

Diagnóstico ecográfico pre y postnatal de lipoma intracraneal pericalloso

Prenatal and postnatal sonographic diagnosis of intracranial pericallosal lipoma

Dr. Néstor Ferrer¹

Dra. Alexandra Rivero²

Dr. Marvinia Romero³

Dra. Luisauri Noguera⁴

Dra. Yeyderli Robayo⁵

Dr. Jeiv Gómez⁶

Dr. Carlos Cabrera Lozada⁷

Cómo citar este artículo:

Ferrer N., Rivero A., Romero M., Noguera L., Robayo Y., Gomez J., Cabrera C. Diagnóstico ecográfico pre y postnatal de lipoma intracraneal pericalloso. Rev. Latin. Perinat. (2023) 26 (3) 227-236

Fecha de recepción: 20 abril 2023

Fecha de aceptación: 21 mayo 2023

RESUMEN

Los tumores congénitos del sistema nervioso central (SNC) representan 0,5 a 1 % de todos los tumores pediátricos. El lipoma intracraneal, representa menos del 0,1 % de las patologías del SNC fetal. El más frecuente de los lipomas intracraneales es el pericalloso (LP). Se produce a consecuencia de una diferenciación y reabsorción anormal de la meninge primitiva, esto es, el mesénquima indiferenciado que rodea el cerebro, entre la octava a décima semana del desarrollo embrionario. Se presenta reporte de un caso en la Maternidad "Concepción Palacios", Caracas, en gestante de 33 años, primigesta, con hallazgo ecográfico prenatal de tercer trimestre de ventriculomegalia bilateral simétrica no comunicante e imagen hiperrefringente en línea media sugestiva de LP tubulonodular. Se vigiló cada 3 semanas hasta resolución obstétrica por cesárea. Se realizó ultrasonido transfontanelar

postnatal evidenciando quiste ependimario y confirmando diagnóstico prenatal de LP tubulonodular.

PALABRAS CLAVE: Ultrasonido prenatal, postnatal, lipoma, intracraneal, pericalloso.

ABSTRACT

Congenital tumors on central nervous system (CNS), represent 0,5-1 % of pediatric tumors, and less than 0,1 % of CNS anomalies. The most common intracranial lipoma is pericallosal one (PL). It is produced by abnormal differentiation and reabsorption of primitive meninges, which it is the non differentiated mesenchyma that surrounds the developing fetal brain, between the 8th and 10th week of pregnancy. A clinical case diagnosed at Concepcion Palacios Maternity Hospital, Caracas, is reported. A 33 years old pregnant primiparous patient, with prenatal ultrasound findings of severe asymmetrical

Maternidad Concepción Palacios. Universidad Central de Venezuela.

1. Especialista en obstetricia y ginecología. Residente PMMF

2. Especialista en obstetricia y ginecología, perinatología. Directora PMMF

3. Especialista en obstetricia y ginecología, medicina materno fetal. Coordinadora docente PMMF

4. Especialista en obstetricia y ginecología y Medicina Materno Fetal. Docente asistencial PMMF

5. Especialista en obstetricia y ginecología. Residente PMMF

6. M.Sc.Bioética, especialista en obstetricia y ginecología, medicina materno fetal. Coordinador de investigación PMMF

7. Ph.D. Especialista en obstetricia y ginecología. Director Fundador Emérito PMMF

non communicating ventriculomegaly and a hyperrefrangent midline tumor mimicking a tubulonodular PL was assisted at Fetal Maternal Medicine Post Graduated Program. A three weeks interval follow-up until cesarean section delivery was performed. A postnatal transfontanelle sonographic evaluation confirmed prenatal findings. Sonographic ependymal cyst and positive asserting of tubulonodular PL prenatal diagnosis is also included.

KEYWORDS: Prenatal ultrasound, postnatal, lipoma, intracranial, pericallosal.

INTRODUCCIÓN

Se ha reportado que los tumores congénitos del sistema nervioso central (SNC), representan el 1,5 % de todos los tumores cerebrales pediátricos. El hecho que muchos tumores congénitos del SNC den como resultado muerte fetal anteparto, hace difícil una evaluación precisa de la verdadera incidencia (1, 2).

