

Resonancia magnética en las anomalías del tracto gastrointestinal fetal: correlación radiopatológica y seguimiento postnatal

Anna Framis, César Martín, Viviana Beltran,
Inmaculada Romero, M. Rosa Bella, Juan Carles
Ferrerres

Hospital Universitario Parc Taulí, Sabadell

Objetivos

- Describir los hallazgos radiológicos de las principales malformaciones congénitas del tracto gastrointestinal en resonancia magnética fetal.
- Correlacionar los hallazgos radiológicos con los hallazgos de anatomía patológica y durante el seguimiento postnatal.

Generalidades

- El objetivo del diagnóstico prenatal es detectar alteraciones en el feto que puedan tener repercusiones tanto en el periodo pre como postnatal.
- La ecografía (US) es el método diagnóstico de imagen rutinario para la evaluación obstétrica y ginecológica, sin embargo, presenta algunas limitaciones. En estudios dificultosos o ante determinados hallazgos ecográficos puede ser necesario el uso de pruebas adicionales como la resonancia magnética (RM) fetal.
- A principios de los años 90 hubo una revolución en el uso de la RM fetal debido al desarrollo de las secuencias ultrarrápidas, desde entonces esta técnica se ha afianzado como un método valioso alternativo para el estudio fetal intraútero.
- Inicialmente, la RM se utilizaba para valorar el sistema nervioso central y anomalías intratorácicas pero la evidencia creciente muestra que también es útil en el diagnóstico de anomalías gastrointestinales (GI).

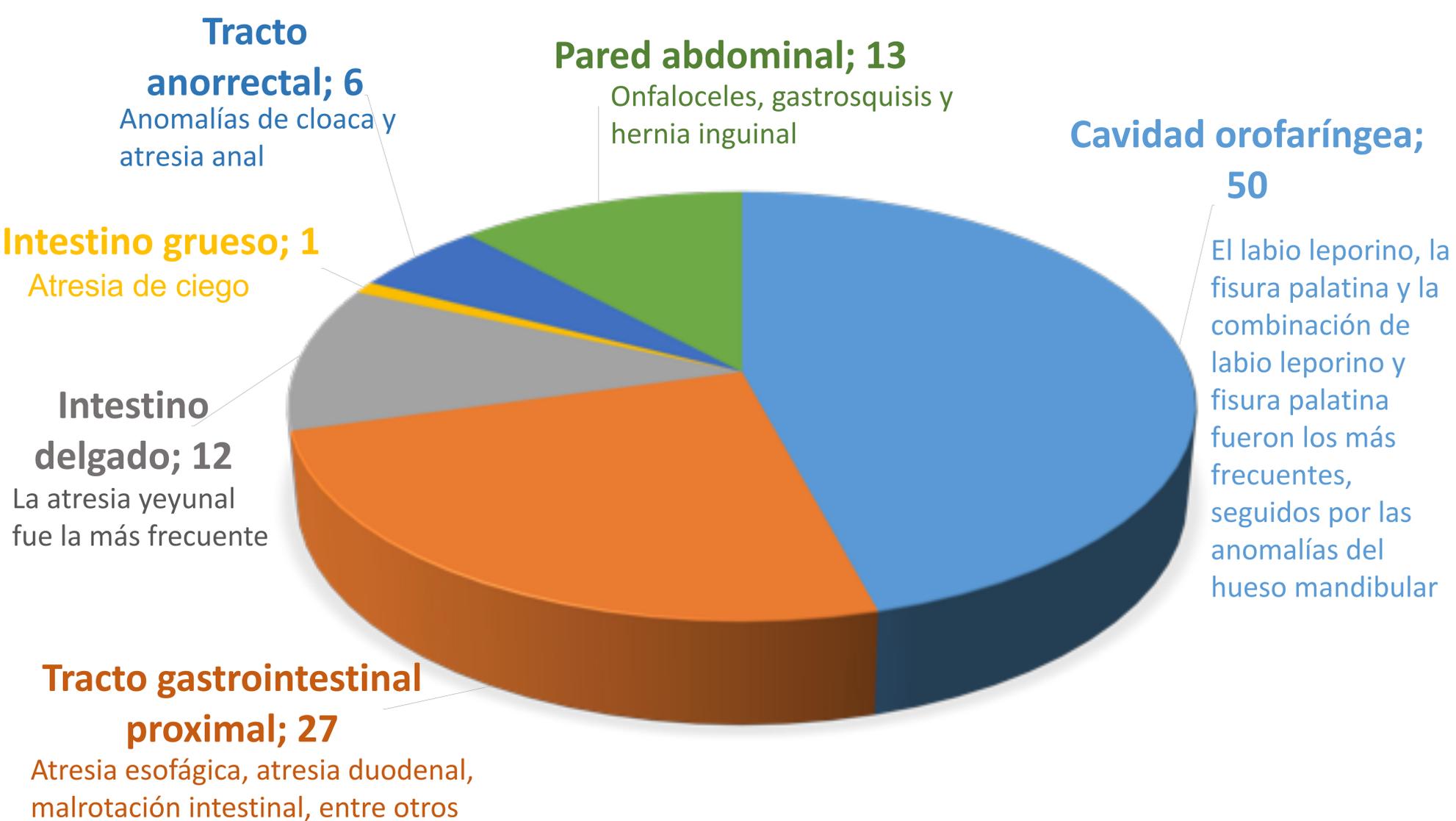
Material y métodos

- El servicio de Obstetricia y Ginecología de nuestro hospital es el centro de referencia para una población de unos 400.000 habitantes, en el cual se realizan aproximadamente 3500 US de segundo trimestre al año. Disponemos de RM fetal en casos seleccionados.
- Hemos recopilado casos entre los años 2000 y 2018, los criterios de selección fueron:
 - Sospecha ecográfica de anomalía del sistema GI y estudio con RM fetal (los estudios de RM fetal fueron evaluados por dos radiólogos con experiencia).
 - Seguimiento del caso: todos los fetos fueron evaluados después de nacer por clínicos y/o radiólogos, y en aquellos fetos donde se hizo interrupción del embarazo se realizó estudio necrópsico.

Resultados

Se han incluido un total de 137 fetos.

- 105 fetos tuvieron 288 anomalías, y 32 fetos no presentaron ninguna anomalía.
- Del total de fetos con anomalías (105), 99 fetos presentaron un total de 109 anomalías del tracto GI que correspondieron a:

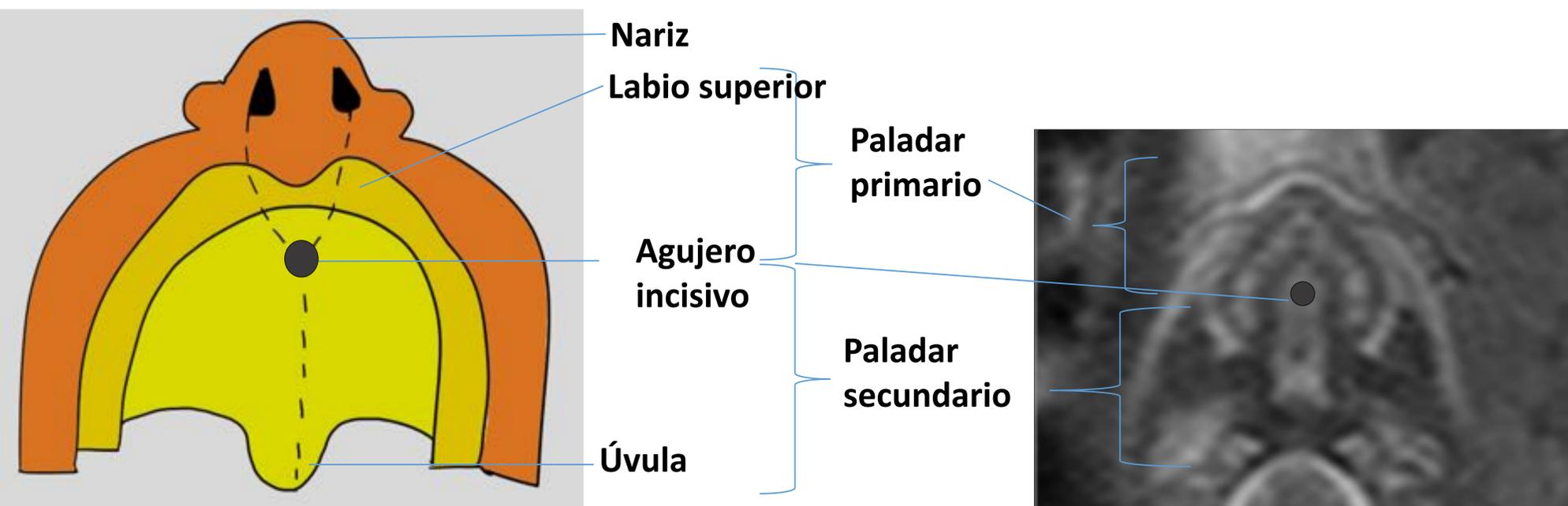


- La US prenatal fue capaz de detectar 48 de las 109 malformaciones GI (44%) y la RM fue capaz de detectar 66 de las 109 malformaciones GI (60%).
- La combinación de ambas técnicas fue capaz de detectar 75 anomalías GI (68%).
- La mayoría de anomalías no detectadas se dieron en fetos con múltiples anomalías, muchas de ellas extraintestinales, las más frecuentes fueron la asociación de anomalías del tracto genitourinario y del SNC.
- La RM supuso un cambio en el manejo en 19 fetos (17%).

Cavidad orofaríngea

Embriología

- La génesis del paladar se inicia en la 6ª semana de gestación y se completa la semana 12.
- El paladar se desarrolla en dos partes: el paladar primario y el paladar secundario.

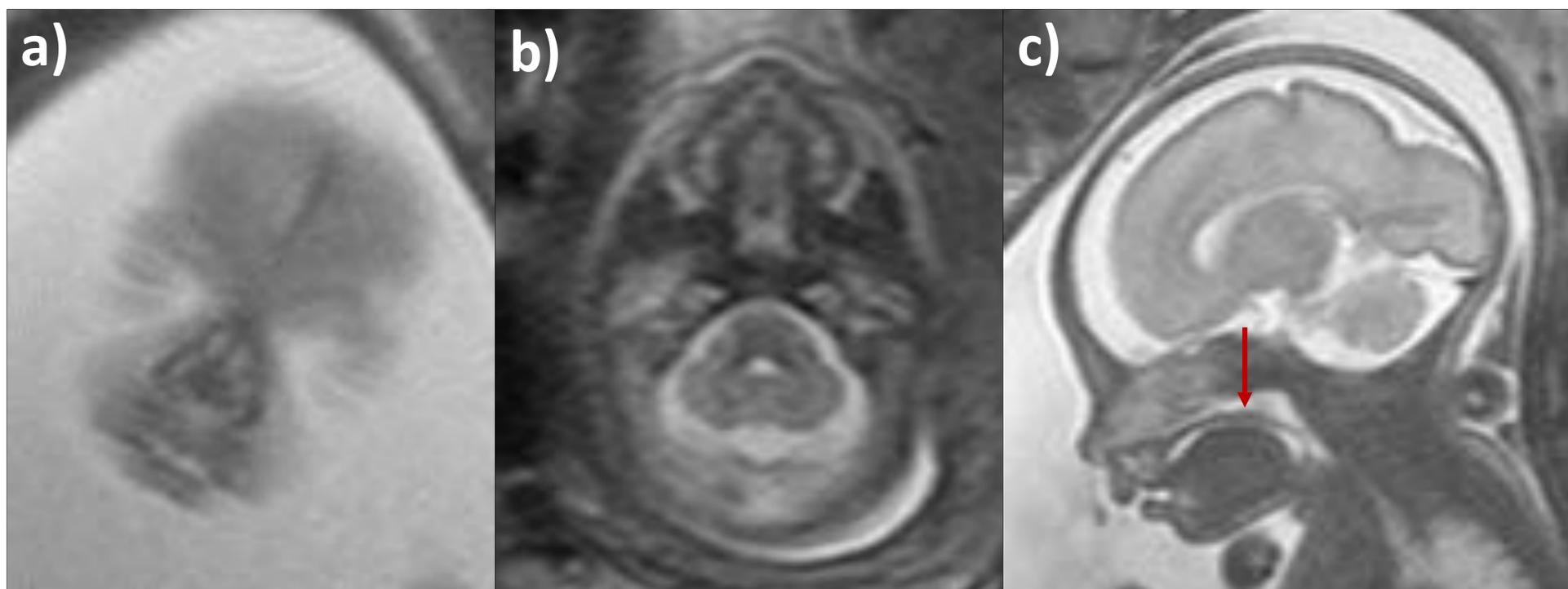


El **paladar primario** da lugar a las **estructuras anteriores al agujero incisivo**: parte anterior y de la línea media del maxilar y la parte premaxilar del maxilar superior (en él quedarán alojados los dientes incisivos).

El **paladar secundario** es el primordio de las partes dura y blanda del paladar (**estructuras posteriores al agujero incisivo**).

Cavidad orofaríngea

Anatomía orofaríngea normal en RM fetal



- Es importante obtener planos axial y coronal de la cara para valorar la simetría de las estructuras faciales.
- Imágenes coronales secuenciales permiten evaluar la nariz, los labios y el paladar primario **(a)**.
- Las imágenes axiales a nivel del maxilar muestran los agujeros dentales, así como la integridad del maxilar superior **(b)**.
- El paladar blando algunas veces no es visible mediante US prenatal ya que queda oscurecido por el maxilar anterior. Es importante su valoración en RM mediante la obtención de imágenes coronales y sagitales. En el plano sagital el paladar blando se identifica como una estructura curva y delgada que se extiende posteriormente hacia la orofaringe y que separa la fosa nasal de la cavidad oral (flecha en **(c)**).

