

Javier Orduna Martínez

Evaluación de los niños con
quistes aracnoideos intracraneales
en seguimiento por el servicio de
pediatría del Hospital Universitario
Miguel Servet

Director/es

Samper Villagrasa, María Pilar
López Pisón, Francisco Javier

<http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis>

© Universidad de Zaragoza
Servicio de Publicaciones

ISSN 2254-7606



Universidad
Zaragoza

Tesis Doctoral

**EVALUACIÓN DE LOS NIÑOS CON QUISTES
ARACNOIDEOS INTRACRANEALES EN
SEGUIMIENTO POR EL SERVICIO DE PEDIATRÍA
DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET**

Autor

Javier Orduna Martínez

Director/es

Samper Villagrasa, María Pilar
López Pisón, Francisco Javier

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
Escuela de Doctorado

Programa de Doctorado en Medicina

2023

**EVALUACIÓN DE LOS
NIÑOS CON QUISTES
ARACNOIDEOS
INTRACRANEALES
EN SEGUIMIENTO
POR EL SERVICIO DE
PEDIATRÍA DEL
HOSPITAL
UNIVERSITARIO
MIGUEL SERVET**

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
JAVIER ORDUNA MARTÍNEZ



Universidad Zaragoza

TESIS DOCTORAL

**EVALUACIÓN DE LOS NIÑOS CON
QUISTES ARACNOIDEOS
INTRACRANALES EN SEGUIMIENTO
POR EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL
HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL
SERVET**

JAVIER ORDUNA MARTÍNEZ

Zaragoza, 2023



Universidad Zaragoza

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
TESIS DOCTORAL

PRESENTADA POR

JAVIER ORDUNA MARTÍNEZ

PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR POR LA UNIVERSIDAD DE
ZARAGOZA

DIRECTORES

DR. FRANCISCO JAVIER LÓPEZ PISÓN

DRA. PILAR SAMPER VILLAGRASA

Don Francisco Javier López Pisón y Doña María Pilar Samper Villagrasa, Profesores del Departamento de Microbiología, Pediatría, Radiología y Salud Pública de la Universidad de Zaragoza.

CERTIFICAN

que Don Javier Orduna Martínez, Licenciado en Medicina y Cirugía y especialista en Neurocirugía, ha realizado bajo su dirección y en el Departamento de Microbiología, Pediatría, Radiología y Salud Pública de la Universidad de Zaragoza el trabajo "EVALUACIÓN DE LOS NIÑOS CON QUISTES ARACNOIDEOS INTRACRANEALES EN SEGUIMIENTO POR EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET", que se recoge en este proyecto para optar al grado de Doctor por la Universidad de Zaragoza.

Y para que conste de acuerdo con la legislación vigente, firman este certificado.

Zaragoza, 16 enero de 2023

Dr. Francisco Javier López Pisón

Dra. M^a Pilar Samper Villagrasa

AGRADECIMIENTOS

Al Dr Javier López Pisón y a la Dra Pilar Samper Villagrasa, por su orientación, constancia, dedicación y apoyo en la dirección de esta Tesis.

A todos los compañeros del servicio de neurocirugía del Hospital Miguel Servet, con los que me he formado como médico neurocirujano y como persona, gracias por enseñarme y hacer de mi lo que soy hoy.

A los compañeros pediatras de todo el Hospital Infantil Universitario Miguel Servet, por todo lo que he aprendido de ellos y por los retos que me plantean cada día para hacerme mejor profesional.

A mis padres, María del Carmen y Fernando y mi hermano Fernando, por su apoyo incondicional en todas las aventuras que he emprendido.

A los pequeños pacientes y sus padres, son los que hacen que el esfuerzo merezca la pena.

A Beatriz, siempre.

ÍNDICE

1	ABREVIATURAS	14
2	INTRODUCCIÓN	21
2.1	ANATOMÍA	24
2.2	ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LOS QUISTES ARACNOIDEOS	27
2.3	DIAGNÓSTICO POR IMAGEN	29
2.4	ORIGEN, TEORÍA DEL DESARROLLO Y BASE GENÉTICA	34
2.5	PREVALENCIA	38
2.6	HISTORIA NATURAL DE LOS QUISTES ARACNOIDEOS.	39
2.7	CLASIFICACIÓN Y LOCALIZACIÓN DE LOS QUISTES ARACNOIDEOS	39
2.8	SINTOMATOLOGÍA	44
2.8.1	CEFALEA	44
2.8.2	VÉRTIGOS Y MAREOS	45
2.8.3	EPILEPSIA	45
2.8.4	DÉFICITS VISUALES	46
2.8.5	ALTERACIONES ENDOCRINOLÓGICAS	46
2.8.6	ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS	46
2.8.7	ALTERACIONES DEL LENGUAJE EN PACIENTES PEDIÁTRICOS	47
3	JUSTIFICACIÓN	49
4	HIPÓTESIS	53
5	OBJETIVOS	57
5.1	OBJETIVO GENERAL	59
5.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	59
6	MATERIAL Y MÉTODOS	61
6.1	DISEÑO	63
6.2	SELECCIÓN DE PACIENTES:	63
6.2.1	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	64
6.2.2	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	64
6.2.3	CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	64
6.3	BASE DE DATOS	65
7	MÉTODOS	67
7.1	VARIABLES	69
7.2	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	73
7.2.1	ESTUDIO DESCRIPTIVO	74
7.2.2	ESTUDIO ANALÍTICO	74
8	ASPECTOS ÉTICOS	76
8.1	TRATAMIENTO DE DATOS	79
8.1.1	INTERFERENCIA CON LOS HÁBITOS DE ASISTENCIA MÉDICA	80
8.1.2	INFORMACIÓN A LOS PARTICIPANTES Y CONSENTIMIENTO INFORMADO	80

9	CONFLICTO DE INTERESES _____	82
10	DIFICULTADES Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO _____	86
11	RESULTADOS _____	90
11.1	ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA _____	93
11.1.1	TABLA 1. TRASTORNOS EN LA MUESTRA DE PACIENTES _____	93
11.1.2	TABLA 2. MOTIVOS DE CONSULTA DE LOS PACIENTES CON QUISTES ARACNOIDEOS _____	94
11.1.3	TABLA 3. EDAD AL DIAGNÓSTICO EN AÑOS _____	94
11.1.4	TABLA 4. DISTRIBUCIÓN DE LOS QUISTES POR SEXO _____	95
11.1.5	TABLA 5. NÚMERO DE MOTIVOS DE CONSULTA DE LOS PACIENTES CON QUISTES ARACNOIDEOS _____	95
11.1.6	TABLA 6. PESO AL NACIMIENTO SEGÚN LA EDAD GESTACIONAL. _____	96
11.1.7	TABLA 7. ANTECEDENTES FAMILIARES DE PRIMER GRADO RELACIONADOS CON EL MOTIVO DE CONSULTA. _____	96
11.1.8	TABLA 8. HALLAZGOS EN LA ECOGRAFÍA PRENATAL _____	97
11.1.9	TABLA 9. NÚMERO DE QUISTES POR PACIENTE _____	97
11.1.10	TABLA 10. LOCALIZACIÓN DE LOS QUISTES ARACNOIDEOS _____	98
11.1.11	TABLA 11. TAMAÑO DE LOS QUISTES SEGÚN LA LOCALIZACIÓN _____	98
11.1.12	TABLA 12. NÚMERO DE PRUEBAS DE IMAGEN _____	99
11.1.13	TABLA 13. MEDIANA DE PRUEBAS DE IMAGEN REALIZADAS POR PACIENTE _____	99
11.1.14	TABLA 14. CRECIMIENTO O DESAPARICIÓN DEL QUISTE ARACNOIDEO ESPONTÁNEAMENTE _____	99
11.1.15	TABLA 15. NUMERO DE VISITAS _____	100
11.1.16	TABLA 16. ROTURA DEL QUISTE DURANTE EL SEGUIMIENTO _____	100
11.1.17	TABLA 17. PERSISTENCIA AL FINAL DEL ESTUDIO DE LA CLÍNICA QUE MOTIVÓ LA PRIMERA VISITA _____	100
11.2	SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES POR EL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA _____	101
11.2.1	TABLA 18. PACIENTES VISTOS EN CONSULTA DE NEUROCIRUGÍA EN DEPENDENCIA DE LA LOCALIZACIÓN DEL QUISTE _____	101
11.2.2	TABLA 19. RELACIÓN DEL TAMAÑO DEL QUISTE RESPECTO A SER VISITADO EN CONSULTA DEL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA _____	102
11.3	ANÁLISIS DE LA IMPORTANCIA DEL TAMAÑO DEL QUISTE _____	102
11.3.1	TABLA 20. RELACIÓN DEL TAMAÑO QUISTE VS EDAD AL DIAGNÓSTICO _____	103
11.3.2	TABLA 21. TAMAÑO QUISTE VS ROTURA DEL QUISTE _____	103
11.3.3	TABLA 22. RELACIÓN DEL TAMAÑO DEL QUISTE VS CIRUGIA _____	104
11.3.4	TABLA 23. RELACIÓN DEL NÚMERO DE RESONANCIAS REALIZADAS RESPECTO AL VOLUMEN DE LOS QUISTES _____	104
11.3.5	TABLA 24. RELACIÓN DE TOMOGRAFÍAS REALIZADAS RESPECTO AL TAMAÑO DEL QUISTE _____	104
11.3.6	TABLA 25. RELACIÓN DEL TAMAÑO DEL QUISTE CON LOS TRASTORNOS PAROXÍSTICOS _____	105
11.3.7	TABLA 26. RELACIÓN DEL TAMAÑO DEL QUISTE CON LA MACROCEFALIA _____	105
11.3.8	TABLA 27. RELACIÓN DEL NÚMERO DE RM REALIZADAS RESPECTO AL VOLUMEN DEL QUISTE ARACNOIDEO _____	106

11.3.9	TABLA 28. RELACIÓN DE VOLUMEN CON NÚMERO DE VISITAS	106
11.4	RELACIÓN DE CASOS QUE SE SOMETIERON A INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA POR COMPLICACIONES DERIVADAS DEL LOS QUISTES ARACNOIDEOS.	107
11.4.1	CEFALEA	107
11.4.2	TRAUMATISMO CRANEAL CON O SIN ROTURA DEL QUISTE SECUNDARIA	107
11.4.3	AFECTACIÓN VISUAL POR HIPERTENSIÓN ENDOCRANEAL SIN TRAUMATISMO CONOCIDO	109
11.4.4	MACROCEFALIA	109
11.4.5	TRASTORNO PAROXÍSTICO	110
11.4.6	RETRASO PSICOMOTOR	111
11.5	RELACIÓN DEL MOTIVO DE CONSULTA RESPECTO A LA LOCALIZACIÓN DEL QUISTE ARACNOIDEO	111
11.5.1	TABLA 29. MOTIVO DE CONSULTA: RETRASO PSICOMOTOR VS LOCALIZACION RETROSELAR-SUPRASELAR	112
11.5.2	TABLA 30. MOTIVO DE CONSULTA: TRASTORNOS PAROXÍSTICOS VS LOCALIZACION CISURA COROIDEA DERECHA.	112
11.5.3	TABLA 31. MOTIVO DE CONSULTA: TRASTORNOS PAROXÍSTICOS VS LOCALIZACION PARIETAL DERECHO	112
11.5.4	TABLA 32. MOTIVO DE CONSULTA: MACROCEFALIA-DEFORMIDAD CRANEAL LOCALIZADA VS LOCALIZACION INTRAVENTRICULAR	113
11.5.5	TABLA 33. MOTIVO DE CONSULTA: HIDROCEFALIA VS LOCALIZACION INTRAVENTRICULAR	113
11.5.6	TABLA 34. MOTIVO DE CONSULTA: MAREOS Y VÉRTIGOS VS LOCALIZACION TEMPORAL IZQUIERDO	114
11.5.7	TABLA 35. RELACIÓN DE LOCALIZACION DEL QUISTE ARACNOIDEO CON PERSISTENCIA DEL MOTIVO DE CONSULTA INICIAL A LOS 3 AÑOS	114
11.5.8	TABLA 36. RELACIÓN DE LOCALIZACION DEL QUISTE ARACNOIDEO CON PERSISTENCIA DEL MOTIVO DE CONSULTA A LOS 5 AÑOS	115
12	<i>DISCUSIÓN</i>	117
12.1	EPIDEMIOLOGÍA	119
12.1.1	EDAD AL DIAGNÓSTICO	119
12.1.2	PREVALENCIA DEL LOS QUISTES ARANOIDEOS	119
12.1.3	DISTRIBUCIÓN POR SEXO	120
12.1.4	PESO AL NACIMIENTO	120
12.1.5	DIAGNÓSTICO PRENATAL	120
12.1.6	ANTECEDENTES FAMILIARES	121
12.1.7	NÚMERO DE QUISTES POR PACIENTE	121
12.1.8	LOCALIZACIÓN	122
12.1.9	NÚMERO DE VISITAS POR PACIENTE	124
12.1.10	NÚMERO DE PRUEBAS DE IMAGEN POR PACIENTE	124
12.2	MOTIVOS DE CONSULTA	124
12.2.1	TRASTORNOS PAROXÍSTICOS Y EPILEPSIA	124
12.2.2	RETRASO PSICOMOTOR	134
12.2.3	TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	137
12.2.4	MACROCEFALIA O DEFORMIDAD CRANEAL LOCALIZADA	140

12.2.5	VÉRTIGO Y MAREO _____	143
12.2.6	HIPOACUSIA _____	144
12.2.7	PÉRDIDA VISUAL _____	144
12.3	SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES POR EL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA	145
12.3.1	RELACIÓN CON EL MOTIVO DE CONSULTA _____	145
12.3.2	RELACIÓN CON EL TAMAÑO DE LOS QUISTES ARACNOIDEOS _____	146
12.4	IMPORTANCIA DEL TAMAÑO DEL QUISTE _____	146
12.5	EVOLUCIÓN: CRECIMIENTO O DESAPARICIÓN DE LOS QUISTES ARACNOIDEOS ESPONTÁNEAMENTE _____	147
12.6	PERSISTENCIA DE LA CLÍNICA QUE MOTIVO LA PRIMERA CONSULTA AL FINAL DEL ESTUDIO. _____	149
12.7	PERSISTENCIA DEL MOTIVO DE CONSULTA A 3 Y 5 AÑOS EN DEPENDENCIA DE LA LOCALIZACIÓN DEL QUISTE ARACNOIDEO. _____	150
13	CONCLUSIONES _____	152
14	ANEXO _____	157
14.1	ANEXO I. _____	159
14.2	ANEXO II. _____	168
14.3	ANEXO III _____	170
15	BIBLIOGRAFÍA _____	172

ADH	Hormona antidiurética
APC	Ángulo ponto cerebeloso
BD	Base de datos
CEICA	Comité de Ética de la Investigación de la Comunidad de Aragón
DVP	Derivación ventrículo peritoneal
ECO	Ecografía
FA	Factor de Impacto
HTIC	Hipertensión intracraneal
HUMS	Hospital Universitario Miguel Servet
IP	Investigador principal
LCR	Líquido cefalorraquídeo
OCT	Tomografía de coherencia óptica
PC	Perímetro craneal
PESS	Potenciales evocados somato sensoriales
QA	Quiste aracnoideo
RGD	Retraso Global del Desarrollo

RM	Resonancia magnética
RPS	Retraso Psicomotor
SALUD	Sistema Aragonés de Salud
SNC	Sistema nervioso central
SPECT	Single positron emission tomography
TC	Tomografía computerizada
TCE	Traumatismo craneo encefálico
TDH/TDAH	Trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad
TEA	Trastorno del espectro autista

2 INTRODUCCIÓN

Los quistes aracnoideos (QA) son lesiones que se pueden hallar en cualquier parte del sistema nervioso central (SNC) en el que se encuentren células que formen la aracnoides.

La aracnoides es una membrana formada por dos capas fusionadas de células mesoteliales de grosor variable, que se encuentra situada entre la duramadre y la piamadre. El espacio entre la duramadre y la aracnoides es virtual.

Entre la membrana aracnoidea y la piamadre existe un espacio subaracnoideo por el que circula líquido cefalorraquídeo (LCR). Las uniones entre la aracnoides y la piamadre forman un entramado de trabéculas que asemeja una telaraña de donde deriva su nombre etimológicamente^{1,2}.

La primera observación y descripción de un quiste aracnoideo de la que se tiene noticia, la realizó el considerado por muchos el padre de la nefrología, el médico británico Richard Bright. Lo hizo en el año 1829 tras la realización de una autopsia en un fallecido por fiebres altas, en la descripción señala que es una división de la membrana aracnoidea rellena de líquido claro que comprimía el lóbulo temporal.

Posteriormente, varios trabajos quirúrgicos y no quirúrgicos han sido publicados con la describiendo la existencia de los QA, cabe reseñar que la descripción de la distribución de los QA es muy diferente antes y después del desarrollo de la Tomografía Axial Computarizada (TAC) en el año 1971³. En la era pre-TAC la mayoría de los QA descritos se encontraban en fosa posterior, y en la era post-TAC la mayoría se hallan supratentoriales.

2.1 ANATOMÍA

Las meninges están formadas en el ser humano por 3 capas que envuelven el Sistema Nervioso Central (SNC), tienen 3 funciones fundamentales: Protegen el SNC, sirven como soporte para venas arterias y senos y contiene en espacio subaracnoideo, que es vital para el normal⁴ funcionamiento del cerebro y la médula espinal^{2,4}.

El desarrollo embriológico de las meninges se produce desde la cresta neural y el mesodermo.

Entre los días 34 y 48 de gestación comienza a diferenciarse las meninges en una capa externa (Ectomeninge) y una interna (Endomeninge), pero todavía sin desarrollar los espacios entre las mismas.

Entre los 45 y 60 días de gestación la ectomeninge forma la duramadre y la endomeninge la aracnoides y piamadre comenzando a distinguirse el espacio subaracnoideo^{2,4,5}. Algunos autores defienden la formación de los QA en este momento del desarrollo intraútero, figura 1.

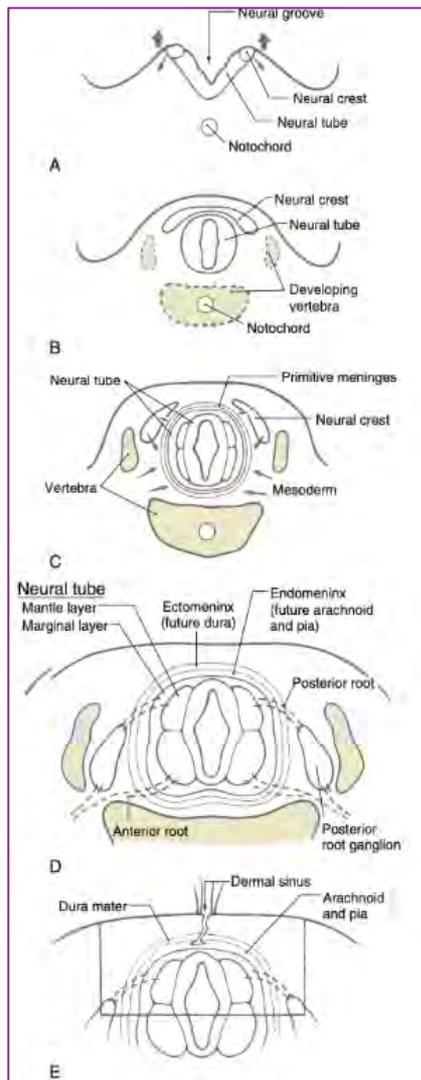


Figura. 1 Las meninges

Fundamental Neuroscience for Basic and Clinical Applications: Fifth Edition (2018) (2) 107-121.

Para entender la patología o malformación de la membrana aracnoidea que da origen a los QA debemos conocer su anatomía normal.

La membrana aracnoidea consta de dos capas: La capa externa celular, que forma una barrera y está en contacto con la capa más interna de células de la duramadre y la trabécula aracnoidea^{5,6}.

La capa externa celular está constituida por fibroblastos que se unen íntimamente entre ellas mediante abundantes uniones celulares (desmosomas), lo que impide la formación y acúmulo de colágeno extracelular. Esta unión caracteriza la falta de espacio extracelular de esta capa, lo que impide la circulación de líquido y le confiere una resistencia mayor que otras capas. El grosor de la capa varía de unas localizaciones a otras del SNC.

En el espacio subaracnoideo propiamente dicho se encuentran una serie de fibroblastos que lo cruzan, estas células tienen uniones con la capa externa de la membrana aracnoidea, con las células de la piamadre, las raíces nerviosas y los vasos de que se hallan en este espacio, así mismo también poseen uniones entre ellas, estas uniones intercelulares son tipo gap y desmosomas⁷. Estas células forman un entramado de trabéculas que asemeja una telaraña de donde deriva su nombre etimológicamente del griego ἀραχνοειδής, figura 2.

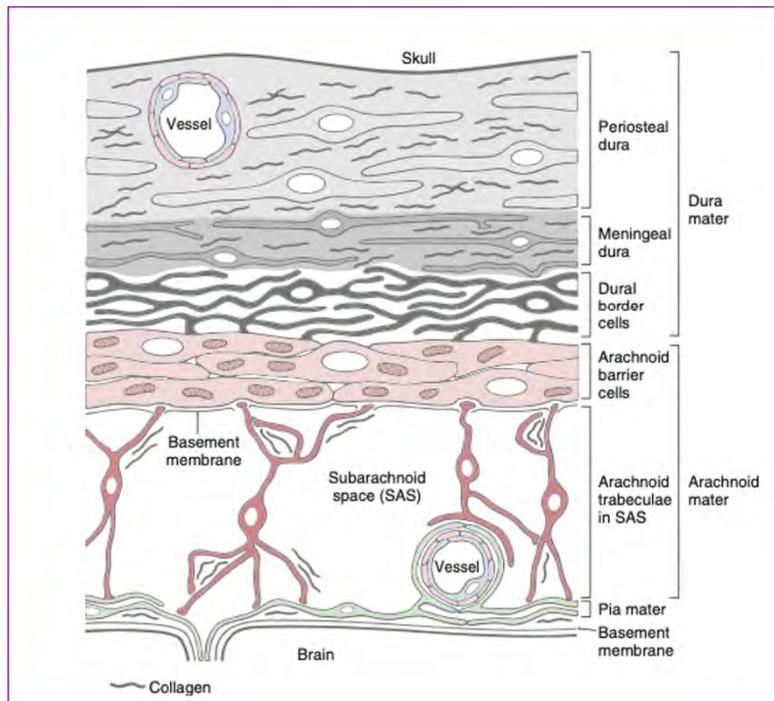


Figura 2. Haines D *Fundamental Neuroscience for Basic and Clinical Applications: Fifth Edition* (2018) (2) 107-121.

2.2 ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LOS QUISTES ARACNOIDEOS

Clásicamente se ha descrito como similar a la estructura de la aracnoides con ligeras diferencias: División de la capa externa en el borde del quiste, gruesa capa de colágeno en la membrana externa, ausencia de trabéculas en el quiste formada por los fibroblastos, e hiperplasia de células aracnoideas en la capsula del quiste que presumiblemente producen el colágeno⁶, tabla1.

CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS	TIPO I	TIPO II	TIPO III
GROSOR	2-150 µm	30-800 µm	6-400 µm
TEJIDO CONECTIVO	Delgado	Capa gruesa que continua la mayor parte de la pared del quiste	Delgado
EPITELIO MENINGOTELIAL	Presente en ambos lados	Escasamente presente	Presente en alguno de los lados
SUPERFICIE DE LA LUZ	De una o multiples capas	Una capa	Estratificada o única capa
PRESENCIA DE CÉLULAS CILIADAS	No presente	No presente	Frecuentemente presente
PRESENCIA DE MICROVILLI	Escasos	Escasos	Abundantes
CÉLULAS GLIALES	No presente	No presente	No presente

Tabla 1 Rengachary SS WJ. Características morfológicas de los quistes en diferentes grupos. *Neuropathol Exp Neurol* 40 (1981) 40 61–83.

Posteriormente Rabiei et al realizaron el estudio microscópico de 24 casos intervenidos, llegando a la conclusión de la existencia de varios tipos de quistes aracnoideos, los clasificó en 3 según sus características histológicas. Así mismo en su trabajo refieren la existencia de diferentes tipos de quistes cerebrales que si bien hoy en día no son distinguibles radiológicamente si lo serían histológicamente. Concluyen que existiendo diferencias histológicas y de su origen también las hay en su evolución y en la clínica que pueden provocar⁸.

De los estudios histológicos se deduce que los QA son en realidad intraaracnoideos ya que su origen radica en la división de la capa externa celular formado por fibroblastos⁶, figura 3.



Fig. 3 : Ultraestructura y patogénesis de los quistes aracnoideos⁶.

2.3 DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Comúnmente los QA se hallan en fosa media y espacio retrocerebeloso, pero se pueden localizar en cualquier lugar del cerebro, incluidos los ventrículos cerebrales⁹, el cerebelo, o la médula, también se ha publicado la existencia de un quiste ⁹ en el espacio extradural¹⁰, aunque no existe confirmación anatomopatológica del mismo y por tanto es posible que se tratara de otro tipo de lesión, ya que es difícilmente justificable la existencia de un QA en esta localización⁹⁻¹¹.

Los QA pueden ser diagnosticados durante el embarazo mediante el empleo de la ecografía obstétrica o con Resonancia Magnética (RM). La ecografía permite el diagnóstico claro de lesiones superiores a los 10 mm y, en el caso de los QA, se describe como una lesión intracraneal generalmente hipoecoica y, menos frecuentemente, anecoica.

Aunque existe alguna referencia en la literatura de diagnóstico en el primer trimestre del embarazo con el empleo de la ecografía transvaginal, no es hasta finales del segundo trimestre o a lo largo del tercer trimestre de gestación cuando los QA pueden identificarse plenamente¹²⁻¹⁴. La mayoría de los QA diagnosticados en esta fase del desarrollo lo son en la cisura silviana, aunque también se han descrito en la cisterna cuadrigeminal, supraselares y en la fosa craneal posterior.

Mediante el uso de la Tomografía Computarizada (TC) los QA se muestran como lesiones extraxiales con una densidad en su interior igual a la del líquido cefalorraquídeo (LCR), sin realzar contraste tras la administración de gadolinio. La TC también es útil para el estudio del posible remodelado craneal que pueden causar los QA y en la valoración del tamaño ventricular.

La RM es la técnica de imagen más importante hoy en día en el diagnóstico de los quistes aracnoideos intracraneales. Las secuencias ponderadas en T2 son las más útiles para detectar los QA ya que se produce un aumento de señal en las lesiones con contenido acuoso, como es el caso de los QA.

Se pueden usar secuencias de RM útiles para detectar tanto la dirección como la intensidad de flujo de líquido en su interior y por tanto dilucidar si existe comunicación del quiste con el resto del espacio subaracnoideo o con los ventrículos¹⁵.

Durante los primeros años del desarrollo de la TC, se realizaron varios estudios en los que se inyectaba contraste iodado intratecalmente, realizándose posteriormente pruebas de imagen temprana y tardía, uno de esos trabajos fue el de Galassi et al ¹⁶ que sirvió para clasificar y comprender mejor los quistes de fosa media. Hay también trabajos usando gadolinio intratecal y como prueba de imagen la RM¹⁷, no están universalmente aceptados como seguros actualmente tras ser publicado el acúmulo del gadolinio en diferentes órganos incluido el cerebro.

Interesantes también son los estudios realizados mediante Single positron emission tomography (SPECT) en los que se muestra la comunicación del quiste con el espacio subaracnoideo, este tipo de trabajo actualmente no tiene mucha utilidad clínica si se compara comparado con el resto de las pruebas de imagen ya expuestas^{18,19}.

Durante el periodo neonatal es frecuente el diagnóstico de los QA mediante ecografía transfontanelar que normalmente se completa con otros estudios de imagen o incluso con la RM intraútero^{20,21}. Los QA diagnosticados prenatalmente no suelen asociarse con otras anomalías

anatómicas o genéticas, aunque la presencia de anomalías adicionales generalmente conduce a investigaciones prenatales y postnatales más exhaustivas^{22,23}.

En el hallazgo de los QA mediante el uso de la imagen uno de los puntos clave es realizar un correcto diagnóstico diferencial con otros quistes de aspecto parecido que se pueden encontrar en el cerebro. Entre los quistes que se pueden hallar Osborn et al definen los siguientes²⁴.

- o Mega cisterna magna: en ocasiones puede ser confundida con el QA de fosa posterior, el criterio usado para diferenciarlos es el tamaño menor de la megacisterna magna y su localización en línea media sin distorsión de la tabla interna de la concha occipital.

- o Quistes neuroentéricos: son de origen congénito, más frecuentemente hallados en el canal medular a nivel cervical o en la cara anterior del tronco encéfalo donde los QA son raros, se diferencian porque su contenido líquido tiene elevada la cantidad de proteína en su interior mostrándose más hipertinteso en secuencias T1 de RM.

- o Quistes porencefálicos: no pueden considerarse verdaderos quistes ya que se forman normalmente por daño del parénquima cerebral de origen congénito o adquirido por infecciones, hemorragias infartos o traumatismos. Ese espacio atrófico lo ocupa el LCR dando aspecto de QA. En la mayoría de las ocasiones comunican con las cavidades ventriculares, hecho que los diferencia de los QA.

- o Quistes coloides: son quistes que se encuentran en el tercer ventrículo, suelen ser menores de 1,5 o 2 cm, por la localización

pueden provocar clínica de hidrocefalia en el momento del diagnóstico causada por el cierre del foramen de Monro. En la RM se diferencian de los QA por mostrarse hiperintensos en T1 (debido a su gran contenido proteico) e isointensos con el parénquima cerebral en T2.

- o Tumores quísticos: hay diversos tipos de tumores que se acompañan de quistes, lo que los diferencia de los QA es la rápida evolución de la clínica neurológica y que la mayoría realzan con contraste.

- o Quistes endimarios: son quistes de derivan de las células endimarias, por lo general se hallan en los ventrículos laterales o en atrio ventricular, su distinción de los QA es compleja ya que sólo se puede hacer un diagnóstico diferencial mediante anatomía patológica, no suelen provocar clínica alguna.

- o Quistes neurogliales intraparenquimatosos: son lesiones congénitas, que surgen de elementos del tubo neural embriológico dentro de la sustancia blanca en desarrollo. Son redondeados, lisos y uniloculares y contienen líquido transparente que se asemeja al LCR. Se pueden distinguir de los QA porque estos, rara vez se encuentran intraparenquimatosos.

- o Quistes dermoides y epidermoides: son lesiones poco frecuentes del SNC que surgen de la inclusión ectodérmica y mesodérmica durante el cierre del tubo neural en la 3^a-5^a semana de la génesis embrionaria. Los restos de células epiteliales pueden crecer intracranealmente en regiones como el ángulo ponto cerebeloso (APC) hasta provocar clínica de hidrocefalia o compresión de pares craneales.

