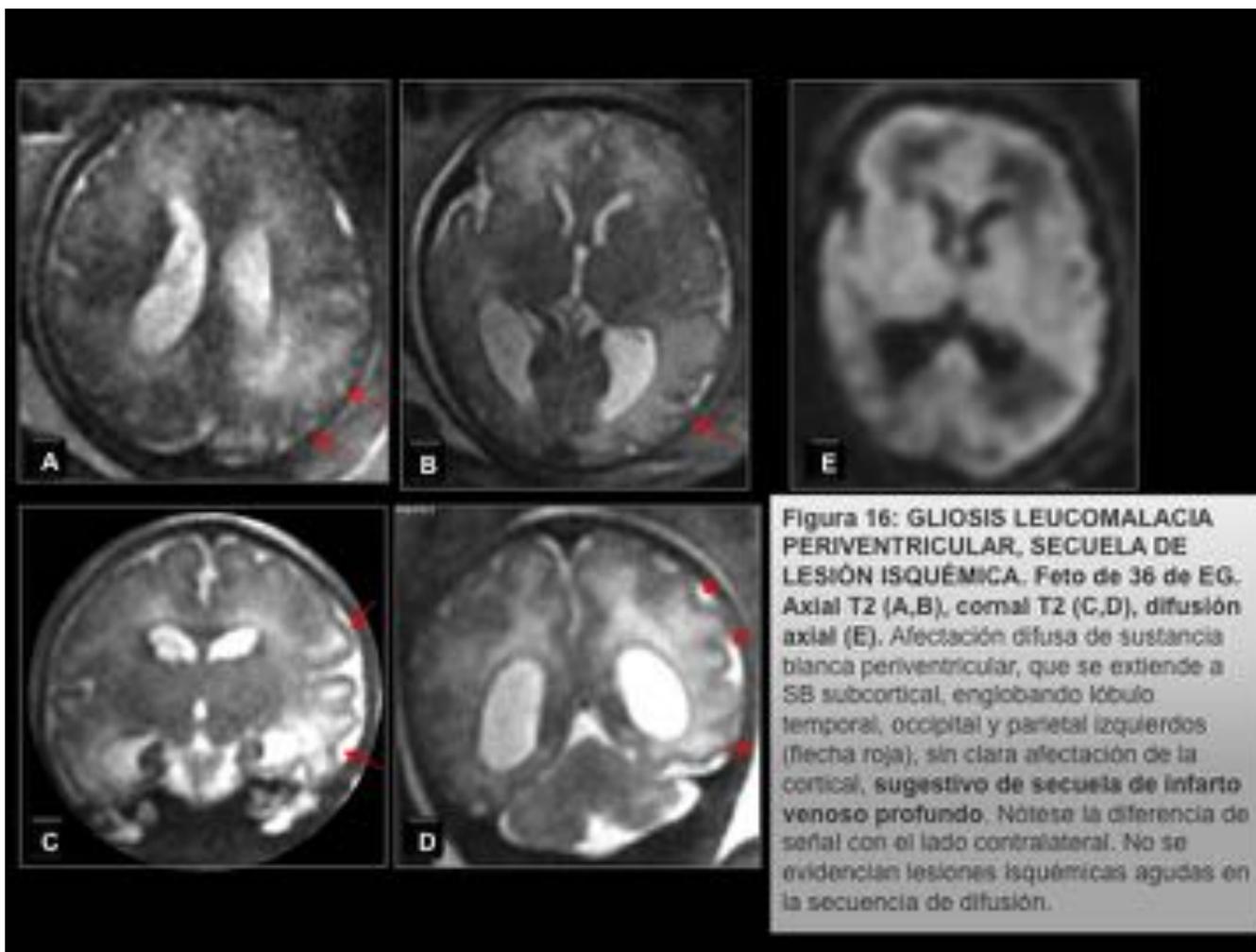


Fig. 16: Fig 16

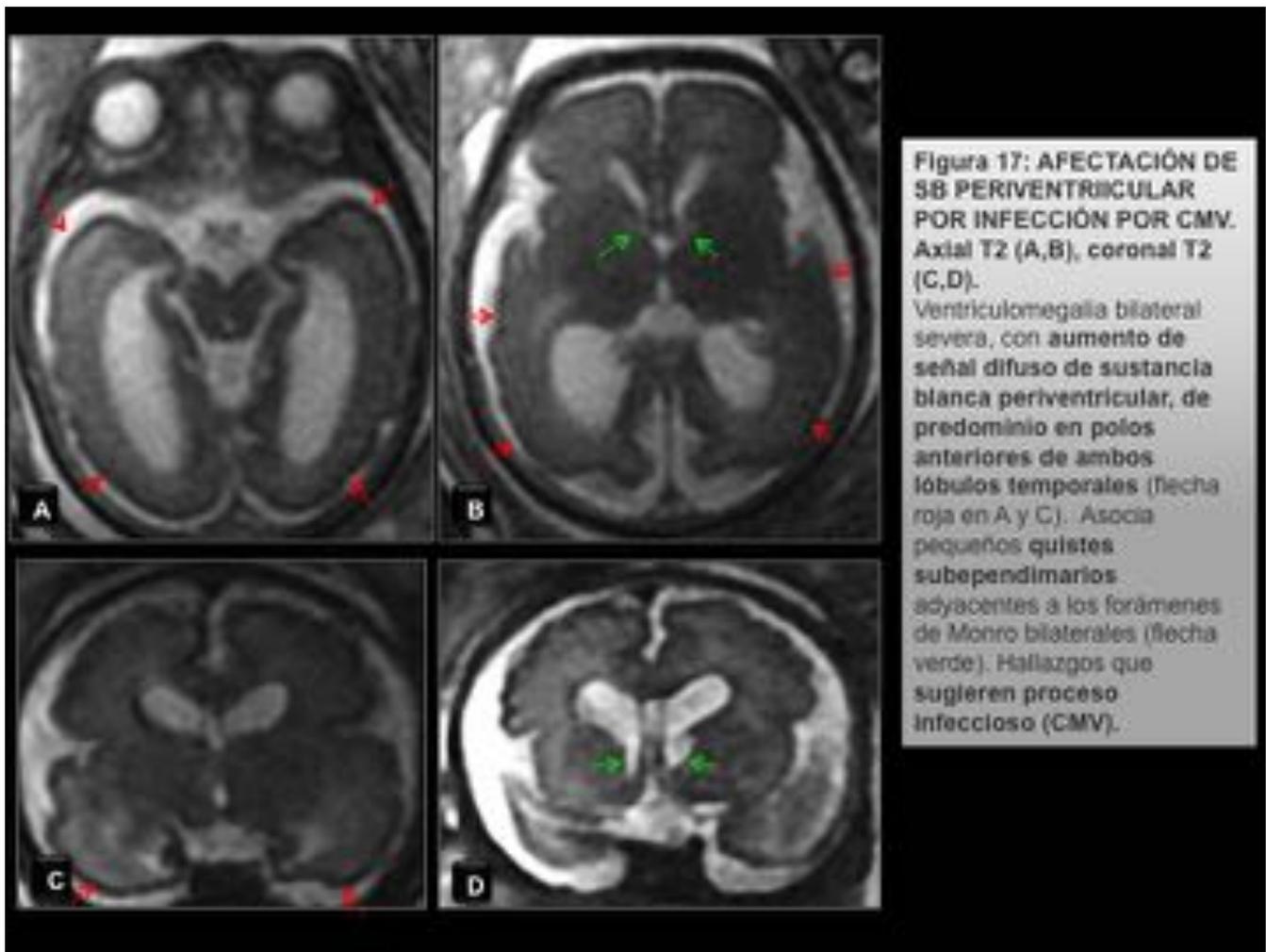


Fig. 17: Fig 17

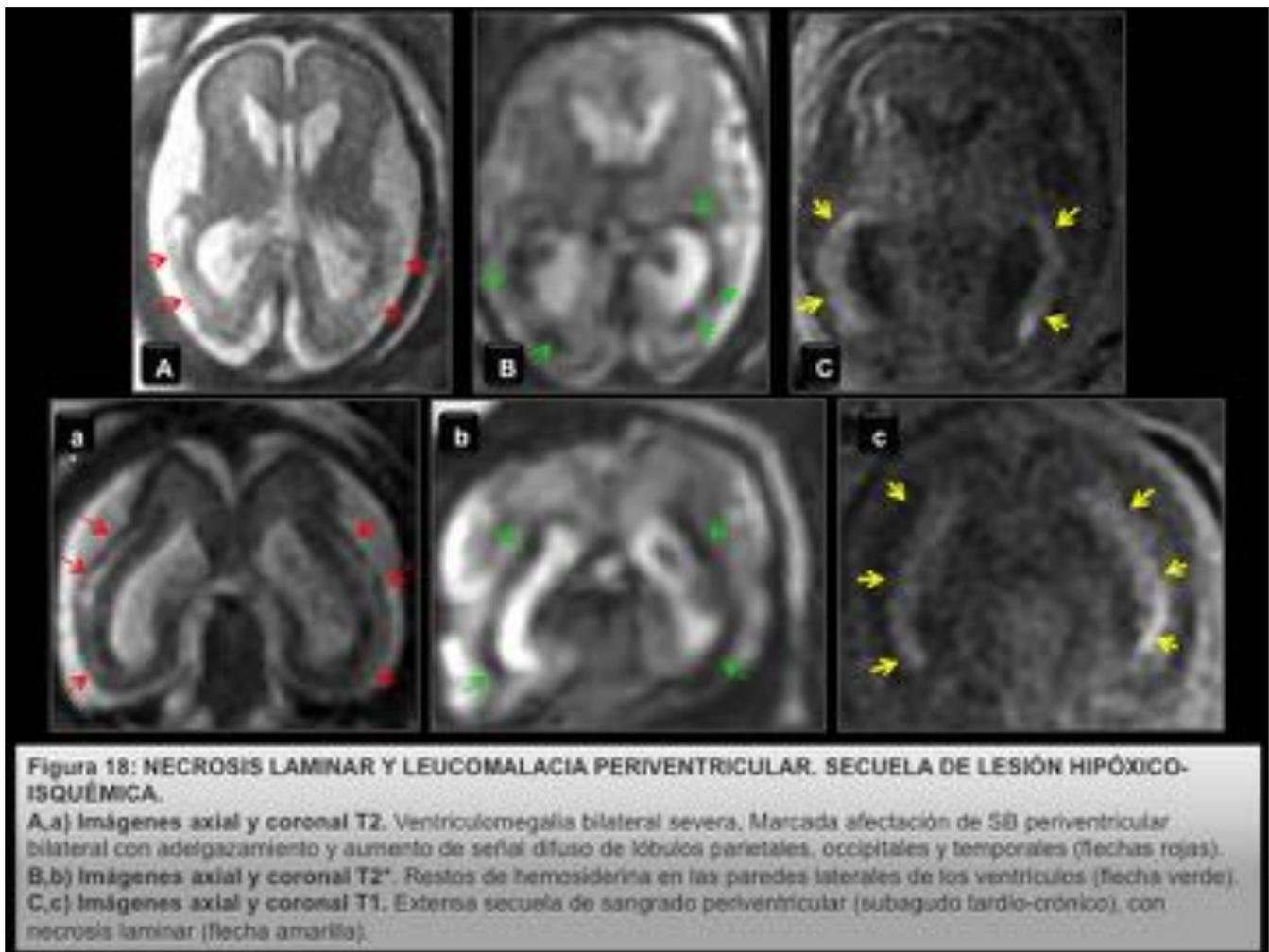


Fig. 18: Fig 18

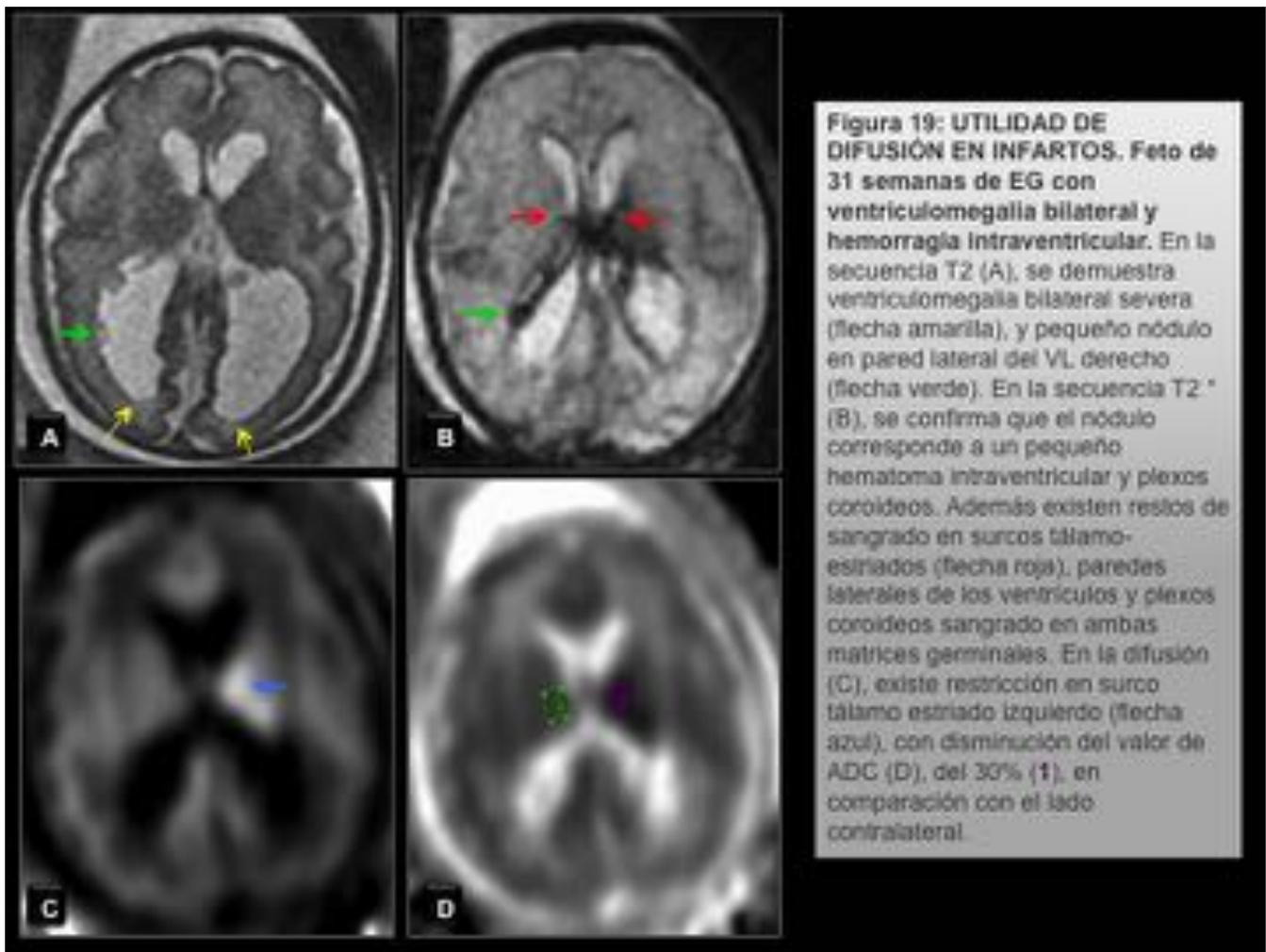


Fig. 19: Fig 19

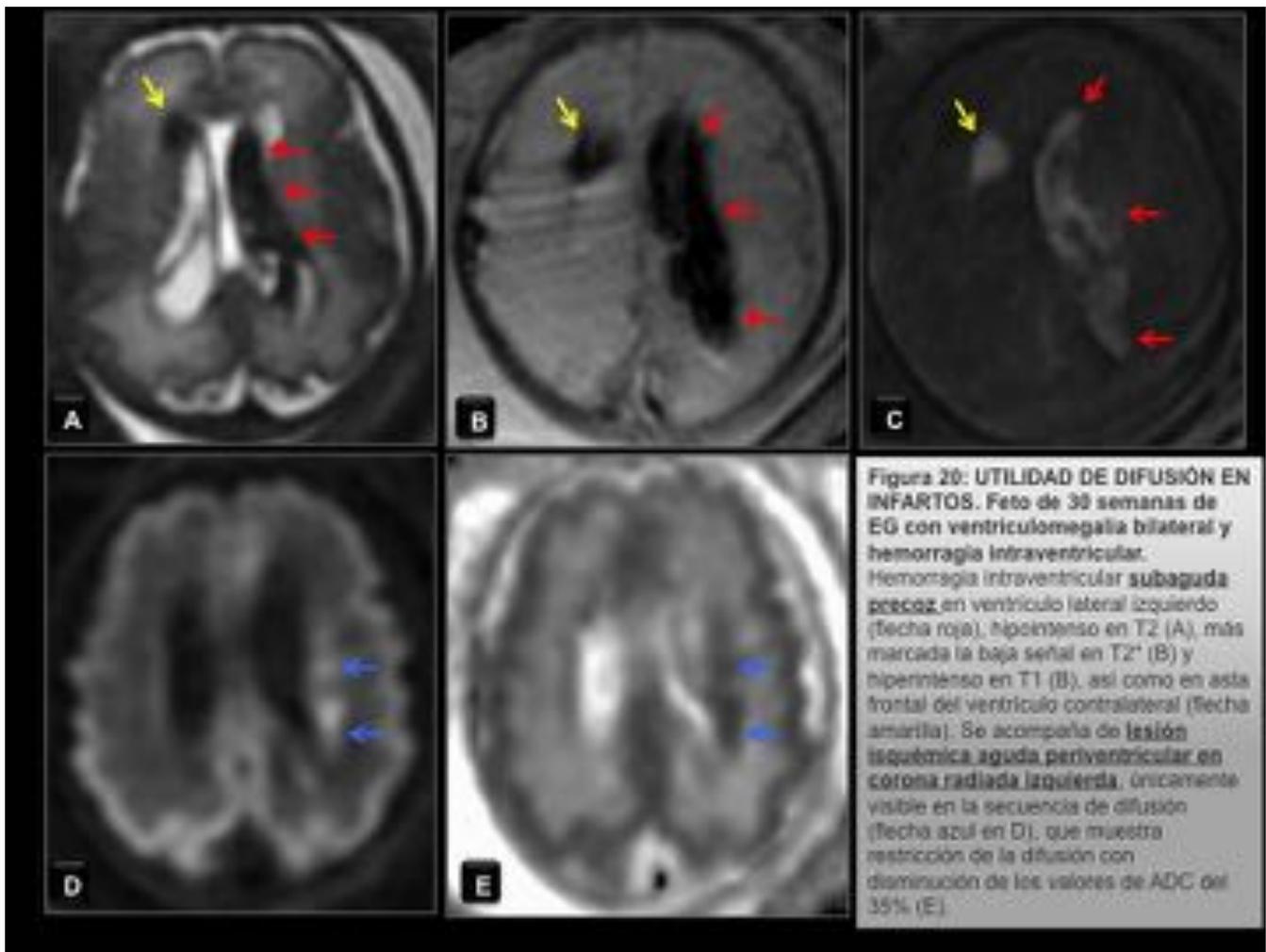


