



ABORDAJE DIAGNÓSTICO DE LAS ALTERACIONES DEL CUERPO CALLOSO: ESTADO DEL ARTE

Diagnostic Approach to the Alterations of the Corpus Callosum: State of the Art

Laura Rodríguez Restrepo¹

Paul Anthony Camacho López²

Laura Alejandra Calderón Castillo³

Federico Guillermo Lubinus Badillo⁴



Palabras clave (DeCS)

Cuerpo calloso
Agenesia del cuerpo calloso
Diagnóstico prenatal
Resonancia magnética

Key words (MeSH)

Corpus callosum
Agenesis of corpus callosum
Prenatal diagnosis
Magnetic resonance

Resumen

Las alteraciones del cuerpo calloso tienen una prevalencia en general de 1 por 1.000 nacidos vivos, estas alteraciones se encuentran en un 2-3 % de los niños con discapacidad o alteraciones del neurodesarrollo. Dentro de estos trastornos se incluyen la agenesia, la disgenesia, la hipoplasia y la hiperplasia. Debido a que estas alteraciones se asocian en un gran porcentaje con diferentes anomalías cerebrales y síndromes es relevante realizar un adecuado abordaje diagnóstico prenatal. Existen varios signos clave en la ecografía prenatal que permiten determinar si existe alguna alteración en el cuerpo calloso. La resonancia magnética se indica en casos de sospecha de alguna alteración en la ecografía prenatal y permite evaluar de manera más específica si existe alguna anomalía cerebral adicional. Esto es importante para determinar el pronóstico neurológico y realizar intervenciones oportunas.

Summary

Alterations of the corpus callosum have a general prevalence of 1/1,000 live births, and are found in 2-3% of children with developmental disabilities. These disabilities include agenesia, dysgenesis, hypoplasia and hyperplasia. Because these alterations are associated in a large percentage to different brain anomalies and syndromes, it is relevant to perform an adequate prenatal diagnostic approach. There are several key signs in the prenatal ultrasound that determine if there is any alteration in the corpus callosum. Magnetic resonance is indicated in cases of suspected anomalies in the prenatal ultrasound, and it can also evaluate more specifically if an additional cerebral anomaly is present. This is important because it allows to determine the neurological prognosis and to perform promptly interventions.

Introducción

El cuerpo calloso (CC) es el principal haz de fibras de materia blanca que conecta las áreas neocorticales de los dos hemisferios (1). Las alteraciones del CC ocurren con regularidad en niños que se evalúan por retraso del neurodesarrollo. Hay una variedad de condiciones que interrumpen el desarrollo cerebral temprano, incluidos

los trastornos metabólicos y cromosómicos, así como la exposición intrauterina a teratógenos e infección (2). Las alteraciones en el CC se asocian frecuentemente con otras malformaciones nerviosas centrales o anomalías somáticas (3-5).

El defecto del CC puede ser completo o parcial, dependiendo de la etapa en la que se desarrolle. La

¹Residente de radiología UNAB. Clínica Foscal. Floridablanca, Colombia.

²Médico epidemiólogo. Clínica Foscal. Floridablanca, Colombia.

³Estudiante de medicina UNAB. Floridablanca, Colombia.

⁴Médico radiólogo. Clínica Foscal. Floridablanca, Colombia.

prevalencia de trastornos del cuerpo calloso en niños con discapacidad del desarrollo es de aproximadamente 2-3 % (6) y la prevalencia en general es de 1 por 1.000 nacidos vivos (7). La agenesia del cuerpo calloso tiene una prevalencia en general de 1 por 4.000 nacidos vivos y 230-600 por 10.000 en niños con alteraciones en el neurodesarrollo (8). La hipoplasia del CC se estima en 1,8 por 10.000 nacidos vivos (9). Estas alteraciones tienen una patogénesis compleja y existen causas genéticas, infecciosas, vasculares y tóxicas (10).

El espectro clínico es muy amplio, puede haber pacientes completamente asintomáticos o con dificultades intelectuales leves, como problemas en las funciones del lenguaje de orden superior y déficits sociales aparentes solo en pruebas psicométricas detalladas (11,12). Sin embargo, hay pacientes con déficits cognitivos graves, el retraso mental es el más común (13). Muchos pacientes con agenesia del cuerpo calloso tienen un diagnóstico de déficit de atención o trastorno del espectro autista (14,15). Hay diferentes signos y síntomas neurológicos, como parestias espásticas, hipotonía, síndromes piramidales, anomalías oculares y trastornos en la audición, algunos pacientes se manifiestan con epilepsias (16). Los síntomas son inespecíficos y la mayoría hacen parte de formas sindrómicas.

