



CES Medicina

ISSN: 0120-8705

revistamedica@ces.edu.co

Universidad CES

Colombia

Aljure-Reales, Vicente de Jesús; Rangel-Carrillo, Juan José; Ramos, Jesús David;
Rodríguez-Bermúdez, José Alejandro; Rodríguez, Juan Sebastián
Agenesia del cuerpo calloso: un tema poco conocido
CES Medicina, vol. 31, núm. 2, julio, 2017, pp. 171-178
Universidad CES
Medellín, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=261152682007>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Revisión de tema

Agnesia del cuerpo calloso: un tema poco conocido

Agnesia of the corpus callosum: a little-known topic

Vicente de Jesús Aljure-Reales¹ [CvLAC](#), Juan José Rangel-Carrillo¹ , Jesús David Ramos², José Alejandro Rodríguez-Bermúdez², Juan Sebastián Rodríguez²

Fecha correspondencia:

Recibido: julio 6 de 2016

Revisado: agosto 28 de 2017

Aceptado: septiembre 7 de 2017

Forma de citar:

Aljure-Reales V, Rangel-Carrillo JJ, Ramos-Garavito JD, Rodríguez JA, Rodríguez JS. Agnesia del cuerpo calloso: un tema poco conocido. CES Med 2017; 31(2): 172-179.

[Open access](#)[© Derecho de autor](#)[Licencia creative commons](#)[Ética de publicaciones](#)[Revisión por pares](#)[Gestión por Open Journal System](#)DOI: [http://dx.doi.org/10.21615/](http://dx.doi.org/10.21615/cesmedicina.31.2.6)[cesmedicina.31.2.6](http://dx.doi.org/10.21615/cesmedicina.31.2.6)

ISSN 0120-8705

e-ISSN 2215-9177

Sobre los autores:

1. Especialista en Radiología e Imágenes Diagnósticas, Departamento de Radiología e imágenes diagnósticas del Hospital San Rafael de Tunja Boyacá-Colombia. Docente de Medicina Interna de la Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia.

Resumen

El cuerpo calloso está presente sólo en mamíferos placentarios y se compone de aproximadamente 200 a 800 millones de axones que conectan ambos hemisferios cerebrales. La disgenesia del cuerpo calloso puede ser completa (agenesia del cuerpo calloso) o parcial (hipoplasia del cuerpo). La agnesia del cuerpo calloso es una malformación que puede ocurrir de forma aislada o en asociación con otras alteraciones sistémicas o del sistema nervioso central y es una de las malformaciones más frecuentes en el cerebro, con una prevalencia estimada de 1 en 4 000 nacidos vivos. Existe gran variabilidad clínica, ya que los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar manifestaciones neurológicas como retraso mental, problemas visuales y convulsiones. El diagnóstico prenatal puede realizarse mediante ecografía y resonancia magnética a partir de la semana 20 de gestación. El diagnóstico posnatal puede hacerse mediante ecografía, tomografía computarizada y resonancia magnética. Actualmente, no existe un tratamiento específico, aunque se ha propuesto iniciar un programa de estimulación precoz y de ser posible un programa de rehabilitación psicomotriz que ofrezca mejoría de los trastornos motores y del aprendizaje. Es posible la realización de cirugía cuando existen malformaciones asociadas que sean potencialmente corregidas y, si existen convulsiones, deben manejarse farmacológicamente.

Palabras clave: Agnesia del cuerpo calloso; Anomalías congénitas; Malformación del sistema nervioso; Diagnóstico prenatal.

Abstract

Corpus callosum is present only in placental mammals and is composed by approximately 200 – 800 million axons that connect left and right hemispheres. Dysgenesis of corpus callosum may be complete, known as agenesis of the corpus callosum, or partial, known as hypoplasia of the Corpus. Agnesia of the corpus callosum is a malformation that may occur in an isolated way or in association with other disorders of central nervous system. It is one of the most frequent malformations in cerebrum with an estimated prevalence of 1/ 4000 births. There is great clinical variability, since patients may be asymptomatic or present neurological manifestations such as mental retardation, visual problems and seizures. Prenatal diagnosis may be performed through ultrasound and magnetic resonance from week 20 of pregnancy. Postnatal diagnosis may be carried out by performing ultrasound, computerized tomography or magnetic resonance. Currently, there is no specific treatment for Agnesia of the corpus callo-

2. Estudiante de Medicina X semestre de la Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia. Tunja, Boyacá-Colombia, Semillero de investigación del grupo de investigación biomédica y de patología.

