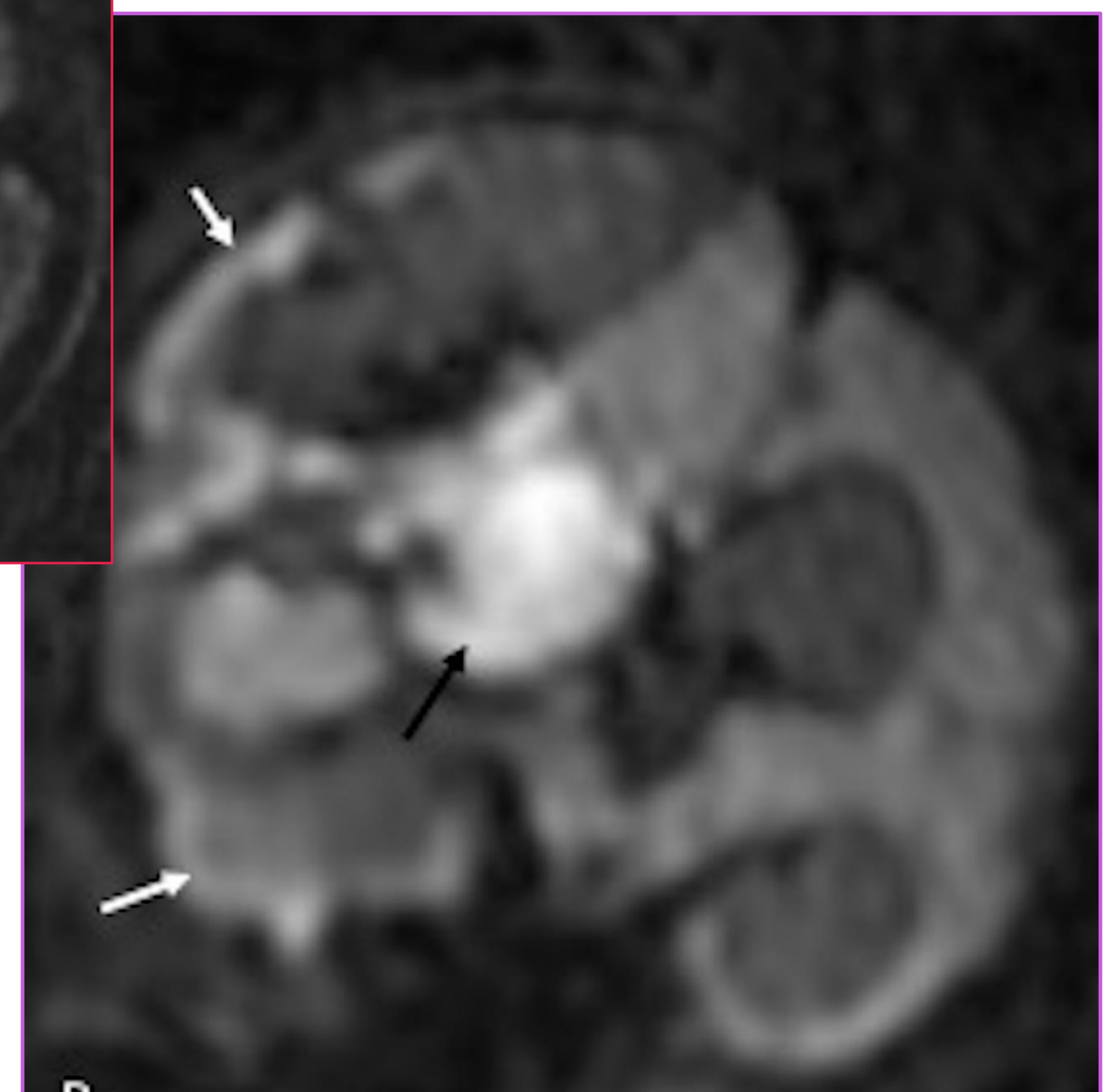
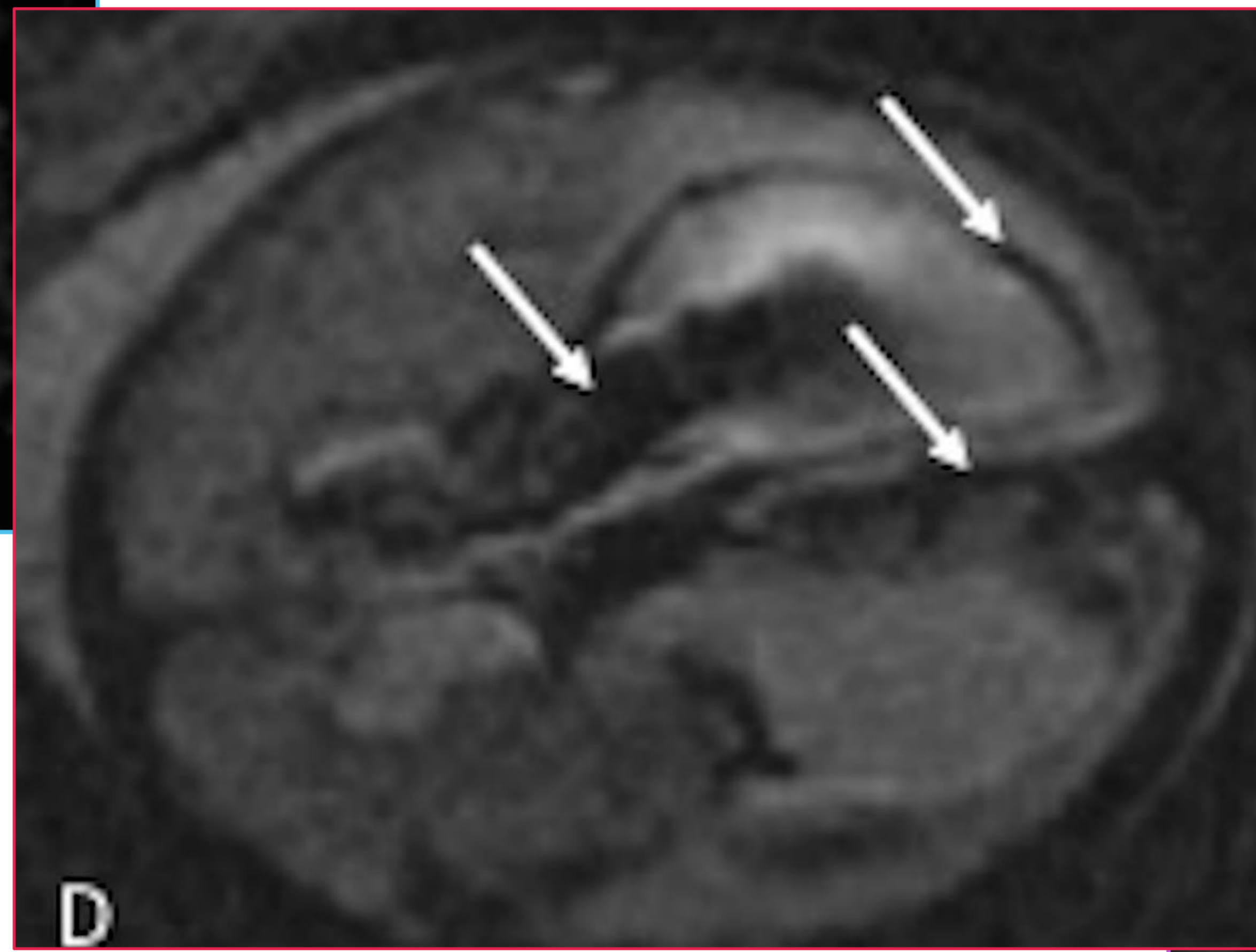
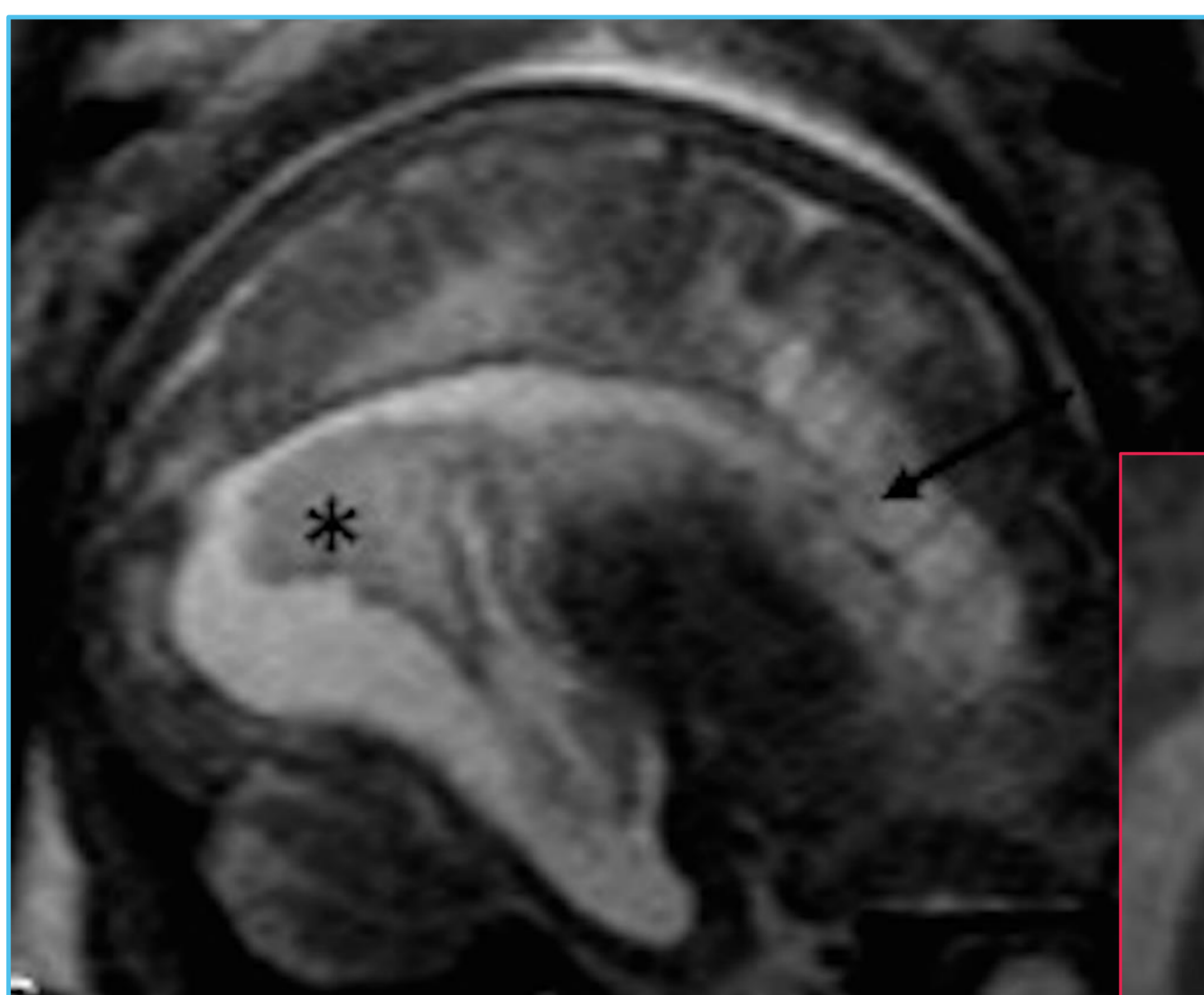


## APORTACIÓN DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA EN EL DIAGNÓSTICO DE LA HEMORRAGIA INTRACRANEAL FETAL.



**Luisa Londoño Villa**<sup>1</sup> **Roberto Llorens Salvador**<sup>2</sup> **Guillermina Montoliu Fornas**<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Residente de radiodiagnóstico segundo año.

<sup>2</sup> Adjunto de la sección de Imagen Pediátrica. Área Clínica de Imagen Médica.

<sup>3</sup> Responsable de la Sección de Imagen de la Mujer. Área Clínica de Imagen Médica.

**Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España**





# INTRODUCCIÓN AL TEMA

## ¿QUE SE SABE ? [1]

- La forma más común de HIC fetal es la hemorragia intraventricular (HIV).
- La mayoría de las hemorragias intracraneales (HIC) en la vida fetal ocurren en ausencia de factores de riesgo identificables.
- Los criterios y las clasificaciones diagnósticas prenatales se basan principalmente en los hallazgos ecográficos, el papel de la RM fetal está menos establecido.
- El conocimiento de los criterios de diagnóstico prenatal y el pronóstico de la HIC es limitado, especialmente en los casos en que la lesión primaria no es la HIV.
- Hasta el 80% de los fetos con ventriculomegalia (VM) tienen anomalías adicionales, incluyendo a la HIC entre una de sus causas. [2]

## ¿QUÉ APORTA ESTE ESTUDIO?

- Se confirma lo que se ha publicado del tema en la literatura médica, apoyando que la ultrasonografía (US) tiene limitaciones para la detección de anomalías fetales debido a su baja resolución espacial y tisular lo que la hace especialmente inadecuada para un diagnóstico definitivo de HIC, una de las causas más importantes de muerte fetal así como de daño neurológico neonatal [3, 4].
- Por lo tanto la RM juega un papel decisivo en este tipo de patología fetal al poder proporcionar un diagnóstico más preciso y temprano. Se ha reportado que la RM puede detectar anomalías del SNC desapercibidas a la US en hasta un 40-50% de los casos de VM fetal [5]
- Sin embargo, dado el escaso número de casos y publicaciones sobre la HIC fetal, el papel de la RM fetal en esta entidad no está bien establecido, y se requieren más estudios para poder unificar criterios diagnósticos, definir hallazgos clave, estandarizar patrones de HIC con el fin de continuar valorando su sensibilidad y especificidad en el manejo de esta entidad.



HOSPITAL LA FE DE VALENCIA  
UNIVERSITARI I POLITECNIC



## OBJETIVOS



Valorar el papel de la resonancia magnética (RM) cerebral prenatal en la caracterización de la hemorragia intracraneal (HIC) fetal, en comparación con la ecografía prenatal.







## MATERIALES Y MÉTODOS

- Estudio retrospectivo, desde enero de 2006 a Noviembre de 2017, de los fetos estudiados por RM con sospecha de patología cerebral fetal por ecografía, en los que la RM describió signos de HIC.
- Dos especialistas en diagnóstico por imagen fetal revisaron las historias clínicas y las exploraciones para evaluar los hallazgos de la ecografía y de la RM, correlacionando los hallazgos de imagen prenatales con la imagen postnatal o con la necropsia, cuando estuvieron disponibles.







## MATERIALES Y MÉTODOS

➤ Fue empleado el siguiente sistema de clasificación (Utilizado actualmente en neonatos para clasificar la HIC fetal por US) [6, 7]:

- **HIV grado I:** Limitada a la matriz subependimaria.
- **HIV grado II:** Compromiso de ventrículos laterales con hemorragia ocupando menos del 50% de éstos.
- **HIV grado III:** Compromiso de ventrículos laterales con hemorragia ocupando más del 50% de éstos y ventriculomegalia.
- **HIV grado IV:** Presencia de infarto venoso hemorrágico periventricular.





**TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO.**

PERIODO DE ESTUDIO	2006 - 2017
TAMAÑO DE LA POBLACIÓN	Embarazadas: 13
	Fetos: 14
TIPO DE EMBARAZO	Único: 13
	Gemelar: 1
EDAD MATERNA	Años: 29 (18-42)
EDAD GESTACIONAL	Semanas: 30 (20-38)
SEXO FETAL	Femenino: 7 (50%)
	Masculino: 7 (50%)
FACTOR PREDISPONENTE	Desconocido: 10 (72%)
	Infeccioso: 2 CMV y Parvovirus (14%)
	Trauma: 2 (14%)
TIPO DE HEMORRAGIA	HMG: 6 (43%)
	NO HMG: 5 (36%)
	Mixta: 3 (21%)
INTERRUPCIÓN VOLUNTARIA DEL EMBARAZO	Desconocido: 4 (28 %)
	SI: 5 (36 %)
	No: 5 (36 %)





## RESULTADOS



- La RM describió signos de HIC en 14 casos.
- La ecografía sospechó HIC en sólo 6 casos (43%), que fueron confirmados por RM.
- En 7 fetos (50%), referidos por sospecha de otra patología intracraneal, la RM cambió el diagnóstico a HIC.
- En 1 feto (7%), los hallazgos de RM no concordaron con los hallazgos patológicos o de imagen postnatal.





**TABLA 2. HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS**

CASO	EDAD GESTACIONAL	HALLAZGOS ECOGRÁFICOS	HALLAZGOS RM
1	29	Hidrocefalia, VM lateral severa bilateral y afectación del parénquima cerebral (porencefalia parietal).	HMG grado IV izquierda, HMG grado III Derecha.
2	Sin datos	Agenesia de vermix cerebeloso y VM lateral bilateral.	No HMG, Hemorragia intraventricular de plexos coroideos bilateral.
3	29	Gemelo 1: Sin hallazgos.	No HMG, Hematoma subdural bilateral.
4	29	Gemelo 2: Ausencia del cavum del septum y VM lateral bilateral.	Mixta NO HMG, Hematoma subdural bilateral y HMG grado IV bilateral.
5	36	Hemorragia cerebelosa.	No HMG, hemorragia intraparenquimatosa cerebelosa.
6	32	VM global, estenosis del acueducto, signos de hemorragia y zonas de porencefalia.	HMG grado IV bilateral.
7	21	Posible hipoplasia del cerebelo.	Mixta HMG grado IV bilateral y No HMG: con hemorragia de parénquima de fosa posterior.
8	38	Hidrocefalia.	NO HMG: Hemorragia de plexos coroideos bilateral.

**RM:** Resonancia magnética, **VM:** ventriculomegalia, **HMG:** Hemorragia de la matriz germinal, **No HMG:** Hemorragia intracraneal con origen diferente a la matriz germinal, **MIXTA:** HMG junto a NO HMG.





## CONTINUACIÓN TABLA 2. HALLAZGOS IMAGENOLÓGICOS

CASO	EDAD GESTACIONAL	HALLAZGOS ECOGRAFICOS	HALLAZGOS RM
9	31	Hidrocefalia con VM severa de ventrículos laterales y de tercer ventrículo, hemorragia del plexo coroideo, intraparenquimatosa occipital y en la pared ventricular izquierdos.	No HMG, Parenquimatosa e intraventricular, bilateral
10	35	VM severa bilateral y de tercer ventrículo con engrosamiento de la pared ventricular.	HMG grado IV bilateral
11	32	LOE intracraneal e hidrocefalia.	HMG grado IV bilateral
12	33	Sin datos.	No HMG, hemorragia intraparenquimatosa temporal izquierda.
13	29	Sospecha de hemorragia intraventricular fetal grado II/IV	HMG Grado IV izq y III derecha.
14	20	VM bilateral leve y posible coágulo de plexo coroideo, No se visualiza cavum del septum.	HMG grado III bilateral.

**RM:** Resonancia magnética, **VM: ventriculomegalia**, **HMG:** Hemorragia de la matriz germinal, **No HMG:** Hemorragia intracraneal con origen diferente a la matriz germinal, **MIXTA:** HMG junto a NO HMG, **LOE:** Lesión ocupante de espacio



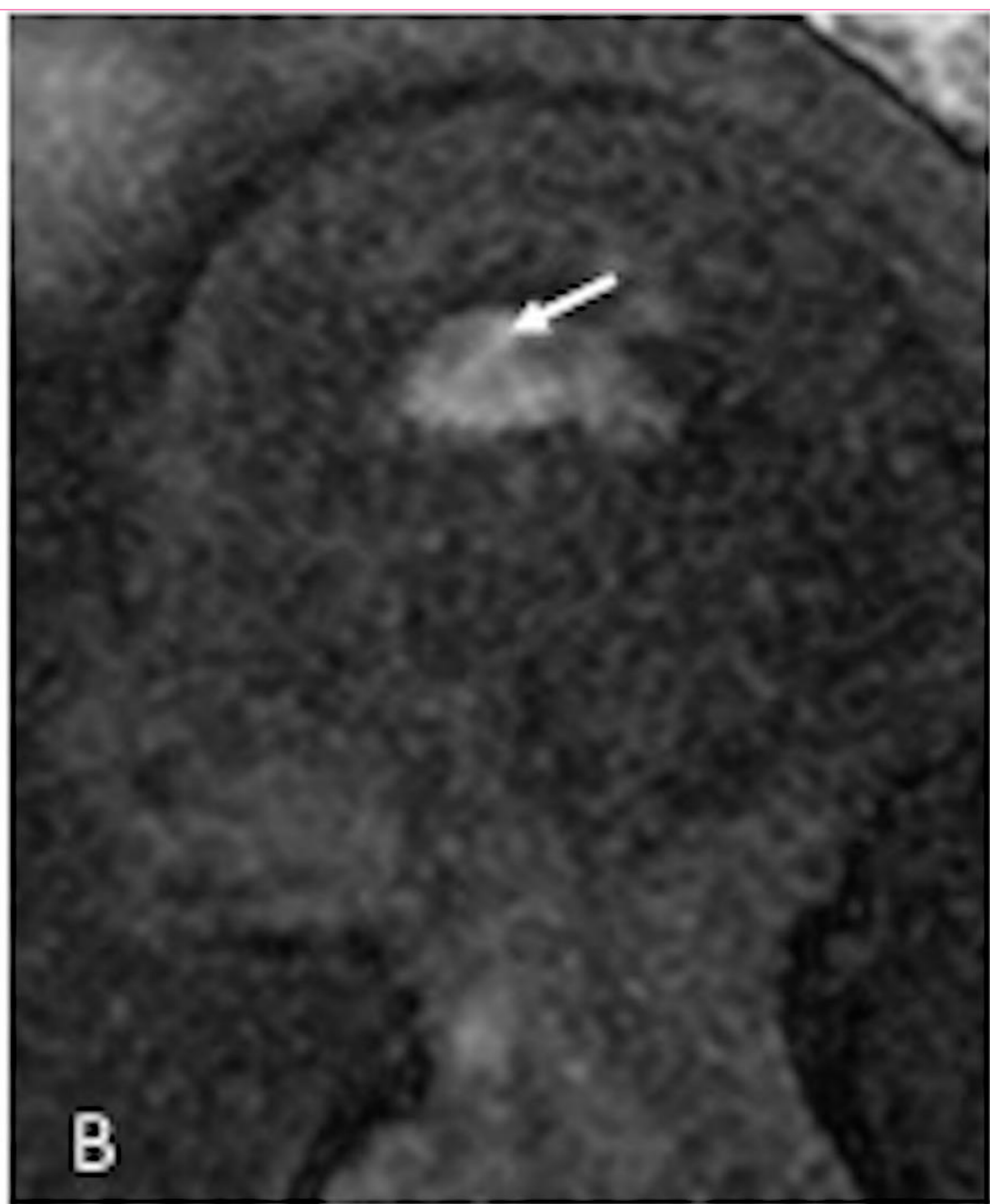
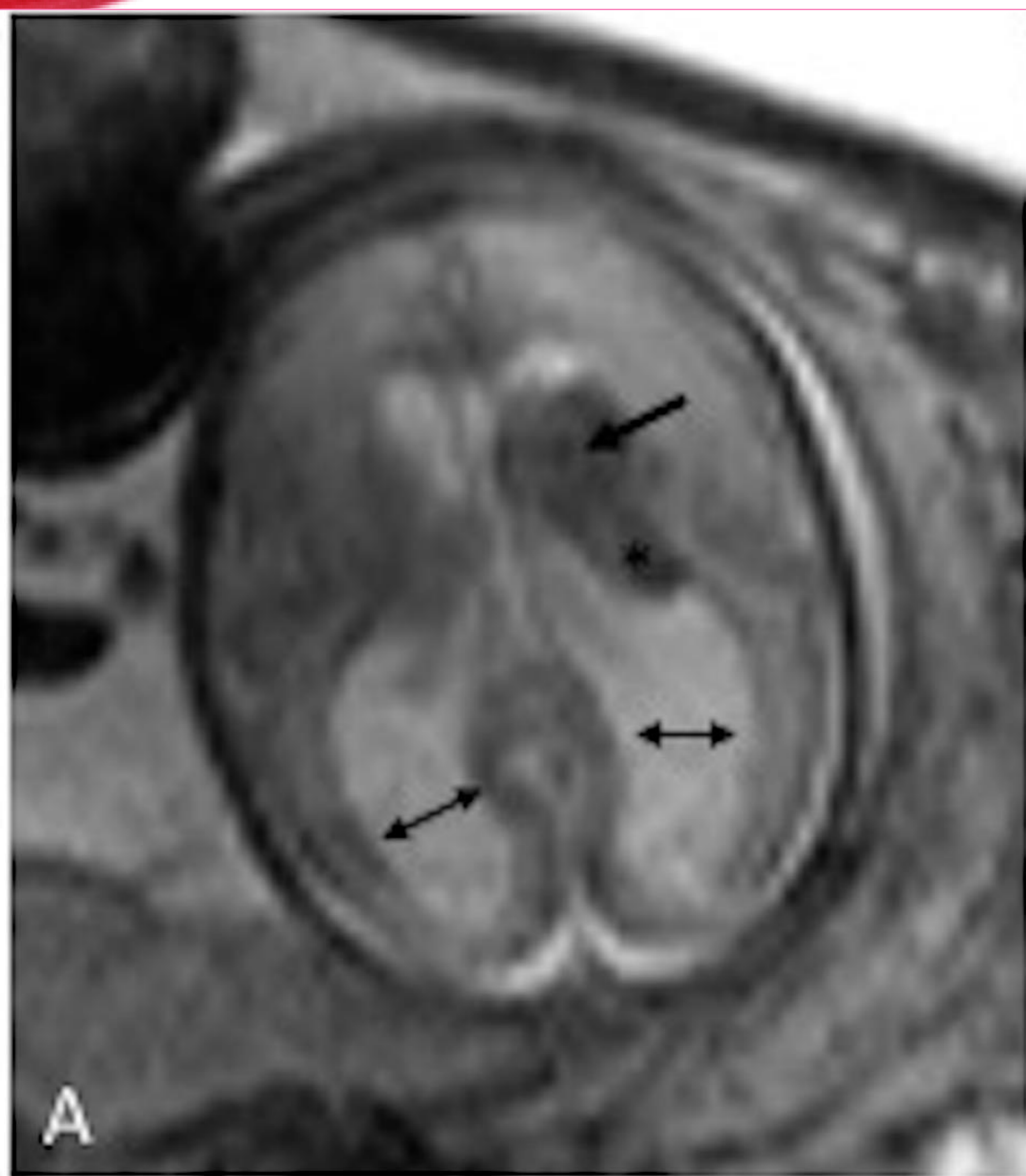


**TABLA 3. CORRELACIÓN RADIO - PATOLÓGICA**

CASO	RM	INFORME ANATOMOPATOLÓGICO
7	Hemorragia de ambas matrices germinales en cabeza de caudado, depósito hemorrágico intraventricular derecho, hematoma cerebeloso y vermiano.	<p>Macro: No se observan malformaciones ni malposiciones orgánicas, se encuentra en estado de maceración.</p> <p>Micro: Placenta con fibrosis vellositaria irregular, múltiples focos de placentitis constituida por un infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario intravellositario, también se observan algunas células grandes con inclusiones intranucleares eosinófilas e inclusiones basófilas intracitoplasmáticas. Las mismas inclusiones intranucleares e intracitoplasmáticas se encuentran en el pulmón fetal, (Infección por Citomegalovirus).</p>
11	Hemorragia periventricular grado 4 de matriz germinal con hidrocefalia secundaria	<p>Macro: Encéfalo con autólisis generalizada de mayor intensidad en lóbulos parietal y frontal izquierdos.</p> <p>Micro: Cerebro: Parénquima cerebral autolítico, con inmadurez neuronal, que muestra abundante presencia de eritrocitos compatible con hemorragia intraparenquimatosa masiva</p>
12	Hemorragia intraparenquimatosa, con alteración de señal en el polo anterior del lóbulo temporal izquierdo hiperintensa en las secuencias ponderadas en T2 que sugiere cambios encefalomalácicos/porencefálicos	<p>Macro: Hemorragia cerebral parieto-temporal izquierda secundaria a malformación arteriovenosa.</p> <p>Micro: En el parénquima cerebral, en el seno de la zona hemorrágica descrita se identifica una maraña de vasos tortuosos de mediano y gran calibre, congestivos. El parénquima adyacente presenta marcadas extravasación hemática y autólisis.</p>
14	Dilatación posthemorrágica ventricular fetal secundaria a hemorragia de la matriz germinal izquierda, que asocia pequeño foco de infarto en sustancia blanca paraventricular izquierda con formación incipiente de porencefalia. La ventriculomegalia observada es severa en el lado izquierdo, moderada en el derecho.	<p>Macro: Maceración moderada, grado II, cerebro de peso mayor para su edad gestacional, con congestión superficial generalizada, asociado a lesiones macroscópicas de aspecto hemorrágico en región superior de lóbulo parietal derecho, y en zona anterior de ambos lóbulos temporales.</p> <p>Micro: Hemorragia cerebral aguda y crónica intraventricular, intraparenquimatosa y meníngea, con necrosis liqüefactiva cerebral asociada.</p>