Las características clínicas de los tumores congénitos de SNC son completamente diferentes de las que se encuentran en niños mayores, en quienes predominan los signos de lateralización, como hiperreflexia, ataxia, parálisis de nervios craneales, hemiparesia y convulsiones. La ventriculomegalia/hidrocefalia y macrocefalia son los principales signos en el feto y en el neonato, aunque se ha descrito la presencia de hemorragia intracraneal, hematoma subdural, distorsión craneal y defectos óseos (2).

Los hallazgos clínicos de los tumores de SNC fetales y neonatales pueden ser clasificados en cuatro grupos principales de presentación. El primero, se caracteriza por tumores que son enormes y producen gran macrocefalia, que conduce a desproporción cefalopélvica, distocia, muerte intrauterina

y parto pretérmino, con complicaciones obstétricas severas. El segundo, se diagnostica por cráneo grande y fontanelas abultadas, secundario a hidrocefalia. El tercero, incluye todos los hallazgos neurológicos relacionados con el tipo y sitio de ocurrencia de la lesión y es típico de los tumores postnatales. El cuarto, se registra por hemorragia intracraneal súbita en 18 % de los neonatos que tienen tumores cerebrales (2).

Cerca de dos tercios de los tumores de SNC son supratentoriales y el resto es infratentorial. Los tumores congénitos del SNC pueden simular otras patologías como ventriculomegalia, hematoma subdural, quistes intracraneales, malformaciones vasculares (aneurisma de vena de Galeno) y abscesos intracraneales. Sin embargo, se debe recordar que la causa más frecuente de hidrocefalia congénita no es un tumor, sino obstrucción del espacio subaracnoideo o del acueducto, después de una infección o hemorragia. El diagnóstico diferencial debe incluir malformación de Arnold-Chiari (2).

La ultrasonografía es el principal método utilizado para establecer un diagnóstico fetal correcto, al observar una lesión sólida, quística o calcificada, la mayoría de las cuales se diagnostican con especificidad de 86%, cuando son mayores a 1 cm., mientras que la exactitud en la identificación del tipo histológico del tumor está en el 60 % (1-3). La mayoría de los tumores presentan imágenes similares, representadas por estructuras desorganizadas dentro del cerebro fetal, acompañadas por áreas de calcificación y quistes. El polihidramnios es un hallazgo común que se debe a inhibición de la deglución ocasionada por el tumor. De igual forma es frecuente el aumento del perímetro cefálico. Se debe tomar en cuenta que la hemorragia intracraneal

puede producir áreas ecogénicas que pueden simular calcificaciones intracraneales (2).

Entre los tumores fetales del SNC estan: teratoma, astrocitoma, glioblastoma, meduloblastoma, craneofaringioma, tumor neuroectodérmico primitivo, papiloma del plexo corioideo y el lipoma del cuerpo calloso (CC), también denominado, lipoma pericalloso (LP) (2).

REPORTE DE CASO

Primigesta de 33 años, sin antecedentes personales o familiares de relevancia, con embarazo simple de 32 semanas y 4 días por fecha de última menstruación. Ultrasonido previo de primer y segundo trimestre sin hallazgos patológicos. Fue referida de control prenatal por facultativo privado a la Unidad de Ecografía del Servicio de Medicina Materno Fetal de la Maternidad “Concepción Palacios”, Caracas, por hallazgo de ventriculomegalia severa bilateral en el tercer trimestre de embarazo. A la evaluación con transductor convex y endocavitario, se evidencia ventriculomegalia severa no comunicante bilateral (**Figura 1**), así como imagen hiperrefringente en línea media en estrecha relación con cavum del septum pellucidum de 8,1 mm por 7,8 mm, avascular al doppler color, sugestiva de lipoma intracraneal pericalloso tubulonodular (**Figura 2**).

