

RESONANCIA MAGNÉTICA: UTILIDAD CLÍNICA EN LA VALORACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO FETAL

MAGNETIC RESONANCE IMAGING: CLINICAL UTILITY IN THE EVALUATION OF FETAL CENTRAL NERVOUS SYSTEM

Saray Serrano Montes¹

Eduardo de Núbila Lizcano¹

María Angélica Porras Herrera²

Leticia Basto Rodríguez²

Guido Parra Anaya³

PALABRAS CLAVE (DeCS)

Desarrollo fetal
Imagen por resonancia
magnética
Sistema nervioso
Diagnóstico prenatal

KEY WORDS (MeSH)

Fetal development
Magnetic resonance
imaging
Nervous system
Prenatal diagnosis

RESUMEN

La resonancia magnética (RM) es una valiosa técnica complementaria de la ecografía prenatal, útil en la detección y caracterización de anomalías del sistema nervioso central (SNC) fetal. En parte, gracias al uso de secuencias ultrarrápidas que reducen los tiempos de adquisición. Este es un artículo de revisión que presenta casos representativos de los autores. Incluye gestantes en el segundo y tercer trimestres de edad gestacional (EG), remitidas por sospecha ecográfica de anomalía del SNC fetal; e imágenes de cerebros fetales normales, de gestantes remitidas por sospecha de acretismo placentario.

SUMMARY

Magnetic Resonance Imaging (MRI) is a valuable complementary technique to prenatal ultrasound. It is useful in the detection and characterization of the fetal central nervous system (CNS) anomalies, partly due to the use of ultrafast sequences to reduce acquisition times. This is a revision article that shows representative cases by the authors. We include a woman in the second and third trimester of pregnancy, referred for an MRI due a suspicion of fetal CNS anomaly during the ultrasound, and images of normal fetal brains, in pregnant women referred for a suspicion of placenta accreta.

Introducción

Las anomalías del desarrollo fetal se encuentran entre 2 y 3% de las gestaciones (1). La resonancia magnética (RM) no es una herramienta rutinaria para el tamizaje de malformaciones fetales, pero ha demostrado ser un valioso complemento de la ecografía en la evaluación del sistema nervioso central (SNC) fetal. Permite la visualización directa del parénquima cerebral en desarrollo, y una representación superior de los procesos de sulcación, formación de circunvoluciones y mielinización (2). Así mismo, no es una técnica susceptible a las mismas limitantes que la ecografía (3,4)

y ayuda a identificar pacientes que se beneficiarían de una intervención prenatal temprana (5,6).

Seguridad de la RM fetal

Los datos actuales no han demostrado de manera concluyente efectos nocivos de la RM de 1,5 tesla (T) *in útero* en el desarrollo fetal o posnatal (7-12). A pesar de los resultados obtenidos en diversas publicaciones, algunos artículos (3,4) y guías de sociedades científicas (13) recomiendan no realizarlo durante la organogénesis. En nuestro protocolo institucional esperamos hasta después de la semana

¹Radióloga(o), de Cediul S.A. Profesor(a) de Radiología e Imágenes Diagnósticas, de la Universidad del Norte, Barranquilla, Colombia.

²Médica residente de Radiología e Imágenes Diagnósticas, de la Universidad del Norte, Barranquilla, Colombia.

³Médico ginecologista, de Cediul S. A., Barranquilla, Colombia.

20 de EG (edad gestacional) para reducir dificultades técnicas, por el tamaño fetal y su movimiento excesivo.

Durante la gestación, el gadolinio es considerado un fármaco clase C (14). Algunos estudios han probado que los quelatos atraviesan la placenta y entran a la circulación fetal, permaneciendo por tiempo indeterminado, por lo cual la vida media biológica en el feto es desconocida (15,16).

Indicaciones

El diagnóstico de referencia más común para la RM del SNC fetal es la ventriculomegalia. La RM muestra una ventaja importante en la visualización de la fosa posterior y en la caracterización de lesiones quísticas (17). Igualmente, es muy sensible en la determinación de hemorragia intracraneal. La hemoglobina puede ser detectada en secuencias con información en T2* gradiente de eco (GRE), como pérdida de señal por la magnetización local del hierro (18). Además, es útil en el tamizaje de familias con desórdenes genéticos conocidos, malformaciones fetales en gestaciones previas; fetos con rhabdomioma cardíaco, por su asociación con esclerosis tuberosa (19); complicaciones de gestaciones gemelares monocoriales (20,21), lesiones encefálicas destructivas, infecciones congénitas (22-24), tumores intracraneales y sacrocoxigeos (25,26), entre otras (27).

Técnica de exploración

En nuestra institución, la RM del SNC fetal se realiza en un equipo de 1.5 T. El uso de campos magnéticos con mayor teslaje requiere estudios para su validación. La exploración se inicia introduciendo a la gestante en decúbito supino, previo vaciamiento vesical, y ayuno de cuatro horas. El estudio dura aproximadamente 20 minutos, pero este factor varía con el número de secuencias. Se emplea una antena multicanal de superficie. Posterior a la obtención de imágenes localizadoras ponderadas con información en T2, se adquieren imágenes continuas con espesor de un mm, empleando técnicas ultrarrápidas turbo *spin* eco con disparo único (SENSE, HASTE, ssFSE, ssTSE) y secuencias balanceadas (BFFE) ponderadas en T2 en los tres planos del neuroeje fetal. Adicionalmente, se obtienen imágenes axiales con información en T1, GRE, difusión (DWI) y coeficiente de difusión aparente (ADC) (28-33). La espectroscopia por resonancia es parte de la rutina en algunos centros. Su aplicación se limita al tercer trimestre, cuando la cabeza fetal es más grande y se encaja en la pelvis materna, debido a los largos tiempos de adquisición y al tamaño del voxel (34).

Valoración del sistema nervioso central fetal

El conocimiento de la anatomía del SNC fetal y su desarrollo son aspectos esenciales para la interpretación de imágenes. La formación del SNC fetal incluye etapas que se caracterizan por su complejidad. A continuación sugerimos un orden sistemático para la valoración del SNC fetal:

- Desarrollo cortical: esta etapa se inicia en la séptima semana de EG, comprende los procesos de proliferación, diferenciación, migración neuronal y organización cortical. Los cuales son influenciados por ligandos moleculares específicos, reconocimiento celular, formación de conexiones sinápticas, etc. (2)

- La sulcación es un criterio bien establecido para determinar la madurez del cerebro fetal (35). Los surcos cerebrales aparecen de forma organizada, como invaginaciones superficiales que se profundizan progresivamente. Antes de las 18 semanas de EG, el cerebro fetal es agríco (3). Los surcos de la superficie medial del hemisferio aparecen más temprano que los de la convexidad lateral (tabla 1 y figura 1).