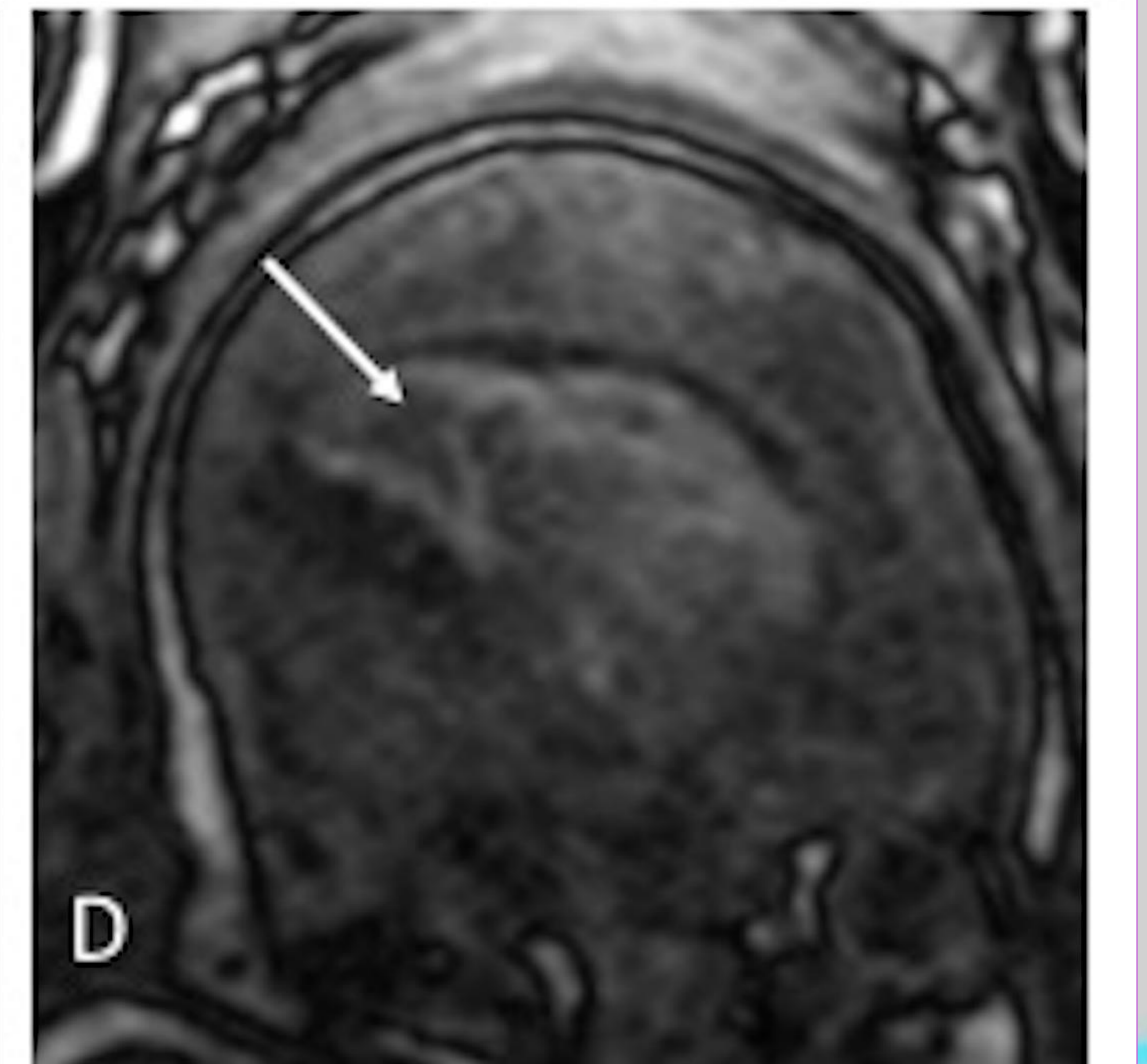
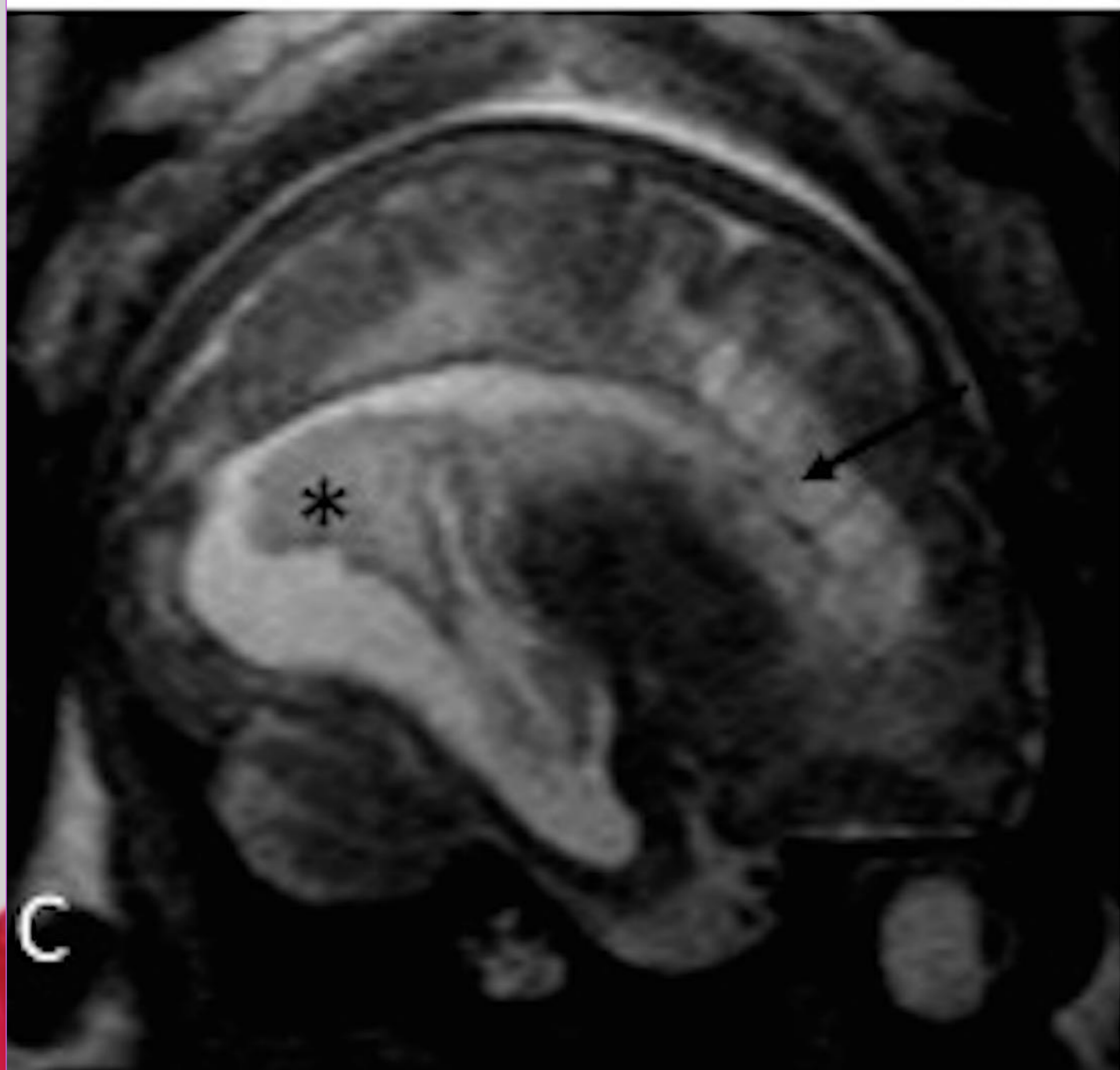
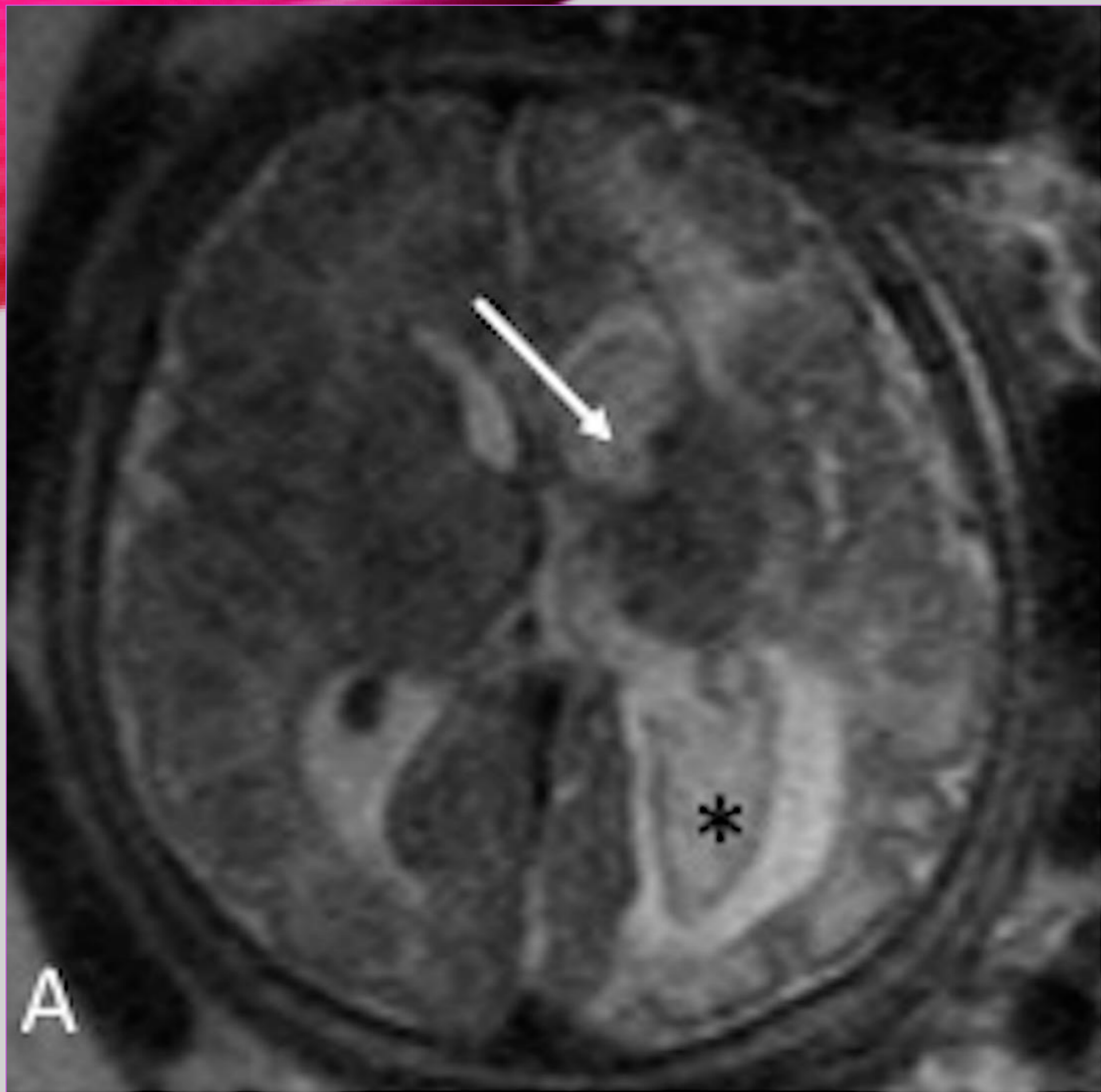




**Fig.1:** Gestación de 29 semanas A) Plano transversal RM HASTE T2 que muestra la dilatación ventricular bilateral (doble flecha), la hemorragia de la matriz germinal (MG) izquierda (flecha negra) con extensión intraventricular (IV) (\*). B) Plano sagital T1 que muestra la hiperseñal de la hemorragia de la MG e IV izquierda (flecha).



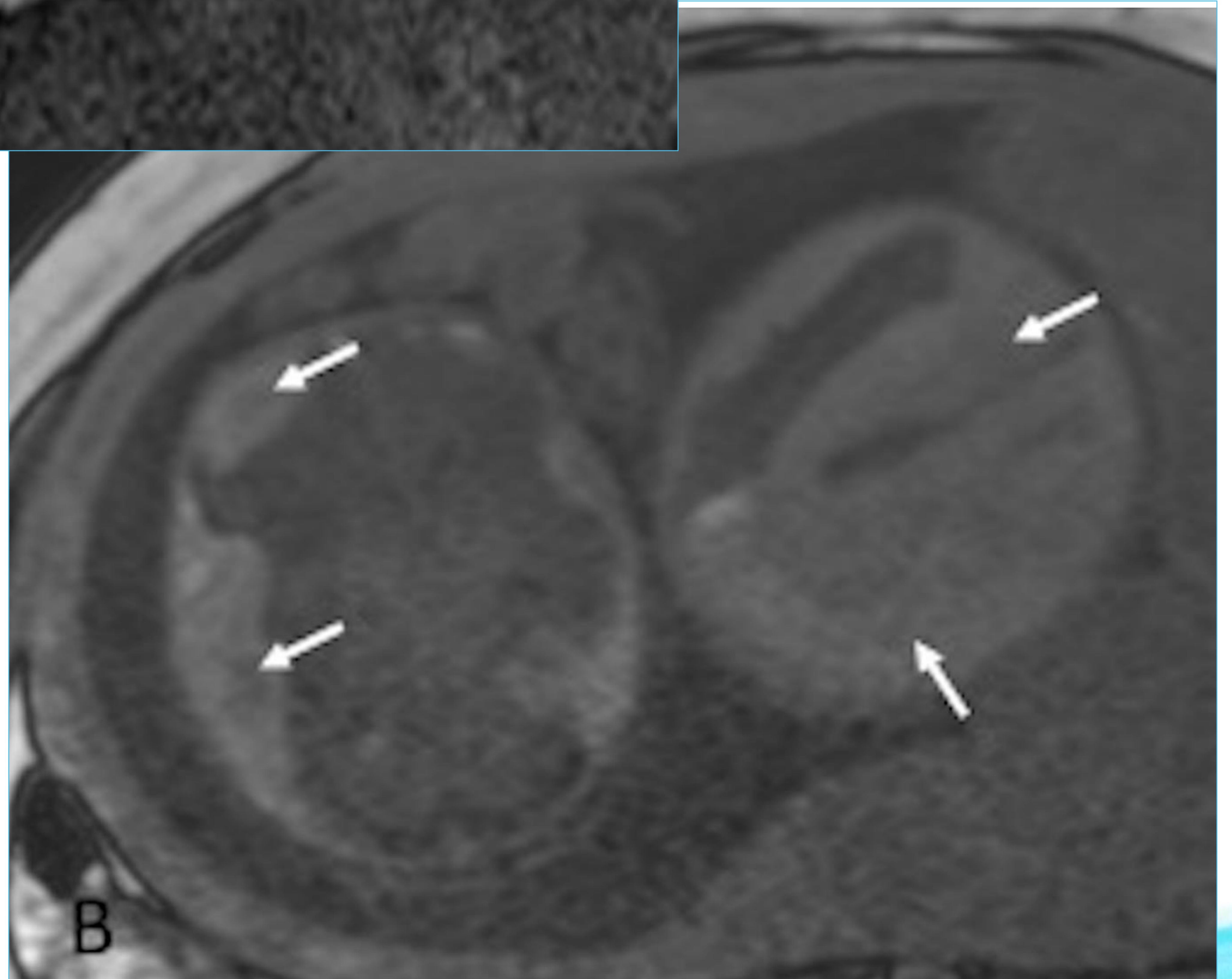
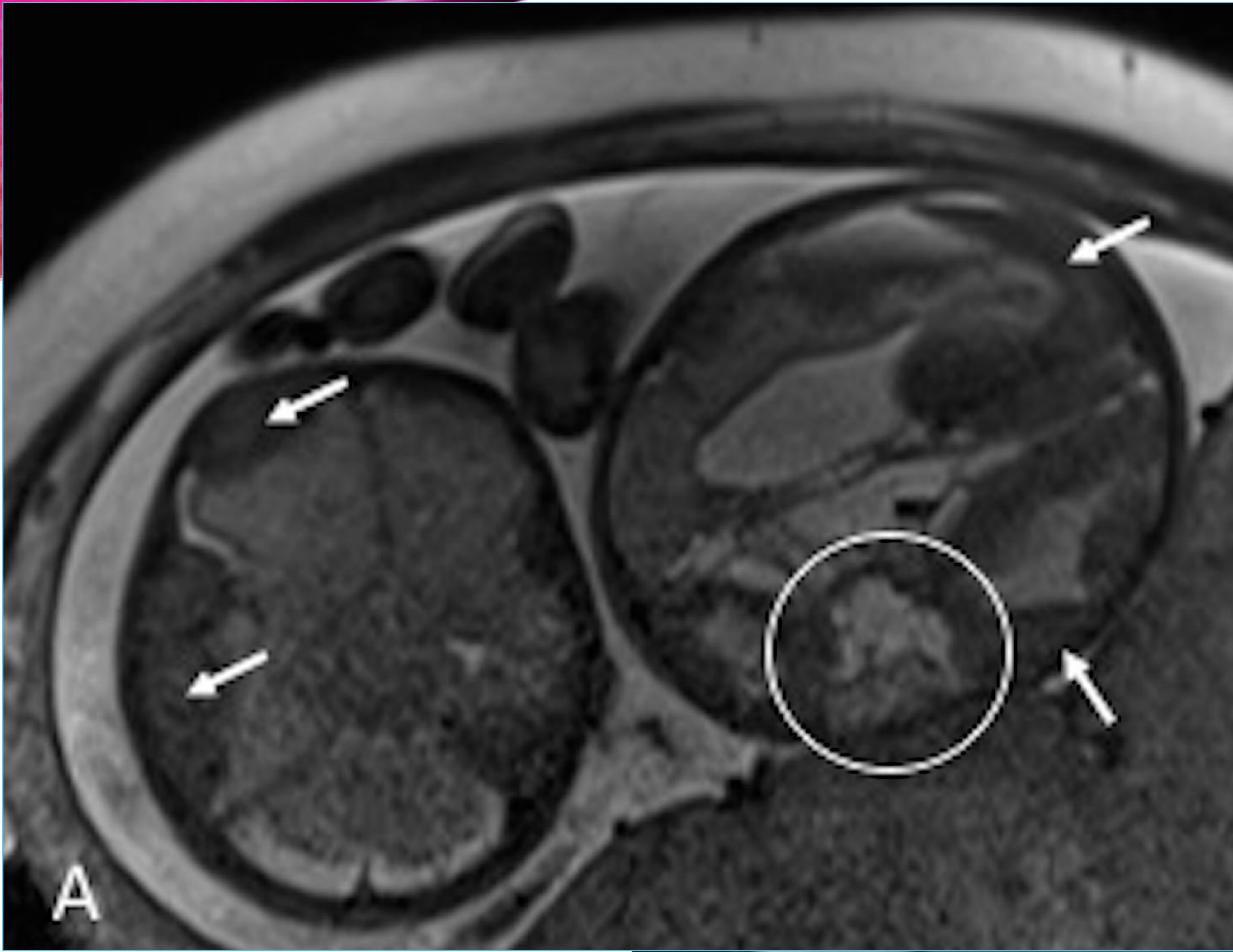