Fig. 20: Fig 20

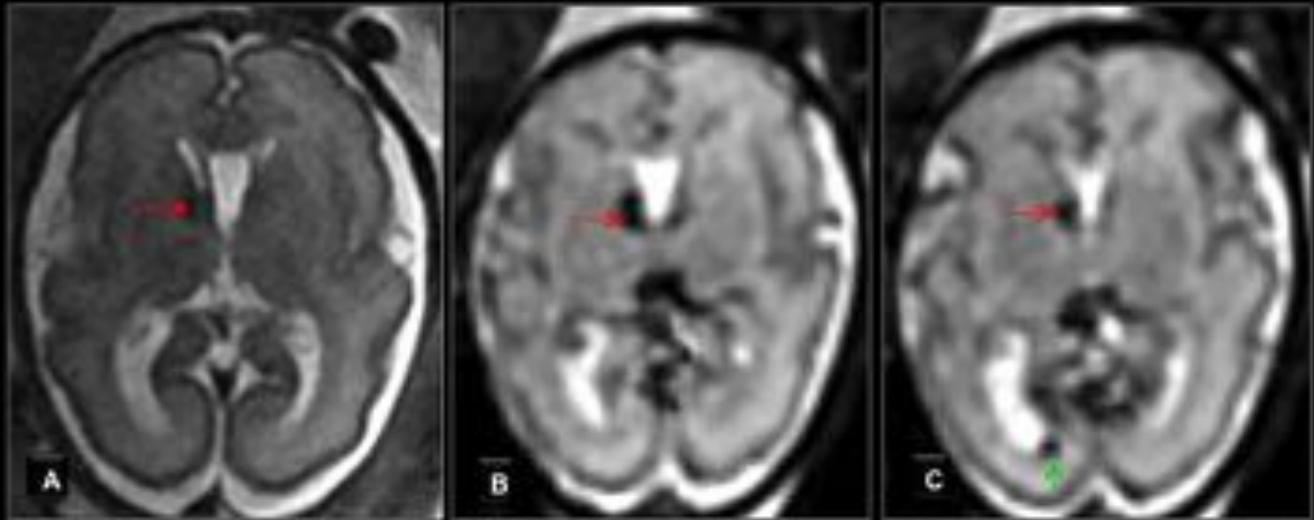


Figura 21: HEMORRAGIA MATRIZ GERMINAL. Imágenes axial T2 (A) y T2* (B y C).
A) Leve asimetría de señal entre ambas matrices germinal, siendo más hipointensa en el lado derecho (flecha roja).
B) Se demuestra claramente la asimetría, por la presencia de restos de hemosiderina por sangrado antiguo en la matriz germinal derecha (flecha roja) y afecta al núcleo caudado.
C) Pequeños resto de sangrado en asta occipital derecha formando un nivel (flecha verde).