Tabla 1. Edad gestacional cuando los surcos primarios son visibles en RM

Surcos o cisuras	RM (semanas)	
	Visible por primera vez	Visible siempre
Parieto-occipital	18-19	22-23
Calcarino	18-19	22-23
Cíngulo	24-25	28-29
Central	26-27	26-27
De la convexidad	26-27	28-29

Fuente: Ghai S, et al (36).

- Parénquima cerebral: entre las semanas 23 y 28 de EG se observa un patrón multicapa típico en el parénquima cerebral, más evidente en secuencias con información en T1 (37). Por RM se aprecian tres capas desde la superficie cerebral hacia dentro (4). El manto cortical es de baja intensidad con información en T2 y brillante con información en T1, después de la semana 29 es difícil delimitarlo en secuencias con información en T1; la sustancia blanca es de señal intermedia a alta con información en T2 y de baja intensidad con información en T1, antes de la semana 20 de EG no debe interpretarse como patológica (18); y la matriz germinal que involuciona hacia la semana 34 de EG, persistiendo solo en la hendidura caudotalámica hasta la vida posnatal, se visualiza como una banda que reviste los ventrículos laterales, de baja intensidad con información en T2 y alta intensidad con información en T1, debido a su alta celularidad (3) (figura 2).
- Mielinización neuronal: esta se inicia en la quinta semana de EG, finalizando en la vida posnatal. Se lleva a cabo por la reducción en el contenido de agua, incremento en la concentración de lípidos, proliferación y maduración de precursores de oligodendrocitos (38). Ocurre de caudal a rostral, dorsal a ventral, y central a periférico; y se debe empezar a observar la sustancia blanca de alta intensidad con información en T1 y baja intensidad con información en T2 (18,39) (tabla 2).
- Cuerpo calloso: la embriología del cuerpo calloso es aún material de controversia en la literatura científica. Algunas investigaciones demuestran que lo primero en formarse es el cuerpo, creciendo bidireccionalmente hacia la rodilla y el esplenio (40). A pesar de ello, la *lamina rostralis del rostrum fetal* se encuentra presente antes de que la rodilla y el esplenio se desarrollen (41). Esta estructura es visible desde la semana 20 de EG. En las imágenes coronales y mediosagitales se muestra como una banda de baja intensidad con información en T2, superior al fórnix (4) (figura 3).
- Fosa posterior: el cerebelo fetal es relativamente más pequeño que el cerebro, con espacios pericerebelosos más prominentes. Los hemisferios cerebelosos se desarrollan primero, seguidos del vermis, el cual debe cubrir el piso del cuarto ventrículo hacia la semana

20 de EG (35). En la semana 21 de EG, la corteza cerebelosa y los núcleos dentados se muestran de baja intensidad con información en T2 (42-44). Las mediciones del cerebelo son útiles en la evaluación de su desarrollo normal respecto a la EG (45,46). La cisterna magna no debe medir más de 10 mm.

Sistema ventricular y espacio subaracnoideo

Los ventrículos laterales en el feto no deben superar un diámetro máximo de 10 mm, con márgenes lisos sin áreas nodulares, que sugieran heterotopia o nódulos tuberosos (3,47). Atrios ventriculares mayores a 12 mm y progresión de la ventriculomegalia se asocian con pobre pronóstico neurológico (48,49). El espacio subaracnoideo se reduce gradualmente durante el final del tercer trimestre, a medida que el cerebro fetal aumenta su volumen; sin embargo, continúa siendo prominente en la región parieto-occipital (50,51).

Tabla 2. Patrón de mielinización por RM en cerebros de fetos normales

Cambios de intensidad de señal con información en T1	Semanas
Porción dorsal del puente y bulbo raquídeo (tractos sensoriales)	23
Cerebro medio	31
Brazo posterior de la cápsula interna	32
Radiaciones ópticas	35
Sustancia blanca subcortical (área central)	35
Corona radiada	36

Fuente: adaptado de Girard N, *et al.* (37).

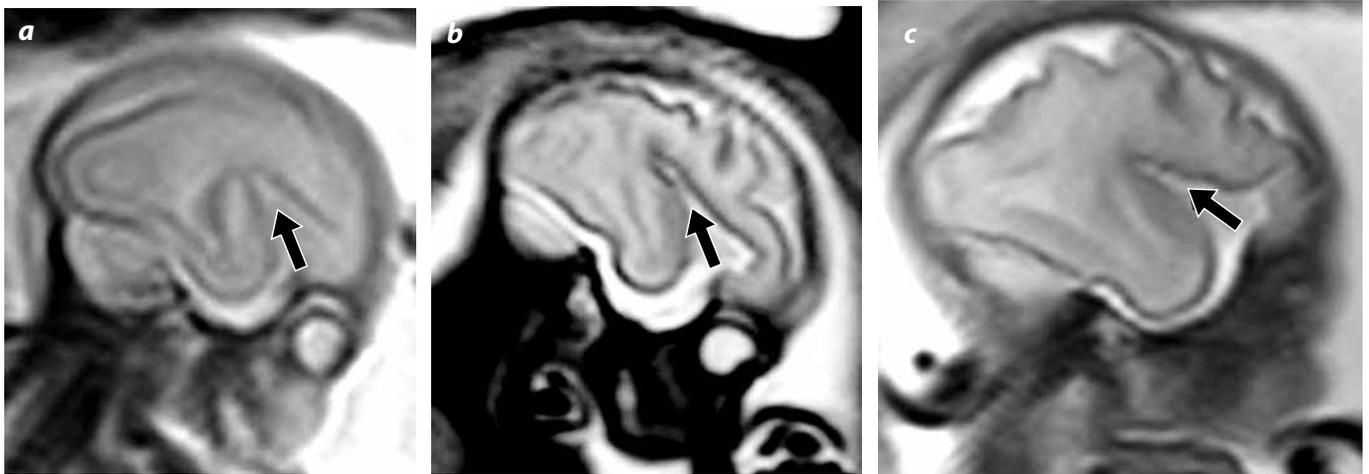


Figura 1. Fetos de 25 (a), 26 (b) y 30 (c) semanas con cerebros normales. Imágenes parasagitales ponderadas con información en T2, que muestran el progreso en la sulcación de la cisura de Silvio (flecha), la cual se visualiza en especímenes neuropatológicos desde la semana 14 de EG. Nótese el cierre continuo y operculación de esta.