Anomalías de la cavidad orofaríngea

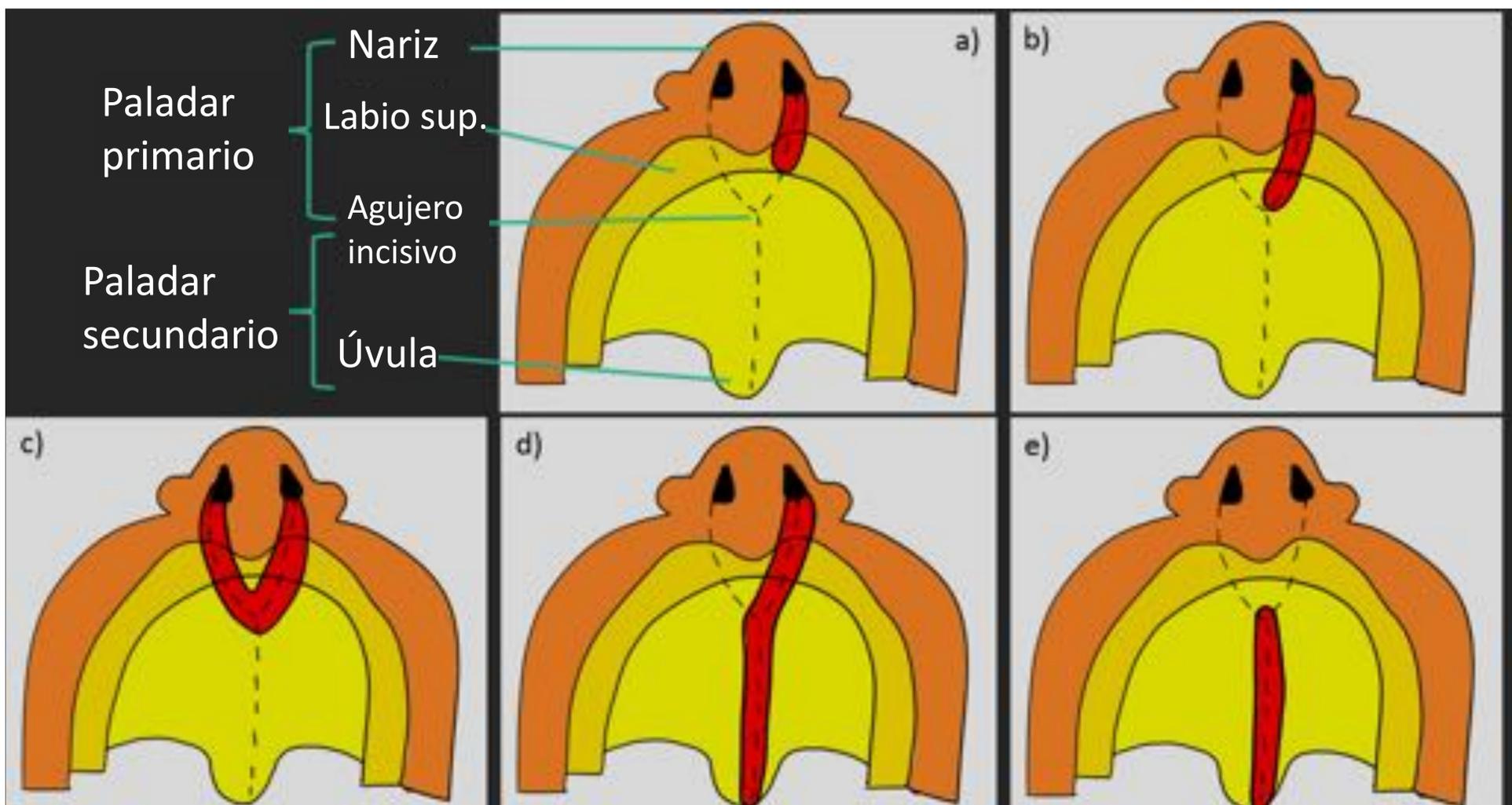
Labio y paladar hendidos

- Las fisuras orofaciales engloban un amplio grupo de anomalías, son las malformaciones congénitas más frecuentes de la cabeza y el cuello.
- Ocurren en aproximadamente 1 de cada 600-1000 nacimientos.
- La etiología suele ser multifactorial; aunque el 30% son casos sindrómicos.
- Se pueden asociar a cromosomopatías (las más frecuentes las Trisomías 13 y 18).
- Se pueden clasificar en función de criterios evolutivos tomando como referencia anatómica el agujero incisivo, diferenciando entre:
 - **Labio hendido sin o con paladar hendido:** puede ser uni o bilateral; y completo o incompleto. El labio hendido completo incluye todo el labio superior y la parte alveolar-anterior del hueso maxilar en cuyo caso se afecta hasta la nariz formando un canal fácil del ver en RM. Si es completo y bilateral la prominencia nasal medial se eleva dando lugar a una protrusión maxilar característica.
 - **Paladar hendido aislado:** menos frecuente que el anterior y más difícil de ver mediante ecografía. Se puede identificar en RM fetal si se demuestra una ausencia del paladar secundario en imágenes sagital y coronal de la línea media.

Anomalías de la cavidad orofaríngea

Labio y paladar hendidos

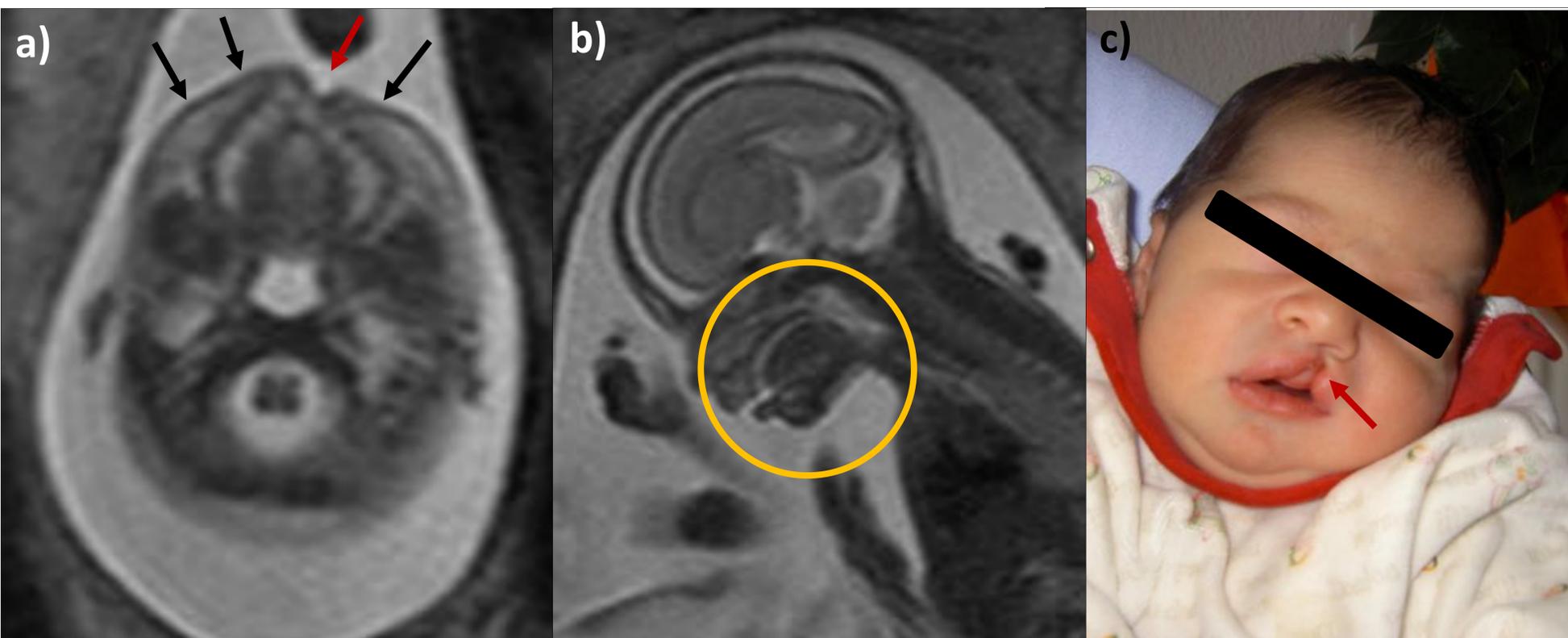
Clasificación de las fisuras orofaciales:



- a) Labio leporino incompleto.
- b) Labio leporino completo (incluye el hueso premaxilar).
- c) Labio leporino completo bilateral.
- d) Labio leporino con fisura palatina.
- e) Fisura palatina aislada.

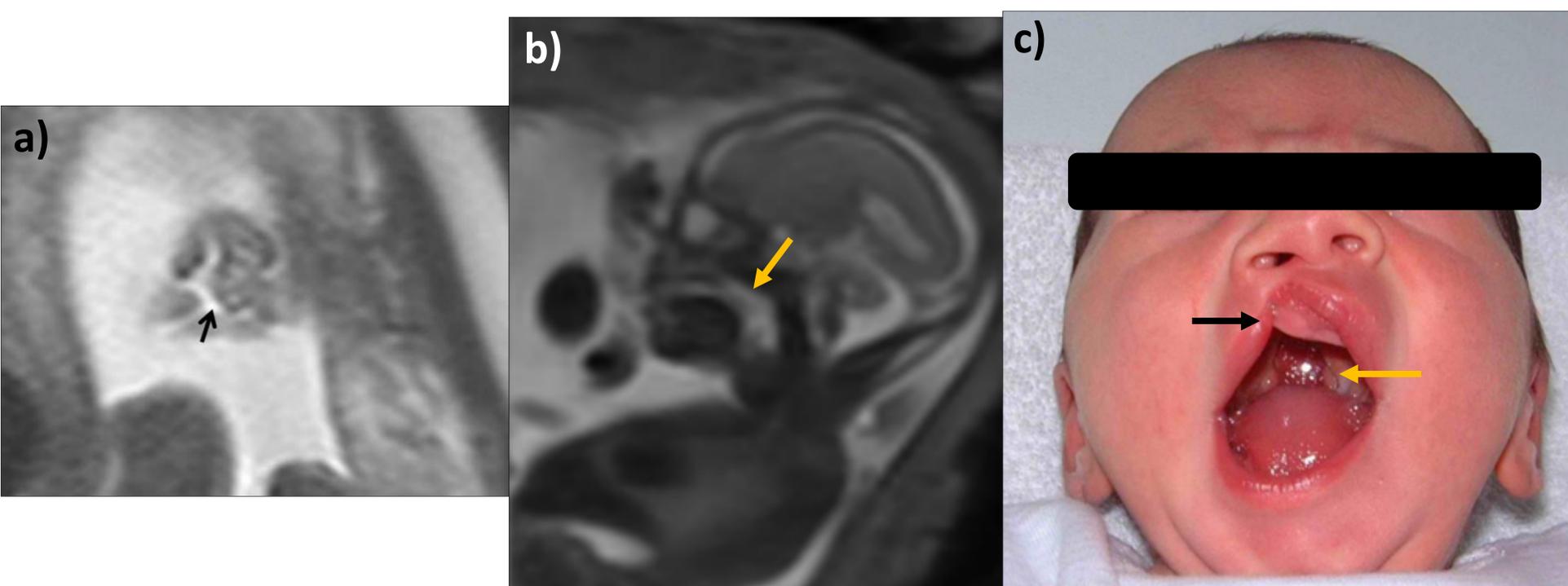
Anomalías de la cavidad orofaríngea

Labio leporino unilateral incompleto:



RM secuencia T2 en el plano axial (a) y sagital (b): feto en la semana 23 de gestación con fisura labial (flecha roja), las flechas negras apuntan a los labios. El hueso maxilar y el paladar se encuentran íntegros. c) Foto después del nacimiento.

Labio leporino unilateral y fisura palatina:

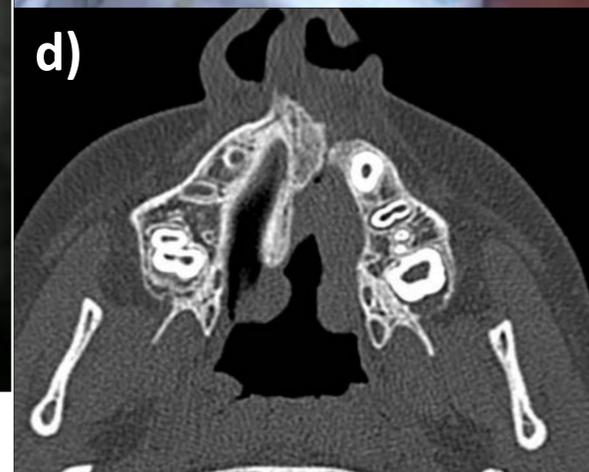


RM secuencia T2 en plano coronal (a) y sagital (b): feto en la semana 22 de gestación con defecto en el labio superior (flecha negra) representando el labio leporino, y ausencia del paladar duro (flecha amarilla) que sugiere fisura palatina.

c) Foto después del nacimiento.

Anomalías de la cavidad orofaríngea

Labio leporino completo unilateral y fisura palatina:



RM secuencia T2 en el plano axial **(a)** y coronal **(b)**: feto en la semana 21 de gestación con defecto en el labio y maxilar superiores (flecha). En **(b)** se observa comunicación entre la cavidad oral y la cavidad nasal izquierda, el paladar está presente en el lado derecho

c) Foto después del nacimiento. **d)** TC axial en ventana de hueso a los 12 años.

El labio leporino completo afecta al labio superior y la parte alveolar-anterior de parte del maxilar superior afectando a la nariz. Se forma un canal fácil de ver en RM.