El propósito del artículo es revisar la embriología, anatomía, fisiopatología del cuerpo calloso, discutir las etiologías y clasificación de las patologías del cuerpo calloso y exponer cómo realizar un adecuado abordaje diagnóstico de estas alteraciones. Se describen los signos relevantes que sugieren que existe una alteración en el cuerpo calloso en la ecografía prenatal y la importancia de la resonancia magnética (RM) tanto prenatal como posnatal para tal fin.

1. Embriología y anatomía

El CC se desarrolla entre las semanas 11 y 15 de gestación (17), esto depende de diferentes mecanismos celulares y moleculares, que incluyen la formación de una gran población glial en la línea media y la expresión de moléculas específicas requeridas para guiar los axones del cuerpo calloso cuando cruzan la línea media. El mecanismo utilizado por los axones del cuerpo calloso, de las neuronas en el neocórtex, es crecer dentro de la vía formada por los axones pioneros derivados de las neuronas en la corteza del cíngulo (18) *cavum septi pellucidi*. Las arterias pericallosas, derecha e izquierda, se ven superiores al cuerpo calloso siguiendo su borde superior. Los segmentos del cuerpo calloso, de anterior a posterior, son el rostro, la rodilla, el cuerpo y el esplenio (19). El cuerpo se subdivide en el istmo y los segmentos anterior, medio y posterior (figura 1).

2. Fisiopatología

El cuerpo calloso comprende más de 190 millones de axones organizados topográficamente, cada uno formando conexiones homotópicas o heterotópicas, entre regiones distantes de la corteza cerebral. Estas conexiones participan en una serie de funciones cognitivas que incluyen el lenguaje, el razonamiento abstracto y la integración de la información sensorial compleja (20). Este tracto de fibras facilita la integración de la información motora y sensorial de los dos lados del cuerpo, así como la cognición superior asociada con la función ejecutiva, la interacción social y el lenguaje. La función del CC es distribuir información perceptiva, motora, cognitiva, aprendida y voluntaria entre los dos hemisferios del cerebro (21).

El tamaño y la composición de las fibras del cuerpo calloso están de acuerdo con la organización topográfica de la corteza. La parte anterior del CC contiene la mayor densidad de axones mielinizados que conectan la corteza prefrontal y las áreas sensoriales de orden superior. La densidad de las fibras disminuye desde la parte anterior hasta la mitad del CC, esta parte media contiene axones que se dirigen hacia los lóbulos parietal y temporal. El segmento anterior de la parte media tiene conexiones con áreas somatosensoriales, motoras primarias y secundarias. El segmento posterior de la parte media contiene axones gruesos que están involucrados en la transferencia de información de las áreas auditivas primarias y secundarias. La densidad de las fibras aumenta nuevamente en la parte posterior del cuerpo calloso, el esplenio y se conectan con áreas visuales en el lóbulo occipital. El área entre el cuerpo y el esplenio es delgada y se conoce como *istmo*, esta se conecta con fibras motoras, somatosensoriales y áreas auditivas primarias (22-28).

3. Clasificación de las patologías del cuerpo calloso

Los trastornos del desarrollo del cuerpo calloso incluyen la agenesia o ausencia completa (figura 2), disgenesia parcial o hipogenesia, la hipoplasia y la hiperplasia (29). En la disgenesia parcial, el cuerpo calloso es más corto en su longitud anteroposterior como resultado de segmentos faltantes, primordialmente, el esplenio (figura 3 a). En la hipoplasia, el cuerpo calloso es normal en su longitud anteroposterior y se forman todos sus segmentos; sin embargo, existe un adelgazamiento de este (figura 4 a). Es importante mencionar que en la mayoría de los casos en los que se presenta adelgazamiento la causa es la atrofia por hipoxia cerebral.

4. Etiología

Las alteraciones del cuerpo calloso pueden ser genéticas, infecciosas (TORCH y Zika), vasculares o tóxicas; los factores genéticos son los más comunes. La edad materna avanzada, mayor de 40 años, se asocia con alteraciones del CC en niños con trastornos cromosómicos. Se observan en el contexto de anomalías cromosómicas en un 17,3 %, malformaciones somáticas (musculoesqueléticas en un 33,5 %, cardíacas en un 27,6 %) y del sistema nervioso central (SNC) en un 49,5 % (9). Se identifican causas monogénicas en un 20 a 35 %, y se encuentran asociadas a síndromes en un 30 a 45 % de los casos. En la gran mayoría de síndromes genéticos se encuentra la agenesia del cuerpo calloso y los síntomas más frecuentemente asociados son microcefalia, espasmos infantiles, neuropatía progresiva, alteraciones visuales, auditivas y déficit intelectual (30).

