

CERPO

Centro de Referencia Perinatal Oriente

Facultad de Medicina, Universidad de Chile



Seminario N°15

Ventriculomegalia

Dra. Paula Zuazagoitia R.
Abril 2026

Introducción



Alteración más frecuente del SNC: 1% de las ecografías obstétricas.

Signo inespecífico: puede ser aislado o consecuencia de diferentes anomalías del SNC. Marcador más sensible de anomalía del desarrollo del SNC.

Fetos con anomalías extracraneales, condiciones genéticas o infecciones congénitas, tienen mayor riesgo de desarrollar ventriculomegalia (VMG).



Definiciones y clasificación

Definición

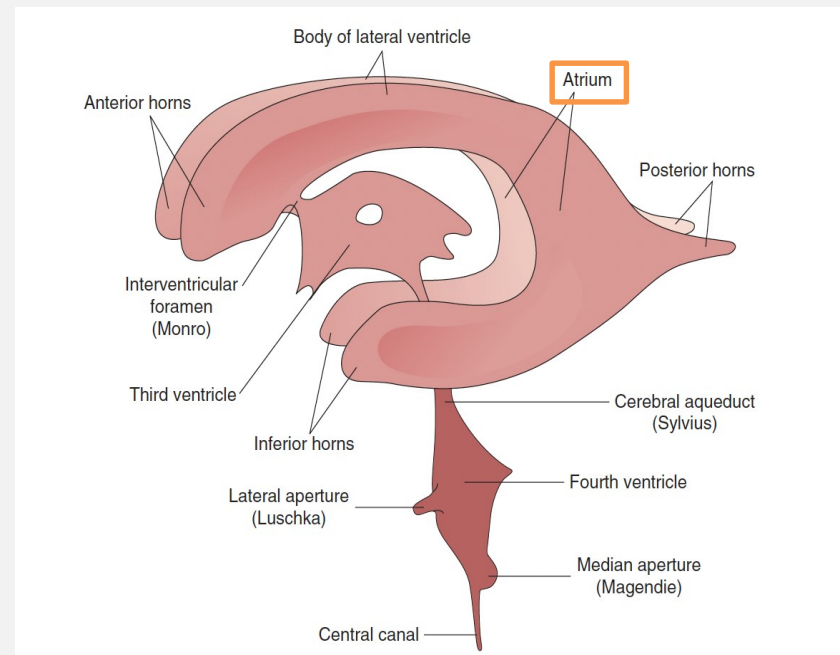


Diámetro atrio ≥ 10 mm

Diámetro estable desde las 15-40 semanas de gestación.

Diámetro medio: 5,4-7,6 mm.

10 mm: 2,5-4 DS sobre la media, lo que justifica su uso como umbral diagnóstico para ventriculomegalia.



Definición

Hidrocefalia: concepto pediátrico.
Incremento de la presión intracraneal asociada comúnmente a dilatación ventricular.

Prenatalmente no se puede medir la PIC

=>

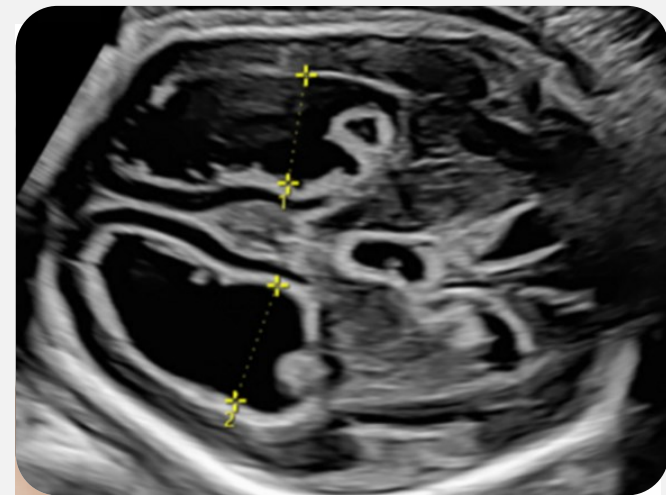
Término prenatal correcto:
Ventriculomegalia

NO SON SINÓNIMOS (aunque mucha literatura usa “hidrocefalia” como sinónimo de ventriculomegalia severa).

Causas de VMG:

- Pérdida de tejido cerebral
- Obstrucción del sistema ventricular
- Excesiva producción LCR

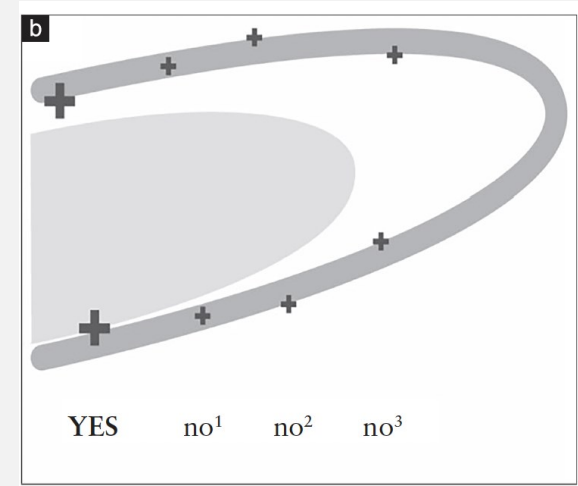
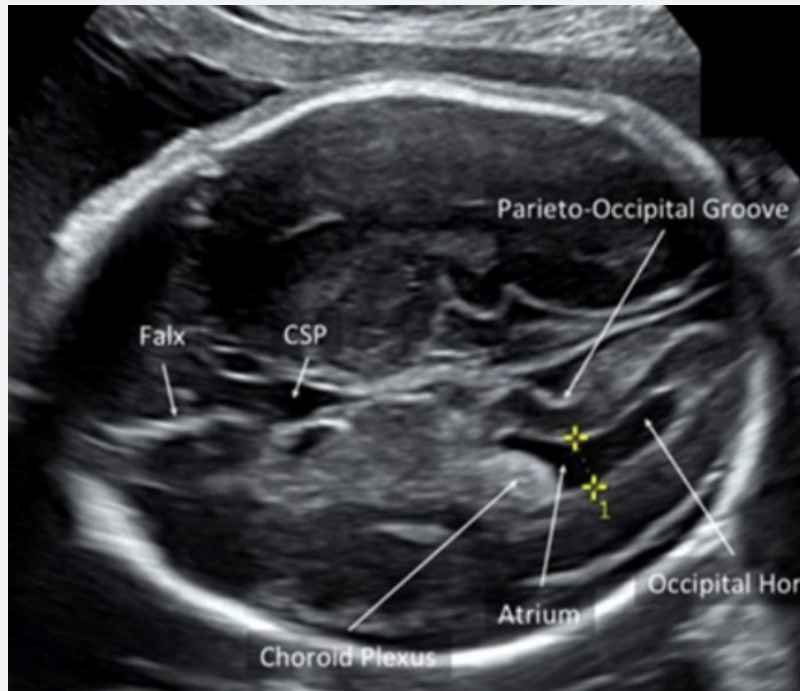
No todas van a requerir disminuir PIC en vida postnatal (shunt o ventriculostomía III ventrículo)



