

Quistes Aracnoideos

Dr. Francisco Goyenechea Gutiérrez

Especialista 2º Grado Neurocirugía; Profesor Auxiliar

Cuba

Los Quistes Aracnoideos (QA) son colecciones extras cerebrales delimitadas por una membrana aracnoidea que contiene su interior un líquido claro, incoloro, indistinguible del líquido céfalo raquídeo (LCR) normal. Las paredes de estos quistes están en contacto con la aracnoides normal que los rodea. Pueden clasificarse en dos grandes grupos: los primarios o congénitas, los verdaderos QA, y los secundarios que pueden ocurrir como complicación de un traumatismo craneoencefálico (TCE), una hemorragia o un proceso infeccioso intracraneal, o intervenciones quirúrgicas y que algunos autores denominan quistes leptomenígeos. Centraremos nuestra atención en los quistes primarios o congénitos, aunque realizaremos algunos comentarios acerca del segundo grupo.

Quistes Aracnoideos Congénitos

Según Jallo y colab. La primera descripción de un quiste aracnoideo fue realizada en 1831, por Robert Bright y los denominó quistes serosos. Anterior a la década de los años 70, del pasado siglo, los quistes aracnoideos eran



Fig.1. Foto de Quiste aracnoideo

diagnosticados cuando eran sintomáticos, es decir cuando producían manifestaciones clínicas ya fuera como masas ocupantes de espacio, por compresión, fenómenos irritativos o por trastornos en la circulación del LCR y el diagnóstico se establecía por medio de una angiografía cerebral o un pneumoencefalograma; sin

embargo posterior a la introducción de las técnicas de imágenes, Tomografía Axial Computadorizada (TAC), Resonancia Magnética Nuclear (RMN) y la Ultrasonografía (US), se incrementó la frecuencia diagnóstica de estos quistes, detectándose un número importante de los mismos asintomáticos, en los

cuales el diagnóstico se establecía de forma incidental. Como consecuencia se produce un incremento aparente en el número de QA diagnosticados, lo que conlleva a un aumento en el interés acerca de estas lesiones y si bien en la actualidad son mejor conocidas aun persisten un número importante de interrogantes y aspectos por esclarecer (5,14, 17, 26,28,29,37).

Para muchos autores el aspecto de mayor importancia es definir adecuadamente que es un QA, pues en ocasiones pueden ser confundidos con zonas de tejido cerebral atroficas y/o cisternas de la base o espacios subaracnoideos amplios (16,34). Para Miyahima y col (20) las características de un QA son las siguientes:

1. Estar localizado intra-aracnoideo.
2. Cubiertas o membranas constituidas por células aracnoideas y colágeno.
3. Contener en su interior líquido claro como el LCR.
4. Estar circundados por tejido y aracnoides normal.
5. Tener una pared externa y una interna.

Incidencia

Los Quistes Aracnoideos primarios o congénitas constituyen alrededor del uno por ciento de todas las lesiones intracraneales que ocupan espacio, apareciendo de manera incidental en el 0,5% de la autopsias. La mayoría se detecta en las primeras dos décadas de la vida, reforzando el criterio de su origen congénito (1,13), entre el 60 y el 90% debutan por debajo de los 16 años de edad y un 10% de los enfermos puede presentar mas de una lesión (5,14,17,26,28,29,33,37).

Las dos terceras partes se sitúan en el espacio supratentorial, la mitad de los cuales están en relación con la cisterna de Silvio, son los llamados quistes aracnoideos silvianos, otras localizaciones son región la supraselar (10%), la convexidad (5%), interhemisféricos (5%), intraventriculares (2%). En general predominan en el sexo masculino y en el lado izquierdo, aunque existen diferencias regionales que después analizaremos.

El tercio restante se localiza en la fosa posterior predominando los relacionados con el vermis y la cisterna magna (12%), aunque también se reportan en el ángulo pontocerebeloso (8%), lámina cuadrigémina (5%) y prepontinos (1%).

Anatomofisiopatología

Son numerosos los aspectos de la fisiopatología de los QA que son motivo de debate, para una mejor comprensión se realiza un breve recordatorio de la anatomía y embriología normal de la aracnoides, así como del espacio subaracnoideo, analizaremos las diversas hipótesis invocadas en la formación, que mecanismos inducen el crecimiento y por último los hallazgos anatomopatológicos.

La aracnoides normal está compuesta por dos capas fusionadas de células mesoteliales aracnoideas que se diferencian solo en su disposición celular; la mas externa o subdural es de grosor variable, está constituida por células aracnoideas planas unas sobre otra, su superficie es lisa y está en contacto con el espacio virtual subdural; la interna posee una sola capa de células aracnoideas y es la que cubre el espacio subaracnoideo que contiene el LCR. En el espacio subaracnoideo existe un tejido conectivo trabecular que va de la aracnoides a la piamadre, que es acelular.