**FIG 2:** Gestación de 30s. A) Plano transversal HASTE T2 con HMG (flecha blanca) con extensión IV izquierda en VL izquierdo dilatado (\*). B) Plano coronal T2 que además muestra extensa hiperseñal T2 en la sustancia blanca frontal y temporal homolateral. C) Plano sagital con la HIV (\*) y la encefalomalacia asociada (flecha). D) Mismo plano que la anterior pero en T1 que muestra la hiperseñal periférica del coágulo que orienta a origen crónico de la hemorragia.



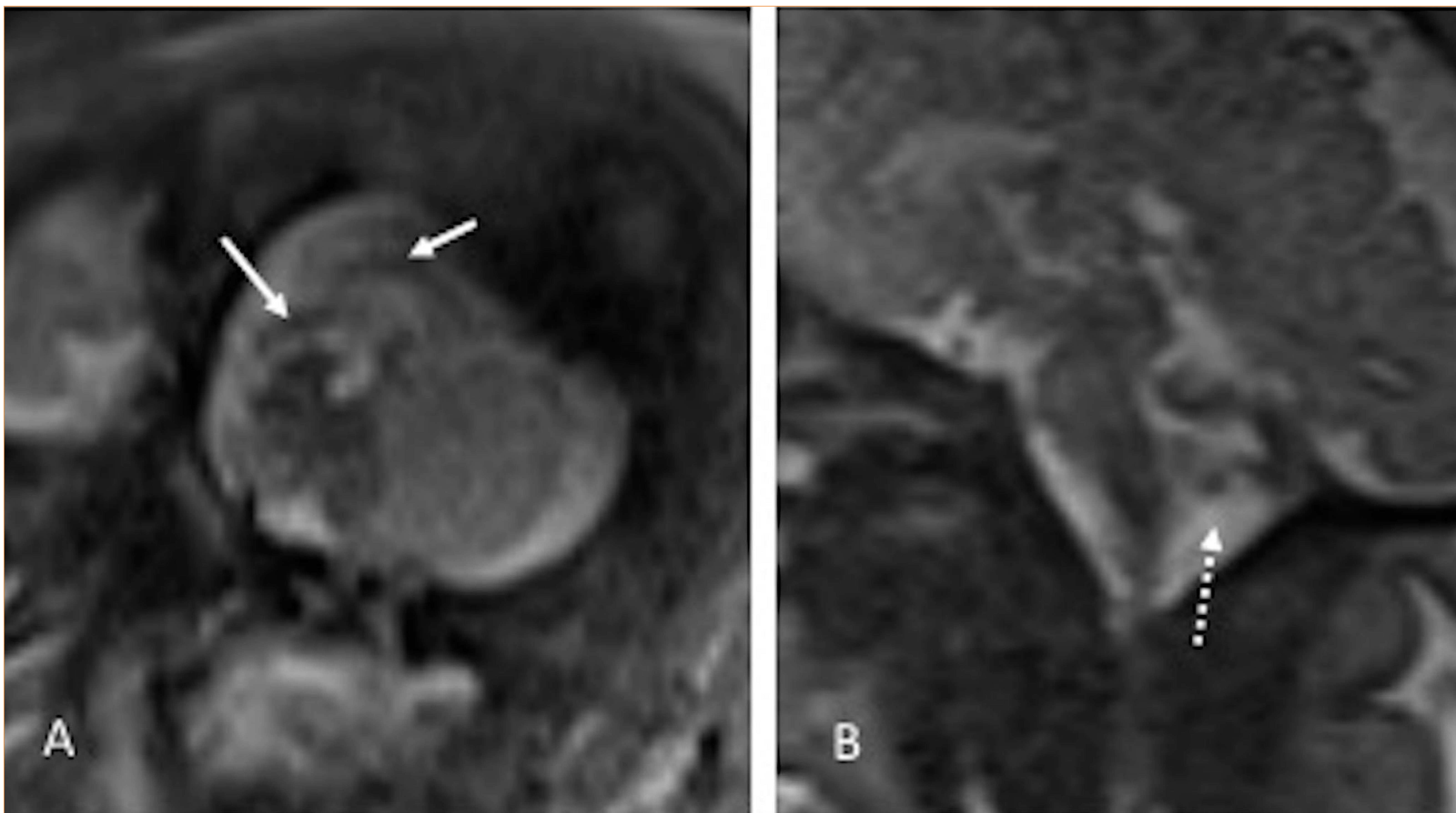




**FIG.3:** Gestación gemelar de 29 semanas. A) Plano transversal T2 de ambos fetos con hemorragias subdurales bilaterales (flechas blancas), identificando áreas de porencefalia añadidas (círculo) en uno de los fetos que está más afectado, que además muestra ventriculomegalia (feto situado a la izquierda). B) Mismo plano pero en secuencia T1 con la característica hiperseñal de hemorragia subaguda subdural bilateral en ambos fetos (flechas). La madre tenía antecedente traumático abdominal.



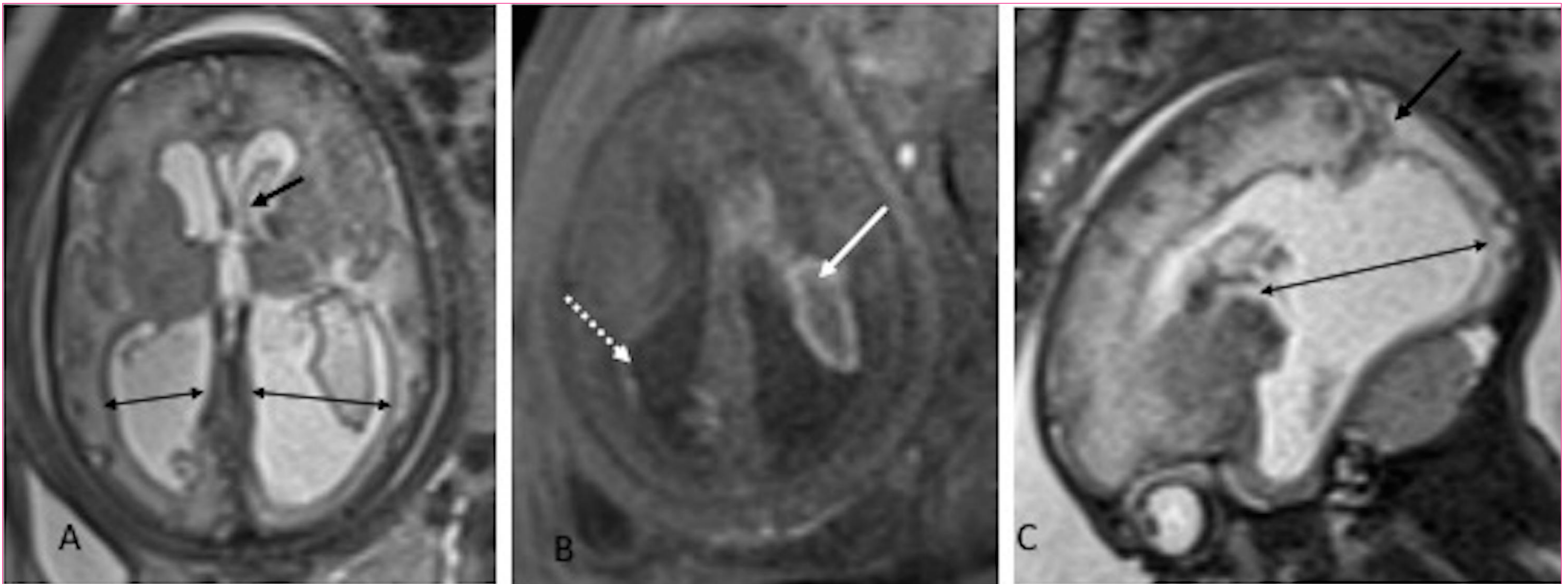




**FIG.4:** Gestación de 36 semanas. A) Plano transversal T2 con hemisferio cerebeloso izquierdo disminuido de tamaño, con alteración de la intensidad de señal de las folias cerebelosas que aparecen hipointensas. B) Plano sagital con detalle de fosa posterior con atrofia cerebelosa secundaria a hemorragia previa por infección congénita por parvovirus B19.



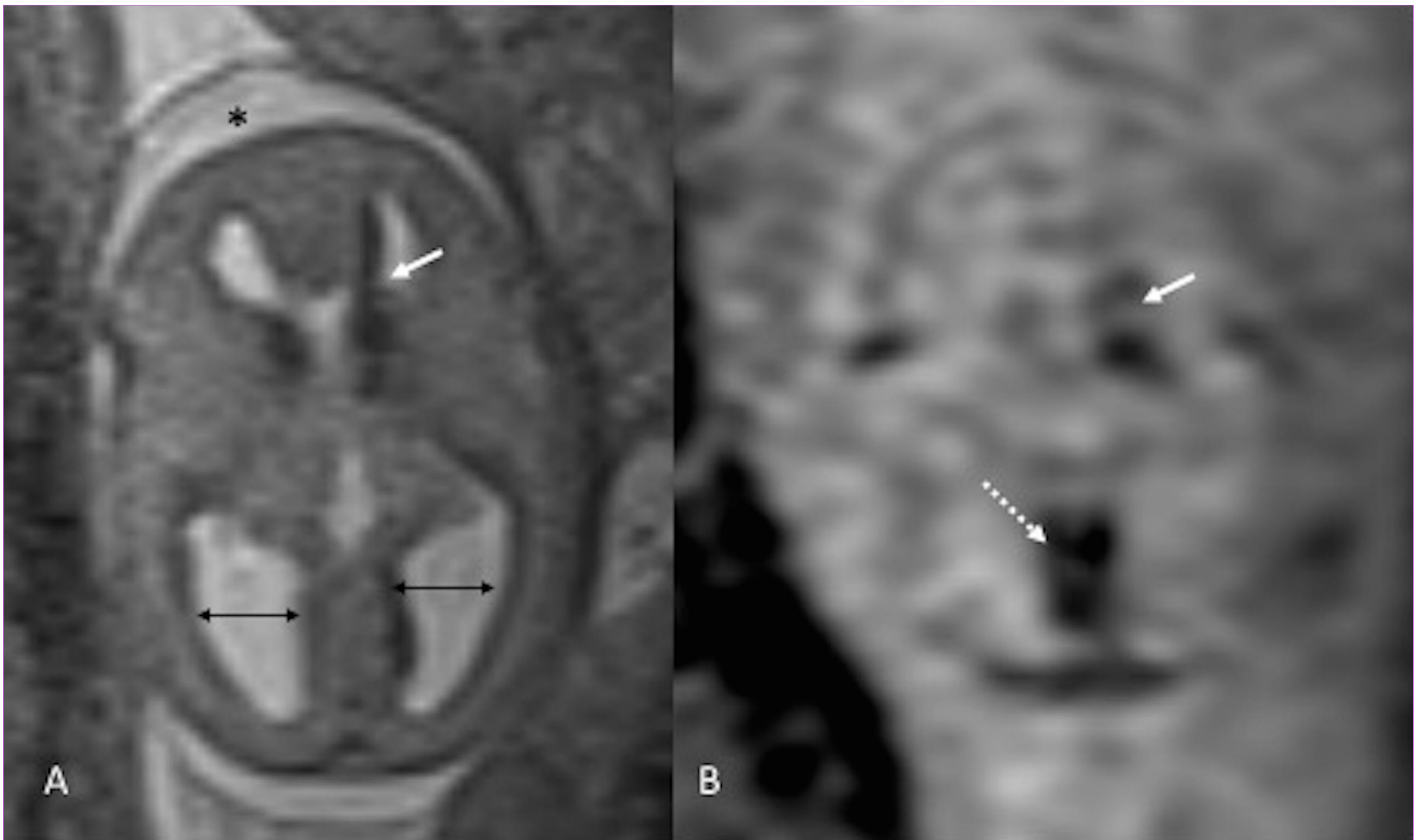




**FIG. 5:** A) Plano transversal T2 que muestra la HMG izquierda con coágulo IV (\*) y dilatación ventricular severa bilateral. B) Mismo plano en T1 con saturación grasa, que muestra la hiperseñal de la HIV izquierda (flecha entera) y restos hemáticos en pared del VL contralateral (flecha de puntos). C) Plano sagital para demostrar la dilatación severa (doble flecha, indicando la distancia tálamo occipital) y la afectación parenquimatosa asociada que empeora el pronóstico y que no se percibió en la US previa (flecha negra).