Hydrocephalus

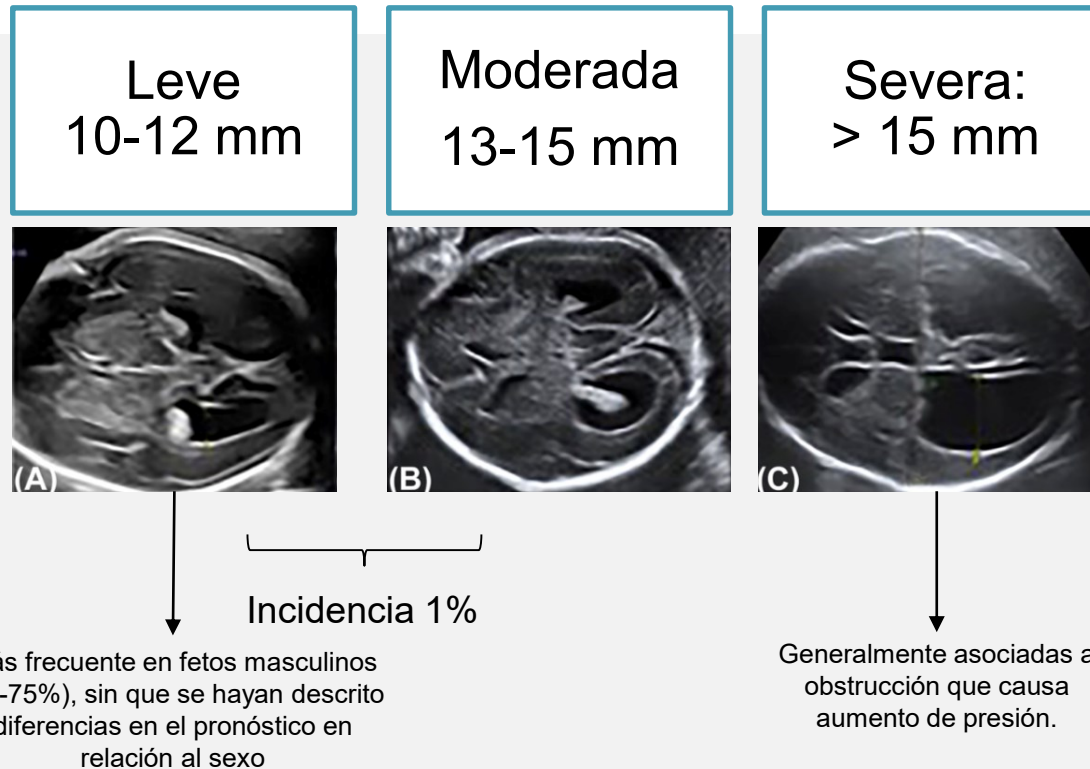
Técnica de medición

Plano transventricular



Muchos casos de “regresión” en realidad se deben a que la técnica de medición no es correcta.

Clasificación recomendada



Clasificación útil especialmente para consejería parental, ya que el riesgo de outcome adverso y de otras anomalías asociadas aumenta cuando el diámetro es > 12 mm.

Clasificación recomendada

Importancia clínica

Fetal cerebral ventriculomegaly: outcome in 176 cases

176 casos embarazos únicos, con VMG de diagnóstico prenatal y seguimiento a 24 meses postnatal.

	VM aislada	Anomalías estructurales	Aneuploidías	Desarrollo neurológico normal a los 24 meses en VMG aislada	Sobrevida ≥ 24 meses en VMG aislada
VM leve (N=75)	44 / 75 (58.7%)	31 / 75 (41.3%)	8 / 75 (10.6%)	40 / 43 (93.0%)	43/44 (97,7%)
VM moderada (N=41)	10 / 41 (24.4%)	31 / 41 (75.6%)	1 / 41 (2.4%)	6 / 8 (75.0%)	8/10 (80%)
VM severa (N=60)	24 / 60 (40.0%)	36 / 60 (60%)	2 / 69 (3.3%)	5 / 8 (62.5%)	8/24 (33,3%)



Diagnóstico precoz

Primer trimestre



Definición: relación reducida entre el plexo coroideo y las áreas ventriculares (< p5).

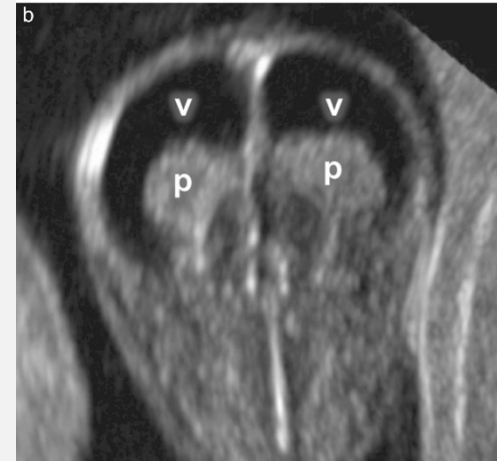
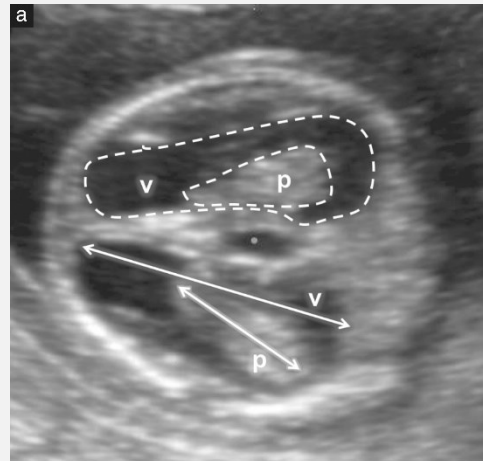
Evaluación **subjetiva** es el primer indicio.

p5 entre las 11-13 semanas:

Áreas: S 94%

Longitud: S 94%

Diámetro: S 82%



Primer trimestre

First-trimester choroid-plexus-to-lateral-ventricle disproportion and prediction of subsequent ventriculomegaly

S. PRASAD^{1,2}, C. DI FABRIZIO^{1,2}, N. ELTAWHEEL³, E. KALAFAT^{4,5} and A. KHALIL^{1,2}

Estudio caso control con 683 fetos evaluados.

Compararon distintas mediciones (área, longitud, diámetro) en la ecografía 11-14 s en **102 fetos que desarrollaron VMG aislada > 16 s** frente a 581 fetos sanos como grupo control.

- VMG leve 84,3%
- VMG severa 15,7%

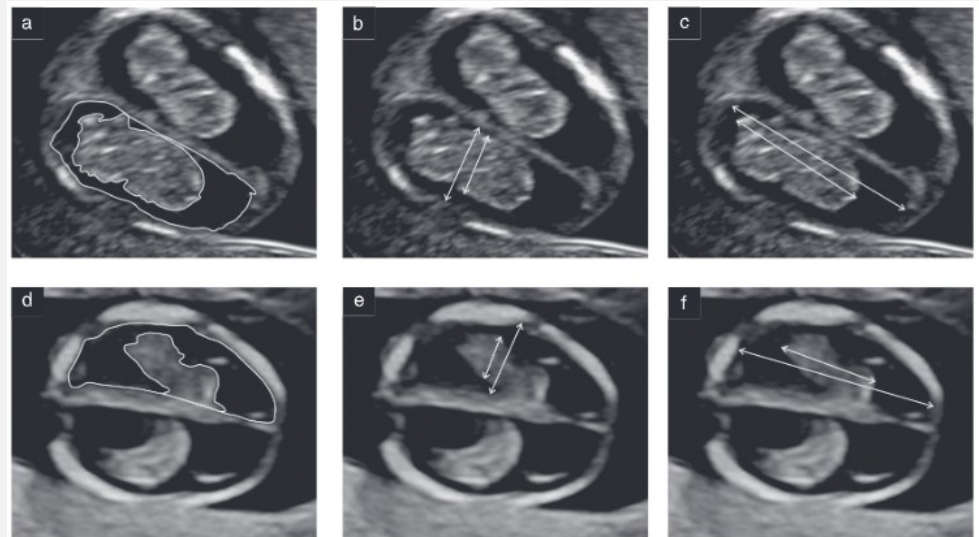


Figure 1 Two-dimensional axial view of brain at 11 + 0 to 13 + 6 weeks' gestation in normal fetus (a–c) and fetus diagnosed with severe ventriculomegaly at 21 weeks' gestation (d–f), demonstrating measurement of choroid plexus and lateral ventricular areas (a,d), choroid plexus and lateral ventricular diameters (b,e) and choroid plexus and lateral ventricular lengths (c,f).