No se encontraron anomalías adicionales. Cada 3 semanas se realizó seguimiento mediante ultrasonidos. No se encontraron cambios respecto a los hallazgos realizados en la semana 32. En la semana 38 se efectuó resolución obstétrica mediante cesárea segmentaria por distocia de dilatación. Se obtuvo neonato vivo, femenino a término, Apgar 9. Peso 3170 g. Talla 55 cm. Alta hospitalaria a las 72 horas, sin

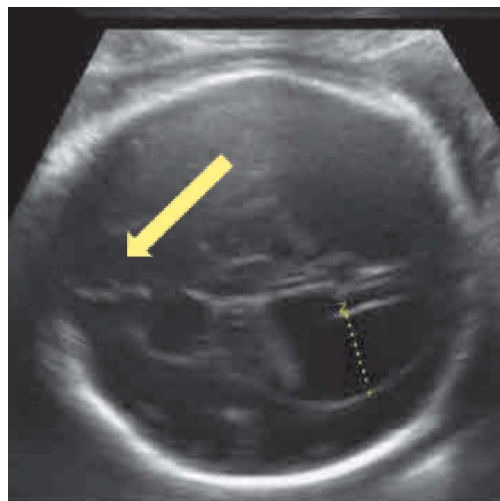


Figura 1. Ventriculomegalia severa no comunicante bilateral, atrio ventricular de 18 mm (línea punteada amarilla), con dilatación de astas frontales de ventrículos laterales (flecha).

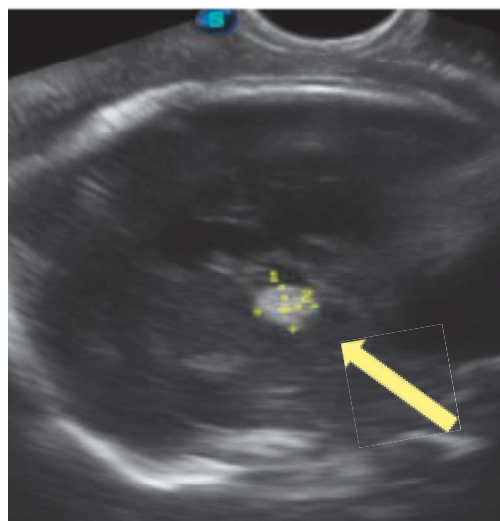


Figura 2. Imagen hiperrefringente en línea media en estrecha relación con cavum del septum pellucidum, sugestiva de lipoma intracraneal Pericalloso tubulonodular (flecha)

complicaciones. Previo a su egreso, se realizó ultrasonido transfontanelar a las 72 horas de nacimiento, con hallazgos de dilatación en los cortes coronales de las astas anteriores

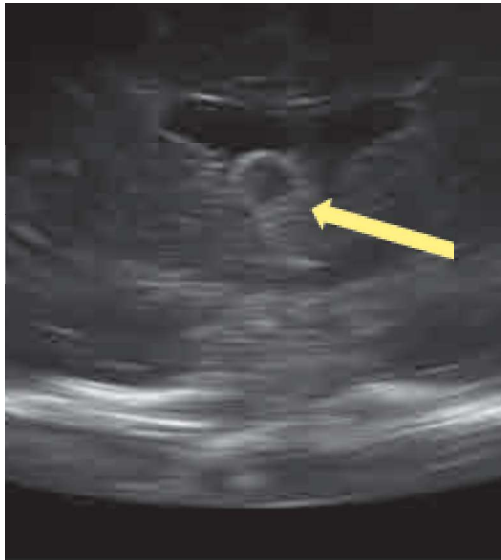


Figura 3. Ultrasonido postnatal transfontanelar. Dilatación de anecoica, redondeada, de bordes ecogénico, de 6,2 x 5,4 mm, sugestiva de quiste endimario (flecha).

