



ARTÍCULO ORIGINAL

Quiste aracnoideo: reporte de caso y revisión de las últimas evidencias en la literatura.

Arachnoid cyst: case report and review of the latest evidence in the literature

Aldana M García¹, *Agustín L Obregón Morsant¹, Isaac A Sanchez Cruz¹, Selena A Gonzalez López¹, Marcelo Wirz².

¹Médico egresado de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional del Nordeste. Corrientes Capital. Argentina. Código Postal: 3400.

²Médico especialista en Neurocirugía. Médico de planta del servicio de Neurocirugía del hospital Escuela "José Francisco de San Martín" de la ciudad de Corrientes Capital. Argentina. Código Postal: 3400.

*Contacto: agustinmorsant@gmail.com

Fecha recepción: 28/03/2025

Fecha aceptación: 23/06/2025

Título abreviado: **Quiste aracnoideo**

RESUMEN

Se reporta el caso de un paciente masculino adulto que sufre un episodio de alteración visual sin clara relación semiológica ni topográfica. Estudios de imagen revelan un quiste aracnoideo en la fosa cerebral media tipo Galassi I-II sin signos ni síntomas, por lo que se toma por conducta expectante. Etiológicamente, los quistes aracnoideos pueden ser congénitos de posible origen genético desde el primer trimestre de la gestación o secundarios a lesiones intracraneanas. La fisiopatología nos ofrece hipótesis sobre su formación por alteraciones en la membrana aracnoidea o anomalías en la dinámica del líquido cefalorraquídeo. La mayoría de los pacientes son asintomáticos, pero algunos producen compresión de estructuras adyacentes o alteración en el flujo del LCR con efectos desde cefalea, náuseas y déficit neurológico hasta afectación de la esfera neuropsiquiátrica, endocrinológica o del neurodesarrollo. La conducta y manejo dependerá de la localización, tamaño y presencia de síntomas, donde la mayoría puede manejarse de forma conservadora, siendo la cirugía opción para quistes grandes o sintomáticos.



Palabras clave: Quistearacnoideo, anomalías intracraneales congénitas, alteraciones anatómicas, membrana aracnoidea.

ABSTRACT

The case of a male adult patient who suffers an episode of visual disturbance without clear semiological or topographical relationship is reported. Imaging studies reveal an arachnoid cyst in the middle cerebral fossa type Galassi I-II without signs or symptoms, so it is treated with expectant management. Etiologically, arachnoid cyst can be congenital of possible genetic origin from the first trimester of pregnancy or secondary to intracranial lesions. Pathophysiology offers us hypothesis about its formation due to alterations of the arachnoid membrane or abnormalities in the dynamics of the cerebrospinal fluid. Most patients are asymptomatic, but some cause compression of adjacent structures or alteration in cerebrospinal fluid flow with effects ranging from headache, nausea and neurological deficit to involvement of the neuropsychiatric, endocrinological or neurodevelopmental sphere. The conduct and management will depend on the location, size and presence of symptoms, where the majority can be managed conservatively, with surgery being the option for large or symptomatic cysts.

Keywords: Arachnoid cyst, congenital intracranial anomalies, anatomical alterations, arachnoid membrane.

RESUMO

É relatado o caso de um paciente adulto do sexo masculino que sofre episódio de distúrbio visual sem clara relação semiológica ou topográfica. Os exames de imagem revelam cisto aracnóide na fossa cerebral média tipo Galassi I-II sem sinais ou sintomas, por isso é tratado com conduta expectante. Etiologicamente, os cistos aracnóides podem ser congênitos de possível origem genética desde o primeiro trimestre de gravidez ou secundários a lesões intracranianas. A fisiopatologia nos oferece hipóteses sobre sua formação devido a alterações na membrana aracnóide ou anormalidades na dinâmica do líquido cefalorraquidiano. A maioria dos pacientes é assintomática, mas alguns causam compressão de estruturas adjacentes ou alteração no fluxo do LCR com efeitos que vão desde cefaleia, náusea e déficit neurológico até envolvimento da esfera neuropsiquiátrica, endocrinológica ou do neurodesenvolvimento. A conduta e o manejo dependerão da localização, tamanho e presença dos sintomas, sendo que a maioria pode ser tratada de forma conservadora, sendo a cirurgia a opção para cistos grandes ou sintomáticos.

Palavras chave: Cisto aracnoide, anomalias intracranianas congênitas, alterações anatómicas, membrana aracnoide.

INTRODUCCIÓN

El quiste aracnoideo (QA) es una de las lesiones benignas más raras que asientan en el interior del cráneo, descrita por primera vez por Bright en el año 1829⁽²⁾. Cerca del 0.5 al 1% de la población mundial nace con esta condición^(4, 7, 9, 10). Son acumulaciones no tumorales, congénitas del desarrollo intraútero⁽⁶⁾. Consiste en un elemento ocupante de espacio con contenido semejante al líquido



cefalorraquídeo (LCR) por separación de las hojas de la membrana aracnoidea de origen primario congénito o secundario a partir de una agresión adquirida⁽¹²⁾. Su hallazgo es incidental por imagenología frecuentemente antes de los 20 años de edad. Su incidencia en aumento en los últimos años se puede deber a la mayor extensión y disponibilidad de métodos diagnósticos de alta calidad^(2, 3).