Primer trimestre

First-trimester choroid-plexus-to-lateral-ventricle disproportion and prediction of subsequent ventriculomegaly

S. PRASAD^{1,2}, C. DI FABRIZIO^{1,2}, N. ELTAWEEL³, E. KALAFAT^{4,5} and A. KHALIL^{1,2}

Todos los ratios evaluados fueron significativamente menores en el grupo con VMG

PAVA ratio

VMG severa: AUC: 0.9

VMG moderada: AUC 0,84

	Mild ventriculomegaly	Severe ventriculomegaly
PA/BPD ratio		
Sensitivity	0.76 (0.73–0.80)	0.67 (0.63–0.71)
Specificity	0.73 (0.62–0.82)	0.81 (0.54–0.96)
NPV	0.95 (0.92–0.96)	0.99 (0.98–1.00)
PPV	0.31 (0.25–0.38)	0.06 (0.03–0.11)
LR+	2.87 (2.02–4.09)	3.60 (1.29–9.99)
LR–	0.31 (0.25–0.38)	0.40 (0.31–0.52)
PAVA ratio		
Sensitivity	0.80 (0.77–0.83)	0.81 (0.77–0.84)
Specificity	0.68 (0.57–0.78)	0.87 (0.62–0.98)
NPV	0.94 (0.92–0.96)	0.99 (0.98–1.00)
PPV	0.34 (0.27–0.42)	0.11 (0.06–0.18)
LR+	2.57 (1.87–3.52)	6.45 (1.76–23.62)
LR–	0.28 (0.22–0.35)	0.22 (0.17–0.28)
PL/VL ratio		
Sensitivity	0.76 (0.72–0.79)	0.75 (0.71–0.78)
Specificity	0.77 (0.67–0.86)	0.87 (0.62–0.98)
NPV	0.95 (0.93–0.97)	1.00 (0.98–1.00)
PPV	0.32 (0.26–0.39)	0.09 (0.05–0.14)
LR+	3.44 (2.30–5.13)	5.96 (1.63–21.80)
LR–	0.30 (0.25–0.36)	0.29 (0.23–0.38)
PD/VD ratio		
Sensitivity	0.76 (0.73–0.80)	0.40 (0.36–0.44)
Specificity	0.73 (0.62–0.82)	0.87 (0.62–0.98)
NPV	0.95 (0.92–0.96)	0.99 (0.97–1.00)
PPV	0.31 (0.25–0.38)	0.04 (0.02–0.06)
LR+	2.87 (2.02–4.09)	3.19 (0.87–11.69)
LR–	0.31 (0.25–0.38)	0.69 (0.56–0.84)

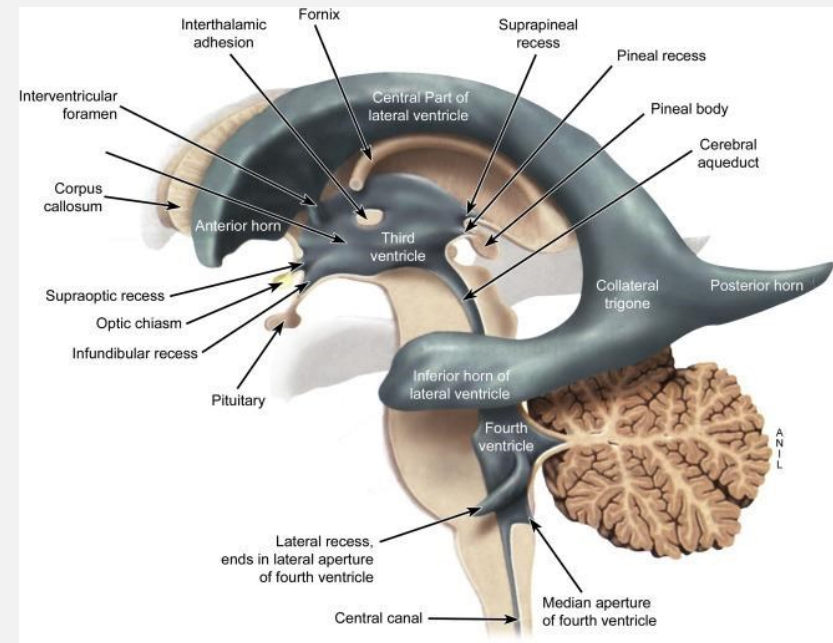




Etiología

Circulación LCR

- **LCR:** producción en plexos coroideos. (ventrículos laterales, 3er y 4to ventrículo)
- **Desde VL a 3V** => foramen interventricular (agujero de Monro)
- **Desde 3V a 4V** => Acueducto cerebral (Acueducto de Silvio)
- **Desde 4V a CM** => orificios medio (conducto de Magendie) y laterales (conducto de Luschka) del 4V.
- Desde espacio subaracnoideo: absorción a través de **granulaciones aracnoideas** a senos venosos cerebrales.



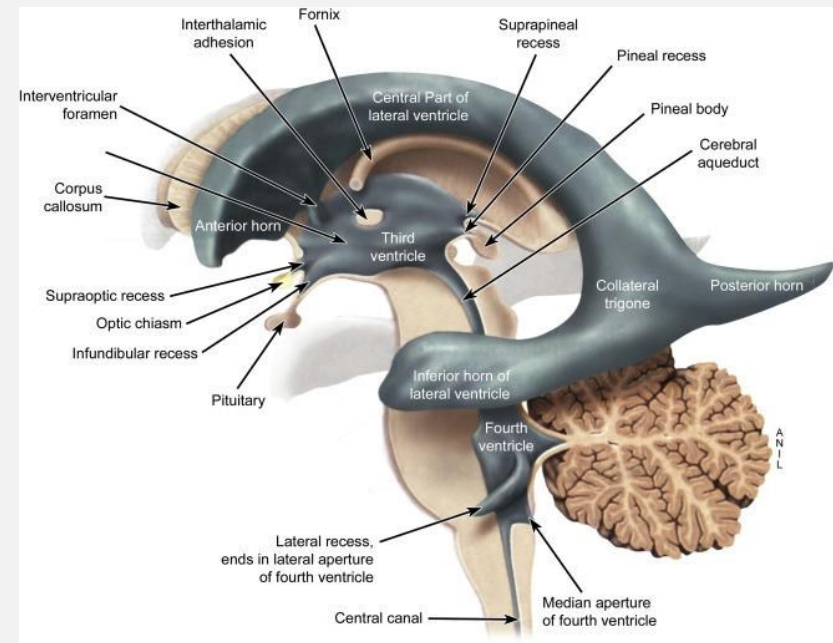
Subtipos según patogenia

VM obstructiva o no comunicante:
obstrucción intrínseca o extrínseca del sistema ventricular