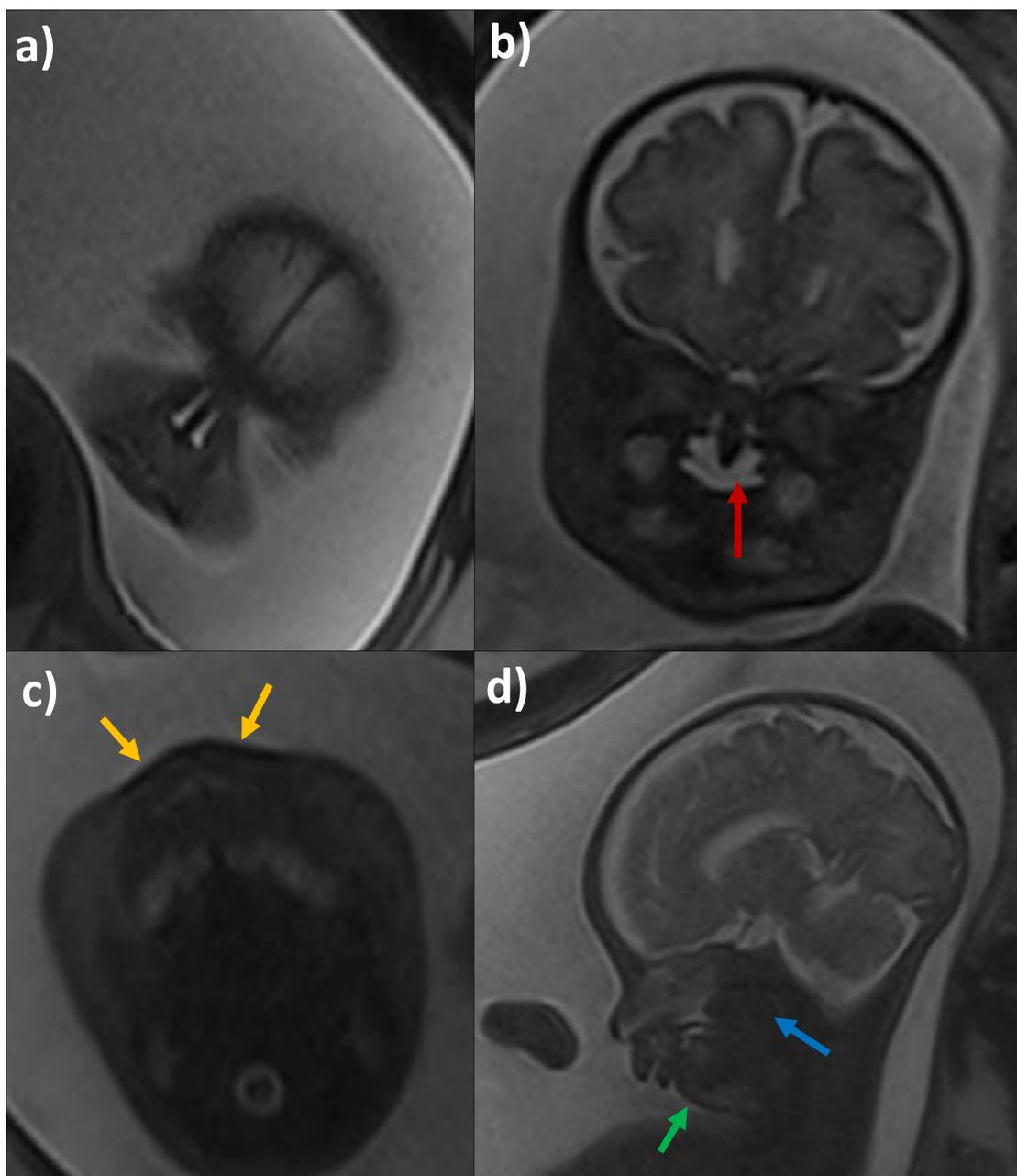
Otras anomalías congénitas de la cavidad oral:

- **Micrognatia:** mandíbula pequeña.
- **Retrognatia:** discrepancia anteroposterior entre la mandíbula y el maxilar observando una falta proyección anterior mandibular.
- **Macroglosia:** lengua excesivamente grande; se observa a menudo en pacientes con síndrome de Down.
- **Secuencia Pierre-Robin** (*siguiente diapositiva*)

Anomalías de la cavidad orofaríngea

Secuencia Pierre-Robin:

- Conjunto de anomalías: micrognatia, glosoptosis (lengua desplazada posteriormente); y en la mayoría de pacientes, fisura palatina.
- Se describe como “secuencia” porque la fisura palatina es un defecto secundario al desarrollo anormal mandibular. La hipoplasia mandibular durante la etapa de gestación temprana hace que la lengua se mantenga superior y posterior evitando la fusión de los procesos palatinos y dando lugar, por lo tanto, al paladar hendido.



RM secuencias T2 en los planos coronal **(a)**, **(b)**, axial **(c)** y sagital **(d)**: feto en la semana 31 de gestación.

(a) y **(c)** muestran integridad del labio superior.

(b) Comunicación entre la cavidad oral y la nasal.

(d) Paladar posterior no visible, lengua de disposición superior y posterior (glosoptosis - flecha azul), y micrognatia (flecha verde).

(e) TC en ventana de hueso y planos coronal y sagital a los 2 meses de vida.

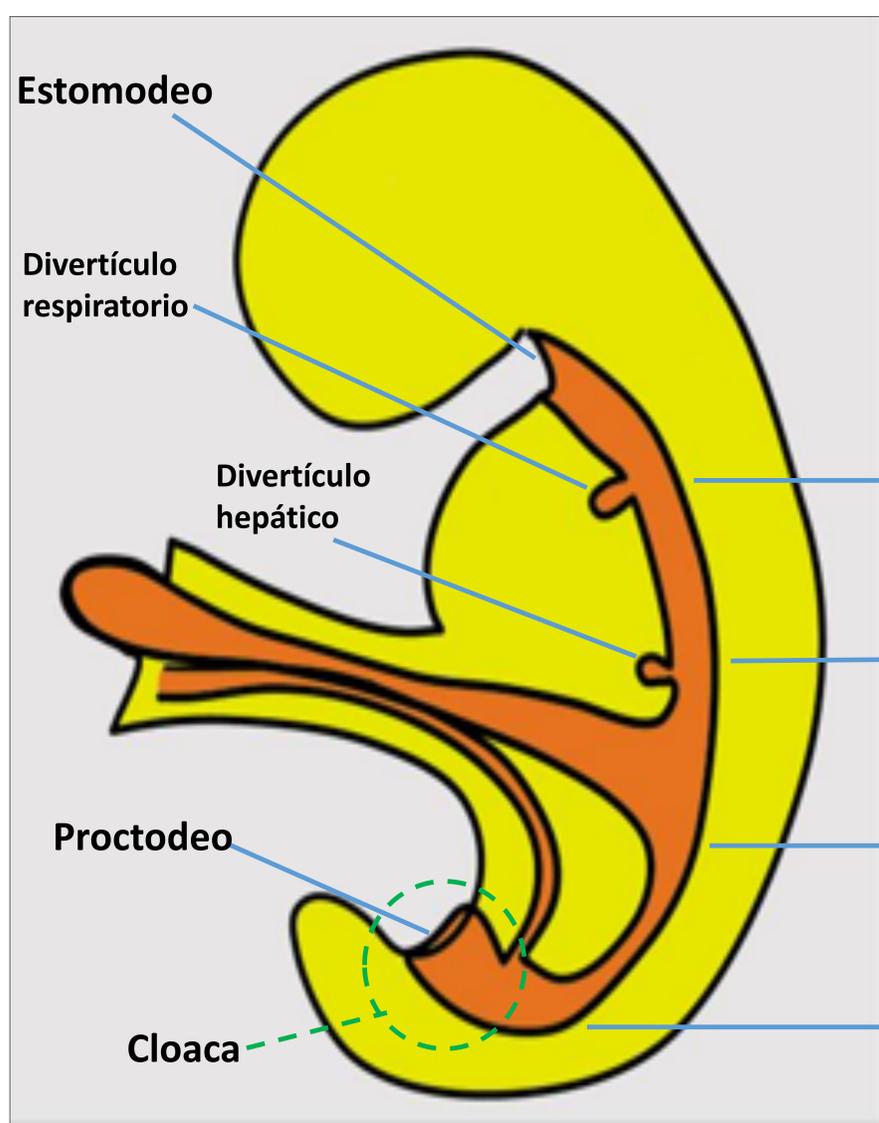
(f) Foto después del nacimiento.



Tracto gastrointestinal

Embriología

- El sistema digestivo se desarrolla a partir del saco vitelino, un derivado del amnios que se forma durante la cuarta semana de gestación.
- El intestino primitivo inicial tiene forma de tubo recto y se divide en tres partes: intestino anterior, medio y posterior.



De él se desarrollan esófago, estómago y duodeno proximal. Estructuras vascularizadas por el *tronco celíaco*.

El **esófago** al principio se comunica con el divertículo respiratorio, pero de forma gradual dejarán de comunicarse por la aparición del **tabique traqueoesofágico**.

Intestino anterior

De él se desarrollan duodeno distal, ciego, apéndice, colon ascendente y dos tercios derechos del colon transverso. Estructuras irrigadas por la *arteria mesentérica superior*.

Intestino medio

Dará lugar a la tercera parte izquierda del colon transverso, colon descendente y sigmoide, recto y parte superior del conducto anal. Estructuras irrigadas por la *arteria mesentérica inferior*.

Intestino posterior

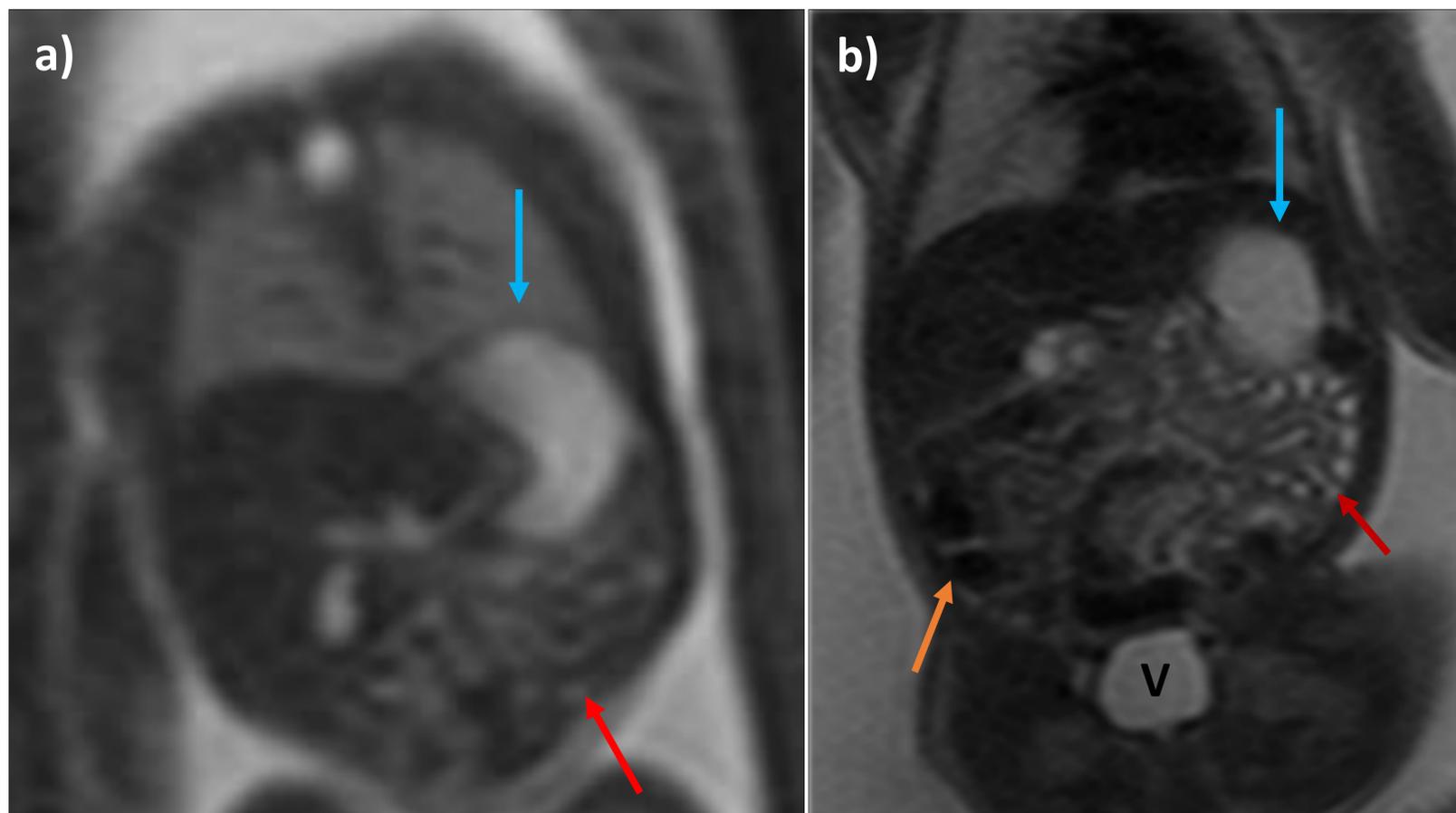
- La parte terminal del intestino posterior, del que se desarrollan recto, parte superior del conducto anal, epitelio de la vejiga y gran parte de la uretra, se denomina **cloaca**.
- La cloaca se divide por el **tabique urorrectal** en una parte dorsal (el recto) y una parte ventral (el seno urogenital).

Tracto gastrointestinal

Anatomía del tracto gastrointestinal en RM fetal

- **Esófago:** casi nunca suele visualizarse.
- **Estómago:** se visualiza de forma correcta a partir de la 14-15 semanas de gestación, hiperintenso en T2 e hipointenso en T1.
- **Intestino delgado, intestino grueso y recto:** su estudio requiere la combinación de secuencias T1 y T2; y se basa en la presencia de medios de contraste naturales en su interior el líquido amniótico tragado (hiperintenso en secuencias T2 e hipointenso en T1) y el meconio (hiperintenso en T1 y señal intermedia-baja en T2).
- El intestino delgado se encuentra lleno de líquido (hiperintenso en T2 e hipointenso en T1).
- El colon y el recto se encuentran llenos de meconio (hiperintenso en T1 y señal intermedia-baja en T2). La hiperintensidad en T1 del meconio fetal es debida a su elevado contenido proteínáceo y a que contiene sustancias paramagnéticas como el cobre, el hierro y el manganeso.

RM fetal secuencias potenciadas en T2:



Semana 22 de gestación

Semana 26 de gestación

a) y b) Imágenes de RM en secuencia T2 en el plano coronal.