El espacio subaracnoideo, también llamado trabecular, es de grosor variable, en algunas áreas se ensancha, desaparecen las trabéculas y se forman las cisternas; en el resto del mismo la piamadre y la aracnoides están mas cercanas y el LCR circula entre ambas membranas.

En relación con la etiología de los QA la hipótesis de mayor aceptación es la embrionaria (5,27,28,29,30), según la cual se producen por una aberración en el desarrollo embriológico del espacio subaracnoideo. Alrededor del día 35 de la gestación aparece una membrana laxa de mesénquima entre el tubo neural, las somitas y la notocorda que es la meninge primitiva, la que diferenciará posteriormente en piamadre, aracnoides y duramadre. En el día 45 del desarrollo embrionario la meninges primitiva se condensa, cavita y forma un espacio común que se denomina subaracnoideo-subdural.

El espacio subaracnoideo se desarrolla en el cuarto mes de la vida intrauterina, cuando se perfora la tela coroidea del IV ventrículo, lo que trae como consecuencia la salida del LCR, del sistema ventricular primitivo, con formación de la cisterna magna, a partir de la cual se crea el espacio subaracnoideo por una “disección hídrica” por parte del LCR. En este momento la aracnoides no está totalmente diferenciada y por tanto en esta fase del desarrollo embrionario, se puede crear, durante la “disección”, una falsa vía entre ambas capas de la aracnoides, que si se agranda producirá un quiste aracnoideo. Esto explica el desarrollo de los quistes de fosa posterior, media y de la convexidad, aunque no otras localizaciones como los supraselares y los intraventriculares.

Se ha planteado otras tres posibles hipótesis (5,26,28,37) en la formación de los QA: 1. son consecuencia de una hipoplasia encefálica focal y el espacio subaracnoideo ocupa el espacio cedido; 2. se producen por alteraciones en la secreción de sustancias del espacio subaracnoideo al sistema venoso, en un mecanismo parecido para explicar el síndrome de hipertensión endocraneana benigna y 3. se deben a plegamientos y engrosamientos de la aracnoides. Las dos primeras adolecen de muchos fallos al tratar de aplicarlas a las diferentes localizaciones, la última es aplicable sobre todo en los QA profundos y/o de la base.

Un aspecto que ha sido objeto de numerosas especulaciones es el relacionado con los mecanismos que producen un aumento de volumen de los QA. En general el crecimiento se ha atribuido a (30,26,27):

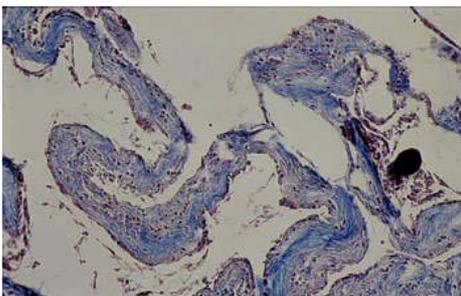
1. Mecanismo a válvula: mediante el cual el LCR penetra en el quiste, generalmente en momento en que se produce un aumento de la presión intracraneala fisiológica (en el sístole, maniobras de valsalva, entre otras); pero no tiene salida o la misma es deficitaria en relación con el ingreso de fluidos.
2. Producción de LCR activa por parte de las paredes del QA, estando el mismo aislado del resto del espacio subaracnoideo.
3. Mecanismo osmótico: un incremento de la presión oncótica dentro del quiste establecería un gradiente de ingreso de LCR hacia el interior del

quiste. La gran mayoría de los autores no la aceptan, pues una de las características de los QA es que el líquido en su interior posee la misma densidad que el LCR; aunque Sandberg y colaboradores plantean la validez de este mecanismo en quistes que han presentado con anterioridad sangrados intralesional subclínicos.

4. Pérdida de volumen por atrofia lobular, como consecuencia de la compresión crónica producida por el quiste, sobre todo en la lesiones relacionadas con el lóbulo temporal.
5. Aumento de la turbulencia del LCR con ondas de presión venosa intermitente, lo que se ha apreciado en estudios de Cine RMN y en intervenciones por endoscopia.

Cualquiera de ellos es válido, pero ninguno, por si solo, ofrece respuesta a la gran variedad de topografías y presentaciones clínicas, lo mas lógico es pensar que en la práctica se imbriquen entre si.