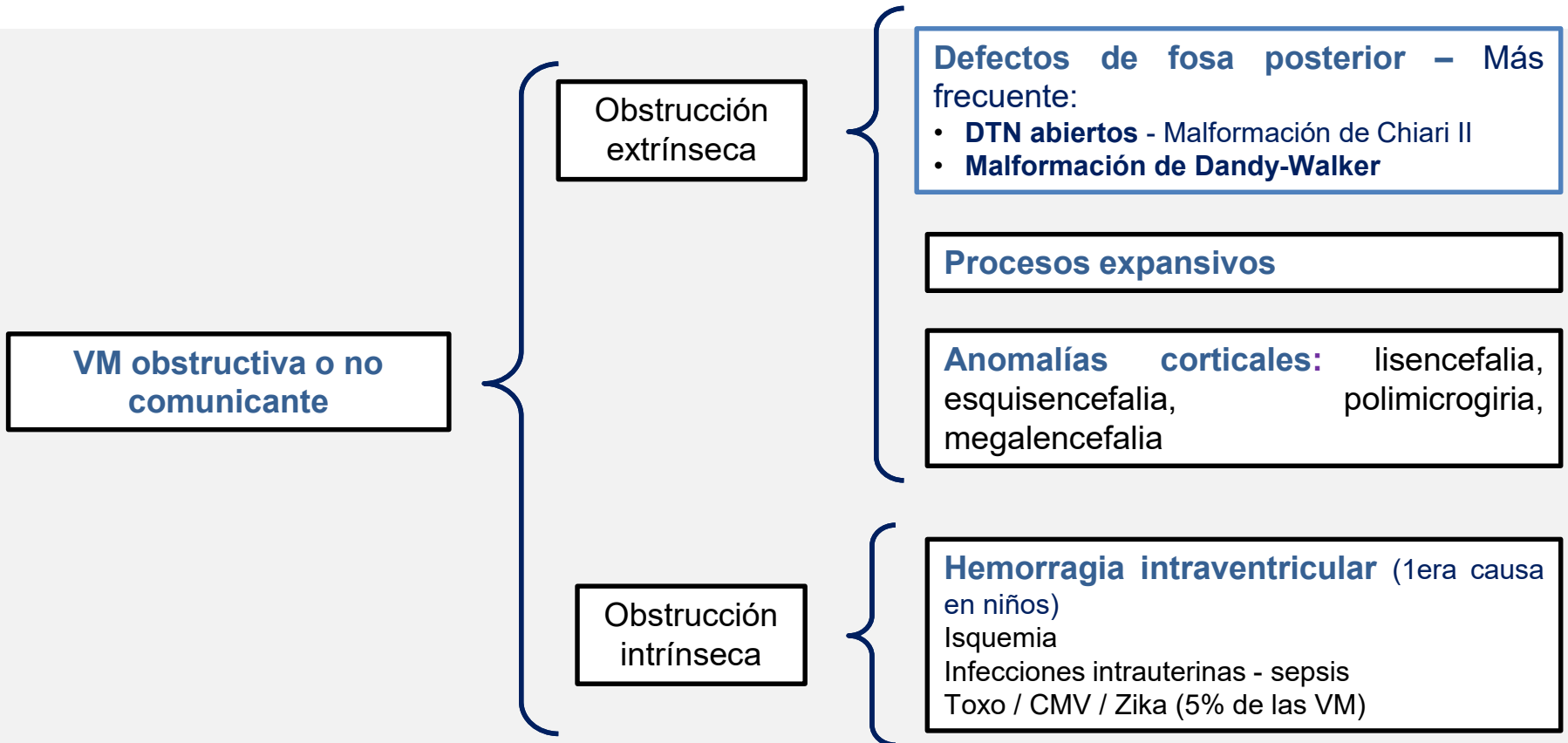
Más frecuente en niños.

Puntos de obstrucción:

- Conducto interventricular → VL.
- **Acueducto cerebral** (más frecuente) → VL y 3V (triventricular)
- Agujeros 4to ventrículo: 4to V, 3er V y VL (tetraventricular)



Subtipos según patogenia



Subtipos según patogenia



VM obstructiva o no comunicante:
obstrucción intrínseca o extrínseca del sistema ventricular

VM no obstructiva o comunicante:
reabsorción alterada o aumento de producción de LCE

Más frecuente en adultos.

Anatomía del sistema ventricular es normal.

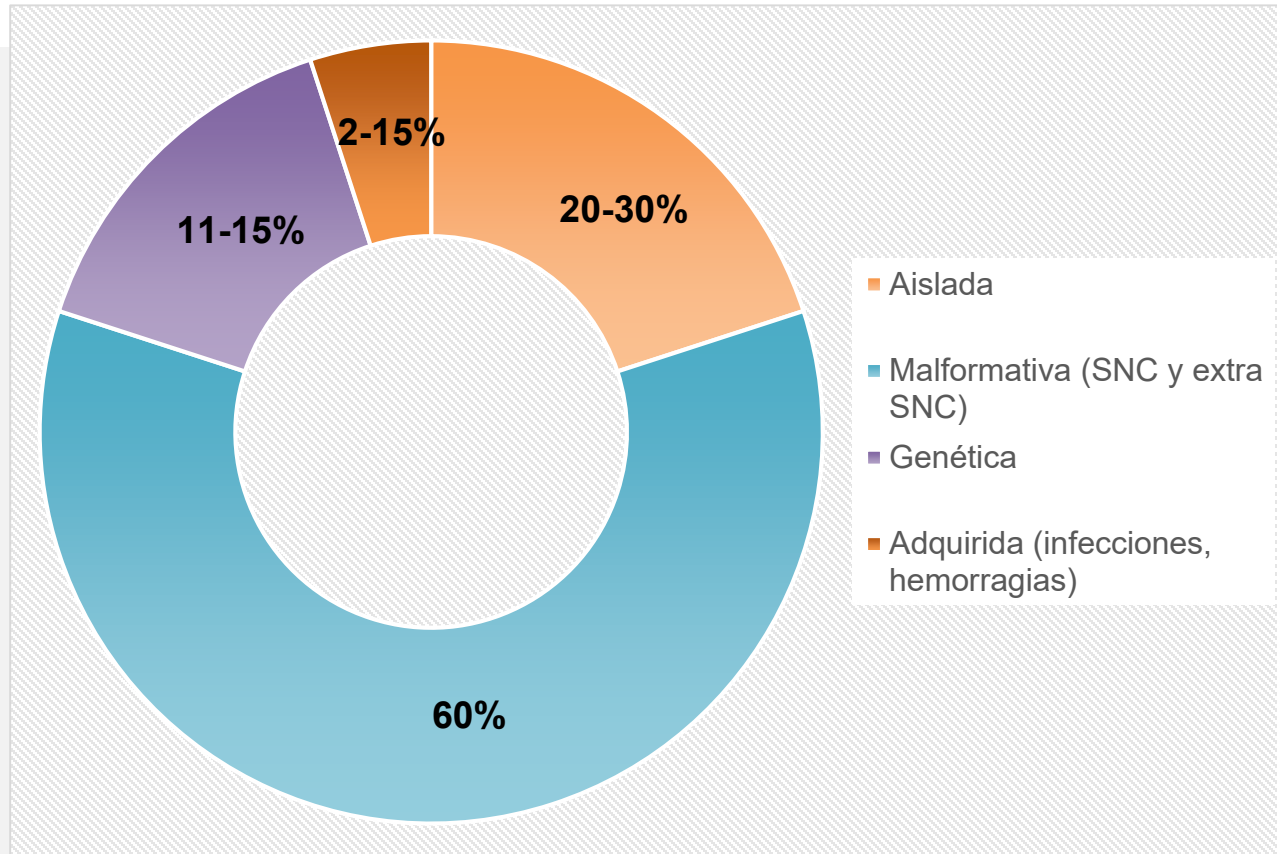
Reabsorción alterada del LCE

- Inflamación subaracnoidea (meningitis - HSA).
- Aumento de presión venosa en senos venosos cerebrales (trombosis venosa)

Producción aumentada de LCE.