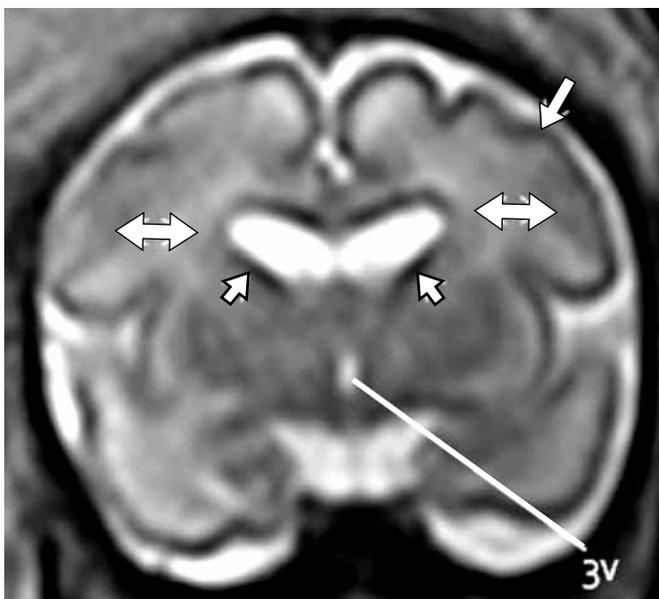


Figura 2. Feto de 30 semanas. Imagen coronal ponderada con información en T2 a nivel del tercer ventrículo (3v). Se aprecia la matriz germinal de baja intensidad (flecha corta) debajo de las astas frontales, la sustancia blanca de intensidad intermedia (doble flecha) y el manto cortical de baja intensidad (flecha larga).

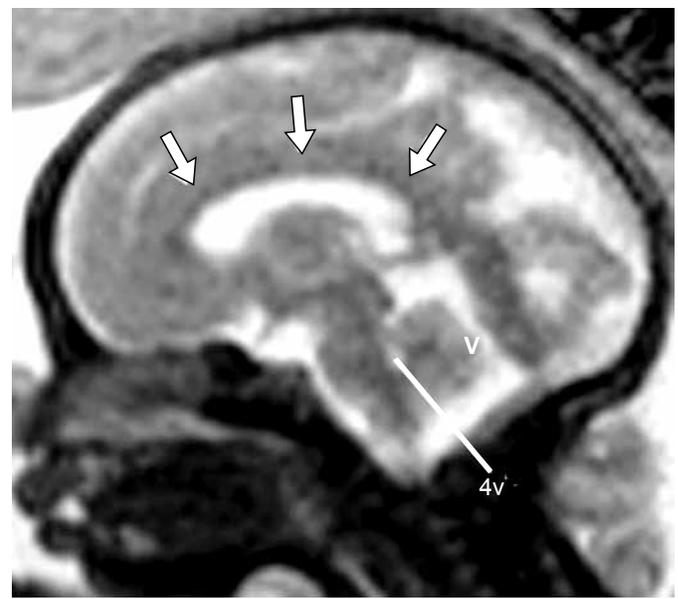


Figura 3. Feto de 30 semanas. Imagen mediosagital con información en T2 (BTfE). Se muestra el cuerpo calloso (flechas) como una banda de baja intensidad interhemisférica, por debajo de la circunvolución del cíngulo. En la fosa posterior se visualiza el vermis cerebeloso en desarrollo (v) y el cuarto ventrículo (4v).

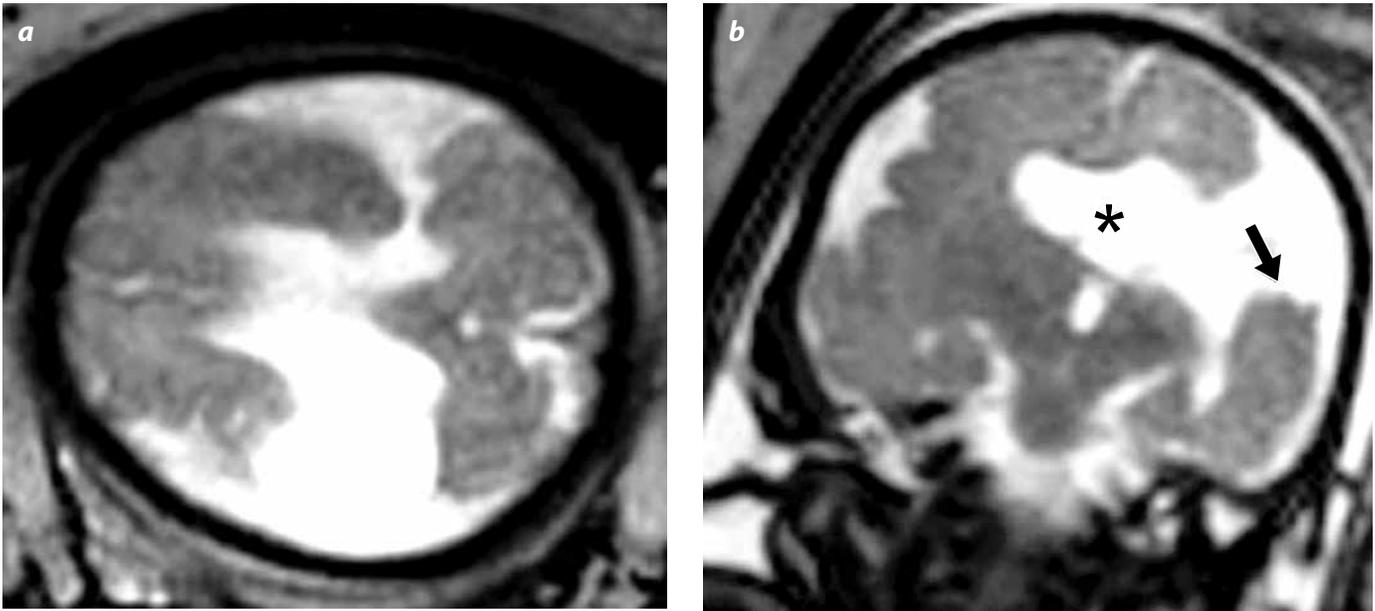


Figura 4. Esquizencefalia bilateral. Feto de 36 semanas. Imágenes axial y coronal (BTFE) ponderadas con información en T2, que muestran hendiduras en ambos hemisferios cerebrales desde el manto cortical hasta los ventrículos laterales, asociado con heterotopia de sustancia gris (flecha) y ausencia de septum pellucidum (*).