Debido a la inoperabilidad del cribado sobre toda la población, así como la falta de conocimiento sobre los factores de riesgo para su aparición, su incidencia real no se conoce. Aprovechando un caso clínico poco común traído a nuestra institución por motu proprio, es nuestro objetivo en el presente artículo documentarlo y difundir la información actualizada respecto a la medicina basada en la evidencia, ejemplificando diagnóstico, manejo adecuado y escalonado mediante revisión de la literatura disponible, en un intento de darlo a conocer a los equipos profesionales, mejorando su morbimortalidad y evitando riesgos relacionados.

MATERIALES Y MÉTODOS

Selección de caso. Se seleccionó el caso clínico de un paciente atendido en un consultorio externo de una institución de tercer nivel de atención en el mes de septiembre del año dos mil veintitrés por motu proprio. *Recolección de datos.* Se recolectaron datos a través de la entrevista con el paciente y familiares, examen físico sistemático detallado, revisión de su historia clínica, resultados e informes de estudios complementarios de laboratorio e imágenes, según corresponda, y seguimiento a lo largo de un año. El paciente participante ha sido informado de las características y objetivos del estudio y ha otorgado el consentimiento para su inclusión en el mismo manteniendo la confidencialidad de su información personal y respetando la ley de Hábeas Data. *Búsqueda bibliográfica.* Se realizó una búsqueda sistemática exhaustiva en las bases de datos PubMed y Google Scholar utilizando las palabras clave “quiste aracnoideo”, “síntomas”, “presentación”, “cuadro clínico”, “imagenología”, “evolución”, “manejo”, “tratamiento” y “resultados” en idioma español e inglés. *Criterios de inclusión.* Solo se incluyeron artículos de 7 años de antigüedad, publicados posterior al primero de enero del año dos mil dieciocho, de diseño primario o secundario, que no declaran conflictos de interés. *Criterios de exclusión.* Artículos que no permitan el acceso al texto completo al día de la publicación del presente estudio. *Análisis de datos.* Se realizó una lectura minuciosa y análisis cualitativo por tres autores de forma independiente en cada texto completo, identificando ideas principales y secundarias, así como patrones y tendencias. Se redactó una síntesis de los hallazgos priorizando los artículos con mayor calidad y nivel de evidencia. Las discrepancias entre autores se resolvieron mediante consenso. Este reporte de caso ha sido presentado de acuerdo a los criterios SCARE⁽¹⁾.

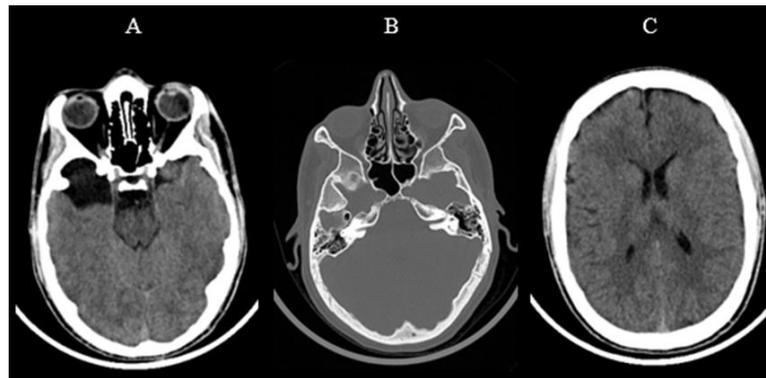
REPORTE DE CASO

Paciente masculino de 23 años de edad, estudiante de carrera universitaria de grado, refiriendo como antecedentes de relevancia un episodio de convulsión febril alrededor de los 3 años de edad tratada mediante antipiréticos que no volvió a repetirse, ambliopía refractiva anisometropica diagnosticada en el año 2015 tratada con lentes de graduación asimétrica con buen resultado, escoliosis dextroconvexa diagnosticada en la adolescencia ya resuelta mediante kinesioterapia postural, sinusopatía maxilar izquierda crónica de 7 años de evolución con reagudizaciones paroxísticas a una frecuencia de aproximadamente 2 por año asociada a poliposis única de tamaño moderado sin tratamiento hasta la

fecha y trastorno de ansiedad sin tratamiento con buen control. Sin antecedentes quirúrgicos ni tratamientos farmacológicos activos.

Sufre el día 17 de septiembre del año 2023 en horas de la noche un episodio único de cuadrantopsia unilateral derecha en cuadrante nasal inferior transitoria de alrededor de 10 minutos de duración en estado de reposo con recuperación ad integrum en ausencia de dolor, fiebre, cefalea, mareos, vértigos, náuseas, vómitos, acúfenos, hipoacusia, trastornos sensitivos, esfinterianos ni fotofobia. Por lo que el día 18 de septiembre consulta a facultativa especialista en oftalmología por su cuenta. Se realizó oftalmoscopia directa mediante retinógrafo tras inducción de cicloplejía e iridoplejia farmacológica tópica, medición de la presión intraocular mediante tonómetro y medición de la profundidad de la cámara anterior mediante lámpara de hendidura, donde no se observó ninguna anomalía en ninguna de las estructuras evaluadas. Se solicitó una tomografía computarizada de encéfalo, protocolo de órbita y cervical sin contraste con informe por especialista en diagnóstico por imágenes que se realizó una semana después; el día 25 de septiembre (**Fig.1**).

