Lesiones quísticas de línea media de base de cráneo anterior Cystic lesions in midline of anterior skull base

Thomas Schmidt P1, David Astudillo O2, Jaime Pinto V3, Francisco Mucientes H4, Loreto Spencer L4.

RESUMEN

Las lesiones quísticas en línea media del segmento posterior de la base de cráneo anterior corresponden mayoritariamente a malformaciones congénitas, cuya ubicación puede ser selar, supraselar o intraesfenoidal. Generalmente asintomáticas, pueden presentar síntomas determinados por su crecimiento y/o el compromiso mecánico sobre las estructuras adyacentes. Su diagnóstico suele realizarse producto de un hallazgo imagenológico o endoscópico, constituyendo la resonancia magnética la mejor alternativa ante una aproximación diagnóstica inicial. Estas lesiones quísticas presentan un comportamiento benigno y no todas requieren un manejo quirúrgico, siendo suficiente en la gran mayoría de ellas, un seguimiento clínico. La necesidad de cirugía deberá decidirse en cada caso y depende principalmente de la sintomatología producida por la compresión de estructuras vecinas e hipertensión endocraneana. El abordaje quirúrgico endoscópico extendido es el método resectivo de elección.

Presentamos una serie de casos clínicos, correspondiente a cinco pacientes con lesiones quísticas en línea media de base de cráneo anterior. Tanto la sintomatología como el diagnóstico etiológico tuvieron una presentación diversa en la serie expuesta; independiente de lo cual, todos fueron manejados exitosamente por cirugía endoscópica.

Presentamos finalmente, una propuesta de diagnóstico inicial, basado en el estudio imagenológico con resonancia magnética de estas lesiones.

Palabras clave: Quiste base cráneo anterior, bolsa Rathke, craneofaringioma, quiste Thornwald, quiste neuroentérico, mielomeningoceles.

ABSTRACT

Cystic lesions in the midline of the anterior skull base are rare and mostly congenital malformations. Usually asymptomatic, symptoms can be determined by their growth and/or mechanical compromise on adjacent structures. The diagnosis is usually the result of imaging or endoscopic findings, MRI is the best alternative for the initial diagnostic approach. These cystic lesions are benign xx and not all require a surgical management. Some of them require a watchfull follow up. If they need surgery the expanded endoscopic approach is the method of choice in our hands.

Médico Otorrinolaringólogo, Universidad de Concepción.

² Residente Otorrinolaringología, Hospital Guillermo Grant Benavente.

³ Neurocirujano, Hospital Guillermo Grant Benavente.

⁴ Médico Patólogo, Hospital Guillermo Grant Benavente.

We present a case series, correspondent to five patients with cystic lesions in the midline of the skull base. All these were successfully managed by an extended endoscopic approach.

Finally, we presented a proposal for initial diagnosis approach, based on the MRI findings of these lesions.

Key words: Cyst skull base, Rathke pouch, Craniopharyngioma, Thornwald cyst, Neurenteric cyst, meningoceles.

INTRODUCCIÓN

La nasofaringe se extiende desde la base del cráneo hasta el paladar blando. Embriológicamente corresponde al extremo rostral del intestino anterior y tiene su origen en las tres capas embrionarias: ecto, meso y endodermo.

Los quistes nasofaríngeos corresponden mayoritariamente a malformaciones congénitas. Generalmente se presentan de manera asintomática, siendo diagnosticados durante la adolescencia o la adultez, como resultado de un hallazgo imagenológico o endoscópico durante el estudio radiológico del cráneo. No todos requieren un manejo quirúrgico, siendo suficiente en la gran mayoría un seguimiento clínico-radiológico de las lesiones. Quistes voluminosos, que determinan compromiso obstructivo a nivel de la vía aérea, trompa de Eustaquio, dolor, hemorragia o compromiso de pares craneanos, son subsidiarios de un manejo quirúrgico. Presentamos 4 casos clínicos con su estudio y manejo. Exponemos el diagnóstico diferencial

y proponemos un esquema inicial de aproximación diagnóstica.

CASO CLÍNICO Nº1

Paciente femenino, de 71 años de edad, con antecedentes de DM e HTA, es derivada al servicio de neurocirugía por cuadro de cefalea crónica que no cede ante manejo analgésico habitual. El examen físico no revela signos de focalización neurológica. indicándose completar estudio con RM de cerebro. la cual evidencia un proceso expansivo quístico selar con extención supraselar de borde superior lobulado con escaso refuerzo periférico del contraste, de aproximadamente 3,5 cm de diámetro, que contacta y comprime quiasma óptico, arterias cerebrales anteriores y senos cavernosos (Figuras 1 y 2). Interpretado como macroadenoma hipofisiario con probable apoplejía. Se realiza estudio endocrinológico, destacando hiperprolactinemia de 54,27 mg/ml (VR 1,39-24,20) e hipofunción de las demás estirpes



Figura 1. RM. Proceso expansivo quístico intra y supraselar, hiperintenso en T2.



Figura 2. RM. Proceso expansivo quístico de 3,5 cm en sentido céfalo-caudal, con escaso refuerzo periférico del contraste.

celulares. Campo visual evidencia hemianopsia bitemporal (Figura 3). El equipo otoneuroquirúrgico de nuestro centro realizó una resección de la lesión quística por vía transesfenoidal, sin complicaciones (Video 1). Evoluciona favorablemente en el posoperatorio, sin fístula de LCR ni complicaciones neuroendocrinas. Estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica resulta compatible con quiste de Rathke. Al momento de la presente publicación, la paciente se encuentra en buenas condiciones, permanece asintomática y sin evidencias de recidiva de la lesión (Figura 4).