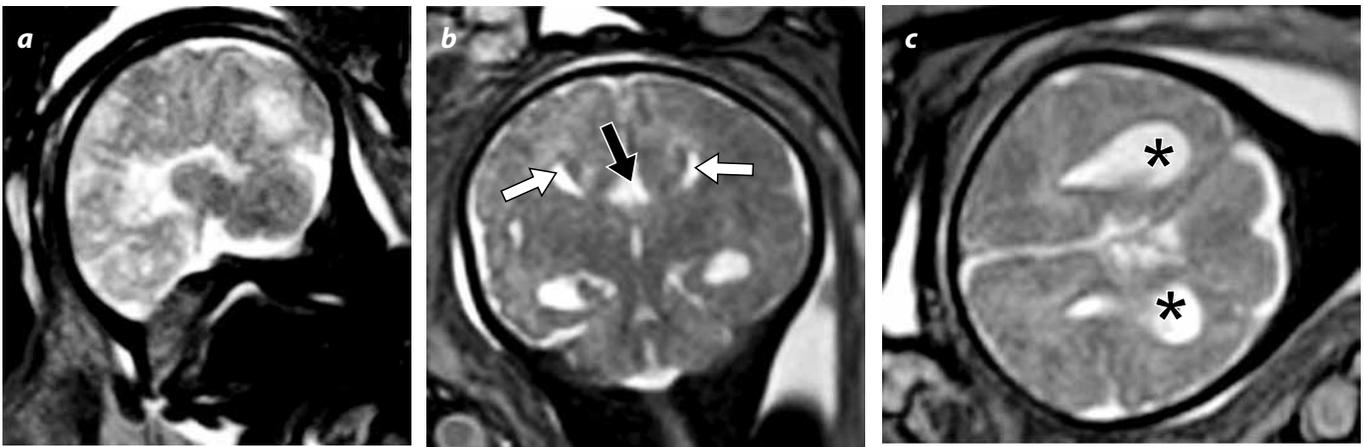


Figura 5. Agenesia de cuerpo calloso. Feto de 35 semanas. Imágenes mediosagital, coronal y axial con información en T2. Muestran ausencia de cuerpo calloso (flecha negra), astas frontales de los ventrículos laterales con orientación vertical y paralelas entre sí (flechas blancas), disposición radial de las circunvoluciones, colpocefalia (*) y fosa posterior normal.

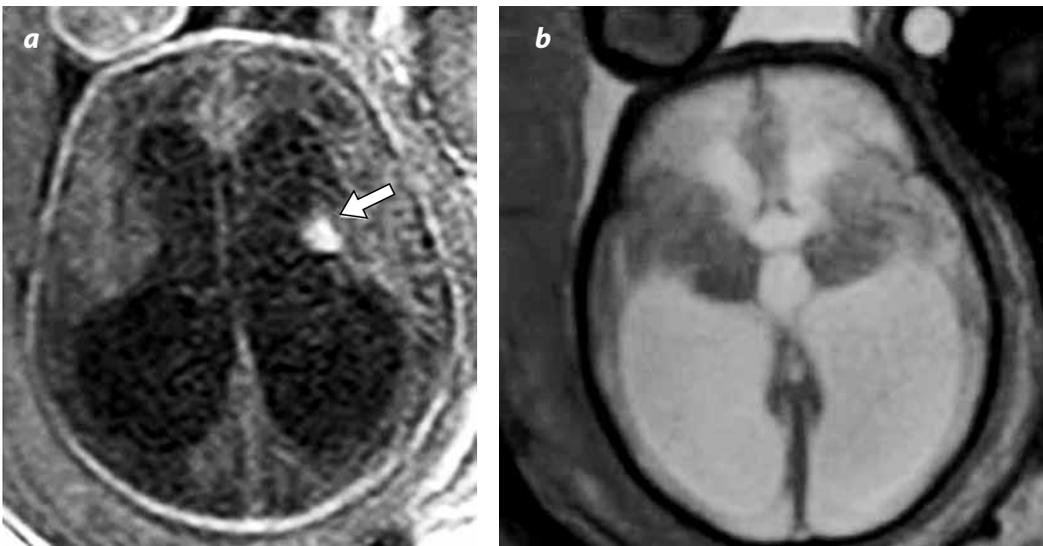


Figura 6. Hemorragia de la matriz germinal y encefalomalacia. Imagen axial con información en T1 y coronal STIR. Foco de alta intensidad en T1, en la región periventricular izquierda (flecha); asociado con una importante reducción del espesor parenquimatoso cerebral e hidrocefalia severa.

Utilidad clínica

- Alteraciones del desarrollo cortical: dentro de estas se incluyen agiria, lisencefalia, polimicrogria, heterotopia de sustancia gris, esquizencefalia, etc. La lisencefalia aparece como un cerebro liso, carente de los surcos esperados para la EG. La polimicrogria se caracteriza por múltiples repliegues anormales en la corteza cerebral, y su asociación con ventriculomegalia hace sospechar la posibilidad de un componente genético, alteración metabólica o infección congénita (52). En la esquizencefalia se observan hendiduras transcerebrales, desde los ventrículos hacia la corteza cerebral, la cual suele ser displásica (53) (figura 4).
- Anomalías de cuerpo calloso: la RM fetal ha mostrado una mayor detección de alteraciones del cuerpo calloso y de anomalías asociadas, al ser comparada con la ecografía (53,54). Estas comprenden agenesia, hipogenesia, disgenesia e hipoplasia (52). La tasa de identificación de hallazgos adicionales en caso de agenesia de cuerpo calloso por RM fetal es hasta del 93%, lo que tiene implicaciones tanto para la gestación actual como para futuras gestaciones (55-57) (figura 5).
- Lesiones encefálicas destructivas: este grupo engloba lesiones isquémicas y hemorrágicas, necrosis laminar, leucomalacia periventricular, porencefalia, encefalomalacia quística, hemiatrofia, hidranencefalia, etc. (4,35).
- Las lesiones al SNC fetal antes de las semanas 20 de EG producen necrosis sin gliosis, al aparecer una cavidad porencefálica con intensidad de señal similar al LCR. La proliferación astrocítica empieza a darse después de la semana 26 de EG, la cual se manifiesta como una cavitación septada de paredes irregulares. Antes de las semanas 34 de EG, la sustancia blanca periventricular es más susceptible a lesiones isquémicas. En periodos ulteriores, la sustancia blanca subcortical y el manto cortical son más sensibles a la anoxia (58). Las lesiones isquémicas focales o difusas se aprecian como de alta intensidad con información en T2.
- La hemorragia se detecta como áreas de baja intensidad en secuencias con información en T2 y de alta intensidad con información en T1; sin embargo, la señal varía dependiendo del estadio del sangrado. Esta se caracteriza mejor en secuencias con información en T2* GRE (4,18,52) (figura 6). Se han descrito en la literatura (54,58) lesiones de alta intensidad en secuencias con información en T1 en relación con necrosis laminar, cuya intensidad de señal puede ser producto de la degradación de proteínas. En algunas formas de leucomalacia periventricular se visualizan imágenes de alta intensidad con información en T1 y baja intensidad en secuencias con información en T2, atribuibles a depósitos de microcalcificaciones, similares a las vistas en el neonato.
- Quistes aracnoideos y neuroepiteliales: los quistes aracnoideos son colecciones extraaxiales de líquido cefalorraquídeo (LCR), que se forman dentro de las capas de la aracnoides. En RM, son isointensos al LCR. Los de localización interhemisférica se asocian con disgenesia de cuerpo calloso. El quiste neuroepitelial más frecuentemente observado en el feto y el neonato es el quiste de plexo coroideo (35) (figura 7).
- Alteraciones quísticas de fosa posterior y malformación de Chiari: estas alteraciones se dan entre la sexta y octava semanas de gestación. La RM ayuda a evaluar la posición del tentorio y la morfología del vermis (53), a confirmar la presencia de lesiones quísticas y a realizar un adecuado diagnóstico diferencial entre Dandy-Walker, megacisterna magna y quistes aracnoideos (figuras 8 y 9).