Figura N°1. Primera TC de encéfalo sin contraste en cortes coronales.



Ref.: (A) Corte axial en ventana de parénquima cerebral que muestra lesión hipodensa en fosa craneal media derecha con igual densidad que los espacios subaracnoideos y, por lo tanto, del líquido cefalorraquídeo. (B) Corte axial en ventana ósea que muestra estructura isodensa con el hueso que protruye hacia el interior de la fosa media. (C) Corte axial en ventana de parénquima óseo a nivel de las astas frontales del segundo ventrículo que muestra línea media centrada, dibujo de los surcos corticales simétricos, buena diferenciación de la sustancia gris y blanca, así como cavidades ventriculares de tamaño y forma conservadas.

Tras consultar con profesionales médicos de forma verbal presentando las imágenes y el informe, el paciente es derivado a médico especialista en neurocirugía, acudiendo a la misma 2 semanas después, el día 10 de octubre del mismo año. A la consulta, el paciente se presenta asintomático, por lo que se realiza anamnesis dirigida y examen físico integral buscando signos o síntomas no reconocidos inicialmente (**Tabla1**). No se hallan signos ni síntomas de relevancia.

Se toma como diagnóstico presuntivo quiste aracnoideo Galassi tipo I-II sin efecto masa ni desviación de línea media. Como diagnósticos diferenciales se toman en cuenta, por similitud clínica e imagenológica: quiste neuroglial, LCR en cisternas y/o fisuras cerebrales, higroma subdural, quiste



epidermoide o dermoide. Se decide solicitar una resonancia magnética nuclear (RNM) con gadolinio, la cual se realiza en 2 semanas; el día 25 de octubre (**Fig.2**). A la consulta control, realizada el día 31 de octubre, se confirma el diagnóstico y se toma como conducta expectante, se educa posibles etiologías, identidad benigna, se informan riesgos, caminos a seguir, signos de alarma y protocolo de actuación en el caso de que sucedan. Se concierta consulta control al año para evaluar evolución y necesidad de cambios en el manejo. Al año, el paciente niega recurrencia del episodio inicial o la presencia de alguna sintomatología asociada al diagnóstico.

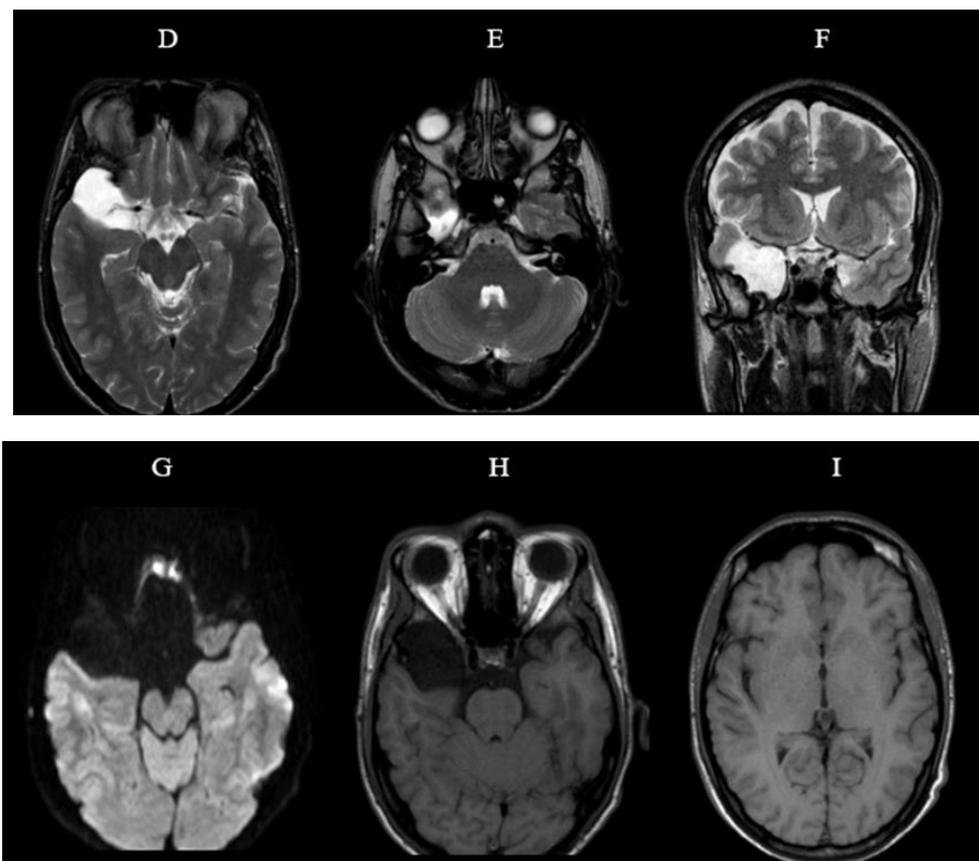
Tabla N°1. Anamnesis y examen físico completo a detalle separado en partes.