- Papiloma plexo coroideo.

Etiología



7-10% de fetos con VMG leve aparentemente aislada presentan otras anomalías estructurales al nacimiento. VMG es un diagnóstico de exclusión y no se puede afirmar hasta post parto.



Etiología: Genética

Asociación con Trisomía 21



Meta-analysis of second-trimester markers for trisomy 21

Table 11 Pooled estimates of detection rate (DR), false positive rate (FPR) and positive and negative likelihood ratios (LR+ and LR-) of sonographic markers for trisomy 21 and estimated likelihood ratio (LR) of individual isolated markers

Marker	DR (95% CI) (%)	FPR (95% CI) (%)	LR+ (95% CI)	LR- (95% CI)	LR isolated marker*
Intracardiac echogenic focus	24.4 (20.9–28.2)	3.9 (3.4–4.5)	5.83 (5.02–6.77)	0.80 (0.75–0.86)	0.95
Increased nuchal fold	26.0 (20.3–32.9)	1.0 (0.5–1.9)	23.30 (14.35–37.83)	0.80 (0.74–0.85)	1.65
Echogenic bowel	16.7 (13.4–20.7)	1.1 (0.8–1.5)	11.44 (9.05–14.47)	0.90 (0.86–0.94)	1.08
Mild hydronephrosis	13.9 (11.2–17.2)	1.7 (1.4–2.0)	7.63 (6.11–9.51)	0.92 (0.89–0.96)	0.78
Short humerus	30.3 (17.1–47.9)	4.6 (2.8–7.4)	4.81 (3.49–6.62)	0.74 (0.63–0.88)	0.61
Short femur	27.7 (19.3–38.1)	6.4 (4.7–8.8)	3.72 (2.79–4.97)	0.80 (0.73–0.88)	0.46
ARSA	30.7 (17.8–47.4)	1.5 (1.0–2.1)	21.48 (11.48–40.19)	0.71 (0.57–0.88)	
Absent or hypoplastic NB	59.8 (48.9–69.9)	2.8 (1.9–4.0)	23.27 (14.23–38.06)	0.46 (0.36–0.58)	

*Derived by multiplying the positive LR for the given marker by the negative LR of each of all other markers, except for short humerus. ARSA, aberrant right subclavian artery; NB, nasal bone.

Rendimiento de pruebas genéticas



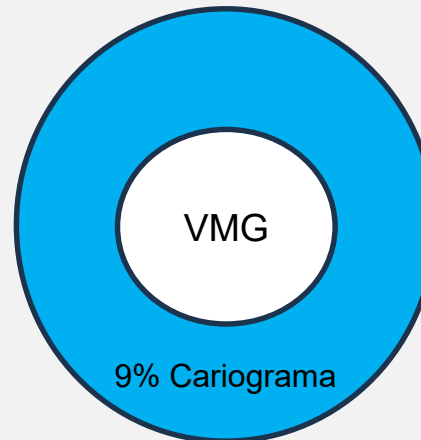
Cariograma

Meta Analysis

Chinese Medical Journal*

Chromosomal microarray analysis vs. karyotyping for fetal ventriculomegaly: a meta-analysis

23 estudios, 1635 fetos con VMG
Definiciones:
- VMG leve: 10 - <15 mm
- VMG severa: \geq 15 mm



VMG leve: 9%
VMG severa: 5%

VMG aislada: 3%
VMG no aislada: 13%

Las anomalías numéricas representan el 63% de los casos detectados con cariotipo, siendo T21 la más frecuente (32,5%), luego T18 y T13 (5,7% cada una)

Rendimiento de pruebas genéticas



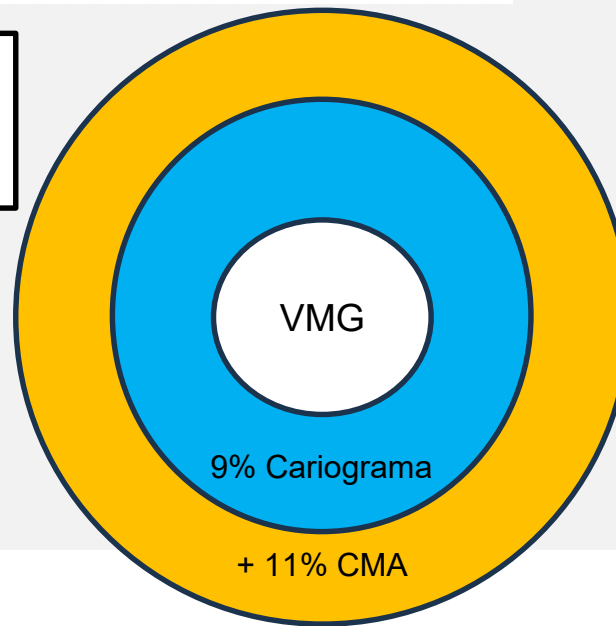
Microarray cromosómico

Meta Analysis

Chinese Medical Journal*

Chromosomal microarray analysis vs. karyotyping for fetal ventriculomegaly: a meta-analysis

23 estudios, 1635 fetos con VMG
Definiciones:
- VMG leve: 10 - <15 mm
- VMG severa: ≥ 15 mm



Detecta CNV, pero también VOUS, que supone un desafío en la asesoría.

Recomendaciones



Mild fetal ventriculomegaly: diagnosis, evaluation, and management



**Se recomienda AMCT genética con
CMA a toda paciente con VMG**

Incluyendo pacientes con NIPT (-)

En pacientes que rechazan AMCT, ofrecer NIPT

Rendimiento de pruebas genéticas



Exoma

Received: 3 February 2022 | Revised: 6 April 2022 | Accepted: 7 April 2022
DOI: 10.1002/pd.6145