El diagnóstico diferencial con los QA es sencillo puesto que los quistes dermoides y epidermoides son hipertintensos en la secuencia FLAIR.

- Quistes de plexo coroideo: el diagnóstico diferencial con los QA es relativamente sencillo ya que la localización anatómica en el propio plexo coroideo de los ventrículos laterales los diferencia de los QA.

Como se ha señalado anteriormente en muchos casos el diagnóstico diferencial es sencillo mediante el uso de la RM pero en otros se hace más complejo, como es el caso de los quistes aracnoideos intraventriculares que pueden ser confundidos con quistes del plexo coroideo, quistes coloides o quistes endimarios²⁵. El diagnóstico diferencial mediante la imagen es muy importante en el seguimiento y en las decisiones terapéuticas de estos pacientes¹⁰.

2.4 ORIGEN, TEORÍA DEL DESARROLLO Y BASE GENÉTICA

Los quistes aracnoideos pueden tener diversos orígenes:

1. Patología del desarrollo.
2. Traumático (quirúrgico o accidental).
3. Post infección.
4. Origen genético.

En cuanto al origen y desarrollo de los QA, hoy día todavía no existe consenso con respecto a una sola teoría que pueda explicar la procedencia de todos ellos.

Las bases fisiopatológicas causales de los QA producidos tras una infección de SNC o tras una agresión traumática de cualquier causa, quirúrgico o accidental están bien esclarecidos y no son objeto de estudio de este trabajo.

Los QA son considerados como colecciones de líquido que se forman entre dos capas de células aracnoideas. Varios mecanismos se han sugerido en la literatura como el origen de los mismos. Algunos QA muestran ciertas propiedades que no son óptimamente explicadas en base de las teorías actuales como son las fluctuaciones temporales del tamaño, y la propia desaparición de los QA sin traumatismos craneales previos evidentes²⁶⁻²⁹.

La hipótesis prevalente actualmente propone la formación de los QA por la división o duplicación de la membrana aracnoidea durante la embriogénesis, que posteriormente se rellena de líquido mediante el transporte activo a través de la membrana del quiste o mediante un mecanismo valvular. Hay que considerar que varias

características mostradas por los QA no son explicadas por completo por las teorías actuales.

Estas características incluyen la predilección por la fosa media con preponderancia izquierda con mayor incidencia entre los hombres, esta característica, podrían indicar la existencia de algún mecanismo genético subyacente en el desarrollo de los QA.

Como se explica por la¹³histología de los QA ¹³, la base del origen de los quistes podría producirse durante el desarrollo embriológico dividiéndose la membrana externa de los QA en dos capas pudiendo dar lugar al quiste⁴. Posteriormente el desarrollo y crecimiento de los mismos se favorecería por un efecto valvular que permitiera la entrada de LCR, hecho este demostrado mediante neuroendoscopia en algunos casos muy limitados ³⁰. También ha sido propuesta la teoría del gradiente osmótico, siendo rechazada por la mayoría de los autores ya que en diversos estudios se demuestra que la composición del líquido extraído del quiste es muy similar a la del LCR, además estos estudios se encuentra sesgados por la posibilidad de contaminación a la hora de la extracción del líquido, por lo que su validez es muy limitada³¹.

Otra teoría esgrimida es la hipersecreción de líquido por parte de células de la capa interna del quiste⁶. La hipótesis acuñada a mediados de siglo pasado por el neurocirujano neozelandés R.G. Robinson, que defendía la creación de los quistes aracnoideos por agenesia del parénquima subyacente está totalmente denostada actualmente³².

En cuanto al fallo embriológico del desarrollo de las meninges hay ciertos trabajos que apoyan esta teoría, no pudiendo explicar hoy en día todos los casos de QA ya que mediante el control ecográfico prenatal la incidencia debería ser mayor de la que encontramos en la literatura^{33,34}.

Dada la naturaleza congénita de la mayoría de estos quistes parece razonable pensar que exista alguna alteración en la expresión de algunos genes en las células de la cresta neural y leptomeníngea que pueda contribuir al desarrollo de los quistes aracnoideos³⁵.

Hay muchos estudios con pacientes que padecen diferentes síndromes genéticos con diagnóstico de QA, se ha de tener en cuenta que al ser una condición tan frecuente entre la población en general, también es probable que pudieran darse sin un origen genético en concreto³⁶⁻³⁹⁴⁰.

Existen síndromes genéticos en los que la incidencia de los QA es mayor que en la población general, como por ejemplo en la poliquistosis renal autosómica dominante, en la que se producen quistes en diferentes órganos, siendo esto un sello distintivo de este síndrome^{35,41,42}. Otros síndromes como la esclerosis tuberosa también han sido relacionados con mayor incidencia de QA que entre la población general ⁴³, tabla 2.

Report	Cyst location	Associated syndrome (OMIM code)
Yabuki(2007)	Spinal	Lymphedema-distichiasis syndrome (153400)
Jadeja (2003)	Intracranial	Oculopharyngeal muscular dystrophy (164300)
Alehan (2002)	Intracranial	Autosomal dominant polycystic kidney disease (173900 or 613095)
Jamjoom (1995)	Intracranial	Glutaric aciduria type-1 (231670)
Martinezlage (1994)	Intracranial	Glutaric aciduria type-1 (231670)
Schwartz (1980)	Spinal	Lymphedema-distichiasis syndrome (153400)

Tabla. 2. Enfermedades relacionadas con los quistes aracnoideos. Qin X, Wang Y, Xu S, Hong X. Familial arachnoid cysts: a review of 35 families. 2019; (April 2018).

Por lo tanto, los QA muestran varias características que nos hacen pensar que existen mecanismos genéticos que influyen en su formación, y en ocasiones coexisten con enfermedades de las que desconocemos su base genética³⁵, tabla3.

Report	Cyst location	Location of associated gene (gene name)
Furey (2017)	Intracranial	Xp22.2
Kurt (2016)	Intracranial	9q21.11 (<i>FXN</i>)
Koenigstein (2016)	Intracranial	1p13.3 (<i>GPSM2</i>)
Ogura (2013)	Spinal	16q24.1 (<i>FOXC2</i>)
Degerliyurt (2012)	Intracranial	13q34 (<i>COL4A1</i>)
Bayrakli (2012)	Intracranial	6q22.31–23.2
Sanchez (2010)	Spinal	16q24.1 (<i>FOXC2</i>)
Bilguvar (2009)	Intracranial	11p15
Arriola (2005)	Intracranial	16qh-
Orlacchio (2004)	Intracranial	2p22-p21 (<i>SPG4</i>)

Tabla 3. Mutaciones genéticas publicadas relacionadas con los quistes arcnioideo. Qin X, Wang Y, Xu S, Hong X. Familial arachnoid cysts: a review of 35 families. 2019; (April 2018).

2.5 PREVALENCIA

Tras la generalización del uso de la TC y la RM aumentó la detección de lesiones cerebrales entre las que se encuentran los QA.

Hay numerosos estudios que recogen la frecuencia de los QA en diferentes y variados grupos poblacionales, lo que confiere ciertos sesgos a los mismos⁴⁴⁻⁴⁶.

Con los datos publicados actualmente no es posible conocer de manera certera la prevalencia de los QA en la población general^{36,38}.

Existen varios trabajos en los que ha sido estudiada la prevalencia de los QA, al tratarse de grupos heterogéneos no es posible establecer el porcentaje real de los QA en la población en general^{36,38,39,47-51}, tabla 4.

ESTUDIO	CASOS DE QUISTES ARACNOIDEOS	MUESTRA A ESTUDIO	PORCENTAJE
Al-Holou WN³⁸	661	48.417	1,37%
Al-Holou WN³⁶	309	11.738	2,6%
Becket T⁴⁸	86	27.187	0,32%
Haberg AK⁴⁹	36	1006	3,6%
Rabiei K⁵⁰	29	1235	2,3%
Vernooij M et alt⁴⁴	22	2000	2,2%
Ortega HW⁵¹	7	524	1,3%
Katzman GL⁵²	3	1000	0,3%

Tabla 4. Resultados de los estudios en los que se hallaron quistes aracnoideos sobre el total de pacientes estudiados.

Como se muestra en la tabla 4 hay diversos y heterogéneos estudios que publican el porcentaje de QA hallados en las exploraciones efectuadas a la población general. Se trata de trabajos prospectivos y retrospectivos, con una variabilidad en la prevalencia desde el 0,32% hasta el 3,6%, que hace difícil esclarecer el porcentaje real de la presencia de QA entre la población general

2.6 HISTORIA NATURAL DE LOS QUISTES ARACNOIDEOS.

Por el momento, durante el seguimiento de estos pacientes sólo se ha descrito un crecimiento clínicamente relevante si los pacientes se encontraban por debajo de los 4 años de edad^{36,53-57}, así mismo han sido reportados casos en los que se han reducido de tamaño o incluso desaparecido sin antecedentes de traumatismos previos ni otros eventos ²⁶⁻²⁸.

En conclusión, la mayoría de los QA permanecen estables en el tiempo⁵⁸.

2.7 CLASIFICACIÓN Y LOCALIZACIÓN DE LOS QUISTES ARACNOIDEOS

Los quistes aracnoideos se pueden clasificar atendiendo a su localización, tamaño, comportamiento clínico y comunicación con otros espacios.

Los quistes temporales, supraselares y de cisterna cuadrigémina han sido clasificados atendiendo a sus características particulares⁵⁹⁻⁶².

Es una constante en la literatura reseñar que la mayor parte de los QA se observan en la fosa media, se hallan en la localización temporales hasta en un 50%, seguidos por los quistes de la fosa posterior en un 30%, siendo el resto de las localizaciones menos frecuentes^{36,38,39}.

Es reseñable la mayor frecuencia de los QA temporales entre los varones de 3:1 no siendo tan importante esta diferencia en otras localizaciones.

Galassi et al¹⁶ basandose los resultados de la TC y cisternografía clasificó los quistes de fosa media en 3 tipos :

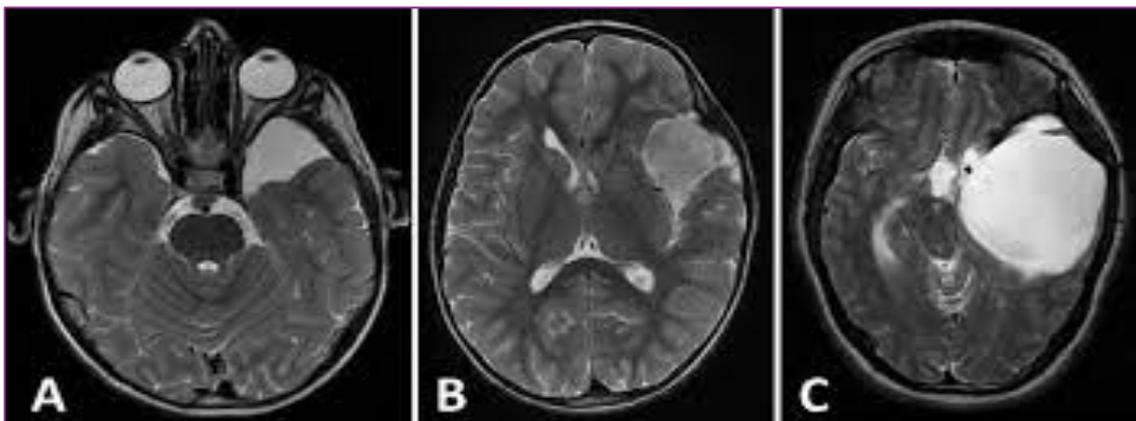


Figura. 4. Clasificación de Galassi: A) tipo I, B) tipo II, C) tipo III.

Tipo I: Descrito como la forma más pequeña de QA de fosa media, el polo temporal es comprimido posteriormente, sin desplazamiento ni distorsión de los ventrículos. Tras la inyección de Metrizamida se observa paso, a las cisternas basales del mismo, completo a las 12 horas de la inyección, por lo que Galassi deduce que hay comunicación con el resto de las cisternas.

Tipo II: Descrito como el clásico tipo de QA de fosa media, de tamaño intermedio con forma triangular o cuadrada. Ocupa la parte anterior temporal y se extiende superiormente hasta la cisura de Silvio.

A las 12 horas de inyectar Metrizamida en el quiste no se observa paso claro del mismo a las cisternas basales por lo que concluye que no existe comunicación entre ellos.

Tipo III: Lo describe como quiste gigante que se extiende hasta el hemisferio cerebral a través de la cisura de Silvio, con atrofia severa del lóbulo temporal, desestructurando de forma importante la anatomía de los ventrículos y del parénquima cerebral adyacente. Tras la inyección de Metrizamida no observa paso del contraste a las 12 horas por lo que concluye en que no existe comunicación entre el quiste y las cisternas.

Actualmente la comunicación de estos quistes con el resto de las cisternas y espacio subaracnoideo basado en este estudio está en entredicho, ya que se puede producir la difusión del mismo a través de la membrana por lo que la validez de esta teoría de la comunicación, según el tipo de quiste, no tendría mucha validez.

Existen trabajos que estudian la posible comunicación mediante contraste entre la TC y la RM con buena correlación en cuanto a la continuidad del QA con el espacio subaracnoideo⁶³.

Se ha propuesto otra clasificación de los QA de localización supraselares útil en a la toma de decisión terapéutica⁵⁹.

- o SAC-1 son los quistes puramente supraselares con bloqueo temprano, del foramen de Monro y ventriculomegalia que parecen provenir de una expansión de la cisterna quiasmática.

o SAC-2 se caracterizan por una dilatación de la cisterna interpeduncular, con la membrana de Lilliequist elevada, pero tercer ventrículo libre. Esto puede deberse a un defecto de la membrana de Lilliequist. Estas formas a menudo se diagnostican prenatalmente y pueden permanecer estables en el tiempo sin requerir un tratamiento quirúrgico.

o SAC-3 representa las formas asimétricas con una afectación de otros, espacios subaracnoideos, presentándose principalmente con macrocrania e hidrocefalia leve o nula. Esas formas tienen un pronóstico muy bueno si se tratan quirúrgicamente.

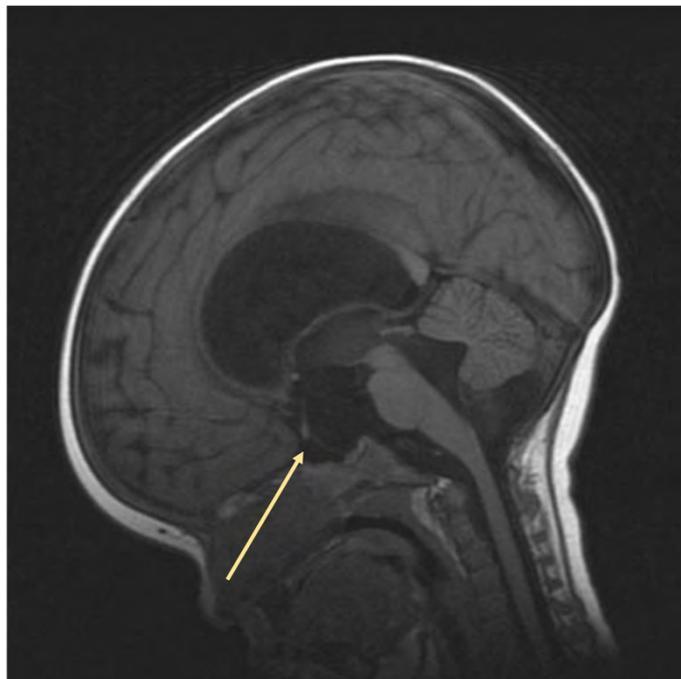


Figura 5. Quiste aracnoideo supraselar SAC 1 con hidrocefalia.

Los quistes de la cisterna cuadrigémina se clasifican en tres tipos⁶⁴:

- Tipo I: Quistes con extensión supra e infratentorial.
- Tipo II: Quistes con extensión infratentorial (supracerebelosa o supra retrocerebelar).
- Tipo III: Quistes con extensión lateral hacia el lóbulo temporal.

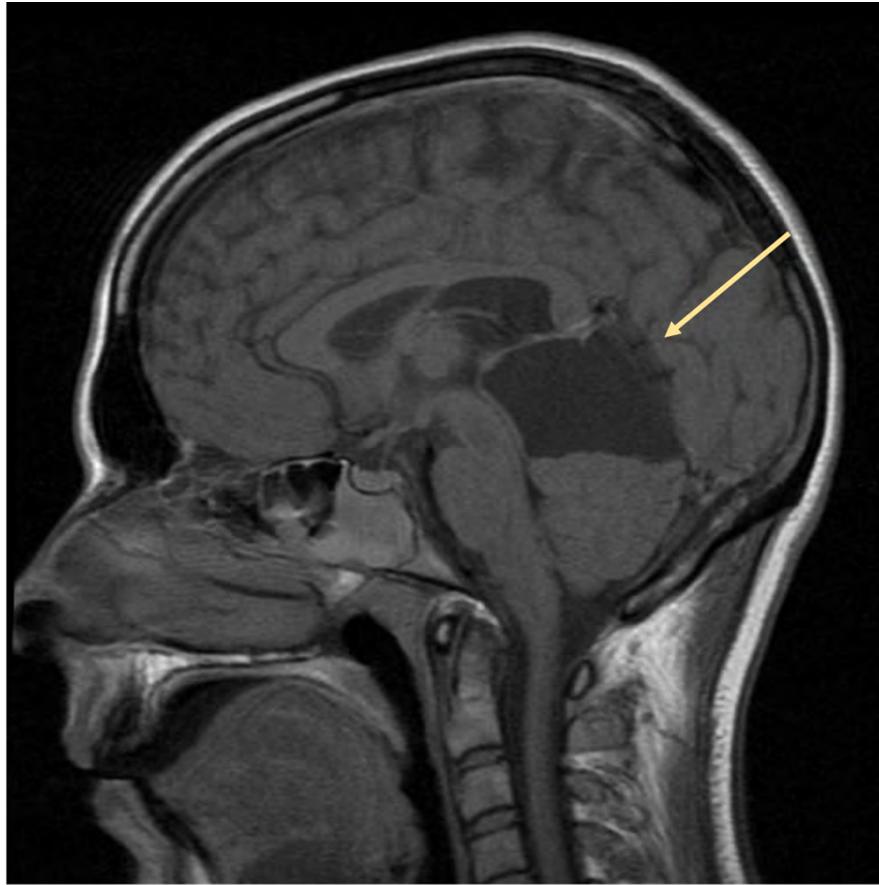


Figura 6. Quiste Tipo II de cisterna cuadrigémina.

El resto de los QA en otras localizaciones por el momento no han sido clasificados por ningún autor.

2.8 SINTOMATOLOGÍA

2.8.1 CEFALEA

La cefalea se ha relacionado con más de 75% de los motivos de consulta relacionadas con los QA⁶⁵.

Sin embargo, los QA se encuentran en un pequeño porcentaje de TC y RM cerebrales realizados para la evaluación del dolor de cabeza. La anamnesis precisa, el examen neurológico y las imágenes realizadas de acuerdo con las pautas de práctica aceptadas pueden ayudar a los médicos a determinar si la cefalea y los síntomas son causados por el quiste o si deben buscar un diagnóstico primario de dolor de cabeza con síntomas superpuestos.

La distinción clínica entre pacientes sintomáticos y asintomáticos (síntomas que están directamente relacionados con el quiste aracnoideo) puede ser difícil. Los antecedentes familiares de migraña pueden ayudar en el diagnóstico de pacientes asintomáticos.^{66,67}.

Debemos ser cautos antes de atribuir la causa de cefalea al QA por tanto y evitar sobre indicar el tratamiento quirúrgico por este motivo, de hecho, en la clasificación internacional de cefaleas no se hace referencia a los QA como causa de cefalea con la evidencia actual⁶⁸.

Por lo tanto, la aparición de estas lesiones estructurales y otros trastornos en los síndromes de cefalea primaria en niños podría ser incidental⁶⁵.

2.8.2 VÉRTIGOS Y MAREOS

Estudios prospectivos han hallado en adultos del 37% al 70% de casos con QA y mareos⁶⁹ mientras que en los estudios retrospectivos la frecuencia es menor del 26% al 46%^{70,71}.

En dependencia de la localización, los QA pueden influir en la clínica de estos pacientes, se hace evidente que aquellos que afectan a la fosa posterior en contacto y desplazando el nervio vestibular pueden causar mareo, vértigo, pérdida de audición y paresia facial^{72,73}, se han publicado varios trabajos en los que tras la descompresión quirúrgica del QA el paciente mejoró de la clínica inicial de paresia y pérdida auditiva⁷⁴⁻⁷⁶.

Es mandatorio realizar un estudio neuro-otológico completo antes de asumir la causalidad de la clínica al quiste aracnoideo y recomendar una intervención descompresiva sobre el mismo.

2.8.3 EPILEPSIA

Clásicamente en la literatura se han relacionado los QA con la presencia y causa de las crisis epilépticas y epilepsia, sobre todo han sido descritos casos y series en pacientes adultos^{69,77-80}

No se ha publicado ningún estudio con casos controles intervenidos quirúrgicamente comparado con tratamiento mediante anticomiciales y en seguimiento durante largo tiempo⁸¹⁻⁸⁴.

Los trabajos que describen pacientes tratados quirúrgicamente por epilepsia, únicamente indican mejoría o buen resultado sin especificar qué es lo que consideran buen resultado tras tratarlos^{50,79,81,85,86}.

Hay varios trabajos que cuestionan la causalidad de la epilepsia con la existencia de QA intracraneales⁸⁷⁻⁸⁹ entre ellos el publicado por nuestro grupo de trabajo que se desarrollará con más detalle en la discusión.

2.8.4 DÉFICITS VISUALES

Existen dos mecanismos mediante los cuales los QA pueden causar déficits visuales: compresión directa de las vías visuales o tracción de estas, cortical occipital o tracción y del nervio óptico, y por aumento de la presión intracraneal⁹⁰⁻⁹⁴.

Los déficits causados por la compresión de las vías normalmente causan defectos campimétricos mientras que los causados por un aumento de la presión intracraneal se manifiestan por disminución de la agudeza visual y pérdida de visión global con edema de papila y hemorragias retinianas.

2.8.5 ALTERACIONES ENDOCRINOLÓGICAS

Se ha descrito alteraciones endocrinológicas en los pacientes pediátricos en relación con precoz^{95,96} alteraciones del crecimiento^{97,98}, esterilidad⁹¹ y secreción inadecuada de la hormona ADH entre otras^{97,99}.

Estas alteraciones se justifican por la compresión o desplazamiento de las estructuras del eje hipotálamo-hipofisario, recuperando su funcionalidad una vez se descomprime o se elimina el QA.

2.8.6 ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS

Siguiendo la máxima de que cualquier proceso expansivo intracraneal tiene potencial para influir sobre la personalidad o las

funciones mentales superiores se discute si los QA pueden ser causantes de este tipo de alteraciones.

No debemos olvidar que, salvo excepciones, en niños pequeños el crecimiento de los QA es excepcional, por lo que su influencia en la edad adulta sobre las funciones superiores cerebrales o psiquiátricas debería de estar limitados a casos excepcionales.

Basándonos en el tamaño y posible modificación de la función cerebral los estudios publicados se centran en los QA temporales por tratarse de los más frecuentes y de mayor volumen, aunque también existen casos de QA en localización frontal, relacionados con alteraciones psiquiátricas^{100,101}.

Se han publicado múltiples casos en los que se relaciona la existencia de QA con alteraciones psiquiátricas¹⁰⁰⁻¹⁰⁴, si bien es cierto que existe controversia respecto a su causalidad con varios trabajos que rebaten este supuesto como el de Das et al¹⁰⁵

2.8.7 ALTERACIONES DEL LENGUAJE EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

En series relativamente grandes de pacientes pediátricos con QA en las que se ha reportado hasta un 1,8% de alteraciones del lenguaje³⁷.

Existen varios trabajos y casos publicados en los que se ha relacionado alteraciones del lenguaje en los pacientes pediátricos y los QA, algunos de ellos pudiendo ser explicados por la localización ^{106,107} y el crecimiento de los QA y otros sin hallazgos evidentes de causalidad.

3 JUSTIFICACIÓN

Los QA en la población pediátrica se diagnostican casi siempre en el contexto del estudio de un síntoma neurológico.

Los hallazgos de imágenes quísticas cerebrales son motivo de preocupación para los pacientes y sus familias. La concomitancia de los síntomas neurológicos comunes con el hallazgo de un QA intracraneal puede desencadenar una cascada de pruebas y evaluaciones adicionales innecesarias, a menudo impulsadas por la ansiedad de los padres, que en última instancia puede resultar en un tratamiento o intervención quirúrgica inapropiada.

En la consulta de neuropediatría es frecuente la petición de pruebas de imagen cerebral, realizándose seguimiento de los niños en los que en la imagen craneal pudiera haberse observado algún hallazgo anómalo.

Con esta revisión se pretende optimizar el seguimiento de los niños con QA, de forma adecuada a los recursos sanitarios disponibles, con recomendaciones realistas pacientes y familiares identificando precozmente y evitando en la medida de lo posible, las potenciales complicaciones, que puedan precisar intervención médica.

4 HIPÓTESIS

La mayoría de los quistes aracnoideos diagnosticados en la población pediátrica son hallazgos casuales, que generalmente no precisan de tratamiento quirúrgico específico, ni seguimiento mediante pruebas seriadas de imagen.

5 OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar los motivos de consulta que conducen al diagnóstico de los quistes aracnoideos, excluidos los considerados postinfección o postraumáticos, en los pacientes estudiados en neuropediatría, describir su evolución, seguimiento y control de pruebas de imagen y, en su caso, la indicación de intervención quirúrgica.

Se pretende optimizar el seguimiento y la información a pacientes y familiares de los niños con quistes aracnoideos, que permitan identificar precozmente las complicaciones que precisen intervención médica, y evitar el exceso de pruebas complementarias y tratamientos.

5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir los motivos de consulta de los pacientes con quistes aracnoideos, excluidos los considerados postinfección o postraumáticos.
2. Describir las localizaciones de los quistes aracnoideos más frecuentes en nuestra serie.
3. Establecer si existe relación entre la localización y el tamaño del quiste aracnoideo y la clínica que motivó la consulta.
4. Analizar la posible relación entre localización, tamaño del quiste y las complicaciones que han requerido intervención quirúrgica.
5. Analizar las razones que motivaron intervención quirúrgica.
6. Valorar la utilidad del seguimiento en consulta y la realización de pruebas de imagen seriadas en los pacientes diagnosticados de quiste aracnoideo.

6 MATERIAL Y MÉTODOS

6.1 DISEÑO

Estudio descriptivo, transversal, observacional mediante la revisión de las historias clínicas de los niños con diagnóstico de QA, excluidos los considerados postinfección o postraumáticos, obtenidos de la base de datos (BD) de neuropediatría del servicio de pediatría del Hospital Universitario Miguel Servet (HUMS) desde mayo de 1990 a mayo de 2019. Con los datos obtenidos se realiza un estudio analítico para intentar establecer una relación de entre tamaño y localización de los QA, la clínica y posibles complicaciones.

6.2 SELECCIÓN DE PACIENTES:

Se incluyen a todos los pacientes de 0 a 15 años vistos al menos una vez en consultas externas de neuropediatría del HUMS desde mayo de 1990 a mayo de 2019 y que han sido registrados en la BD durante este período.

En el momento de la realización del estudio la BD constaba de 22.597 pacientes. La población de referencia de la sección de neuropediatría del HUMS ha sido variable en estos años incluyendo también casos derivados de La Rioja (313.571) y Soria (89.501) que añadidos a la población de Aragón en 2019 (1.321.000) según los datos del Instituto Nacional de Estadística, suman un total aproximado de 1.750.000 habitantes.

Se incluyen todos los pacientes de la BD con diagnóstico de QA, excluidos los casos postinfección o postraumáticos.

Una vez obtenidos los datos de filiación de los pacientes con QA se revisaron las historias clínicas y se analizaron de forma individual, por el investigador principal (IP), las imágenes cerebrales disponibles, registrando la localización y el volumen medido de los QA.

6.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes incluidos en la BD con diagnóstico de QA cerebral realizado mediante al menos una TC o una RM, y en los que se pudo revisar la imagen disponible en la BD, en archivos de imagen o en la historia electrónica, y no considerados postinfección o postraumáticos.

6.2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Casos considerados como mal clasificados como QA tras revisar el IP las pruebas de imagen.

Los pacientes diagnosticados de QA espinales.

Los quistes derivados de una infección o postraumáticos.

Todos aquellos casos en los que no se ha podido obtener imágenes.

6.2.3 CARÁCTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

En la BD de Access de la unidad de neuropediatría se realiza una búsqueda cruzada de QA y diagnóstico definitivo, hallando 255 pacientes con diagnóstico de QA cerebral, de estos fueron excluidos 2 por error en el registro del número de historia, 33 tras revisar las imágenes y considerar que no eran QA (quistes pineales, cavidades porencefálicas, quistes tumorales, quistes ependimarios, cavidades de Virchow Robin, etc...) y los otros 30 fueron excluidos por la falta de imágenes o informes en la historia clínica con la medición del QA.

Los 190 pacientes resultantes se agruparon por los motivos de consulta.

6.3 BASE DE DATOS

La recogida de los datos se realiza desde el año 1990 durante la visita de todos los pacientes, en el programa Acces de Microsoft Office.

En cada consulta los profesionales pertenecientes a la sección de neuropediatría del HUMS recogen la evolución de cada paciente en las visitas sucesivas, así como los tratamientos y los resultados de las pruebas complementarias que se realizan.

Se registran los siguientes apartados fundamentales en las consultas:

- Año de nacimiento.
- Anamnesis.
- Exploración física.
- Pruebas de imagen.
- Motivo de consulta.
- Fecha primera consulta.
- Fecha de consultas sucesivas.
- Tratamiento.
- Seguimiento o alta del paciente.
- Evolución.

7 MÉTODOS

Se procede a la revisión de las historias clínicas obteniendo datos de la BD de la unidad de neuropediatría, de las historias convencionales de papel y de la historia clínica electrónica.