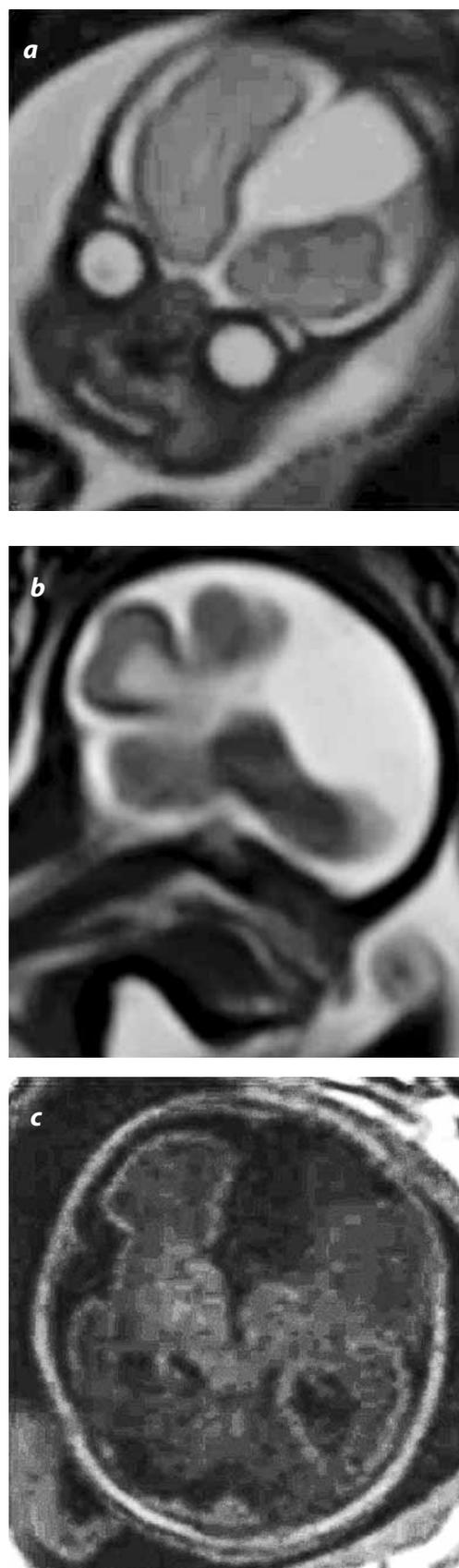


Figura 7. Quiste aracnoideo. Feto de 26 semanas. Imágenes coronal (STIR) y sagital (BFFE) con información en T2, y axial con información en T1. Existe una cavidad extraaxial interhemisférica, con intensidad de señal similar al LCR. Esta deforma el lóbulo frontal izquierdo.

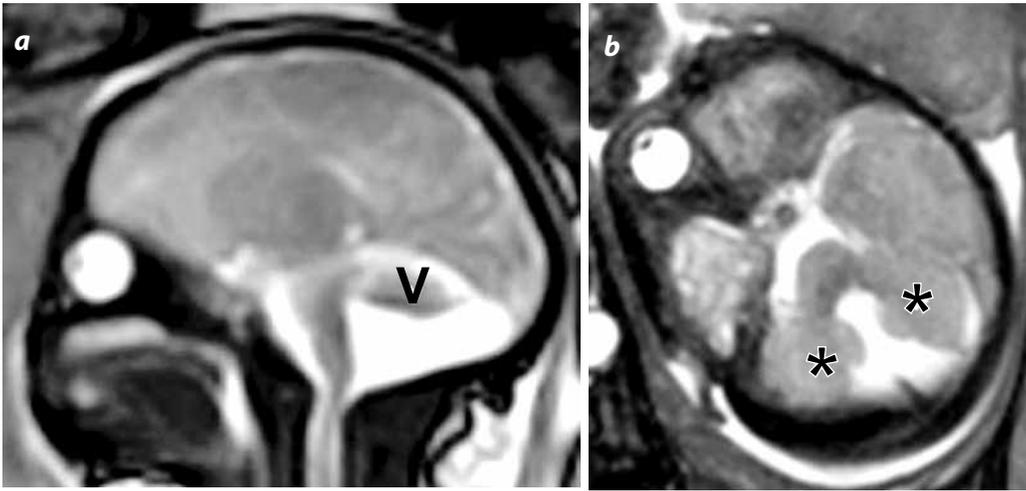


Figura 8. Variante Dandy-Walker. Feto de 37 semanas. Imágenes sagital (BFFE) y axial (BTFE SENSE) con información en T2. Se observa dilatación del cuarto ventrículo que rellena la fosa posterior y se extiende a la cisterna magna, con hipoplasia del vermis (v) y hemisferios cerebelosos pequeños (*).

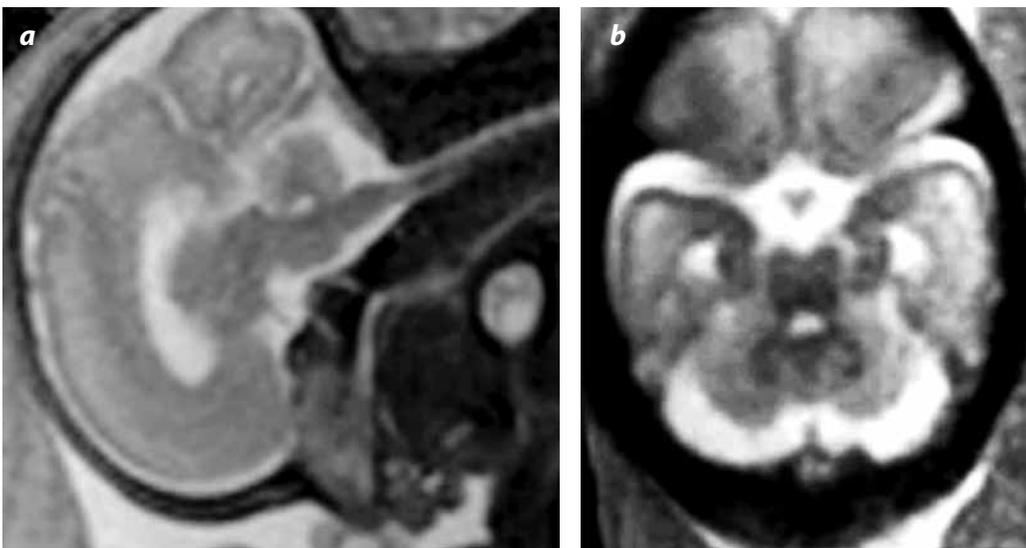


Figura 9. Megacisterna magna. Feto de 30 semanas. Imágenes sagital y axial (BTFE) con información en T2 que muestran una cisterna magna amplia, con fosa posterior y vermis de morfología normal.