ORIGINAL ARTICLE

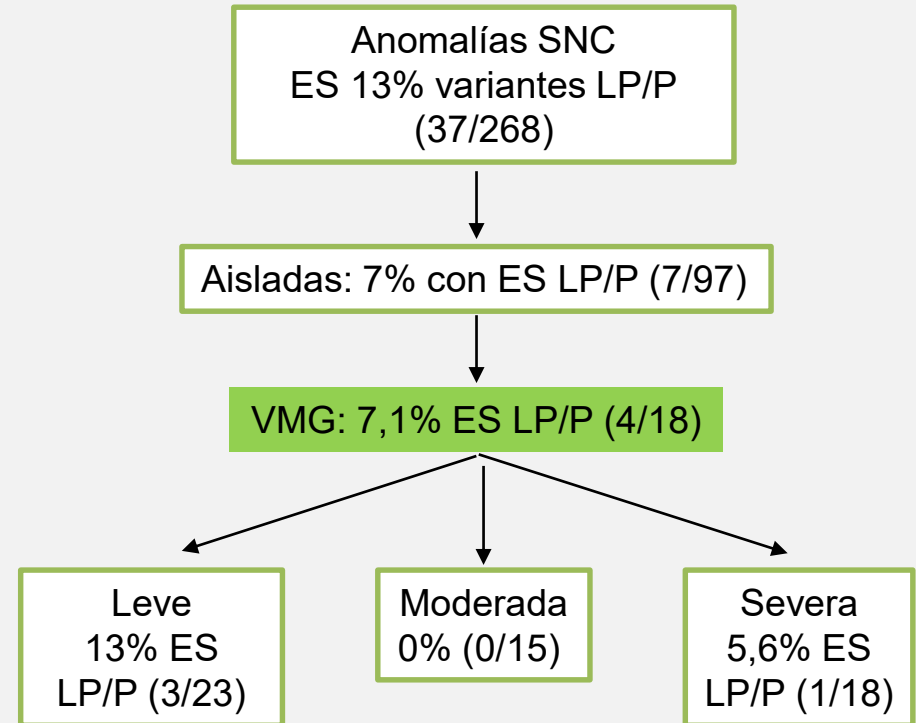
PRENATAL
DIAGNOSIS WILEY

Fetal central nervous system anomalies: When should we offer exome sequencing?

Cohorte de 268 fetos con anomalías del SNC (estudio UK PAGE y US CUIMC)
Cariograma y CMA normales
Realizaron exoma (ES) trío y consideraron variantes probablemente patogénicas y patogénicas (LP/P) como causativas de los fenotipos

Definiciones VMG:

- Leve: 10-12 mm
- Moderada: 12-15 mm
- Severa: > 15 mm



Rendimiento de pruebas genéticas



Exoma

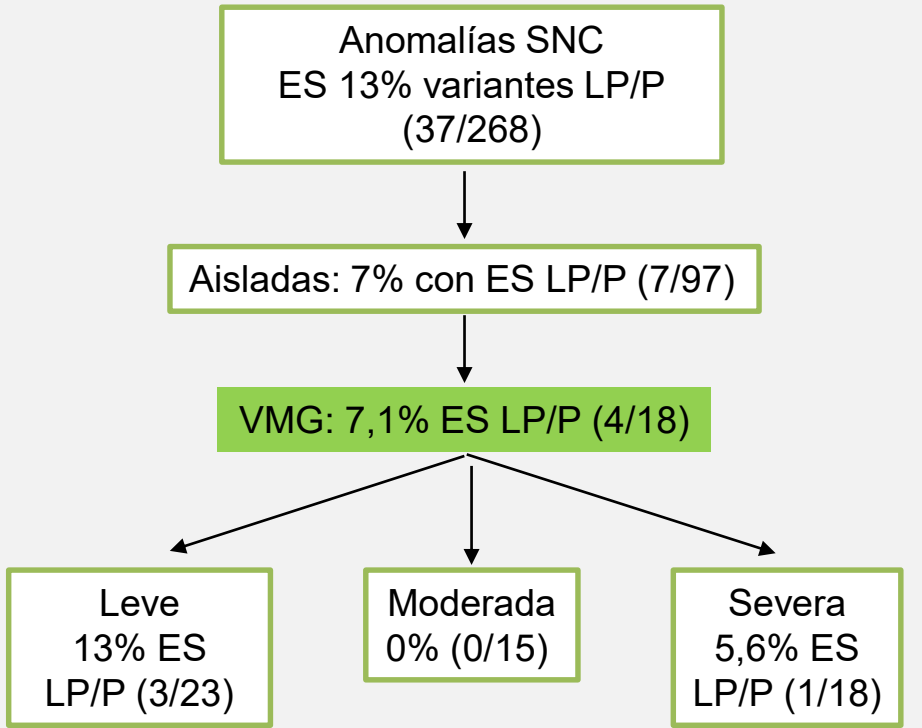
Received: 3 February 2022 | Revised: 6 April 2022 | Accepted: 7 April 2022
 DOI: 10.1002/pd.6145

ORIGINAL ARTICLE PRENATAL DIAGNOSIS WILEY

Fetal central nervous system anomalies: When should we offer exome sequencing?

Cohorte de 268 fetos con anomalías del SNC (estudio UK PAGE y US CUIMC)
 Cariograma y CMA normales
 Realizaron exoma (ES) trío y consideraron variantes probablemente patogénicas y patogénicas (LP/P) como causativas de los fenotipos

Definiciones VMG:
 - Leve: 10-12 mm
 - Moderada: 12-15 mm
 - Severa: > 15 mm



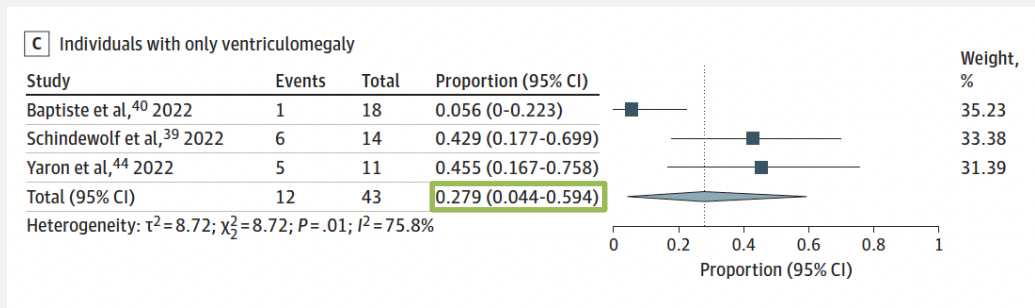
Mild ventriculomegaly	23	3 (13.0)	CHD7 ^a , B3GLCT ^a , ARID1A
Moderate ventriculomegaly	15		
Severe ventriculomegaly	18	1 (5.6)	KIDINS220

Rendimiento de pruebas genéticas

Exoma

Original Investigation | Genetics and Genomics
Molecular Diagnostic Yield of Exome Sequencing in Patients With Congenital Hydrocephalus
 A Systematic Review and Meta-Analysis

Evaluación del rendimiento de ES en 538 casos (9 estudios) con hidrocefalia congénita o VMG severa (≥ 16 mm).



Rendimiento global: 37,9%

Rendimiento para VMG severa: 27,9%

Causas genéticas

TABLE 2 Genetic conditions associated with ventriculomegaly

Genetic disorders	CNS findings
Chromosomal disorders	
Trisomy 21	Ventriculomegaly, holoprosencephaly
Trisomy 18	Ventriculomegaly, large choroid plexus cyst, cerebellar hypoplasia, mega cisterna magna, holoprosencephaly, dysgenesis of corpus callosum, spina bifida
Trisomy 13	Ventriculomegaly, cerebellar hypoplasia, mega cisterna magna, holoprosencephaly, agenesis of corpus callosum, microcephaly