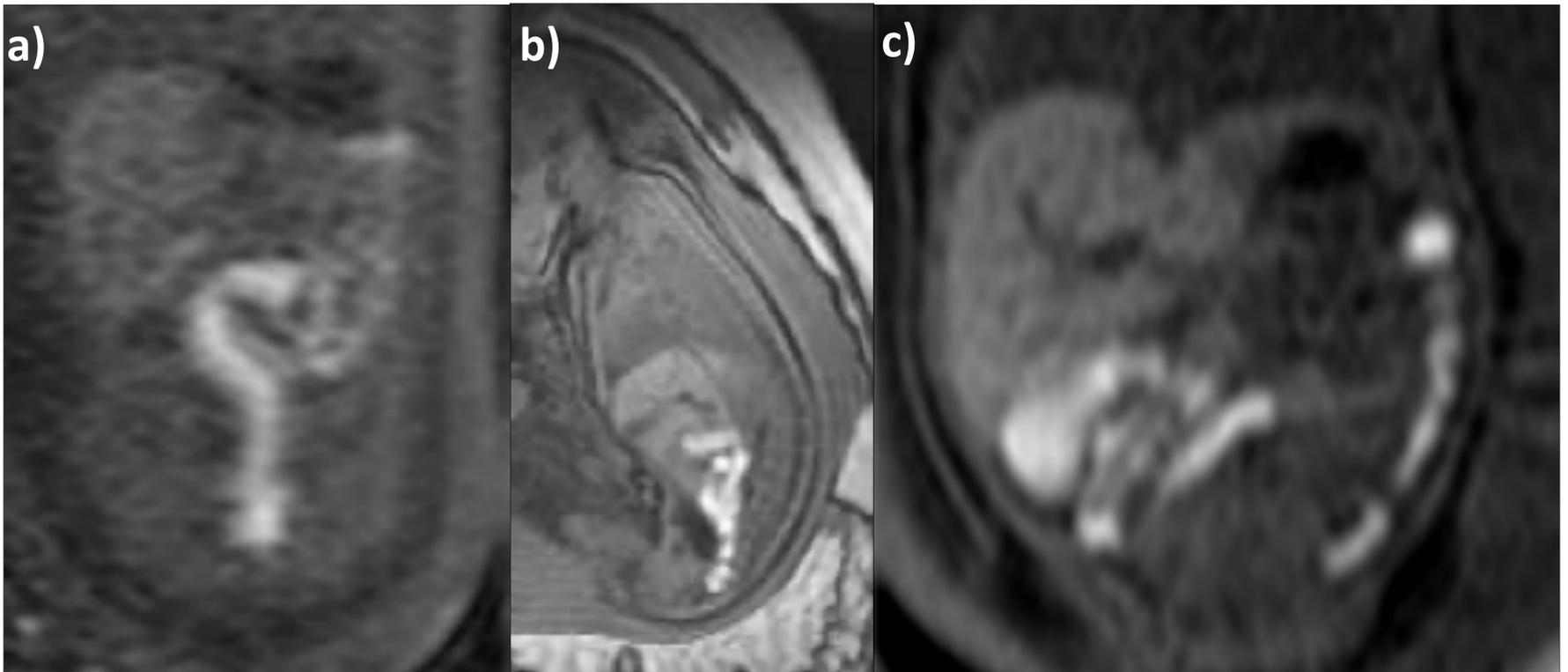
Estómago (flechas azules), asas de intestino delgado localizadas en hemiabdomen izquierdo (flechas rojas). Asas de intestino grueso (flecha naranja). La "V" es la vejiga.

No es hasta la semana 25 que se acumulan cantidades significativas de líquido amniótico en el intestino fetal.

Tracto gastrointestinal

Anatomía del tracto gastrointestinal en RM fetal

RM fetal secuencias potenciadas en T1:



Semana 22 de gestación

**Semana 25 de
gestación**

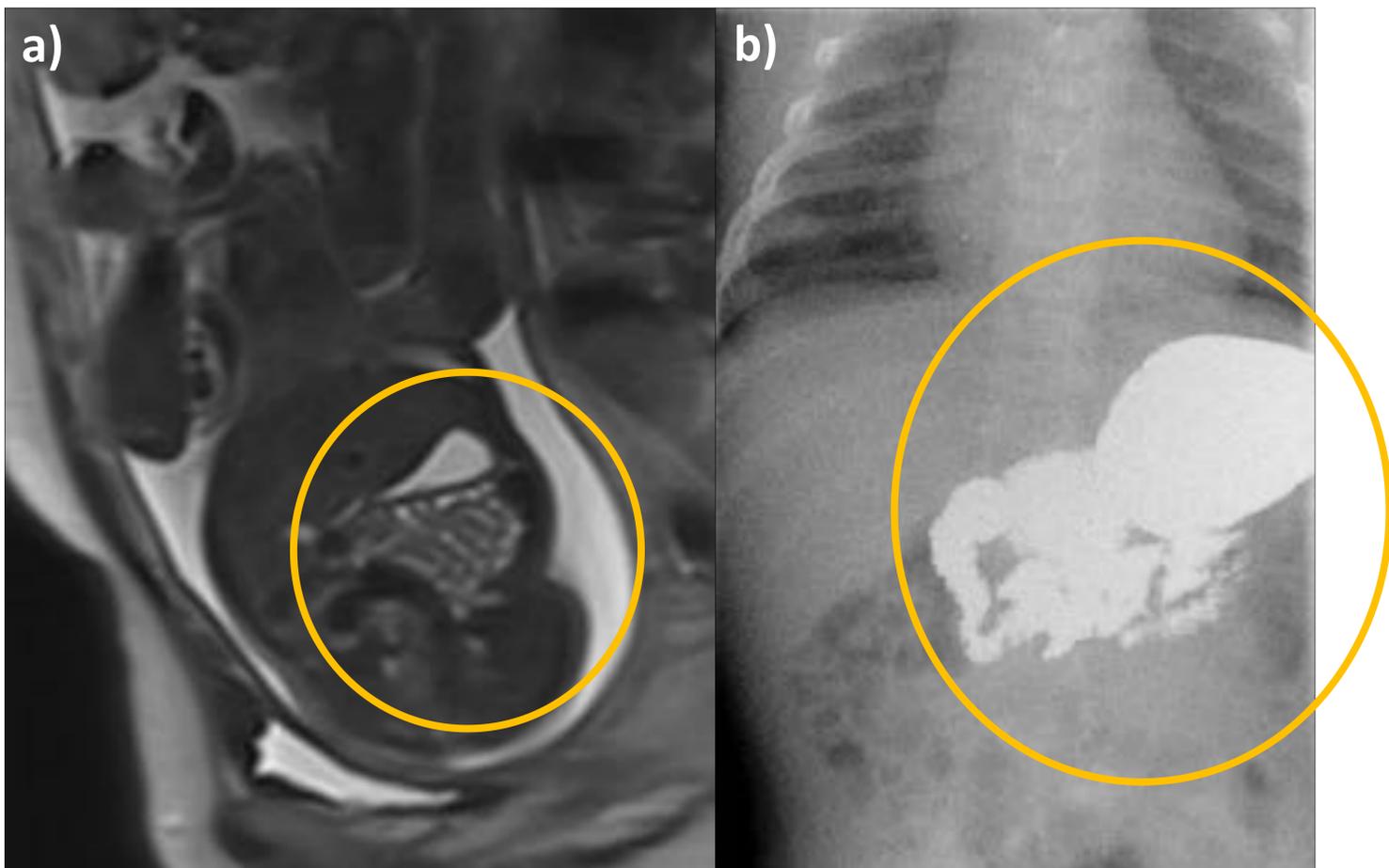
Semana 29 de gestación

El meconio es hiperintenso en secuencias T1, se empieza a acumular en el recto fetal en la semana 18-20 de gestación, y se acumulará a lo largo del intestino grueso a partir de la semana 25.

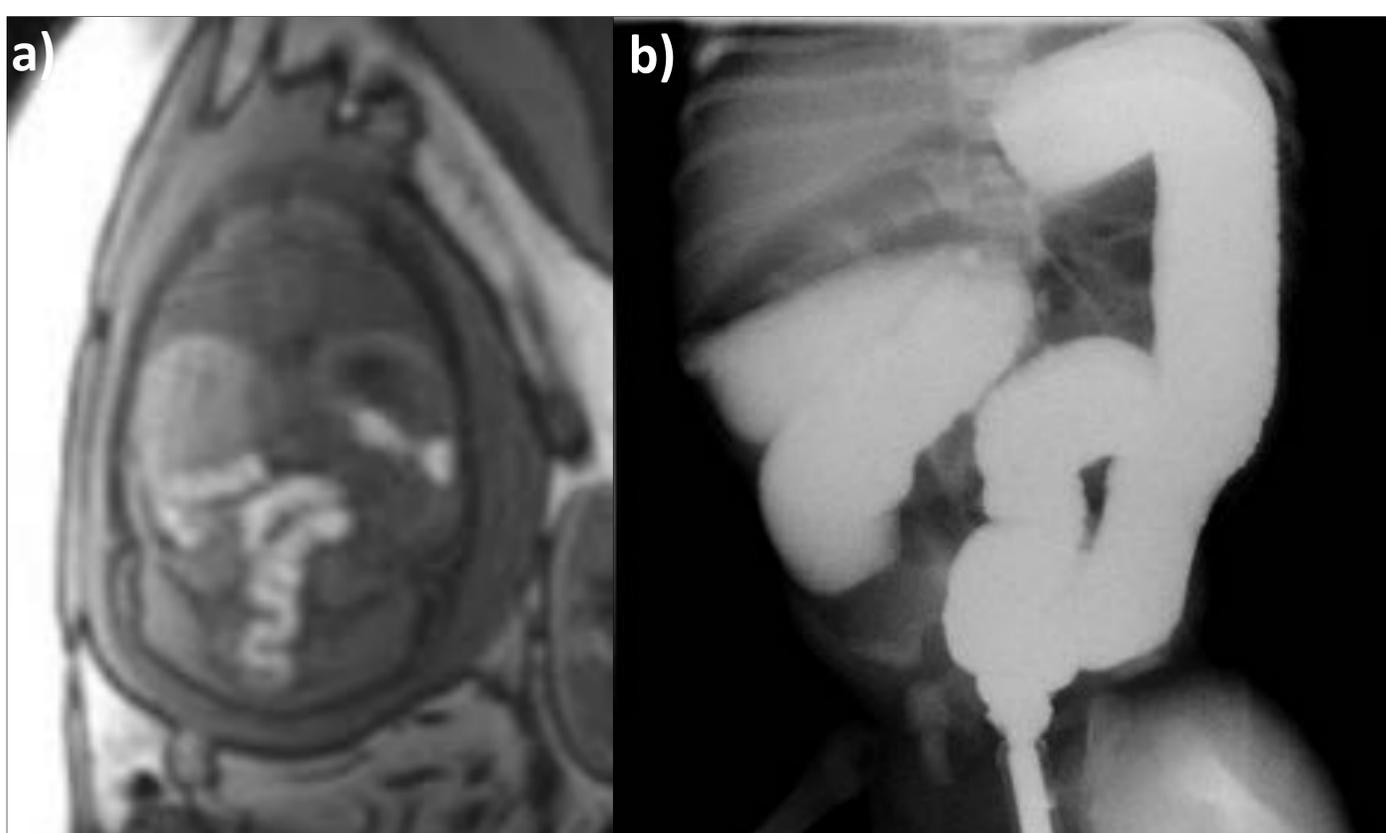
Tracto gastrointestinal

Anatomía del tracto gastrointestinal en RM fetal

Correlación RM secuencia T2 – estudio tránsito baritado postnatal:



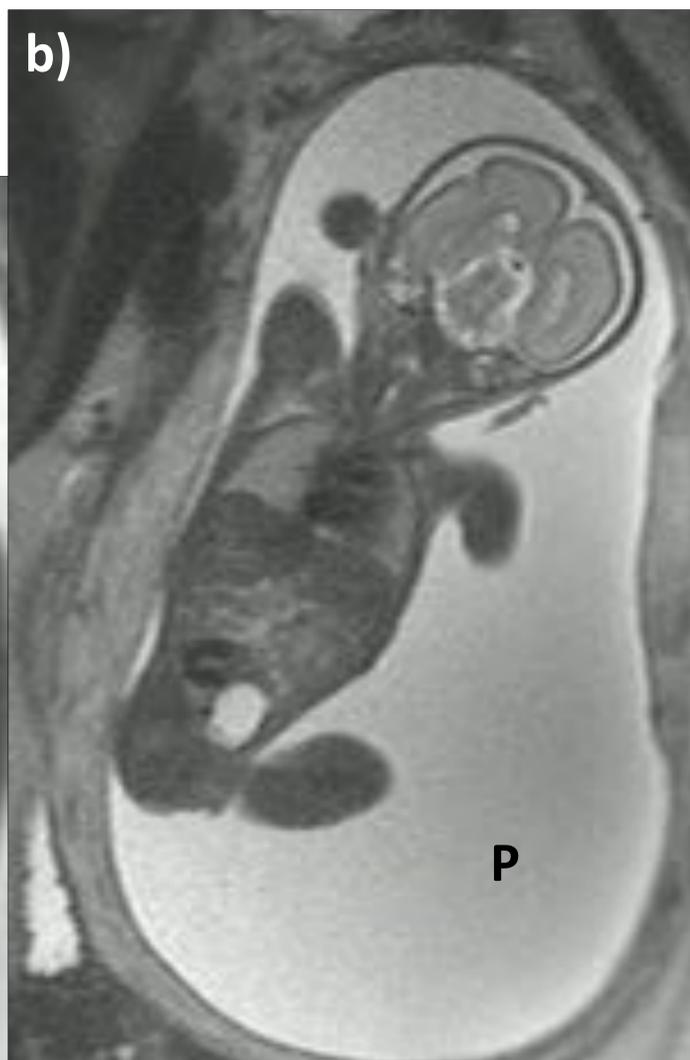
Correlación RM secuencia T1 – estudio enema opaco postnatal:



Anomalías del tracto gastrointestinal proximal

Atresia esofágica:

- Incidencia: 2-12 casos por cada 10.000 nacidos vivos.
- La condición más frecuente es la atresia con fístula traqueoesofágica, aunque también existen las atresias sin fístula.
- Puede formar parte de la asociación VACTERL (asociación de anomalías vertebrales, atresia anal, defectos cardíacos, fístula traqueoesofágica, anomalías renales, y anomalías en extremidades).
- **Hallazgos en RM:** polihidramnios, estómago pequeño o no visible. A veces se puede visualizar dilatación del esófago proximal a la atresia (bolsón esofágico), pero lo más habitual es que el esófago no se visualice.



Feto en la semana 24 de gestación. Imágenes de RM potenciadas en T2 y en los planos sagital (a) y coronal (b): se observa "bolsón esofágico" (flecha), ausencia de estómago y polihidramnios (P).