Una vez seleccionados los pacientes, se crea una nueva base de datos en Excel, en la que se recogen las siguientes variables:

7.1 VARIABLES

- Código de identificación numérico del paciente
- Fecha de nacimiento.
- Sexo
- Edad gestacional.
- Peso al nacer
- Fecha de la primera visita
- Edad primera visita
- Fecha de la última visita
- Número de visitas a neuropediatría
- Meses en seguimiento
- Fecha primera imagen
- Fecha última imagen
- Número de tomografías Computarizadas (TC)
- Número de Resonancias magnéticas (RM)
- Tiempo transcurrido entre la primera y la última prueba de imagen realizada
- Motivo de consulta principal a lo largo de la vida del niño
- Cefalea
- Retraso psicomotor
- TDH
- Traumatismo craneoencefálico
- Trastornos paroxísticos

- Diagnóstico prenatal
- Pérdida de bienestar fetal
- Macrocefalia- deformidad craneal localizada
- Mareos-vértigos
- Hipoacusia
- Pérdida de visión
- Hidrocefalia-dilatación ventricular
- Otras alteraciones físicas
- Signos de hipertensión intracraneal
- Otra sintomatología neurológica
- Otros motivos de consulta
- Otros diagnósticos, aparte del quiste aracnoideo, a lo largo

de la vida del niño

- Antecedentes familiares
- Antecedentes de los padres
- Alta al final del estudio
- Seguimiento por neurocirugía
- Visto en algún momento por neurocirugía
- Fecha de diagnóstico de QA
- Edad al diagnóstico de QA
- Origen de nacimiento
- Prematuridad
- Complicaciones durante el parto
- Instrumentación durante el parto
- Peso respecto a la edad gestacional
- Test de Apgar
- Ingreso en UCI neonatal
- Resultado de ECO prenatal
- Resultados de ECO transfontanelar

Se registran las características del quiste o quistes aracnoideos de los pacientes según:

- Quiste único o múltiples
- Localización del quiste
- Tamaño del quiste en cm^3
- Complicaciones
- Intervención quirúrgica: Sí/No
- Si intervención especificar:
 - Motivo
 - Fecha
 - Técnica
- Crecimiento o desaparición del quiste
- Persistencia de la clínica que motivo la consulta al final del estudio, a los 3 y a los 5 años.

La medición del volumen de los QA fue realizada individualmente en todas las imágenes halladas en las historias clínicas mediante la regla del $\text{Ax} \times \text{B} \times \text{C} / 2$ en cm^3 . En algunos casos a pesar de disponer de las imágenes no se pudo efectuar la medición dada la falta de referencias en la placa para el cálculo de los cm, en esos casos no se asignó volumen alguno a los quistes.

Dado que los motivos de consulta en la BD son heterogéneos y muy variados, en algunos casos con un muy bajo número de sujetos, se agrupan algunos motivos de consulta. Para ello se consideran como:

- Cefalea: Los niños que consultan por cefalea en neuropediatría son aquellos que la sufren habitualmente de forma recurrente, siendo remitidos en su mayoría por su pediatra de atención primaria debido al mal control de las mismas o tras requerir ingreso hospitalario desde la urgencia. Desde el año 1994 a todos los pacientes con cefalea recurrente se les realiza al menos una prueba de imagen.
- Retraso psicomotor: Los pacientes con retraso psicomotor son remitidos por este motivo desde su pediatra de atención primaria en su mayoría, pero también en ciertas ocasiones son estudiados durante un ingreso hospitalario.

- Trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad (TDA/TDAH): Los niños con TDA/TDAH son habitualmente remitidos por su pediatra de atención primaria por combinación variada de síntomas de inatención, impulsividad, hiperactividad, y dificultades escolares.

- Traumatismo craneoencefálico (TCE): El motivo de consulta de TCE son pacientes vistos durante el ingreso tras el traumatismo y seguidos en consulta de neuropediatría.

- Trastornos paroxísticos: Trastornos episódicos que incluyen crisis epilépticas además del amplio campo de trastornos paroxísticos no epilépticos: síncope vagales, espasmos del llanto, discinesias paroxísticas, síncope cardíacos y cualquier motivo de consulta de trastorno epis.

- Diagnóstico prenatal: Consultas que se motivaron por identificación prenatal, habitualmente ecografía, de problemas neuropediátricos.

- Pérdida de bienestar fetal: Tiene lugar en aquellos casos ingresados por este motivo que se consultan con la sección de neuropediatría.

- Macrocefalia o deformidad craneal localizada: Aquellos pacientes con percentil de perímetro craneal >97 y todos aquellos con deformidad craneal localizada no causadas por cierre prematuro de las suturas.

- Otras alteraciones físicas: Hace referencia a cualquier alteración física por cualquier causa que motiva consulta a neuropediatría, como pueden ser las manchas café con leche, los neurofibromas etc...

- Mareos y vértigos: Todos aquellos pacientes que acuden por sensación de desequilibrio o inestabilidad, acompañada o no de ganas de vomitar.

- Hidrocefalia: Todos aquellos pacientes valorados por hidrocefalia conocida previamente, tratada o no.

- Signos de hipertensión intracraneal: Pacientes que consultan por cefalea con edema de papila acompañado o no de vómitos, de forma urgente o programada.
- Otra sintomatología neurológica: Cualquier consulta con clínica neurológica no encuadrada en los anteriores motivos.
- Hipoacusia: Pacientes con hipoacusia objetivada mediante potenciales evocados somato sensoriales (PESS).
- Pérdida de visión: Todos aquellos que acuden por posible pérdida de visión de origen neurooftalmológico.
- Otros motivos de consulta: Niños que acuden por motivos que no se pueden englobar en ninguna de las consultas anteriores, como podría ser consulta genética, entre otros.

Los pacientes pueden ser registrados en la BD por varios motivos al mismo tiempo, a efectos del análisis de los datos únicamente se tiene en cuenta el motivo principal de la primera consulta, descartando motivos secundarios y terciarios.

7.2 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para la realización de la base de datos se ha utilizado Microsoft Acces y Microsoft Excel, y para la realización del análisis estadístico del estudio descriptivo y analítico se ha empleado el programa R 4.1.3 (R Core Team (2022) R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <https://www.R-project.org/>).

El límite mínimo de significación estadística que se ha aceptado en todo el cálculo estadístico ha sido del 95% ($p < 0,05$).

7.2.1 ESTUDIO DESCRIPTIVO

Se realiza en primer lugar un análisis descriptivo de las variables a estudio. Para las variables cualitativas se aportan frecuencias absolutas (n) y relativas (%), y para las variables cuantitativas mediana y rango intercuartílico (RIQ). En el estudio de la normalidad de las variables, se utiliza el Test de Shapiro-Wilks.

7.2.2 ESTUDIO ANALÍTICO

En el análisis de la relación entre variables cualitativas, se utiliza un análisis bivalente. Se aplica el test de Chi-Cuadrado o test de Fisher (este segundo si no se cumplen las condiciones para usar el test Chi-Cuadrado).

En la comparación de medias entre dos grupos independientes se utiliza el test T de Student. En el caso de variables que no cumplen los criterios de normalidad, comparamos las medianas mediante el test de la suma de rangos de Wilcoxon.

Para comparar media entre más de dos grupos independientes se utiliza el test Anova. Si no se cumplen criterios de normalidad comparamos las medianas mediante el test de la suma de rangos de Kruskal Wallis.

Se realiza la categorización de los volúmenes de los quistes según los cuartiles medidos en cm^3 obteniéndose cuatro grupos. Q1, que comprende volúmenes entre 0,07 y 1,24. Q2 entre 1,24 y 3. Q3 entre 3 y 9, y Q4 entre 9 y 326.

8 ASPECTOS ÉTICOS

En la realización de nuestro estudio se han tenido en cuenta las normas deontológicas reconocidas por la Declaración de Helsinki (64ª Asamblea General, Brasil, octubre 2013)¹⁰⁸, las normas de la buena práctica clínica, así como la legislación vigente y la normativa legal española que regula la investigación en humanos (Real Decreto 1090/2015 sobre ensayos clínicos y Ley 14/2007 de Investigación Biomédica).

El IP se compromete a proteger la dignidad, la integridad, la privacidad y la confidencialidad de los niños que participan en el estudio. Se garantiza que no se recogerá ni publicará información que pudiera permitir la identificación de los pacientes.

Los datos generados en este trabajo son confidenciales, y por lo tanto, quedan protegidos de usos no permitidos por otras personas ajenas al estudio; siendo permitida su inspección por la Autoridades sanitarias.

Se presenta el proyecto de investigación al CEICA (Comité de Ética de la Investigación de la Comunidad de Aragón) siendo favorable el dictamen a la realización del proyecto en su reunión del día con fecha 16/01/2019, Acta Nº 01/2019 (Anexo II).

El Servicio de Documentación e Investigación clínica del Hospital Universitario Miguel Servet concede el permiso a la revisión de las historias clínicas físicas y electrónicas de pacientes con QA controlados en consultas externas de la Unidad de Neuropediatría (Anexo III).

Al tratarse de un estudio retrospectivo no se realiza intervención sobre los pacientes por lo que los riesgos son nulos.

El beneficio de poder conocer las implicaciones y necesidad de seguimiento a largo plazo de los pacientes con quistes aracnoideos se podrá traducir en la mejora de nuestras intervenciones y manejo de estos pacientes evitando iatrogenia.

8.1 TRATAMIENTO DE DATOS

- Los investigadores se comprometen a recoger, registrar y notificar los datos de forma correcta respondiendo de su actualización y calidad.

- Los investigadores del estudio garantizan la confidencialidad de los datos de los pacientes incluidos en el estudio y velarán por que se cumpla en todo momento lo establecido en la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal.

- Los pacientes se identifican en la base de datos de trabajo mediante una codificación numérica que sólo conocerá el investigador principal (IP).

- Se garantiza la total confidencialidad de los datos, en particular la identidad de los participantes, que no será comunicada a terceros. El uso de los datos será única y exclusivamente para los fines establecidos en el estudio. Cuando se archivan o se procesan datos personales pertenecientes al IP y/o a los pacientes, se toman las medidas oportunas para proteger y prevenir el acceso a estos datos por parte de terceras partes.

8.1.1 *INTERFERENCIA CON LOS HÁBITOS DE ASISTENCIA MÉDICA*

La realización de este estudio no interfiere con las actividades asistenciales del centro.

Aspectos económicos: No se realiza gasto a cargo del hospital ni del servicio de pediatría.

No se obtendrá compensación económica por la participación en este estudio.

8.1.2 *INFORMACIÓN A LOS PARTICIPANTES Y CONSENTIMIENTO INFORMADO*

Al tratarse de un estudio retrospectivo de la BD de neuropediatría desde 1990 y la revisión de las historias clínicas, no se ha realizado ninguna intervención.

9 CONFLICTO DE INTERESES

El IP declara que no existe ningún tipo de conflicto de interés personal ni comercial.

10 DIFICULTADES Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Las principales limitaciones derivan de ser un estudio retrospectivo. Los datos son recogidos en la base de datos a lo largo del período de estudio por 7 especialistas, lo que hace que la recogida y criterio de primera consulta haya podido ser heterogéneo.

Al ser un período de estudio largo, 29 años, hay que tener en consideración que el acceso, la indicación y el seguimiento mediante pruebas de imagen ha variado a lo largo del tiempo, siendo actualmente mucho más accesible la realización de una RM que al principio del periodo de estudio lo que puede concurrir en un sesgo diagnóstico. El diagnóstico de QA se realiza únicamente mediante la realización de una prueba de imagen cerebral teniendo en cuenta que no a todos los pacientes se les realiza dadas las características clínicas que presentan.

Es reseñable también que la práctica clínica durante el período de estudio ha ido modificándose, incluso entre los facultativos que recogieron los datos, al no existir un criterio homogéneo en nuestros días sobre cómo seguir y tratar a estos pacientes.

Los protocolos y hojas de información son adaptados a los continuos avances técnicos, científicos y sociales.

Total de pacientes recogidos en la base de datos de neuropediatría desde mayo de 1990 a mayo de 2019: 22.597.

Del total de pacientes, a 10.346 se les realizó una prueba de imagen, RM o TC craneal, lo que supone el 45,8% del total de los pacientes recogidos en la base de datos.

Tras la búsqueda en la BD y seleccionar por criterios de inclusión y exclusión, se han hallado 190 pacientes con QA intracraneales, con un total de 213 quistes. Estos 190 pacientes representan del total de los que tienen prueba de imagen un 1,83%.

En la tabla 1 se muestran algunos de los trastornos en los que se identificaron QA, el total de casos de QA identificados en cada alteración, el total de casos de cada trastorno a los que se realizó imagen cerebral y el global registrado por este motivo en la BD.

En la primera columna se muestran los trastornos, en la segunda el número de QA que se hallaron entre dichos desórdenes, en la tercera el número de pacientes a los que se les realizó prueba de imagen entre los que mostraban la misma alteración, y en la última el porcentaje del total de niños con dicho trastorno que fueron diagnosticados de QA.

11.1 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA

11.1.1 TABLA 1. TRASTORNOS EN LA MUESTRA DE PACIENTES

	N=255 QUISTES ARACNOIDEOS (N)	N=10.346 REALIZADA NEUROIMAGEN (TC O RM) (N)	PORCENTAJE DE NIÑOS CON QA SOBRE EL TOTAL DE PACIENTES CON EL TRASTORNO
CEFALEAS RECURRENTES	83	4.035	2,05%
RETRASO GLOBAL DESARROLLO/DISCAPACIDAD INTELLECTUAL	35	1.832	1,9%
TDA/TDAH	31	1.081	2,8%
EPILEPSIA	25	1.807	1,4%
PARÁLISIS CEREBRAL	14	1.107	1,2%
HIDROCEFALIA	11	358	3%
TICS	11	236	4,6%
TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA	11	465	2,4%
CROMOSOMOPATIA-ENCEFALOPATÍA	5	115	4,3%
ENCEFALOPATÍA PERINATAL	4	117	3,4%
ANOMALÍA CHIARI I	4	76	5,2%
HIDROCEFALIA PRENATAL	4	143	2,8%
NEUROFIBROMATOSIS 1	4	93	4,3%
MICROCEFALIA PERIMETRO CRANEAL <P3	3	386	0,7%
EPILEPSIA AUSENCIAS	2	68	2,9%
CITOMEGALOVIRUS CONGÉNITO	2	24	8,3%
QUISTE PINEAL	2	50	4%
PHELAN MCDERMID. DELECIÓN 22Q13 3	1	4	25%
DELECIÓN 15Q11	1	4	25%
DELECIÓN 15Q13	1	1	100%
DELECIÓN 2Q31 2 2Q32 3	1	1	100%
DUPLICACIÓN 17P13 1	1	1	100%

Es importante reseñar que desde 1994 se realiza imagen a todo niño con cefaleas recurrentes que consulta en neuropediatría.

Se debe señalar que desde el año 2010 no se realiza prueba de imagen a pacientes con trastornos del neurodesarrollo (retraso global del desarrollo, discapacidad intelectual o trastorno del espectro autista). Nunca se ha realizado neuroimagen a niños con otros trastornos del neurodesarrollo como tics o TDA/TDAH aislados; por lo tanto el motivo de realización de TC o RM en casos de TDA/TDAH aislado ha sido motivado por otra circunstancia.

En la tabla 2 se muestran los motivos de consulta de los pacientes diagnosticados de QA.

Cada niño puede consultar por diferentes razones a lo largo del seguimiento; el motivo de consulta reflejado en la tabla en muchos casos no es la causa de la realización de imagen. La primera columna muestra el motivo de consulta principal, la segunda los casos de QA asociados, la tercera columna el total de casos con dicho motivo del total de la BD y la cuarta el porcentaje de niños con QA que consultan sobre el total por el mismo motivo.

11.1.2 TABLA 2. MOTIVOS DE CONSULTA DE LOS PACIENTES CON QUISTES ARACNOIDEOS

	N=190 N (%)	N=22597	PORCENTAJE DE PACIENTES CON QA SOBRE EL TOTAL DE PACIENTES CON EL MOTIVO DE CONSULTA
Cefalea	62 (33%)	5269	1,17%
Retraso psicomotor	33 (17%)	2654	1,24%
Síntomas de TDA/TDAH	7 (3,7%)	2938	0,23%
Traumatismo Craneal	17 (8,9%)	856	1,9%
Trastornos Paroxísticos	26 (14%)	7465	0,34%
Diagnóstico prenatal	4 (2,1%)	120	3,3%
Perdida del bienestar fetal	4 (2,1%)	756	0,52%
Macrocefalia- deformidad craneal localizada	13 (6,8%)	352	3,6%
Mareos y Vértigos	5 (2,6%)	107	4,6%
Hipoacusia	3 (1,6%)	86	3,4%
Perdida de Visión	3 (1,6%)	140	2,1%
Hidrocefalia	3 (1,6%)		
Otras alteraciones físicas	6 (3,2%)		
Signos de Hipertensión Intracraneal	3 (1,6%)	48	6,2%
Otra Sintomatología Neurológica	17 (8,9%)		
Otros Motivos de Consulta	5 (2,6%)		
TDA/TDAH: Trastorno de déficit de atención con/sin hiperactividad			

La tabla 3 refleja la mediana de edad a la que consultan los pacientes que son diagnosticados con QA.

11.1.3 TABLA 3. EDAD AL DIAGNÓSTICO EN AÑOS

	N=188
Edad al diagnóstico (Años)	7,2 (2,6, 10,7)
Mediana y Rango Intercuartílico	

Tabla 4 hace referencia a la distribución de los quistes por sexo.

11.1.4 TABLA 4. *DISTIBUCIÓN DE LOS QUISTES POR SEXO*

SEXO	N	N(%)
Masculino	190	138(67,3%)
Femenino		52 (38,7%)

En la primera visita los pacientes pueden consultar por diferentes causas, se observa que la gran mayoría (un 89%) sólo acuden por un motivo en la primera visita, Tabla 5.

11.1.5 TABLA 5. *NÚMERO DE MOTIVOS DE CONSULTA DE LOS PACIENTES CON QUISTES ARACNOIDEOS*

Número de motivos de consulta	N	N (%)
0	190	2 (1,1%)
1		169 (89%)
2		16 (8,4%)
3		2 (1,1%)
4		1 (0,5%)

Distribución del peso al nacimiento, dividido entre adecuado, pequeño y grande para la edad gestacional. Tabla 6.

11.1.6 TABLA 6. PESO AL NACIMIENTO SEGÚN LA EDAD GESTACIONAL.

PESO RESPECTO A LA EDAD GESTACIONAL	N	N (%)
Número de pacientes registrados	147	
Adecuado para la edad gestacional		126 (86%)
Pequeño para la edad gestacional		10 (6,8%)
Grande para la edad gestacional		11 (7,5%)

En la tabla 7 se señalan los antecedentes familiares que tienen relación con el motivo de consulta o con la posibilidad de padecer QA como es el caso de la poliquistosis renal.

11.1.7 TABLA 7. ANTECEDENTES FAMILIARES DE PRIMER GRADO RELACIONADOS CON EL MOTIVO DE CONSULTA.

	N	N(%)
Antecedentes familiares	190	
Ninguno		150 (82,2%)
Migraña		14 (7,7%)
Desconocido		9 (4,7%)
Epilepsia		8 (4,4%)
Consanguinidad		4 (2,2%)
Retraso psicomotor		2 (1,1%)
Hipertension endocraneal		2 (1,1%)
Poliquistosis renal		1 (0,6%)

De los 96 pacientes de los que se pudo obtener datos de las ecografías prenatales en 4 casos se diagnosticaron de QA lo que supone un 4,2%, Tabla 8.

11.1.8 TABLA 8. HALLAZGOS EN LA ECOGRAFÍA PRENATAL

	N	N(%)
ECO prenatal	96	
Normales		88 (92%)
Con quistes		4 (4,2%)
Otras alteraciones		4 (4,2%)

En la tabla 9 se muestra la distribución de los QA entre los 190 pacientes, ya que en 21 casos se hallaron más de un QA intracraneal, lo que sumados suponen 213.

11.1.9 TABLA 9. NÚMERO DE QUISTES POR PACIENTE

	N	N(%)
Número de Quistes por paciente	213	
1		169 (89%)
2		19 (10%)
3		2 (1,1%)

11.1.10 TABLA 10. LOCALIZACIÓN DE LOS QUISTES ARACNOIDEOS

	N	N(%)
	213	
Temporal Izquierdo		93 (49%)
Temporal Derecho		38 (20%)
Cisura Coroidea Derecha		11 (5,8%)
Cisura Coroidea Izquierda		9 (4,7%)
Retrocerebeloso		14(6,5%)
Cisterna Cuadrigémina		7 (3,7%)
Angulo ponto cerebeloso Izquierdo		6 (3,2%)
Angulo ponto cerebeloso Derecho		5 (2,6%)
Parietal Izquierdo		1 (0,5%)
Parietal Derecho		6 (3,2%)
Frontal Izquierdo		5 (2,6%)
Frontal Derecho		6 (3,2%)
Retroselar-supraselar		4 (2,1%)
Supracerebeloso		1 (0,5%)
Intraventricular		6 (3,2%)
Occipital		1 (0,5%)

N= Número total de QA a estudio

En esta tabla se recoge el tamaño del quiste en cuartiles, siendo el número total de QA recogidos en la base de datos de 213, en 10 de los QA no se pudo realizar la medición con la iconografía aportada, Tabla 11.

11.1.11 TABLA 11. TAMAÑO DE LOS QUISTES SEGÚN LA LOCALIZACIÓN

	N	MEDIANA Y RANGO INTERCUARTÍLICO
Volumen QA Temporal Izquierdo	88	3,56 (1,82, 10,07)
Volumen QA Temporal Derecho	35	4,33 (2,17, 20,14)
Volumen Cisterna Cuadrigémina	7	3,75 (2,11, 6,12)
Angulo ponto-cerebeloso Izquierdo	6	1,10 (0,80, 2,92)
Angulo ponto-cerebeloso Derecho	5	2,42 (2,40, 2,69)
Retrocerebeloso	14	6,30 (2,12, 11,74)
Cisura Coroidea Izquierda	8	0,68 (0,29, 1,28)
Cisura Coroidea Derecha	11	0,64 (0,34, 1,26)
Parietal Izquierdo	1	37,50 (37,50, 37,50)
Parietal Derecho	6	2,25 (1,31, 4,19)
Frontal Izquierdo	5	2,28 (1,44, 6,80)
Frontal Derecho	6	5,31 (1,73, 7,56)
Retroselar-supraselar	4	0,72 (0,47, 3,35)
Supracerebeloso	0	-
Intraventricular	6	1,98 (0,79, 9,49)
Occipital	1	7,50 (7,50, 7,50)
No medidos	10	

Número de pacientes a los que durante el periodo a estudio se les realizó una prueba de imagen o más de una, Tabla 12.

11.1.12 TABLA 12. NÚMERO DE PRUEBAS DE IMAGEN

	N	N (%)
Una prueba de imagen	48	25,3%
Más de una prueba	142	74,7%

A 179 pacientes se les realizó durante el seguimiento al menos una RM y a 76 al menos una TC, Tabla13

11.1.13 TABLA 13. MEDIANA DE PRUEBAS DE IMAGEN REALIZADAS POR PACIENTE

	N	N = 190
Número de RM realizadas	179	
Mediana (IQR)		2,00 (1,00, 3,00)
Número de TC realizados	76	
Mediana (IQR)		1,00 (1,00, 2,00)

En la Tabla 14 se observa la evolución de los 142 pacientes a los que se les realizó más de una prueba de imagen, hallando crecimiento espontáneo en uno de ellos y la disminución en otros 7, siendo en el resto de los otros 134 invariable.

11.1.14 TABLA 14. CRECIMIENTO O DESAPARICIÓN DEL QUISTE ARACNOIDEO ESPONTÁNEAMENTE

	N	N(%)
Igual	134	94,3%
CreCIMIENTO	1	0,7%
Disminucion espontánea	7	4,9%

En los 157 pacientes en los que se pudo obtener el número de visitas, se observó una mediana de 5, tabla 15.

11.1.15 TABLA 15. NUMERO DE VISITAS

	N
Número de visitas en neuropediatría	157
Mediana y Rango Intercuártico	5 (3,00, 9,00)

De los 179 pacientes de los que se obtuvieron datos sobre la rotura del QA durante el seguimiento, ésta se produjo en 4 de ellos, Tabla 16.

11.1.16 TABLA 16. ROTURA DEL QUISTE DURANTE EL SEGUIMIENTO

	N	N(%)
Rotura del quiste	179	
No		173 (97,78%)
Si		4 (2,22%)

En la siguiente tabla se exponen el número de pacientes por motivo de consulta en los que al final del estudio persistió la clínica que motivó la primera consulta, Tabla 17.

11.1.17 TABLA 17. PERSISTENCIA AL FINAL DEL ESTUDIO DE LA CLÍNICA QUE MOTIVÓ LA PRIMERA VISITA

	N	N (%)
Persistencia al final del estudio del motivo de la primera consulta	187	82 (43,85%)
Persistencia de cefalea	62	22 (35,48%)
Persistencia de otras sintomatologías neurológicas	24	4 (16,67%)
Persistencia de trastornos paroxísticos	26	13 (50%)
Persistencia de retraso psicomotor	33	32(97%)
Persistencia de macrocefalia-Deformidad craneal localizada	13	13(100%)
Persistencia de TDH/TDAH	7	4 (57,14%)
Persistencia de mareos o vértigos	5	1(20%)
Persistencia de pérdida de visión	3	0(0%)
Persistencia de hipoacusia	3	3 (100%)

11.2 SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES POR EL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA

TABLA 18 Y 19. SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES POR EL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA Y RELACIÓN CON EL MOTIVO DE CONSULTA Y EL TAMAÑO DEL QUISTE

El test de Fisher muestra que la probabilidad de acudir a consulta de neurocirugía en los sujetos cuyo motivo de consulta fue trastorno paroxístico es inferior a los que no fueron por ese motivo ($p=0,005$).

El test de Fisher muestra que la probabilidad de acudir a consulta de neurocirugía en los sujetos cuyo motivo de consulta fue pérdida de bienestar fetal es superior a los que no fueron por ese motivo ($p=0,022$).

11.2.1 TABLA18. PACIENTES VISTOS EN CONSULTA DE NEUROCIRUGÍA EN DEPENDENCIA DE LA LOCALIZACIÓN DEL QUISTE

	N=TOTAL	N	No=146 N (%)	Si=44 N (%)	p-valor
Cefalea	190	62	46 / 62 (74,19%)	16 / 62 (25,81%)	>0,05
Retraso psicomotor	190	33	28 / 33 (84,85%)	5 / 33 (15,15%)	0,005
TDH/TDAH	190	7	6 / 7 (85,71%)	1 / 7 (14,29%)	>0,05
Traumatismo Craneal	190	17	13 / 17 (76,47%)	4 / 17 (23,53%)	>0,05
Trastornos Paroxísticos	190	26	26 / 26 (100%)	0 / 26 (0,00%)	>0,05
Prenatal	190	4	4 / 4 (100%)	0 / 4 (0%)	>0,05
Pérdida de bienestar fetal	190	4	1 / 4 (25%)	3 / 4 (75%)	0,022
Macrocefalia- Deformidad craneal localizada	190	13	9 / 13 (69,23%)	4 / 13 (30,77%)	>0,05
Mareos y Vértigos	190	5	5 / 5 (100%)	0 / 5 (0%)	>0,05
Hipoacusia	190	3	2 / 3 (66,67%)	1 / 3 (33,33%)	>0,05
Perdida de Visión	190	3	1 / 3 (33,33%)	2 / 3 (66,67%)	>0,05
Hidrocefalia	190	3	2 / 3 (66,67%)	1 / 3 (33,33%)	>0,05
Otras alteraciones físicas	190	6	5 / 6 (83,33%)	1 / 6 (16,67%)	>0,05
Signos de Hipertensión Intracraneal	190	3	1 / 3 (33,33%)	2 / 3 (66,67%)	>0,05
Otra Sintomatología Neurológica	190	17	13 / 17 (76,47%)	4 / 17 (23,53%)	>0,05
Otros Motivos de Consulta	190	5	4 / 5 (80%)	1 / 5 (20%)	>0,05

Pearson's Chi-squared test; Fisher's exact test

TDH: Trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

Observamos que es más probable ser visitado en consulta de neurocirugía si el tamaño de los QA es mayor, siendo muy poco probable que se deriven los pacientes con QA más pequeños, Tabla 19.

11.2.2 TABLA 19. RELACIÓN DEL TAMAÑO DEL QUISTE RESPECTO A SER VISITADO EN CONSULTA DEL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA

	Total N	N	No=165 N(%)	Si =38N(%)	p-valor
Volumen cuartiles	203				0,001
Q1		51	50 / 51 (98,00%)	1 / 50 (2,00%)	
Q2		52	43 / 52 (82,69%)	9 / 52 (17,31%)	
Q3		50	38 / 50 (76,00%)	12 / 50 (24,00%)	
Q4		50	34 / 50 (68,00%)	16 / 50 (32,00%)	
Pearson's Chi-squared test					

11.3 ANÁLISIS DE LA IMPORTANCIA DEL TAMAÑO DEL QUISTE

No se hallan diferencias respecto al tamaño y la edad de diagnóstico de los QA, aunque se muestra una tendencia de ser diagnosticados con menor tamaño a edades más tempranas.

11.3.1 TABLA 20. RELACIÓN DEL TAMAÑO QUISTE VS EDAD AL DIAGNÓSTICO

	N	TOTAL N(%) 183	Q1, N(%) 50	Q2, N(%) 52	Q3, N(%) 50	Q4, N(%) 50	P- valor
Edad al diagnóstico (años)	183						0,5
0-3		45 / 183 (24,59%)	13 / 44 (29,55%)	14 / 46 (30,43%)	10 / 47 (21,28%)	8 / 46 (17,39%)	
3-9		68 / 183 (37,16%)	15 / 44 (34,09%)	19 / 46 (41,30%)	18 / 47 (38,30%)	16 / 46 (34,78%)	
9-15		70 / 183 (38,25%)	16 / 44 (36,36%)	13 / 46 (28,26%)	19 / 47 (40,43%)	22 / 46 (47,83%)	
Pearson's Chi-squared test							
N= número de pacientes							

No se ha hallado relación estadísticamente significativa entre el mayor tamaño del quiste y la rotura del mismo, pero si parece que existe una tendencia a ocurrir más frecuentemente en los más grandes, Tabla 21.

11.3.2 TABLA 21. TAMAÑO QUISTE VS ROTURA DEL QUISTE

	N	N	No=186 N(%)	Si=4 N(%)	p-valor
Volumen cuartiles	191				0,3
Q1		46	46 / 46 (100%)	0 / 46 (0%)	
Q2		49	49 / 49 (100%)	0 / 49 (2%)	
Q3		49	47 / 49 (95,92%)	2 / 49 (4,08%)	
Q4		47	45 / 47 (95,74%)	2 / 47 (6,3%)	
Fisher's exact test					

Sobre el estudio de 194 QA, se realizó intervención quirúrgica sobre 13 quistes intracraneales de 13 pacientes diferentes, Tabla 22.

11.3.3 TABLA 22. RELACIÓN DEL TAMAÑO DEL QUISTE VS CIRUGIA

	N	N	No= 180 N(%)	Si=13 N(%)	p-valor
Volumen cuartiles	193				0,10
Q1		45	44 / 45 (97,78%)	1 / 45 (2,22%)	
Q2		49	47 / 49 (96,%)	3 / 49 (4%)	
Q3		49	47 / 49 (93,88%)	2 / 49 (4%)	
Q4		50	43 / 50 (86,%)	7 / 50 (14%)	
Fisher's exact test					

No se encuentra diferencias estadísticamente significativas entre el volumen de los quistes y el número de pruebas de imagen realizadas, Tablas 23 y 24.