Non-chromosomal disorders	
X-linked hydrocephalus <i>L1CAM, AP1S2</i>	Ventriculomegaly, agenesis/dysgenesis of corpus callosum, adducted thumbs
Ciliopathies (e.g., Meckel-Gruber syndrome*, Joubert Syndrome) Meckel-Gruber syndrome (<i>MKS1, TMEM216, TMEM67, TMEM107, TTC21B, TMEM107, CC2D2A, CEP290, RPGRIPL1, TCTN2</i>) Acrocallosal syndrome (<i>KIF7, GLI3</i>)	*Ventriculomegaly, occipital encephalocele, vermian and cerebellar hypoplasia, microcephaly, agenesis of corpus callosum, holoprosencephaly, anencephaly
Dystroglycanopathies (e.g., Walker-Warburg syndrome*) Walker-Warburg syndrome (<i>POMT1, POMT2, FKRP, Fukutin, ISPD, CTDC2, TMEM5, POMGNT1, B3GALNT2, GMPPB, B3GNT1</i>)	*Ventriculomegaly, malformation of cortical development, cerebellar anomalies, occipital cephalocele, agenesis/dysgenesis of corpus callosum, brainstem abnormalities (Z-shape), eye anomalies
Tubulinopathies (e.g., TUBA1A) <i>TUBA1A, TUBA8, TUBB2B, TUBB3, TUBB5, TUBG1</i>	Ventriculomegaly, malformation of cortical development, dysgenesis of basal ganglia, agenesis/dysgenesis of corpus callosum, cerebellar dysgenesis/hypoplasia, midbrain abnormalities
Others	Congenital disorders of glycosylation N- and O-linked disorders; <i>PMM2</i> is most common Congenital hydrocephalus <i>EML1, MPDZ</i> , Alkura-Raymond syndrome (<i>KIAA1109</i>) Other metabolic disorders Pyruvate dehydrogenase complex deficiency, Smith-Lemli-Opitz syndrome, mucopolysaccharidoses



Etiología: Adquiridas y Malformaciones

Etiología: Adquiridas



Clastic

Intrauterine infections

Ischemia/Stroke

Intraventricular hemorrhage

4-15%:

Citomegalovirus

Toxoplasma

Zika

Otros: Rubéola, parainfluenza, PVB19, enterovirus

Fisiopatología de las infecciones:

- Atrofia cerebral
- Estenosis del acueducto por fibrosis del epéndimo
- Hidrocefalia comunicante por inflamación de las granulaciones aracnoideas y exceso de producción de LCR.

Se debe ofrecer estudio de CMV y Toxoplasma en todos los casos de ventriculomegalia

Etiología: Malformaciones

SNC

60% de las VMG severas
51% de las VMG leves y moderadas

Malformative

Holoprosencephaly

Agenesis of corpus callosum

Malformations of cortical development (lissencephaly, cobblestone malformations, megalencephaly, schizencephaly, heterotopia/polymicrogyria)

Dandy-Walker malformation

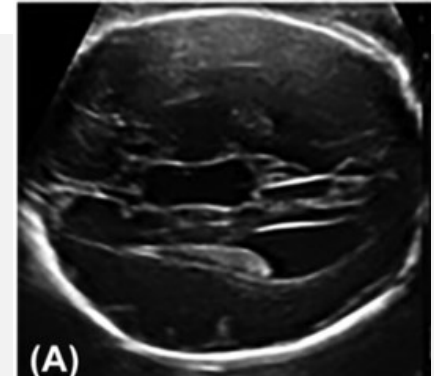
Obstructive

Intracranial tumor

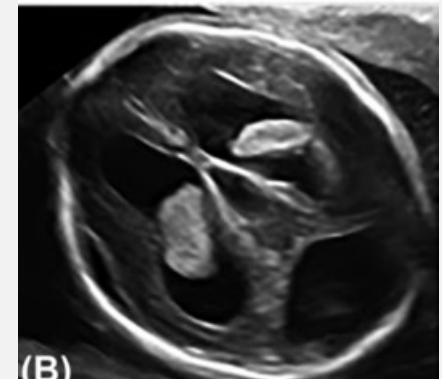
Aqueductal stenosis

Midbrain-Hindbrain malformation

Open neural tube defects-Chiari Malformation Type 2



Agenesia CC



MDW

Extra SNC

30% → 40-50% son cardiacas



Evaluación Ecográfica

Check list

Sistema nervioso

Bilateralidad

- Unilateral: 50-60%
- Bilateral: 40-50%

Asimetría ventricular: diferencia ≥ 2 mm con uno o ambos VL ≥ 10 mm

Forma y paredes ventriculares

Contenido

Área periventricular

Resto del sistema ventricular

CSP

Parénquima

Fosa posterior

Desarrollo cortical

Línea media

Mesencéfalo

Espacio subaracnoideo

Tálamos

Matriz germinal

Biometrías cefálicas

Columna

Estabilidad/progresión/regresión

Anomalías asociadas y crecimiento fetal

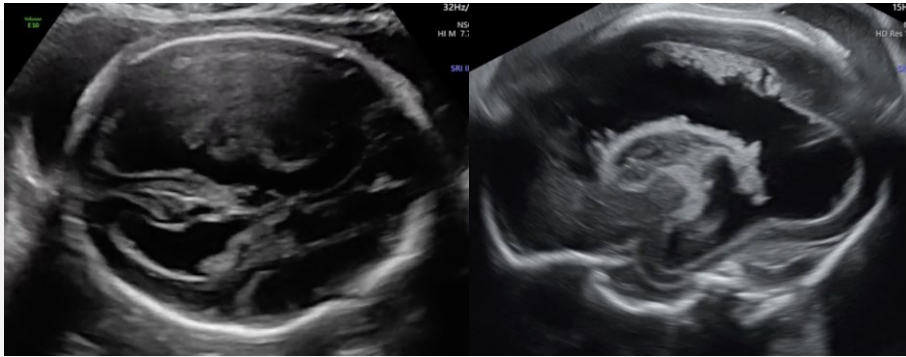
Evaluación morfológica detallada

Ecocardiograma

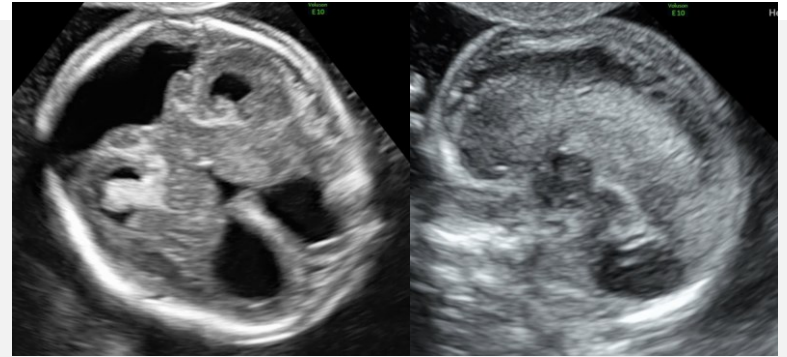
Calcificaciones extracraneales,
hepatoesplenomegalia, ascitis

Biometría fetal

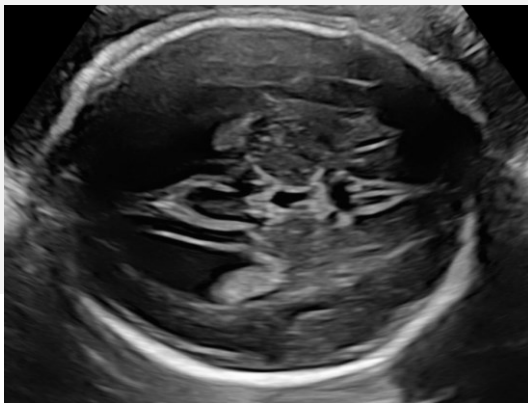
Check list



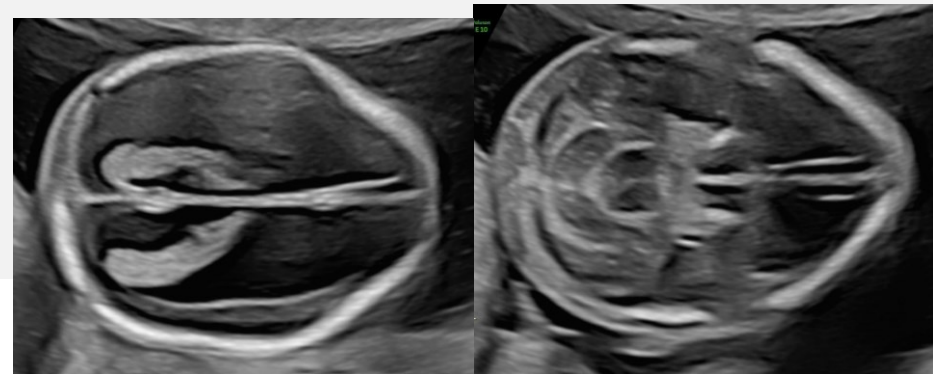
Hemorragia



Malformación DW



Agenesia CC



DTN abierto



Resonancia Fetal

Resonancia Magnética: VMG leve/moderada



Ultrasound Obstet Gynecol 2020; 56: 340–347
Published online in Wiley Online Library (wileyonlinelibrary.com). DOI: 10.1002/uog.21974