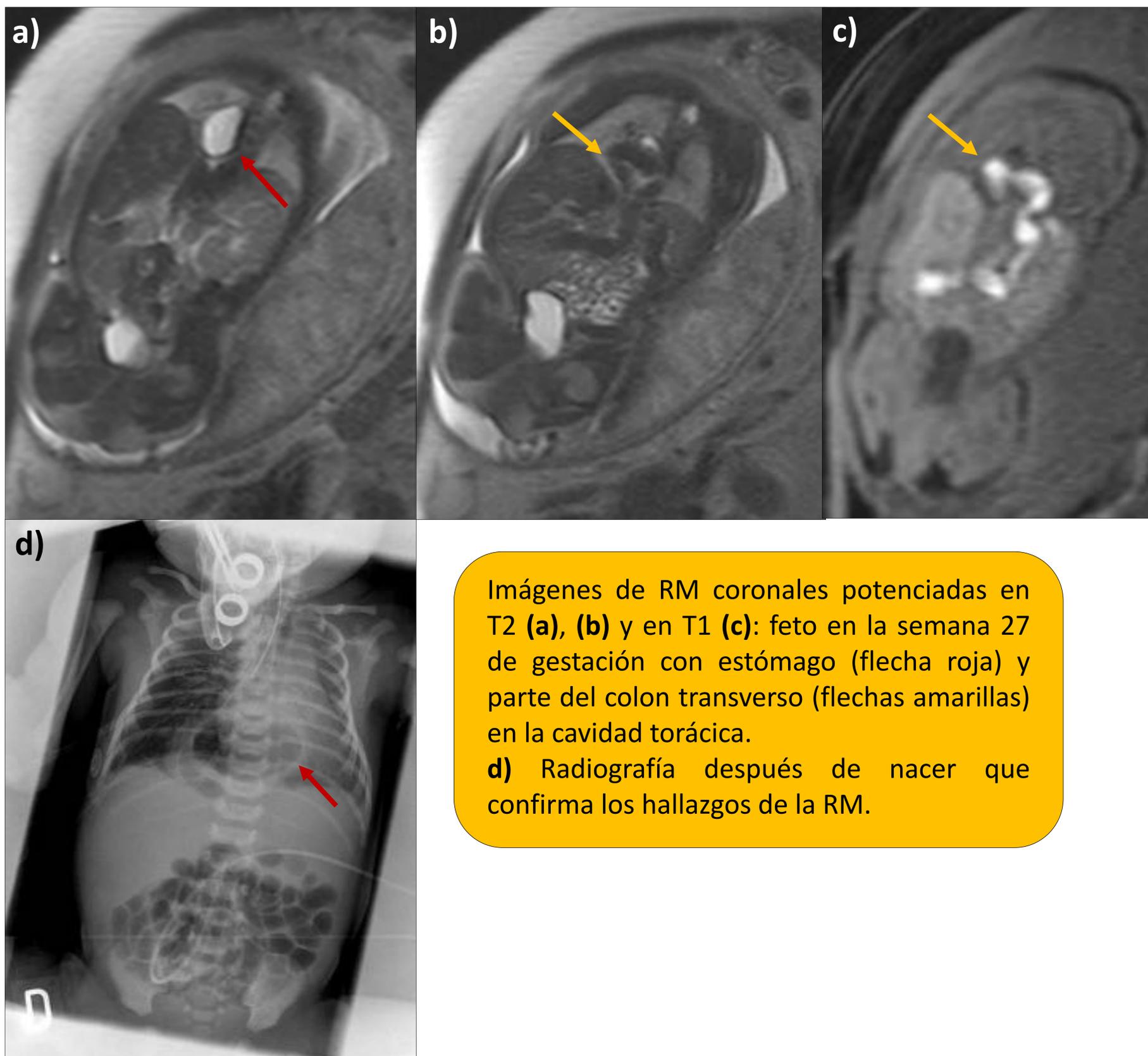
Los hallazgos son muy sugestivos de atresia duodenal que se confirmó al nacimiento.

Anomalías del tracto gastrointestinal proximal

Anomalías gástricas:

- La ausencia de visualización del estómago de forma permanente puede ser debida a una atresia esofágica, anhidramnios, anomalías cromosómicas o a una alteración de la deglución.
- Cuando el estómago se sitúa en cavidad torácica es indicativo la mayoría de las veces de la existencia de hernia diafragmática.
- Su posición en el centro del abdomen o en el lado derecho suele indicar un síndrome de heteroataxia visceral.

Malposición gástrica – Hernia diafragmática:



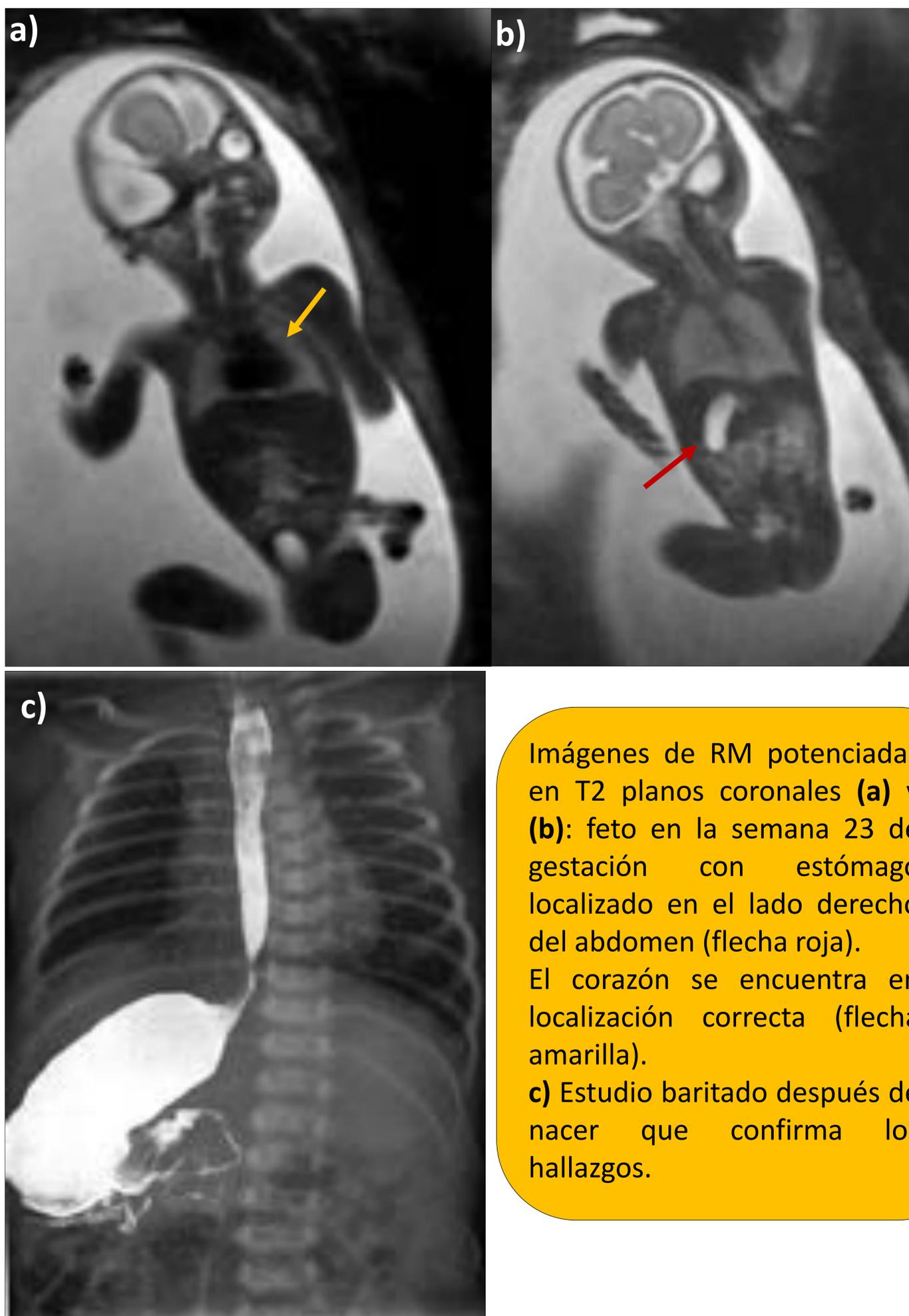
Imágenes de RM coronales potenciadas en T2 (a), (b) y en T1 (c): feto en la semana 27 de gestación con estómago (flecha roja) y parte del colon transverso (flechas amarillas) en la cavidad torácica.

d) Radiografía después de nacer que confirma los hallazgos de la RM.

Anomalías del tracto gastrointestinal proximal

Anomalías gástricas:

Malposición gástrica – Síndrome de heteroataxia visceral:



Imágenes de RM potenciadas en T2 planos coronales **(a)** y **(b)**: feto en la semana 23 de gestación con estómago localizado en el lado derecho del abdomen (flecha roja). El corazón se encuentra en localización correcta (flecha amarilla).
c) Estudio baritado después de nacer que confirma los hallazgos.

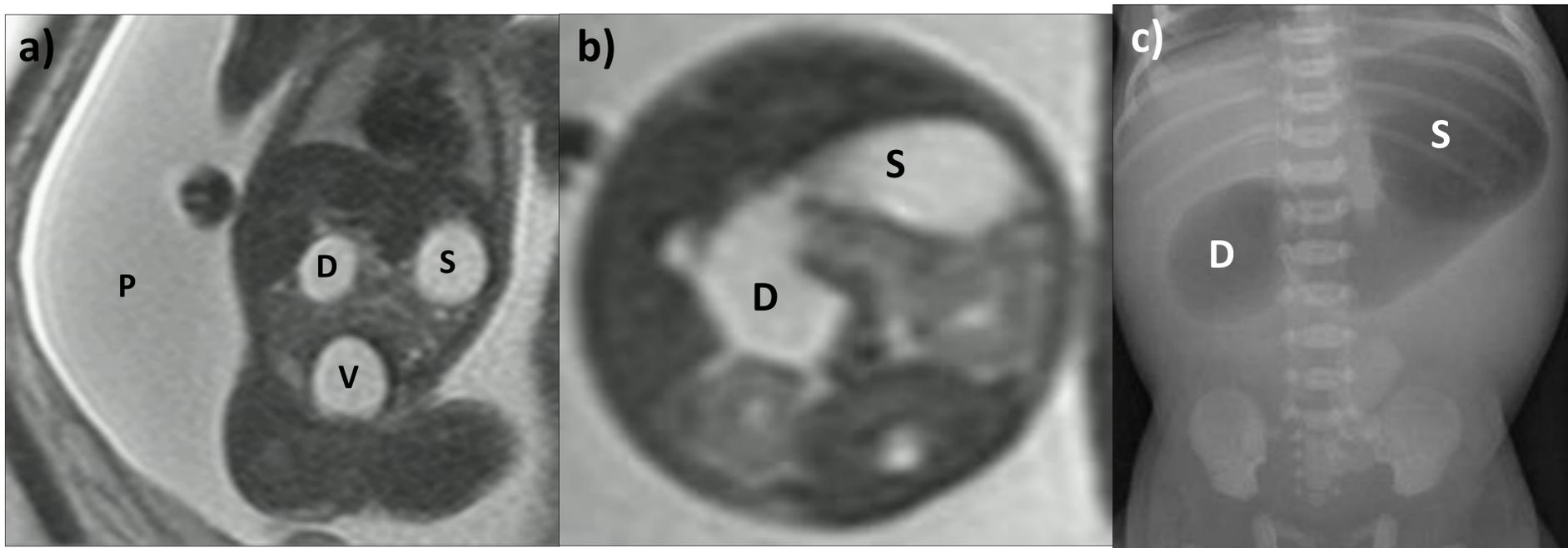
Anomalías del tracto gastrointestinal proximal

Anomalías duodenales:

- La obstrucción duodenal puede ser causada por atresia duodenal, estenosis duodenal, diafragma intraluminal, páncreas anular, malrotación intestinal por banda de Ladd y/o vólvulo de intestino medio.

Atresia duodenal:

- Es una de las causas más frecuentes de obstrucción intestinal fetal.
- Su prevalencia es de 1 entre 5.000-10.000 recién nacidos vivos.
- La trisomía 21 está presente en el 30-40% de los casos de atresia duodenal.
- El principal hallazgo radiológico es la marcada dilatación del estómago y del bulbo duodenal (*signo de la doble burbuja*). Otros hallazgos visibles son: colapso del resto de asas de intestino delgado, polihidramnios y ausencia de meconio en el colon o microcolon.



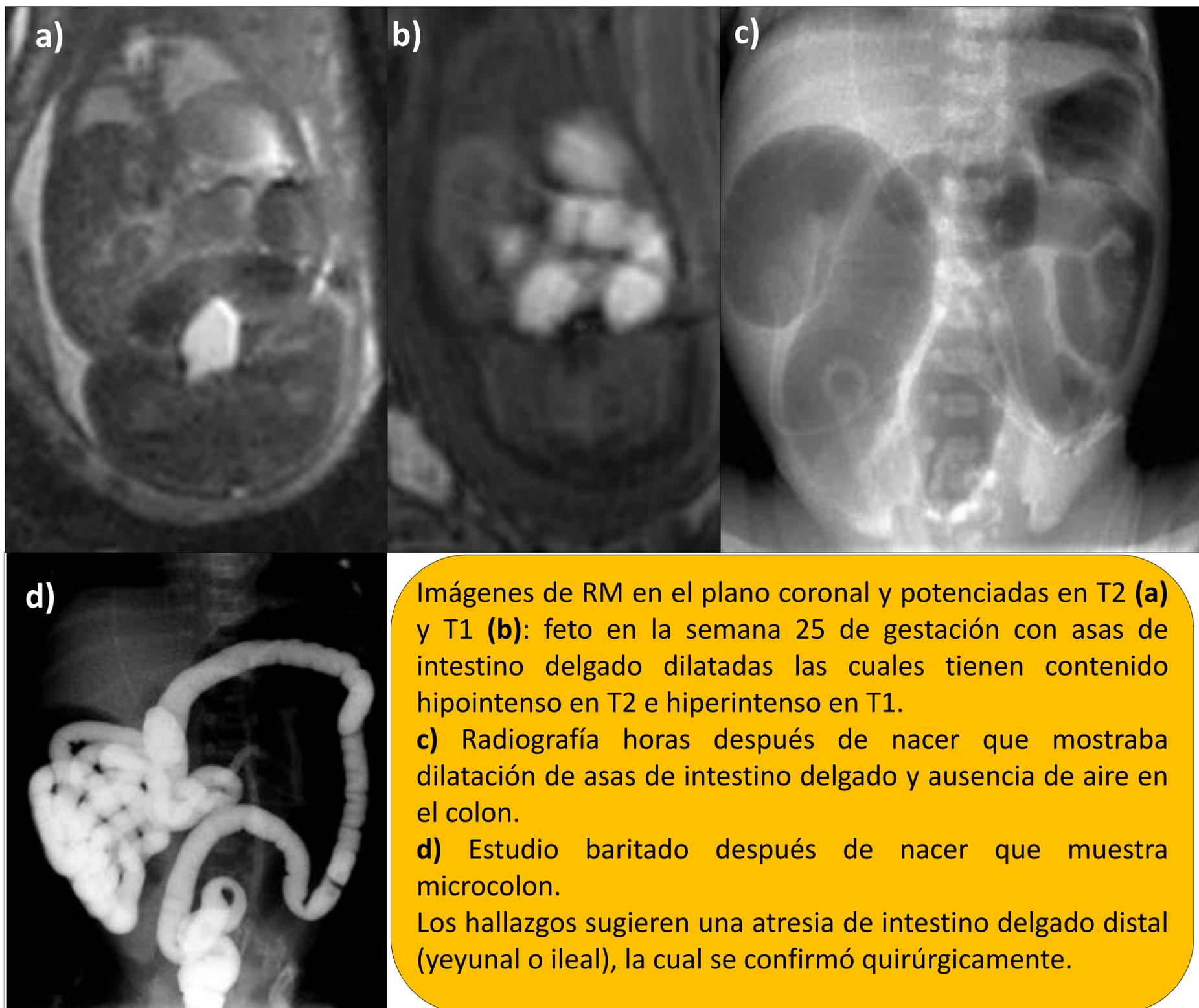
Imágenes de RM potenciadas en T2 en los planos coronal **(a)** y axial **(b)**: feto en la semana 22 de gestación. El estómago **(S)** y el duodeno **(D)** están dilatados (*signo de la doble burbuja*) con ausencia de líquido en el interior del resto de asas de intestino delgado. Se observa polihidramnios **(P)**. La "V" es la vejiga.
c) Radiografía horas después del nacimiento.