Hábito	Refiere somnia conservada, catarsis y diuresis positiva, niega hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, uso de sustancias psicoactivas, etc), alergias, trastornos de la memoria, conducta y/o psiquiátricos. Como antecedentes familiares de relevancia se destacan cardiopatías valvulares congénitas de primera y segunda línea de consanguinidad. El paciente ya se realizó pruebas complementarias de cribado hasta la fecha sin alteraciones. Realiza actividades diarias sin limitaciones.
Aspecto General	Al momento de la evaluación se presenta lúcido, colaborador, orientado alopsíquica y autopsíquicamente, pares craneales conservados, reflejos osteotendinosos presentes y conservados de forma simétrica, sin déficit motor ni sensitivo. Marcha eubásica con base de sustentación adecuada. Signos vitales dentro de rangos habituales para edad y sexo.
Piel y Tejidos blandos	Buen estado general, eutimia, facie compuesta, hábito longilíneo, caucásico. Piel de humedad, temperatura y elasticidad conservada. Distribución pilosa, tejido celular subcutáneo acorde a sexo y edad. Ausencia de nódulos, enfisema, edema, linfangitis o adenomegalias.
Cabeza	Tamaño y forma sin alteraciones. Pupilas intermedias isocóricas reflécticas. Córnea lisa. Conjuntivas conservadas y escleróticas blanquecinas. Orejas, párpados, boca y labios normoimplantados simétricos. Fosas nasales permeables. Mucosas con humedad conservada sin lesiones. Implantación Pilosa: Normoimplantado, cabello quebradizo.
Cuello	Cilíndrico simétrico. Yugulares planas. Craqueo laríngeo positivo. Huevo supraclavicular bilateral sin particularidades, impresiones libres. Tiroides de lóbulos simétricos homogéneos, consistencia elástica, sin dolor a la palpación. No se palpan adenomegalias.
Tórax Aparato Respiratorio	Piramidal simétrico con elasticidad y excursión de bases y vértices conservada. Patrón respiratorio costoabdominal, buena entrada bilateral de aire, murmullo vesicular y vibraciones vocales conservadas; sin ruidos agregados. Sonoridad difusa sin anomalías focales.
Aparato Cardiovascular	Hemodinámicamente estable, latidos regulares, R1 y R2 normofonéticos con silencios libres, choque de punta en 6to espacio intercostal en línea hemiclavicular izquierda. Pulsos periféricos palpables regulares y simétricos. Índice tobillo-brazo mayor a 1. Sistema venoso de características habituales sin alteraciones.

Abdomen	Abdomen plano, simétrico, sin cicatrices quirúrgicas, blando. Humedad, temperatura y sensibilidad conservada. Dolor tipo cólico moderado en hipogastrio y fosa iliaca izquierda a la palpación profunda. Borborigmos aumentados. Timpanismo difuso excepto en celda esplénica y hepática.
Sistema Osteo-Artículo-Muscular	Tono y trofismo muscular conservados. Articulaciones simétricas, no dolorosas. Columna vertebral, estructura y ejes óseos conservados.

A su vez, el informe de la TC de cráneo (con sesgo en la posición del paciente) sin contraste no evidenció evolución del QA en cuanto a volumen y diámetros, como tampoco otros hallazgos de interés, como la presencia de hemorragias agudas intracraneales y/o signos de hidrocefalia (**Fig.3**). Se sugiere continuar con conducta y pautas establecidas con anterioridad.

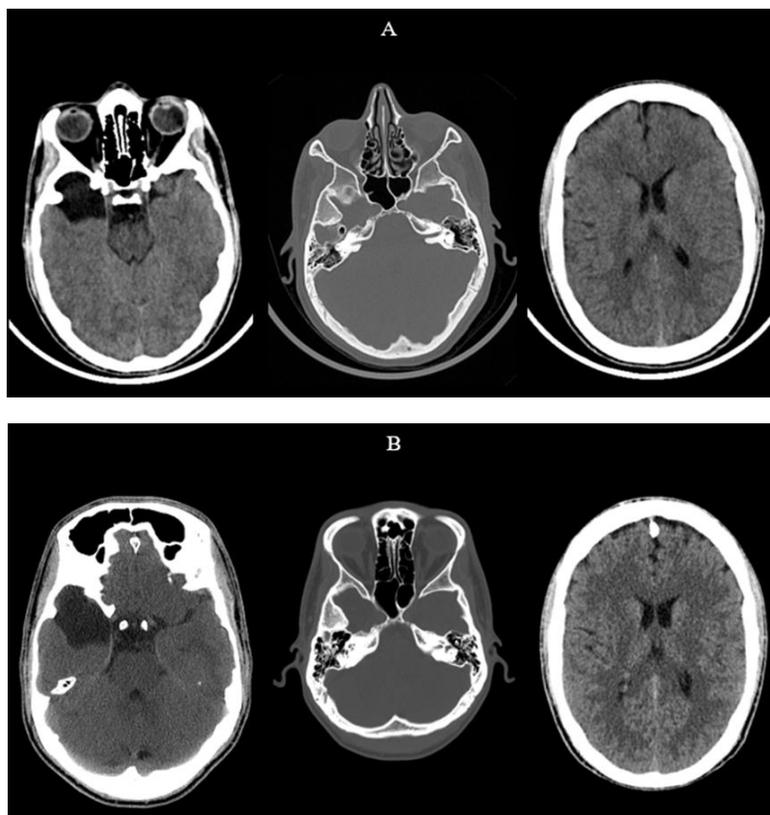
Figura N°2. Resonancia magnética nuclear de encéfalo en secuencias T1, T2, FLAIR y T1 con gadolinio en cortes axiales, coronales y sagitales.