Estudios histológicos en QA muestran un acumulo anómalo de LCR entre las dos capas que constituyen la aracnoides, las que están un poco mas densas debido al aumento del colágeno y en ocasiones con algunos cambios hialinos; en los bordes de la lesión ambas capas se fusionan y se continúan con la aracnoides normal subyacente. El espacio subaracnoideo por debajo de los QA



está obliterado, como regla no hay evidencias de inflamación, a no ser que haya existido una hemorragia previa, la que se relaciona con la presencia de vasos sanguíneos, ya sea en las paredes del quiste o en el interior del mismo, los que tienen poco sustento y hace que sangren ante insultos menores,

sobre todo en los situados en la cisterna silviana. El cerebro subyacente es normal o está comprimido, en dependencia del tamaño y topografía de la lesión; pero cuando hay compresión presenta una gliosis fibrilar y atrofia neuronal, sin evidencia de una lesión primaria del tejido cerebral.

Manifestaciones Clínica

Las manifestaciones clínicas (5,14,17,26,28,29,37) en los QA dependen de diversos factores como son la edad, topografía, tamaño y de la forma de presentación .

Los síntomas y signos se producen por diversos mecanismos:

1. compresión o irritación de estructuras vecinas
2. efecto de masa intracraneal
3. trastornos en la circulación del LCR
4. por efectos de un sangrado del quiste.

En líneas generales en los niños que no tienen cerradas las suturas craneales los QA se caracterizan por un aumento del perímetro cefálico; posterior al cierre de las mismas predominan los síntomas y signos producidos por la compresión y/o irritación secundarios a los efectos de masa; desde el punto de vista práctico analizaremos las manifestaciones de los QA en las localizaciones mas frecuentes.

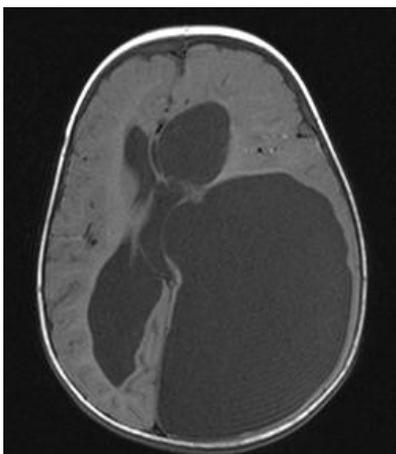
Los QA de la cisterna de Silvio, por lo general son de tamaño pequeño o mediano, aunque pueden alcanzar grandes dimensiones y extenderse hacia las cisternas vecinas y producir hipogenesia, sobre todo de la punta del lóbulo temporal; predominan en el sexo masculino con una relación 3 a 1 y en el lado izquierdo. Clínicamente en los lactantes pueden producir una macrocránea asimétrica por abombamiento de la fosa temporal y cuando son grandes una fontanela tensa con retardo en el desarrollo psicomotor; en niños mayores el síntoma predominante es la cefalea (50%); el 25% debuta con convulsiones focales o signos de hipertensión endocraneana y defecto motor focal, cuando los quiste alcanzan grandes dimensiones.

Una característica de los QA Silvianos es que pueden debutar con un sangrado intraquístico o hacia el espacio subdural después de un traumatismo de cráneo vanal, esto se ha atribuido a la presencia de vasos sanguíneos en la capsula y/o en el interior del quiste, los que al no tener un soporte adecuado se hacen vulnerables a cualquier estiramiento y/o distensión. Esto ocurre con bastante

frecuencia en los adolescentes y la clínica es la de un sangrado agudo (1,3,21,23). Se ha reportado también rupturas espontáneas de los quistes con formación de higromas subdurales (3,9,25,35).

Los QA de la región quiasmática son típicos de la edad pediátrica; el 50% son descubiertos de manera incidental, predominan en el sexo masculino con una relación de 2 a 1 (6,38). Las manifestaciones más frecuentes en lactantes la constituyen la macrocránea y retardo del desarrollo psicomotor; posteriormente predominan los trastornos visuales (22) (atrofia óptica, hemianopsias), manifestaciones endocrinas (11) por compromiso del eje hipotálamo-hipofisario (retardo pondo-estatural, pubertad precoz, diabetes insípida, entre otras) y cuando crecen hacia arriba pueden comprimir la porción anterior del III ventrículo y bloquear la circulación del LCR, apareciendo manifestaciones de aumento de la presión intracraneal intracraneal secundario a hidrocefalia.

Una manifestación típica, aunque infrecuente; pero digna de destacar es el llamado “signo de la muñeca china” caracterizado por movimientos irregulares e involuntarios de la cabeza, en sentido anteroposterior, de dos a tres por segundo y que aparecen en la posición sentado desapareciendo al dormir; es más frecuente en varones y se cree sean secundarios a una compresión del núcleo dorsomedial del tálamo (4,8).