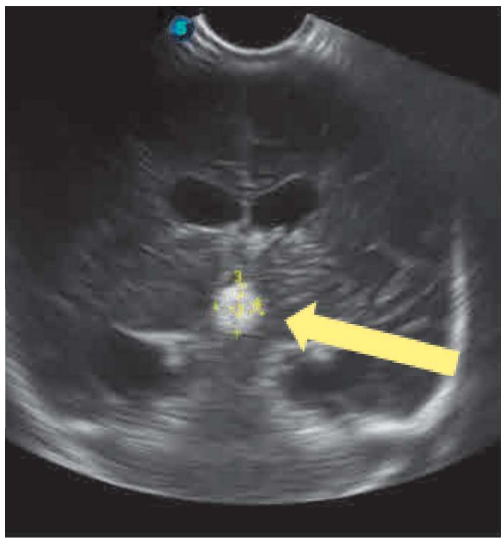


Figura 4. Ultrasonido postnatal transfontanelar. En línea media: imagen astas anteriores de ventrículos laterales, con imagen anecoica, redondeada 9.4 c 9 mm. sugestiva de lipoma pericalloso tubulonodular (flecha).

de los ventrículos laterales, con imagen anecoica, redondeada, de bordes ecogénicos, de 6,2 por 5,4 mm, avascular al Doppler color, sugestiva de quiste endimario (Figura 3), así como de imagen en línea media, ecogénica, redondeada de 9,4mm por 9 mm sugestiva de lipoma pericalloso tubulonodular (Figura 4).

Posterior al alta, se refirió a evaluación por consulta de neuropediatría y neurocirugía, pendiente la realización de resonancia magnética.

DISCUSIÓN

El lipoma intracraneal, representa menos del 0,1 % de las patologías del SNC fetal. En una revisión sistemática realizada en el 2019, se encontraron 49 casos reportados (2). La alteración se produce a consecuencia de una diferenciación y reabsorción anormal de la meninge primitiva, esto es, el mesénquima indiferenciado que rodea el cerebro, entre la octava a décima semana del desarrollo embrionario (1-4). Los primeros casos reportados sobre diagnóstico de LP in útero, los realizaron Mulligan et al. en 1989 (5) y Jeanty et al. en 1991 (6).

Por alguna razón desconocida, la meninge se diferencia en grasa, formando el lipoma intracraneal, que cuando se localiza en la cisura interhemisférica se conoce como lipoma del CC o pericalloso. Como la formación del CC comienza hacia la undécima semana en la porción de la rodilla, puede asociarse la presencia del lipoma con la agenesia parcial o completa del CC o la hipoplasia del mismo. Esta localización es la más frecuente en los lipomas intracraneales (50%). Otros lugares de localización de lipomas son la lámina cuadrigerminar y la cisterna supracerebelosa (20%), la cisterna supraselar interpeduncular (10%), la cisterna

del ángulo pontocerebeloso (10%) y la cisterna de Silvio (5-10%) (3).

Es frecuente la calcificación dentro de la cápsula fibrosa que rodea al lipoma. Los lipomas interhemisféricos casi siempre se asocian con hipoplasia o agenesia del CC y otras anomalías de la línea media (1-4). En la radiografía simple de cráneo los lipomas intracraneales interhemisféricos grandes, pueden mostrar una calcificación curvilínea y lucencias de densidad de grasa en la proximidad. En la ecografía, aparece como una estructura hiperecoica y la calcificación como una sombra anecoica. En la tomografía computarizada, el lipoma aparece como una zona de hipoatenuación con densidad de 40 a 100 UH (unidades Hounsfield). En la resonancia magnética, aparece como masa hiperintensa en las secuencias potenciadas en T1 y es menos intensa en T2 (3).

Posnatalmente, los LP pueden ser asintomáticos y se descubren de forma accidental, pero cuando se asocian a otras alteraciones, ellas son las que dan sintomatología, generando convulsiones, retraso mental, cefalea, cambios de conducta o vértigo (1-4).

Los lipomas intracraneales, principalmente los pericallosos, se diagnostican en el tercer trimestre de gestación (2, 7), como en el caso reportado en esta comunicación, el cual fue diagnosticado en la semana 32, como una imagen ecogénica en línea media. También se han reportado casos en el segundo trimestre a edad gestacional de 22 semanas (2, 10, 11). Dependiendo del tipo de lipoma, en un 40 a 65 % de los casos, el diagnóstico se puede realizar mediante cortes coronales y sagitales en procedimiento de neurosonografía extendida (2), como sucedió en nuestro caso, en el que inicialmente se pensó en

una ventriculomegalia severa bilateral no comunicante.