Ref.: (A) Corte axial en secuencia T2 con medición del diámetro máximo transversal. (B) Corte coronal en secuencia T2 con medición del diámetro máximo en altura. (C) Corte sagital en secuencia T1 con medición del diámetro máximo longitudinal. (D) Corte axial en secuencia T2 donde se observa la lesión hiperintensa que se comunica con la cisterna cerebral anterior y rodeando a la arteria cerebral media que no varía su trayecto en comparación con el vaso contralateral. (E) Corte axial en secuencia T2 a la altura del cerebelo que muestra una lesión en fosa craneal media derecha conoidea isointensa, en comparación con estructuras óseas, que protruye hacia la cavidad quística con base amplia en la superficie interna de la porción escamosa del hueso temporal y extremo dirigido hacia el polo encefálico recubierto por una capa hipointensa. (F) Corte coronal en secuencia T2 que muestra el trayecto no variado de la arteria cerebral media a través de la lesión quística. (G) Corte axial en T1 con administración de gadolinio que muestra ausencia de realce patológico en el interior y contorno del quiste. (H e I) Cortes axiales en secuencia FLAIR que muestra la materia gris cortical y los tractos blancos no comprimidos sino modificados estructuralmente, así como línea media centrada.

Figura N°3. TC control de encéfalo sin contraste en cortes coronales.



Ref.: (A) Primera TC realizada. (B) Segunda TC realizada, control al año de inicio del estudio. *Se observa diferencias en la posición del paciente, donde los cortes axiales no coinciden en estructuras observadas (donde en A se observa el QA y las órbitas, en el B se observa senos frontales y QA. Distinta angulación puede modificar la medición de diámetros transversal y longitudinal.



DISCUSIÓN

RESUMEN DEL CASO

Se presenta el caso de un paciente masculino adulto con varios antecedentes entre los cuales se encuentra trastorno de ansiedad, que tras sufrir un episodio de alteración visual con dudosa relación semiológica y topográfica se halla en TC un QA en fosa cerebral media, de tipo Galassi I-II, sin imagenología encefálica previa durante su vida. Sin signos ni síntomas a la revisión oftalmológica, neurológica ni general. Se toma como conducta la evaluación por RNM, que confirma el diagnóstico y se procede a esperar durante un año para realizar nuevo estudio complementario. El paciente evoluciona favorablemente tras un año.

EVIDENCIA ACTUAL

Causas: Los QA pueden ser de origen primario/congénito por aparentes mecanismos genéticos aún desconocidos⁽²⁾ o secundario a injuria intracraneana⁽¹³⁾. Dentro de los primarios la hipótesis de que la etiología de los QA se produce por anomalías durante el desarrollo embrionario/fetal se confirma al encontrarlos desde el primer trimestre de gestación^(2, 8). Qin et al en el 2019 encontró semejanzas en lugar de aparición en casos intrafamiliares, de hasta 18 personas en consanguinidad; un caso de gemelos monocigóticos que presentaban QA en imagen de espejo y otro caso de gemelos dicigóticos que compartían QA interhemisférico⁽²⁾. Estudios genéticos demostraron mutaciones de pérdida de función en FOXC2 (familia de factores transcripcionales del cromosoma 16 que toman parte de la función de controlar el desarrollo de tejido mesenquimático)⁽²⁾. La mitad de los pacientes en diagnóstico prenatal presentan otras anomalías genéticas potencialmente fatales junto a los QA⁽⁸⁾. Las teorías que lo rodean son múltiples; división o duplicación de la membrana aracnoidea o su desgarro con posterior drenaje de LCR hacia su interior a través de un defecto impulsado por las pulsaciones arteriales⁽⁸⁾, anomalía de la membrana de Lilliequist o de la dilatación quística de la cisterna interpeduncular por mecanismo de válvula de hendidura (lo más aceptado), válvula de bola, de gradiente osmótico o la trasudación a través de membrana delgada/transparente⁽⁶⁾, alteración de la hidrodinámica del LCR en la fase inicial de la formación del espacio subaracnoideo debido al mal-desarrollo de las leptomeninges durante el período embriológico⁽¹⁰⁾, divertículos en el septum posticum o granulaciones aracnoideas ectópicas⁽¹¹⁾. En cambio, las secundarias han sido hipotetizadas por adherencias aracnoideas post-traumáticas, inflamatorias, infecciosas o post-quirúrgicas que producen una válvula unidireccional atrapando al LCR⁽¹¹⁾.