Los QA de la convexidad cerebral varían en sus dimensiones desde lesiones pequeñas hasta otras que ocupan prácticamente todo el hemisferio, por tanto como regla producen una asimetría craneal por abombamiento del hemicráneo donde está situado el quiste y como dato curioso en los niños, aunque alcancen grandes dimensiones, no producen signos focales; aunque en la adolescencia pueden aparecer signos deficitarios e irritativos (5).

Los QA situados en la mal llamada región pineal (5,14,17,26,28,29,38), predominan en los varones entre los 9 y 15 años, clínicamente producen un Síndrome de Parinaud secundario a la compresión de la lámina cuadrigémina, caracterizado por imposibilidad de la mirada conjugada hacia arriba (signo de Parinaud), reacción pupilar anormal (pupila de Argill-Robertson), ataxia, disimetría, cuando se expanden a la región posterior del III ventrículo aparece hidrocefalia.

Los QA de la fosa posterior pueden aparecer a cualquier edad, pero por lo general se hacen sintomáticos durante la lactancia y la edad preescolar, predominan en el sexo masculino y se ubican, como regla, en línea media o hacia las porciones laterales. Los síntomas y signos mas frecuentes son la hidrocefalia por obstrucción de la circulación del LCR, abombamientos de la fosa posterior acorde a la ubicación de la lesión y alteraciones cerebelosas dependiendo del grado de compresión del cerebelo (36,31).

Es necesario destacar que los QA de fosa posterior situados en la línea media tienen que ser diferenciados de la Malformación de Dandy Walker, donde el IV ventrículo es el quiste teniendo asociada una hipoplasia cerebelosa y de la megacisterna magna, donde no se evidencian fenómenos compresivos.

Los QA laterales de la fosa posterior se sitúan principalmente sobre los hemisferios cerebelosos, con predominio de la disimetría y la ataxia o en el ángulo pontocerebeloso con las manifestaciones clínicas de esta localización, con afectación de los pares craneales VII, VIII, IX, X y XI (2,7,12).

Se han reportado localizaciones poco usuales (5), como los intraventriculares (se piensa sean consecuencia de la invaginación de una porción de aracnoides a través de la tela coroidea), en los que predominan los síntomas y signos de hipertensión intracraneal secundarios a la obstrucción de la circulación del LCR y los situados interhemisféricos, generalmente se asocian a malformaciones del cuerpo calloso.

Es importante destacar que en muchas ocasiones el diagnóstico de los QA es incidental, es decir constituyen un hallazgo en el transcurso de investigaciones; como es de suponer estos enfermos están asintomáticos y se hace necesario, según la topografía, establecer un diagnóstico diferencial con malformaciones, hipogenesias u otras lesiones con imágenes parecidas, por ejemplo la hipogenesia de la punta del lóbulo temporal, las lesiones quísticas paraselares tumorales o no (quiste de la bolsa de Rathke, craneofaringeomas, aracnoidocele intraselare, entre otros); así como los quistes coloides del III ventrículo anterior, entre otras.

El gran desarrollo de los equipos de Ultrasonografía y de la RMN que permiten estudiar pacientes embarazadas han posibilitado el diagnóstico de QA durante el embarazo, intraútero. En estos casos es necesario realizar el diagnóstico diferencial con una Malformación de Dandy Walter, la agenesia del cuerpo calloso, hidroencefalodisplasias, higromas subdurales, principalmente. Kwon y Jeanty recomiendan interrumpir el embarazo cuando la detección se realiza antes de la 24 semanas (24,28).

Investigaciones

Antes de la aparición de los estudios por imágenes el diagnóstico se realizaba por medio de la radiología simple, la angiografía y las ventriculografías, que por lo demás posibilitaban confirmar la presencia de una lesión ocupativa de espacio y no de signos radiológicos específicos que permitieran establecer con certeza que se trataba de un QA; con la aparición de la Tomografía axial computadorizada (TAC) y la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) las posibilidades diagnósticas se incrementaron y permitieron definir la localización y el tipo de lesión.

La radiología simple continúa siendo parte del armamento médico y en los QA permiten observar abombamientos craneales con adelgazamiento del diploe relacionados con la topografía lesional, como aparecen en las lesiones ocupantes de espacio de crecimiento lento, sobre todo en los niños por debajo de los siete años (27).

La Ultrasonografía es de valor inestimable, sobre todo en los lactante en los



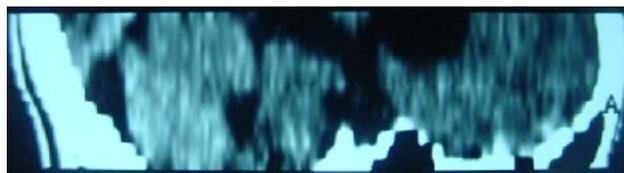
QA diagnosticado por Ultrasonografía

que se aprecia una lesión quística con efecto de masa sobre las estructuras vecinas; por otro lado esporádicamente se han diagnosticado QA durante la vida intrauterina, lo que permite pautar las medidas terapéuticas con antelación (27,24,28).