3. Estudiante de Medicina X semestre de la Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia. Tunja, Boyacá-Colombia.

La disgenesia del cuerpo calloso puede ser *completa*, lo que se denomina *agenesia del cuerpo calloso*, o *parcial* que ocurre cuando la porción anterior se forma, pero la posterior no está presente.

sum. An early stimulation program has been proposed and, if possible, a psychomotor rehabilitation program that offers improvement of motor and learning disorders. Surgical choice is contemplated only for management of associated malformations susceptible of being corrected; symptomatic treatment must be carried out when there are convulsive syndromes.

Keywords: Agenesis of Corpus Callosum; Congenital abnormalities; Nervous system malformation; Prenatal diagnosis.

Anatomía y función

El cuerpo calloso está presente sólo en mamíferos placentarios, es un cumulo de fascículos nerviosos en forma de C que conectan ambos hemisferios cerebrales, está compuesto por un numero entre 200 y 800 millones de fibras de axón lo que corresponde a 2-3 % de todas las fibras corticales y tiene 10 cm de largo aproximadamente (1,2) , Esta estructura anatómica se divide en cuatro partes: *cabeza*, ubicada en la región rostral; un *tronco*, el cual se extiende entre los lóbulos frontal y parietal; la *rodilla* que se conecta a la cabeza y al tronco , finalmente, el *esplenio*, ubicado en la región caudal (3). El septum pellucidum se relaciona con esta estructura en dirección cefálica y está irrigado por la arteria cerebral anterior (4,5).

Embriológicamente, se deriva de la lámina terminalis en la porción del tubo neural cefálico al neuroporo rostral; su formación se produce a partir de la 11 a 15 semanas de gestación y hasta el cuarto mes de gestación sólo se forma la parte más rostral del cuerpo calloso, la porción caudal lo hace después del quinto mes (1) y la maduración continúa en el período postnatal con aumentos de tamaño observados en la edad adulta temprana y la mielinización se completa durante la pubertad (6).

Evolutivamente, surgió para facilitar la integración neuronal de larga distancia dentro de los cerebros de grandes especies (7, 8), es la mayor extensión de la materia blanca y juega un papel fundamental en la cognición (9); su función principal es coordinar y transferir información entre los hemisferios, encargándose de la integración sensorial, motora, visuomotora y de funciones cognitivas superiores (7, 10).

En ancianos, se ha encontrado que los cambios que afectan la integridad del cuerpo calloso se relacionan con disminución de la función cognitiva(10); por otra parte, hay estudios que demuestran que un aumento de su grosor en niños, se ha relacionado con la inteligencia, la velocidad de procesamiento y las habilidades de resolución de problemas (11); por el contrario, alteraciones morfológicas mínimas o sutiles se pueden correlacionar con los déficits cognitivos y conductuales en los trastornos del neurodesarrollo, como el autismo (12) la esquizofrenia y el déficit de atención (13, 14).

Alteraciones del cuerpo calloso

La disgenesia del cuerpo calloso puede ser *completa*, lo que se denomina *agenesia del cuerpo calloso*, o *parcial* que ocurre cuando la porción anterior se forma, pero la posterior no está presente (3,15).

La agenesia del cuerpo calloso es una malformación que puede ocurrir de forma aislada o en asociación con otras alteraciones del sistema nervioso central o sistémico (3,16). Esta última puede dividirse en *agenesia primaria*, en la que el cuerpo calloso nunca se forma y *disgenesia secundaria*, que representa las formas en las

que el cuerpo calloso es normal y posteriormente se destruye, afectándose la rodilla y la parte anterior del cuerpo, pero conservándose la parte posterior (17). Esto puede ser secundario a porencefalia o esquizencefalia, como una complicación quirúrgica en los casos de enfoque transcallosal al ventrículo lateral y tercer ventrículo o debido a hemisección del cuerpo calloso para el tratamiento de las convulsiones (1,18)

Epidemiología

La agenesia del cuerpo calloso es una de las malformaciones más frecuentes en el cerebro, con una prevalencia estimada de 1 en 4 000 nacidos vivos. Se describe que está presente en el 0,3 a 0,7 % de la población general; en individuos con trastornos del neurodesarrollo se ha descrito que la agenesia del cuerpo calloso compromete al 3-5 % de los pacientes, con una prevalencia de 230 en 10 000 (19,20).