Anomalías del intestino delgado e intestino grueso

Atresia o estenosis de intestino delgado:

- La incidencia de atresia yeyunal o ileal es de 1 entre 1500 a 1 entre 12000 nacimientos. Es el lugar más frecuente de atresia intestinal.
- Hallazgos radiológicos:
 - Atresia de intestino delgado proximal: dilatación de asas proximales al sitio de obstrucción, las cuales son hiperintensas en T2 e hipointensas en T1. Suelen asociar polihidramnios.
 - Atresia de intestino delgado distal: dilatación de asas con contenido meconial hipointenso en T2 e hiperintenso en T1, y ausencia de polihidramnios.

Atresia yeyunal:



Imágenes de RM en el plano coronal y potenciadas en T2 (a) y T1 (b): feto en la semana 25 de gestación con asas de intestino delgado dilatadas las cuales tienen contenido hipointenso en T2 e hiperintenso en T1.

c) Radiografía horas después de nacer que mostraba dilatación de asas de intestino delgado y ausencia de aire en el colon.

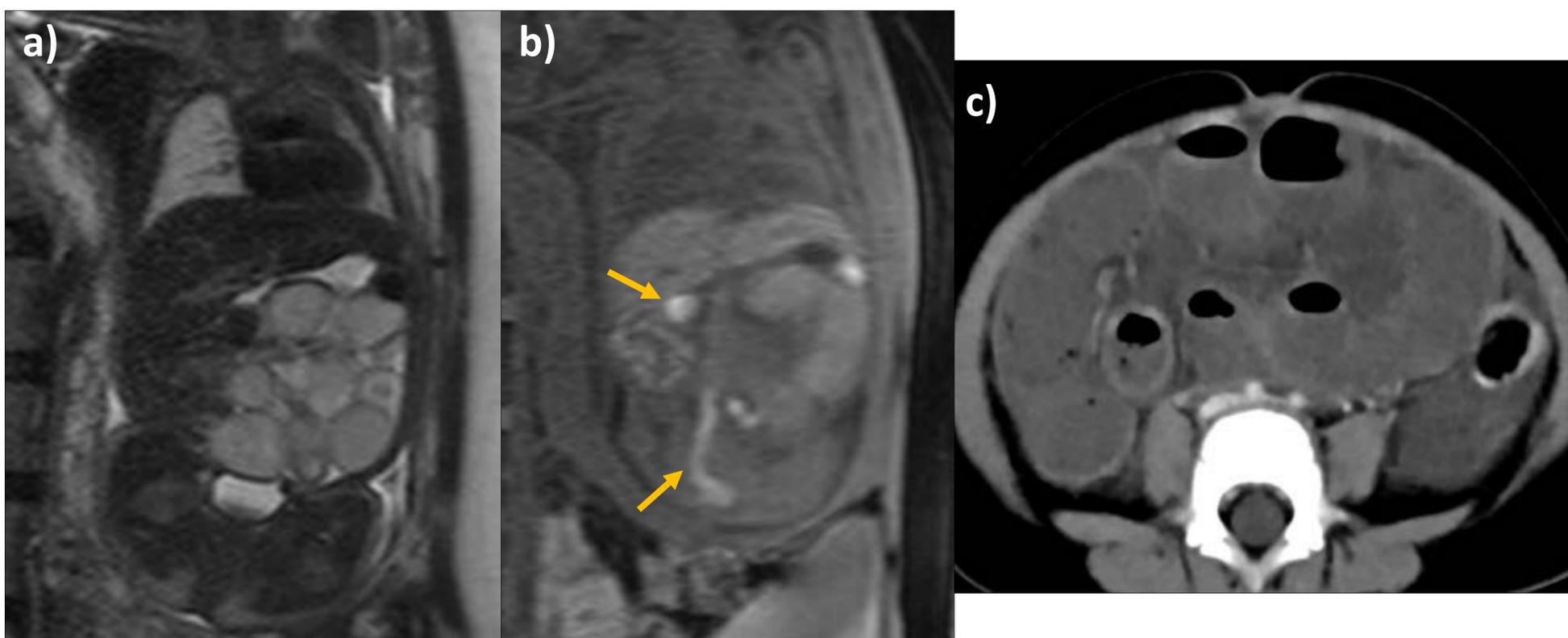
d) Estudio baritado después de nacer que muestra microcolon.

Los hallazgos sugieren una atresia de intestino delgado distal (yeyunal o ileal), la cual se confirmó quirúrgicamente.

Anomalías del intestino delgado e intestino grueso

Atresia o estenosis de intestino delgado:

Atresia yeyunal:



Imágenes de RM en el plano coronal y potenciadas en T2 **(a)** y T1 **(b)**: feto en la semana 23 de gestación con dilatación de asas de intestino delgado las cuales tienen contenido medianamente hipointenso en T2 y en T1. El colon no estaba distendido (flechas amarillas).

El paciente fue operado al nacer confirmándose la sospecha de atresia yeyunal.

c) TC abdominal con contraste endovenoso: a los 2 años de vida el paciente padeció una isquemia intestinal por adherencias. En el TC se observa dilatación y ausencia de captación mural de asas de intestino delgado, así como líquido libre intraabdominal.

Anomalías del intestino delgado e intestino grueso

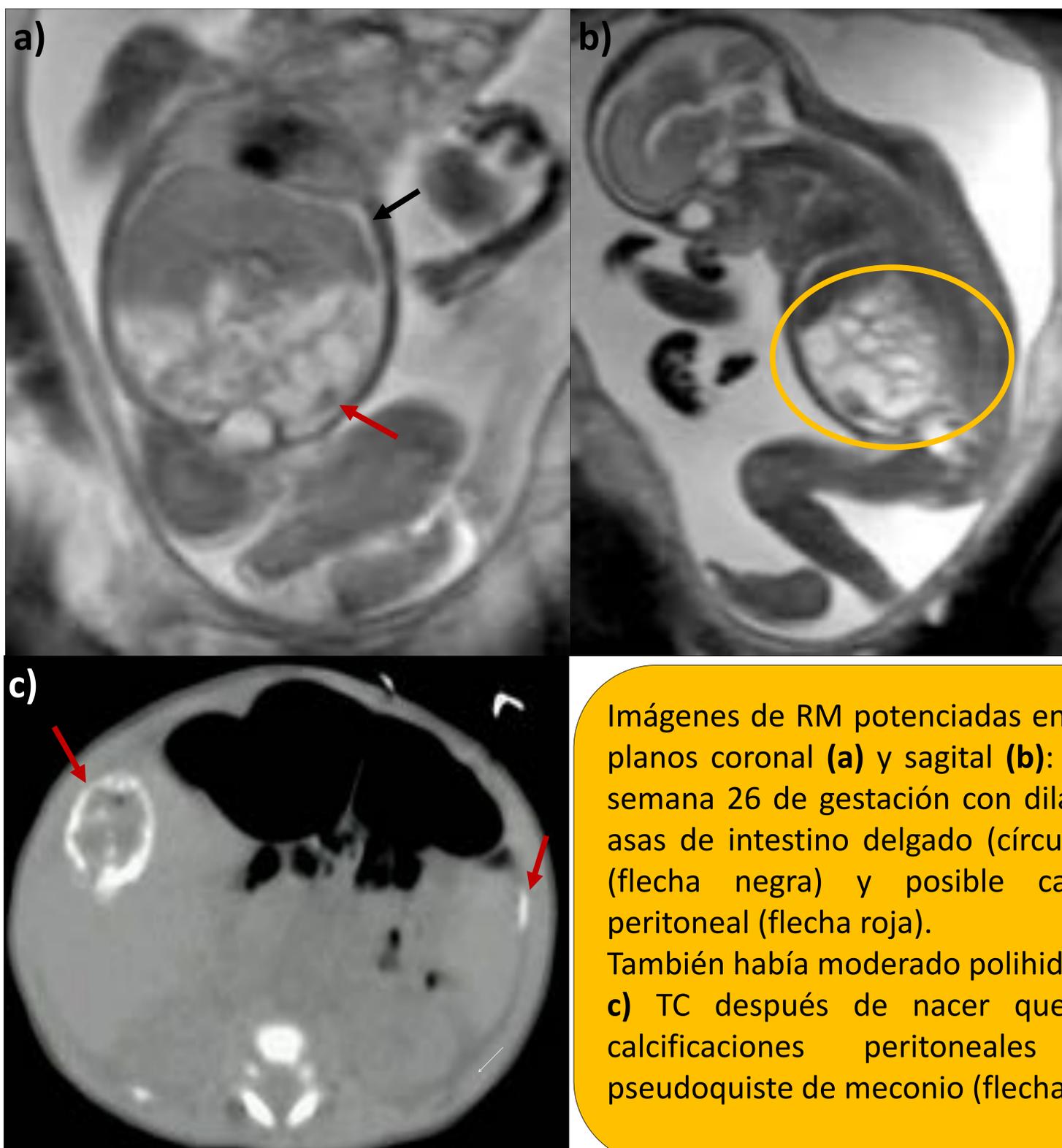
Íleo meconial:

- Resultado de una obstrucción funcional del íleon distal por meconio muy espeso.
- Es la manifestación más precoz de la fibrosis quística.
- Se dice que se puede diferenciar de una atresia ileal ya que las asas dilatadas presentan una moderada hiperintensidad en secuencias T1 y una señal intermedia en secuencias T2, aunque nosotros no hemos visto ningún caso.

Anomalías del intestino delgado e intestino grueso

Peritonitis meconial:

- Perforación intestinal intraútero con salida de material intestinal hacia la cavidad peritoneal. Las asas perforadas pueden sellar de forma espontánea y el contenido intestinal vertido dará lugar a una peritonitis química y estéril.
- Hallazgos radiológicos: dilatación difusa de asas, puede haber imágenes quísticas intraabdominales (hiperintensas en T2 si tienen por contenido líquido amniótico o hiperintensas en T1 si son de meconio), ascitis, y polihidramnios.
- Es característico la presencia de calcificaciones intraperitoneales, difíciles de ver en RM y más visibles en US.



Imágenes de RM potenciadas en T2 en los planos coronal (a) y sagital (b): feto en la semana 26 de gestación con dilatación de asas de intestino delgado (círculo), ascitis (flecha negra) y posible calcificación peritoneal (flecha roja).

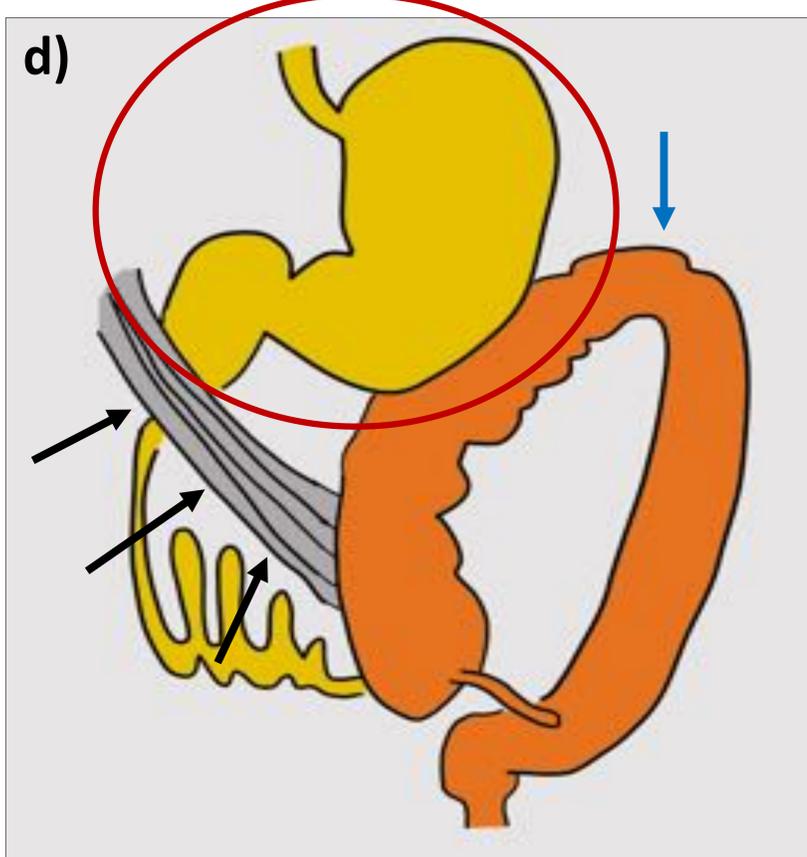
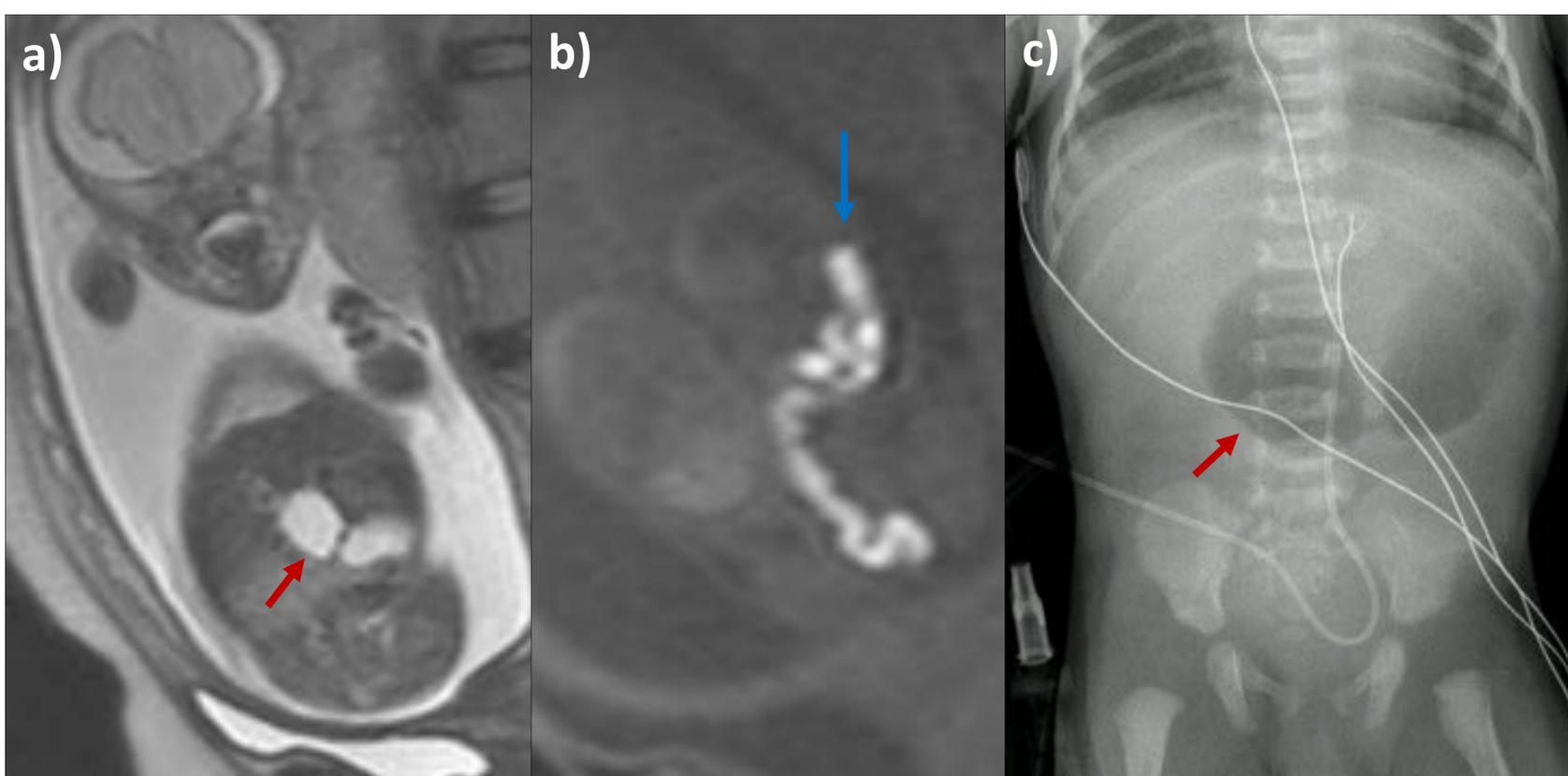
También había moderado polihidramnios.
c) TC después de nacer que muestra calcificaciones peritoneales y un pseudoquiste de meconio (flechas).