Fig. 21: Fig 21

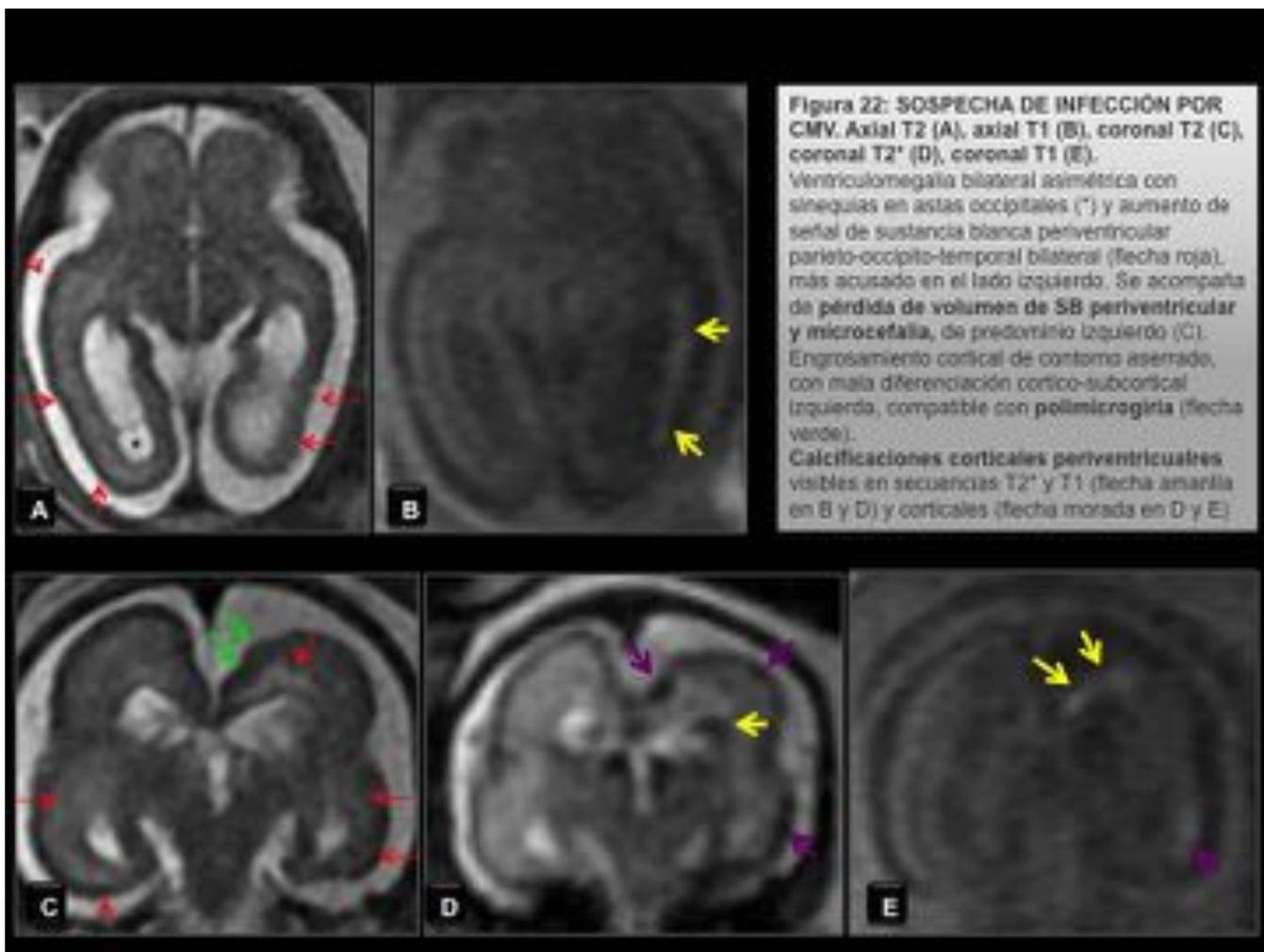


Fig. 22: Fig 22

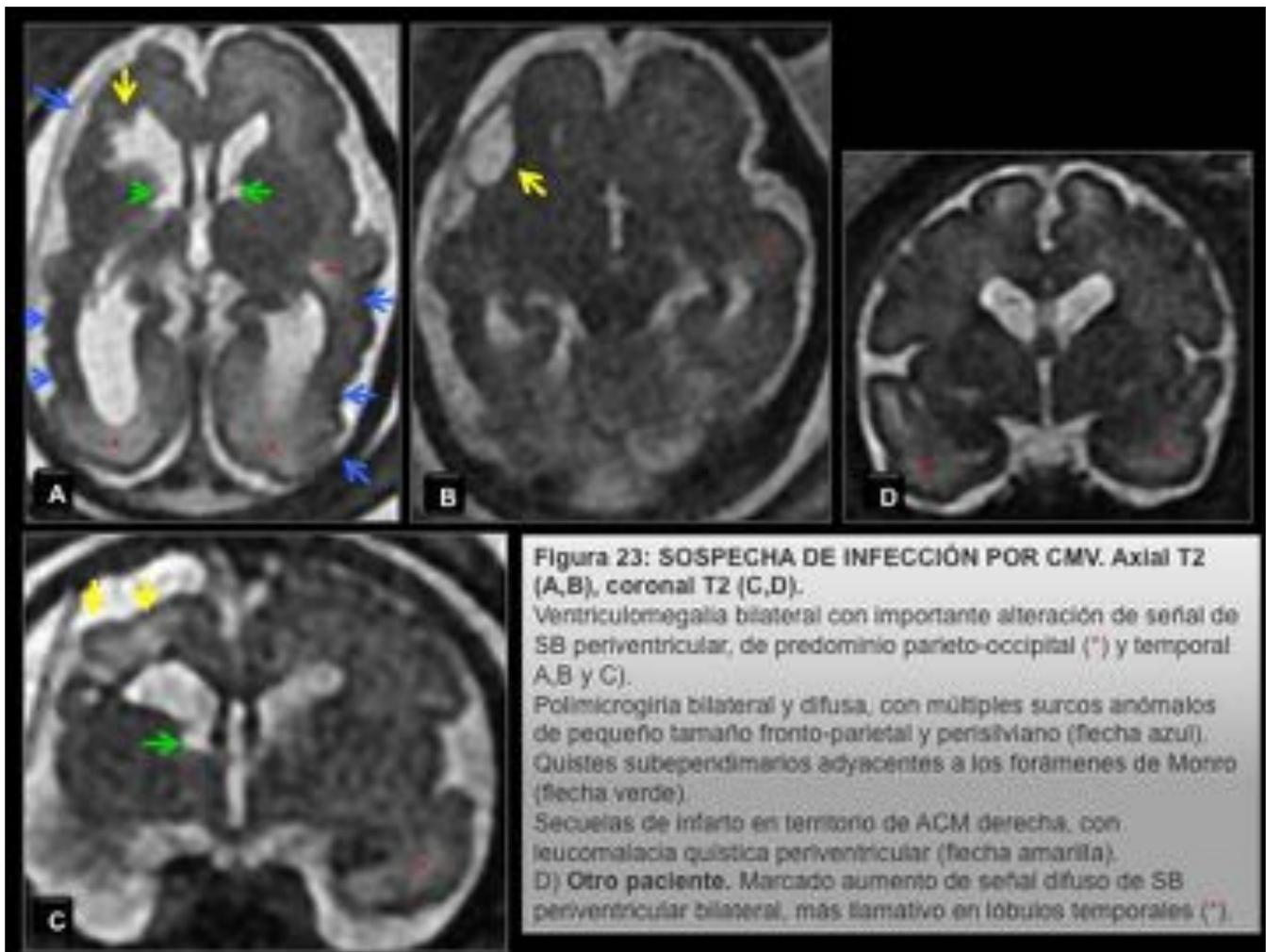


Fig. 23: Fig 23

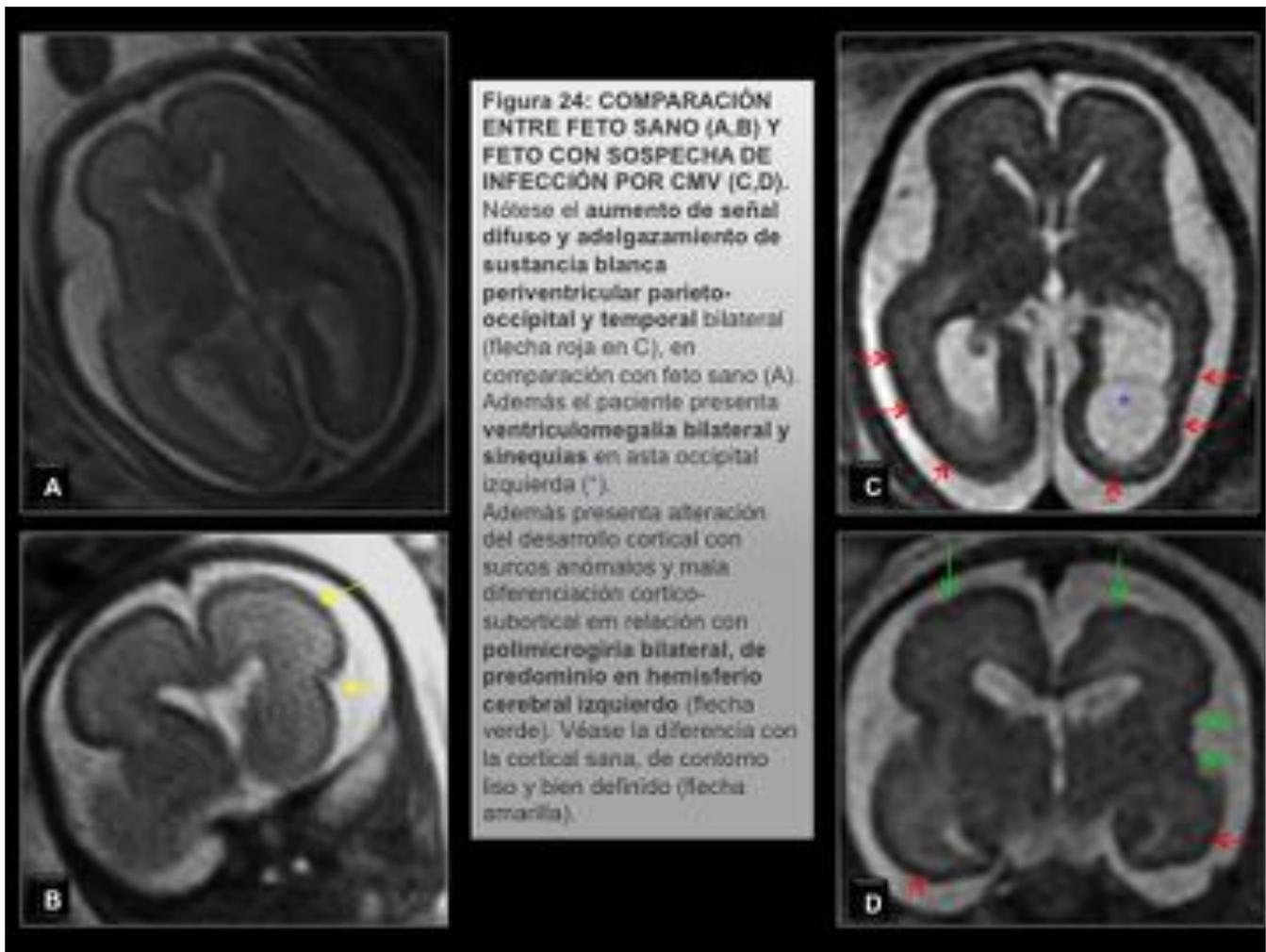