11.3.4 TABLA 23. RELACIÓN DEL NÚMERO DE RESONANCIAS REALIZADAS RESPECTO AL VOLUMEN DE LOS QUISTES

	N	1, N = 77	2, N = 50	3, N = 30	4, N = 12	5, N = 6	≥6, N = 4	p-valor
Volumen Total	179							>0,05
Mediana (IQR)		2,77 (1,12, 8,75)	4,07 (1,40, 11,67)	4,77 (1,29, 12,92)	6,04 (2,68, 12,23)	4,47 (1,67, 7,12)	14,,2 (1,8, 43,5)	

N= Número de pacientes

11.3.5 TABLA 24. RELACIÓN DE TOMOGRAFÍAS REALIZADAS RESPECTO AL TAMAÑO DEL QUISTE

	N	1, N = 56	2, N = 8	3, N = 4	4, N = 2	5, N = 2	≥6, N = 4	p-valor
Volumen Total	76							>0,05
Mediana (IQR)		2,65 (0,80,, 8,96)	13,17 (5,68, 16,63)	21,08 (5,98, 39,49)	30,30 (16,45,, 43,3)	14,85 (12,38, 17,33)	14,,2 (1,8, 43,5)	

N= Número de pacientes

En los trastornos paroxísticos los QA son significativamente menores que la media, Tabla 25.

11.3.6 TABLA 25. RELACIÓN DEL TAMAÑO DEL QUISTE CON LOS TRASTORNOS PAROXÍSTICOS

	N	TOTAL N = 203	NO, N = 177	SI, N = 26	p-valor
Volumen Total	203				0,004
Mediana. Rango intercuartílico		3,50 (1,21, 9,85)	4,22 (1,43, 11,65)	1,25 (0,61, 4,12)	
Wilcoxon rank sum test					

Se hallan diferencias estadísticamente significativas en relación con el mayor tamaño y la presencia de macrocefalia como motivo de consulta, Tabla 26.

11.3.7 TABLA 26. RELACIÓN DEL TAMAÑO DEL QUISTE CON LA MACROCEFALIA

	N	TOTAL N = 203	NO, N = 190	SI, N = 13	p-valor
Volumen Total	203				0,009
Median		3,50 (1,21, 9,85)	3,18 (1,21, 9,00)	14,10 (5,12, 96,35)	
Wilcoxon rank sum test					

No se ha hallado relación estadísticamente significativa entre el volumen del QA y el número de RM realizadas durante el seguimiento, Tabla 27.

11.3.8 TABLA 27. RELACIÓN DEL NÚMERO DE RM REALIZADAS RESPECTO AL VOLUMEN DEL QUISTE ARACNOIDEO

	VOLUMEN CUARTILES					p-valor
	Total N = 203 N(%)	Q1 N = 50 N(%)	Q2 N = 52 N(%)	Q3 N = 51 N(%)	Q4 N = 50 N(%)	
Número de RM						0,547
1	84 / 84 (100%)	23 / 84 (27,38%)	27 / 84 (32,14%)	17 / 84 (20,24%)	17 / 84 (20,24%)	
2	52 / 52 (100%)	11 / 52 (21,15%)	11 / 52 (21,15%)	16 / 52 (30,77%)	14 / 52 (26,92%)	
3	32 / 32 (100%)	8 / 32 (25,81%)	4 / 32 (12,90%)	10 / 32 (29,03%)	10 / 32 (32,26%)	
4-6	25 / 25 (100%)	5 / 25 (20%)	6 / 25 (24%)	7 / 25 (28%)	7 / 25 (28%)	
Pearson's Chi-squared test						
RM= resonancia magnética						

N= número de QA.

No se han hallado diferencias estadísticamente significativas entre el tamaño de los QA y el número de visitas realizadas. Sí se observa una tendencia independiente del tamaño de ser visitados la mayoría (60-70%) de los pacientes entre una y 9 veces, Tabla 28.

11.3.9 TABLA 28. RELACIÓN DE VOLUMEN CON NÚMERO DE VISITAS

	NUMERO DE VISITAS EN NEUROPIEDIATRIA					p-valor
	Total N = 181 N(%)	0-3 N = 58 N(%)	4-9 N = 69 N(%)	10-15 N=31 N(%)	16 o más N = 23 N(%)	
Volumen cuartiles						0,692
Q1	42 / 42 (100%)	13 / 42 (30,95%)	13 / 42 (30,95%)	7 / 42 (16,67%)	9 / 42 (21,43%)	
Q2	46 / 46 (100%)	18 / 46 (39,13%)	17 / 46 (36,96%)	8 / 46 (17,39%)	3 / 46 (6,52%)	
Q3	45 / 45 (100%)	15 / 45 (33,33%)	17 / 45 (37,78%)	8 / 45 (17,78%)	5 / 45 (11,11%)	
Q4	47 / 47 (100%)	12 / 47 (25,53%)	21 / 47 (44,68%)	8 / 47 (17,02%)	6 / 47 (12,77%)	
Pearson's Chi-squared test						

11.4 RELACIÓN DE CASOS QUE SE SOMETIERON A INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA POR COMPLICACIONES DERIVADAS DEL LOS QUISTES ARACNOIDEOS.

11.4.1 CEFALEA

Caso 1. Niña de 11 años que consulta por empeoramiento progresivo de cefalea. En la RM se observa en la región supratentorial, y de predominio temporal derecha un QA de 10 x 8.8 x 5,3 cm de diámetros transverso, cráneocaudal y anteroposterior respectivamente. Produce importante efecto masa con disminución del calibre de del sistema ventricular ipsilateral y desplazamiento de la línea media hacia la izquierda (desviación en torno a los 7 mm). Dadas las grandes dimensiones del QA y el empeoramiento clínico se realizó una fenestración endoscópica del quiste experimentando mejoría de la cefalea. Durante los 4 años de seguimiento tras la fenestración, no ha presentado cambios radiológicos.

Caso 2. Niño de 11 años con empeoramiento de cefalea y RM con gran QA temporal izquierdo con desplazamiento de la línea media. Se implantó válvula de derivación cisto peritoneal, con mejoría de la clínica. Durante el seguimiento de 4 años el paciente ha requerido 2 revisiones valvulares por malfunción.

11.4.2 TRAUMATISMO CRANEAL CON O SIN ROTURA DEL QUISTE SECUNDARIA

Caso 3. Niño de 3 años de edad que acude a la urgencia tras TCE con cefalea, vómitos y papiledema. En la TC realizada se observa QA

temporal izquierdo con higromas bilaterales, por lo que se procede a la colocación de una derivación cisto peritoneal. Requirió intervención posterior por malposición del catéter proximal y 7 años después recambio del catéter por quedarse fuera del QA debido al crecimiento craneal. Actualmente, pasados 10 años de la intervención el paciente permanece asintomático, con disminución radiológica del volumen del QA.

Caso 4. Paciente de 3 años y 7 meses que acude a urgencias tras TCE con cefalea intensa y fotofobia. La TC mostró quiste temporal izquierdo Galassi tipo I roto, con higroma hemisférico. Se realizó derivación cisto peritoneal con mejoría de la clínica y recuperación completa del cuadro. Durante los 7 años transcurridos desde la intervención ha requerido revisiones valvulares por malfuncionamiento.

Caso 5. Niño de 7 años y 3 meses que tras caída desde su propia altura comienza con cefalea, vómitos y estrabismo. En la TC realizada se observa QA temporal derecho roto con higromas frontales bilaterales, por lo que se intervino mediante la colocación de una derivación cisto peritoneal, con mejoría posterior radiológica y clínica. Tras 8 años de seguimiento no ha precisado más intervenciones.

Caso 6. Niño de 11 años con cefalea de 3 meses de evolución tras TCE por caída de bicicleta con pérdida de consciencia de breves segundos. La TC craneal y la RM mostraron gran QA de fosa temporal media izquierda con moderado efecto masa sobre el parénquima adyacente y ventrículo homolateral, parcialmente colapsado y adelgazamiento de la tabla interna craneal. A los 9 meses del TCE se realizó derivación cistoperitoneal con válvula de presión media, mejorando las cefaleas y sin cambios en el tamaño del QA. Tras 4 años de la intervención refiere únicamente alguna cefalea ocasional.

11.4.3 AFECTACIÓN VISUAL POR HIPERTENSIÓN ENDOCRANEAL SIN TRAUMATISMO CONOCIDO

Caso 7. Niño que a los 16 meses presentó estrabismo por paresia del sexto par izquierdo, vómitos, irritabilidad y papiledema, en TC craneal se evidenció QA de fosa temporal izquierda y colección subdural izquierda abarcando todo el hemisferio ipsilateral con discreto efecto de masa y desplazamiento de línea media. A los 24 meses fue intervenido con drenaje externo de la colección. Tras la intervención presentó alguna cefalea ocasional, sin observarse cambios en el tamaño del quiste.

11.4.4 MACROCEFALIA

Caso 8. Diagnosticado intraútero por ECO prenatal y RM de QA bitemporales y ventriculomegalia. A los dos meses de vida se apreció aumento progresivo del perímetro craneal (PC) y dilatación ventricular por lo que se implantó una derivación ventrículo-peritoneal (DVP). Sin complicaciones valvulares tras 3 años de seguimiento.

Caso 9. Niña de 5 años y 6 meses con macrocefalia y cefalea. En la RM se observa quiste temporal izquierdo y supraselar con gran dilatación ventricular, por lo que se realiza fenestración endoscópica del QA supraselar con buena evolución clínica y radiológica tras 5 años de seguimiento.

Caso 10. Niño de 5 años y 3 meses que consulta por macrocefalia. En la RM se observa QA supraselar con desplazamiento de quiasma con dilatación ventricular, por lo que se decide intervenir mediante la fenestración endoscópica del mismo, sin complicaciones posquirúrgicas y buena evolución a los 3 años de ser intervenido.

Caso 11. Niña con antecedentes de sufrimiento perinatal, con TC craneal normal, que durante el seguimiento desarrolla macrocefalia por

lo que se realiza TC a los 9 meses de edad evidenciando dilatación ventricular y QA en fosa posterior. Los controles de neuroimagen no mostraron cambios hasta que se identificó una cavidad siringomiélica C2-C5 en la RM realizada a los 9 años, que no se observó en la RM realizada a los 3 años, y que había aumentado respecto a la RM realizada a los 7 años. Con 9 años se intervino quirúrgicamente del quiste de fosa posterior en otro centro. Las RM posteriores muestran desaparición del quiste y clara disminución de tamaño de la siringomielia, con persistencia de dilatación ventricular sin signos de actividad. PC creciendo por encima de 3DS. Asintomática en todo momento. Fondo de ojo normal. Neurodesarrollo, escolaridad y exploración neurológica normales, salvo en ocasiones fino temblor postural en mano izquierda.

11.4.5 TRASTORNO PAROXÍSTICO

Caso 12. Niña con antecedentes de síndrome de West seguida en consultas desde los 6 meses de edad, que permaneció 6 años asintomática hasta el comienzo de crisis parciales complejas con afectación de la pierna izquierda. Tras la administración de fármacos antiepilépticos no se observó mejoría clínica alguna. En la RM realizada a los 9 años de edad se halló QA parietal derecho no observado en pruebas de imagen previas. La paciente fue intervenida en otro centro del QA mediante fenestración microquirúrgica con empeoramiento posterior del número de crisis.

Caso 13. Paciente de 7 años y 8 meses que consulta por trastorno paroxístico consistente una desconexión del medio sin convulsiones acompañado de visión doble posterior, por lo que se realiza prueba de imagen hallando QA Galassi tipo II temporal derecho con efecto masa

y signos de hipertensión ya que borraba los surcos adyacentes y su forma era redondeada. A los dos años de seguimiento, y sin TCE previo, comenzó a referir empeoramiento visual y el fondo de ojo evidenció papiledema. Se realizó fenestración endoscópica con mejoría de la clínica y disminución del tamaño del quiste, que se mantiene estable pasados 8 años.

11.4.6 RETRASO PSICOMOTOR

Caso 14. Paciente de 12 meses que consulta por retraso psicomotor por dificultad para la sedestación. Se aprecian QA bilaterales temporales, y en la RM dorsal QA espinal comprimiendo la médula a dicho nivel. Tratada de ese quiste con descompresión medular y mejoría de la clínica. Si bien este caso no puede ser incluido entre los de cirugía realizada sobre el quiste cerebral, lo describimos debido a lo extraño del mismo, sin incluirlo en el análisis estadístico.

11.5 RELACIÓN DEL MOTIVO DE CONSULTA RESPECTO A LA LOCALIZACIÓN DEL QUISTE ARACNOIDEO

De todos los motivos de consulta estudiados, y relacionados con la localización del QA, únicamente se muestran en las siguientes tablas los que han mostrado diferencias estadísticamente significativas.

Se observa una relación estadísticamente significativa entre la localización selar retroselar y el retraso psicomotor, Tabla 29.

11.5.1 TABLA 29. MOTIVO DE CONSULTA: RETRASO PSICOMOTOR VS LOCALIZACION RETROSELAR-SUPRASELAR

	Total N	N(%)	RETRASO PSICOMOTOR		p-valor
			No=157 N(%) = 157	Si=33 N(%)	
Localizacion	190				0,017
Si		4 / 190 (2,11%)	1 / 157 (0,64%)	3 / 33 (9,09%)	

Fisher's exact test

Se observa una relación estadísticamente significativa entre la localización parietal derecha y los situados en la cisura coroidea derecha con los trastornos paroxísticos, Tablas 30 y 31.

11.5.2 TABLA 30. MOTIVO DE CONSULTA: TRASTORNOS PAROXÍSTICOS VS LOCALIZACION CISURA COROIDEA DERECHA.

Localización	N	Total N(%) = 190	TRASTORNOS PAROXÍSTICOS		p-valor
			No, N(%) = 164	Si, N(%) = 26	
Si	190	11 / 190 (5,79%)	7 / 164 (4,27%)	4 / 26 (15,38%)	0,047

Fisher's exact test

11.5.3 TABLA 31. MOTIVO DE CONSULTA: TRASTORNOS PAROXÍSTICOS VS LOCALIZACION PARIETAL DERECHO

	N	Total N(%) = 190	TRASTORNOS PAROXÍSTICOS		p-valor
			No, N(%) = 164	Si, N(%) = 26	

Localización	190				0,035
Si		6 / 190 (3,16%)	3 / 164 (1,83%)	3 / 26 (11,54%)	
Fisher's exact test					

Se observa una relación estadísticamente significativa entre la localización intraventricular y macrocefalia, Tabla 32.

11.5.4 TABLA 32. MOTIVO DE CONSULTA: MACROCEFALIA-DEFORMIDAD CRANEAL LOCALIZADA VS LOCALIZACION INTRAVENTRICULAR

Localización	Total N	Total N(%)	MACROCEFALIA		p-valor
			No=177 N(%)	Si=13 N(%)	
Si	190	6 / 190 (3,16%)	4 / 177 (2,26%)	2 / 13 (15,38%)	0,048
Fisher's exact test					

Se observa una relación estadísticamente significativa entre la localización intraventricular y la hidrocefalia, Tabla 33.

11.5.5 TABLA 33. MOTIVO DE CONSULTA: HIDROCEFALIA VS LOCALIZACION INTRAVENTRICULAR

Localización	N	Total N = 190	HIDROCEFALIA		p-valor
			No, N = 187	Si, N = 3	
Si	190	6 / 190 (3,16%)	4 / 187 (2,14%)	2 / 3 (66,67%)	0,002
Fisher's exact test					

Se observa una relación estadísticamente significativa entre los mareos y vértigos y la localización temporal izquierda, Tabla 34.

11.5.6 TABLA 34. MOTIVO DE CONSULTA: MAREOS Y VÉRTIGOS VS LOCALIZACION TEMPORAL IZQUIERDO

Localización	N	MAREOS Y VÉRTIGOS			p-valor
		Total N(%) = 190	No, N(%) = 185	Si, N(%) = 5	
Si	190	93 / 190 (48,95%)	88 / 185 (47,57%)	5 / 5 (100%)	0,027
Fisher's exact test					

No se ha hallado relación estadísticamente significativa entre la localización del QA y la persistencia de la clínica a los 3 años, Tabla 35.

11.5.7 TABLA 35. RELACIÓN DE LOCALIZACION DEL QUISTE ARACNOIDEO CON PERSISTENCIA DEL MOTIVO DE CONSULTA INICIAL A LOS 3 AÑOS

Localización	PERSISTENCIA A 3 AÑOS			p-valor
	Total N = 112	No, N(%) = 52	Si, N(%) = 60	
Temporal derecho	25	15 / 25 (60%)	10 / 25 (40%)	0,3
Temporal izquierdo	44	21 / 44 (47,73%)	23 / 44 (52,27%)	
Cisterna.cuadrigémina	4	2 / 4 (50%)	2 / 4 (50%)	
Ángulo ponto cerebeloso izquierda	0	0 / 0 (NA%)	0 / 0 (NA%)	
Ángulo ponto cerebeloso derecho	0	0 / 0 (NA%)	0 / 0 (NA%)	
Retrocerebeloso	9	6 / 9 (66,67%)	3 / 9 (33,33%)	
Cisura coroidea izquierda	7	1 / 7 (14,29%)	6 / 7 (85,71%)	
Cisura coroidea derecha	8	4 / 8 (50%)	4 / 8 (50%)	
Parietal izquierda	0	0 / 0 (NA%)	0 / 0 (NA%)	

Parietal derecho	4	0 / 4 (0%)	4 / 4 (100%)
Frontal izquierda	1	0 / 1 (0%)	1 / 1 (100%)
Frontal derecho	3	1 / 3 (33,33%)	2 / 3 (66,67%)
Retroselar-supraselar	1	0 / 1 (0%)	1 / 1 (100%)
Supracerebeloso	1	0 / 1 (0%)	1 / 1 (100%)
Intraventricular	4	2 / 4 (50%)	2 / 4 (50%)
Occipital	1	0 / 1 (0%)	1 / 1 (100%)
Fisher's exact test			

No se ha hallado relación estadísticamente significativa entre la localización del QA y la persistencia de la clínica a los 5 años, Tabla 36.

11.5.8 TABLA 36. RELACIÓN DE LOCALIZACIÓN DEL QUISTE ARACNOIDEO CON PERSISTENCIA DEL MOTIVO DE CONSULTA A LOS 5 AÑOS

Localización	Total N = 77	PERSISTENCIA A 5 AÑOS		p-valor
		No, N(%) = 37	Si, N(%) = 40	
Temporal derecho	16	7 / 16 (43,75%)	9 / 16 (56,25%)	0,6
Temporal izquierdo	33	19 / 33(57,58%)	14 / 33(42,42%)	
Cisterna cuadrigémina	2	0 / 2 (0%)	2 / 2 (100%)	
Ángulo ponto cerebeloso izquierdo	0	0 / 0 (NA%)	0 / 0 (NA%)	
Ángulo ponto cerebeloso derecho	0	0 / 0 (NA%)	0 / 0 (NA%)	
Retrocerebeloso	3	3 / 3 (100%)	0 / 3 (0%)	
Cisura coroidea izquierdo	6	2 / 6 (33,33%)	4 / 6 (66,67%)	
Cisura coroidea derecha	5	2 / 5 (40%)	3 / 5 (60%)	
Parietal izquierda	0	0 / 0 (NA%)	0 / 0 (NA%)	
Parietal derecho	2	1 / 2 (50%)	1 / 2 (50%)	
Frontal izquierdo	1	0 / 1 (0%)	1 / 1 (100%)	
Frontal derecho	3	1 / 3 (33,33%)	2 / 3 (66,67%)	
Retroselar-supraselar	1	0 / 1 (0%)	1 / 1 (100%)	
Supracerebeloso	1	0 / 1 (0%)	1 / 1 (100%)	
Intraventricular	3	1 / 3 (33,33%)	2 / 3 (66,67%)	
Occipital	1	1 / 1 (100%)	0 / 1 (0%)	
Fisher's exact test				

12.1 EPIDEMIOLOGÍA

En nuestra serie existe un sesgo de selección, pues se trata de pacientes valorados en neuropediatría a los que se realizó prueba de imagen: 10.346 de 22.597 casos registrados en la BD, lo que supuso un 47,5% del total. No permite establecer una prevalencia real en la población general ni pediátrica, ni tan siquiera de los casos valorados en neuropediatría.

12.1.1 EDAD AL DIAGNÓSTICO

En nuestro estudio la mediana de edad de diagnóstico fue de 7,2 años.

12.1.2 PREVALENCIA DEL LOS QUISTES ARANOIDEOS

Existen diversas publicaciones en las que la prevalencia de QA intracraneales varía desde 0,36% al 3,6%. Los estudios son heterogéneos con diversos sesgos diagnósticos que en muchas ocasiones invalidan su extrapolación a la población general¹⁰⁹. Estos datos concuerdan con los resultados de nuestro trabajo ya que se encuentran QA en el 1,82% de los pacientes estudiados.

Al Holou et al^{36,38} en sus dos trabajos describieron prevalencias diferentes, en niños del 2,6% y en adultos 1,4%. Ambos estudios se realizaron de forma retrospectiva, revisando las pruebas de imagen realizadas por diferentes motivos de consulta.

Nos referiremos únicamente al estudio publicado entre la población pediátrica al ser similar el realizado por nuestro grupo³⁶, el resto de los estudios que hacen referencia a la prevalencia en diferentes grupos poblacionales se describen en la Tabla 2 de la

introducción. En el estudio pediátrico³⁶ se realizan 11.738 RM a pacientes con edad comprendida entre 0 y 18 años durante un período de 11 años. En nuestra serie, dada la definición de paciente en edad pediátrica de Sistema Aragonés de Salud (SALUD), incluimos a pacientes desde los 0 hasta los 15 años en el momento del diagnóstico.

12.1.3 *DISTRIBUCIÓN POR SEXO*

Se hallaron 133 QA entre pacientes masculinos y 57 en pacientes femeninos; ratio de 2,3:1^{36,39}. La distribución en cuanto al sexo es muy similar a la encontrada en la literatura, 2,09:1 en el trabajo de población pediátrica de Al Holou et al³⁶ y 1,6:1 en población adulta en el trabajo de Helland et al³⁹.

12.1.4 *PESO AL NACIMIENTO*

Los pacientes estudiados mostraron una distribución habitual en cuanto el peso al nacimiento para la edad gestacional, siendo un 6,8% pequeños para la edad gestacional y un 7,5% grandes^{110,111}; consideramos por tanto este factor no influyente en la aparición de QA.

12.1.5 *DIAGNÓSTICO PRENATAL*

Únicamente 4 de los 190 pacientes fueron diagnosticados de un QA en los controles ecográficos prenatales. Disponemos de información sobre la ECO prenatal en 96 de ellos, lo que supone un 50% del total de los individuos del estudio. Del total de los pacientes de los que existe registro del resultado de la ECO prenatal, en el 4,1% se observó la presencia de al menos un quiste.

Los QA son considerados por muchos autores como congénitos¹¹², aunque el tiempo y el momento del desarrollo de estos no está bien definido.

En un estudio reciente de Grossman et al²² sobre un total de 3.621 ecografías prenatales fueron diagnosticados de QA únicamente 70 pacientes lo que supuso un 0,2% del total. Estas cifras comparadas con las de nuestro trabajo nos hacen suponer que la sensibilidad y especificidad de la ECO prenatal es baja para el diagnóstico de estas lesiones o que los QA, aún siendo congénitos, se desarrollan o crecen con posterioridad al parto, sin poder descartar la combinación de ambas teorías.

12.1.6 ANTECEDENTES FAMILIARES

En cuanto a los antecedentes familiares con posible relación con el motivo de consulta o con la existencia de QA, cabe destacar la existencia de un paciente cuya progenitora sufría poliquistosis renal, su hijo consultó por retraso psicomotor sin padecer la enfermedad autosómica dominante. Es conocida la relación de la poliquistosis renal ^{35,41,42} y la esclerosis tuberosa ⁴³ con la presencia de QA intracraneales. En nuestro estudio no se ha encontrado ningún caso con diagnóstico genético confirmado por lo que los consideremos todos espontáneos.

12.1.7 NÚMERO DE QUISTES POR PACIENTE

De los pacientes a estudio, en 169 se halla un QA, en 19 dos QA y en 2 pacientes tres QA, en total 213 QA de un conjunto de 190 pacientes. En consecuencia, en nuestra serie el 11% de los pacientes tenían más de un QA. Existen 3 trabajos publicados en los que se hace referencia a pacientes con más de 1 QA en los que se describe una incidencia del 4,5%³⁸, 5,8%³⁶, 1,9%³⁹, todas ellas inferiores a los resultados obtenidos en nuestro trabajo.

12.1.8 LOCALIZACIÓN

Los QA en relación con las membranas aracnoideas se pueden hallar en cualquier localización del SNC. En el estudio de revisión de Rengachary y Wantanabe⁶ basado en el análisis de 208 publicaciones, se describió una distribución del 49% temporales, 11% APC, supracolicular 10%, vermiforme 9%, supraselar 9%, interhemisféricos 5%, convexidad 4% y área prepontina 3%.

La mayoría de los estudios revisados por Rengachary y Wantanabe⁶ estaban basados en exámenes postmortem, podría ser que los QA causaran algún tipo de clínica neurológica que motivara la necropsia y por tanto la localización de estos esté influida por este factor.

En la época actual ha aumentado mucho la realización de pruebas de imagen, siendo esperable que los patrones de distribución de los QA sean extrapolables a la población general. Así pues, Helland et al³⁹, en su estudio basado en población adulta, de 299 pacientes con 305 QA en total, describe una distribución en la cual el 66% de los QA se encontraron a nivel temporal, el 14% frontal, el 12% en fosa posterior y 7,7% en otras localizaciones.

En todos los estudios la localización más frecuente fue la temporal izquierda^{36,38,39,113,114}.

En nuestro estudio de los 213 QA hallados en los 190 pacientes la distribución es la que sigue:

- 133 (61%) corresponden a quistes temporales, y de éstos 93 (49%) son de localización izquierda.
- Cabe destacar que 20 (10,8%) se encuentran en la cisura coroidea, siendo esta localización menos frecuente en la literatura. Ya fue señalado que el diagnóstico definitivo de QA se realiza mediante la anatomía patológica, y algunos autores no incluyen los quistes en esta

localización¹¹⁵. En nuestro trabajo, decidimos incluir los quistes de cisura coroidea ya que su origen se encuentra en la tela coroidea, una doble capa de la piamadre que se invagina a través de la cisura coroidea para llegar a los ventrículos laterales. Los errores de desarrollo pueden ocurrir en el momento de la formación del plexo coroideo primitivo en cualquier lugar a lo largo de la fisura coroidea, formando así un quiste que se puede desarrollar en el espacio subaracnoideo que rodea los vasos piales^{24,116,117}.

- 14 (7,4%) fueron de localización retrocerebelosa.
- 11(5,8%) frontales.
- 7(3,7%) parietales.
- 6 (3,2%) intraventriculares.
- 4 (2,1%) Retroselar-supraselar.
- 18 (8,4%) en otras localizaciones.

La localización de los QA en nuestra serie es bastante similar a lo publicado en la literatura hasta el día de hoy.

Se encuentra gran predominio de los QA temporales izquierdos (49%) en el sexo masculino. Podría existir alguna alteración en la expresión de algunos genes en las células de la cresta neural y leptomeníngea que pudieran contribuir al desarrollo de los quistes aracnoideos con predilección por el sexo masculino y de localización temporal izquierda. Es posible también que estos hallazgos se observen en los sujetos que llegan a término, y que la aparición de QA en otras localizaciones menos frecuentes, o su posible asociación a otras alteraciones del desarrollo neuronal se asocien a mayor índice de abortos^{7,118-120}.

12.1.9 NÚMERO DE VISITAS POR PACIENTE

La mediana del número de veces que los pacientes acudieron a consultas fueron 5, hay que tener en cuenta que la población a estudio es muy heterogénea y que la mayor parte de las consultas posteriores fueron motivadas por causas ajenas al diagnóstico del QA. No se halla relación estadísticamente significativa entre el tamaño del quiste y el mayor número de visitas a neuropediatría.

12.1.10 NÚMERO DE PRUEBAS DE IMAGEN POR PACIENTE

Se realizó durante el seguimiento una mediana de 2 RM y 1 TC, no existiendo relación significativa entre el número de pruebas radiológicas y el tamaño del quiste.

12.2 MOTIVOS DE CONSULTA

En cuanto al número de motivos de consulta registrados por cada paciente, lo más frecuente es que consultaran por un sólo motivo 89%, el 8,4% lo hizo por dos motivos, y sólo 3 pacientes consultaron por más de 3 causas en la primera visita.

12.2.1 TRASTORNOS PAROXÍSTICOS Y EPILEPSIA

La consulta por trastornos paroxísticos es el motivo más frecuente hallado en nuestra BD, en total 7.465 pacientes fueron visitados por esta causa lo que supuso el 33% de los casos.

De los 7.465 pacientes 2.111 (28%) se sometieron a pruebas de imagen cerebral observándose al menos un QA en 26 de ellos, suponiendo el 1,2% del total, cifra muy similar a las halladas entre los

pacientes que consultaron por cefalea (1,5%) o retraso psicomotor (1,8%).

Dentro de los trastornos paroxísticos se incluyen muy diversos problemas: crisis sintomáticas agudas, espasmos del llanto, reacciones vagales, discinesias paroxísticas, tics, crisis febriles y epilepsia, entre otros.

En nuestro estudio los pacientes que consultan por trastornos paroxísticos el tamaño del QA fue significativamente menor $P= 0,004$ que la media, posiblemente porque no existe relación alguna con los mismos.

Nos centraremos en el análisis de los 25 pacientes con QA que consultaron por trastorno paroxístico que fueron finalmente diagnosticados de epilepsia⁸⁹ dado que las otras características rara vez han sido relacionadas con la existencia de QA en la literatura^{121,122}.

En cuanto a la localización en nuestro estudio se ha observado que es más frecuente encontrar en estos pacientes QA temporales izquierdos, parietales derechos y en cisura coroidea derecha. Tras la revisión de la literatura disponible pensamos que las diferencias estadísticamente significativas halladas en los de localización parietal derecha $P=0,035$ son probablemente fruto del azar, en cambio los de localización en cisura coroidea $p=0,047$ y temporales $P=0,046$ han sido relacionados con hipoplasia del hipocampo¹²³⁻¹²⁵ causa per se de epilepsia.