Hay anomalías cerebrales en un 21 a 93 % de los casos de agenesia del cuerpo calloso (31), las más comúnmente asociadas son: alteraciones del sistema ventricular, como hidrocefalia, colpocefalia, trastornos del desarrollo cortical con circunvoluciones anormales, quistes y lipomas interhemisféricos y alteraciones de la fosa posterior, como malformación de Dandy Walker y quistes de la fosa posterior, malformaciones Chiari II y III, agenesia del vermis del cerebelo y romboencefalosinapsis (32,33). En el 65 % de los casos se encuentra anomalías craneofaciales, defectos cardíacos congénitos, alteraciones en las extremidades y restricción del crecimiento (34).

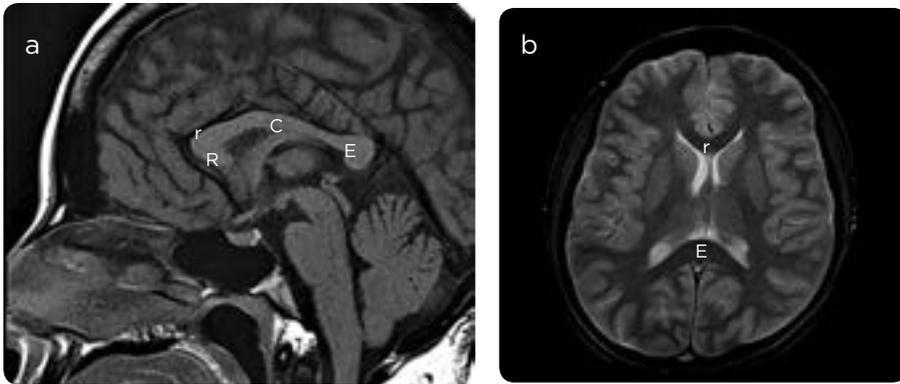


Figura 1. a) RM sagital con información T1. Cuerpo calloso normal. R: rostro, r: rodilla, C: cuerpo, E: esplenio. b) RM axial con información T2. r: rodilla, E: esplenio.

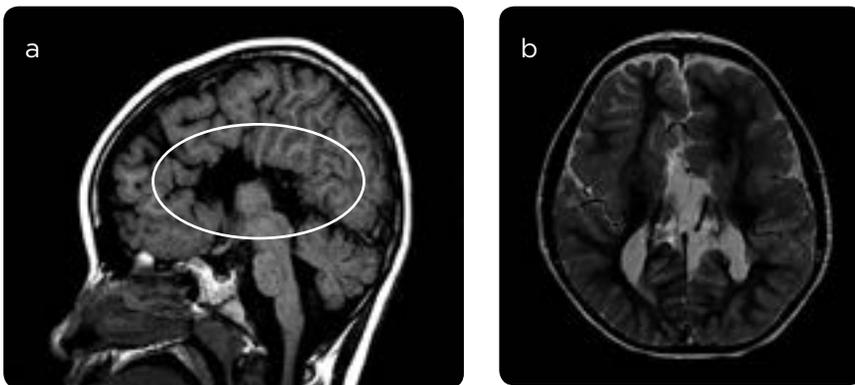


Figura 2. a) RM sagital, secuencia T1 FLAIR: se observa ausencia completa del cuerpo calloso. b) RM axial con información T2: ausencia completa del cuerpo calloso.