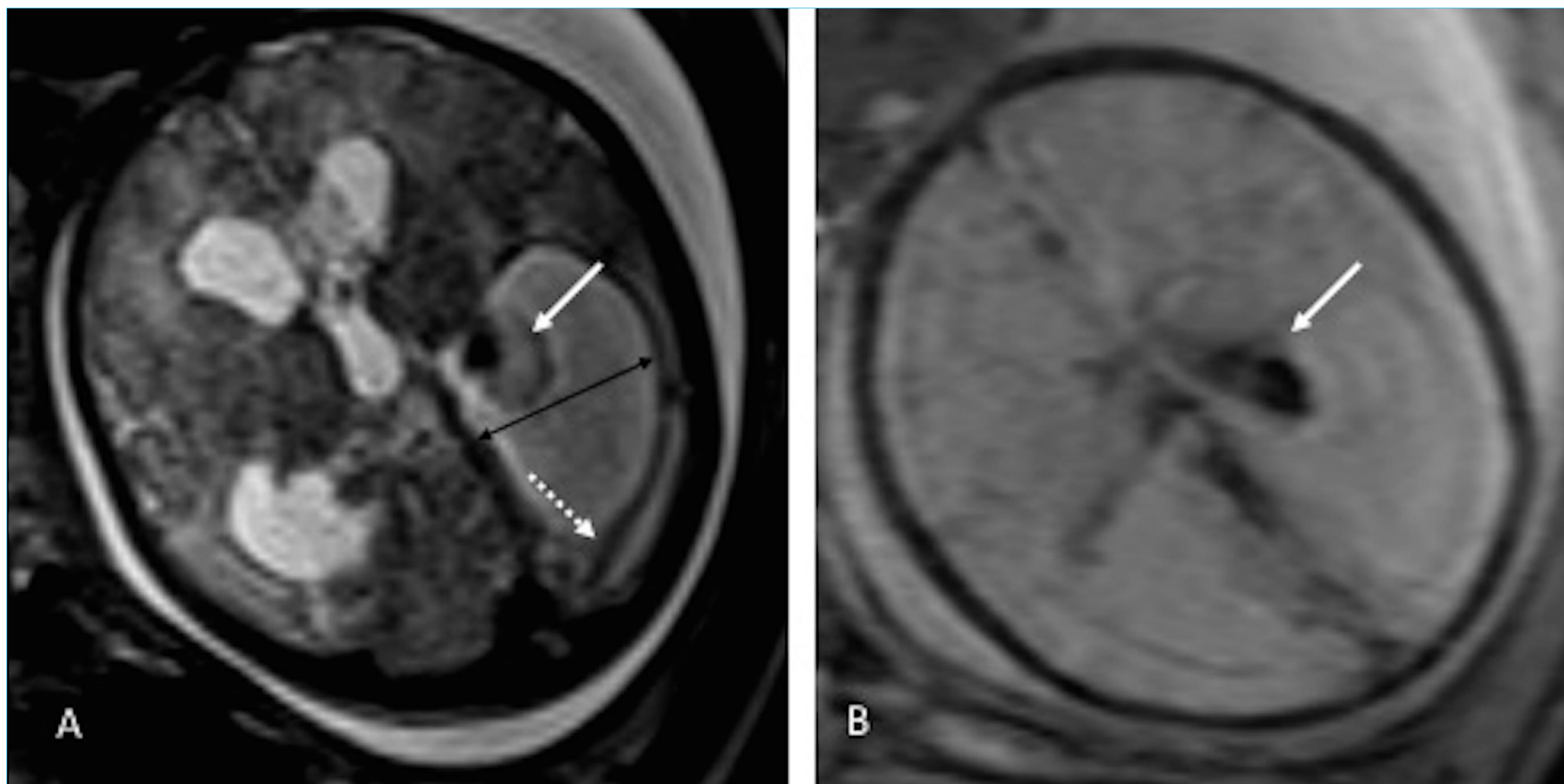




**Fig.6:** A) Ventriculomegalia fetal bilateral (dobles flechas negras). En la RM plano transversal se identifica presencia de HMG izquierda (flecha blanca) con discreta extensión IV, no vista por US previa. Importante edema de calota fetal (\*) B) Secuencia eco de gradiente T2\* que muestra los restos de hemosiderina en matriz germinal izquierda y además trombosis en ambas cerebrales internas, hallazgos que se confirmaron en la necropsia en este feto con infección confirmada por CMV.



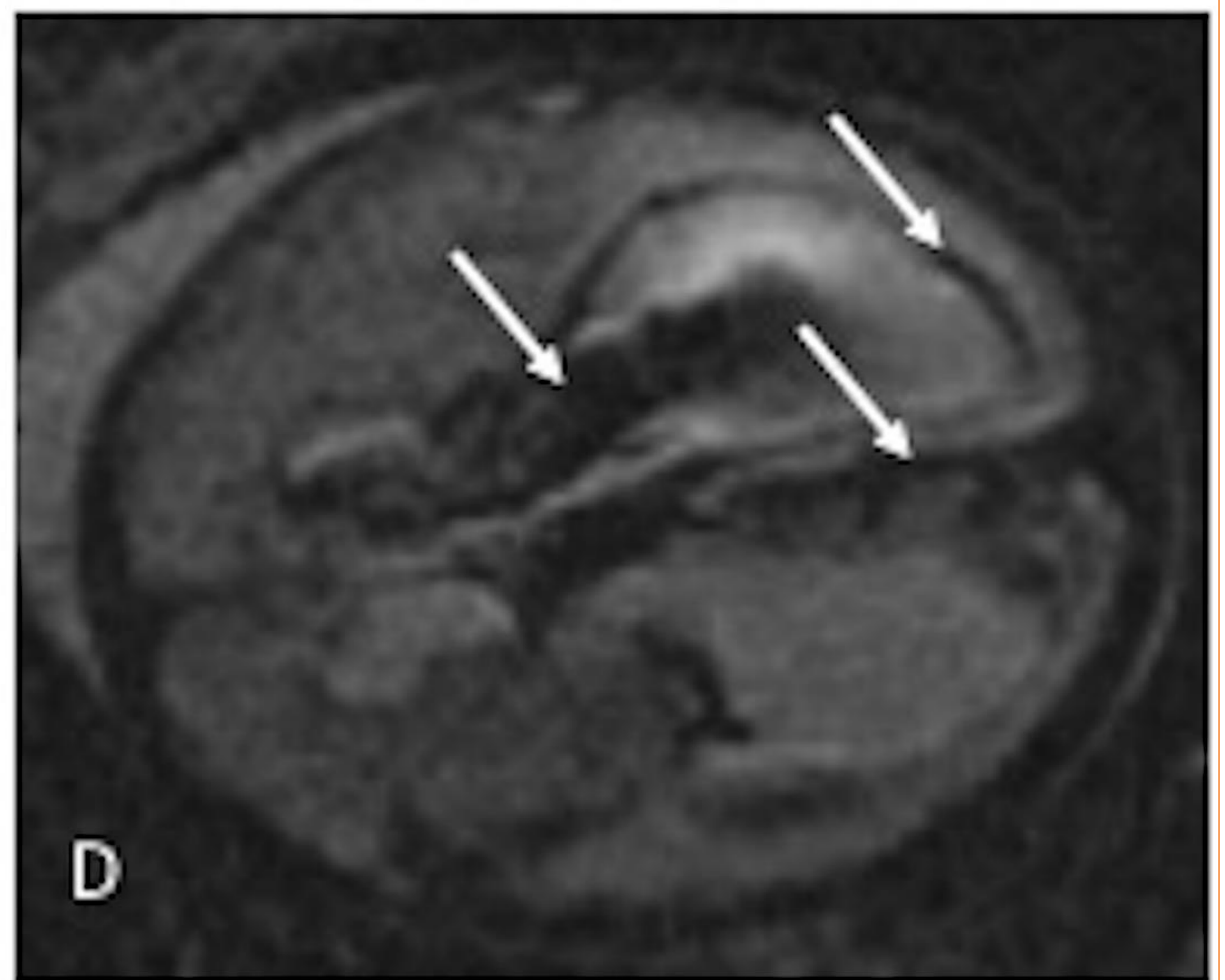
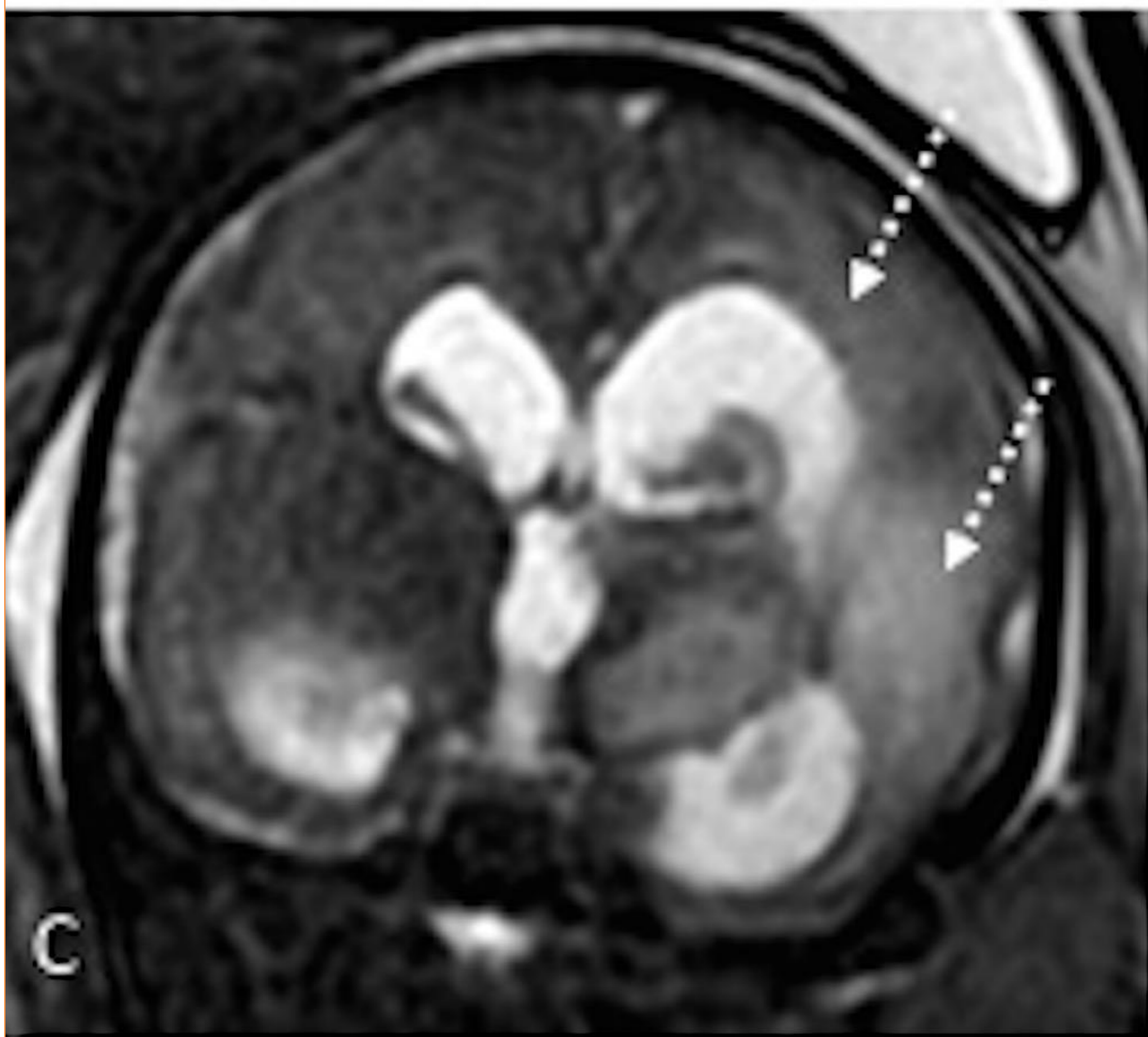
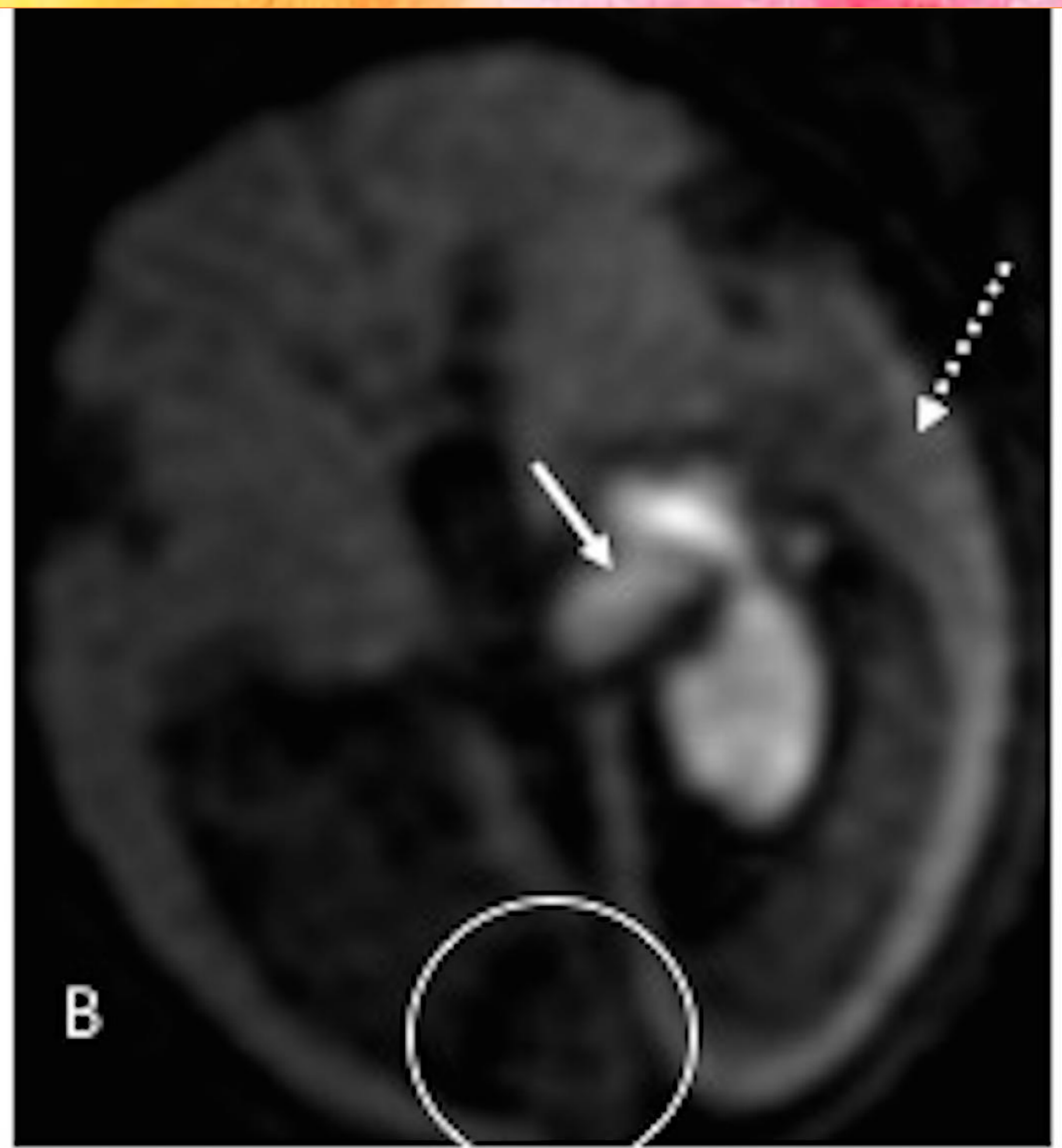
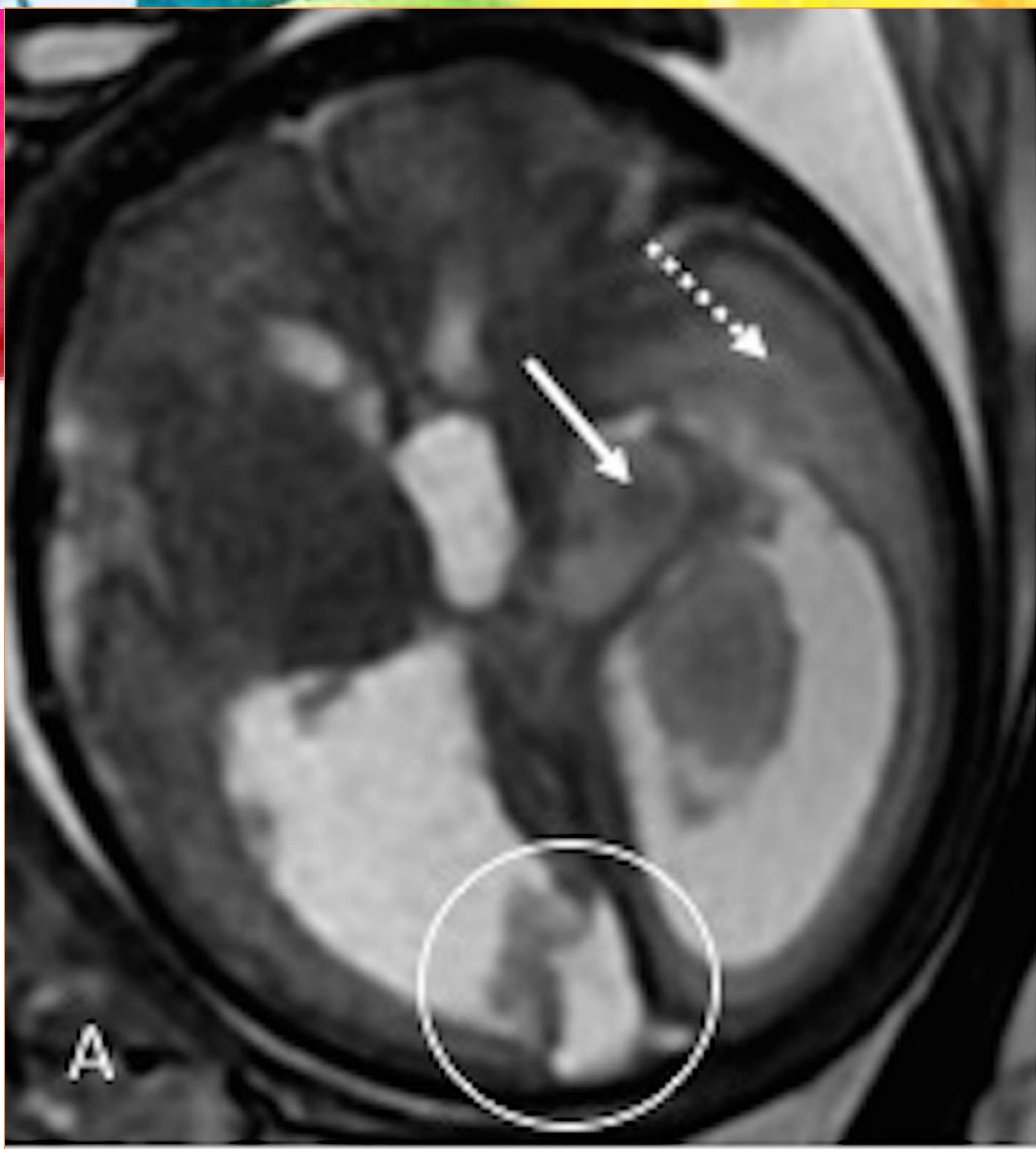