Debido a los avances recientes en neurosonografía, los LP se pueden diagnosticar durante la gestación, aún en lesiones pequeñas como la descrita en el presente caso que era menor a 1 cm. Se han reportado casos de LP en la infancia o la adultez, sin poder probar la presencia de los mismos prenatalmente (2, 12-15). Hay dos tipos morfológicos de LP distinguibles por ultrasonido. El LP tubulonodular es el más frecuente (2, 14-16), usualmente localizado en la parte anterior, cercano a la rodilla del CC, mide más de 2 cm, de forma redondeada u oval, dicha forma redondeada coincide con la forma del lipoma descrito en nuestro caso, pese a que era menor a 1 cm. El lipoma tubulonodular es el que se asocia más frecuentemente con anomalías frontofaciales y agenesia del CC (2, 12-14). La agenesia parcial o completa del CC se presenta hasta en 76,5 % de los casos, la hipoplasia del CC en 17,6 % (2). En nuestro caso, cabe destacar que ni en la neurosonografía prenatal ni postnatal se evidenciaron alteraciones del CC en el caso descrito previamente.

El LP curvilíneo, el menos frecuente y con menor asociación a anomalías frontofaciales y agenesia del CC, en mayor grado asociado a hipoplasia del CC que el lipoma tubulonodular (2, 16-18). La hipoplasia del CC se presenta hasta en 79,2 % y la agenesia parcial o completa del CC en 8,3 % (2). El LP curvilíneo es más fino que el tubulonodular, con grosor menor a 1 cm, elongado y usualmente localizado posteriormente, cerca del esplenio del CC. Los LP se han relacionado con ventriculomegalia, como en el caso descrito previamente, lipoma del plexo coroide, defectos de línea media, disgenesia frontonasal o disrafismo (2, 19, 20), no se ha

descrito asociación con quiste endodimario u otros tipos de quistes intracraneales extraaxiales (2-29) en la revisión de la literatura, incluyendo la revisión sistemática de LP de Joigneau-Prieto et al. (2), el cual se diagnosticó en el ultrasonido transfontanelar postnatal en el caso descrito previamente.

Los LP se han descrito asociados a los síndromes de Patau, Goldenhar y Pai (14-16). El síndrome de Goldenhar comprende anomalías faciales, orales y del oído, así como anomalías vertebrales y dermoide epibulbar. El síndrome de Pai comprende palatosquisis en línea media, pólipos cutáneos y lipomas intracraneales, con pronóstico neurológico favorable usualmente.

La resonancia magnética, que no se pudo realizar en el caso descrito previamente, aporta información valiosa sobre la extensión, tipo y características de la lesión, así como la presencia asociada de trastornos de migración neuronal y/o de operculización (2). Sin embargo, la hiperintensidad esperada en las secuencias T1 puede estar ausente en algunos casos en lipomas curvilíneos.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con teratomas, glioblastomas, craneofaringiomas y hemorragia intracraneal (1, 2, 21-26). Los teratomas se diferencian de los lipomas en que son masas sólidas irregulares, de crecimiento rápido, que distorsionan la anatomía cerebral y que pueden contener componente quístico y/o calcificado, que al ultrasonido se ven como masas heterogéneas hiper o hipoeoicas. Los glioblastomas son masas homogéneas hiperecogénicas que usualmente involucran el parénquima cerebral supratentorial. Los craneofaringiomas usualmente se presentan como grandes masas en la región supraselar, similares en características a los

teratomas. La hemorragia intracraneal puede simular las características ecográfica de tumores cerebrales, sin embargo, cambia de características ecográficas en los ultrasonidos de seguimiento.

El pronóstico neurológico en relación a los LP usualmente va ligado a la presencia de alteraciones del CC (2, 17-22), la consejería parental es difícil debido a lo variado del resultado perinatal, especialmente sobre el neurodesarrollo. Se han relacionado con síndrome convulsivo en la infancia y edad adulta, retardo mental, cefalea y trastornos motores, sensitivos y neuropsicológicos. La mayoría de los datos son en casos cuyo diagnóstico no se realizó prenatalmente, sino en la infancia o la edad adulta, por lo que se desconoce si la aparición en vida prenatal o postnatal del LP afecta el pronóstico neurológico, e inclusive si la asociación de la presencia de LP con pronóstico neurológico adverso es incidental (2, 22-27), por lo que se impone la consejería y el seguimiento hasta la infancia tardía. Los LP curvilíneos tienen en general mejor pronóstico que los LP tubulonodulares, por la menor frecuencia de anomalías asociadas.