Histopatología y Fisiopatología: Las paredes de estos quistes presentan características histológicas de apariencia delgada y transparente similar a las aracnoides⁽⁶⁾; también descritas como una capa de colágeno y células aracnoideas⁽⁷⁾. Su contenido es LCR modificado, trabéculas aracnoideas y arterias meníngeas sin alteración en su trayecto⁽¹⁰⁾. Recientes estudios han determinado que el líquido que circula dentro de los QA no es similar al LCR, con diferencias en iones y otros compuestos no medibles, soportando la hipótesis de que el tejido aracnoideo secreta diferente líquido al resto por transporte activo en los casos de crecimiento progresivo⁽¹⁰⁾. Su presencia altera la dinámica del orden hidrodinámico y fluidez del LCR^(7, 10). Se teoriza que en los pacientes donde el QA se encuentra estable, un nuevo equilibrio se ha establecido ya que en una serie de casos la intervención quirúrgica de QA de 4 pacientes sin síndrome de hipertensión endocraneana resultó en exacerbación del cuadro⁽¹⁰⁾.



Presentación: Es más común en el sexo masculino⁽²⁾. Por regla general, más del 94%⁽⁷⁾ de los pacientes son asintomáticos comportándose como incidentalomas. En aquellos raros casos (alrededor del 5% de todos los diagnósticos)⁽¹⁰⁾ se presentan síntomas o signos por aparente compresión de las estructuras adyacentes y/o obstruir la vía del LCR⁽⁶⁾; las cefaleas, náuseas, vómitos, convulsiones o los déficit neurológicos locales son los más encontrados⁽⁴⁾ en los de presencia cortical, mientras que los ubicados en el ángulo pontocerebeloso y en la cisterna subaracnoidea, son similares pero más pronunciados⁽⁷⁾. El vértigo y los mareos de origen vestibular se han reportado muy raramente⁽⁹⁾. Se han reportado casos con clínica muy silente como síntomas neuropsiquiátricos depresivos, ansiosos o de ideas paranoides y alucinaciones; con respuesta parcial al manejo psicofarmacológico, persistiendo un menor nivel de organización en el pensamiento, juicio crítico disminuido, cambios conductuales de tipo agresivo, suspicaz e irritable⁽⁴⁾. Encontramos que los pacientes con AC tienen mayores niveles de ansiedad y depresión que la población general⁽⁵⁾. Los pacientes con quiste temporal derecho mostraron significativamente mayor ansiedad, depresión y puntuaciones combinadas que los pacientes con un quiste temporal izquierdo. Por lo tanto, los QA parecen afectar no sólo la cognición sino también también el nivel de síntomas afectivos⁽⁵⁾. En los QA localizados por encima de de la silla turca (supraselares) los síntomas y signos más comunes en neonatos son la macrocrania y retraso psicomotor debido a la falta del cierre hermético de las suturas craneales; mientras que en el periodo preescolar y escolar son la hipertensión intracraneal, el deterioro visual, retraso psicomotor y trastornos endocrinos, como la deficiencia de la hormona de crecimiento y la pubertad precoz debido a la compresión hipotálamo-hipofisaria, en ese orden de aparición. En el adulto lo más común es el deterioro visual por lesión axonal secundaria a hidrocefalia e isquemia focal⁽⁶⁾. Los de ubicación espinal debutan con dolor radicular o mielopatía; debilidad asimétrica, ataxia de la marcha y disfunción de esfínteres⁽¹¹⁾. La presencia de sintomatología fue más probable en aquellos donde el tamaño aumentó, pero se reportaron casos sin clínica a pesar del crecimiento⁽⁸⁾. Algunos reportes no demostraron relación entre localización, edad, sexo, lado, síntomas o tamaño de los QA⁽⁹⁾.

Evolución: Su hallazgo prenatal se ha asociado con peores pronósticos en cuanto a tasa de crecimiento, ventriculomegalia e hidrocefalia (en una revisión de casos la mitad de los QA crecieron, un 40% permaneció estable y un 10% se redujo) necesitando la gran mayoría de tratamiento invasivo⁽⁸⁾. El 80% de los pacientes con QA aislado poseen una vida posterior normal⁽⁸⁾. El crecimiento de los QA fue más pronunciado los primeros 4 años desde el diagnóstico, terminado este periodo la estabilidad fue la regla⁽⁸⁾, pero algunos estudios demuestran ausencia de crecimiento en todos sus participantes en un periodo de 3 años⁽⁹⁾. La mayoría de pacientes con síntomas mejoran de manera espontánea⁽⁹⁾.

Diagnóstico: El diagnóstico prenatal/neonatal puede realizarse por ecografía o por RNM⁽⁸⁾. El diagnóstico postnatal (ya sea en infantes o adultos) se lleva a cabo mediante tomografía computarizada (TC) o RNM. La mielografía por TC puede medir el grado de LCR que fluye libremente entre el quiste aracnoideo y el espacio subaracnoideo normal⁽¹¹⁾.

Imagenología. La fosa craneal media izquierda es el sitio más frecuente de presentación, pero puede presentarse a lo largo de cualquier sitio donde se encuentre aracnoides^(2, 13). Se caracteriza por ser lesiones quísticas simples, extraaxiales y bien circunscritas viéndose isodensos en los cortes tomográficos, isointensos en las secuencias de resonancia magnética nuclear⁽⁷⁾ y ausencia de realce frente a la administración de contraste en cualquier método imagenológico⁽²⁾. Los cuatro sitios más comunes de localización son corticales, interhemisféricos, supraselares, en la cisterna cuadrigeminal y



médula espinal. Algunos autores los han subclasificado en TC con el fin de guiar el manejo médico en base a formas, epidemiología y evolución.