**FIG.7:** A) Plano transversal T2 que muestra la ventriculomegalia (doble flecha), el coágulo intraventricular hiperintenso en la periferia dentro del asta posterior del VL izquierdo (flecha blanca). Se identifica marcado adelgazamiento cortical parietooccipital como signo de afectación parenquimatosa asociada (flecha discontinua) y no descrita en US previa. B) Mismo plano que A pero en secuencia T2\* que confirma la naturaleza hemática del contenido intraventricular.



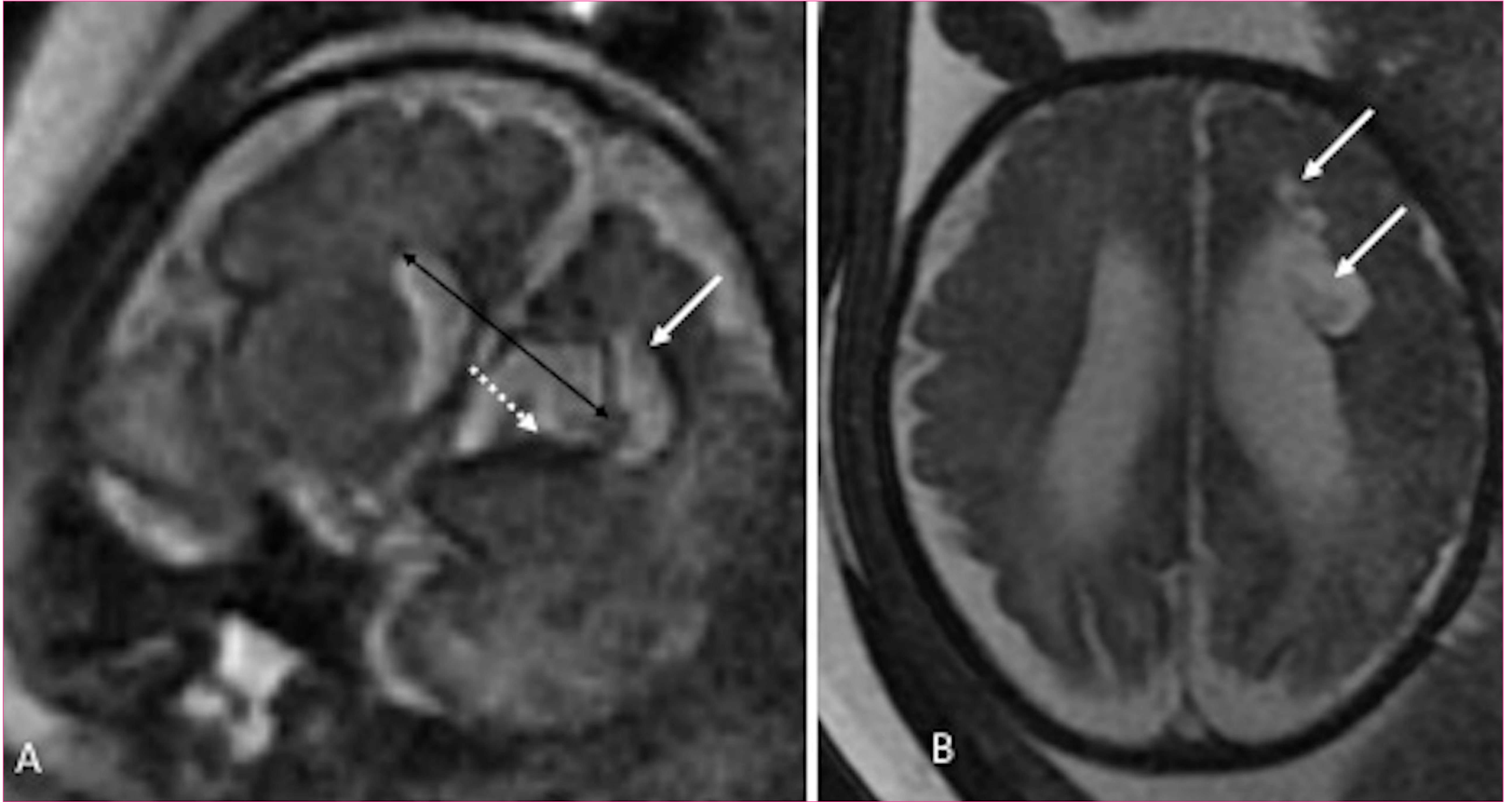




**Fig. 8:** Ventriculomegalia bilateral severa en ecografía en feto de 31 semanas. A) Plano transversal de RM T2 que muestra alteración en región de ganglios basales izquierdos (flecha blanca), afectación parenquimatosa en forma de encefalomalacia (flecha de puntos) y cambios atróficos o de necrosis en región occipital contralateral (círculo). B) Secuencia de difusión que muestra restricción de la hemorragia abierta a sistema ventricular (flecha), del parénquima afecto de la región parieto temporal homolateral, y la ausencia de señal en la región de aspecto necrótico contralateral (círculo). C) Plano coronal que muestra la extensa afectación del parénquima cerebral asociado no observado por ecografía (flechas de puntos). D) Plano transversal T2\* que muestra los abundantes restos hemáticos intraventriculares y en espacio subdural (flechas blancas).



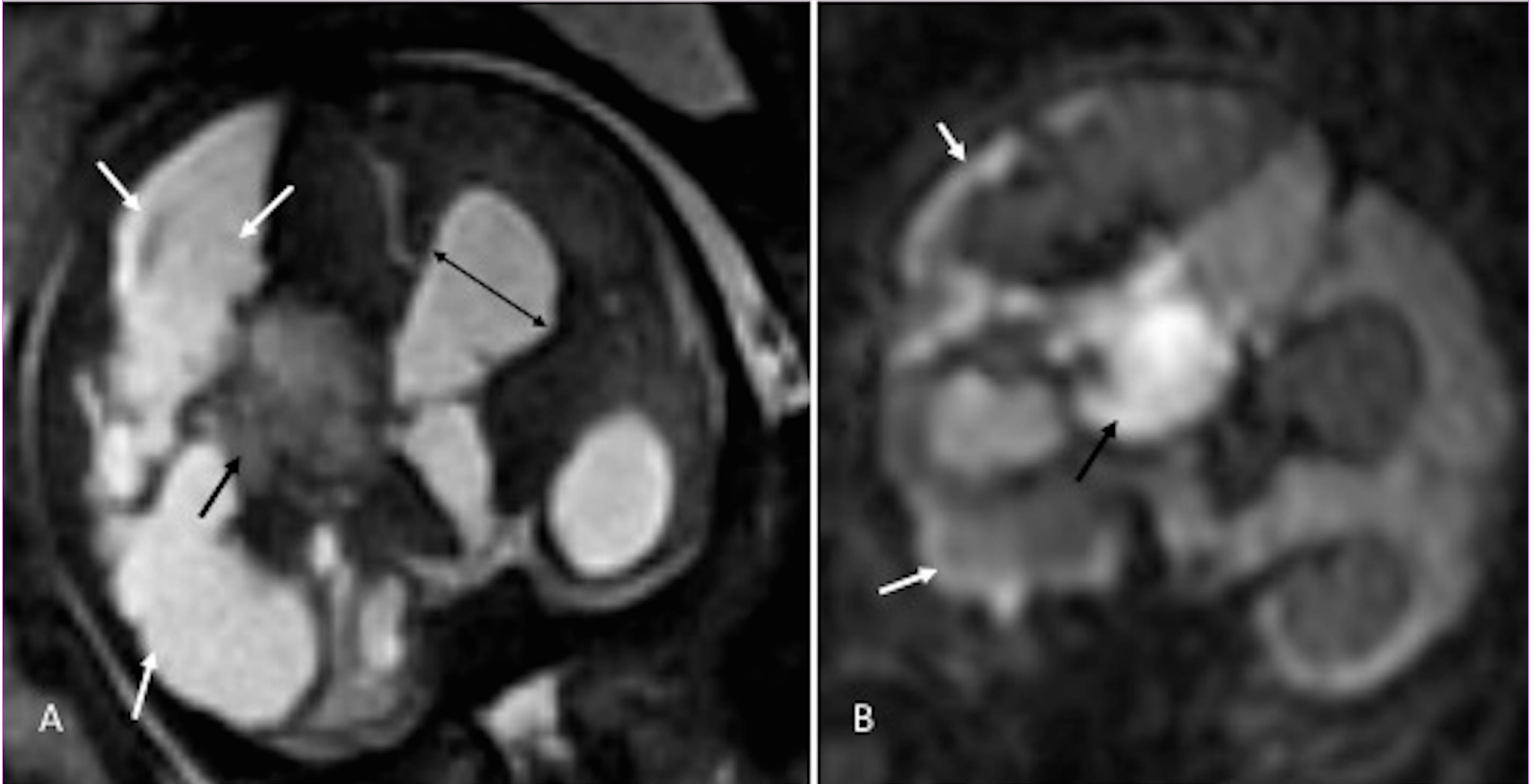




**FIG.9:** A) Plano coronal T2 que muestra ventriculomegalia bilateral (doble flecha) y área de porencefalia frontal izquierda (flecha blanca). Restos de HMG izquierda (flecha blanca discontinua) B) Plano transversal FIESTA con las zonas de porencefalia parcialmente comunicadas con la luz del VL izquierdo (flechas) como secuela de infarto parenquimatoso hemorrágico asociado a la HMG izquierda, que empeora el pronóstico neurológico y que había sido infravalorada por US.