Las imágenes con tensor de difusión en la resonancia magnética y la tractografía, utilizadas a partir de las 20 semanas de embarazo, pueden aportar información en la organización axonal relacionada con las alteraciones del CC en casos de LP. Las alteraciones del CC, son una de las patologías más frecuentemente relacionadas con fallas en el desarrollo de la sustancia blanca, también conocido como la guía axonal (2, 22-27).

La guía axonal, se basa primariamente en procesos que dependen de múltiples genes, moléculas de guía axonal, factores de

crecimiento, moléculas de adhesión celular y neurotransmisores. La falla de la guía axonal se debe dar por la falta o alteraciones en estas áreas, pero la presencia de un factor mecánico tal como un quiste interhemisférico o LP puede actuar como barrera impidiendo la decusación de estos tractos. En pacientes con alteraciones del CC, la presencia de interconectividad heterotópica y los haces accesorios de Sigmoid y Probst, habla de compensación funcional que explica la gran variabilidad en el resultado perinatal sobre el neurodesarrollo (2, 22-27).

El tratamiento de los LP, generalmente es conservador debido a ser lesiones benignas, pueden existir complicaciones porque el lipoma engloba estructuras vitales como vasos sanguíneos y nervios craneales por su localización. Por otra parte, su escisión no resolvería los síntomas neurológicos asociados, debido a estar relacionados con lesiones subyacentes mucho más extensas como las alteraciones del CC y las fallas en el desarrollo de la sustancia blanca (1-3).

Los quistes endimarios, que pueden tener cualquier localización, son bastante infrecuentes (aproximadamente 1% de los quistes intracraneales), como el que se diagnosticó en la ultrasonografía transfontanelar postnatal en el caso descrito, también conocidos como quistes gliopendimarios. Tienen un revestimiento originado de tejido neuroectodérmico desplazado, que se asemeja bastante al área que forma la tela coroidea, que los diferencia histológicamente de los quistes aracnoideos, si bien la diferenciación sonográfica de los quistes aracnoideos es complicada, los quistes aracnoideos no se comunican con el espacio ventricular, mientras que en el caso descrito previamente, se describió la imagen quística en relación al asta anterior izquierda,

también se han descrito frecuentemente los quistes endimarios en presencia de ventriculomegalia, como en el caso que se describió previamente, o en sospecha de alteraciones del CC. Tanto los quistes endimarios como los aracnoideos pueden crecer y alcanzar formas significativas (28, 29).

CONCLUSIONES

Los LP son tumores benignos, cuyo pronóstico posnatal sobre el neurodesarrollo varía grandemente en función de las anomalías asociadas, por ejemplo, la agenesia parcial o completa del CC, más frecuente en LP tubulonodular, o la hipoplasia de CC, más frecuente en el LP curvilíneo. Es de gran importancia clasificar el tipo de LP y evaluar las estructuras intracraneales y extracraneales con ultrasonido y resonancia magnética. Los LP curvilíneos son los de mejor pronóstico neurológico perinatal.

Los avances en neurosonografía y la sistematización en los cortes sagitales y coronales permiten información valiosa sobre la extensión, tipo y características de la lesión, así como la presencia asociada de trastornos de migración neuronal.

La consejería parental debería basarse en la clasificación y las anomalías asociadas, por lo que el pronóstico sobre el neurodesarrollo varía grandemente. Los miembros del equipo de salud perinatal deben ser cautos, especialmente en el caso de los LP tubulonodulares.