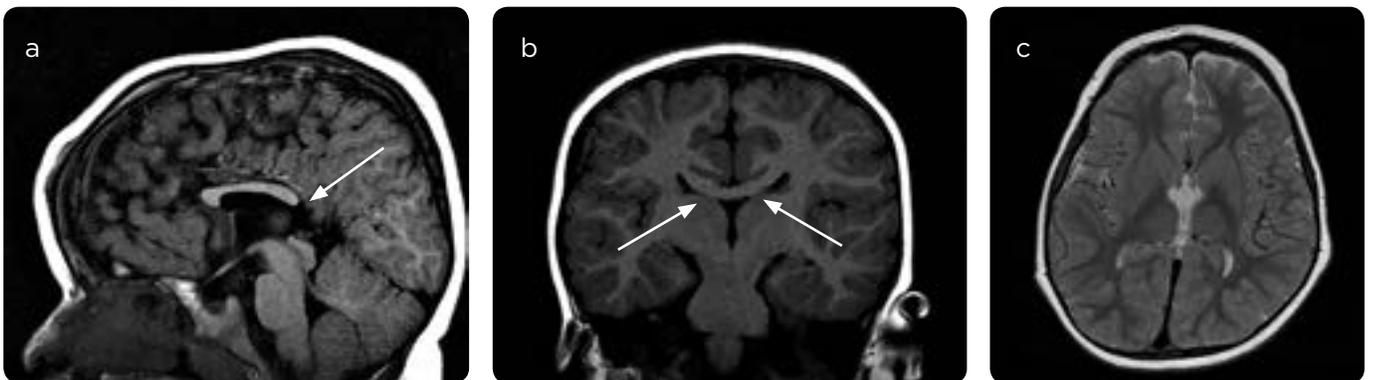


Figura 3. a) RM sagital secuencia T1 FLAIR: ausencia de esplenio (flecha). b) RM coronal secuencia T2 FLAIR: signo del "casco de vikingo" (flecha). c) RM axial secuencia T2: colpocefalia (flecha).

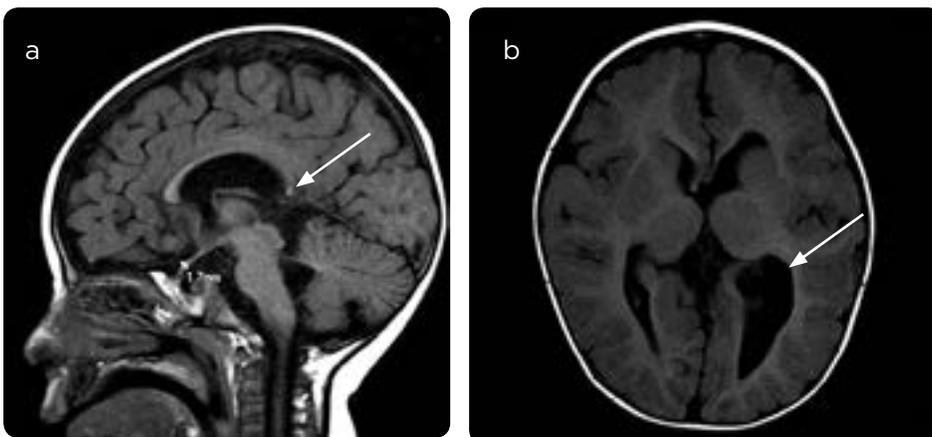


Figura 4. a) RM sagital secuencia T1 FLAIR: adelgazamiento del cuerpo calloso, remanente del esplenio (flecha). b) RM axial secuencia T2 FLAIR: colpocefalia (flecha).

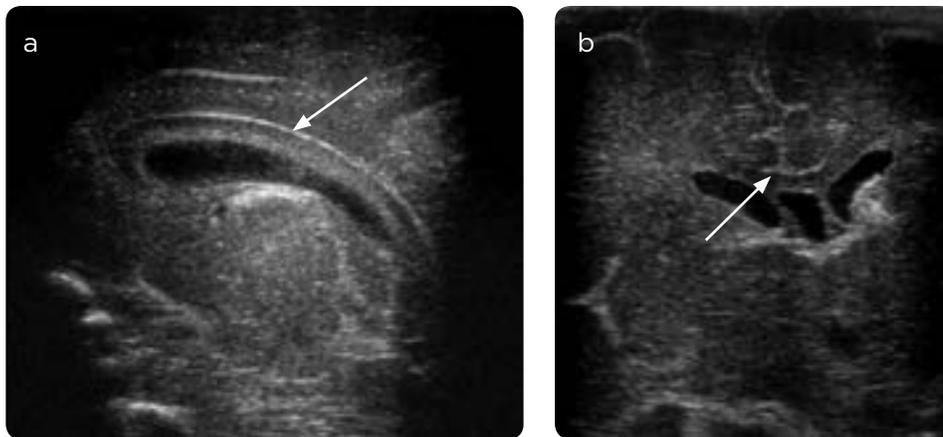


Figura 5. a) Ecografía transfontanelar, sagital, fontanela anterior: cuerpo calloso normal (flecha). b) Ecografía transfontanelar coronal fontanela anterior: cuerpo calloso normal (flecha).