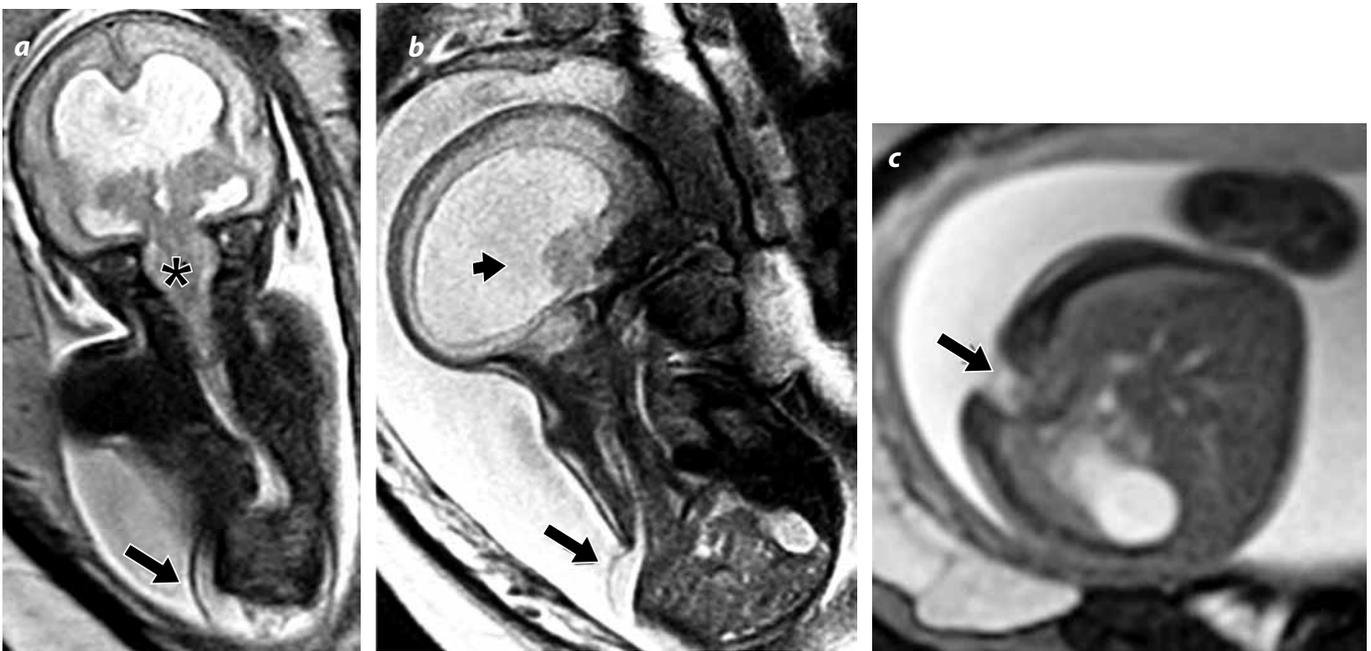


Figura 10. Malformación de Chiari II. Feto de 28 semanas. Imágenes coronales (SSh), sagital (SSh) y axial (BTFE) con información en T2. Existe herniación de tallo cerebral y cerebelo a través del agujero magno (*), con hidrocefalia (cabeza de flecha), mielomeningocele toracolumbar (flecha) y escoliosis.

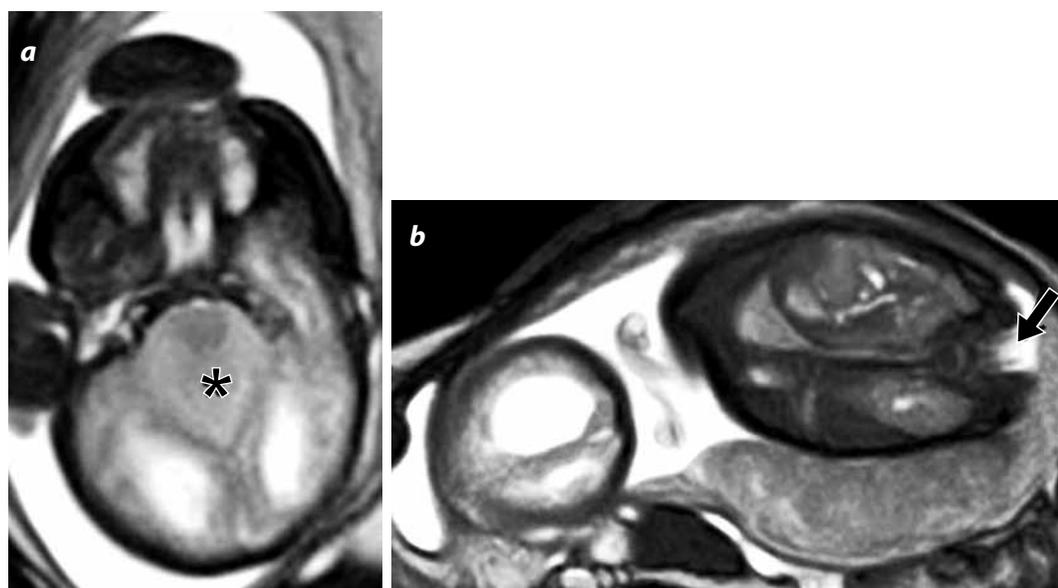


Figura 11. Malformación de Chiari II. Feto de 34 semanas. Imágenes axial y coronal con información en T2. Muestran herniación de tallo cerebral y cerebelo por agujero magno (*), y mielomeningocele lumbar bajo (flecha).

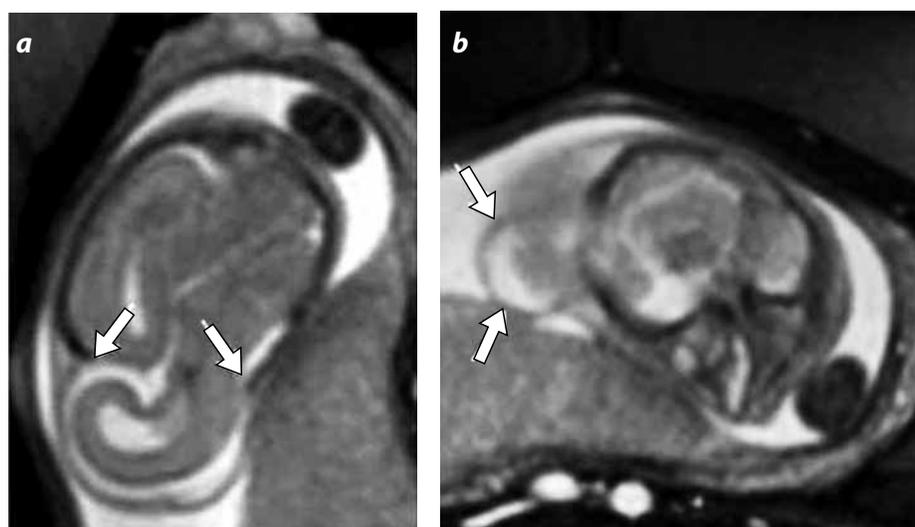


Figura 12. Encefalocele. Imágenes axiales con información en T2. Gran defecto craneal en región occipital (flecha punteada), con protrusión de tejido cerebral y meninges.