En la TAC los QA se muestran como una masa extraaxial con márgenes definidos y que en su interior presenta una hipodensidad similar a la del LCR, lo que no se modifica después de la inyección de contraste; cuando la lesión presenta efecto de masa pueden aparecer desplazamientos de las estructuras vecinas y la línea media (3, 5, 37).

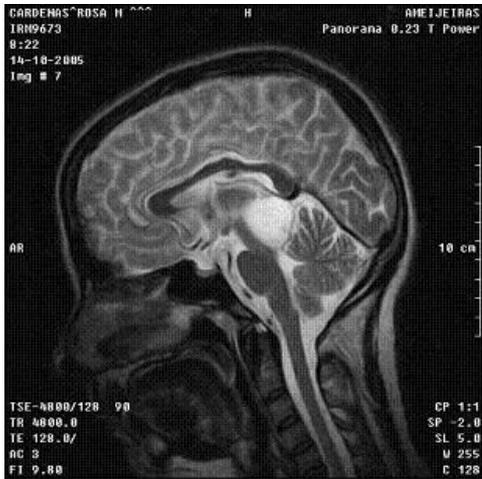


TAC: Quiste Aracnoidea Silviano

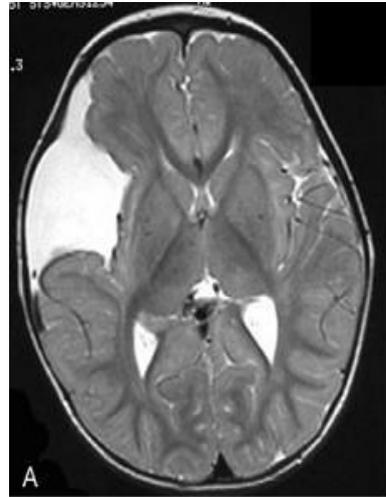


TAC: Quiste aracnoidea Región Sellar

La RMN es de gran utilidad para el diagnóstico diferencial de los QA, el comportamiento de las imágenes es similar a la TAC, la superioridad radica en una mejor visualización de las relaciones anatómicas de la lesión con las

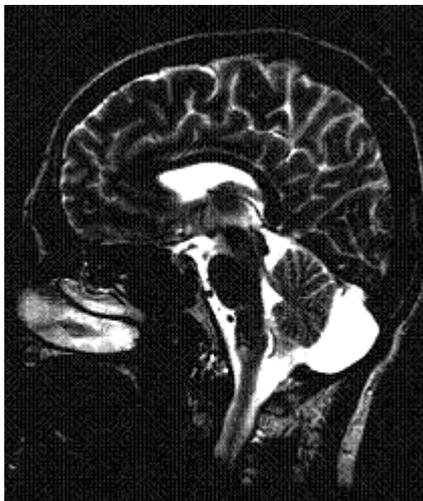


RMN: Quiste Cuadrigeminal



RMN: T2 QA Silvano

estructuras vecinas. En las secuencias de T1 el contenido es hipointenso y en T2 hiperintenso, es decir con las mismas características del LCR; la inyección de gadolinium no modifica las imágenes (9,3,5,27,37).



RMN: QA de Fosa Posterior

En los QA complicados, en los que su ruptura puede producir un higroma subdural, la RMN es de gran utilidad en la diferenciación; así como la TAC en los enfermos con sangrados hacia el espacio subdural o al interior del quiste (9).

Para Villarejo y Di Rocco (37,5) es de gran utilidad conocer la clasificación anatómo-imagenológica de Gallasi y colaboradores, los que dividen los QA de fosa media en tres grandes grupos atendiendo a sus características

imagenológicas y su posible comunicación con el espacio subaracnoideo vecino:

- Tipo I: son pequeños, fusiformes y biconvexos, se localizan en la parte anterior de la fosa media sin producir efectos de masa, posiblemente por la presencia de una libre comunicación con el espacio subaracnoideo.

- Tipo II: de mediano tamaño, triangulares o cuadrangulares, ocupan la parte anterior y medial de la fosa media, con efecto de masa ligero, la comunicación con el espacio subaracnoideo es parcial y por tanto el llenado de los mismos es lento.
- Tipo III: de grandes dimensiones, ovales o redondos, ocupan toda la fosa media, producen efecto de masa sobre todas las estructuras vecinas y desplazamiento del sistema ventricular y la línea media. No se evidencia comunicación con el espacio subaracnoideo vecino.