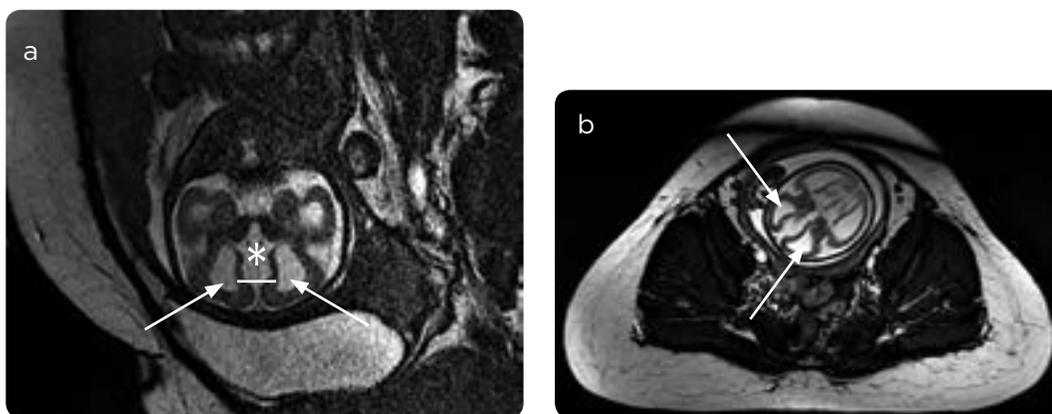


Figura 6. RM sagital de pelvis. Paciente en embarazo de 28 semanas de gestación. a) Adquisición sagital con información T2: ausencia de cuerpo calloso (*), ectasia de los ventrículos laterales (flechas), diástasis del espacio interhemisférico (—). b) RM axial de pelvis: colpocefalia (flechas).

5. Diagnóstico

El cuerpo calloso normal se puede ver ecográficamente en las semanas 18 y 20 de gestación en una sección media del cerebro. Su formación final se completa a las 20 semanas, aunque continúa creciendo durante la vida fetal y los primeros dos meses después del nacimiento (figura 5). Durante el cribado de rutina de anomalías fetales de las semanas 20 a la 22 de gestación, los dos signos más importantes de que el cuerpo calloso necesita una evaluación adicional para excluir una anomalía son: no visualización del *cavum septi pellucidum* y la ventriculomegalia (ventrículos laterales >10 mm) (35).

Las características ecográficas directas de la agenesia del cuerpo calloso en la sección mediana son la falta completa del mismo y del *cavum septi pellucidum*. Después de la semana 25, los hallazgos adicionales incluyen la ausencia del giro del cíngulo y la matriz radial de los surcos. En la sección axial se ven características indirectas, como los cuernos frontales estrechos y lateralmente desplazados, y los cuernos occipitales ligeramente dilatados (colpocefalia [figura 3 c, figura 4 b, figura 6 b]) (36). En la sección coronal, en la hoz del cerebro se puede ver una amplia fisura interhemisférica que se comunica con el tercer ventrículo, los ventrículos laterales están ampliamente separados y orientados verticalmente (signo del “casco de Vikingo” [figura 3 b]). Los tálamos están ampliamente separados debido a la dilatación del tercer ventrículo (37).

En la disgenesia parcial o hipogenesia, la longitud anteroposterior es más corta, hay ausencia de cualquier segmento del cuerpo calloso,

este hallazgo se observa en la sección media del cerebro fetal. El diagnóstico ecográfico del cuerpo calloso delgado o hipoplásico se establece cuando la longitud anteroposterior del cuerpo calloso es normal, pero se encuentra adelgazado. La ecografía prenatal de rutina ha sido y sigue siendo la herramienta principal para identificar de manera temprana dichas alteraciones (38).

Debido a que la ecografía tiene algunas limitaciones para la visualización directa del cuerpo calloso y en algunos casos no se obtiene un diagnóstico cierto, es relevante reconocer la importancia de la RM prenatal en estas situaciones. Con los diferentes planos que brinda esta modalidad de imagen se facilita la visualización directa del cuerpo calloso y se logra un diagnóstico certero de sus alteraciones y además, permite visualizar con mayor precisión si existe alguna otra anomalía cerebral asociada.

Esto es particularmente importante para ofrecer asesoramiento temprano a los padres, debido a que las anomalías cerebrales adicionales sugieren trastornos más amplios del neurodesarrollo que están vinculados con un mayor deterioro neurológico (39). El diagnóstico prenatal de las alteraciones del cuerpo calloso se considera relevante ya que puede estar asociado con diferentes anomalías del SNC (40,41). La RM es útil después de la semana 20 de gestación debido a que en aproximadamente un 20 % de los casos, aparentemente aislados, diagnosticados por ecografía, se han encontrado anomalías asociadas del SNC en la RM (42) (figura 6).

6. Discusión

Las alteraciones del cuerpo calloso son anomalías de la línea media del cerebro que pueden interrumpir la progresión cognitiva adecuada (43). Estas tienen una prevalencia relativamente alta en la población general y se asocian a anomalías cerebrales de compleja detección en la ecografía del segundo trimestre. Los planos axiales predeterminados no proporcionan suficiente información para realizar un diagnóstico acertado (44). Las alteraciones del cuerpo calloso se asocian con malformaciones genéticas y trastornos neurológicos de gravedad variable (45).