En nuestro trabajo publicado en 2021, se realizó un análisis retrospectivo de los pacientes registrados en la BD hallando un total de 1.881 casos con diagnóstico de epilepsia, todos ellos incluidos también como motivo de consulta de trastorno paroxístico. En 25 de ellos (el 1,3%) se encontró al menos un QA en la prueba de imagen

realizada, siendo este porcentaje incluso menor que en la población general como ya ha sido comentado con anterioridad^{36,45,113}.

Existen muy pocos estudios en la literatura que encuentren una posible relación entre los QA y la epilepsia¹²⁵, y ninguno de ellos focalizados en la población pediátrica^{86,126}, tampoco centrados en el tratamiento de estos QA quirúrgicamente.

En el trabajo de Arroyo et al, de los 867 pacientes estudiados mediante neuroimagen, en 17 se encontró la presencia de un QA intracraneal, de estos sólo uno en edad pediátrica. El trabajo concluyó *con que los QA son hallazgos casuales al no encontrarse en su serie ninguno coincidente con las zonas epileptógenas de los pacientes*⁸⁸.

En su estudio Yalçin et al, seleccionaron 21 casos con QA partir de las 612 pruebas de imagen realizadas en pacientes epilépticos, concluyendo que, únicamente en un caso el QA y el foco epiléptico se hallaban en la misma localización anatómica⁸⁷.

En la investigación realizada por Nikolic et al sobre 180 casos de epilepsia focal, hallaron QA en 19 casos, 14 de ellos localizados en la región retrocerebelosa, 1 retrosigmoideo, y sólo 4 localizados en la fosa media. El diagnóstico de QA retrocerebeloso puede ser difícil ya que en esta localización anatómica las lesiones pueden confundirse con una megacisterna magna. En un paciente el foco epileptógeno y la ubicación del quiste fueron coincidentes, si bien este caso no fue tratado quirúrgicamente⁸⁵.

Un artículo publicado en 1998 por Koch et al, presentó casos de intervenciones quirúrgicas sobre QA en pacientes con epilepsia. El estudio intentaba esclarecer si existía relación entre la mejoría clínica y la disminución del tamaño del QA después de la intervención quirúrgica. Concluyó que en 46 de los 76 pacientes (60%), los síntomas mejoraron después de la intervención, estando esta mejoría

relacionada con la disminución del tamaño postquirúrgico de los QA. Como crítica a la investigación, podemos señalar que no distingue entre los diferentes grupos de pacientes y las técnicas quirúrgicas utilizadas, existiendo también un sesgo de publicación a favor de los casos en los que se observaron buenos resultados después de la intervención⁸⁰.

En nuestro trabajo de los 26 pacientes que consultaron por trastornos paroxísticos, 25 lo fueron por epilepsia y uno por pérdidas de conciencia repentinas, 13 de ellos al final de nuestro estudio presentaban mejoría de las crisis o ausencia completa, lo que supuso un 50% de mejoría sin realizar intervención sobre los QA, resultados muy similares a los hallados en la literatura tras la realización cirugía sobre el quiste^{79,80}.

Existen numerosas publicaciones en las que se incluyen casos de epilepsia con QA tratados quirúrgicamente^{69,81}. Todas ellas son investigaciones con un pequeño número de pacientes en las que se utilizaron diferentes técnicas quirúrgicas, lo que hace muy difícil extraer conclusiones^{82,127-131}.

En el artículo de Wang et al, de los 68 casos de QA tratados quirúrgicamente en adultos, 8 sufrían de epilepsia, hallándose el foco epileptogénico en la misma ubicación que los quistes. En 2 de los casos, además de la fenestración del quiste, se realizó una lobectomía temporal anterior, y en los otros 6, se realizó termocoagulación cortical adyacente al quiste, guiada por monitorización intraoperatoria. Sin especificar el tiempo de seguimiento de estos pacientes, 5 permanecieron sin convulsiones, en 2 casos su condición mejoró, y en 1 caso no hubo cambio después de la cirugía. El tipo de intervención realizada y los resultados de la cirugía sugieren que el QA en sí mismo no es la causa de la epilepsia, aunque es posible que se encuentre un foco epileptogénico adyacente a un quiste⁷⁰.

En nuestro estudio de 25 casos de QA y epilepsia, la actividad eléctrica cerebral anormal en el EEG coincidió con la ubicación del quiste en sólo 2 pacientes (8% de los 25). Uno de los casos fue el número 12, niña con antecedentes de síndrome de West, que permaneció 6 años asintomática hasta el comienzo de crisis parciales complejas con afectación de la extremidad inferior izquierda. Tras la administración de fármacos antiepilépticos no se observó mejoría clínica alguna. En la RM realizada a los 9 años de edad se halló QA parietal derecho no observado en pruebas de imagen previas. La paciente fue intervenida del QA mediante fenestración microquirúrgica con empeoramiento posterior del número de crisis. El otro paciente en el que coincidía la localización del QA con la actividad eléctrica anómala mejoró espontáneamente sin tratamiento durante el seguimiento.

En el caso 12, único caso intervenido de QA con epilepsia la indicación quirúrgica no fue debida a cambios observados del QA, sino la refractariedad de la epilepsia.

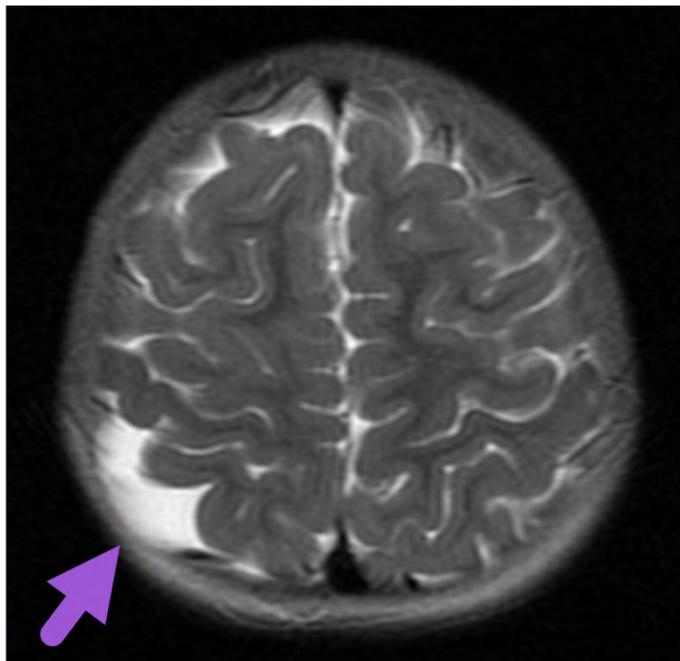


Figura 9, se muestra el quiste aracnoideo parietal derecho del caso 12.

Tras la revisión de nuestros casos y de la literatura, asumimos que no se debe atribuir directamente la causalidad de la epilepsia a la presencia de QA. Es importante ser muy cauto a la hora de indicar una intervención sobre el QA, ya que incluso en los casos en los que exista concordancia anatómica del QA y del foco epileptógeno la intervención sobre el quiste puede no ser resolutive, dado que el foco real puede hallarse en el parénquima adyacente^{132,133}. Antes de intervenir un QA motivado por epilepsia, es recomendable completar los estudios en unidades multidisciplinarias de cirugía de la epilepsia.

Reseñable es el caso número 13 quirúrgico de nuestra serie puesto que la primera consulta fue realizada por una desconexión del medio con posterior estrabismo, debido a esta clínica se realizó una RM que mostró un QA Galassi tipo II derecho con efecto masa y signos de hipertensión ya que borraba los surcos adyacentes y su forma era redondeada. A los dos años de seguimiento en consultas el paciente comenzó a referir empeoramiento visual, realizándose un fondo de ojo patológico por edema de papila. Este hallazgo obligó a plantear el tratamiento del QA, tratamiento quirúrgico que se realizó mediante fenestración endoscópica con mejoría de la clínica y disminución sustancial del volumen del quiste que se mantiene estable pasados 8 años.

En este caso 13, aunque se realizaba seguimiento por el QA causante de efecto masa, la indicación de la cirugía fue establecida por empeoramiento visual y el papiledema.

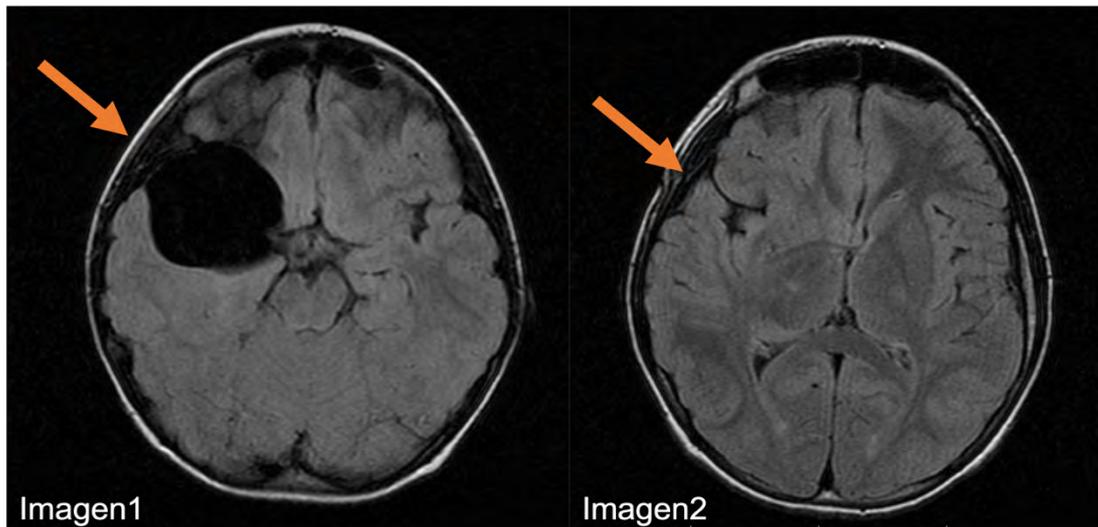


Figura 10, En la imagen 1 se observa el quiste aracnoideo del caso 13 con borramiento de surcos, la imagen 2 muestra el resultado posquirúrgico transcurridos 5 años desde la intervención.

CEFALEA

De los 10.346 pacientes a los que se les realizó prueba de imagen, el 39% consultaron por cefalea. Del total de pacientes con QA de nuestro estudio el 33% corresponden a pacientes que consultaron por cefalea; dado el volumen de consultas que representa la cefalea no sorprende la frecuente identificación de QA al estudiarlas¹³⁴.

El segundo motivo de consulta más frecuente asociado al diagnóstico de QA fue la cefalea, 17,8% del total de las consultas efectuadas en neuropediatría, por detrás únicamente de los trastornos paroxísticos. De los 5.269 pacientes que consultaron por cefalea, se realizó prueba de imagen a 4.035 lo que supuso el 76,5% del total de las consultas por cefalea, y fueron diagnosticados 62 con QA, suponiendo un 1,5% de los pacientes a los que se les realizó una prueba de imagen.

La relación causal entre la cefalea y la presencia de QA es muy difícil de establecer de manera generalizada. Muchos autores han descrito series en las que tras la intervención del QA, indicada frecuentemente por cefalea, la cefalea desaparece o en más del 60%

mejora tras la intervención⁸¹. En ocho estudios revisados (la mayoría realizados en adultos) 424 pacientes sobre el global de 636 referían cefalea^{69,135-141}.

Estos estudios en nuestra opinión pudieran estar sesgados, ya que es más probable que sean objeto de trabajos y publicaciones los casos que mejoran tras la intervención que los que no lo hacen. Si nos basamos en la justificación fisiopatológica de la cefalea también es difícil establecer causalidad ya que el crecimiento de los QA se produce de forma excepcional^{20,119,142-144}, siendo en su mayoría congénitos^{12,13,22,145-147}.

Es importante destacar que tras revisar los últimos 29 años de nuestra BD. 22 de los 62 pacientes que consultaron por cefalea permanecían sintomáticos. Esto supone un 64,6% de mejoría sin tratamiento quirúrgico sobre el QA, resultados muy similares a los observados en los estudios en los que sí se intervinieron quirúrgicamente los quistes por su posible relación con la cefalea.

Tras observarse la mejoría espontánea de la cefalea sin intervención sobre el QA de casi el 65% de los pacientes incluidos en nuestro trabajo, creemos que la gran mayoría del diagnóstico de QA en el caso de las cefaleas son hallazgos casuales.

Es posible que se produzca un sobretratamiento de los QA como causa de cefalea. Es razonable plantear el tratamiento quirúrgico cuando los QA provoquen hidrocefalia por obstrucción de la circulación del LCR, en los raros casos en los que los quistes puedan experimentar un crecimiento, o en los pacientes con grandes QA¹⁴⁸ y mala evolución de la cefalea^{66,67,134,149}.

En ciertos casos en los que no se produce mejoría clínica, o la cefalea es muy severa en contexto de grandes QA se deberían realizar más estudios encaminados al posible diagnóstico de hipertensión intracraneal (HTIC) con la medición invasiva de la presión intracraneal¹⁴⁸, o mediante la realización de estudios oftalmológicos como es la tomografía de coherencia óptica (OCT)¹⁵⁰, prueba no invasiva útil en el estudio de la HTIC. Existen varios trabajos publicados que describen casos en los que se realizan pruebas objetivas que indican la presencia de HTIC encontrando indicación para la intervención mediante cirugía con mejoría clínica posterior en todos ellos ¹⁵¹⁻¹⁵⁴.

En nuestro trabajo no se encuentra relación estadísticamente significativa entre la posible localización o tamaño del QA y la cefalea comparándola con otros motivos de consulta. Por todo esto, con los resultados obtenidos, consideramos que no existe relevancia de estos factores respecto al motivo de consulta por cefalea.

Teniendo en cuenta que nuestro estudio es observacional y retrospectivo no es posible establecer causalidad entre los QA y la presencia de cefalea. Nuestros resultados, junto a las publicaciones revisadas, indican que el diagnóstico de los QA en su mayoría, se deben a hallazgos casuales y no causales de cefalea^{66,67,134,149}.

No hallamos relación estadísticamente significativa entre la posible localización o el tamaño del QA y la cefalea comparándola con otros motivos de consulta. Por todo esto, con los resultados obtenidos, consideramos que no existe relevancia de estos factores respecto al motivo de consulta por cefalea.

12.2.1.1 CASOS QUE CONSULTARON POR CEFALEA INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE.

Dos casos registrados con motivo de consulta principal de cefalea fueron intervenidos en nuestra serie.

Se tratan de los casos 1 y 2, que consultaron por cefalea no controlada mediante analgesia y empeoramiento progresivo de la sintomatología con grandes quistes temporales Galassi tipo III. Ambos mejoraron tras la intervención: fenestración endoscópica en caso 1^{135,155-157} y derivación cisto peritoneal en caso 2¹⁵⁸⁻¹⁶⁰. Fueron operados sin realizar previamente una medición de la presión intracraneal ni un estudio de OCT ya que en ese momento no técnicas que se realizaran en nuestro servicio.

La indicación de la intervención no fue motivada por el seguimiento de QA conocidos, si no por empeoramiento progresivo de cefalea que podría deberse a la HTIC causada por el gran volúmen de los quistes intracraneales.



Fig 11, Quiste aracnoideo Galassi III, perteneciente al caso 2, en el que además se observa remodelado craneal.

12.2.2 RETRASO PSICOMOTOR

Las consultas por retraso psicomotor (RPS) en la Unidad de neuropediatría constituyeron un 11,7% del total de consultas realizadas, siendo la tercera causa más frecuente.

En nuestra serie 33 pacientes con QA consultaron en primera instancia por retraso psicomotor, lo que supuso un 17% del total de los QA diagnosticados.

A 1.832 de los 2.654 pacientes que consultaron por este motivo se les realizó una prueba de imagen lo que constituyó el 69% del total, hallándose en el 1,8% de los casos al menos un QA.

Es sabido que cualquier proceso expansivo intracraneal tiene el potencial de influir sobre la personalidad o las funciones superiores cerebrales¹⁰⁵, en dependencia de la parte del cerebro a la que afecten,

de la naturaleza de la lesión o de la rapidez con la que se instaure el proceso expansivo¹⁶¹⁻¹⁶⁵. Es razonable pensar, por tanto, que las lesiones expansivas que compriman los lóbulos frontales o desplacen áreas del lenguaje puedan causar cambios en la personalidad, o déficits en el lenguaje^{106,165}. El tratamiento de los pacientes con retraso psicomotor y QA ha sido controvertido a lo largo de los años, debido en parte a que en la mayoría de estos pacientes el retraso psicomotor es moderado e inespecífico siendo la mayoría de los quistes hallazgos casuales¹¹². Se desconoce con exactitud la frecuencia de alteraciones del lenguaje en la población pediátrica. Existe un estudio con un número relativamente grande de sujetos como es el de Oberbauer et al³⁷ sobre 285 niños con QA los problemas del lenguaje fueron descritos en un 1,8%. El resto de trabajos publicados que relacionan el déficit del lenguaje con la presencia de QA son casos o series cortas de casos^{106,107,166-168}.

En nuestro trabajo se halla una relación estadísticamente significativa entre los QA retroselares-supraselares con el retraso psicomotor. Este hallazgo está en consonancia con los publicados en la literatura^{60,62,98,169-171}; en algunos casos el retraso psicomotor puede ser derivado de la dilatación ventricular y consiguiente hidrocefalia que puede estar causada por bloqueo del foramen de Monro y en otros pacientes podría estar relacionado con las alteraciones hormonales⁹⁸ que en ocasiones provocan los quistes en esta localización⁶². En nuestra serie los 3 pacientes que consultaron por retraso psicomotor y presentaban QA retroselares-supraselares, padecían trastornos del neurodesarrollo sin etiología identificada.

El diagnóstico de retraso psicomotor es amplio y abarca distintas causas muy heterogéneas. Se incluyen pacientes con retrasos madurativos, muy raramente enfermedades neuromusculares, y fundamentalmente trastornos del neurodesarrollo (discapacidad intelectual, trastornos del espectro autista y otros), debidos a problemas adquiridos (pre, peri o postnatalmente) y a muy diversas alteraciones genéticas, por lo que es difícil establecer patrones de causalidad.

En el estudio publicado en 2013 por nuestro grupo de trabajo se concluyó que únicamente en el 31% de los pacientes con retraso global del desarrollo se pudo concretar un diagnóstico etiológico¹⁷². Esas cifras han aumentado a más del 50%, debido los estudios genéticos actuales. Como se ha comentado, desde 2010 no se realizan en nuestro servicio pruebas de imagen a los niños con retraso psicomotor o trastorno del neurodesarrollo aislado, dadas la poca rentabilidad en el diagnóstico etiológico de las mismas y la disponibilidad de estudios genéticos, de gran rentabilidad de diagnóstica.

Cabe destacar que en la casi totalidad de las publicaciones en las que se describe el tratamiento quirúrgico de los QA por RPS¹⁷³ los pacientes experimentan mejoría, por lo que posiblemente nos hallemos ante un sesgo de publicación y de selección^{107,161,166,168}.

Sin poder descartar en todos los casos la causalidad se puede asumir que es excepcional que el retraso psicomotor o los trastornos del neurodesarrollo estén provocados únicamente por la presencia intracraneal de un quiste aracnoideo dada su multicausalidad.

12.2.2.1 PACIENTES CON RETRASO PSICOMOTOR INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE

Como se ha expuesto en resultados, el caso número 14 en estudio por retraso psicomotor con hallazgo de QA intracraneales. Al no concordar con la clínica, se realizó RM dorsal que mostró QA espinal comprimiendo la médula a dicho nivel, siendo tratada mediante resección de quiste espinal y descompresión medular, con buenos resultados. Este caso no puede ser incluido para nuestro análisis ya que el quiste causante de la clínica se encontró a nivel espinal.

12.2.3 TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

En nuestra serie 17 pacientes consultaron por TCE, 4 requirieron intervención quirúrgica, 3 de ellos (casos 3,4,5) por la rotura del QA, que provocó un cuadro de HTIC e higromas cerebrales y el caso 6 por cefalea que no mejoraba tras el TCE y gran quiste aracnoideo de fosa temporal media izquierda con efecto masa sobre parénquima encefálico y ventrículo homolateral. En ninguno de los los 4 casos la indicación quirúrgica fue establecida por el seguimiento de un QA conocido.

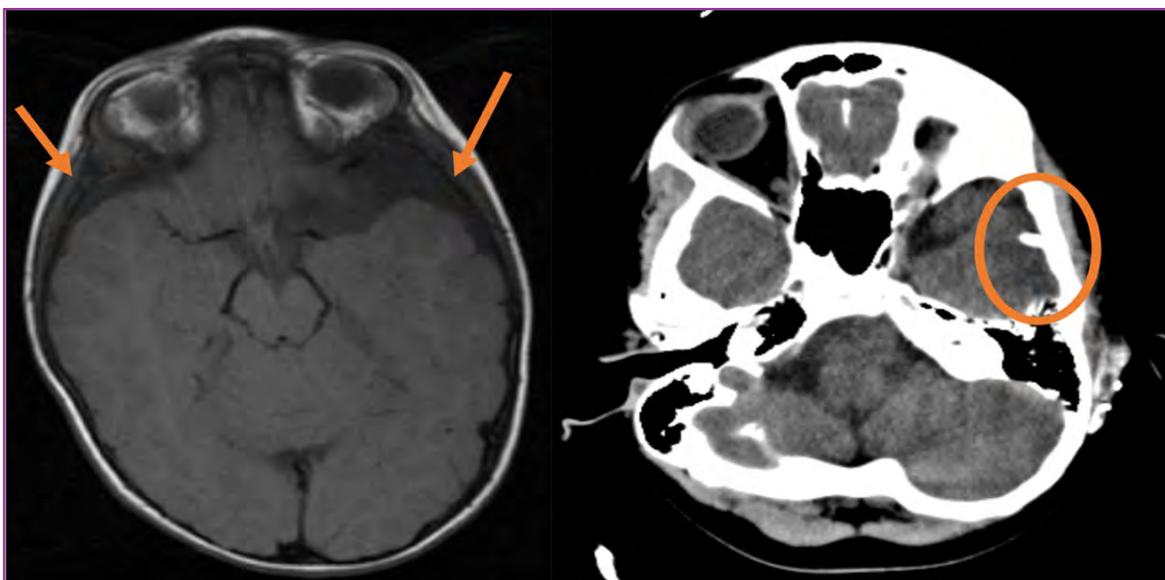


Figura 12: Se muestra el caso 3 con quiste aracnoideo roto tras TCE, e higromas bilaterales que requirió intervención quirúrgica consistente en la implantación de válvula cisto peritoneal, con desaparición del quiste como se observa en el TC de la derecha.

Múltiples trabajos describen pacientes que tras TCE sufren hemorragia del quiste o higromas requiriendo intervención quirúrgica como fue el caso de los pacientes de nuestra serie¹⁷⁴⁻¹⁷⁸. También se ha descrito el tratamiento médico en los higromas postraumáticos con acetazolamida si la clínica no es aguda¹⁷⁹.

Se describen casos en la literatura en los que los pacientes con QA y TCE sufren cefalea postraumática de la que mejoran tras implantar una derivación cisto-peritoneal^{160,174,180,181}.

Del resto de los otros 13 pacientes que consultaron por TCE cabe destacar que en uno de ellos, durante el seguimiento, se observó la desaparición del QA y, en otros dos casos, se observó disminución del mismo desde 34,5cm³ a 5cm³. Ambos casos en relación con la posible rotura silente del mismo ya que está descrita la desaparición de los QA con traumatismos banales o espontáneamente^{27,28,178,182,183}.

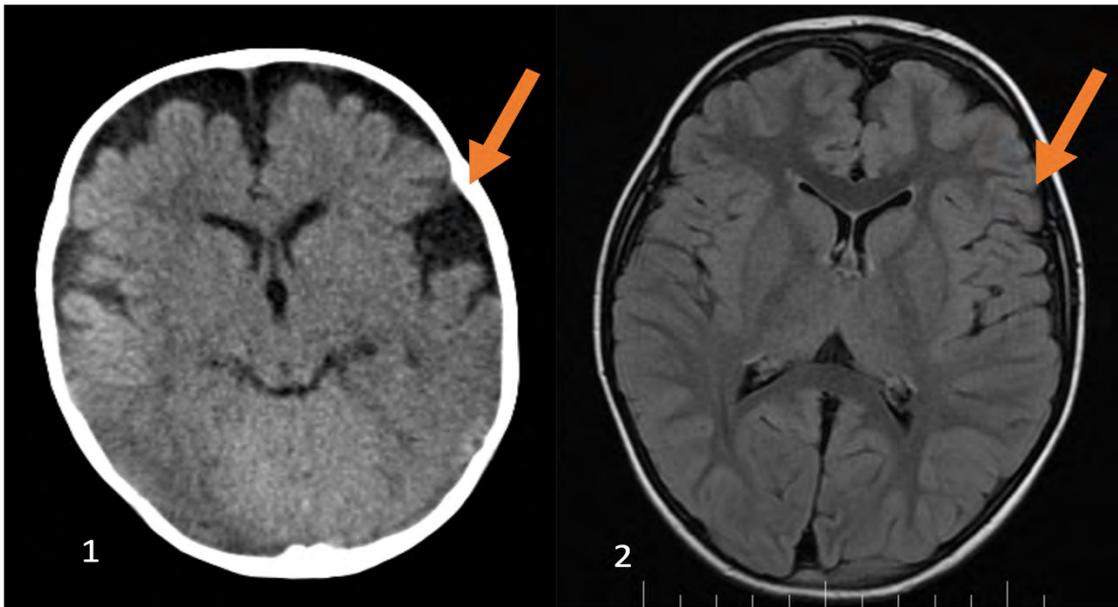


Figura 13, En la imagen 1 observamos quiste temporal izquierdo, en la segunda imagen de control 4 años trascurrido el traumatismo se observa la desaparición completa del quiste aracnoideo.

DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

En nuestro trabajo 1.234 pacientes consultaron por síntomas compatibles con déficit de atención con o sin hiperactividad e impulsividad, de estos se sometieron a una prueba de imagen 1.081, hallándose 7 pacientes con QA lo que equivale al 0,65%, datos que nuevamente no difieren con lo encontrado en la población general 36,38,49,50.

De los 7 pacientes con QA la prueba de imagen se realizó por cefalea durante el seguimiento en 6 de ellos y por trastorno del neurodesarrollo en el restante.

No hallamos diferencias estadísticamente significativas en referencia al tamaño o localización del QA y el TDA/TDAH. En la literatura publicada al respecto si ha sido relacionada la existencia de QA temporales izquierdos con el TDA/TDAH; es reseñable que se trata

de publicaciones basadas en pocos casos y en opiniones de expertos^{167,184}.

Al finalizar nuestro estudio, ninguno de los pacientes requirió intervención quirúrgica, mejorando 3 (42%) de ellos de la sintomatología del TDA/TDAH.

12.2.4 MACROCEFALIA O DEFORMIDAD CRANEAL LOCALIZADA

Del total de los QA diagnosticados 13 corresponden a pacientes que consultaron por macrocefalia o deformidad craneal localizada, lo que supuso un 6,8% de total de los quistes.

Se realizaron 352 registros en la BD como primer motivo de consulta de macrocefalia o deformidad craneal localizada, a todos ellos se les realizó prueba de imagen hallándose al menos un QA en el 3,6% de las pruebas, cifra en el rango superior de la prevalencia publicada en la población general^{36,38}.

La presencia de QA ha sido relacionada con alteraciones de la dinámica del LCR, pudiendo provocar falta de reabsorción, con dilatación ventricular, hidrocefalia y macrocefalia en las primeras etapas de la vida^{65,185-188}.

Es bien conocida la relación de la macrocefalia, hidrocefalia y presencia de QA bitemporales en la aciduria glutárica tipo I¹⁸⁹⁻¹⁹¹, siendo crucial el diagnóstico precoz de esta enfermedad para la mejoría en el pronóstico¹⁹².

Dos de los pacientes consultaron por deformidad craneal provocada por la remodelación causada por el QA, ninguno de ellos requirió intervención quirúrgica¹⁹³.



Fig 14, Deformidad craneal temporal derecha observada en un niño con un quiste Galassi tipo II.

Cuatro de los casos se sometieron a una cirugía; los casos 9 y 10 acudieron por macrocefalia, uno de ellos acompañada de cefalea, la RM mostró dilatación ventricular y QA supraselares por lo que se decidió la realización de una fenestración endoscópica en ambos, con buenos resultados clínico-radiológicos. La indicación quirúrgica se realizó en el momento del diagnóstico sin seguimiento previo en consultas.

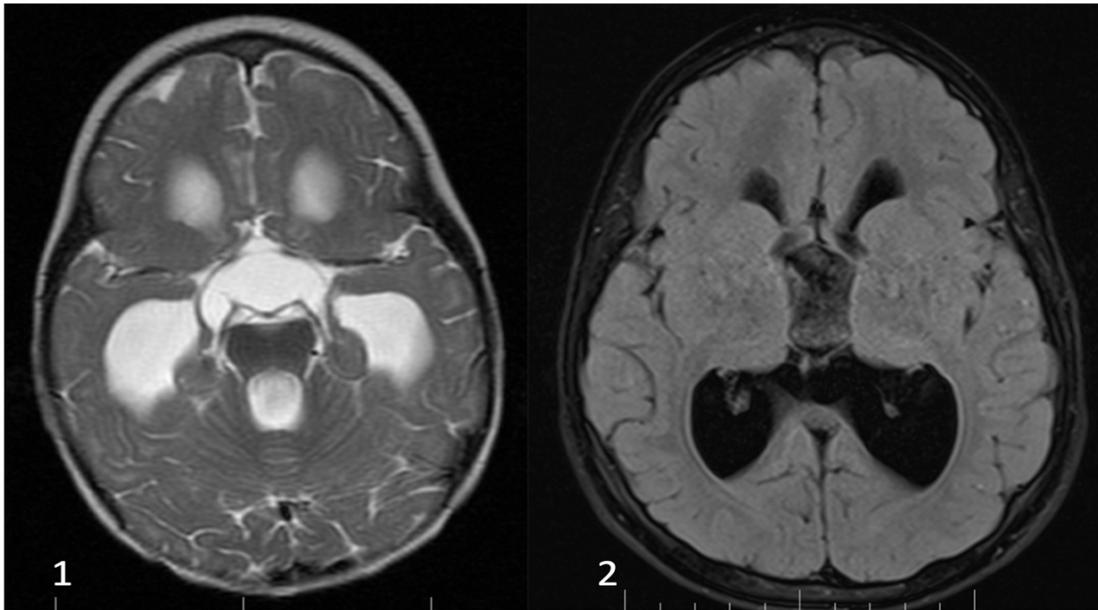


Figura 15, Se muestran las imágenes del caso 10, en la primera imagen se observa la dilatación ventricular y el quiste aracnoideo supraselar, en la segunda se objetiva menor dilatación ventricular y la desaparición del quiste a los 2 años de la intervención.