Fig. 24: Fig 24

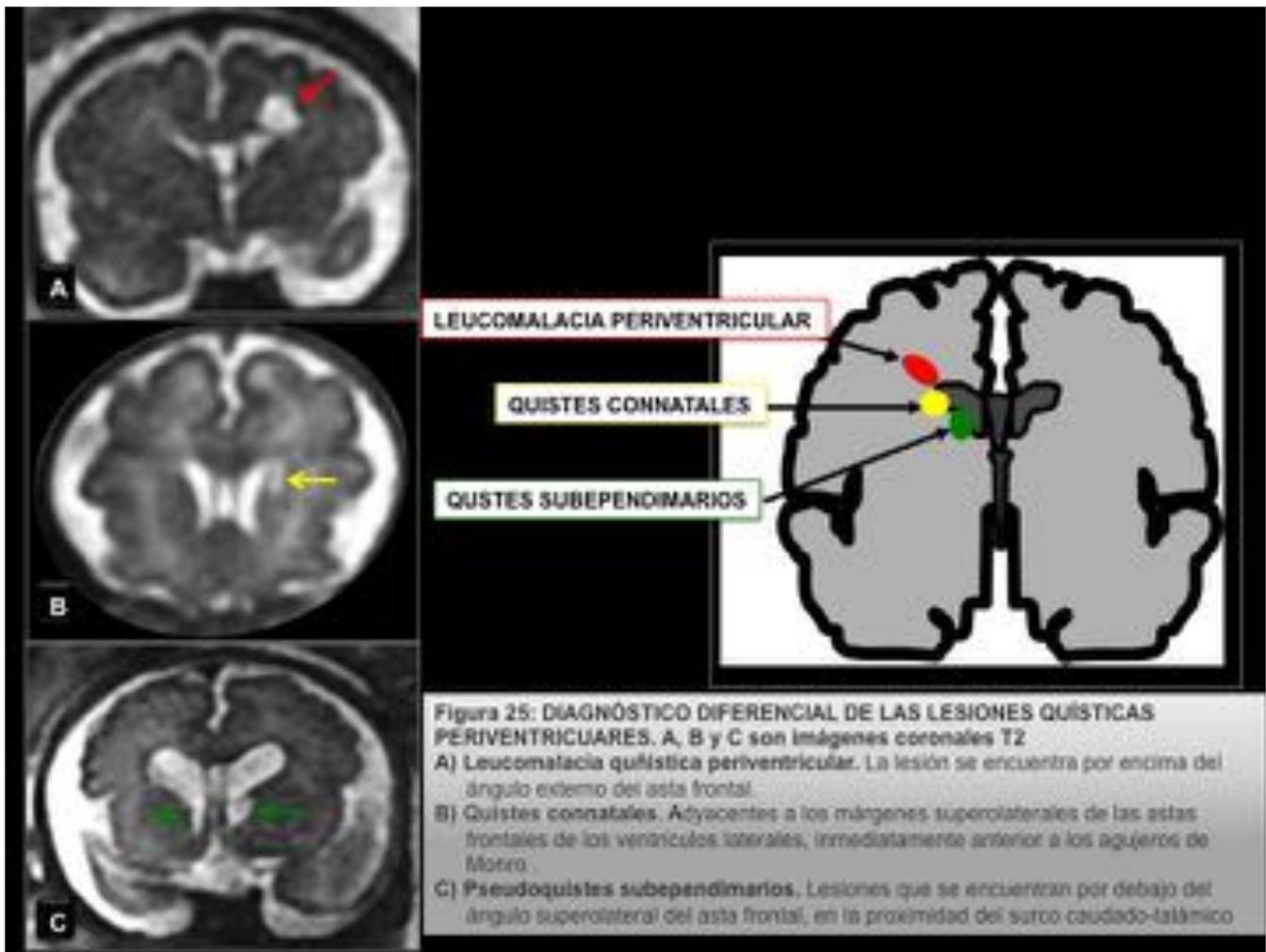


Fig. 25: Fig 25



Fig. 26: Fig 26

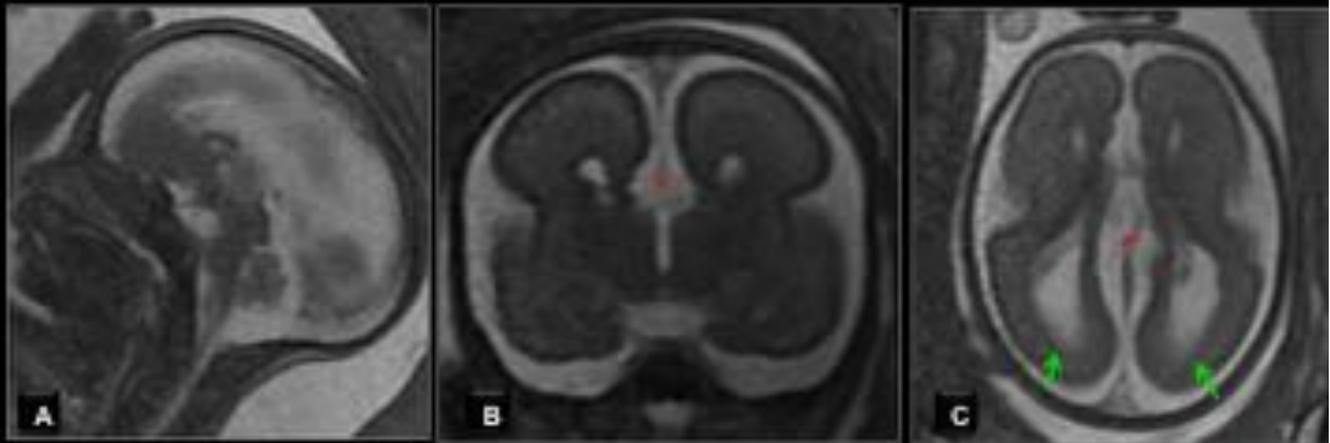


Figura 27: AGENESIA COMPLETA DE CUERPO CALLOSO.