Se encuentra cuatro veces más en neonatos prematuros si se compara con aquellos con más de 37 semanas de gestación (16). La agenesia del cuerpo calloso se ha reportado en una de cada 19 000 autopsias no seleccionadas y en el 2,3 % de los niños con retraso mental (3,16).

Existe una razón hombre - mujer de 2:1 y el consumo de alcohol en la madre durante el embarazo ha sido reconocido como un factor de riesgo (16,17). Para aproximadamente 30-45 % de los individuos con agenesia del cuerpo calloso la causa es identificable aproximadamente el 10 % tiene anomalías cromosómicas mayores y el 20-35 % restante tiene síndromes genéticos reconocibles (8).

En los pacientes en los que no se identifica la causa específica de la alteración del cuerpo calloso se han descrito reordenamientos cromosómicos como deleciones, translocaciones [por ejemplo del(1)(q43), del(2)(q12q14), del(2)(q31q33), del(6)(q23), t(2;15)(p21;q13), del(X)(p22.3), del(18)(q21qter)] y duplicaciones como las siguientes : dup(6)(p25), dup(6)(q25qter), dup(8)(p21pter), dup(8)(p11p23.1), entre otras (19).

Existen circunstancias que aumentan la incidencia de la agenesia del cuerpo calloso como las trisomías 8 y 18 también se ha relacionado el aumento de su presentación con el síndrome de alcoholismo fetal o la relación con la invasión del saco fetal por virus o bacterias; además, puede ser un hecho consecuente con otros procesos neurológicos como la existencia de un quiste que bloquea el desarrollo de esta estructura (18).

Clínica

La agenesia del cuerpo calloso es una condición heterogénea y los hallazgos clínicos pueden ir desde un paciente asintomático hasta cuadros severos. Cuando el paciente presenta alguna evidencia clínica se han identificado tres patrones clínicos (21): en primer lugar déficit neuropsiquiátrico severo, usualmente visto en enfermedades malformativas cerebrales complejas; por ejemplo, en el contexto de los síndromes de Aicardi, Anderman, acrocalloso, Apert, Shapiro, Dandy Walker y Arnold Chiari tipo II (22), en los que la alteración del cuerpo calloso es sólo una característica.

En segundo lugar se encuentran otras enfermedades del desarrollo neurológico, incluido el autismo, en las que no se ha establecido un papel bien definido en la etiología del trastorno (23) y, en tercer lugar, los pacientes pueden presentar déficits neuropsicológicos relevantes como deterioro del razonamiento abstracto (24), la resolución de problemas, la comprensión de la pragmática sintáctica y lingüísti-

La agenesia del cuerpo calloso es una condición heterogénea y los hallazgos clínicos pueden ir desde un paciente asintomático hasta cuadros severos.

No siempre los hallazgos imagenológicos se correlacionan con la clínica del paciente, puesto que puede ocurrir que pacientes con agenesia del cuerpo calloso no desarrollan ningún tipo de manifestación clínica y presentan un desarrollo cognitivo normal.

ca; también se puede presentar alteración en áreas motoras de coordinación, tono muscular y ocasionar, en los neonatos y niños, dificultades para la alimentación, succión y masticación, así como un control tardío de esfínteres que sucede alrededor de los seis a siete años de vida (25, 26). Estos niños suelen presentar una alta tolerancia al dolor, lo que los hace más susceptibles a lesiones graves y pueden presentar problemas en la dominancia de la lateralidad (27).

También se ha descrito que algunos pacientes presentan cognición social deficiente ocasionando problemas para integrar información de múltiples fuentes (verbal y visual) y usar señales paralingüísticas para la emoción y comprender el habla no literal.

Otras manifestaciones clínicas son las crisis convulsivas que pueden abarcar cualquier tipo de síndrome epiléptico; es posible encontrar retraso mental y en los casos en los que el paciente es aparentemente asintomático, se han encontrado trastornos en el comportamiento social, así como una correlación con el desarrollo de trastorno por déficit de atención e hiperactividad o manifestaciones de tipo depresivo (15,19).