En los casos 8 y 11 la indicación quirúrgica se estableció durante el seguimiento. El caso 8 de diagnóstico prenatal de QA con dilatación ventricular que progresó por lo requirió a los 5 meses de la implantación de una derivación ventrículo peritoneal. El caso 11, con dilatación ventricular y QA de fosa posterior identificados a los 9 meses por macrocefalia, se observó en controles de RM un aumento progresivo de la cavidad siringomiélica cervical, que desapareció tras la fenestración del quiste de fosa posterior.

En nuestro estudio se halló relación estadísticamente significativa entre los QA de mayor tamaño y la consulta por macrocefalia o deformidad craneal localizada $p=0,009$. Esta relación tiene su base fisiopatológica en el nexo existente entre el volumen los QA y la mayor alteración hidrodinámica¹⁹⁴ que se provoca en la circulación y reabsorción del LCR, derivando en muchos casos en dilatación

ventricular e hidrocefalia, como ocurrió en los casos 8,9,10 y 11 de nuestra serie. Así mismo, también se encontró una relación estadísticamente significativa entre la localización intraventricular de los QA y la macrocefalia $p=0,048$, ya que la localización intraventricular se relaciona también con posibles obstrucciones de la circulación del LCR y el consecuente aumento del volumen ventricular con macrocefalia.

12.2.5 VÉRTIGO Y MAREO

En nuestro estudio un total de 5 pacientes que consultaron por vértigos o mareos fueron diagnosticados de QA intracraneales.

Todos ellos fueron de localización temporal izquierda, aunque estadísticamente significativo, este resultado puede considerarse debido al azar por el pequeño número de pacientes que componen la muestra.

En la literatura algunas publicaciones hacen referencia a la posible relación de los QA temporales y los mareos⁷⁶, otros hacen hincapié en la relación de los quistes de fosa posterior y el vértigo debido a la presión ejercida por estos sobre el nervio vestibular⁷⁴. En nuestra serie, consideramos que todos los casos son hallazgos casuales ya que en 4 de ellos la clínica mejoró sin intervención sobre el quiste, y el 5º se trató de un hallazgo en el contexto de un tumor hipotalámico maligno relacionado con la sintomatología y que al final del estudio se registró como éxitus por progresión tumoral.

12.2.6 HIPOACUSIA

Del total de los QA hallados, en 3 de ellos el motivo de consulta fue la hipoacusia.

En la literatura se han relacionado los QA con hipoacusia en dependencia de su localización , por un mecanismo de compresión del VIII par^{72,73,75,195}.

En nuestra serie, los 3 casos fueron de localización temporal. En uno de los pacientes el origen de la sordera fue una meningoencefalitis por herpes virus y otro paciente padecía un retraso global del desarrollo. Dados estos resultados cabe pensar que los 3 casos se tratan de hallazgos casuales.

12.2.7 PÉRDIDA VISUAL

Se registraron 3 pacientes con motivo principal de consulta de pérdida visual y QA. En uno de los pacientes no se objetivó pérdida visual tras la realización de las pruebas pertinentes, y otro caso fue diagnosticado a raíz de un hallazgo casual en contexto de una neuritis óptica. El caso 7 fue estudiado en el contexto de pérdida de agudeza visual con edema de papila y síntomas y signos de HTIC siendo diagnosticado de QA temporal con higroma hemisférico^{196,197}, este paciente fue tratado mediante evacuación del higroma a través de trépanos y colocación de derivación cisto-peritoneal. La indicación quirúrgica se estableció como consecuencia de la identificación de QA e higroma, no motivado por su seguimiento.

En la literatura se ha asociado ampliamente la presencia de QA con la pérdida visual, tanto secundariamente tras su rotura y posterior HTIC como por compresión directa de las vías ópticas^{90,198,199}.

PÉRDIDA DEL BIENESTAR FETAL

En nuestra serie 4 pacientes fueron seguidos en consulta por este motivo, 2 de ellos desarrollaron epilepsia, ya comentados en el apartado de trastornos paroxísticos, otro fue un hallazgo casual al realizarse una RM por adenoiditis de repetición y el último, también casual, tras TC al sufrir un TCE.

Tras realizar la búsqueda bibliográfica correspondiente no se han hallado trabajos que relacionen la pérdida de bienestar fetal con mayor riesgo de tener QA intracraneales.

12.3 SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES POR EL SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA

12.3.1 RELACIÓN CON EL MOTIVO DE CONSULTA

La probabilidad de acudir a consulta de neurocirugía en los sujetos cuyo motivo de consulta fue trastornos paroxísticos/epilepsia es inferior a los al resto ($p=0,005$), como ya se ha descrito con anterioridad, este grupo de pacientes en nuestra serie tiene los QA de menor volumen y por tanto es posible que este factor sea determinante a la hora de que desde neuropediatría no fueran derivados a neurocirugía.

En los sujetos que consultaron por pérdida de bienestar fetal a probabilidad de acudir al neurocirujano es superior a la de los pacientes que acudieron por el resto de los motivos ($p=0,022$), esta diferencia se puede considerar debida al azar por la falta de justificación lógica y el pequeño número de pacientes de nuestra serie.

Entre el resto de los motivos de consulta no hallamos ninguna tendencia significativa por la que los pacientes acudieran en mayor o menor medida a consulta de neurocirugía tras ser visitados en la Unidad de neuropediatría.

12.3.2 RELACIÓN CON EL TAMAÑO DE LOS QUISTES ARACNOIDEOS

En nuestro estudio se halló una relación estadísticamente significativa entre el tamaño del QA y la posibilidad de ser visitados por neurocirugía $P=0,001$, parece lógico que ante los quistes de mayor tamaño se consulte con más frecuencia con el neurocirujano, independientemente del motivo de consulta que derivó en el diagnóstico.

12.4 IMPORTANCIA DEL TAMAÑO DEL QUISTE

Nuestro trabajo trata de aclarar la posible relación del tamaño del quiste con el pronóstico, complicaciones o necesidad de vigilancia y seguimiento del paciente.

Nuestros resultados no muestran una relación del tamaño del quiste con la edad de diagnóstico, esto nos sugiere que, aunque los QA

sean grandes o incluso gigantes muchos cursan de forma silente ya que no hay una tendencia ser diagnosticados a edades más tempranas.

En la muestra estudiada, se observó la rotura de 4 de los quistes, 1 de forma espontánea y los otros 3 tras TCE. Debido al reducido número de pacientes no se ha hallado relación significativa con el tamaño del QA y la rotura del mismo, aunque si se observa una tendencia positiva, ya que los 4 casos se trataban de quistes cuyo tamaño pertenecía a los dos cuartiles mayores.

Tampoco se halló relación estadísticamente significativa entre el número de pruebas de imagen realizadas y el volumen de los quistes. Por lo tanto, el mayor volumen de los quistes no condiciona la realización de más estudios radiológicos.

En la literatura existen varios trabajos que hacen referencia a la posible relación del tamaño y localización con la clínica que pueden provocar, ninguno expone con exactitud la localización ni volumen de los quistes que consideran más proclives a causar complicaciones, ya que están basados en opiniones de expertos^{80,148,200}.

12.5 EVOLUCIÓN: CRECIMIENTO O DESAPARICIÓN DE LOS QUISTES ARACNOIDEOS ESPONTÁNEAMENTE

En nuestro trabajo a 142 (74,7%) pacientes se les realizó más de una prueba de imagen con la que poder comparar el crecimiento o la disminución del tamaño del QA en el tiempo. De estos observamos la desaparición completa del quiste en 4 de ellos y la disminución del

tamaño en los 3 restantes, lo que supone el 4,9% de los pacientes estudiados mediante prueba de imagen en al menos dos ocasiones.

La desaparición o disminución del tamaño de los QA de forma espontánea ha sido descrita en la literatura en forma de casos aislados, siendo escasos los trabajos publicados a este respecto^{26-29,201}, posiblemente se deba a un sesgo de publicación al tratarse de un fenómeno sin implicaciones clínicas. En nuestra serie supone un 4,9% lo que lo convierte en un evento más frecuente de lo esperado²⁷⁻³⁰.

El crecimiento de los QA en el tiempo ha sido el foco de varios trabajos describiendo sus implicaciones clínicas y la necesidad de ser intervenidos^{36,55,144}.

Muchos autores señalan la baja probabilidad de crecimiento de los quistes a partir de los 4 años de edad^{37,55,58,144,200}. En nuestro estudio hallamos el de un lactante de 12 meses que consulta por deformidad craneal parietal derecha debido a la remodelación ósea provocada por un quiste, durante el seguimiento posterior se observa crecimiento del QA de 1 cm en todos sus ejes, en nuestro caso y si lo comparamos con la literatura el crecimiento es armónico con el aumento del perímetro craneal y por tanto en vista de lo poco frecuente que es en nuestra serie podemos suponer que los autores refieren aumento del volumen de los QA en menores de 4 años por ser el momento de la vida en el que más crecimiento craneal se produce y por tanto acompaña a este, de forma armónica.

12.6 PERSISTENCIA DE LA CLÍNICA QUE MOTIVO LA PRIMERA CONSULTA AL FINAL DEL ESTUDIO.

Incluyendo todos los motivos de consulta, tanto los clínicos como los descriptivos hallamos en nuestro estudio una persistencia al finalizar el miso de 43,8%.

Como se ha comentado previamente la desaparición de la cefalea al final del estudio ocurrió en 40 de los 62 sujetos tratándose quirúrgicamente por este motivo únicamente 2 lo que supuso el 61% de mejoría sin intervención, cifras muy similares a las publicadas en las series en las que se intervino a todos los pacientes^{67,202}.

En cuanto a los trastornos paroxísticos como se ha tratado con anterioridad, al final del estudio se observó una mejoría en el 50% de los casos sin intervención sobre el quiste, cifras similares a las registradas en la literatura en los pacientes sin QA^{79,80,87}.

Los pacientes con TDH/TADH y QA al final del estudio mejoraron de la clínica en un 57,1% sin actuar sobre el QA, estos datos son análogos a los publicados²⁰³.

La persistencia de los mareos sólo se produjo en un caso.

Ninguno de los niños que consultaron por pérdida visual tenían problemas al final del estudio.

Destacamos el caso de que se recuperó del trastorno psicomotor tras la intervención del quiste espinal, permaneciendo el resto de los otros 32 con problemas psicomotores.

12.7 PERSISTENCIA DEL MOTIVO DE CONSULTA A 3 Y 5 AÑOS EN DEPENDENCIA DE LA LOCALIZACIÓN DEL QUISTE ARACNOIDEO.

En los pacientes registrados no se halló relación alguna entre la localización de los QA y la posible persistencia del motivo de consulta a los 3 y 5 años de la primera visita.

13 CONCLUSIONES

1. El motivo de consulta más frecuente a través del que se realiza el diagnóstico de quiste aracnoideo es cefalea, seguido de retraso psicomotor y trastornos paroxísticos, siendo la causa más habitual de realización de pruebas de imagen la cefalea.
2. La localización más frecuente de los quistes aracnoideos es la temporal (fosa media), predominando en el lado izquierdo.
3. Se ha hallado relación estadísticamente significativa entre el mayor tamaño del quiste y los motivos de consulta macrocefalia y deformidades craneales localizadas, y entre el menor tamaño del quiste y trastornos paroxísticos. La relación entre la localización y los motivos de consulta es de poca relevancia clínica.
4. No existe relación estadísticamente significativa entre la localización ni el tamaño del quiste y las posibles complicaciones derivadas del mismo que han requerido intervención quirúrgica, aunque sí se observa una tendencia de los quistes aracnoideos de mayor tamaño a causar más problemas clínicos.
5. Se intervinieron quirúrgicamente 13 niños: 2 por cefalea persistente, 4 como consecuencia de traumatismo craneoencefálico, 4 por macrocefalia, 2 por hipertensión endocraneal con afectación visual y 1 por epilepsia. Únicamente el caso de epilepsia no experimentó mejoría tras la intervención.
6. De los 190 pacientes de nuestra muestra, 13 fueron intervenidos. De éstos últimos, 4 estaban en seguimiento con controles de imagen. Únicamente en dos de los casos este seguimiento fue útil: En uno de ellos se observó un empeoramiento progresivo de la

dilatación ventricular y macrocefalia, y en el otro, aumento de la cavidad siringomiélica cervical que requirió intervención.

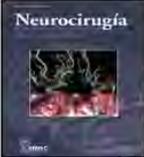
En quistes aracnoideos sin patología asociada, la información rigurosa con las recomendaciones oportunas para identificar una posible complicación derivada del quiste aracnoideo es, en general, de mayor utilidad que el seguimiento o la repetición de pruebas de imagen. Es razonable un control de los quistes de gran tamaño con efecto masa, además de los de localización retroselar-supraselar y fosa posterior, por ser estos los más proclives a originar clínica por compresión de estructuras adyacentes o alteraciones de la circulación normal del líquido cefalorraquídeo.

14.1 ANEXO I.

Trabajo publicado por el autor.

Se realiza una publicación en revista indexada (JCR) con FA 0,817 en el momento de la publicación en abril de 2021⁸⁹.

NEUROCIROGÍA, 2021, 33(4) 157-164

 **NEUROCIROGÍA** 
www.elsevier.es/neurocirugia

Clinical Research

Intracranial arachnoid cysts and epilepsy in children: Should this be treated surgically? Our 29-year experience and review of the literature

Javier Orduna Martínez^{a,*}, Javier López Pisón^b, Beatriz Curto Simón^b, Juan Pablo García-Iñiguez^b, Pilar Samper Villagrasa^c, Miguel Lafuente Hidalgo^b

^a Department of Neurosurgery, University Hospital Miguel Servet, Zaragoza, Spain
^b Department of Pediatrics, University Hospital Miguel Servet, Zaragoza, Spain
^c Department of Pediatrics, University Clinical Hospital Lozano Blesa, Zaragoza, Spain

ARTICLE INFO

Article history:
Received 11 November 2020
Accepted 14 March 2021
Available online 17 April 2021

Keywords:
Arachnoid cyst
Neurosurgery
Epileptogenic focus
Fenestration
Neurodevelopment
Seizures

ABSTRACT

Introduction and objective: Arachnoid cysts (ACs) are relatively frequent lesions related to different neurological symptoms, being mostly incidentally diagnosed. This study aims to clarify whether AC surgery in epileptic patients is useful in their treatment.

Material and methods: The patients registered in the database of the Neuropediatrics Section from May 1990 to August 2019 are analyzed retrospectively. Patients in whom the diagnosis of ACs and epilepsy coincide are studied. The location, size and number of ACs, neurological development, age at diagnosis, follow-up time, the performance of surgery on the cyst, evolution, anatomical relationship between brain electrical activity and location of AC, and type of epilepsy are analyzed.

Results: After analyzing the database, we found 1881 patients diagnosed with epilepsy, of which 25 had at least one intracranial AC. In 9 of the patients, cerebral or genetic pathologies were the cause of epilepsy. Of the other 16, only 2 patients showed that the type of epilepsy and the epileptogenic focus coincided with the location of the AC; one of them was surgically treated without success, and the other one remained asymptomatic without receiving medical or surgical treatment.

Conclusions: Although it is necessary to design a prospective study to establish causality, the results of our research and the available literature suggest that there is no causal relationship between the presence of ACs and epilepsy. The study and treatment of these patients should be carried out in a multidisciplinary epilepsy surgery unit, without initially assuming that the AC is the cause of epilepsy.

© 2021 Sociedad Española de Neurocirugía. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* Corresponding author.
E-mail address: jordanam@hotmail.com (J. Orduna Martínez).
<https://doi.org/10.1016/j.neucir.2021.03.003>
1130-1473/© 2021 Sociedad Española de Neurocirugía. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Quistes aracnoideos intracraneales y epilepsia en niños: ¿Debemos tratarlos quirúrgicamente? Nuestra experiencia de 29 años y revisión de la literatura

RESUMEN

Palabras clave:

Quistes aracnoideos
Cirugía de la epilepsia
Foco epileptogénico
Fenestración
Desarrollo neurológico
Convulsiones

Introducción y objetivo: Los quistes aracnoideos (QAs) son lesiones relativamente comunes relacionados con diferentes síntomas neurológicos, siendo diagnosticados de forma incidental en su mayoría. Este estudio tiene como objetivo aclarar si la cirugía sobre el QA en pacientes epilépticos es útil en su tratamiento.

Material y métodos: Se analizan retrospectivamente los pacientes registrados en la base de datos de la Sección de Neuropediatría desde mayo de 1990 a agosto de 2019. Se estudian los pacientes en los que coincide el diagnóstico de QA y epilepsia. Se analiza la localización, tamaño y número de los QA, el desarrollo neurológico, edad al diagnóstico, tiempo de seguimiento, realización de cirugía sobre el QA, evolución, relación anatómica entre la actividad eléctrica cerebral y la localización del QA, así como el tipo de epilepsia.

Resultados: Tras el análisis de la base de datos encontramos 1.881 pacientes diagnosticados de epilepsia, entre ellos 25 con al menos un QA intracraneal.

En nueve de los pacientes la patología cerebral o genética por sí misma era causa de epilepsia. De los otros 16, únicamente en dos casos se evidenció que el tipo de epilepsia y el foco epileptogénico coincidían con la localización del QA; uno de ellos fue tratado quirúrgicamente sin éxito y el otro permaneció asintomático sin recibir tratamiento médico ni quirúrgico.

Conclusiones: Aunque es necesario diseñar un estudio prospectivo para establecer causalidad, los resultados de nuestro trabajo y la literatura disponible sugieren que no hay relación causal entre la presencia de QAs y epilepsia. El estudio y tratamiento de estos pacientes debería ser completado en una unidad multidisciplinar de cirugía de la epilepsia, sin asumir de inicio que el QA es la causa de la epilepsia.

© 2021 Sociedad Española de Neurocirugía. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Introduction

Arachnoid cysts (ACs) are lesions located in any area of the Central Nervous System where the cells forming the arachnoid membrane can be found and can be defined as fluid-filled duplications or splitting of the arachnoid layer with a content which is similar but not equal to the cerebrospinal fluid.

They are usually congenital lesions that can also form after trauma or infection. The origin of ACs not associated with trauma or infection is not yet fully understood.¹⁻⁴ ACs are relatively common lesions incidentally discovered within the general population. In the literature, the prevalence of ACs ranges from 0.32% to 3.6%.^{5,6} In the only study of this prevalence in the pediatric population, Al-Holou et al. observed a prevalence of 2.6%.⁷ They have been associated with headache, psychiatric pathology, hormonal abnormalities, developmental deficits, focal symptoms, intracranial hypertension, hydrocephalus, and epilepsy among other symptoms.⁸⁻¹¹

Some clinical manifestations can be caused by the growth of the cyst which compresses adjacent structures, or by its rupture, causing more acute symptoms. There is a debate as to whether ACs can be a cause of seizures.^{10,11} Our experience with ACs and epilepsy, between May 1990 and August 2019, is reviewed to establish whether there is any direct relationship

between the two and, consequently, the usefulness of AC surgery in the treatment of these patients.

Material and methods

The first author carried out a retrospective study of the cases from the neuro-pediatric database^{12,13} between May 1990 and August 2019, where ACs and epilepsy were diagnosed and related these cases to the total number of epilepsy cases, and the total incidence of ACs. The patients followed up and treated by the Neuropediatric Section of our center were between 0 and 15 years old.

ACs were defined as extra-axial lesions with CSF density in the neuroimaging, without contrast enhancement, without solid component and epithelial lining. Our findings are compared with those published in the literature. A diagnosis of epilepsy is established when the patient has had at least two unprovoked seizures more than 24 h apart.

For the statistical analysis of the data, the IBM SPSS Statistics[®] version 20.0 program was used. A degree of statistical significance of $p < 0.05$ was considered. The categorical variables were expressed as percentages. The difference in categorical variables between the different groups was analyzed using Pearson's Chi2 test, applying Fisher's method when necessary.

Results

In the neuro-pediatric database, from May 1990 to August 2019, 1881 patients were diagnosed with epilepsy, 25 (1.3%) of them with at least one intracranial AC, all of them aged between 3 months and 12 years.

All children with epilepsy, except those with absence epilepsy, had at least one imaging test. Of the 142 absence epilepsies, 68 had a CT scan and/or an MRI. A CT or MRI was performed on 1807 epileptic children (there were 1881 children with epilepsy in total including 74 cases of absent epilepsy who did not have an imaging test), finding that 584 patients (32% of these 1807 subjects) manifested a cerebral alteration according to the CT or MRI, with a statistically significant difference ($p < 0.001$) compared to the rest of the patients in the database (23% of the 10,328 who underwent CT or MRI). 25 patients (15 boys and 10 girls) diagnosed with both AC and epilepsy were analyzed.

Table 1 shows the data from 9 cases showing brain pathology, which alone may be enough to develop epilepsy: two perinatal encephalopathies with sequelae of diffuse brain damage, 6 with brain malformations, and one case of tuberous sclerosis.

Table 2 shows data from 16 cases in which no obvious or etiological cause of epilepsy was observed.

Of these 16 cases, 2 were absence epilepsies and 4 showed generalized seizures of probable genetic origin, the remaining cases are explained below.

Case 1 presented West syndrome at 5 months of age with normal CT and MRI. At 8 years old, after 6 years without treatment, the onset of complex partial seizures began to affect the left leg, with a right parietal-central-frontal EEG focus. At the age of 9, seizures were added by hearing of startling sounds, and frequent falls to the ground. He was refractory to antiepileptic drugs (AEDs), with a normal physical examination. MRI performed at the age of 9 showed a right parietal AC with no more lesions (Fig. 1), not diagnosed in previous images, and a normal PET scan. The patient underwent surgery at another center, where a fenestration and a marsupialization of the AC was performed. After 2 years of postoperative follow-up, the seizures persisted daily despite treatment with AEDs. The patient currently attends school with an adapted curriculum.

In cases 3 and 8, the AC was in the quadrigeminal cistern, and in case 9 an intraventricular cyst was found. Any kind of lesion located in these anatomical places rarely causes epileptic seizures.

Case 6 debuted at 18 months of age with daily seizures, lasting 1-4 min. The symptoms were: shortness of breath, speech impairment and occasional vomiting, without loss of consciousness. The EEG showed multifocal disorders. The patient was refractory to AEDs. Currently, at 16 years of age, seizures persist with a frequency of 8-10 nights per month and last 1-1.5 min. Brain MRI showed a small temporal right uncal AC, with no changes in size during follow-up.

Case 10 was a 15-year-old boy with rolandic epilepsy. He had suffered 4 seizures from 8 years and 2 months to 8 years

Table 1 – Data from 9 cases showing brain pathology, which, in itself, can be enough to develop epilepsy.

Case	Onset	Location of the cyst	Size of the cyst (cm) ^a	Other MRI abnormalities	Diagnostic	Type of epilepsy
1	10 years	Left middle fossa	3 × 2 × 1	Left occipitoparietal porencephaly	Perinatal encephalopathy	Symptomatic partial epilepsy
2	8 years and 6 months	Quadrigeminal cistern	2 × 2 × 3	Encefalomalacia	Perinatal encephalopathy	Symptomatic partial epilepsy
3	Unknown	Interhemispheric	Unknown	Agensis of the corpus callosum	Cerebral malformation	Focal epilepsy
4	Unknown	Left pontocerebellar angle	1.5 × 1 × 1	Right frontal subcortical heterotopies	Cerebral malformation	Symptomatic partial epilepsy
5	6 months	Right and left middle fossa	2 × 1 × 1 left, 3 × 1 × 1 right	Hemimegaencephaly	Cerebral malformation	Symptomatic partial epilepsy
6	14 months	Right paraventricular	1.5 × 2 × 1.5	None	Tuberous sclerosis	Symptomatic partial epilepsy
7	11 years and 6 months	Left parietal Schizencephaly associated to arachnoid cyst	1 × 3 × 2	Schizencephaly	Cerebral malformation	Symptomatic partial epilepsy
8	11 years	Left parietal	3 × 5 × 5	Agensis of the corpus callosum, severe brain malformations, hydrocephalus.	Cerebral malformation	Symptomatic partial epilepsy
9	6 years and 10 months	Right parietal	Unknown	Polymicrogyria	Cerebral malformation	Symptomatic partial epilepsy

^a Centimeters.

Table 2 - Data from 16 cases where no etiological or evident cause of epilepsy was observed.

Case	Onset	Time of follow up	Location	Size of the cyst (cm) ^a	Neurodevelopment	Surgery	Eeg ^b	Type of epilepsy	Currently epileptic seizures
1	6 months	10 years and 10 months	Right parietal lobe, postcentral gyrus	2.5 × 1 × 1	Intellectual disability	Cyst microsurgical fenestration and marsupialization	Right frontoparietal	West. Partial epilepsy	Daily
2	2 years and 9 months	8 years	Right choroidal fissure	Unknown	Normal	No	Generalized	Generalized epilepsy	1 year with no seizures, without AEDs ^c
3	3 years	2 years and 9 months	Cuadrigeminal cistern	2 × 2.5 × 2.5	Intellectual disability	No	Focal and generalized	Partial epilepsy	Weekly
4	4 years	11 years and 5 months	Left pontocerebellar angle	1.5 × 1.5 × 0.5	Normal	No	Generalized 3-Hz spike-and-wave	Absence epilepsy	3 months with no seizures
5	2 years and 4 months	12 years and 8 months	Left middle fossa	1.5 × 1.4 × 0.4	Intellectual disability	No	Generalized	Generalized epilepsy	3 years and 4 months with no seizures Never treated with AEDs ^c
6	18 months	15 years and 1 months	Right uncus temporal cyst	0.7 × 0.5 × 0.5	Normal	No	Multifocal	Partial epilepsy	Weekly
7	3 years and 6 months	4 years and 10 months	Right choroidal fissure	1.5 × 1.5 × 1	Normal	No	Generalized 3-Hz spike-and-wave	Absence epilepsy	13 months. Currently treated with AEDs ^c
8	2 years and 8 months	7 years and 4 months	Cuadrigeminal cistern	3.6 × 1.8 × 2	Normal	No	Multifocal	Partial epilepsy	6 years and 4 months. Never treated with AEDs ^c
9	7 years and 4 months	2 years and 4 months	Right atrial intraventricular cyst	1.8 × 1.1 × 2.4	Normal	No	Right temporoparietal	Childhood rolandic epilepsy	2 years with no seizures Never treated with AEDs ^c
10	8 years and 2 months	6 years and 6 months	Right middle fossa	1.5 × 2 × 1	Normal	No	Right temporal	Childhood rolandic epilepsy	6 years and 2 months with no seizures. Never treated with AEDs ^c
11	2 years and 6 months	12 years and 9 months	Bilateral choroidal fissures	1.2 × 0.7 × 1 right 0.8 × 1 × 1 left	Intellectual disability	Vagal Nerve Stimulator	Multifocal	Partial epilepsy	Daily
12	3 months	8 years and 1 months	Right parietal lobe	1.2 × 0.6 × 0.3	Normal	No	Normal	Uncertain epilepsy	4 years and 1 month with no seizures, without treatment with AEDs ^c
13	23 months	4 years and 4 months	Right middle fossa	5 × 2.7 × 3	Normal	No	Generalized	Generalized epilepsy	1 year and 9 months with no seizures. Currently treated with AEDs ^c
14	12 years and 3 months	20 years	Left middle fossa	2.3 × 1 × 0.8	Normal	No	Right temporal	Partial epilepsy	Occasionally
15	10 years and 4 months	18 years	Left middle fossa	3 × 4	Normal	No	Generalized	Generalized epilepsy	Occasionally
16	5 months	11 months	Right and left middle fossa	3 × 1 × 1 left 3 × 0.5 × 1 right	Normal	No	Normal	Uncertain epilepsy	1 year with no seizures, last 3 months without treatment with AEDs ^c

^a Centimeters.^b Electroencephalography.^c Antiepileptic drugs.

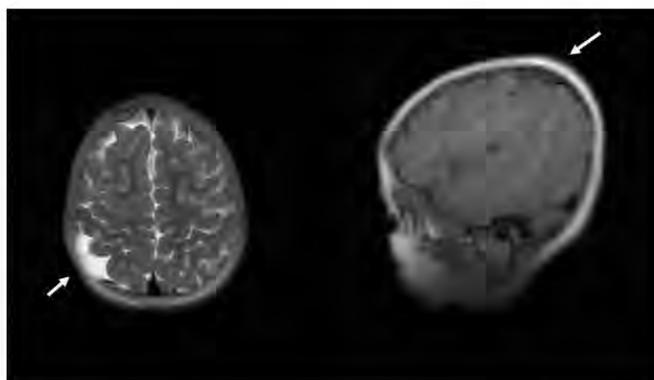


Fig. 1 – MRI showing a right parietal AC. Correspond to case 1.

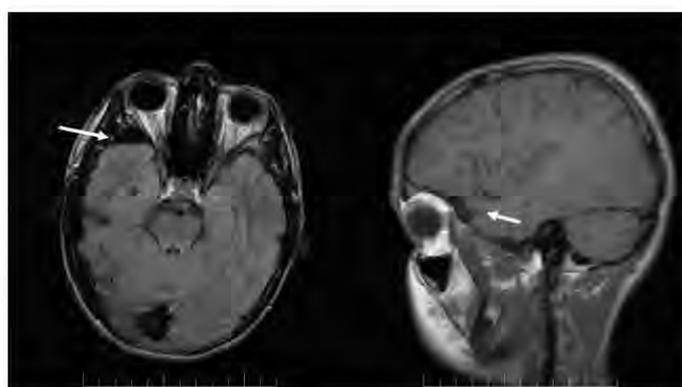


Fig. 2 – MRI showing a right temporal AC. Correspond to case 10.

and 10 months of age: all seizures occurred while sleeping and lasted between 1 and 20 min; impaired speech and general seizures, later with hemiparesis and hemidysesthesia. The basal EEG showed a right temporal focus, the patient was never treated with AEDs. MRI revealed an extra-axial cyst in the right anterior temporal pole, approximately 15 × 20 mm in anteroposterior diameter with no significant mass effect (Fig. 2). After 6 years and 6 months of follow-up the patient did not suffer more seizures.

Case 11 was a 15-year old girl with a neurodevelopmental disorder, seizures from 2 and a half years of age. She was refractory to AED treatment. MRI revealed cysts in the right choroidal fissure, measuring 12 × 6 mm, and a cyst measuring 8 × 10 mm in diameter in the left choroidal fissure. No size changes were observed during the follow-up. The case was studied at a national reference center for pediatric epilepsy, and a Vagal Nerve Stimulator was implanted.

Cases 12 and 16 are dubious cases of epilepsy with normal intercritical EEGs, both suffered a very early onset of seizures and a disappearance of seizures shortly after starting treatment.

Case 14 started with complex partial seizures, with or without secondary generalization, at 12 years of age. By the age of 32, occasional seizures persist. The patient's EEGs were normal or with focal alterations in right temporal areas, with a capacity to diffuse. From the age of 14, all EEGs were normal. MRI reveals an AC in the left temporal pole.