La malformación de Chiari II se incluye dentro de las anomalías de la inducción dorsal. Estas ocurren entre la cuarta y quinta semanas de EG, y son producto del fracaso en la fusión del tubo neural, cráneo y columna vertebral. Dentro de estas también se incluyen la anencefalia, el encéfalo/mielomeningocele, los desórdenes del desarrollo caudal, los disrafismos anteriores, entre otros (1). En el caso de fetos con malformación de Chiari II, la RM fetal se utiliza para caracterizar la gravedad de la herniación del rombencéfalo hacia el espacio subaracnoideo cervical, del mielomeningocele, y la morfología del vermis (59).

La literatura muestra cierta incongruencia en cuanto al valor de la RM fetal en el aporte de información adicional en casos de disrafismo espinal (60). Sin embargo, es útil en la evaluación de la anatomía de la columna vertebral cuando el feto tiene el dorso posterior, y en la búsqueda de anomalías cerebrales asociadas (61,62) (figuras 10-12).

Conclusiones

La RM es una modalidad diagnóstica realizada como técnica adicional cuando hay sospecha de alteraciones fetales por ecografía

prenatal. La RM se emplea fundamentalmente para confirmar y caracterizar alteraciones del SNC fetal. Dentro de sus ventajas se encuentra la identificación de anomalías adicionales ocultas por ecografía, hallazgos determinantes en el tratamiento quirúrgico y el pronóstico del feto.

Referencias

- Herman-Sucharska I, Bekiesinska-Figatowska M, Urbanik A. Fetal central nervous system malformations on MR images. *Brain Develop.* 2009;31:185-99.
- Barkovich AJ, Raybaud C. *Pediatric neuroimaging*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
- Glenn OA. Fetal central nervous system MR imaging. *Neuroimaging Clin N Am.* 2006;16:1-17.
- Dietrich RB, Cohen I. Fetal MR imaging. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2007;14:503-22.
- Simon EM. MRI of the fetal spine. *Pediatr Radiol.* 2004;34:712-9.
- Coakley FV. Role of magnetic resonance imaging in fetal surgery. *Top Magn Reson Imaging.* 2001;12:39-5.
- Shellock FG, Crues JV. MR procedures: biologic effects, safety, and patient care. *Radiology.* 2004;232:635-52.
- De Wilde JP, Rivers AW, Price DL. A review of the current use of magnetic resonance imaging in pregnancy and safety implications for the fetus. *Prog Biophys Mol Biol.* 2005;87:335-53.