Diagnóstico

La evaluación ecográfica, realizada en el segundo trimestre del embarazo puede ser el primer paso diagnóstico de la agenesia, la cual debe sospecharse con el hallazgo de signos ecográficos indirectos como ausencia de cavum del septum pellucidum, ventriculomegalia, colpocefalia, paralelización de los ventrículos laterales y engrosamiento de la fisura interhemisférica (28, 29).

El diagnóstico prenatal puede realizarse mediante una ecografía o resonancia magnética a partir de la semana 20 de gestación (30,31). Para el asesoramiento prenatal, es muy importante identificar los casos de agenesia del cuerpo calloso aislada o asociada a síndromes genéticos, debido a que un 72,2 % de los pacientes con agenesia aislada presentan neurodesarrollo normal, pero solo el 7 % de los casos asociados a síndromes genéticos tienen buen pronóstico con respecto a tener un neurodesarrollo adecuado (32, 33).

El diagnóstico posnatal puede llevarse a cabo mediante la realización de ecografía, tomografía computarizada (ver figura) o resonancia magnética cerebral. Es ideal que en cualquier escenario diagnóstico, prenatal o posnatal, se utilice la resonancia ya que tiene mayor sensibilidad y especificidad, principalmente para encontrar anomalías anatómicas asociadas (34).

No siempre los hallazgos imagenológicos se correlacionan con la clínica del paciente, puesto que puede ocurrir que pacientes con agenesia del cuerpo calloso no desarrollan ningún tipo de manifestación clínica y presentan un desarrollo cognitivo normal (3,16).

Tratamiento

No existe un tratamiento específico (27). A pesar de eso, está indicado un tratamiento de rehabilitación teniendo en cuenta que a pesar de la ausencia congénita del cuerpo calloso, están íntegros los procesos de plasticidad neural que llevan a que en algunos casos se compense la reducción de la transferencia de información (35).

El tratamiento debe iniciarse lo antes posible para aprovechar la plasticidad del sistema nervioso; además, hay que tener en cuenta que el objetivo de la rehabilitación

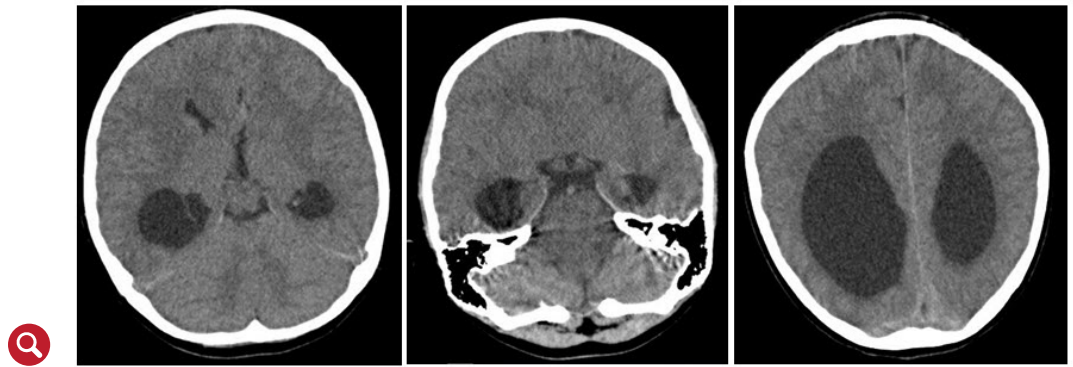


Figura. Tomografía axial simple de cráneo con agenesia del cuerpo calloso. Corte transversal. Ausencia del cuerpo calloso con presencia de aspecto en cuerno de becerro de las astas frontales de los ventrículos laterales. Las astas temporales se encuentran aumentadas de volumen a causa de pliegues anómalos de los hipocampos. Los ventrículos laterales se aprecian paralelos.

El tratamiento debe iniciarse lo antes posible para aprovechar la plasticidad del sistema nervioso; además, hay que tener en cuenta que el objetivo de la rehabilitación es mejorar el funcionamiento global del paciente.

es mejorar el funcionamiento global del paciente (35), las cuales incluyen: terapia del habla, fisioterapia, psicomotricidad, terapia ocupacional o educativa, acompañando de formación de los padres y asesoramiento a los profesores.

En caso de malformaciones graves asociadas se debe contemplar la posibilidad de acudir a centros de educación especial con el objetivo de ayudar al paciente a alcanzar sus aptitudes sociales, físicas y mentales en lo máximo posible (28). La opción quirúrgica se contempla únicamente para el manejo de malformaciones asociadas susceptibles de ser corregidas. Debe ser llevado a cabo el manejo sintomático en los síndromes convulsivos (27).