Excluding the 9 cases showing brain pathology, which alone may be enough to develop epilepsy, of the remaining 16, six patients (37.5%) who never received any treatment have remained asymptomatic for at least a one year, and another three (18.7%) did not suffer any seizure for more than a year being treated with AEDs.

Discussion

Our retrospective research of the pediatric population shows that of the 1881 patients registered in our database with epilepsy, in 25 (1.3%) of them at least one cerebral AC was found. This percentage in epileptic children is even lower than in the general population, as in the study by Al Holou, where

the prevalence of ACs in the pediatric population was 2.4%,³ or the Dangouloff-Ross meta-analysis and the Jansen study that showed a respective prevalence of 2.2% and 2.17% in groups of patients of up to 18 and 21 years of age, respectively.^{14,15}

It should also be noted that of the total of 10,328 patients registered in our database, who have undergone an imaging test, 189 were identified with ACs, which represents 1.8% of all 10,328 patients. This data is closer to the published literature and is higher than those found among patients with epilepsy in our research (1.3%), although not statistically significant ($p = 0.06$).

Few studies published in the literature have found a possible relationship between ACs and epilepsy, and none of these studies is exclusively focused on the pediatric population, nor does focus exclusively on the surgical treatment of these epilepsy-related cysts. In Arroyo's study, of the 867 epileptic patients studied, by neuroimaging, 17 were found to have ACs, and of these, only 1 was pediatric. The study concludes that these are incidental findings, and in hardly any case the ACs were in the area where the epileptogenic focus was found. In the study, it was also found that in 3 patients, heterotopias caused epilepsy, and no relationship to the presence of ACs was shown.¹⁰

Yalçın et al. selected 21 cases where ACs were manifested from the 612 MRI or CT performed upon epileptic patients, concluding that there was only 1 case in which the type of epilepsy and the epileptic focus revealed by the EEG coincided with the location of the AC. Therefore, AC cases should be studied more thoroughly before opting for surgical treatment.¹⁶

In a research carried out by Nikolic et al. on 180 cases of focal epilepsy, 19 cases of AC were found, 14 of them located in the retrocerebellar region, and 1 retrosigmoid, with only 4 located in the supratentorial space; all of them in the middle fossa. The diagnosis of retrocerebellar ACs can be difficult because in this anatomical location these lesions could be confused with mega cisterna magna. In only 1 case, the type of epilepsy and the location of the AC coincided, although this case was not treated surgically.¹⁷

An article published by Koch et al., in 1998, presented cases of surgical interventions upon ACs where it was thought that the AC might be the cause of epilepsy. The study also attempted to establish whether the improvement in the patient's condition was related to a decrease in the size of the AC after surgery. It was concluded that in 46 of the 76 patients the symptoms improved after the intervention and that the improvement was closely related to the decrease in the postoperative size of the ACs. The research does not distinguish between different groups of patients and the surgical techniques used, and possibly, as indicated in its conclusions, there may be a publication bias in favor of cases in which good results were observed after surgery.¹⁸

There are other published studies which include all the cases in which surgery has been performed under the assumption that the etiology of the epilepsy was the AC; these are studies in a small number of patients in which several different surgical techniques were used to treat epileptic patients, making it very difficult to draw any significant or valid conclusions from them.¹⁹⁻²⁶

In the study by Wang et al., of the 68 cases of surgically treated ACs in adults, 8 suffered from epilepsy and the epileptogenic focus was in the same area as the location of the cysts. However, in 2 of the cases, in addition to the fenestration of the cyst, an anterior temporal lobectomy was performed and in the other 6, cortical thermocoagulation was performed adjacent to the cyst, guided by intraoperative monitoring. Without specifying the follow-up time of these patients, 5 remained without seizures, in 2 cases their condition improved, and in 1 case there were no changes after surgery. The type of intervention performed and the results of the surgery suggest that the AC itself is probably not the cause of epilepsy, although an epileptogenic focus may be found adjacent to a cyst.²⁰

Medina et al., describe the technique used for the implantation of cortical electrode grids in concave cyst cavities of 2 patients, where the epileptic focus of the cortical was discovered and resected.²⁷

There is a limitation to this study because it is a retrospective design, so it is not possible to state that there is no relationship between the presence of ACs and epilepsy. However, the available literature and the results of our research suggest there is no such relationship. It is important to note that for a subset of rare syndromes, even neuroimaging seems to be insufficient to detect subtle lesions and remains inadequate to define a form of epilepsy as non-lesional. Structural changes are now demonstrable through quantitative MRI studies. This approach has proven capable of demonstrating structural changes even in the common idiopathic generalized epilepsies, although the developmental or secondary disease-related origin of such changes is still unclear.¹⁸

Conclusions

In our study of 25 cases of AC and epilepsy, the abnormal brain electrical activity on the EEG coincided with the location of the AC in only 2 cases (8% of the 25 cases – cases 1 and 10). Case 1 underwent surgery without improvement, and in case 10, the seizures disappeared without having received any kind of treatment. Although it is necessary to design a prospective study to establish causality, the results of our research and the available literature suggest that there is no direct relationship between the presence of ACs and epilepsy.

In our opinion, the study and treatment of these patients should be completed in multidisciplinary epilepsy surgery units before treating ACs surgically in the assumption that this is the cause of epilepsy.

Consent to participate

All parents gave consent to participate.

Consent for publication

All data is anonymized.

Availability of data and material

Full data can be supplied on request.

Code availability

Not applicable.

Ethics approval

This work has been approved by the local Institutional Review Board (IRB). Its retrospective chart review study involving human participants was in accordance with the ethical standards of the institutional and national research committee and with the 1964 Helsinki Declaration and its later amendments or comparable ethical standards.

Funding

Not applicable.

Authors' contributions

JO and JLP conceived the study and develop it in discussion with JPG, BC, PS.

JO, JLP, ML Collected the data. JO,JLP design the study. JO drafted the manuscript which was reviewed by all the authors.

Conflict of interest

The authors declared no potential conflicts of interest with respect to the research, authorship, and/or publication of this article.

REFERENCES

- Al-Holou WN, Terman S, Kilburg C, Garton HJL, Muraszko KM, Maher CO. Prevalence and natural history of arachnoid cysts in children. *J Neurosurg*. 2013;118:222-31, <http://dx.doi.org/10.3171/2010.2.PEDS09464>.
- Rabiei K, Jaraj D, Marlow T, Jensen C, Skoog I, Wikkelsø C. Prevalence and symptoms of intracranial arachnoid cysts: a population-based study. *J Neurol*. 2016;263:689-94, <http://dx.doi.org/10.1007/s00415-016-8035-1>.
- Koch CA, Voth D, Kraemer G, Schwarz M. Arachnoid cysts: does surgery improve epileptic seizures and headaches? *Neurosurg Rev*. 1995;18:173-81, <http://dx.doi.org/10.1007/BF00383722>.
- Gosalakkal JA. Intracranial arachnoid cysts in children: a review of pathogenesis, clinical features, and management. *Pediatr Neurol*. 2002;26:93-8, [http://dx.doi.org/10.1016/s0887-8994\(01\)00329-0](http://dx.doi.org/10.1016/s0887-8994(01)00329-0).
- Huang JH, Mei WZ, Chen Y, Chen JW, Lin ZX. Analysis on clinical characteristics of intracranial arachnoid cysts in 488 pediatric cases. *Int J Clin Exp Med*. 2015;8:18343-50.
- Cherian J, Viswanathan A, Evans RW. Headache and arachnoid cysts. *Headache*. 2014;54:1224-8, <http://dx.doi.org/10.1111/head.12415>.
- Kim KH, Lee JY, Phi JH, Cho B, Shin M, Kim S. Neurocognitive profile in children with arachnoid cysts before and after surgical intervention. *Childs Nerv Syst*. 2019;35:517-22, <http://dx.doi.org/10.1007/s00381-018-4026-0>.
- Ibrahim GM, Alotaibi NM, Lipsman N, Nassiri F. De novo formation of a symptomatic arachnoid cyst in an adult. *Neurology*. 2017;88:331-2, <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0000000000003522>.
- Schertz M, Constantini S, Eshel R, Sela AH, Roth J, Fattal-valevski A. Neurodevelopmental outcomes in children with large temporal arachnoid cysts. *J Neurosurgery Ped*. 2018;21:578-86, <http://dx.doi.org/10.3171/2017.11.PEDS17490>.
- Arroyo S, Santamaria J. What is the relationship between arachnoid cysts and seizure foci? *Epilepsia*. 1997;38:1098-102, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1528-1157.1997.tb01199.x>.
- Murthy JMK. Intracranial arachnoid cysts: epileptic seizures. *Neurol India*. 2013;61:343-5, <http://dx.doi.org/10.4103/0028-3886.117580>.
- Monge Galindo L, López-Pisón J, Samper Villagrana P, Peña Segura JL. Evolución de la demanda asistencial neuropediátrica en un hospital español de tercer nivel a lo largo de 20 años. *Neurologia*. 2014;29:36-41, <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2012.11.005>.
- López-Pisón J, Arana T, Baldellou A, Rebage V, García-Jiménez MC, Peña-Segura JL. [Demand for neuropediatric services in a general referral hospital. III. Diagnosis]. *Rev Neurol*. 1997;25:1896-905.
- Dangouloff-Ros V, Roux CJ, Boulouis G, Levy R, Nicolas N, Lozach C, et al. Incidental brain MRI findings in children: a systematic review and meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2019;40:1818-23, <http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A6281>.
- Jansen PR, Dremmen M. Incidental findings on brain imaging in the general pediatric population. *N Engl J Med*. 2017;377:1593-5, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMc1710724>.
- Yalçın AD, Öncel Ç, Kaymaz A, Kululu N, Forta H. Evidence against association between arachnoid cysts and epilepsy. *Epilepsy Res*. 2002;49:255-60, [http://dx.doi.org/10.1016/s0920-1211\(02\)00050-5](http://dx.doi.org/10.1016/s0920-1211(02)00050-5).
- Nikolic I, Risti A, Vojvodi N, Ba V, Ilankovi A, Bašcarevic I, et al. The association of arachnoid cysts and focal epilepsy: hospital based case control study. *Clin Neurol Neurosurg*. 2017;159:39-41, <http://dx.doi.org/10.1016/j.clineuro.2017.05.014>.
- Koch CA, Moore JL, Voth D. Arachnoid cysts: how do postsurgical cyst size and seizure outcome correlate? *Neurosurg Rev*. 1998;21:14-22, <http://dx.doi.org/10.1007/BF01111480>.
- Zada G, Krieger MD, McNatt SA, Bowen I, McComb JG. Pathogenesis and treatment of intracranial arachnoid cysts in pediatric patients younger than 2 years of age. *Neurosurg Focus*. 2007;22:E1, <http://dx.doi.org/10.1007/BF01111480>.
- Wang C, Liu C, Xiong Y, Han G, Yang H, Yin H, et al. Surgical treatment of intracranial arachnoid cyst in adult patients. *Neurolo India*. 2013;61:60-4, <http://dx.doi.org/10.4103/0028-3886.108013>.
- Hayes MJ, Termaath SC, Crook TR, Killeffer JA. A review on the effectiveness of surgical intervention for symptomatic intracranial arachnoid cysts in adults. *World Neurosurg*. 2018;1-14, <http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2018.11.149>.
- Rabiei K, Högfeldt MJ, Doria-medina R, Tisell M. Surgery for intracranial arachnoid cysts in children a prospective long-term study. *Childs Nerv Syst*. 2016;32:1257-63, <http://dx.doi.org/10.1007/s00381-016-3064-8>.

23. Moss T, Helland CA, Mørkve SH, Wester K. Surgical decompression of arachnoid cysts leads to improved quality of life: a prospective study long-term follow-up. *Acta Neurochir (wien)*. 2019;161:2253-63, <http://dx.doi.org/10.1007/s00701-019-03990-6>.
24. Levy ML, Wang M, Aryan HE, Yoo K, Meltzer H. Microsurgical keyhole approach for middle fossa arachnoid cyst fenestration. *Neurosurgery*. 2003;53:1138-45, <http://dx.doi.org/10.1227/01.neu.0000089060.65702.03>.
25. Zhang B, Zhang Y, Ma Z. Long-term results of cystoperitoneal shunt placement for the treatment of arachnoid cysts in children. *J Neurosurg Pediatr*. 2012;10:302-5, <http://dx.doi.org/10.3171/2012.7.PEDS11540>.
26. Pradilla G, Jallo G. Arachnoid cysts: case series and review of the literature. *Neurosurgical Focus*. 2007;22:1-4, <http://dx.doi.org/10.3171/foc.2007.22.2.7>.
27. Medina C, Kushen MD, David Frim MD PhD. Placement of subdural electrode grids for seizure focus localization in patients with a large arachnoid cyst. *Neurosurg Focus*. 2007;22:3-5, <http://dx.doi.org/10.3171/foc.2007.22.2.5>.
28. Guerrini R, Parrini E, Esposito A, Fassio A, Conti V. Lesional and non-lesional epilepsies: a blurring genetic boundary. *Eur J Paediatr Neurol*. 2020;24:24-9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejpn.2019.12.013>.

14.2 ANEXO II.

Certificado con dictamen favorable del comité de ética de la investigación de la comunidad de Aragón.

Certificado de CEICA con dictamen favorable a la realización del proyecto en su reunión el día 6/01/2019, Acta No 01/2019.

	Informe Dictamen Favorable Trabajos académicos C.P. - C.I. PI18/378 16 de enero de 2019
---	--

Dña. María González Hinjos, Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

CERTIFICA

1º. Que el CEIC Aragón (CEICA) en su reunión del día 16/01/2019, Acta Nº 01/2019 ha evaluado la propuesta del Trabajo:

Título: EVALUACIÓN DE LOS NIÑOS CON QUISTES ARACNOIDEOS INTRACRANEALES EN SEGUIMIENTO Y DIAGNOTICADOS POR EL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET.

Alumno: Javier Orduna Martinez
Directores: Francisco Javier López Pisón y Pilar Samper Villagrasa

Versión protocolo: v1, 06/12/2018
Versión documento de información: v1, 27/12/2018 (HIP, encuesta+ carta presentación)

2º. Considera que

- El proyecto se plantea siguiendo los requisitos de la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación Biomédica y los principios éticos aplicables.
- El Tutor/Director garantiza la confidencialidad de la información, la correcta obtención del consentimiento, el adecuado tratamiento de los datos en cumplimiento de la legislación vigente y la correcta utilización de los recursos materiales necesarios para su realización.

3º. Por lo que este CEIC emite **DICTAMEN FAVORABLE a la realización del proyecto.**

Lo que firmo en Zaragoza
GONZALEZ Firmado digitalmente por GONZALEZ
HINJOS MARIA HINJOS MARIA - DNI
- DNI 03857456B
03857456B Fecha: 2019.01.21 15:17:25 +01'00'
María González Hinjos
Secretaria del CEIC Aragón (CEICA)

Tel. 976 71 5636 Fax: 976 71 5554 Correo electrónico: mgonzalez@ceic@aragon.es

Página 1 de 1

14.3 ANEXO III

Solicitud de revisión de historias clínica al servicio de documentación del HUMS, con la aceptación de su responsable.

SERVICIO DE ADMISIÓN Y DOCUMENTACIÓN CLÍNICA DEL HUMS UNIDAD DE DOCUMENTACIÓN CLÍNICA Y ARCHIVO		F-14_72(E)M_DC Revisión B Página 1 de 1
SOLICITUD DE ACCESO A HISTORIAS CLÍNICAS CON FINES DE INVESTIGACIÓN POR PARTE DE PROFESIONALES PERTENECIENTES AL HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET		
D./D ^a . <u>JAVIER ORDUNA MARTÍNEZ</u>		NIF <u>18048081G</u>
Necesita acceder a información contenida en Historias Clínicas del Hospital Universitario Miguel Servet y cuya relación se detalla en anexo, para llevar a cabo el proyecto de investigación sobre		
<u>EVALUACION DE LOS NIÑOS CON QUETES ARACNOIDIOS INTRACRANEALES EN SEGUIMIENTO Y DIAGNOSTICADOS</u> <u>POR EL SERVICIO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET</u> (Título del trabajo)		
y con el objetivo de <u>TESIS DOCTORAL</u> (Tesis doctoral, Artículo, trabajo fin de grado, etc)		
La realización de este trabajo se realiza bajo la dirección de los siguientes profesionales		
Dr/a <u>LOPEZ PISON</u> (Nombres de director/es de Tesis, Tutor de Residentes, profesionales que van a tutorizar)		
y la autorización de <u>CEICA</u> (Comisión de Investigación del Centro, CEICA, etc.)		
COMPROMISO DEL SOLICITANTE:		
DECLARA que los datos aportados en esta solicitud son correctos y se compromete al uso adecuado de la información que recabe de las Historias Clínicas revisadas, de conformidad con lo dispuesto en el artículo 10 de la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de Diciembre de Protección de los datos de carácter personal y los artículos 12 y 14 del RD 994/99 de 11 de enero, así como el R.D. 1720/2007 por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, sobre medidas de seguridad en accesos a datos de carácter personal del Sistema de Información, estando obligado a guardar secreto profesional sobre los datos de que tenga conocimiento, siendo responsable (en caso de contar con la debida autorización) de todos los accesos que se realicen a los ficheros informáticos o manuales mediante su contraseña personal y el código de acceso facilitado.		
La falta de la debida custodia o secreto de identificación personal de acceso, el uso de la información para cualquier otro fin que no sea el expresado o el quebranto de la confidencialidad de la información recogida, dará lugar a la exigencia de responsabilidades administrativas, en concreto las establecidas en el título VII de la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de Diciembre, así como a responsabilidades de cualquier otra naturaleza, incluso penales.		
Zaragoza, a <u>11</u> de <u>12</u> de <u>18</u>		
Fdo.: <u>JAVIER ORDUNA MARTÍNEZ</u> (Solicitante)	Fdo.: _____ (Centro, Organismo, Departamento Investigador)	
Autorizado; Fecha: _____		
Vº Bº _____ Director del Hospital Universitario Miguel Servet	Fdo.: _____ Responsable U.Documentación Clínica y Archivo	
Unidad de Documentación Clínica y Archivo del HUMS. Teléfono: 976-76-55-50. Fax: 976-76-55-51 e-mail: jazarom@salud.aragon.es		

1. Ribas EC, Yagmurlu K, de Oliveira E, Ribas GC, Rhoton A. Microsurgical anatomy of the central core of the brain. *J Neurosurg.* 2018;129(3):752–69.
2. Haines DE. The Meninges. *Fundamental Neuroscience for Basic and Clinical Applications: Fifth Edition.* 2018;(2):107-121.
3. Helland CA, Wester K. A population-based study of intracranial arachnoid cysts: clinical and neuroimaging outcomes following surgical cyst decompression in children. *J Neurosurg.* 2006;105(5 Suppl):385-390.
4. García-conde M, Martín-viota L. Quistes aracnoideos : embriología y anatomía patológica. *Neurocirugia.* 2015;6(3):137–42.
5. Haines DE, Harkey H, Ossama AM, . The “Subdural” Space: A New Look at an Outdated Concept Special. *Neurosurgery* 1992-98. 1993;32(1):111–20.
6. Rengachary SS WI. Ultrastructure and pathogenesis of intracranial arachnoid cyst. *J Neuropathol Exp Neurol.* 1981;40:61–83.
7. Adeeb N, Deep A, Griessenauer CJ, Mortazavi MM, Watanabe K, Loukas M et al. The intracranial arachnoid mater. *Childs Nerv Syst.* 2013;29(1):17-31.
8. Rabiei K, Tisell M, Wikkelsø C, Johansson BR. Diverse arachnoid cyst morphology indicates different pathophysiological origins. *Fluids Barriers CNS.* 2014;11(1):1–11.
9. Shou X, Zhao Y, Li S, Wang Y. Ventriculoscopic surgery for arachnoid cysts in the lateral ventricle: a comparative study of 21 consecutive cases. *Int J Clin Exp Med.* 2015;8(11):20787–95.
10. Pereira RG, de Freitas Ribeiro BN, de Lima Hollanda RT, de Almeida LB, Simeão TB, Marchiori E. Non-neoplastic intracranial cystic lesions: Not everything is an arachnoid cyst. *Radiol Bras.* 2021;54(1):49–55.
11. Li L, Ali M, Menezes AH, Dlouhy BJ. Intracranial extradural arachnoid cyst in a child. *Childs Nerv Syst.* 2017;33(12):10–3.

12. Beresford C, Hall S, Smedley A, Mathad N, Waters R, Chakraborty A, et al. Prenatal diagnosis of arachnoid cysts: a case series and systematic review. *Childs Nerv Syst.* 2020;36(4):729–41.
13. Chen CP. Prenatal diagnosis of arachnoid cysts. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2007;46(3):187–98.
14. Yahal O, Bar-Yosef O, Katorza E, Zvi E, Hoffman C, Achiron R, et al. Prenatal diagnosis of arachnoid cysts: MRI features and neurodevelopmental outcome. *Eur J Radiol.* 2019;113:232–7.
15. Awaji M, Okamoto K, Nishiyama K. Magnetic resonance cisternography for preoperative evaluation of arachnoid cysts. *Neuroradiology.* 2007;49:721–6.
16. Galassi E, Tognetti F, Gaist G, Fagioli L, Frank F, Frank G. Ct scan and metrizamide CT cisternography in arachnoid cysts of the middle cranial fossa: Classification and pathophysiological aspects. *Surg Neurol.* 1982;17(5):363–9.
17. Tali ET, Jinkins JR. Intrathecal gadolinium (gadopentetate dimeglumine)-enhanced MR cisternography used to determine potential communication between the cerebrospinal fluid pathways and intracranial arachnoid cysts. *Neuroradiology.* 2004;44:744–54.
18. Walker L, Gholamrezanezhad A, Bucklan D, Donnell JKO. SPECT / CT Detection of a Communicating Arachnoid Cyst in a Patient With Normal Pressure Hydrocephalus. *Clin Nucl Med.* 2017;42(7):555–7.
19. Martínez-Lage JF, Valente JA, Piqueras C, Ruiz-Espejo AM, Román F, Nuño de la Rosa JA. Functional assessment of intracranial arachnoid cysts with TC99 m-HMPAO SPECT: A preliminary report. *Childs Nerv Syst.* 2006;22(9):1091–7.
20. Beresford C, Hall S, Smedley A, Mathad N, Waters R, Chakraborty A, et al. Prenatal diagnosis of arachnoid cysts: a case series and systematic review. *Childs Nerv Syst.* 2020;36(4):729–41.

21. Yeaton-Massey A, Monteagudo A. Intracranial Cysts. *Am J Obstet Gynecol.* 2020;223(6):B42–6.
22. Grossman TB, Uribe-Cardenas R, Radwanski RE, Souweidane MM, Hoffman CE. Arachnoid cysts: using prenatal imaging and need for pediatric neurosurgical intervention to better understand their natural history and prognosis. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2021;35(24):4728–33.
23. Irfan O, Rathore HN, Karim S, Ariff S, Darbar A. Multidisciplinary approach to the prenatal diagnosis and Post natal management of a large suprasellar arachnoid cyst: A case report. *J Pak Med Assoc.* 2017;67(5):824–6.
24. Osborn AG, Preece MT. Intracranial Cysts: Radiologic-Pathologic Correlation and Imaging Approach. *Radiology.* 2006;239(3):650–64.
25. Knie B, Morota N, Ihara S, Tamura G. Pediatric intraventricular arachnoid cysts in the body of lateral ventricle: surgical outcome and its embryologic background. *Childs Nerv Syst.* 2016;32(11):2197–204.
26. Matushita H, Cardeal DD, Monaco B. Spontaneous disappearance of cerebral convexity arachnoid cyst. *Arq Neuropsiquiatr.* 2012;70(6):473–4.
27. Yamauchi T, Saeki N, Yamaura A. Spontaneous Disappearance of Temporo-Frontal Arachnoid Cyst in a Child. *Acta Neurochir (Wien).* 1999;141:537–40.
28. Çokluk C, Şenel A, Çelik F, Ergür H. Spontaneous disappearance of two asymptomatic arachnoid cysts in two different locations. *Minim Invasive Neurosurg.* 2003;46(2):110–2.
29. Ammar A, Alojjan A, Turkistani A, Alrayes M. Spontaneous regression of pineal region arachnoid cyst: A case report and review of literature. *Asian J Neurosurg.* 2020;15(1):155.

30. Halani SH, Safain MG, Heilman CB. Arachnoid cyst slit valves: the mechanism for arachnoid cyst enlargement. *J Neurosurg Pediatr.* 2013;12(1):62–6.
31. Berle M, Wester KG, Ulvik RJ, Kroksveen AC, Haaland ØA, Amiry-Moghaddam M, et al. Arachnoid cysts do not contain cerebrospinal fluid: A comparative chemical analysis of arachnoid cyst fluid and cerebrospinal fluid in adults. *Cerebrospinal Fluid Res.* 2010;7:1–5.
32. Robinson RG. Intracranial collections of fluid with local bulging of the skull. *J Neurosurg.* 1955;12(4):345–53.
33. Ozoani G, Sharma JD, Wahab S, Aquilina K, James G, James G. Antenatally diagnosed pre-pontine arachnoid cysts with significant post-natal supratentorial progression: report of two cases. *Childs Nerv Syst.* 2017;33(12):2071–3.
34. Keersmaecker B, Ramaekers P, Claus F, Witters I, Ortibus E, Naulaers G, et al. Outcome of 12 antenatally diagnosed fetal arachnoid cysts: Case series and review of the literature. *Eur J Paediatr Neurol.* 2015;19(2):114–21.
35. Qin X, Wang Y, Xu S, Hong X. Familial arachnoid cysts: a review of 35 families. *Childs Nerv Syst.* 2019;35(4):607–12.
36. Al-Holou WN, Terman S, Kilburg C, Garton HJL, Muraszko KM, Maher CO. Prevalence and natural history of arachnoid cysts in children. *J Neurosurg.* 2013;118(2):222–31.
37. Oberbauer RW, Haase J, Pucher R. Arachnoid cysts in children: a European co-operative study. *Child's Nervous System.* 1992;8(5):281–6.
38. Al-Holou WN, Terman S, Kilburg C, Garton HJL, Muraszko KM, Maher CO. Prevalence and natural history of arachnoid cysts in adults. *J Neurosurg.* 2013;118(2):222–31.
39. Helland C, Lund-Johansen M, Wester K. Location, sidedness, and sex distribution of intracranial arachnoid cysts in a population-based sample. *J Neurosurg.* 2010;113(5):934–9.

40. Helland CA, Wester K. A population-based study of intracranial arachnoid cysts: clinical and neuroimaging outcomes following surgical cyst decompression in children. *J Neurosurg*. 2006; 105(5 Suppl): 385-390.
41. Krauer F, Ahmadli U, Kollias S, Bleisch J, Wüthrich RP, Serra AL, et al. Growth of arachnoid cysts in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease: serial imaging and clinical relevance. *Clin Kidney J*. 2012; 5(5): 405–11.
42. Alehan FK, Gürakan B, Ağildere M. Familial Arachnoid Cysts in Association With Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. *Pediatrics*. 2002; 110(1).
43. Boronat S, Caruso P, Auladell M, Eeghen A van, Anne E. Arachnoid cysts in tuberous sclerosis complex cm. *Brain Dev*. 2014; 36(9): 801–6.
44. Vernooij MW, Ikram MA, Tanghe HL, Vincent AJPE, Hofman A, Krestin GP, et al. Incidental findings on brain MRI in the general population. *N Engl J Med*. 2007; 357(18): 1821–8.
45. Dangouloff-Ros V, Roux CJ, Boulouis G, Levy R, Nicolas N, Lozach C, et al. Incidental Brain MRI Findings in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2019; 40(11): 1818–23.
46. Gupta SN, Belay B. Intracranial incidental findings on brain MR images in a pediatric neurology practice: A retrospective study. *J Neurol Sci*. 2008; 264(1–2): 34–7.
47. Perret C, Boltshauser E, Scheer I, Kellenberger CJ, Grotzer MA. Incidental findings of mass lesions on neuroimages in children. *Neurosurg Focus*. 2011; 31(6): E20.
48. Becket T, Wagner M, Hofmann E, Nadjmi M. Do aracnoid cyst grow? A retrospective CT volumetric study. *Neuroradiology*. 1991; 33: 341–5.
49. Haberg AK, Hammer TA, Kvistad KA, Rydland J, Möller TB, Eikenes L, et al. Incidental intracranial findings and their clinical

- impact; The HUNT MRI Study in a general population of 1006 participants between 50-66 Years. *PLoS One*. 2016;11(3):1–20.
50. Rabiei K, Jaraj D, Marlow T, Jensen C, Skoog I, Wikkelsø C. Prevalence and symptoms of intracranial arachnoid cysts: a population-based study. *J Neurol*. 2016;263(4):689–94.
 51. Ortega HW, Velden H, Reid S. Incidental findings on computed tomography scans in children with mild head trauma. *Clin Pediatr (Phila)*. 2012;51(9):872–6.
 52. Katzman GL, Dagher AP, Patrona NJ. Incidental findings on brain magnetic resonance imaging from 1,000 asymptomatic volunteers. *JAMA*. 2000;1(2):114–5.
 53. Invergo D, Tomita T. De novo suprasellar arachnoid cyst: case report and review of the literature. *Pediatr Neurosurg*. 2012;48(3):199–203.
 54. Mazurkiewicz-Beldzińska M, Dilling-Ostrowska E. Presentation of intracranial arachnoid cysts in children: correlation between localization and clinical symptoms. *Med Sci Monit*. 2002;8(6):462–5.
 55. Rao G, Anderson RCE, Feldstein NA, Brockmeyer DL. Expansion of arachnoid cysts in children. *J Neurosurg Pediatr*. 2005;102(3):314–7.
 56. Lim JW, Choi SW, Song SH, Kwon HJ, Koh HS, Youm JY. Is arachnoid cyst a static disease? A case report and literature review. *Child's Nervous System*. 2019;35(2):385–8.
 57. Lee JY, Kim JW, Phi JH. Enlarging arachnoid cyst: a false alarm for infants. *Childs Nerv Syst* . 2012;28(8):1203–11.
 58. Hall S, Smedley A, Sparrow O, Mathad N, Waters R, Chakraborty A, et al. Natural History of Intracranial Arachnoid Cysts. *World Neurosurg*. 2019;126:1315-e1320.
 59. Andre A, Roujeau T, Zérah M, Roujeau T, Brunelle F, Blauwblomme T, et al. Suprasellar Arachnoid Cysts: Toward a

- New Simple Classification Based on Prognosis and Treatment Modality. *Neurosurgery*. 2016;78(3):370–80.
60. Ma G, Li X, Qiao N, Zhang B, Li C, Zhang Y, et al. Suprasellar arachnoid cysts: systematic analysis of 247 cases with long-term follow-up. *Neurosurg Rev*. 2021;44(5):2755–65.
 61. Ma G, Li X, Qiao N, Zhang B, Li C, Zhang Y, et al. Suprasellar arachnoid cysts in adults: clinical presentations, radiological features, and treatment outcomes. *Neurosurg Rev*. 2021;44(3):1645–53.
 62. Pierre-Kahn A, Capelle L, Brauner R, Sainte-Rose C, Renier D, Rappaport R, et al. Presentation and management of suprasellar arachnoid cysts. Review of 20 cases. *J Neurosurg*. 1990;73(3):355–9.
 63. Yildiz H, Erdogan C, Yalcin R, Yazici Z, Hakyemez B. Evaluation of Communication between Intracranial Arachnoid Cysts and Cisterns with Phase-Contrast Cine MR Imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005;26(1):145–51.
 64. Cinalli G, Spennato P, Columbano L, Ruggiero C, Aliberti F, Trischitta V, et al. Neuroendoscopic treatment of arachnoid cysts of the quadrigeminal cistern: a series of 14 cases. *J Neurosurg Pediatr*. 2010;6(5):489–97.
 65. Huang JH, Mei WZ, Chen Y, Chen JW, Lin ZX. Analysis on clinical characteristics of intracranial Arachnoid Cysts in 488 pediatric cases. *Int J Clin Exp Med*. 2015;8(10):18343–50.
 66. Eidlitz-Markus T, Zeharia A, Cohen YH, Konen O. Characteristics and management of arachnoid cyst in the pediatric headache clinic setting. *Headache*. 2014;54(10):1583–90.
 67. Cherian J, Viswanathan A, Evans RW. Headache and arachnoid cysts. *Headache*. 2014;54(7):1224–8.
 68. Olesen J. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2013;33(9):629–808.