Existen signos específicos clave en el diagnóstico que se realiza por medio de la ecografía prenatal, los cuales se evidencian en las secciones axial y coronal. Sin embargo, la RM prenatal es la modalidad de imagen con mayor precisión para evaluar el desarrollo cerebral fetal. Esta identifica alteraciones asociadas no interpretadas en otra técnica y permite obtener un diagnóstico temprano de las anomalías congénitas (46). La RM mejora la evaluación del pronóstico, ya que permite la representación de las anomalías asociadas, especialmente los trastornos del desarrollo cortical con anomalía de las circunvoluciones, las anomalías del sistema ventricular, las malformaciones de la fosa posterior y los quistes intracraneales (47).

En un estudio que evaluó mediante ecografía y RM la agenesia del cuerpo calloso se encontró que la ecografía sospechó la agenesia por signos indirectos, mientras que la RM realizó el diagnóstico de la ausencia completa del cuerpo calloso y, además, encontró anomalías neurológicas adicionales, como heterotopía, anomalías de las circunvoluciones y asimetría de los hemisferios cerebrales (48-51).

7. Conclusión

Las alteraciones del cuerpo calloso tienen un espectro clínico muy amplio, es importante tener en cuenta que en la mayoría de los casos dichas alteraciones se encuentran asociadas con síndromes y presentan, con una alta frecuencia, anomalías cerebrales asociadas. Existen varios signos indirectos que permiten realizar un diagnóstico de estas alteraciones en la ecografía prenatal. Sin embargo, cuando este diagnóstico se dificulta por ciertas limitaciones es necesario realizar una RM prenatal, ya que es una valiosa técnica complementaria para diagnosticar con certeza y realizar una representación más precisa de las anomalías neurológicas asociadas. Un adecuado diagnóstico de estas alteraciones y de las anomalías asociadas permite realizar intervenciones oportunas con el fin de mejorar el pronóstico neurológico del paciente.