Anomalías del intestino delgado e intestino grueso

Malrotación intestinal:

- Comprende un espectro de anomalías en el desarrollo del intestino medio por rotación anómala de las asas o bien por alteración en la fijación del mesenterio.
- Ocurre aproximadamente en 1 de cada 500 nacimientos.
- La RM fetal es una herramienta eficaz complementaria a la ecografía en el estudio prenatal, pudiendo observar oclusiones intestinales altas o bien la malposición del colon (hiperintenso en secuencias T1) en el abdomen.

Malrotación intestinal y oclusión duodenal por banda de Ladd:



Imágenes de RM en el plano coronal potenciadas en T2 **(a)** y en T1 **(b)**: feto en la semana 27 de gestación con estómago y parte superior del duodeno dilatados (flecha roja), ausencia de líquido en el interior de asas de intestino delgado distales, y malposición del colon que se encuentra localizado en el hemiabdomen izquierdo (flecha azul).

c) Radiografía después del nacimiento que confirma los hallazgos.

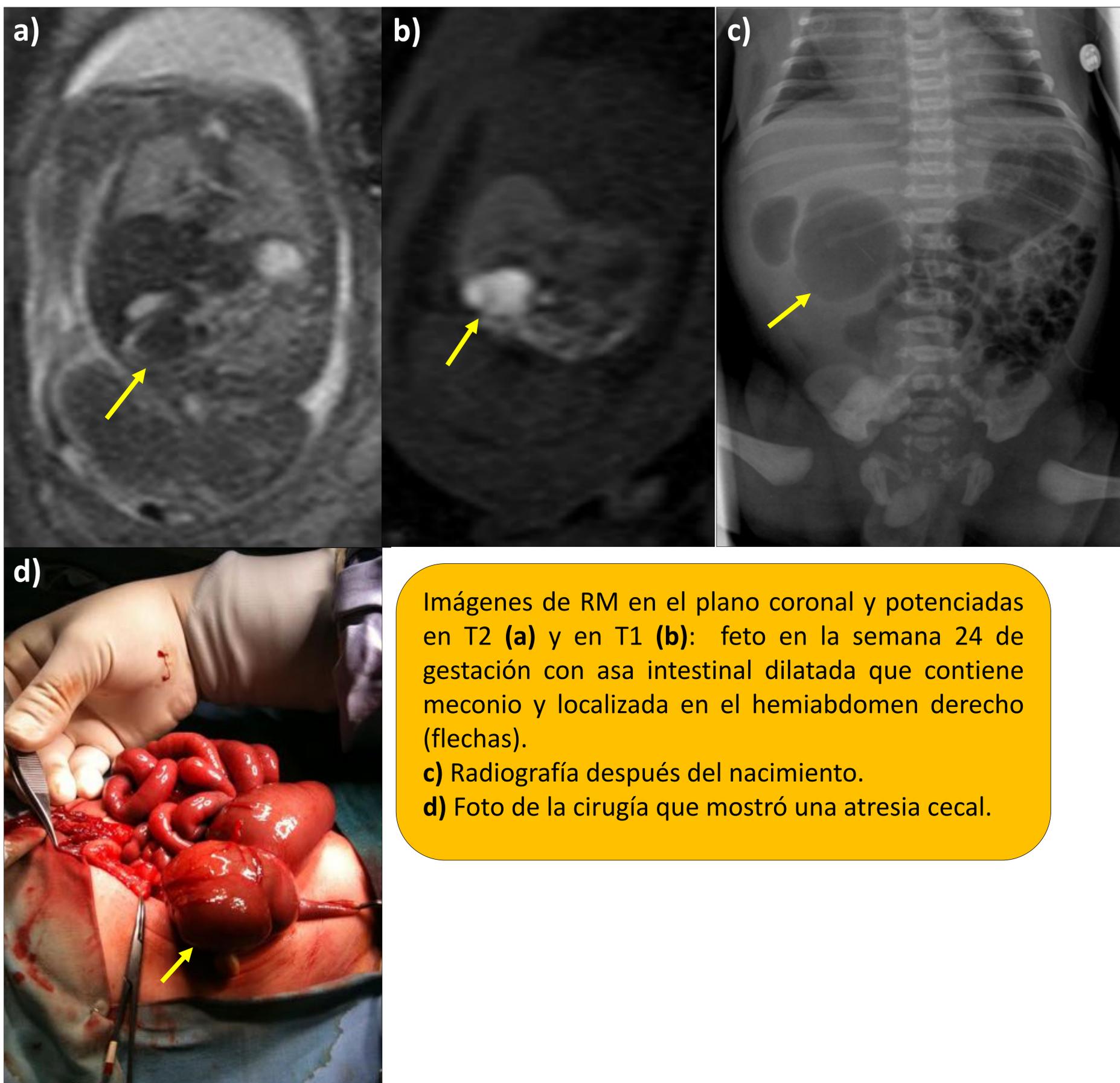
d) Esquema. Las flechas negras apuntan a la banda de Ladd oclusiva.

Anomalías del intestino delgado e intestino grueso

Obstrucción o atresia en el intestino grueso

- La atresia de colon es poco frecuente y representa menos del 10% de todas las atresias intestinales.
- Los hallazgos descritos en RM fetal son la dilatación de un elevado número de asas intestinales por encima de la atresia y alteración en la intensidad de señal del contenido intestinal tanto en T1 como en T2.

Atresia de ciego:



Imágenes de RM en el plano coronal y potenciadas en T2 **(a)** y en T1 **(b)**: feto en la semana 24 de gestación con asa intestinal dilatada que contiene meconio y localizada en el hemiabdomen derecho (flechas).

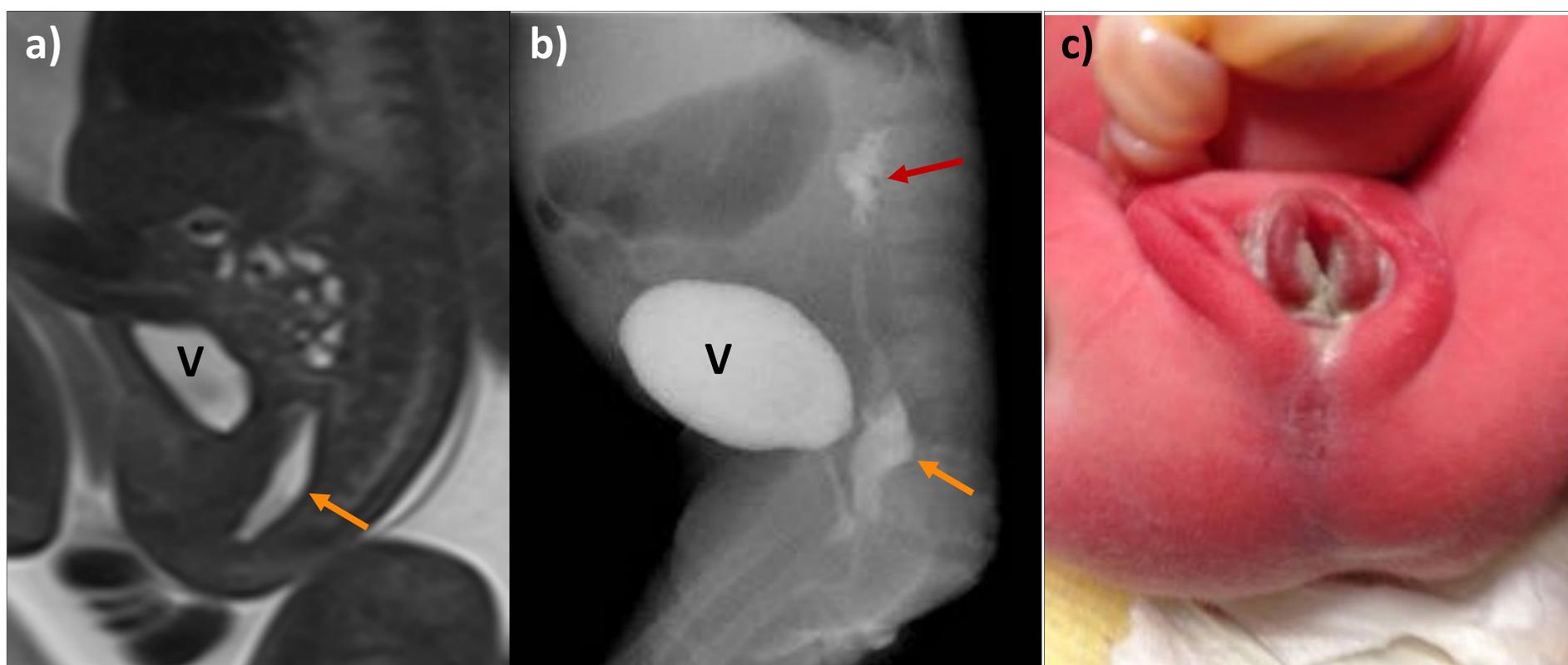
c) Radiografía después del nacimiento.

d) Foto de la cirugía que mostró una atresia cecal.

Anomalías del recto y ano

Malformación de cloaca

- Espectro de anomalías complejas en el tracto anorrectal. Son el resultado del fallo en la división de la cloaca primitiva por el tabique anorrectal.
- Sexo femenino > sexo masculino. 1 de cada 50000 nacidos vivos.
- Desde anomalías en la posición del ano hasta la comunicación directa entre el tracto gastrointestinal distal, el tracto urinario y estructuras genitales resultando en un canal único con salida al agujero perineal ("*cloaca*").
- Hallazgos RM variables. Sospechar una anomalía de cloaca si: hidronefrosis bilateral, ausencia o mala visualización de la vejiga, ausencia de visualización del recto y la presencia de una masa quística en la pelvis con dilatación de intestino grueso. Puede haber hidrocolpos.
- Una intensidad elevada del colon en secuencias T2 sugiere la presencia de orina en el intestino grueso, y una señal T1 elevada en la vejiga sugiere la presencia de meconio.



a) Imagen de RM potenciada en T2 de feto en la semana 30 de gestación: se observa una estructura quística en la pelvis posterior (flecha naranja) que resultó ser un hidrocolpos. La vejiga (V) se individualiza correctamente, a diferencia del recto que no se identificaba.

b) Cistografía después del nacimiento: reflujo vesicoureteral (flecha roja) y paso de contraste desde la vejiga a la vagina (flecha naranja).

c) Foto después del nacimiento: la paciente también presentaba un ano imperforado.