La agenesia del cuerpo calloso es una de las malformaciones cerebrales más frecuentes, su presentación clínica es variada, desde la ausencia de síntomas hasta manifestaciones neurológicas graves; siempre se deben descartar malformaciones concomitantes o síndromes genéticos asociados, es fundamental saber que el diagnóstico prenatal es el objetivo, específicamente por medio de la ecografía de detalle anatómico entre la semana 20-24 de gestación, lo que permitirá en enfoque terapéutico precoz logrando mejor pronóstico para el paciente.

Bibliografía

1. Singh S, Garge S. Agenesis of the corpus callosum. Journal of Pediatric Neurosciences. 2010; 5(1):83-85. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/journals/1332/>
2. Afifi A, Bergman R. Neuroanatomía funcional. 2da edición. Madrid. McGraw Hill, 2006.
3. Richard S Snell, Neuroanatomía clínica. 6 ed. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 2012.
4. Duque J. Cavum Septum Pellucidum: Hallazgo mediante disección neuroanatómica. Int J Morphol. 2012; 30(4):1508-1511. http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-95022012000400039&script=sci_arttext

5. Sartori P, Anaya V, Montenegro Y, Cayo M, Barba G. Variantes anatómicas del septum pellucidum. *Revista Argentina de Radiología*. 2015; 2: 80- 85. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0048761915000071>
6. Siffredi V, Anderson V, Leventer RJ, Spencer-Smith MM. Neuropsychological profile of agenesis of the corpus callosum: a systematic review, *Developmental Neuropsychology*. 2013 38:1, 36-57. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23311314>
7. Mhrshahi R. The corpus callosum as an evolutionary innovation. *J Exp Zool B Mol Dev Evol*. 2006; 306:8-17.
8. LK P. Developmental malformation of the corpus callosum: a review of typical callosal development and examples of developmental disorders with callosal involvement. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*. 2011; 3(1), 3-27. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3163989/>
9. Banich MT, Brown WS A life-span perspective on interaction between the cerebral hemispheres. *Dev Neuropsychol*. 2000; 18: 1-10. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11143800>
10. Zahr NM, Rohlfing T, Pfefferbaum A, Sullivan EV. Problem solving, working memory and motor correlates of association and commissural fiber bundles in normal aging: A quantitative fiber tracking study. *Neuroimage*. 2009; 44: 1050-1062. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2632960/>
11. Hutchinson AD, Mathias JL, Jacobson BL, Ruzic L, Bond AN, et al. Relationship between intelligence and the size and composition of the corpus callosum. *Exp Brain Res*. 2009; 192: 455-464. <https://pdfs.semanticscholar.org/48f7/cdeb-70de2b57d10c8311ea39c7470972a37a.pdf>
12. Hardan AY, Pabalan M, Gupta N, Bansal R, Melhem NM, et al. Corpus callosum volume in children with autism. *Psychiatry Res*. 2009; 174: 57-61. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19781917>
13. Swayze VWII, Andreasen NC, Ehrhardt JC, Yuh WT, Alliger RJ, et al. Developmental abnormalities of the corpus callosum in schizophrenia. *Arch Neurol*. 1990; 47: 805-808.
14. Hynd GW, Semrud-Clikeman M, Lorys AR, Novey ES, Eliopoulos D, et al. Corpus callosum morphology in attention deficit-hyperactivity disorder: morphometric analysis of MRI. *J Learn Disabil*. 1991; 24(3): 141-146. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2026955>
15. Hynd GW, Semrud-Clikeman M, Lorys AR, Novey ES, Eliopoulos D, et al. Corpus callosum morphology in attention deficit-hyperactivity disorder: morphometric analysis of MRI. *J Learn Disabil*. 1991; 24(3): 141-146. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2026955>
16. Jeret JS, Serur D, Wisniewski KE, Fisch C. La frecuencia de agenesis del cuerpo calloso en la población con discapacidad de desarrollo, determinado por tomografía computarizada. *Pediatr Neurosci*. 1986; 12: 101-103.