- Los QA corticales fueron clasificados por Galassi et al en 1981 en tres grupos⁽¹³⁾. El tipo 1 son los más leves sin necesidad de manejo invasivo, son pequeños con límite en la región anterior de la fosa craneal media, frecuentemente en forma de huso, sin desplazamiento ni distorsión del resto de estructuras vasculares ni ventriculares. Los grado 2 son los clásicos, donde la mitad de pacientes presentan efecto masa leve y deformidades vasculares y un 5% presenta complicaciones hemorrágicas, con reexpansión postoperatoria casi completa; tamaño intermedio, de forma triangular o cuadrangular que ocupa la porción anterior y central de la fosa temporal, se extiende hacia la cisura silviana exponiendo la ínsula. El grado 3 es la forma más severa con efecto masa moderado y deformidades vasculares/craneales que debutan con hipertensión endocraneana, con reexpansión postoperatoria escasa; tamaño grande, redondo u ovalado que ocupa casi totalmente la fosa craneal media extendiéndose al hemisferio a través de numerosas áreas con atrofia temporal extensa⁽⁴⁾.
- Los QA interhemisféricos se subclasifican en dos tipos: parasagitales y de línea media. Los quistes parasagitales son unilaterales; se encuentran en niños pequeños y se asocian con poca frecuencia con la agenesia del cuerpo caloso. Los quistes de la línea media son quistes complejos y multiloculares, generalmente descubiertos al nacer y asociados con agenesia del cuerpo caloso⁽¹³⁾.
- Los QA cuadrigeminales se subclasifican de tipo I; con extensión supratentorial e infratentorial, de tipo II; con extensión infratentorial (supracerebelosos o suprarretrocerebelosos) y tipo III; con extensión lateral hacia el lóbulo temporal. Dado que comprimen o distorsionan el acueducto cerebral en una etapa temprana, generalmente se asocian con hidrocefalia⁽¹³⁾.
- Los QA espinales se detectan más en la RMN por desplazamiento focal/pandeo de la médula espinal y, con menos frecuencia, en la visualización directa de una estructura quística dentro del canal espinal⁽¹¹⁾.

El aumento del grosor de la pared del quiste podría ser el resultado de una lesión, inflamación y un sangrado previo⁽⁶⁾.

Manejo: La naturaleza benigna de estos quistes hacen que no sea necesario un seguimiento tan frecuente, reservándose entonces el seguimiento a aquellos casos donde el tamaño sea importante, su localización represente alguna posible complicación futuras o se presenten síntomas⁽⁷⁾. Varios autores defienden que es muy poco probable que los QA asintomáticos cambien de tamaño por ende, no es necesario un seguimiento imagenológico⁽⁷⁾. Un reporte de caso muestra la decisión clínica expectante ante cefalea holocraneana y manejo sintomático mediante analgésicos en presencia de QA, sin reportar el desenlace del caso⁽³⁾.

La conducta terapéutica principal es la cirugía, con el objetivo de lograr la descompresión de estructuras, disminución del tamaño del quiste y establecer nuevas comunicaciones de drenaje⁽⁷⁾, y está indicado en QA grandes, que crezcan considerablemente o que sean responsables de sintomatología⁽¹³⁾. Las dos posibilidades actuales son la craneotomía descompresiva y la fenestración endoscópica, basado en la localización del QA; el primero para los corticales, el segundo para los supraselares y de la lámina cuadrigémina⁽⁷⁾. Una tercera estrategia novedosa es la derivación cistoperitoneal⁽¹³⁾. La craneotomía con fenestración del QA cortical brinda mejoría clínica total a más del 95% de los pacientes, en el resto la mejoría es parcial. Los métodos endoscópicos están asociados



a menos complicaciones postoperatorias y estancias hospitalarias más breves⁽⁷⁾. Las puntuaciones de depresión y ansiedad se normalizan después de la cirugía descompresiva⁽⁵⁾. La ventriculo-cistocisternostomía (VCC) es la opción óptima para los de localización supraselar. En la mayoría de los pacientes se produjo un colapso prominente del quiste después de la fenestración, considerado como su tratamiento óptimo debido a su excelente seguridad y eficacia. Encontramos que la mejoría de los síntomas clínicos y la extensión del colapso del quiste son directamente proporcionales⁽⁶⁾. Las intervenciones quirúrgicas realizadas en el periodo intraútero, perinatal o en la primera infancia debido a la detección del crecimiento (mucho más probable si el diagnóstico fue prenatal) no se asociaron a malos resultados⁽⁸⁾. En la ubicación espinal, la laminoplastia más resección del quiste, ligadura del pedículo de conexión o fenestración/marsupialización. Mostraron resolución completa en un número importante de pacientes⁽¹¹⁾.

LECCIONES: Manejar los QA según la literatura lleva a resultados beneficiosos para el paciente, tal como lo demuestra el presente caso. El desconocimiento de la información sobre los QA por el sistema de salud puede conducir a pruebas innecesarias, desperdicio de recursos y aumento de la ansiedad del paciente u oportunidades de intervención perdidas, en la minoría de casos en que se requiere⁽⁷⁾.