Tratamiento

Uno de los aspectos mas debatidos respecto a los QA es el relacionado con la conducta terapéutica; no es lo mismo un QA diagnosticado incidentalmente, que uno sintomático. En el primer grupo se debate si observar o abordar por cirugía; en el segundo nadie duda de la indicación operatoria; pero si existen criterios contrapuestos acerca del proceder a emplear.

Los QA incidentales sin manifestaciones clínicas y sin imágenes sugestivas de efecto de masa deben observarse, debemos operar enfermos y no imágenes. Algunos autores recomiendan una conducta agresiva quirúrgica planteando que la tendencia de los mismos es hacia el crecimiento; sin embargo se conoce, en la actualidad, que la historia natural de los mismos es variable, algunos permanecen inalterables durante toda la vida, otros tienden a crecer en el transcurso del tiempo y unos pocos casos reportados de desaparición espontánea (3,5,27,28,37).

Somos del criterio que el manejo de estos enfermos no puede ser rígido, como regla la conducta debe ser la observación periódica, cada seis meses por un período de dos a tres años con estudio de imágenes anuales; sin embargo hay que evaluar cada enfermo individualmente; la presencia de algún factor de riesgo, por ejemplo la presencia de un QA en la fosa media en el cual se evidencien vasos alongados o estirados susceptibles de dañarse ante un trauma menor, pueden recomendar una conducta quirúrgica agresiva.

Se han utilizado diversos procedimientos operatorios en el tratamiento de los QA: 1) punción del quiste; 2) fenestración del quiste; 3) colocación de un sistema derivativo y 4) tratamiento con endoscopia. Los criterios en cuanto al tipo de cirugía a realizar varían de un autor a otro; lo cierto es que ninguno ofrece la solución definitiva y en ocasiones, se hace necesario combinarlos para lograr buenos resultados. Analicemos algunos aspectos de cada uno.

Algunos autores plantearon la punción del quiste con evacuación de su contenido, como método de solución de los QA, ya fuera a mano alzada o guiada con estereotaxia; pero como es de suponer la misma no logra los objetivos que se persiguen, pues la lesión vuelve a llenarse de LCR por cualquiera de los mecanismos fisiopatogénicos analizados con anterioridad. Sin embargo no debe descartarse que en pacientes con gravedad extrema pudiera constituir una medida transitoria dirigida a mejorar las condiciones generales del enfermo.

El abordaje directo de los QA (18,19,35) a través de una craneotomía ha sido muy utilizado, en un principio se intentó reseca ambas paredes del quiste; pero la morbilidad era elevada y las recidivas frecuentes; posteriormente quedó bien establecido que los mejores resultados se obtienen con la fenestración de la capsula del quiste y estableciendo comunicación del mismo con el resto del espacio subaracnoideo. En los últimos años se reportan buenos resultados con este método pero realizándolo con técnicas microquirúrgicas y aplicando el moderno criterio de "key hole". Recomendamos comenzar con esta técnica en los quistes de la fosa Silvana, sobre todo cuando se aprecian vasos en sus paredes con el peligro de ruptura, así como en los situados en fosa posterior y quistes de la convexidad.

Una alternativa de tratamiento es la colocación de un sistema derivativo desde el quiste al peritoneo, este método posee la ventaja que descomprime lentamente el quiste; las mayores dificultades es la obstrucción frecuente del sistema, así como todas las complicaciones inherentes a un "shunt", riesgo de infecciones, cuerpo extraño, válvula dependencia, ventrículos aislados, ventrículos en hendidura. Es bueno señalar que la colocación de un sistema

derivativo tiene especificaciones técnicas que hay que cumplir para evitar los efectos indeseables relacionados con la misma. Importante señalar que en los QA la “válvula” que se coloca debe ser de baja presión (6,10,15,18,32).

En los últimos años los adelantos en las técnicas de endoscopia han proporcionado un arma terapéutica de mucho valor y de mínima invasión; su indicación ideal es en los quistes de la región selar y ante la presencia de hidrocefalia, con el endoscopio se fenestra la lámina terminal y las paredes del quiste tratando de establecer la comunicación con el espacio subaracnoideo sano; últimamente con los equipos flexibles es posible fenestrar quistes de fosa posterior, fosa temporal, prepontinos y de la lámina cuadrigémina (6,18,30,38).

Desafortunadamente ninguno de estos métodos es la solución definitiva, hay enfermos en los que se hace necesario realizar más de un proceder e incluso combinar los mismos en un mismo acto operatorio. Por eso hay que cumplir la máxima de que cada enfermo debe evaluarse individualmente.