El tratamiento de los LP, generalmente es conservador debido a ser lesiones benignas. Pueden existir complicaciones porque por su localización, el lipoma engloba estructuras vitales, como vasos sanguíneos y nervios craneales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Meizner I. Tumores cerebrales. En: Timor-Tritsch I, Monteagudo A, Pilu G, Malinger G, editores. *Ultrasonografía del cerebro prenatal*. Tercera edición. Caracas: Editorial AMOLCA; 2014. p. 393-406.
2. Joigneau-Prieto L, Ruiz Y, Pérez R, De León J. Prenatal diagnosis of pericallosal lipoma: Systematic review. *Eur J Paediatr Neurol*. 2019; 23(6): 764-82. doi: 10.1016/j.ejpn.2019.09.009.
3. Pérez-Candela V, López-Morales L, Romero-Díaz B. Lipoma del cuerpo calloso. Logroño, España: DIALNET [Internet]; 2012 [consultado 05 de junio de 2023]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3987805.pdf>.
4. Mercado-Elizondo R, Cornelio-Rodríguez G, Ramírez-Arias JL, Takenada-Mezquida RH. Lipoma pericalloso tubulonodular con disgenesia del cuerpo calloso. *Acta méd. Grupo Ángeles*. 2022; 20(2): 178-80. doi: 10.35366/104281.
5. Mulligan G, Meier P. Lipoma and agenesis of the corpus callosum with associated choroid plexus lipomas. In utero diagnosis. *J Ultrasound Med*. 1989; 8(10): 583-8. doi: 10.7863/jum.1989.8.10.583.
6. Jeanty P, Zaleski W, Fleischer AC. Prenatal sonographic diagnosis of lipoma of the corpus callosum in a fetus with Goldenhar syndrome. *Am J Perinatol*. 1991; 8(2): 89-90. doi: 10.1055/s-2007-999350.
7. Demaerel P, Van de Gaer P, Wilms G, Baert AL. Interhemispheric lipoma with variable callosal dysgenesis: relationship between embryology, morphology, and symptomatology. *Eur Radiol*. 1996; 6(6): 904e9. doi: 10.1007/BF00240701.
8. Chougar L, Blondiaux E, Moutard ML, Gelot A, Jouannic JM, Ducou-Le Pointe H, et al. Variability of T1-weighted signal intensity of pericallosal lipomas in the fetus. *Pediatr Radiol*. 2018; 48(3): 383-91. doi: 10.1007/s00247-017-4028-1.
9. Shinar S, Lerman-Sagie T, Echevarria-Telleria M, Vinals F, Garcia R, Quiroga H, et al. Fetal pericallosal lipomas- clues to diagnosis in second trimester. *Eur J Paediatr Neurol*. 2018; 22(6): 929-34. doi: 10.1016/j.ejpn.2018.07.011.
10. Tart RP, Quisling RG. Curvilinear and tubulonodular varieties of lipoma of the corpus callosum: an MR and CT study. *J Comput Assist Tomogr*. 1991; 15(5): 805-10. doi: 10.1097/00004728-199109000-00015.
11. Alzoum MA, Alorainy IA, Al Husain M, Al Ruhaimi K. Multiple pericallosal lipomas in two siblings with frontonasal dysplasia. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002; 23(4): 730-1.
12. Guion-Almeida ML, Richieri-Costa A. Frontonasal dysgenesis, first branchial arch anomalies, and pericallosal lipoma: a new subtype of frontonasal dysgenesis. *Am J Med Genet A*. 2010; 152A(8): 2039-42. doi: 10.1002/ajmg.a.33485.
13. Wainwright H, Bowen R, Radcliffe M. Lipoma of the corpus