Anomalías del recto y ano

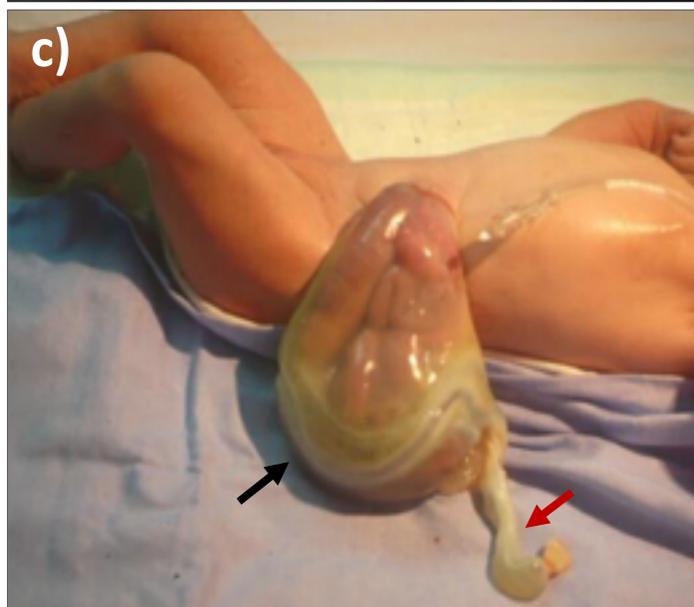
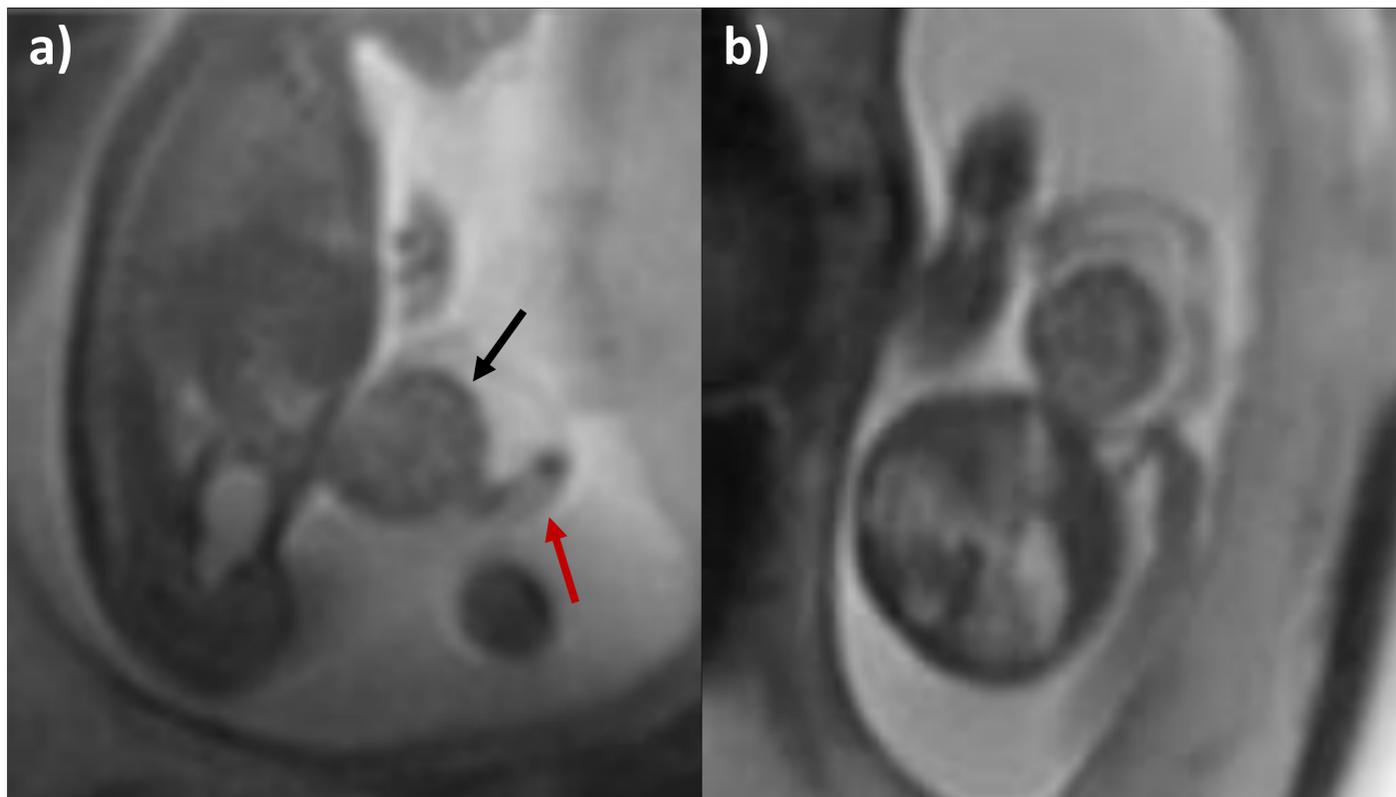
Atresia anal

- Anomalía congénita anal más frecuente, afectando a 1 de cada 2000 nacimientos aproximadamente.
- Ha sido descrita en más de 50 síndromes, y en 2 de cada 3 casos hay anomalías asociadas, en las que destaca la asociación VACTERL.
- Entidad de difícil diagnóstico tanto en US como en RM. Tan solo el 8,2% de los casos se detectan de forma antenatal, ya que los hallazgos son inespecíficos.
- La presencia de un colon y un recto dilatados es considerada un marcador de atresia anal, pero un recto moderadamente dilatado es un hallazgo inespecífico y un colon con calibre normal no excluye la presencia de una atresia anal.

Anomalías de la pared abdominal

Onfalocele

- Defecto congénito de la pared ventral que consiste en la persistencia de herniación del contenido abdominal en la parte proximal del cordón umbilical.
- El saco herniario está formado por el epitelio del cordón umbilical.
- Si el defecto es pequeño pueden herniarse asas de intestino delgado o parte del hígado; en defectos grandes pueden herniarse la mayoría de órganos abdominales (intestino delgado, hígado, intestino grueso, estómago, bazo o la vesícula biliar).
- Hasta el 50% de los casos asocian alteraciones cromosómicas, y aunque no las haya, existe una elevada incidencia de anomalías asociadas.
- El diagnóstico de onfalocele usualmente se realizará en la ecografía prenatal, la RM fetal es de utilidad en la valoración de la afectación de órganos abdominales y en la detección de anomalías asociadas.

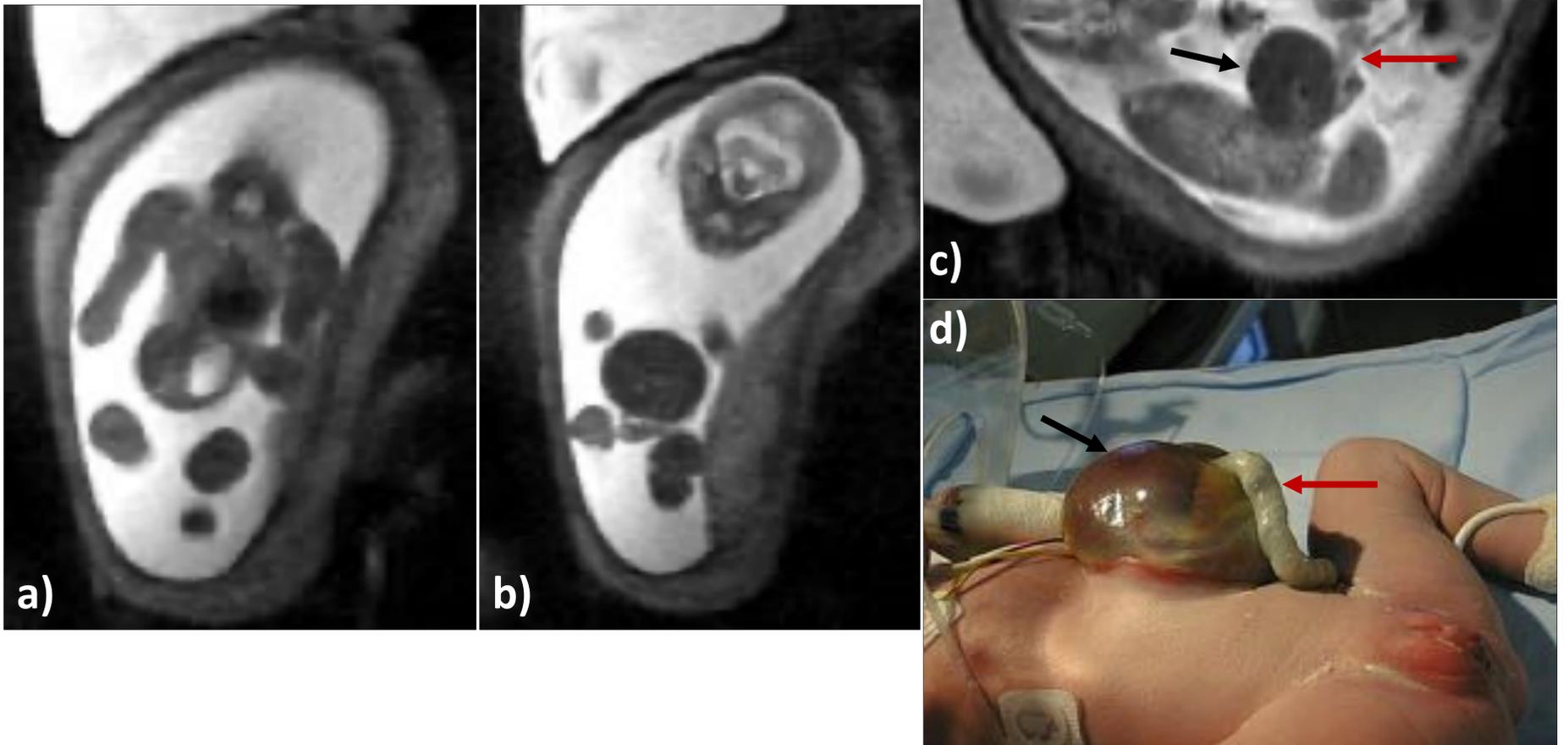


a) y b) Imágenes de RM potenciadas en T2: feto en la semana 21 de gestación con defecto de pared abdominal anterior recubierto por membrana peritoneal (flecha negra) localizada en la base del cordón umbilical (flecha roja) y que contiene asas de intestino delgado.

c) Foto después del nacimiento.

Anomalías de la pared abdominal

Onfalocele



a), b) y c) Imágenes de RM potenciadas en T2: feto en la semana 18 de gestación con defecto de pared abdominal anterior recubierto por membrana peritoneal y en la base del cordón umbilical (flecha roja) que contiene parte del hígado (flecha negra).
d) Foto después del nacimiento.

Anomalías de la pared abdominal

Gastrosquisis

- Defecto en la pared abdominal anterior justo lateral al lugar de inserción del cordón umbilical (usualmente en el lado derecho) y con herniación de vísceras no recubiertas de peritoneo ni amnios y las cuales quedan “flotando” en la cavidad amniótica.
- La mayor parte de veces se debe al cierre anómalo de la pared del cuerpo alrededor del pedículo de fijación.
- La mayoría de veces las vísceras herniadas son intestino delgado y parte del intestino grueso.
- A diferencia del onfalocele, no suele asociarse a cromosomopatías o a otras malformaciones estructurales.
- El diagnóstico suele realizarse mediante ecografía prenatal.
- La RM fetal ayuda a: confirmar el diagnóstico, valorar el estado de las asas intestinales expuestas al líquido amniótico y descartar otras anomalías asociadas.
- La señal del intestino delgado “flotante” suele verse afectada mostrándose hipointenso en secuencias T2 y/o hiperintenso en secuencias T1.



a) y b) Imágenes de RM potenciadas en T2: Feto en la semana 20 de gestación con asas de intestino delgado “flotando” en la cavidad peritoneal.
c) Foto después del nacimiento.

Conclusiones

- Las anomalías congénitas abdominales son frecuentes, variadas y la mayoría de ellas requieren manipulación médica y quirúrgica postnatal.
- A veces pueden ser asintomáticas al nacimiento por lo que el conocimiento de su existencia puede ayudar a evitar complicaciones posteriores.
- La RM fetal ha mostrado ser una técnica no invasiva útil para el estudio del tracto gastrointestinal fetal.
- La RM fetal proporciona información para complementar la ecografía obstétrica, mejorar el diagnóstico prenatal, el asesoramiento al paciente y el manejo perinatal y postnatal.

Bibliografía

- Nagarajan M, Sharbidre KG, Bhabad SH, Byrd SE. MR Imaging of the Fetal Face: Comprehensive Review. *Radiographics*. 2018 May-Jun;38(3):962-980.
- Watkins SE, Meyer RE, Strauss RP, Aylsworth AS. Classification, epidemiology, and genetics of orofacial clefts. *Clin Plast Surg*. 2014 Apr;41(2):149-63. → es descriu el pierre robin
- Abramson ZR, Peacock ZS, Cohen HL, Choudhri AF. Radiology of Cleft Lip and Palate: Imaging for the Prenatal Period and throughout Life. *Radiographics*. 2015 Nov-Dec;35(7):2053-63.
- Stroustrup Smith A, Estroff JA, Barnewolt CE, Mulliken JB, Levine D. Prenatal diagnosis of cleft lip and cleft palate using MRI. *AJR Am J Roentgenol*. 2004 Jul;183(1):229-35.
- Wang G, Shan R, Zhao L, Zhu X, Zhang X. Fetal cleft lip with and without cleft palate: comparison between MR imaging and US for prenatal diagnosis. *Eur J Radiol*. 2011 Sep;79(3):437-42.
- Burg ML, Chai Y, Yao CA, Magee W, Figueiredo JC. Epidemiology, Etiology, and Treatment of Isolated Cleft Palate. *Front Physiol*. 2016 Mar 1;7:67.
- 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 Sep-Oct;20(5):1227-43.
- Furey EA, Bailey AA, Twickler DM. Fetal MR Imaging of Gastrointestinal Abnormalities. *Radiographics*. 2016 May-Jun;36(3):904-17.
- Farhataziz N, Engels JE, Ramus RM, Zaretsky M, Twickler DM. Fetal MRI of urine and meconium by gestational age for the diagnosis of genitourinary and gastrointestinal abnormalities. *AJR Am J Roentgenol*. 2005 Jun;184(6):1891-7.
- Kheiri M, Lesieur E, Dabadie A, Colombani M, Capelle M, Sigaudy S, Guidicelli B, Heckenroth H, Delagausie P, Pico H, Philip N, Bretelle F, Gorincour G. Prenatal diagnosis of bowel malposition using T2-weighted fetal MRI sequences. *Diagn Interv Imaging*. 2016 Sep;97(9):857-61.
- Inaoka T, Sugimori H, Sasaki Y, Takahashi K, Sengoku K, Takada N, Aburano T. VIBE MRI for evaluating the normal and abnormal gastrointestinal tract in fetuses. *AJR Am J Roentgenol*. 2007 Dec;189(6):W303-8.
- Matos APP, Duarte LB, Castro PT, Daltro P, Werner Júnior H, Araujo Júnior E. Evaluation of the fetal abdomen by magnetic resonance imaging. Part 1: malformations of the abdominal cavity. *Radiol Bras*. 2018 Mar-Apr;51(2):112-118.
- Matos APP, Duarte LB, Castro PT, Daltro P, Werner Júnior H, Araujo Júnior E. Evaluation of the fetal abdomen by magnetic resonance imaging. Part 2: abdominal wall defects and tumors. *Radiol Bras*. 2018 May-Jun;51(3):187-192.