Quistes Aracnoideos Secundarios

Son poco frecuentes que pueden aparecer después de una hemorragia, un traumatismo craneoencefálico, una infección o una intervención quirúrgica. Estos quistes presentan la característica de no estar rodeados de aracnoides, sino de una membrana que contiene fibras colágenas y hemosiderina (26). El mecanismo que se invoca en su formación es la ocurrencia de una “herida” en la arcnoides, lo que posibilita la salida del LCR y la formación del quiste; un ejemplo característicos que ocurre en los niños es la denominada fractura creciente. El tratamiento es el abordaje operatorio directo y cuando falla el mismo la colocación de una derivación quistoperitoneal.

Bibliografía

1. Alehan FK, Gürakan B and Agildere M: Familial arachnoid cyst in association with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Pediatrics* 2002; 110 (1), URL. www.pediatrics.org/cgi/110/1/e13.
2. Ariai S, Koerbel A, Bornemann A, Morgala M, Tatagiba M: Cerebellopontine angle arachnoid cyst harbouring ectopic neuroglia. *Pediatr Neurosurg*. 2005; 41: 220-223.
3. Cakir E, Kayhankuzeyli, Sayin OC, Peksoylu B, Karaarslan G. Arachnoid cyst rupture with subdural hygroma: case report and literature review. *Neurocirugia (Astur)*. 2004; 15: 72-75.
4. Desai KI, Nadkarni TD, Muzumdar D, Goel A.: Suprasellar arachnoid cyst presenting with bobble-head doll movements: a report of 3 cases. *Neurol India*. 2003; 51: 407-409.
5. Di Rocco C. Arachnoid cyst. In Youmans J (edith chief) *Neurological Surgery*, W.B Saunder Company, Fourth Edition, 1996. Caps 39.
6. Di Rocco F, Yoshino M and Oi S: Neuroendoscopic transventricular ventriculostomia in treatment for intracranial cyst. *J Neurosurg (Pediatrics 1)* 2005; 103: 54-60.
7. Erman T, Demirhindi H, Gocer AI, Akgul E, Ildan F, Boyar B: Congenital peripheral facial palsy associated with cerebellopontine angle arachnoid cyst. *Pediatr Neurosurg*. 2004; 40: 297-300.
8. Fioravanti A, Godano U, Consales A, Mascari C, Calbucci F.: Bobble-head doll syndrome due to a suprasellar arachnoid cyst: endoscopic treatment in two cases. *Childs Nerv Syst*. 2004; 20: 770-773.
9. Gelabert-Gonzalez M, Fernandez-Villa J, Cutrin-Prieto J, Garcia Allut A, Martinez-Rumbo R: Arachnoid cyst rupture with subdural hygroma: report of three cases and literature review. *Childs Nerv Syst*. 2002; 18: 609-613.
10. Germano A, Caruso G, Caffo M, Baldari S, Calisto A, Meli F, Tomasello F. The treatment of large supratentorial arachnoid cysts in infants with cyst-peritoneal shunting and Hakim programmable valve. *Childs Nerv Syst*. 2003; 19:166-173.
11. Huang HP, Tung YC, Tsai WY, Kuo MF, Peng SF.: Arachnoid cyst with GnRH-dependent sexual precocity and growth hormone deficiency. *Pediatr Neurol*. 2004; 30: 143-145.
12. Jallo GI, Woo HH, Meshki BA, Epstein FJ, Wisoff JH: Arachnoid cyst of the cerebellopontine angle: Diagnosis and Surgery. *Neurosurgery* 1997; 40: 31-38.
13. Kadri H, Mawla AA.: Late appearance of hydrocephalus associated with posttraumatic intradiploic arachnoid cyst. *Childs Nerv Syst*. 2004; 20: 494-495.
14. Khan AN, Turnbull I: Arachnoid Cyst. [www.Emedicine.com/specialties/july28, 2005](http://www.Emedicine.com/specialties/july28/2005).
15. Kim SK, Cho BK, Chung YN, Kim HS, Wang KC. Shunt dependency in shunted arachnoid cyst: a reason to avoid shunting. *Pediatr Neurosurg*. 2002; 37:178-185.
16. Kobayashi E, Bonilha L, Li LM, Cendes F.: Temporal lobe hypogenesis associated with arachnoid cyst in patients with epilepsy. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003; 61: 327-329.