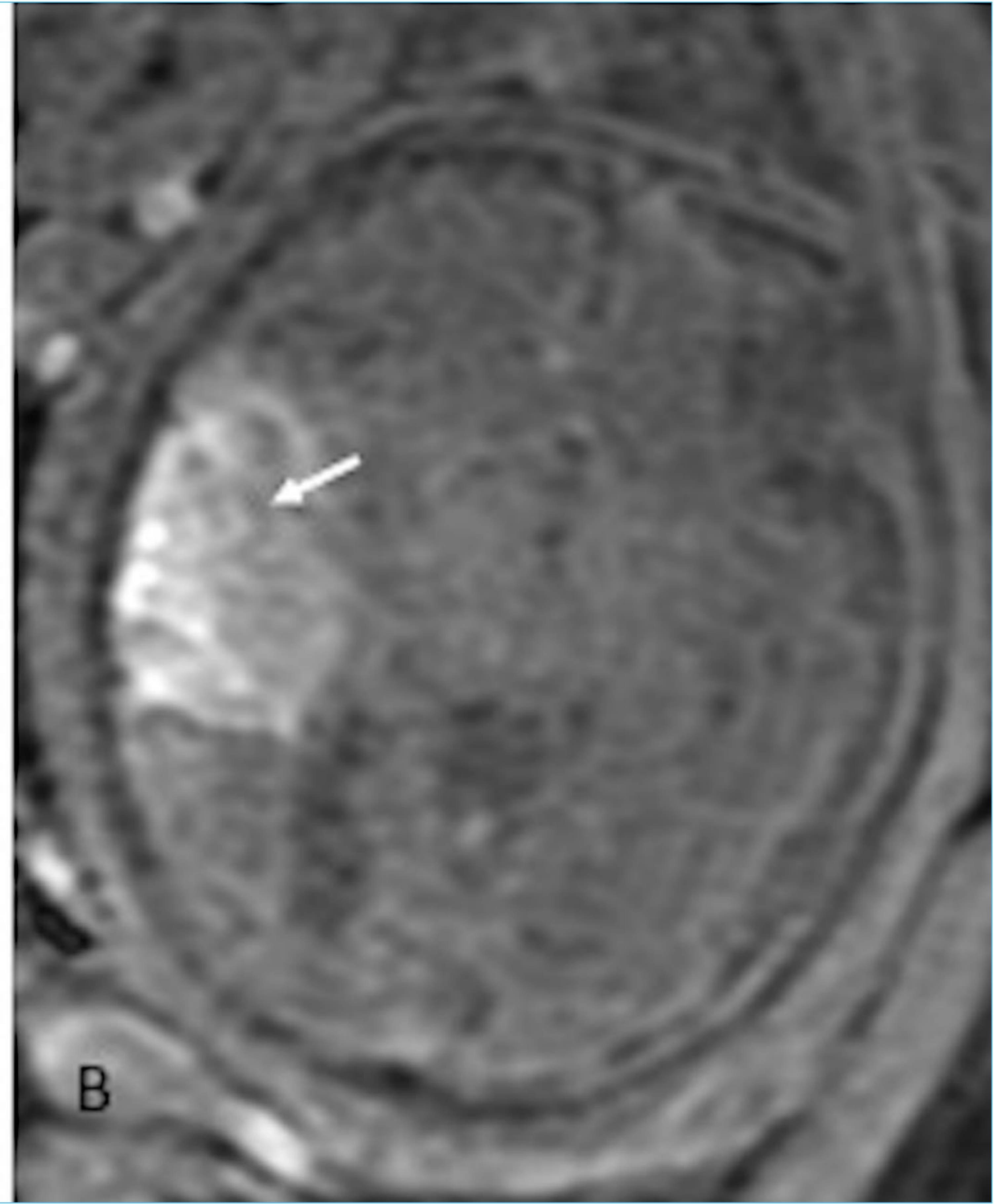
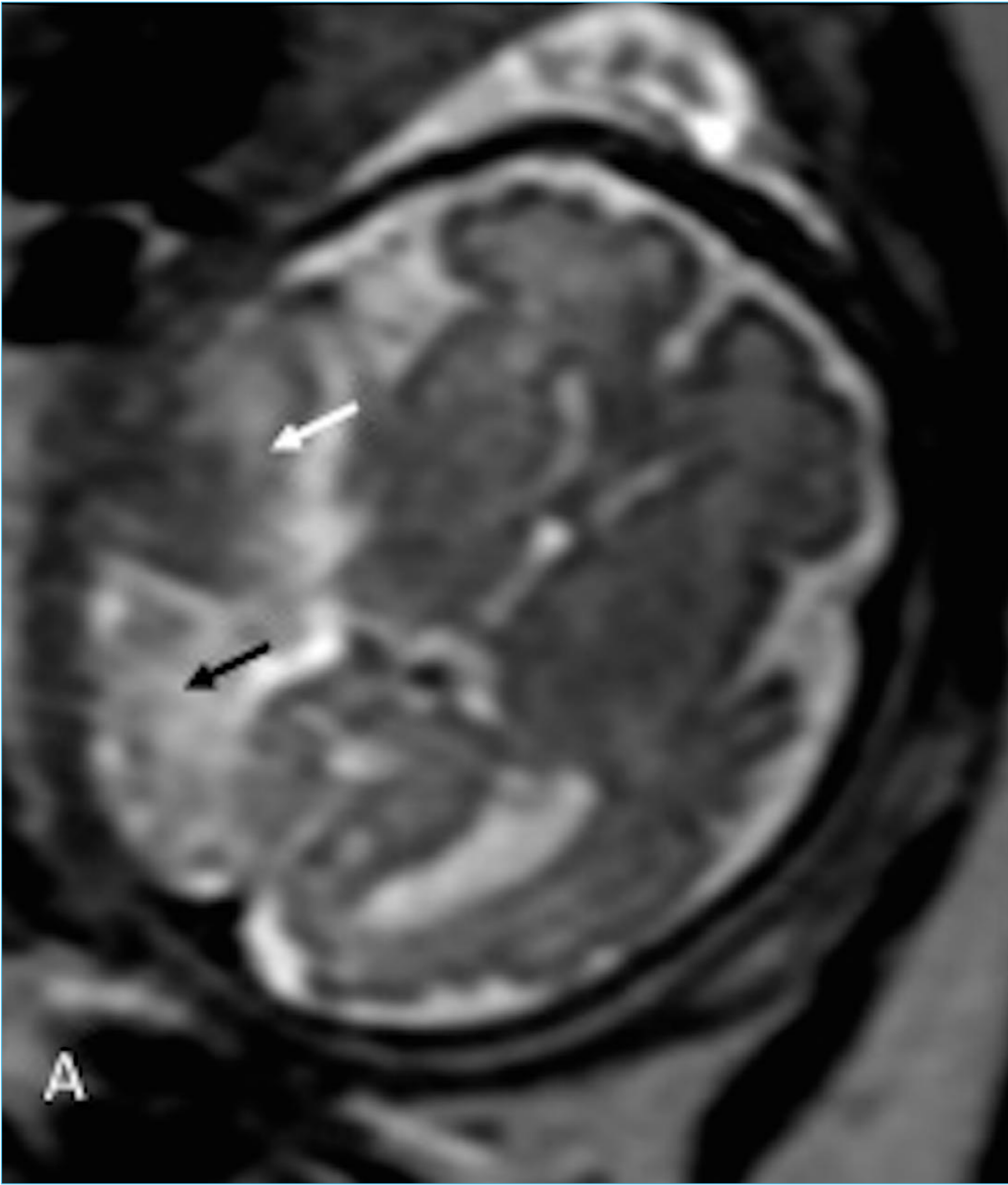




**FIG. 10:** A) Plano coronal FIESTA de feto de 33 semanas que muestra la ventriculomegalia (doble flecha), la hemorragia parenquimatosa (flecha negra) y extensa zona de encefalomalacia quística hemisférica derecha. B) Plano coronal en secuencia de Difusión con hematoma con restricción (flecha negra) y restos corticales (flechas blancas) con restricción a la difusión en la zona de encefalomalacia.



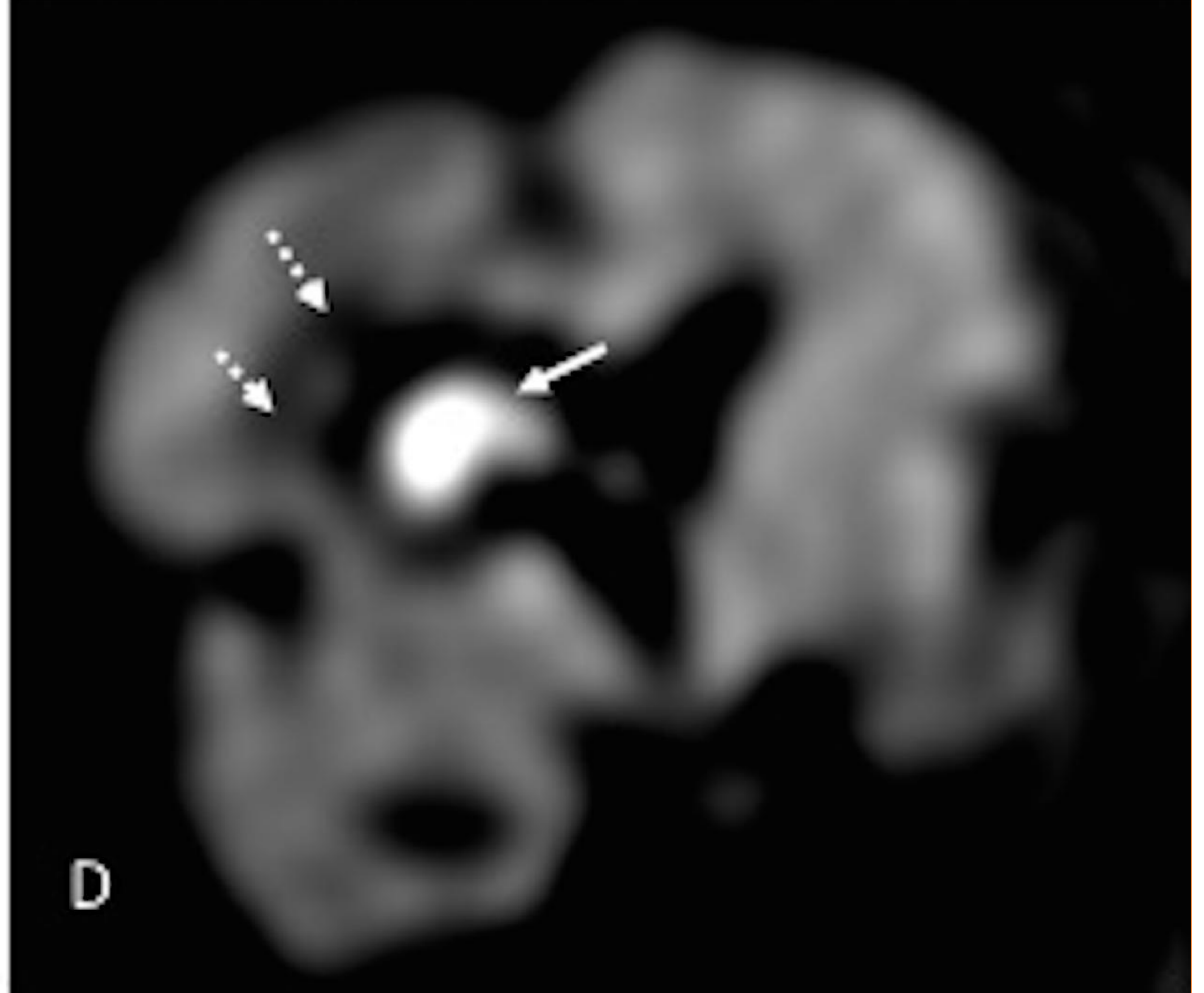
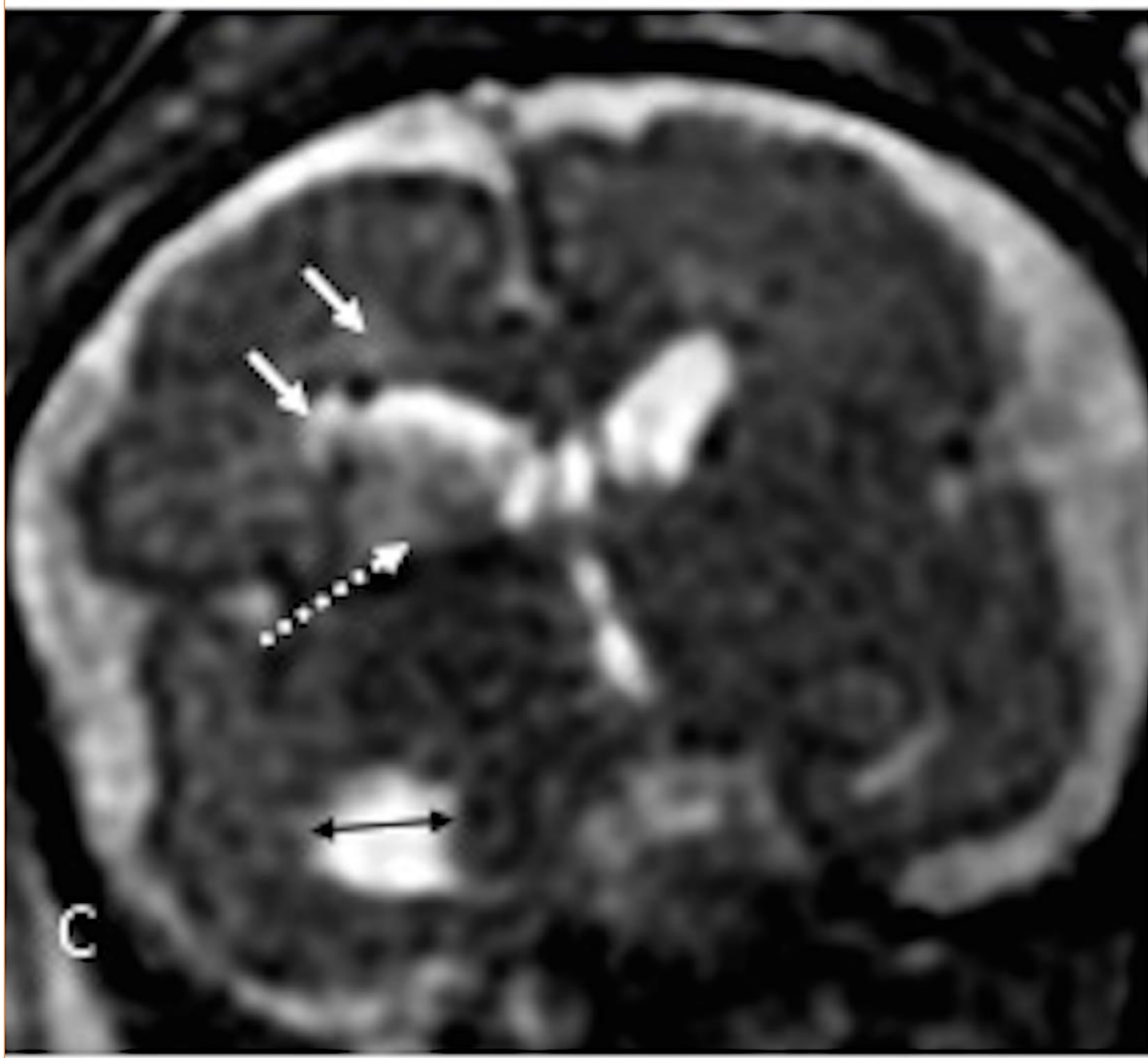
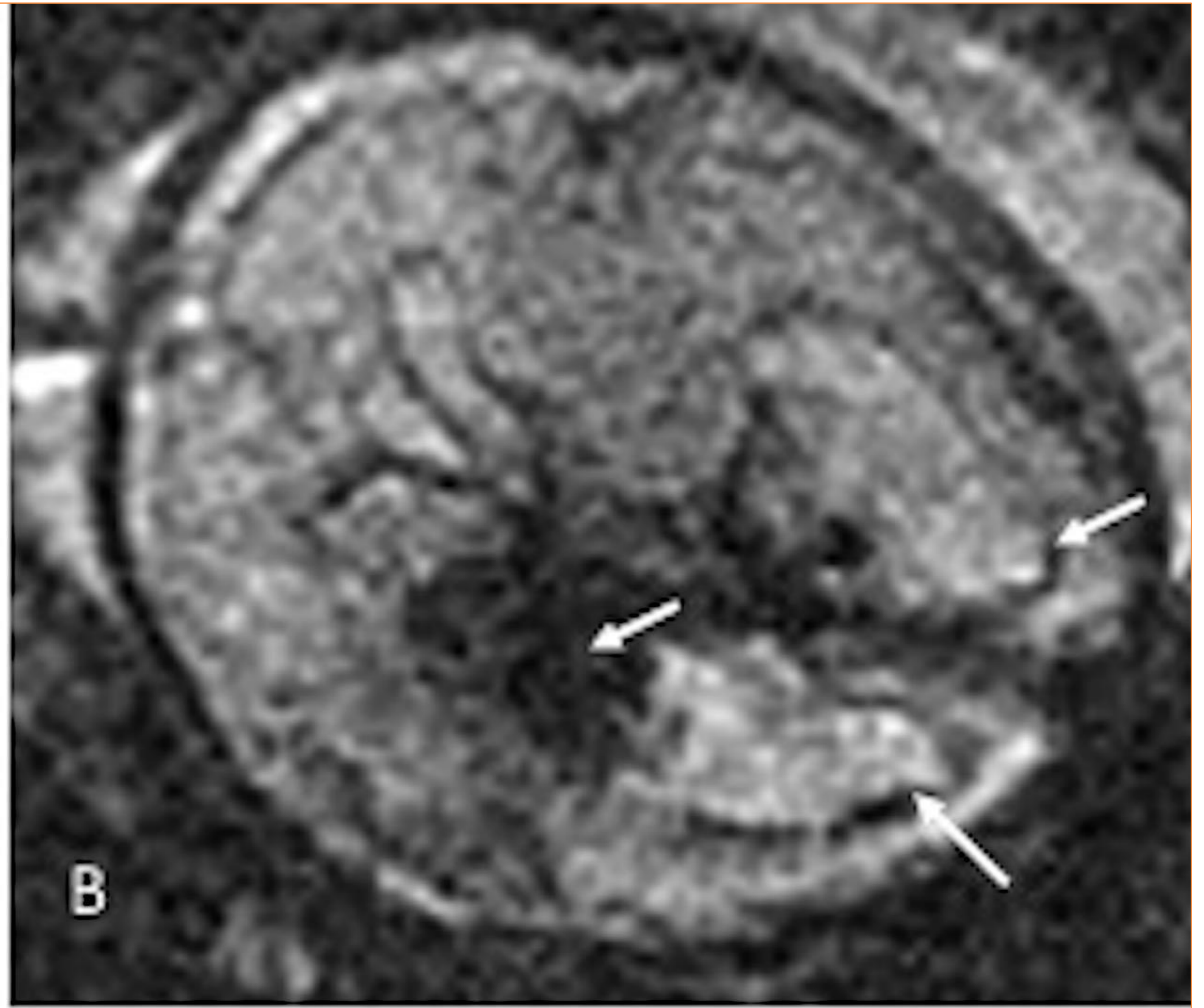
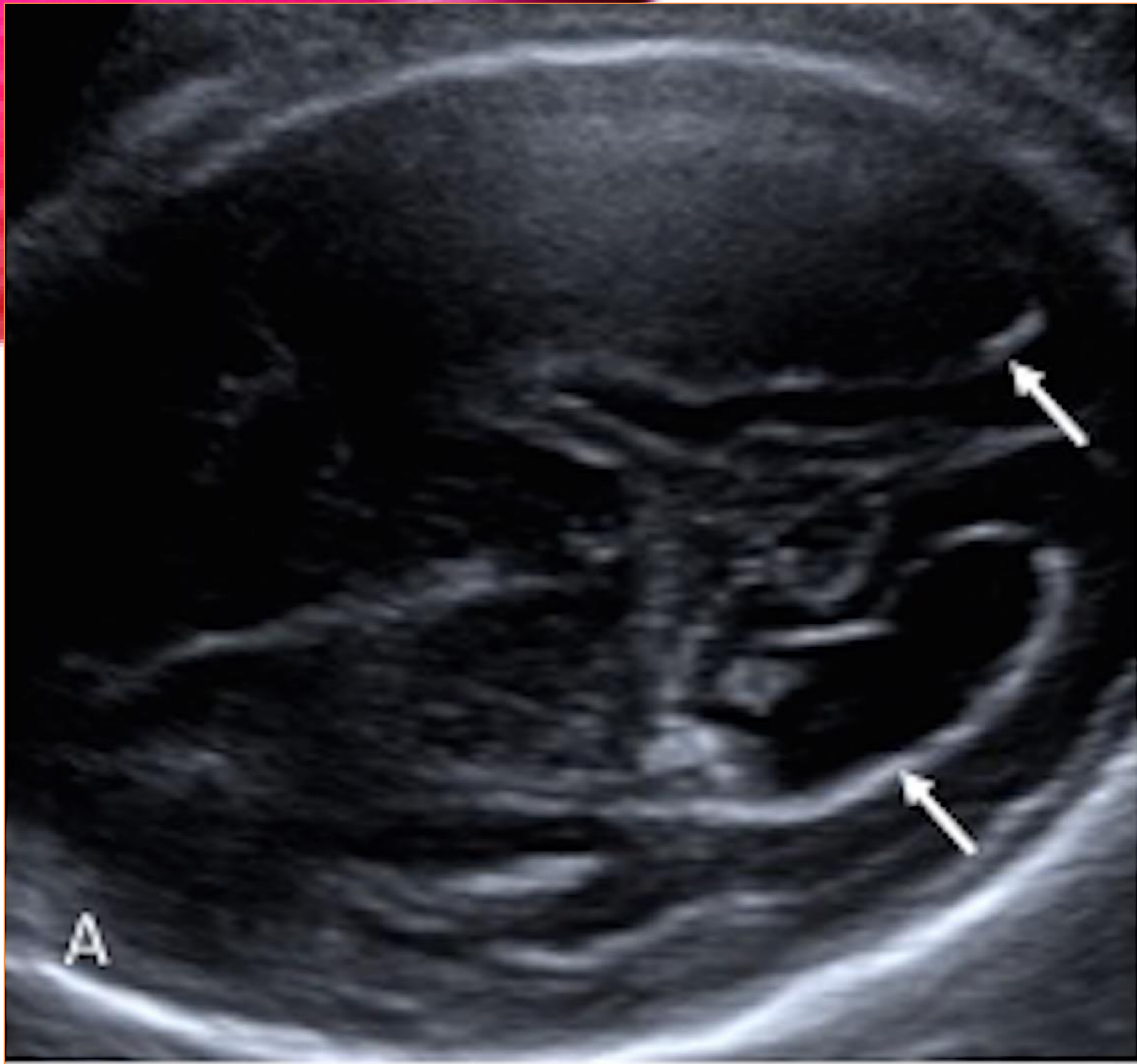