69. Mørkve SH, Helland CA, Moss T, Wester K. Surgical decompression of arachnoid cysts leads to improved quality of life: a prospective study. *Neurosurgery*. 2019;78(5):613–25.
70. Wang Y, Wang F, Yu M, Wang W. Clinical and radiological outcomes of surgical treatment for symptomatic arachnoid cysts in adults. *J Clin Neurosci*. 2001;29(3):217–26.
71. Khan IS, Sonig A, Thakur JD, Nanda A. Surgical management of intracranial arachnoid cysts: Clinical and radiological outcome. *Turk Neurosurg*. 2013;23(2):138–43.
72. Giordano M, Gallieni M, Samii A, Rocco C di, Samii M. Surgical management of cerebellopontine angle arachnoid cysts associated with hearing deficit in pediatric patients. *J Neurosurg Pediatr*. 2018;21(2):119–23.
73. Hinojosa M, Barros F, Maldonado D. Arachnoid cysts of the posterior fossa. *Surg Neurol*. 2014;51(98):313–20.
74. Tunes C, Flønes I, Helland C, Goplen F, Wester KG. Disequilibrium in patients with posterior fossa arachnoid cysts. *Acta Neurol Scand*. 2015;132(1):23–30.
75. Chen HH, Chen CK. Arachnoid Cyst Presenting With Sudden Hearing Loss. *J Chin Med Assoc*. 2010;73(6):338–40.
76. Tunes C, Flønes I, Helland C, Wilhelmsen K, Goplen F, Wester KG. Pre- and post-operative dizziness and postural instability in temporal arachnoid cyst patients. *Acta Neurol Scand*. 2014;129(5):335–42.
77. Stanishevskiy A, Gizatullin S, Davydov D. Giant arachnoid cyst in adult presented with secondary epileptiform activity. *Surg Neurol Int*. 2021;12(418):1–4.
78. Wang C, Liu C, Xiong Y, Han G, Yang H, Yin H, et al. Surgical treatment of intracranial arachnoid cyst in adult patients. *Neurol India*. 2013;61(1):60–4.

79. Koch CA, Voth D, Kraemer G, Schwarz M. Arachnoid cysts : does surgery improve epileptic seizures and headaches? *Neurosurg Rev.* 1995;18:173–81.
80. Koch CA, Moore JL, Voth D. Arachnoid cysts : how do postsurgical cyst size and seizure outcome correlate? *Neurosurg Rev.* 1998;21:14–22.
81. Hayes MJ, Termaath SC, Crook TR, Killeffer JA. A Review on the Effectiveness of Surgical Intervention for Symptomatic Intracranial Arachnoid Cysts in Adults. *World Neurosurg.* 2018;3:1–14.
82. Pradilla G, Jallo G. Arachnoid Cysts: Case Series and Review of the Literature. *Neurosurg Focus.* 2007;22(2):1–4.
83. Tamburrini G, Fabbro M, Rocco C. Sylvian fissure arachnoid cysts: A survey on their diagnostic workout and practical management. *Childs Nerv Syst.* 2008;24(5):593–604.
84. Murthy JMK. Intracranial arachnoid cysts : Epileptic seizures. *Neurol India.* 2013;61(4):343–5.
85. Nikolić I, Ristić A, Vojvodić N, Baščarević V, Ilanković A, Berisavac I, et al. The association of arachnoid cysts and focal epilepsy: Hospital based case control study. *Clin Neurol Neurosurg.* 2017;159(May):39–41.
86. Mackle T, Wile D. Arachnoid cysts and adult onset epilepsy. *CMAJ* . 2017;189(7):E280.
87. Yalçın AD, Öncel Ç, Kaymaz A, Kulolu N, Forta H. Evidence against association between arachnoid cysts and epilepsy. *Epilepsy Res.* 2002;49(3):255–60.
88. Arroyo S, Santamaria J. What is the relationship between arachnoid cysts and seizure foci? *Epilepsia.* 1997;38(10):1098–102.
89. Orduna Martínez J, López Pisón J, Curto Simón B, García-Iñiguez JP, Samper Villagrasa P, Lafuente Hidalgo M. Intracranial arachnoid cysts and epilepsy in children: Should this be treated

- surgically? Our 29-year experience and review of the literature. *Neurocirugia (English Edition)*. 2022;33(4):157–64.
90. Shin CJ, Rho M, Won YS, Kim SO. Rapid visual deterioration caused by posterior fossa arachnoid cyst. *J Korean Neurosurg Soc*. 2016;59(3):314–8.
 91. Lorente-Muñoz A, Lisbona-Alquézar MP, Alberdi-Viiñas J, Orduna-Martinez J, González-Martínez L, Fernández-Liesa R. Quistes aracnoideos intraselares. Presentación de 2 casos y revisión bibliográfica. *Neurocirugia*. 2013;4(6):277–82.
 92. Dawkins RL, Hackney JR, Riley KO. Penetration of an Optic Nerve by a Sellar/Suprasellar Arachnoid Cyst. *World Neurosurg*. 2016;87:662.e7-11.
 93. Dubuisson AS, Stevenaert A, Martin DH, Flandroy PP. Intracellular Arachnoid Cysts Clinical Studies. *Neurosurgery*. 2007;61(3):505.
 94. Pirotte B, Morelli D, Alessi G, Lubansu A, Verheulpen D, Fricx C, et al. Facial nerve palsy in posterior fossa arachnoid cysts: Report of two cases. *Childs Nerv Syst*. 2005;21(7):587–90.
 95. Adan L, Bussièeres L, Dinand V, Zerah M, Pierre-Kahn A, Brauner R. Growth, puberty and hypothalamic-pituitary function in children with suprasellar arachnoid cyst. *Eur J Pediatr*. 2000;159(5):348–55.
 96. Upadhyaya S, Nair R, Kumar V, Nayal B, Shetty A. Sylvian cistern arachnoid cyst-A rare cause of precocious puberty. *Pediatr Neurosurg*. 2013;49(6):365–8.
 97. Mohn A, Schoof E, Fahlbusch R, Wenzel D, Dörr H. The Endocrine Spectrum of Arachnoid Cysts in Childhood. *Pediatric Neurosurg*. 2000;31(6):316–21.
 98. Lee JY, Lee YA, Jung HW, Chong S, Phi JH, Kim SK, et al. Long-term endocrine outcome of suprasellar arachnoid cysts. *J Neurosurg Pediatr*. 2017;19(6):696–702.
 99. Puma A, Brugnara M, Cavarzere P, Zaffanello M, Piacentini G, Gaudino R. Case Report: Long-Term Tolvaptan Treatment in a

- Child With SIADH and Suprasellar Arachnoid Cyst. *Front Pediatr.* 2021;9(7):1–7.
100. Kohn R, Lilly RB, Sokol MS, Malloy PF. Psychiatric presentations of intracranial cysts. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1989;1(1):60–6.
101. Khan AH, Ahmed SE. Arachnoid Cyst and Psychosis. *Cureus.* 2017;9(9):1–8.
102. Škarić M, Margetić BA, Dijaković AB, Karlović D. Cognitive and psychotic symptoms in a patient with infratentorial arachnoid cyst: Case report. *Acta Clin Croat.* 2021;60(2):304–8.
103. Mironov A, John S, Auerbach J, Jamaledine G. Acute onset of psychosis in a patient with a left temporal lobe arachnoid cyst. *Case Rep Med.* 2014;2(11):3–5.
104. Cuny ML, Pallone M, Piana H, Boddaert N. Neuropsychological improvement after posterior fossa arachnoid cyst drainage. *Childs Nerv Syst.* 2017;33(1):135–41.
105. Das S, Kartha A, Purushothaman ST, Rajan V. Arachnoid cyst and psychosis: The troublemaker or innocent bystander. *Indian J Psychol Med.* 2017;39(2):194–5.
106. Horiguchi T, Takeshita K. Cognitive function and language of a child with an arachnoid cyst in the left frontai fossa. *World J Biol Psychiatry.* 2000;1(3):159–63.
107. Laporte N, de Volder A, Bonnier C, Raftopoulos C, Sébire G. Language impairment associated with arachnoid cysts: Recovery after surgical treatment. *Pediatr Neurol.* 2012;46(1):44–7.
108. World Medical Association Declaration of Helsinki. *Bulletin of the World Health Organization*, 2001, 79 (4). 2001;16(6):778–80.
109. Candela S, Puerta P, Alamar M, Barcik U, Guillén A, Muchart J, et al. Epidemiología y clasificación de los quistes aracnoideos en niños. *Neurocirugia.* 2015;6(5):234–40.

110. Paisán L, Sota I, Muga O, Imaz M. El recién nacido de bajo peso. AEP: Neonatología. Asociación Española de Pediatría Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología. 2015;78–84.
111. García Andrés R, Valerio Rodríguez FT, Casus Cellib L, Barón Mizzic I, García Moreno M. Variability of birth weight based on maternal country of origin. Rev Pediatr Aten Primaria. 2016;18(3a):303–10.
112. Sommer IEC, Smit LME. Congenital supratentorial arachnoidal and giant cysts in children: a clinical study with arguments for a conservative approach. Childs Nerv Syst. 1997;13:8–12.
113. Jansen PR, van den Berg A, Dekkers IA, Blanken LME, Muetzel RL, Bolhuis , Koen, et al. Correspondence Incidental Findings on Brain Imaging in the General Pediatric Population. N Engl J Med. 2017;377(16):1593–5.
114. Ortega HW, vander Velden H, Reid S. Incidental Findings on Computed Tomography Scans in Children With Mild Head Trauma. Clin Pediatr (Phila). 2012 Sep 19;51(9):872–6.
115. Morioka T, Nishio S, Ishibashi H, Fukui M. Letters to the Editor. Epilepsia. 1998;39(7):804–5.
116. Sherman JL, Camponovo E, Citrin CM. MR imaging of CSF-like choroidal fissure and parenchymal cysts of the brain. AJNR Am J Neuroradiol. 1990;11(5):939–45.
117. Nitz WR, Bradley WG, Watanabe AS, Lee RR, Burgoyne B, O'Sullivan RM, et al. Flow dynamics of cerebrospinal fluid: Assessment with phase-contrast velocity MR imaging performed with retrospective cardiac gating. Radiology. 1992;183(2):395–405.
118. Iglesias-Pais M, Gelabert-González M, López-García E, Allut AG, Fernández-Villa J, González-García J, et al. Quiste aracnoideo de novo tratado con derivación cistoperitoneal. Rev Neurol. 2003;36(12):1149–52.

119. Matushita H, Cardeal DD, Andrade FG de, Teixeira MJ. Temporal arachnoid cysts: are they congenital? *Childs Nerv Syst.* 2017;34(2):353–7.
120. Chen Y, Fang H Juan, Li Z feng, Yu S yuan, Li C zhong, Wu Z bao, et al. Literature Review Treatment of Middle Cranial Fossa Arachnoid Cysts: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg.* 2016;92:480-490.e2.
121. Ozaki K, Higuchi Y, Nakano S, Horiguchi K, Yamakami I, Iwadate Y. Arachnoid cyst alone causes hemifacial spasm: illustrative case. *Journal of Neurosurgery: Case Lessons.* 2022;3(15):1–5.
122. Hanrahan J, Frantzias J, Lavrador JP, Bodi I, Zebian B. Posterior fossa arachnoid cyst causing torticollis and gastro-oesophageal reflux in an infant. *Child's Nervous System.* 2018;34(12):2519–23.
123. Al-Saadi T. The Dilemma of Choroidal Fissure Cyst and Seizure. *J Epilepsy Res.* 2020;10(1):1–2.
124. Kobayashi E, Bonilha L, Li LM, Cendes F. Temporal lobe hypogenesis associated with arachnoid cyst in patients with epilepsy. *Arq Neuropsiquiatr.* 2003;61(2 B):327–9.
125. Sztrihá L, Gururaj A. Hippocampal Dysgenesis Associated With Temporal Lobe Hypoplasia and Arachnoid Cyst of the Middle Cranial Fossa. *J Child Neurol.* 2005;20(11):926–30.
126. Ventura N, Andrea ID, Fátima M, Souza B de, Alves-leon S v, Gasparetto EL. Arachnoid cysts and absence epilepsy an evidence or a coincidence? *Arq Neuropsiquiatr.* 2011;69(2-A):262–3.
127. Zada G, Krieger MD, McNatt S, Bowen I, McComb JG. Pathogenesis and treatment of intracranial arachnoid cysts in pediatric patients younger than 2 years of age. *Neurosurg Focus.* 2007;22(2):E1.
128. Ali ZS, Lang SS, Bakar D, Storm PB, Stein SC. Pediatric intracranial arachnoid cysts: Comparative effectiveness of surgical treatment options. *Childs Nerv Syst.* 2014;30(3):461–9.

129. Rabiei K, Högfeltdt MJ, Doria-medina R, Tisell M. Surgery for intracranial arachnoid cysts in children — a prospective long-term study. *Childs Nerv Sys*. 2016;32(7):1257–63.
130. Levy ML, Wang M, Yoo K, Meltzer H. Microsurgical Keyhole Approach for Middle Fossa Arachnoid Cyst Fenestration. *Neurosurgery*. 2003;53(5):1138–45.
131. Biswas R, Sen I. Seizures and Postictal Psychosis in a Patient With Retrocerebellar Arachnoid Cyst: A Case Report. *Cureus*. 2022;14(5).
132. Guerrini R, Parrini E, Esposito A, Fassio A, Conti V. Lesional and non-lesional epilepsies: A blurring genetic boundary. *Eur J Paediatr Neurol*. 2020;24:24–9.
133. Kushen MC, Frim D. Placement of subdural electrode grids for seizure focus localization in patients with a large arachnoid cyst. *Neurosurg Focus* . 2007;22(2):3–5.
134. Olesen J. International Classification of Headache Disorders. *Lancet Neurol*. 2018;17(5):396–7.
135. Azab WA, Almanabri M, Yosef W. Endoscopic treatment of middle fossa arachnoid cysts. *Acta Neurochir (Wien)*. 2017;159(12):2313–7.
136. Couvreur T, Hallaert G, van der Heggen T, Baert E, Dewaele F, Kalala Okito JP, et al. Endoscopic Treatment of Temporal Arachnoid Cysts in 34 Patients. *World Neurosurg*. 2015;84(3):734–40.
137. Kandenwein JA, Richter HP, Börm W, Hoving E. Surgical therapy of symptomatic arachnoid cysts - An outcome analysis. *Acta Neurochir (Wien)*. 2004;146(12):1317–22.
138. Helland CA, Wester K. Arachnoid cysts in adults: long-term follow-up of patients treated with internal shunts to the subdural compartment. *Surg Neurol*. 2006;66(1):56–61.
139. Zewde YZ, Zebeñigus M, Demissie H, Tekle-Haimanot R, Uluduz D, Şaşmaz T, et al. The prevalence of headache disorders in

- children and adolescents in Ethiopia: A schools-based study. *J Headache Pain*. 2020;21(1):1–9.
140. Kimiwada T, Hayashi T, Narisawa A, Shirane R, Tominaga T. Shunt placement after cyst fenestration for middle cranial fossa arachnoid cysts in children. *J Neurosurg Pediatr*. 2015;16(5):533–9.
 141. Duz B, Kaya S, Daneyemez M, Gonul E. Surgical management strategies of intracranial arachnoid cysts: A single institution experience of 75 cases. *Turk Neurosurg*. 2012;22(5):591–8.
 142. Basaldella L, Orvieto E, Dei Tos AP, della Barbera M, Valente M, Longatti P. Causes of arachnoid cyst development and expansion. *Neurosurg Focus*. 2007;22(2):4–7.
 143. Grossman TB, Uribe-Cardenas R, Radwanski RE, Souweidane MM, Hoffman CE. Arachnoid cysts: using prenatal imaging and need for pediatric neurosurgical intervention to better understand their natural history and prognosis. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2021;35(24):4728–33.
 144. Kühn S, Sönksen SE, Jakobs F, Zschommler Y, Weber F. Do arachnoid cysts grow? A retrospective volumetric study. *J Neurol*. 2021;268(10):3777–80.
 145. Whitby EH, Paley MN, Variend S, Rutter S, Davies NP, Sprigg A, et al. Ultrafast magnetic resonance imaging of the fetal central nervous system. *J Obstet Gynaecol (Lahore)*. 2003;23(sup1):S11.
 146. Yin L, Yang Z, Pan Q, Zhang J, Li X, Wang F, et al. Sonographic diagnosis and prognosis of fetal arachnoid cysts. *J Clin Ultrasound*. 2018;46(2):96–102.
 147. Bretelle F, Senat M v., Bernard JP, Hillion Y, Ville Y. First-trimester diagnosis of fetal arachnoid cyst: Prenatal implication. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2002;20(4):400–2.

148. di Rocco C, Tamburrini G, Caldarelli M, Velardi F, Santini P. Prolonged ICP monitoring in children with sylvian fissure arachnoid cysts. *Minerva Pediatr.* 2003;55(6):583–91.
149. Andrée C, Steiner TJ, Barré J, Katsarava Z, Lainez JM, Lampl C, et al. Headache yesterday in Europe. *J Headache Pain.* 2014;15(1):1–8.
150. Bringas R, Iglesias D, Villar-Galán R. Utility of Optic Coherence Tomography (Oct) in the Follow-Up of Idiopathic Intracranial Hypertension in Children. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2006;81:383–9.
151. Lindner U, Bubl B, Steudel WI, Papanagiotou P, Käsmann-Kellner B, Gortner L, et al. Increased intracranial pressure caused by non-space-occupying arachnoid cysts: Report of two patients. *Neuropediatrics.* 2009;40(2):89–91.
152. Prasad S, Avery RA, de Alba Campomanes A, Sutton LN, Liu GT. Symptomatic increased intracranial pressure due to arachnoid cysts. *Pediatr Neurol.* 2011;44(5):377–80.
153. Helland CA, Wester K. Intracystic pressure in patients with temporal arachnoid cysts: A prospective study of preoperative complaints and postoperative outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78(6):620–3.
154. Houlihan LM, Marks C. Cerebrospinal fluid hydrodynamics in arachnoid cyst patients with persistent idiopathic intracranial hypertension: A case series and review. *Surg Neurol Int.* 2020;11(237):1–8.
155. El-Ghandour NMF. Endoscopic treatment of middle cranial fossa arachnoid cysts in children. *J Neurosurg Pediatr.* 2012;9(3):231–8.
156. Oertel JMK, Wagner W, Mondorf Y, Baldauf J, Schroeder HWS, Gaab MR. Endoscopic treatment of arachnoid cysts: A detailed account of surgical techniques and results. *Neurosurgery.* 2010;67(3):824–36.

157. Spacca B, Kandasamy J, Mallucci CL, Genitori L. Endoscopic treatment of middle fossa arachnoid cysts: A series of 40 patients treated endoscopically in two centres. *Child's Nervous System*. 2010;26(2):163–72.
158. Gangemi M, Seneca V, Colella G, Cioffi V, Imperato A, Maiuri F. Endoscopy versus microsurgical cyst excision and shunting for treating intracranial arachnoid cysts. *J Neurosurg Pediatr*. 2011;8(2):158–64.
159. Ciricillo SF, Cogen PH, Harsh GR, Edwards MSB. Intracranial arachnoid cysts in children. A comparison of the effects of fenestration and shunting. *J Neurosurg*. 1991;74:230–5.
160. Zhang B, Zhang Y, Ma Z. Long-term results of cystoperitoneal shunt placement for the treatment of arachnoid cysts in children. *J Neurosurg Pediatr*. 2012;10(4):302–5.
161. Kwiatkowska K, Hałabuda A, Rybus J, Kwiatkowski S. Cognitive disorders in a patient with an arachnoid cyst of the sylvian fissure and improvement after surgical treatment: Case description. *Appl Neuropsychol Child*. 2019;8(2):182–6.
162. Wahl AS, Löffler M, Hausner L, Ruttorf M, Nees F, Frölich L. Case report: a giant arachnoid cyst masking Alzheimer's disease. *BMC Psychiatry*. 2019;19(1):274.
163. Wester K. Intracranial arachnoid cysts - do they impair mental functions? *J Neurol*. 2008;255(8):1113–20.
164. B Gjerde P, Schmid M, Hammar Å, Wester K. Intracranial arachnoid cysts: impairment of higher cognitive functions and postoperative improvement. *J Neurodev Disord*. 2013;5(1):1–10.
165. Kwiatkowska K, Milczarek O, Dębicka M, Baliga Z, Maryniak A, Kwiatkowski S. Are arachnoid cysts actually clinically mute in relation to neuropsychological symptoms? Cognitive functioning in children with AC of middle and cranial fossa. *Clin neurol neurosurg*. 2021;208:106825.

166. Maxwell CR, Joshi N, Feller CN, McAree M, Hedayat HS. Reversal of cognitive, behavioral, and language impairments after the left frontal arachnoid cyst fenestration in a pediatric patient. *Surg Neurol Int.* 2021;12(371).
167. Millichap JG. Temporal lobe arachnoid cyst-attention deficit disorder syndrome: Role of the electroencephalogram in diagnosis. *Neurology.* 1997;48(5):1435–9.
168. Wester K, Hugdahl K. Arachnoid cysts of the left temporal fossa: Impaired preoperative cognition and postoperative improvement. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1995;59(3):293–8.
169. André A, Zérah M, Roujeau T, Brunelle F, Blauwblomme T, Puget S, et al. Suprasellar Arachnoid Cysts. *Neurosurgery.* 2016;78(3):370–80.
170. Maher CO, Goumnerova L. The effectiveness of ventriculocystocisternostomy for suprasellar arachnoid cysts. *J Neurosurg Pediatr.* 2011;7(1):64–72.
171. Invergo D, Tomita T. De novo suprasellar arachnoid cyst: case report and review of the literature. *Pediatr Neurosurg.* 2012;48(3):199–203.
172. López-Pisón J, García-Jiménez MC, Monge-Galindo L, Lafuente-Hidalgo M, Pérez-Delgado R, García-Oguiza A, et al. Nuestra experiencia en el diagnóstico etiológico del retraso global del desarrollo y discapacidad intelectual: 2006-2010. *Neurologia.* 2014;29(7):402–7.
173. Kim KH, Lee JY, Phi JH, Cho B kyu, Shin M sup, Kim S ki. Neurocognitive profile in children with arachnoid cysts before and after surgical intervention. *Childs Nerv Syst.* 2019;35(3):517–22.
174. Rogers AJ, Kuppermann N, Thelen AE, Stanley RM, Maher CO. Children with Arachnoid Cysts Who Sustain Blunt Head Trauma: Injury Mechanisms and Outcomes. *Acad Emerg Med.* 2016;23(3):358–61.

175. Massimi L, Bianchi F, Benato A, Frassanito P, Tamburrini G. Ruptured Sylvian arachnoid cysts: an update on a real problem. *Child's Nervous System*. 2022;(0123456789).
176. Tinois J, Bretonnier M, Proisy M, Morandi X, Riffaud L. Ruptured intracranial arachnoid cysts in the subdural space: evaluation of subduro-peritoneal shunts in a pediatric population. *Child's Nervous System*. 2020;36(9):2073–8.
177. Hall S, Smedley A, Manivannan S, Mathad N, Waters R, Chakraborty A, et al. Ruptured intra-cranial arachnoid cysts: a case series from a single UK institution. *Br J Neurosurg*. 2021;35(4):462–6.
178. Hamidi MF, Hamidi H. Ruptured middle cranial fossa arachnoid cysts after minor trauma in adolescent boys presenting with subdural hygroma: two case reports. *J Med Case Rep*. 2021;15(1):1–5.
179. Watson I, McDonald PJ, Steinbok P, Graeber B, Singhal A. Acetazolamide to treat symptomatic ruptured arachnoid cysts: illustrative cases. *J Neurosurg Case Lessons*. 2022;3(16):1–3.
180. Zuckerman SL, Prather CT, Yengo-kahn AM, Solomon GS, Sills AK, Bonfield CM. Sport-related structural brain injury associated with arachnoid cysts: a systematic review and quantitative analysis. *Neurosurg Focus*. 2016;40(4):1–11.
181. Ali M, Bennardo M, Almenawer SA, Zagzoog N, Smith AA, Dao D, et al. Exploring predictors of surgery and comparing operative treatment approaches for pediatric intracranial arachnoid cysts: A case series of 83 patients. *J Neurosurg Pediatr*. 2015;16(3):275–82.
182. Morbée L, Lagae P, Jeannin P, Baelde N, de Mey J. Spontaneous disappearance of arachnoid cyst after head trauma. *J Belg Soc Radiol*. 2015;99(1):107–8.
183. McDonald P, Rutka J. Middle cranial fossa Arachnoid cyst that come and go. *Pediatr Neurosurg*. 1997;26:48–52.

184. Vaivre-Douret L, Boschi A, Cuny ML, Clouard C, Mosser A, Golse B, et al. Kyste arachnoïdien temporal gauche et troubles spécifiques des apprentissages associés à un trouble envahissant du développement non spécifié (TED-NoS) : apports d'une approche intégrative neuro-psychomotrice neuropsychologique, psychopathologique et neur. *Encephale*. 2016;42(6):582–8.
185. Johnston I, Teo C. Disorders of CSF hydrodynamics. *Child's Nervous System*. 2000;16(10–11):776–99.
186. Levy ML, Meltzer HS, Hughes S, Aryan HE, Yoo K, Amar AP. Hydrocephalus in children with middle fossa arachnoid cysts. *J Neurosurg*. 2004;101(1 Suppl):25–31.
187. Martínez-Lage JF, Pérez-Espejo MA, Almagro MJ, López-Guerrero AL. Hydrocephalus and arachnoid cysts. *Child's Nervous System*. 2011;27(10):1643–52.
188. Rekate HL, Nadkarni TD, Wallace D. The importance of the cortical subarachnoid space in understanding hydrocephalus. *J Neurosurg Pediatr*. 2008;2(1):1–11.
189. Serarslan Y, Melek IM, Sangün O, Akçora B, Akdemir G. Macrocephaly and bitemporal arachnoid cysts not associated with glutaric aciduria type I in a child. *Turk Neurosurg*. 2008;18(2):172–6.
190. Lütcherath V, Waaler PE, Jellum E, Wester K. Children with bilateral temporal arachnoid cysts may have glutaric aciduria type 1 (GAT1); Operation without knowing that may be harmful. *Acta Neurochir (Wien)*. 2000;142(9):1025–30.
191. Hald JK, Nakstad PH, Skjeldal OH, Stromme P. Bilateral arachnoid cysts of the temporal fossa in four children with glutaric aciduria type I. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1991;12(3):407–9.
192. Couce Pico ML, Castiñeiras Ramos DE, López Sousa M, Fernández Seara MJ, Eirís Puñal J, Cocho De Juan JA. Importancia del diagnóstico precoz y el tratamiento temprano en el pronóstico de

- la aciduria glutárica tipo I. *An Pediatr (Engl Ed)*. 2008;69(3):239–43.
193. Zivkovic B, Micovic M, Bascarevic V, Savic A, Rasulic L. Simultaneous bone remodeling and surgical decompression of large Sylvian arachnoid cyst. *Neurosurg Rev*. 2018;41(2).
194. Rekate HL. A consensus on the classification of hydrocephalus: Its utility in the assessment of abnormalities of cerebrospinal fluid dynamics. *Child's Nervous System*. 2011;27(10):1535–41.
195. Thinakara-Rajan T, Janjua A, Srinivasan V. Posterior fossa arachnoid cyst presenting with isolated sensorineural hearing loss. *Journal of Laryngology and Otology*. 2006;120(11):979–82.
196. Yüksel MO, Gürbüz MS, Senol M, Karaarslan N. Spontaneous subdural haematoma developing secondary to arachnoid cyst rupture. *J Clin Diagn Res*. 2016;10(10):PD05–6.
197. Balestrino A, Piatelli G, Consales A, Cama A, Rossi A, Pacetti M, et al. Spontaneous rupture of middle fossa arachnoid cysts: surgical series from a single center pediatric hospital and literature review. *Child's Nervous System*. 2020;36(11):2789–99.
198. Wieckowska AG, Glowka L, Brazert A, Pawlak M. Ophthalmological symptoms in children with intracranial cysts. *Sci Rep*. 2017;7(1):1–5.
199. Kumar P, Chauhan L, Vohra R, Garg A. Postoperative arachnoid cyst causing visual deterioration following transsphenoidal excision of a pituitary adenoma. *Neurol India*. 2015;63(2):272–4.
200. di Rocco C, Fabbro MD, Tamburrini G. Arachnoid Cysts. *Cerebrospinal Fluid Disorders*. 2016;380–99.
201. Russo N, Domenicucci M, Beccaglia MR, Santoro A. Spontaneous reduction of intracranial arachnoid cysts: A complete review. *Br J Neurosurg*. 2008;22(5):626–9.

202. Wester K. Intracranial Arachnoid Cysts and Headache. *Arachnoid Cysts: Clinical and Surgical Management*. Elsevier Inc.; 2018. 3–8 p.
203. Faraone S., Biederman J, Mick E. The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: A meta-analysis of follow-up studies. *Psychol Med*. 2006;36(2):159–65.