9. Kok RD, de Vries MM, Heerschap A, et al. Absence of harmful effects of magnetic resonance exposure at 1.5 T in utero during the third trimester of pregnancy: a follow-up study. *Magn Reson Imaging*. 2004;22:851-4.
10. Glover P, Hykin J, Gowland P, et al. An assessment of the intrauterine sound intensity level during obstetric echo-planar magnetic resonance imaging. *Br J Radiol*. 1995;68:1090-4.
11. Baker P, Johnson I, Harvey P, et al. A three-year follow-up of children imaged in utero with echoplanar magnetic resonance. *Am J Obstet Gynecol*. 1994;170:32-3.
12. Kanal E, Gillen J, Evans JA, et al. Survey of reproductive health among female MR workers. *Radiology*. 1993;187:395-9.
13. National Radiological Protection Board. Principles for the protection of patients and volunteers during clinical magnetic resonance diagnostic procedures: documents of the NRPB. London: HM Stationery Office; 1991.
14. Kanal E, Barkovich AJ, Bell C, et al. ACR guidance document for safe MR practices. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;188:1447-74.
15. Runge VM. Safety of approved MR contrast media for intravenous injection. *J Magn Reson Imaging*. 2000;12:205-13.
16. Shellock F, Kanal E. Policies, guidelines, and recommendations for MR imaging safety and patient management. SMRI Safety Committee. *J Magn Reson Imag*. 199;1:97-1.
17. Glenn O, Barkovich A. Magnetic resonance imaging of the fetal brain and spine: an increasingly important tool in prenatal diagnosis. Part 2. *Am J Neuroradiol*. 2006;27:1807-14.
18. Dighe M. Fetal MR imaging. *Ultrasound Clin*. 2011;6:69-85.
19. Chen CP, Liu YP, Huang JK, et al. Contribution of ultrafast magnetic resonance imaging in prenatal diagnosis of sonographically undetected cerebral tuberous sclerosis associated with cardiac rhabdomyomas. *Prenat Diagn*. 2005;25:523-4.
20. Kline BM, Calvo MA, O'hara SM, et al. Twin-twin transfusion syndrome: cerebral ischemia is not the only fetal MR imaging finding. *Pediatr Radiol*. 2007;37:47-56.
21. Borecky N, Gudinchet F, Laurini R, et al. Imaging of cervico-thoracic lymphangiomas in children. *Pediatr Radiol*, 1995;25:127-30.
22. Donedà C, Parazzini C, Righini A, et al. Early cerebral lesions in cytomegalovirus infection: prenatal MR imaging. *Radiology*. 2010;255:613-21.
23. Benoist G, Salomon LJ, Mohlo M, et al. Cytomegalovirus-related fetal brain lesions: comparison between targeted ultrasound examination and magnetic resonance imaging. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2008;32:900-5.
24. Hollier LM, Grissom H. Human herpes viruses in pregnancy: cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, and varicella zoster virus. *Clin Perinatol*. 2005;32:671-96.
25. Isaacs H Jr. Perinatal brain tumors: a review of 250 cases. *Pediatr Neurol*. 2002;27:333-42.
26. Woodward PJ, Sohaey R, Kennedy A, et al. From the archives of the AFIP: a comprehensive review of fetal tumors with pathologic correlation. *Radiographics*. 2005;25:215-42.
27. Triulzi F, Manganaro L, Volpe P. Fetal magnetic resonance imaging: indications, study protocols and Safety. *Radiol Med*. 2011;116:337-50.
28. Kubik-Huch RA, Huisman TA, Wissner J, et al. Ultrafast MR imaging of the fetus. *Am J Roentgenol*. 2000;174:1599-606.
29. Kline-Fath BM, Calvo-García MA, O'Hara SM, et al. Water imaging (hydrography) in the fetus: the value of a heavily T2-weighted sequence. *Pediatr Radiol*. 2007;37:133-40.
30. Righini A, Bianchini E, Parazzini C, et al. Apparent diffusion coefficient determination in normal fetal brain: a prenatal MR imaging study. *Am J Neuroradiol*. 2003;24:799-804.
31. McKenzie CA, Levine D, Morrin M, et al. ASSET enhanced SSFSE imaging of the fetus. *Proc. Int. Soc. Mag. Reson. Med*. 2004;11:15-20.
32. Prayer D, Brugger P, Mittermayer C, et al. Diffusion-weighted imaging in intrauterine fetal brain development. Washington, DC: American Society of Neuroradiology; 2003.
33. Chung HW, Chen CY, Zimmerman RA, et al. T2-Weighted fast MR imaging with true FISP versus HASTE: comparative efficacy in the evaluation of normal fetal brain maturation. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;175:1375-80.
34. Glenn OA, Barkovich AJ. Magnetic resonance imaging of the fetal brain and spine: an increasingly important tool in prenatal diagnosis, Part 1. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006;27:1604-11.
35. Levine D. Atlas of fetal MRI. Boca Ratón, FL: Edition Taylor Francis Group; 2005.
36. Ghai S, Fong K, Toi A, et al. Prenatal US and MR imaging findings of lissencephaly: review of fetal cerebral sulcal development. *RadioGraphics*. 2006;26:389-405.
37. Girard N, Raybaud CH, Poncet M. In vivo MR study of brain maturation in normal fetuses. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1995;16:407-13.
38. Viola A, Confort-Gouny S, Schneider JF. Is brain maturation comparable in fetuses and premature neonates at term equivalent age? *Am J Neuroradiol*. 2011;32:1451-8.
39. Kline-Fath BM, Calvo-García MA. Prenatal imaging of congenital malformations of the brain. *Semin Ultrasound CT MRI*. 2011;32:167-88.
40. Kier EL, Truwit CL. The normal and abnormal genu of the corpus callosum: an evolutionary, embryologic, anatomic, and MR analysis. *Am J Neuroradiol*. 1996;17:1631-41.
41. Kier EL, Truwit CL. The lamina rostralis: modification of concepts concerning the anatomy, embryology, and MR appearance of the rostrum of the corpus callosum. *Am J Neuroradiol*. 1997;18:715-22.
42. Adamsbaum C, Moutard M, Andre C, et al. MRI of the fetal posterior fossa. *Pediatr Radiol*. 2005;34:124-40.
43. Robinson AJ, Blaser S, Toi A, et al. The fetal cerebellar vermis assessment for abnormal development by ultrasonography and magnetic resonance imaging. *Ultrasound Q*. 2007;23:211-23.
44. Triulzi F, Parazzini C, Righini A. Magnetic resonance imaging of fetal cerebellar development. *Cerebellum*. 2006;5:199-205.
45. Chen S, Simon E, Haselgrove J, et al. Fetal posterior fossa volume: assessment with MR imaging. *Radiology*. 2006;238:997-1003.
46. Gareil C. MRI of the fetal brain. 1th ed. Berlin: Springer; 2004.
47. Cardoza JD, Goldstein RB, Filly RA. Exclusion of fetal ventriculomegaly with a single measurement: the width of the lateral ventricular atrium. *Radiology*. 1988;169:711-4.
48. Ouahba J, Luton D, Vuillard E, et al. Prenatal isolated mild ventriculomegaly: outcome in 167 cases. *BJOG*. 2006;113:1072-9.
49. Falip C, Blanc N, Maes E, et al. Postnatal clinical and imaging follow-up of infants with prenatal isolated mild ventriculomegaly: a series of 101 cases. *Pediatr Radiol*. 2007;37:981-9.
50. Girard N, Raybaud C. Ventriculomegaly and pericerebral CSF collection in the fetus: early stage of benign external hydrocephalus? *Childs Nerv Syst*. 2001;17:239-45.
51. Fogliarini C, Chamoire K, Chapon F, et al. Assessment of cortical maturation with prenatal MRI: Part I—normal cortical maturation. *Eur Radiol*. 2005;15:1671-85.
52. Glenn OA, Coakley FV. MRI of the fetal central nervous system and body. *Clin Perinatol*. 2009;36:273-300.
53. Raybaud C, Levrier O, Brunel H, et al. MR imaging of fetal brain malformations. *Childs Nerv Syst*. 2003;19:455-70.
54. Sonigo PC, Rypens FF, Carteret M, et al. MR imaging of fetal cerebral anomalies. *Pediatr Radiol*. 1998;28:212-22.
55. Tang PH, Bartha AI, Norton ME, et al. Agenesis of the corpus callosum: an MR imaging analysis of associated abnormalities in the fetus. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009;30:257-63.
56. Glenn O, Goldstein R, Li K, et al. Fetal MRI in the evaluation of fetuses referred for sonographically suspected abnormalities of the corpus callosum. *J Ultrasound Med*. 2005;24:791-804.
57. d'Ercole C, Girard N, Cravello L, et al. Prenatal diagnosis of fetal corpus callosum agenesis by ultrasonography and magnetic resonance imaging. *Prenat Diagn*. 1998;18:247-53.
58. Gareil C, Delezoide AL, Elmaleh-Berges M. Contribution of fetal MR imaging in the evaluation of cerebral ischemic lesions. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004;25:1563-8.
59. Brisse H, Fallet C, Sebag G, et al. Supratentorial parenchyma in the developing fetal brain: in vitro MR study with histologic comparison. *Am J Neuroradiol*. 1997;18:1491-7.
60. Appasamy M, Roberts D, Pilling D, et al. Antenatal ultrasound and magnetic resonance imaging in localizing the level of lesion in spina bifida and correlation with postnatal outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2006;27:530-6.
61. Gilbert JN, Jones KL, Rorke LB, et al. Central nervous system anomalies associated with meningomyelocele, hydrocephalus and the Arnold-Chiari malformation: reappraisal of theories regarding the pathogenesis of posterior neural tube closure defects. *Neurosurgery*. 1986;18:559-64.
62. Wolpert SM, Anderson M, Scott RM, et al. Chiari II malformation: MR imaging evaluation. *AJR Am J Roentgenol*. 1987;149:1033-42.

Correspondencia

Saray María Serrano Montes
 Departamento de Resonancia Magnética, Cediul S. A.
 Calle 70B # 41-43
 Teléfono: 330 8900
 Barranquilla, Colombia
 Sarayser23@yahoo.es

Recibido para evaluación: 22 de febrero de 2013
 Aceptado para publicación: 17 de mayo de 2013