17. Kwon TH, Jeanty P. Supratentorial arachnoid cyst. [http://www. Thefetus.net](http://www.Thefetus.net). 1991-01-08-17.
18. Levy ML, Meltzer HS, Hughes S, Aryan HE, Yoo K, Amar AP: Hydrocephalus in children with middle fossa arachnoid cyst. *J Neurosurg (Pediatrics 2)* 2004; 101: 25-31.
19. Levy ML, Wang M, Aryan HE, Yoo K, Meltzer H.: Microsurgical keyhole approach for middle fossa arachnoid cyst fenestration. *Neurosurgery*. 2003; 53: 1138-1144.
20. Miyahima M, Arai H, Okuda O, Nakanishi H, Sato K: Possible origin of suprasellar arachnoid cyst: neuroimaging and neurosurgical observation in nine cases. *J Neurosurg* 2000; 93: 62-67.
21. Mori K, Yamamoto T, Horinaka N, Maeda M.: Arachnoid cyst is a risk factor for chronic subdural hematoma in juveniles: twelve cases of chronic subdural hematoma associated with arachnoid cyst. *J Neurotrauma*. 2002; 19:1017-1027.
22. Moschos MM, Lymberopoulos C, Moschos M: Arachnoid cyst of the optic nerve: a case report. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 2004; 221: 408-409.
23. Offiah C, St Clair Forbes W, Thorne J: Non-haemorrhagic subdural collection complicating rupture of a middle cranial fossa arachnoid cyst. *Br J Radiol*. 2006; 79(937):79-82.
24. Peraud A, Ryan G, Drake JM.: Rapid formation of a multi-compartment neonatal arachnoid cyst. *Pediatr Neurosurg*. 2003; 39: 139-143.
25. Poirrier AL, Ngosso-Tetanye I, Mouchamps M, Misson JP.: Spontaneous arachnoid cyst rupture in a previously asymptomatic child: a case report. *Eur J Paediatr Neurol*. 2004; 8: 247-251.
26. Raffel C, and McComb JG: Arachnoid Cyst. In Cheek WR, Marlin AE, McLone DG, Reigel DH, Walker ML (Eds) *Pediatric Neurosurgery of the developing Nervous System*. W.B. Saunders Company Philadelphia. Pennsylvania 1994. pp. 104-110.
27. Rao G, Ichard R, Anderson CE, Feldstein NA, Brockmeyer DL: Expansion of arachnoid cyst in children. Report of two cases and review of the literature. *J Neurosurg (Pediatrics 3)* 2005; 102: 314-317.
28. Redondo A, Berthelot JL: Kyste arachnoïdien encéphalique. In Decq P, Kéravel Y (Eds) *Neurochirurgie*. Ellipses, Aupelf/UREF, Paris 1995, pp. 263-268.
29. Sales Llopis J. Quiste aracnoideo. Sección Neurocirugía del Hospital General de Alicante. 2003; Código CIE-9-MC: 348.0.
30. Sandberg DI, McComb JE and Krieger MD: Chemical análisis of fluid obtained from intracranial arachnoid cyst in pediatric patients. *J Neurosurg (Pediatrics 5)* 2005; 103: 427-432.
31. Sinha S, Brown JI. Familial posterior fossa arachnoid cyst. *Childs Nerv Syst*. 2004; 20: 100-103.
32. Sunami K, Saeki N, Sunada S, Hoshi S, Murai H, Kubota M, Takanashi J, Yamaura A.: Slit ventricle syndrome after cyst-peritoneal shunting for temporal arachnoid cyst in children--a clinical entity difficult to detect on neuroimaging study. *Brain Dev*. 2002; 24: 776-779.
33. Sundaran C, Paul TR, Raju BV, Ramakrishna MT, Sinha AK, Prasad VS, Purohit AK: Cyst of the Central Nervous System: a clinicopathologic study of 145 cases. *Neurol India* 2001, 49: 237-242.

34. Sztriha L, Gururaj A: Hippocampal dysgenesis associated with temporal lobe hypoplasia and arachnoid cyst of the middle cranial fossa. *J Child Neurol.* 2005; 20: 926-930.
35. Tamburrini G, Caldarelli M, Massimi L, Santini P, Di Rocco C.: Subdural hygroma: an unwanted result of Sylvian arachnoid cyst marsupialization. *Childs Nerv Syst.* 2003; 19: 159-165.
36. Tsuboi Y, Hamada H, Hayashi N, Kurimoto M, Hirashima Y, Endo S.: Huge arachnoid cyst in the posterior fossa: controversial discussion for selection of the surgical approach. *Childs Nerv Syst.* 2005; 21: 259-261.
37. Villarejo Ortega F: Quistes aracnoideos intracraneales. En Villarejo F y Martínez-Lage JF (Eds) *Neurocirugía Pediátrica*. Ediciones Ergon Madrid. 2001. pp. 127-130.
38. Wang JC, Herer L, Soumeidane MM: Advance in the endoscopic management of suprasellar arachnoid cyst in children. *J Neurosurg (Pediatrics)* 2004; 100: 418-426.