17. Lagares A, Haro A, Crespo P, Ceballos V, Rodríguez R, Conejero J. Agnesia del cuerpo calloso. Discordancia clínico-radiológica. Análisis tras 15 años de experiencia. Rehabilitación. 2011; 45(3): 208-216. <http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/ibc-90011>
18. Glass HC, Shaw GM, Ma C, Sherr EH. Agnesia of the corpus callosum in California 1983-2003: A population-based study. Am J Med Genet A. 2008; 146A (19):2495-500. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18642362>
19. Schell-Apacik CC, Wagner K, Bihler M, Ertl-Wagner B, Heinrich U, Klopocki E, et al. Agnesia and dysgenesis of the corpus callosum: clinical, genetic and neuroimaging findings in a series of 41 Patients. Am J Med Genet 2008; 146A (19):2501-2511. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18792984>
20. Paul LK1, Brown WS, Adolphs R, Tyszka JM, Richards LJ, Mukherjee P, Sherr EH. Agnesia of the corpus callosum: genetic, developmental and functional aspects of connectivity.Nat Rev Neurosci. 2007 Apr;8(4):287-99. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17375041>
21. Chiappedi M, Bejor M. Corpus callosum agnesia and rehabilitative treatment. Italian Journal of Pediatrics. 2010; 36:64. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2949675/>
22. Barkovich AJ. Neuroimagenología Pediátrica, Journal Buenos Aires. 2001; 1: 298 – 302.
23. Innocenti GM, Price DJ. Exuberance in the development of cortical networks. Nat Rev Neurosci. 2005;6(12):955–965. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16288299>
24. David AS, Wacharasindhu A, Lishman WA. Severe psychiatric disturbance and abnormalities of the corpus callosum: review and case series. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1993; 56(1):85–93. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8429328>
25. Nieto M, Rodríguez G, Carballo M. Agnesia de cuerpo calloso y crisis epilépticas. Rev Neurol. 1999; 28(Supl 1): 6-13. <https://www.neurologia.com/articulo/98376>
26. Bartolomé E, Cottura J, Britos R, Domínguez R. Colpocefalia y agnesia parcial de cuerpo calloso asintomáticos. Neurología; 2016 31(1): 68-70. <http://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-colpocefalia-agnesia-parcial-cuerpo-caloso-S0213485313002843>
27. Hübner M, Ramírez R, Nazer J. Malformaciones congénitas. Santiago de Chile: Editorial Universitaria; 2005.
28. Gonçalves C, Sousa B, Oliveira J, Carmo, M, Filip P, Goulão A. Agnesia del Cuerpo Calloso. Revista de Neurología. 2003; 36, 701-706. <https://www.neurologia.com/articulo/2002586>
29. Albinagorta R, Gutiérrez M, Coronel C. Diagnóstico prenatal de agnesia del cuerpo calloso mediante neurosonografía volumétrica -3D: una nueva alternativa para la evaluación de anomalías de la línea media. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. 2014; 59(4): 289-293

30. Zaldibar, B, Ruiz B., Basterrechea J, Bermejo M. Rehabilitación psicomotriz en la agenesia del cuerpo calloso. *Rehabilitación*. 1999; 33(4): 236-242.
31. Da Silva S, Queiroz A, Niza, N, Da Costa, L, Ries L. Pediatric neurofunctional intervention in agenesis of the corpus callosum: a case report. *Revista Paulista De Pediatria*. 2014; 32(3): 252-256. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4227349/>
32. Mangione R, Fries N, Godard P, Capron C, Mirlesse V, Lacombe D, et al. Neurodevelopmental outcome following prenatal diagnosis of an isolated anomaly of the corpus callosum. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2011; 37:290-295. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/uog.8882/pdf>
33. Francesco P, Maria-Edgarda B, Giovanni P, Dandolo G, Giulio B. Prenatal diagnosis of agenesis of corpus callosum: what is the neurodevelopmental outcome? *Pediatr Int*. 2006; 48:298-304. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16732799>
34. Des Portes V, Rolland, A., Velazquez J, Peyric, E., Ville D, Guibaud, L. Cognitive outcome of isolated agenesis of the corpus callosum diagnosed during pregnancy: A clinical follow up of 46 patients. *European Journal of Paediatric Neurology*. 2015; 19: 33-34. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1090379815301070>
35. Chiappedi M, Bejor M. Corpus callosum agenesis and rehabilitative treatment. *Italian Journal of Pediatrics*. 2010; 36:64.