Role of prenatal magnetic resonance imaging in fetuses with isolated mild or moderate ventriculomegaly in the era of neurosonography: international multicenter study

The ENSO Working Group[#]

Estudio multicéntrico
retrospectivo de cohortes

n= 556 fetos con VMG aislada leve o moderada (evaluados con NSG multiplanar)

Additional anomaly on prenatal MRI	30 (5.4)
Hemorrhage	8/30 (26.7)
Polymicrogyria	6/30 (20.0)
Lissencephaly	4/30 (13.3)
Corpus callosum hypoplasia	2/30 (6.7)
Periventricular heterotopia	2/30 (6.7)
Other	8/30 (26.7)
Additional anomaly on postnatal MRI‡	11/289 (3.8)

VMG leve: 17,7%

VMG moderada: 60%

Resonancia Magnética: VMG leve/moderada



En casos de VMG fetal leve o moderada se debe considerar la Resonancia Magnética cuando hay disponibilidad del examen y de un radiólogo experto. La RM tiene menos valor si la paciente cuenta con una ecografía detallada realizada por un experto en imágenes del cerebro fetal.

Resonancia Magnética: VMG severa



European Journal of Obstetrics & Gynecology
and Reproductive Biology

Volume 267, December 2021, Pages 105-110



Role of prenatal magnetic resonance imaging in fetuses with isolated severe ventriculomegaly at neurosonography: A multicenter study

Daniele Di Mascio ^{a,1}, Asma Khalil ^{b,c}, Gianluigi Pilu ^d, Giuseppe Rizzo ^{e,f}, Massimo Caulo ^g, Marco Liberati ^h, Antonella Giancotti ^a, Christoph Lees ^{i,j}, Paolo Volpe ^k, Danilo Buca ^h, Ludovica Oronzi ^h, Alice D'Amico ^h, Sara Tinari ^h, Tamara Stampalija ^{l,m}, Iliaria Fantasia ^l, Lucia Pasquini ⁿ, Giulia Masini ⁿ, Roberto Brunelli ^o, Valentina D'Ambrosio ^o, Ludovico Muzii ^{o...},
Francesco D'Antonio ^{h,2} ✉

Estudio multicéntrico
retrospectivo de cohortes

n= 187 fetos con VMG aislada severa (evaluados con NSG multiplanar)

Outcomes	N=187 (%)
Fetuses with additional structural anomalies detected through prenatal MRI	34 (18.1)
Type of additional anomaly detected through prenatal MRI*	N=34
- Malformations of cortical development	11 (32.4)
- Midline anomalies	9 (26.5)
- Hemorrhagic or hypoxic anomalies	5 (14.7)
- Posterior fossa	1 (2.9)
- Complex anomalies	5 (14.7)
- Other anomalies	3 (8.8)
Newborns with additional structural anomalies detected through postnatal MRI**	11/81 (13.6)

Resonancia Magnética



- Detección de anomalías corticales y de migración.
- Evaluación de la extensión de un daño destructivo en fetos con infección, hemorragia o isquemia.
- Evaluación del SNC cuando hay otras malformaciones de éste, como agenesia de CC, malformación de Dandy Walker, etc.

La medición del VL por lo general es levemente mayor cuando se mide por RM (+/- 1 mm).



Pronóstico

Factores pronósticos



- **Depende de la patología asociada**
- **Tamaño**
- Progresión
- Dilatación de astas anteriores $\geq 3,5$ mm
- Perímetro cefálico menor que el esperado para la EG (no necesariamente microcefalia)
- Restricción de crecimiento fetal
- Anomalías asociadas
- Inicio precoz (primer o segundo trimestre temprano): discutido

Outcome postnatal



VMG leve:

- SV 97-98%
- Neurodesarrollo normal > 90%

VMG moderada:

- SV 80-97%
- Neurodesarrollo normal 75-93%

VMG severa:

- SV 88%
- Retraso del neurodesarrollo 70%
- Necesidad de derivación quirúrgica 75%
- Anomalías asociadas 50%



Terapia Fetal

Terapia Fetal

Current challenges in intrauterine management of obstructive fetal hydrocephalus and future directions

Shunt Ventrículo-amniótico

Reportes desde el año 1986

- Objetivo inicial: reducir PC para parto vaginal
- Sin beneficios cuantificables, solo potencial daño.

Reportes del año 2006

- SVA realizado por vía histerotomía
- Complicaciones obstétricas y prematuridad en todos los casos

Litwinska et al 2019

- Estudio retrospectivo de 44 fetos con VM severa (27 aislados)
- **70,4%** sin retraso o con retraso leve del neurodesarrollo
- 26% con retraso moderado
- 3,6% con retraso severo



Complicaciones:

- Migración SVA 46% de los casos
- 73,7% requirieron Qx postnatal

Terapia Fetal

Current challenges in intrauterine management of obstructive fetal hydrocephalus and future directions

Ventriculostomía endoscópica III ventrículo

2023 Brasil

- 10 casos con media de EG **28,7 semanas**
- Criterios de inclusión: VM bilateral severa o progresiva (<3mm/semana), sin otras malformaciones cerebrales, sin malformaciones extra SNC. Screening infecciones negativo, Cariotipo, CMA y/o exoma normales.

Estabilización o reducción VM:

- 70% de los casos

Complicaciones:

- 80% requirieron Qx postnatal (shunt V-P)

Terapia Fetal

Current challenges in intrauterine management of obstructive fetal hydrocephalus and future directions



Técnicas en estudio

Ventriculostomía endoscópica III ventrículo: estudios en ovejas

Nuevo shunt ventrículo-amniótico con mecanismo de anclaje y válvula unidireccional: estudios en corderos

Shunt ventrículo-subgaleal

Conclusiones



- La VMG es un hallazgo frecuente, que requiere un estudio diagnóstico estandarizado.
- Independiente de su grado de severidad, debe realizarse una búsqueda exhaustiva de anomalías de SNC y extra SNC.
- El estudio genético y de infecciones se recomienda en todos los casos.
- La resonancia fetal es parte del estudio complementario recomendado, ya que aporta al diagnóstico de anomalías en las cuales la ecografía tiene menor rendimiento.
- Terapia fetal en desarrollo.

CERPO

Centro de Referencia Perinatal Oriente

Facultad de Medicina, Universidad de Chile



Seminario N°15

Ventriculomegalia

Dra. Paula Zuazagoitia R.
Abril 2026