A) Sagital T2, Ausencia de cuerpo calloso y cavum pellucidum.

B) B) Coronal T2. Ventriculos laterales paralelos no convergentes, con astas frontales orientadas hacia arriba ("cabeza de arco"). Elevación del III ventriculo que comunica con la cisura interhemisférica (*).

C) Axial T2. Colpocefalia con dilatación de las astas occipitales de los ventriculos laterales (flecha verde).

Fig. 27: Fig 27



Fig. 28: Fig 28

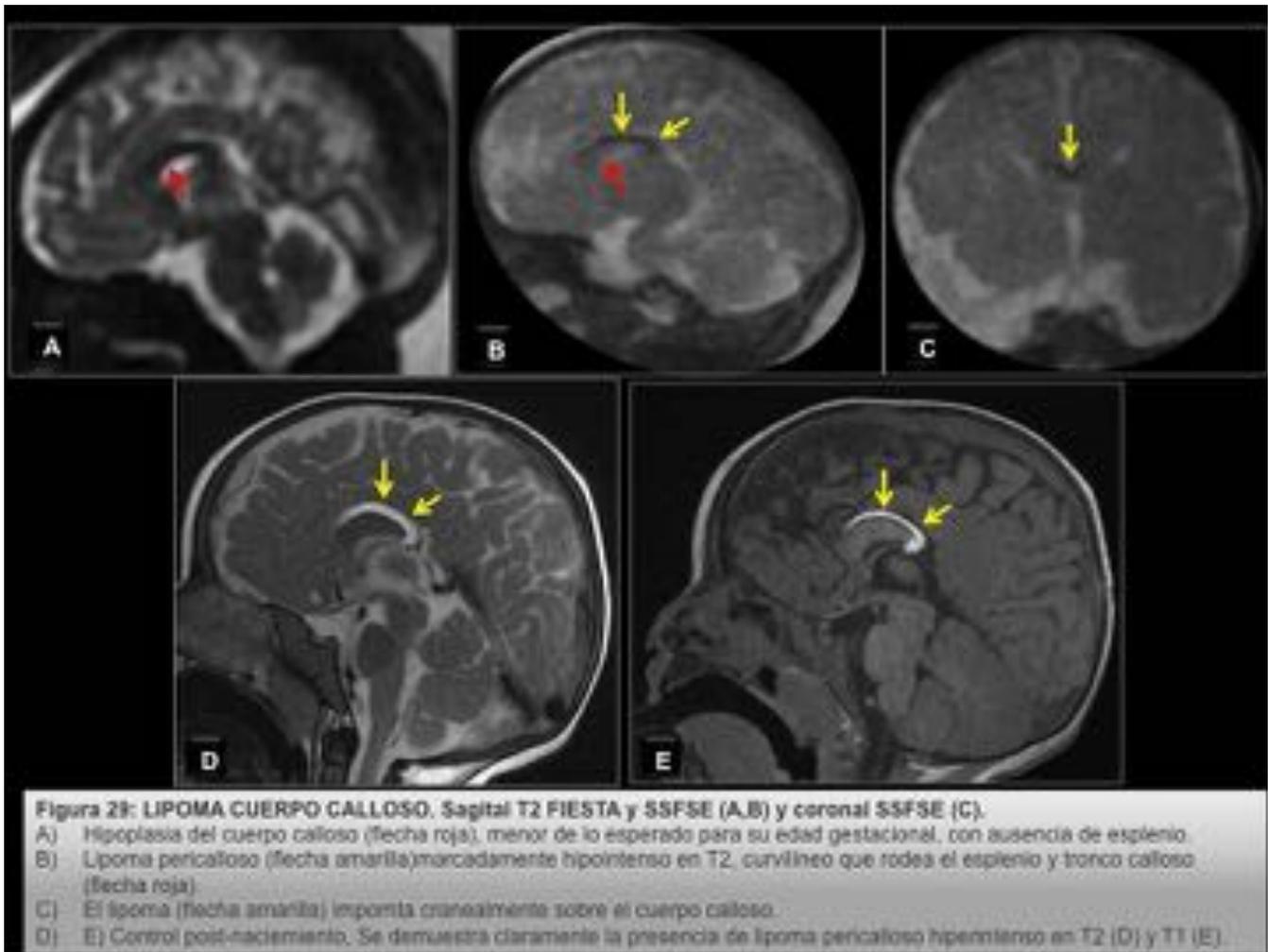


Fig. 29: Fig 29

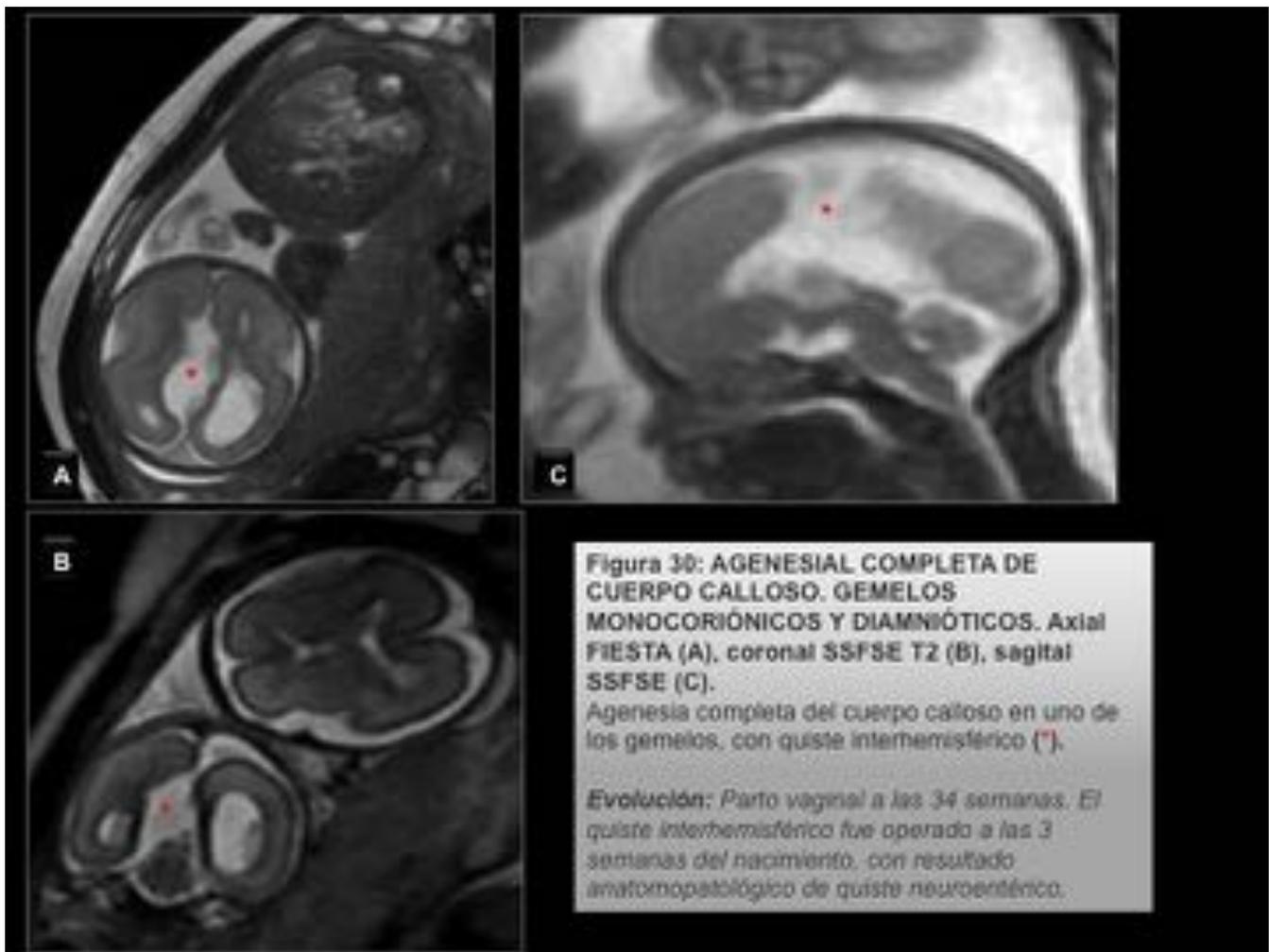


Fig. 30: Fig 30

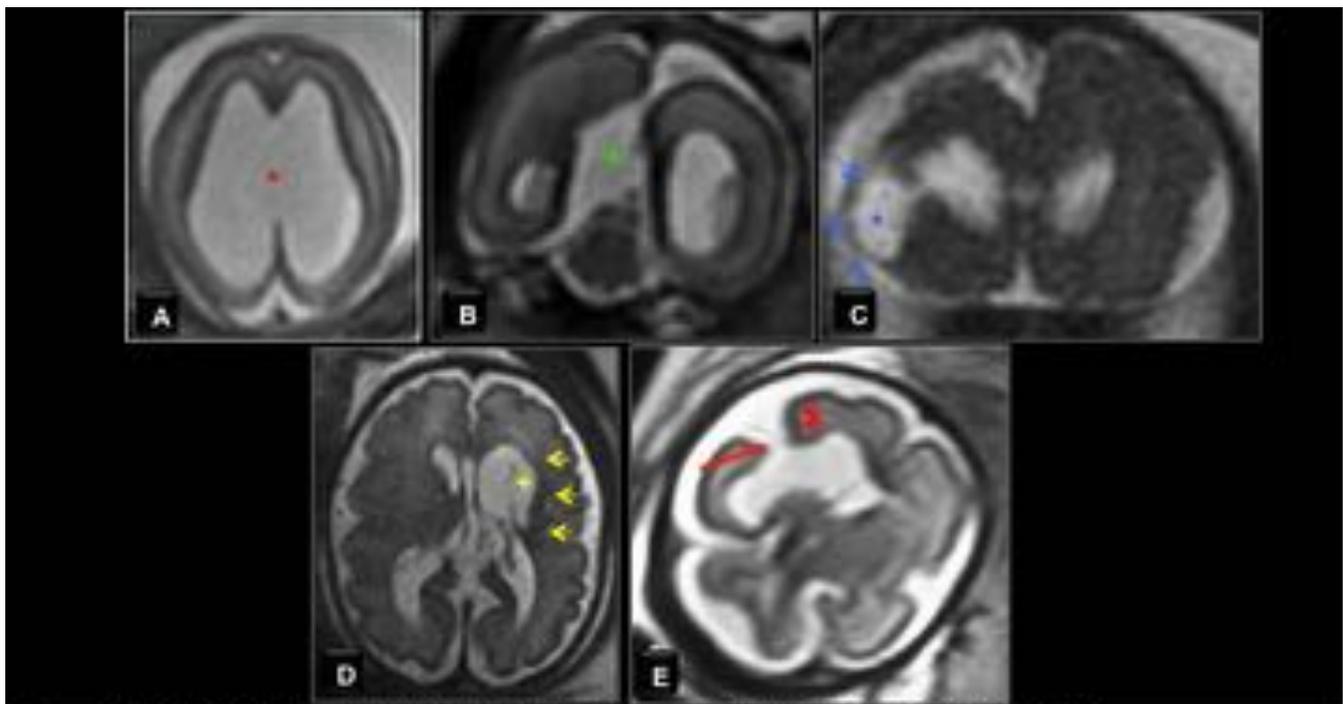


Figura 31: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE COLECCIONES DE LCR EN LÍNEA MEDIA Y PARASAGITAL.

- A) Axial T2. Ventriculomegalia severa con ausencia de septo pellucidum, demostrando comunicación entre ambos ventrículos laterales (*).
- B) Coronal T2. Quiste interhemisférico (*), que impronta sobre la cortical cerebral y desplaza el ventrículo sin comunicación.