Referencias

- Wahl M, Lauterbach-Soon B, Hattingen E, Jung P, Singer O, Volz S, et al. Human motor corpus callosum: topography, somatotopy, and link between microstructure and function. *J Neurosci Off J Soc Neurosci*. 2007;27(45):12132-8.
- Paul LK, Brown WS, Adolphs R, Tyszkla JM, Richards LJ, Mukherjee P, et al. Agenesis of the corpus callosum: genetic, developmental and functional aspects of connectivity. *Nat Rev Neurosci*. 2007;8(4):287-99.
- Hetts SW, Sherr EH, Chao S, Gobuty S, Barkovich AJ. Anomalies of the corpus callosum: an MR analysis of the phenotypic spectrum of associated malformations. *AJR Am J Roentgenol*. 2006;187(5):1343-8.
- Marszał E, Jamroz E, Pilch J, Kluczevska E, Jabłocka-Deja H, Krawczyk R. Agenesis of corpus callosum: clinical description and etiology. *J Child Neurol*. 2000;15(6):401-5.
- Barkovich AJ, Norman D. Anomalies of the corpus callosum: correlation with further anomalies of the brain. *AJR Am J Roentgenol*. 1988;151(1):171-9.
- Jeret JS, Serur D, Wisniewski K, Fisch C. Frequency of agenesis of the corpus callosum in the developmentally disabled population as determined by computerized tomography. *Pediatr Neurosci*. 1985;12(2):101-3.
- Badaruddin DH, Andrews GL, Bölte S, Schilmoeller KJ, Schilmoeller G, Paul LK, et al. Social and behavioral problems of children with agenesis of the corpus callosum. *Child Psychiatry Hum Dev*. 2007;38(4):287-302.
- D'Antonio F, Pagani G, Familiari A, Khalil A, Sagies T-L, Malinger G, et al. Outcomes associated with isolated agenesis of the corpus callosum: A meta-analysis. *Pediatrics*. 2016;138(3):e20160445.
- Glass HC, Shaw GM, Ma C, Sherr EH. Agenesis of the corpus callosum in California 1983-2003: a population-based study. *Am J Med Genet A*. 2008;146A(19):2495-500.
- Rasgon N, Ananth J, Mena I, Krout B, Boone K. Agenesis del cuerpo calloso y demencia del tipo Alzheimer: una revisión y un informe de caso. *Can J Psychiatry*. 1994;39(7):429-32.
- Huber-Okrainec J, Blaser SE, Dennis M. Idiomatic comprehension deficits in relation to corpus callosum agenesis and hypoplasia in children with spina bifida meningomyelocele. *Brain Lang*. 2005;93(3):349-68.
- Bayard S, Gosselin N, Robert M, Lassonde M. Inter- and intra-hemispheric processing of visual event-related potentials in the absence of the corpus callosum. *J Cogn Neurosci*. 2004;16(3):401-14.
- Hadzagić-Catibusić F, Maksić H, Uzicanin S, Heljić S, Zubević S, Merhemić Z, et al. Congenital malformations of the central nervous system: clinical approach. *Bosn J Basic Med Sci*. 2008;8(4):356-60.
- Badaruddin DH, Andrews GL, Bölte S, Schilmoeller KJ, Schilmoeller G, Paul LK, et al. Social and behavioral problems of children with agenesis of the corpus callosum. *Child Psychiatry Hum Dev*. 2007;38(4):287-302.
- Doherty D, Tu S, Schilmoeller K, Schilmoeller G. Health-related issues in individuals with agenesis of the corpus callosum. *Child Care Health Dev*. 2006;32(3):333-42.
- Khanna S, Chugani HT, Messa C, Curran JG. Corpus callosum agenesis and epilepsy: PET findings. *Pediatr Neurol*. 1994;10(3):221-7.
- Tarui T, Madan N, Farhat N, Kitano R, Ceren Tanritanir A, Graham G, et al. Disorganized patterns of sulcal position in fetal brains with agenesis of corpus callosum. *Cereb Cortex*. 2018;28(9):3192-203.
- Richards LJ, Plachez C, Ren T. Mechanisms regulating the development of the corpus callosum and its agenesis in mouse and human. *Clin Genet*. 2004;66(4):276-89.
- Witelson SF. Hand and sex differences in the isthmus and genu of the human corpus callosum. A postmortem morphological study. *Brain J Neurol*. 1989;112(Pt 3):799-835.
- Edwards TJ, Sherr EH, Barkovich AJ, Richards LJ. Clinical, genetic and imaging findings identify new causes for corpus callosum development syndromes. *Brain J Neurol*. 2014;137(Pt 6):1579-613.
- Chao Y-P, Cho K-H, Yeh C-H, Chou K-H, Chen J-H, Lin C-P. Probabilistic topography of human corpus callosum using cytoarchitectural parcellation and high angular resolution diffusion imaging tractography. *Hum Brain Mapp*. 2009;30(10):3172-87.
- Aralasmak A, Ulmer JL, Kocak M, Salvan CV, Hillis AE, Yousem DM. Association, commissural, and projection pathways and their functional deficit reported in literature. *J Comput Assist Tomogr*. 2006;30(5):695-715.
- Raybaud C. The corpus callosum, the other great forebrain commissures, and the septum pellucidum: anatomy, development, and malformation. *Neuroradiology*. 2010;52(6):447-77.
- Aboitiz F, Montiel J. One hundred million years of interhemispheric communication: the history of the corpus callosum. *Braz J Med Biol Res Rev Bras Pesqui Medicas E Biol*. 2003;36(4):409-20.
- Aboitiz F, Scheibel AB, Fisher RS, Zaidel E. Fiber composition of the human corpus callosum. *Brain Res*. 1992;598(1-2):143-53.
- The corpus callosum, interhemisphere interactions, and the function of the right hemisphere of the brain. NCBI [internet]. [citado 2018 oct. 6]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16033195>
- Rager P, Nierhaus T, Cohen LG, Villringer A. Interhemispheric interactions between the human primary somatosensory cortices. *PLoS ONE* [internet]. 2011 [citado 2018 oct. 6];6(2). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3037378/>
- Roland JL, Snyder AZ, Hacker CD, Mitra A, Shimony JS, Limbrick DD, et al. On the role of the corpus callosum in interhemispheric functional connectivity in humans. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2017;114(50):13278-83.
- Arslan H, Saylik M, Akdeniz H. MRI findings of coexistence of ectopic neurohypophysitis, corpus callosum dysgenesis, and periventricular neuronal heterotopia. *J Clin Imaging Sci* [internet]. 2014 [citado 2018 sep. 2];4. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4060407/>
- Timor-Tritsch IE, Monteagudo A, Haratz-Rubinstein N, Levine RU. Transvaginal sonographic detection of adducted thumbs, hydrocephalus, and agenesis of the corpus callosum at 22 postmenstrual weeks: the masa spectrum or II spectrum. A case report and review of the literature. *Prenat Diagn*. 1996;16(6):543-8.
- Li Y, Estroff JA, Khwaja O, Mehta TS, Poussaint TY, Robson CD, et al. Callosal dysgenesis in fetuses with ventriculomegaly: levels of agreement between imaging modalities and postnatal outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol*. 2012;40(5):522-9.
- Santo S, D'Antonio F, Homfray T, Rich P, Pilu G, Bhide A, et al. Counseling in fetal medicine: agenesis of the corpus callosum. *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol*. 2012;40(5):513-21.
- Cotes C, Bonfante E, Lazor J, et al. Congenital basis of posterior fossa anomalies. *Neuroradiol J*. 2015;28(3):238-53.
- Lieb JM, Ahlhelm FJ. Agenesis of the corpus callosum. *Radiologe*. 2018 Jul;58(7):636-6.