**Fig.11:** A) Plano transversal T2 con hematoma parenquimatoso lobar temporal derecho (flecha blanca) con área de encefalomalacia asociada parietal derecha. B) Plano transversal EG T1 con saturación grasa que muestra el contenido hemático hiperintenso.



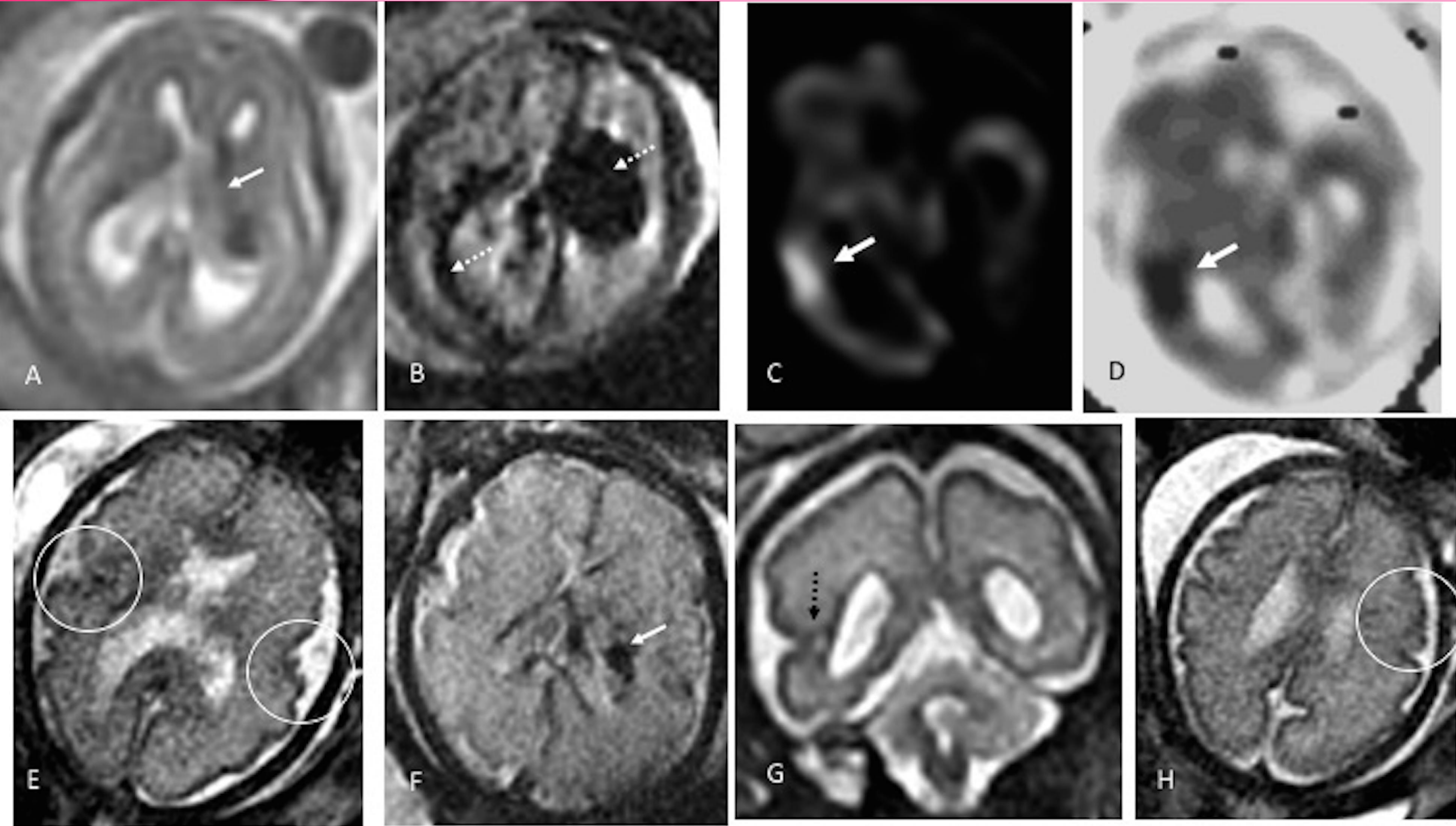




**FIG.12:** Gestante de 30 s con sospecha de HIV bilateral. A) Plano transversal de ecografía prenatal con refuerzo ecogénico de las paredes ventriculares (flechas) sugestivo de HIV bilateral. B) Plano transversal de RM T2\* que confirma la presencia de HIV bilateral (flechas) por HMG derecha. C) Plano coronal FIESTA con la HMG (flecha de puntos) abierta al ventrículo, observando dilatada incluso el asta temporal derecha (doble flecha). Afectación parenquimatosa asociada con alteración de la sustancia blanca periventricular derecha (flechas blancas) incluyendo área de porencefalia. D) Plano coronal en difusión que muestra ausencia de señal en la zona periventricular de infarto parenquimatoso asociado crónico (flechas de puntos). La HIV muestra hiperseñal en la difusión.







**FIG.13:** Gestante de 20 semanas con sospecha de HIV izquierda por ecografía. A) RM plano transversal T2 que identifica el aumento de grosor e hiposeñal del plexo coroideo izquierdo. B) Plano T2\* que confirma la HIV izquierda que produce importante artefacto de susceptibilidad magnética, pero también detecta focos de HIV contralateral (flecha de puntos). C y D) Plano de RM difusión y mapa ADC correspondiente que identifican infarto parenquimatoso agudo contralateral (flecha gruesa). La pareja decidió seguir con embarazo. Más adelante se repite la RM a la semana 32. E) Plano transversal T2 que identifica alteración de la sulcación bilateral (círculos). F) Plano transversal T2\* con escasos restos de hemosiderina intraventricular (flecha). G) Plano coronal T2 con zona de adelgazamiento cortical y ausencia de sustancia blanca en región temporal derecha como secuela del infarto previo mostrado en C y D. H) Plano transversal T2 con detalle de alteración de la sulcación tipo polimicrogiria (círculo).







## CONCLUSIONES

- La RM fetal facilita el diagnóstico de la HIC fetal.
- Valora la localización y extensión de la HIC mejor que la ecografía, aunque tiene limitaciones.
- Los protocolos han variado con el desarrollo de nuevas secuencias, siendo en la actualidad recomendable emplear la difusión y el eco de gradiente además de las ultrarrápidas T2 y los T1 para la valoración del encéfalo fetal, por lo que hay que incluirlas en los protocolos de RM fetal, sobre todo si hay sospecha de HIC.





## BIBLIOGRAFÍA



1. Sanapo L, Whitehead M, Bulas D, et al: Fetal intracranial hemorrhage role of fetal MRI. *prenatal diagnosis* 2017; 37(8)
2. Shaowei Y, Quan N, et al: Contribution of MRI to Detect Further Anomalies in Fetal Ventriculomegaly. *Fetal Diagnosis Therapy* 2010; 27:20–24
3. Fong KW, Ghai S, Toi A, et al: Prenatal ultrasound findings of lissencephaly associated with Miller-Dieker syndrome and comparison with pre- and postnatal magnetic resonance imaging. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004; 24: 716–723.
4. Rosen MG, Dickinson JC: The incidence of cerebral palsy. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 417–423.
5. Wagenvoort AM, Bekker MN, Go AT, et al: Ultrafast scan magnetic resonance in prenatal diagnosis. *Fetal Diagn Ther* 2000; 15: 364–372.





# BIBLIOGRAFÍA

6. Ghi T, Simonazzi G, Perolo A, et al. Outcome of antenatally diagnosed intracranial hemorrhage: case series and review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003; 22:121-30.

7. Elchalal U, Yagel S, Gomori JM, et al. Fetal intracranial hemorrhage (fetal stroke): does grade matter? *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 26:233-43.