-
-
- callosum associated with dysraphic lesions and trisomy 13. *Am J Med Genet.* 1995; 57(1): 10-3. doi: 10.1002/ajmg.1320570104.
14. Pai GS, Levkoff AH, Leithiser RE. Median cleft of the upper lip associated with lipomas of the central nervous system and cutaneous polyps. *Am J Med Genet.* 1987; 26(4): 921-4. doi: 10.1002/ajmg.1320260421.
15. Cho JY, Lee YH. Fetal tumors: prenatal ultrasonographic findings and clinical characteristics. *Ultrasonography.* 2014; 33(4): 240-51. doi: 10.14366/usg.14019.
16. Milani HJ, Araujo Júnior E, Cavaleiro S, Oliveira PS, Hisaba WK, Barreto EQ, Barbosa MM, Nardozza LM, Moron AF. Fetal brain tumors: prenatal diagnosis by ultrasound and magnetic resonance imaging. *World J Radiol.* 2015; 7(1): 17-21. doi: 10.4329/wjr.v7.i1.17.
17. Sotiriadis A, Makrydimas G. Neurodevelopment after prenatal diagnosis of isolated agenesis of the corpus callosum: an integrative review. *Am J Obstet Gynecol.* 2012; 206(4): 337.e1-5. doi: 10.1016/j.ajog.2011.12.024.
18. Gastaut H, Regis H, Gastaut JL, Yermenos E, Low MD. Lipomas of the corpus callosum and epilepsy. *Neurology.* 1980; 30(2): 132-8. doi: 10.1212/wnl.30.2.132.
19. Davutoglu M, Yesil Y, Asan A, Dolu H, Karabiber H. Nonfebrile seizure associated with pericallosal lipoma. *Pediatr Neonatol.* 2008; 49(6): 245-7. doi: 10.1016/S1875-9572(09)60019-X.
20. Martinez-Lapiscina EH, Garcia MP, Alegria MB. Epileptic seizure and lipoma of corpus callosum: cause or incidental finding. *Neurologia (Barcelona, España).* 2010; 25(5): 331-2. doi: 10.1016/j.nrl.2010.04.004.
21. Kasprian G, Brugger PC, Weber M, Krssak M, Krampfl E, Herold C, et al. In utero tractography of fetal white matter development. *Neuroimage.* 2008; 43(2): 213-24. doi: 10.1016/j.neuroimage.2008.07.026.
22. Chedotal A, Richards LJ. Wiring the brain: the biology of neuronal guidance. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2010; 2(6): a001917. doi: 10.1101/cshperspect.a001917.
23. Gelot A, Lewin F, Moraine C, Pompidou A. Agenesis of the corpus callosum. Neuropathologic study and physiopathologic hypotheses. *Neurochirurgie.* 1998; 44(Suppl 1): 74-84. Français.
24. Raybaud C. The corpus callosum, the other great forebrain commissures, and the septum pellucidum: anatomy, development, and malformation. *Neuroradiology.* 2010 Jun;52(6):447-77. doi: 10.1007/s00234-010-0696-3.
25. Tovar-Moll F, Moll J, de Oliveira-Souza R, Bramati I, Andreiuolo PA, Lent R. Neuroplasticity in human callosal dysgenesis: a diffusion tensor imaging study. *Cereb Cortex.* 2007 Mar;17(3):531-41. doi: 10.1093/cercor/bhj178.
26. Kasprian G, Brugger PC, Schopf V, Mitter C, Weber M, € Hainfellner JA, Prayer D. Assessing prenatal white matter connectivity
-
-

in commissural agenesis. *Brain*. 2013; 136(Pt 1): 168-79. doi: 10.1093/brain/aws332.

27. Meoded A, Katipally R, Bosemani T, Huisman TA, Poretti A. Structural connectivity analysis reveals abnormal brain connections in agenesis of the corpus callosum in children. *Eur Radiol*. 2015; 25(5): 1471-8. doi: 10.1007/s00330-014-3541-y.

28. Bornstein E, Monteagudo A, Timor-Trisch I. Quistes intracraneales. En: Timor-Trisch I, Monteagudo A, Pilu G, Malinger G, editores. *Ultrasonografía del cerebro prenatal*. Tercera edición. Caracas: Editorial AMOLCA; 2014. p. 351-72.

29. Gómez-San Martín ME, Ortega-Quintanilla J, Ruiz-García L, Alvarez-De Eulate García T, Rodríguez-Velasco M, Montes-Plaza JM. Revisión de las lesiones quísticas cerebrales: una rápida aproximación por el radiólogo. Madrid, España: SERAM [Internet]; 2023 [consultado 06 de junio de 2023]. Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/download/1310/696/1387>

DIRECCIÓN DE LOS AUTORES.

Dr. Nestor Ferrer

nestorferrer00@gmail.com

Caracas. Venezuela