FORTALEZAS, DEBILIDADES Y LIMITACIONES: El caso ha sido llevado por una serie de profesionales con experiencia y conocimiento sobre la condición, por lo que el manejo se condice con las recomendaciones presentadas en la literatura. Muchos de los estudios analizados son revisiones de estudios que rondan los años noventa y dos-mil; pocos son los trabajos de investigación novedosos, actuales y con tecnología nueva que buscan expandir el conocimiento histológico, fisiológico y causal de los mismos. Aun así, la gran mayoría de bibliografía consultada, exceptuando algunos, presentó homogeneidad de datos sobre las decisiones de manejo de pacientes con QA diagnosticado, lo que crea un pseudo-consenso útil en la práctica clínica.

IMPLICANCIAS FUTURAS: Es necesario revisar la opinión de expertos respecto a su experiencia en el manejo de los QA, crear consensos avalados por instituciones de gran importancia en los campos de la neurocirugía y medir la eficacia de tales guías. En una era donde los recursos son más finitos que en toda la historia, difundir la información no tiene costo y es un pilar importante para crear conciencia de esta condición y evitar la crisis futura en la medicina.

AGRADECIMIENTOS

Se extiende un caluroso agradecimiento al departamento de Ciencias y Técnica de la Universidad Nacional del Nordeste y especialmente a la Facultad de Medicina, permitiendo la investigación científica en su más pura concepción.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran que no hay conflicto de intereses, que el presente artículo ha sido desarrollado en la ausencia de toda relación comercial o financiera que pueda ser interpretada como un potencial conflicto de interés.



BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Sohrabi C, Ginimol M, Nicola M, Kerwan A, Franchi T, Agha R et al. The SCARE 2023 guideline: updating consensus Surgical CAseREport (SCARE) guidelines. *International JournalofSurgery*. 2023 May; 109(5):1136-1140. DOI: 10.1097/JS9.0000000000000373
- 2.-Xiaowei Q, Yubo W, Songbai X, Xinyu H. Familial arachnoid cysts: a review of 35 families. *ChildsNervSyst*. 2019; 35:607-612. DOI: 10.1007/s00381-019-04060-z
- 3.-Franco L, Chaparro F, Méndez N, Ucedo O. Quiste aracnoideo intraventricular asintomático: reporte de un caso. *AnFacCiencMéd (Asunción)*. 2020 Dec; 53(3):173-176. DOI: 10.18004/anales/2020.053.03.173
- 4.-Amador L, González A, Lorys O, Alvino DL, González G. Quiste aracnoideo (Galassi Tipo II) y síntomas neuropsiquiátricos: a propósito de un caso. *Revchil neuro-psiquiatr*. 2022 Mar; 60(1):116-123. DOI: 10.4067/s0717-92272022000100116
- 5.-Gjerde P, Litleskare S, Lura N, Tangen T, Helland C, Wester K. Anxiety and Depression in Patients with Intracranial Arachnoid Cysts-A Prospective Study. *WorldNeurosurgery*. 2019; 132:645-653. DOI: 10.1016/j.wneu.2019.08.058
- 6.-Guofo M, Xinghui L, Ning Q, Bochao Z, Chuzhong L, Yazhuo Z, Songbai G. Suprasellar arachnoid cysts: systematic analysis of 247 cases with long-term follow-up. *Neurosurg Rev*. 2021; 44:2755-2765. DOI: 10.1007/s10143-020-01455-4
- 7.-Carbone J, Sadasivan A. Intracranial arachnoid cysts: Review of natural history and proposed treatment algorithm. *Surg Neurol Int*. 2021; 12:621. DOI: 10.25259/SNI_946_2021.
- 8.-Beresford C, Hall S, Smedley A, Mathad N, Waters R, Chakraborty A, Sparrow O, Tsitouras V. Prenatal diagnosis of arachnoid cysts: a case series and systematic review. *ChildsNervSyst*. 2020; 36:729-741. DOI: 10.1007/s00381-019-04477-6
- 9.-Li L, Begbie F, Grimmond N, Kontorinis G. Arachnoid cysts on magnetic resonance imaging: just an incidental finding?. *TheJournalofLaryngology&Otology*. 2020 May; 134(5):424-430. DOI: 10.1017/S0022215120000808
- 10.-Houlihan L, 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. DOI: 10.25259/SNI_129_2020
- 11.-Fam M, Woodroffe R, Helland L, Noeller J, Dahdaleh N, Menezes A, Hitchon P. Spinal arachnoid cysts in adults: diagnosis and management. A single-center experience. *JournalofNeurosurgery*. 2018 Sep; 29(6):711-719. DOI: 10.3171/2018.5.SPINE1820
- 12.-Hayes M, Termaath S, Crook T, Killeffer J. A Review on the Effectiveness of Surgical Intervention for Symptomatic Intracranial Arachnoid Cysts in Adults. *WorldNeurosurgery*. 2019 March; 123:259-272. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.11.149
- 13.-Mustansir F, Bashir S, Darbar A. Management of Arachnoid Cyst: A Comprehensive Review. *Cureus*. 2018 Apr; 10(4):2458. DOI: 10.7759/cureus.2458