35. Lockwood CJ, Ghidini A, Aggarwal R, Hobbins JC. Antenatal diagnosis of partial agenesis of the corpus callosum: a benign cause of ventriculomegaly. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;159(1):184-6.
36. Atlas SW, Shkolnik A, Naidich TP. Sonographic recognition of agenesis of the corpus callosum. *AJR Am J Roentgenol.* 1985;145(1):167-73.
37. Pilu G, Sandri F, Perolo A, Pittalis MC, Grisolia G, Cocchi G, et al. Sonography of fetal agenesis of the corpus callosum: a survey of 35 cases. *Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol.* 1993;3(5):318-29.
38. Ghi T, Carletti A, Contro E, Cera E, Falco P, Tagliavini G, et al. Prenatal diagnosis and outcome of partial agenesis and hypoplasia of the corpus callosum. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2010;35(1):35-41.
39. Tang PH, Bartha AI, Norton ME, Barkovich AJ, Sherr EH, Glenn OA. Agenesis of the corpus callosum: an MR imaging analysis of associated abnormalities in the fetus. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2009;30(2):257-63.
40. Comstock CH, Culp D, González J, Boal DB. Agenesis of the corpus callosum in the fetus: its evolution and significance. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med.* 1985;4(11):613-6.
41. Clinical and diagnostic profile of agenesis of the corpus callosum. NCBI [internet]. [citado 2018 oct. 6]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?db=PubMed&cmd=Retrieve&list_uids=12593462
42. Sotiiriadis 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.
43. Penny SM. Agenesis of the corpus callosum: neonatal sonographic detection. *Radiol Technol.* 2006;78(1):14-8.
44. Wiechec M, Nocun A, Knafel A, Beithon J, Stettner D. Four steps in diagnosing complete agenesis of the corpus callosum in prenatal life. *Ultraschall Med - Eur J Ultrasound.* 2016;37(01):92-9.
45. Maheut-Lourmière J, Paillet C. [Prenatal diagnosis of anomalies of the corpus callosum with ultrasound: the echographer's point of view]. *Neurochirurgie.* 1998;44(1 Suppl):85-92.
46. Glenn OA, Barkovich J. Magnetic resonance imaging of the fetal brain and spine: an increasingly important tool in prenatal diagnosis: part 2. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006;27(9):1807-14.
47. Brisse H, Sebag G, Fallet C, Elmaleh M, Garel C, Rossler L, et al. [Prenatal MRI of corpus callosum agenesis. Study of 20 cases with neuropathological correlations]. *J Radiol.* 1998;79(7):659-66.
48. d'Ercole C, Girard N, Cravello L, Boubli L, Potier A, Raybaud C, et al. Prenatal diagnosis of fetal corpus callosum agenesis by ultrasonography and magnetic resonance imaging. *Prenat Diagn.* 1998;18(3):247-53.
49. Rapp B, Perrotin F, Marret H, Sembely-Taveau C, Lansac J, Body G. [Value of fetal cerebral magnetic resonance imaging for the prenatal diagnosis and prognosis of corpus callosum agenesis]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* 2002;31(2 Pt 1):173-82.
50. Hettis SW, Sherr EH, Chao S, Gobuty S, Barkovich AJ. Anomalies of the corpus callosum: an MR analysis of the phenotypic spectrum of associated malformations. *AJR Am J Roentgenol.* 2006;187(5):1343-8.
51. Goodyear PW, Bannister CM, Russell S, Rimmer S. Outcome in prenatally diagnosed fetal agenesis of the corpus callosum. *Fetal Diagn Ther.* 2001;16(3):139-45.

Correspondencia

Laura Alejandra Calderón Castillo
 Universidad Autónoma de Bucaramanga
 Avenida 42 # 48-11
 Bucaramanga, Santander
 lcalderon731@unab.edu.co

Recibido para evaluación: 29 de enero de 2019

Aceptado para publicación: 20 de mayo de 2019