- C) Coronal T2. Encefalomalacia quística periventricular que comunica con el asta frontal del VL (*). La colección está delimitada periféricamente por una pequeña línea hipointensa de sustancia gris (flecha azul). No hay comunicación con el espacio subaracnoideo.
- D) Axial T2. Ventriculomegalia izquierda con área de porencefalia que comunica con el asta frontal izquierda (*). Está delimitada periféricamente por parénquima cerebral (flecha amarilla).
- E) Axial T2. Esquisencefalia de labio abierto. Solución de continuidad del ventrículo lateral derecho que comunica con el espacio extraaxial, delimitada por sustancia gris (flecha roja).

Fig. 31: Fig 31

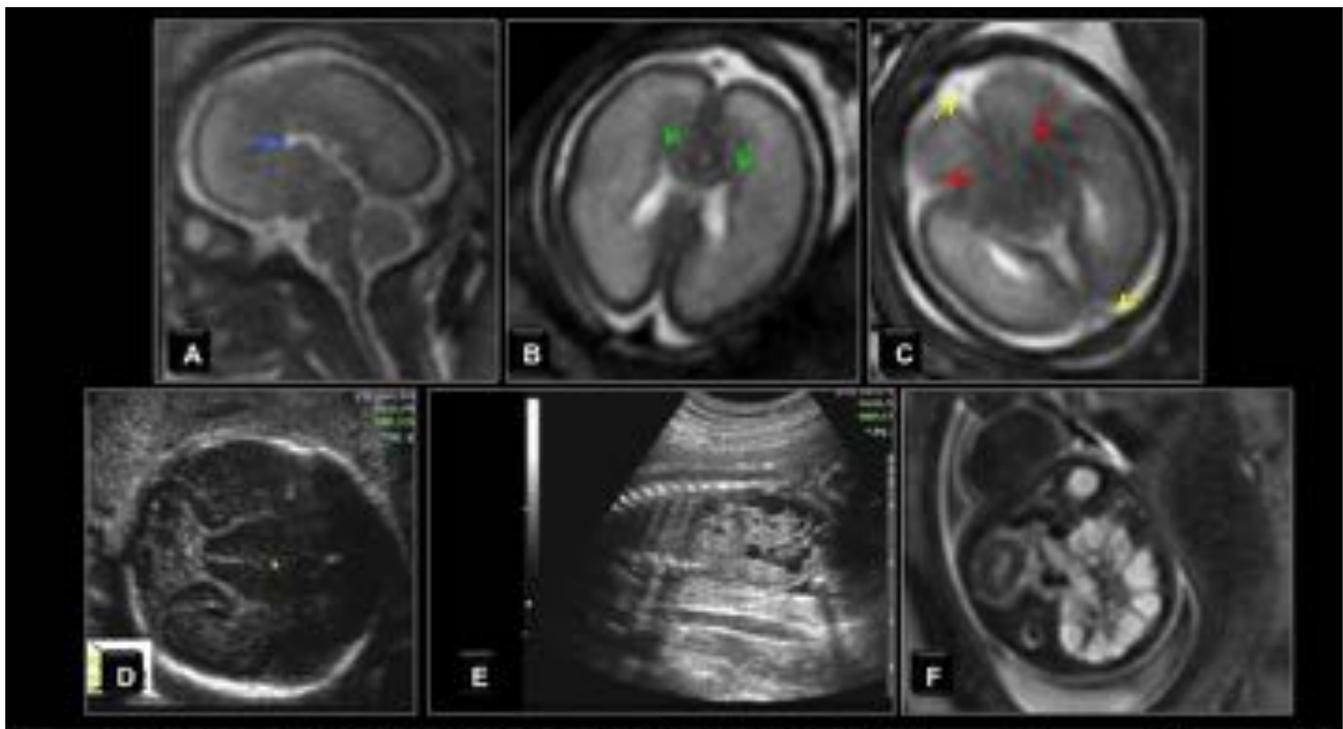


Figura 32: HOLOPROSENCEFALIA LOBAR. Sagital T2 (A), axial T2 (B,C), ecografía cerebral (D), ecografía abdominal (E), axial T2 abdomen.

- A) Agenesia de rodilla y de los 2/3 del cuerpo calloso (flecha azul).
- B) Ausencia de astas frontales (flecha verde) y de septum pellucidum.
- C) Fusión anteroinferior de ambos lóbulos frontales (flecha roja), con córtex cerebral que cruza la línea media, ausencia de hoz y cisura interhemisférica (flecha amarilla).
- D) Imagen ecografía que corresponde a la figura C.
- E) F) Riñón multiquístico.

Fig. 32: Fig 32

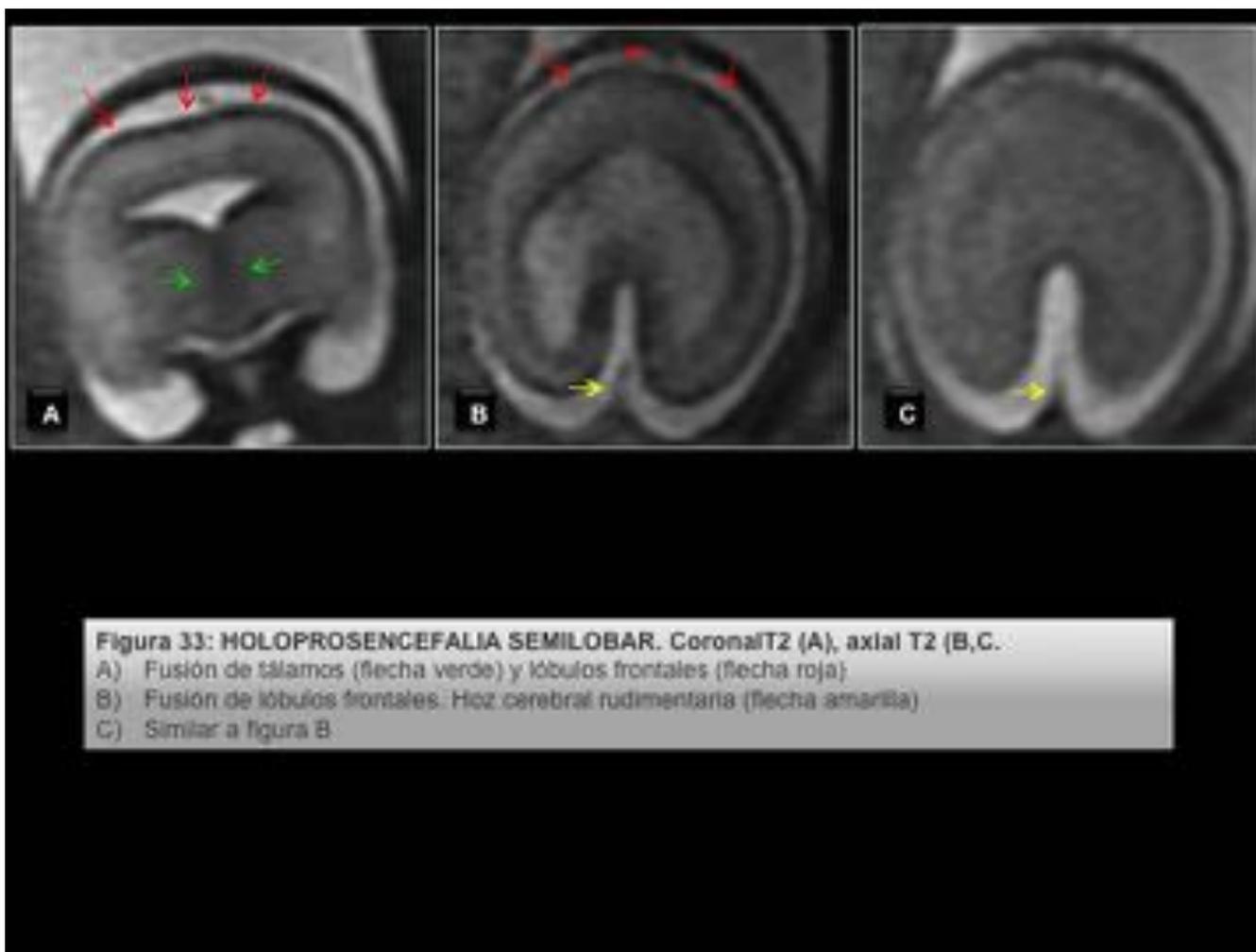


Fig. 33: Fig 33

Conclusiones

La RM ha demostrado ser una prueba complementaria a la US de especial utilidad en el diagnóstico de alteraciones del SNC fetal. Aporta información adicional y permite identificar anomalías frecuentemente inadvertidas para la US, que marcan el pronóstico y la toma de decisiones durante el embarazo.

Es esencial identificar las alteraciones que engloban los ventrículos y/o área preiventricular, y valorarlas en conjunto para un adecuado diagnóstico.

Bibliografía / Referencias

- Manuel Recio Rodriguez, Vicente Martinez de Vega Fenández, Pilar Martinez Ten, Javier Perez Pedregosa, Daniel Martin Fernández-Mayorales, Mar Jimenez de la Peña. RM fetal en las anomalías del SNC. Aspectos de interés para el obstetra. RAR 2010.
- Glenn OA, Barkovich AJ. Magnetic Resonance Imaging of the Fetal Brain and Spine: An

Increasingly Important Tool in Prenatal Diagnosis. AJNR Am J Neuroradiol 2006

•Garel C. The role of MRI in the evaluation of the fetal brain with an emphasis on biometry, gyration and parenchyma. Pediatr Radiol 2004

•Laurent Guibaud. Contribution of fetal cerebral MRI for diagnosis of structural anomalies. Prenatal diagnosis 2009.

•Garel C, Alberti C. Coronal measurement of the fetal lateral ventricles: comparison between ultrasonography and magnetic resonance imaging. Ultrasound Obstet Gynecol 2006

•Deborah Levine, MD Patrick D. Barnes, MD, Joseph R. Madsen. Fetal central nervous system anomalies: MR imaging augment sonographic diagnosis. Radiology 1997.

•Steven W. Hets Elliott H. Sherr Stephanie Chao Sarah Gobuty A. James Barkovich.. Anomalies of the Corpus Callosum: An MR Analysis of the Phenotypic Spectrum of Associated Malformations. AJR 2006

•Catherine Garel, Anne-Lise Delezoide, Monique Elmaleh-Berges, Françoise Menez, Catherine Fallet-Bianco, Edith Vuillard, Dominique Luton, Jean-François Oury, and Guy Sebag.

Contribution of Fetal MR Imaging in the Evaluation of Cerebral Ischemic Lesions. AJNR 2004

•Abdel Razek AA, Kandell AY, Elsorogy LG., Elmongy A, Basett AA. Disorders of cortical formation: MR imaging features. AJNR Am J Neuroradiol 2009

•Glenn OA, Goldstein R, Li KC, et al. Fetal MRI in the evaluation of fetuses referred for sonographically suspected abnormalities of the corpus callosum. J Ultrasound Med 2005

•Garel C, Delezoide AL, Elmaleh-Berges M, et al. Contribution of fetal MR imaging in the evaluation of cerebral ischemic lesions. AJNR Am J Neuroradiol 2004

•Benoist G, Salomon LJ, Mohlo M, Suarez B, Jacquemard F, Ville Y. Cytomegalovirus-related fetal brain lesions: comparison between targeted ultrasound examination and magnetic resonance imaging. Ultrasound Obstet Gynecol 2008.