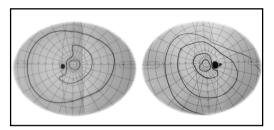


Figura 3. Campo visual Goldman. Hemianopsia bitemporal.



Figura 4. RM posoperatoria. Cambios posquirúrgicos en relación a la logia selar.

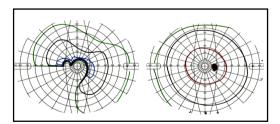


Figura 5. Campo visual Goldman. Cuadrantopsia témporoinferior derecha, con compromiso del área macular.

CASO CLÍNICO Nº2

Paciente masculino, de 50 años de edad, sin antecedentes mórbidos, consulta en el policlínico de oftalmología por cuadro de pérdida de la agudeza visual en ojo derecho. Campo Visual Goldman revela cuadrantopsia témporo-inferior a derecha, con compromiso del área macular, lo que determina el deterioro de la agudeza visual referido por el paciente (Figura 5). Se completa estudio con RM de cerebro, la cual evidencia un proceso expansivo quístico supraselar, heterogéneo, con múltiples calcificaciones en su interior, hiperintenso en T1 y T2, que realza tras la administración de medio de contraste (Figura 6). Examen neurológico no evidencia signos de focalización y estudio endocrinológico comprueba una normofunción hipofisiaria. El equipo otoneuroquirúrgico de nuestro centro realizó una resección de la lesión por vía transplanum, transefenoidal, sin complicaciones (Video 2). Evoluciona inicialmente con una fístula de LCR producto de la retracción del borde lateral del colgajo de Hadad utilizado en el cierre quirúrgico del defecto, sin embargo, esta fístula fue exitosamente corregida utilizando el mismo colgajo nasoseptal reposicionado. El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica resulta compatible con craneofaringioma. Al momento de la presente publicación, el paciente se encuentra en buenas condiciones, permanece asintomático y sin evidencias de recidiva de la lesión (Figura 7).



Figura 6. RM. Proceso expansivo quístico supraselar, heterogéneo, con calcificaciones.



Figura 7. RM posoperatoria. Cambios posquirúrgicos en relación a la logia selar.

CASO CLÍNICO Nº3

Paciente masculino, de 43 años de edad, sin antecedentes mórbidos, consulta en el policlínico de otorrinolaringología por cuadro de apneas e hipopneas obstructivas del sueño moderado validado por una poligrafía del sueño (AHI de 27) el cual se exacerba en decúbito supino. Nasofaringolaringoscopía revela imagen quística nasofaríngea, parcialmente obstructiva, cubierta por mucosa de aspecto normal, sin signos macroscópicos de malignidad (Figura 8). Se completa estudio con RM de cerebro, la cual evidencia un proceso expansivo quístico a nivel nasofaríngeo, bien delimitado, hiperintenso en T1 y T2, que

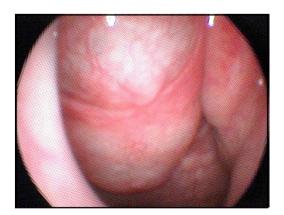


Figura 8. NFL. Aumento de volumen a nivel nasofaríngeo, compatible con quiste de Thornwald.

no realza tras la administración de contraste, compatible con quiste de Thornwald (Figura 9). Posteriormente, el paciente fue manejado quirúrgicamente en el extrasistema.

CASO CLÍNICO Nº4

Paciente masculino, de 58 años de edad, sin antecedentes mórbidos, es derivado al servicio de neurocirugía por cuadro de cefalea crónica que no cede ante manejo analgésico habitual. Examen físico no revela signos de focalización neurológica, indicándose completar estudio con RM de cerebro. la cual evidencia un proceso expansivo guístico a nivel infraselar (tercio superior del clivus) que abomba pero conserva el contorno óseo a nivel del seno esfenoidal y que está apoyado sobre la duramadre del tronco cerebral, bien delimitado, homogéneo, con escaso refuerzo periférico tras la administración de medio de contraste (Figura 10). Se realiza estudio endocrinológico, el cual revela una normofunción hipofisiaria. Estudio oftalmológico no evidencia compromiso del campo visual (Figura 11). El equipo otoneuroquirúrgico de nuestro centro realizó una resección de la lesión quística por vía transesfenoidal, sin complicaciones (Video 3). Evoluciona favorablemente en el posoperatorio, sin fístula de LCR ni complicaciones neuroendocrinas. Estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica



Figura 9. RM. Proceso expansivo quístico nasofaríngeo, hiperintenso en T2.



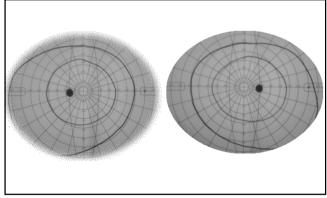


Figura 10. RM. Proceso expansivo quístico, bien delimitado.

Figura 11. Campo visual Goldman. Examen dentro de rangos normales.

resulta compatible con quiste neuroentérico. Al momento de la presente publicación, el paciente se encuentra en buenas condiciones, permanece asintomático y sin evidencias de recidiva de la lesión.

CASO CLÍNICO N°5

Paciente de 75 años de edad, con antecedente de tumor occipital operado (Figura 12), en el posoperatorio cursa con rinorraquia por fosa nasal izquierda (Figura 13). El estudio de 82 transferrina comprueba que se trata de LCR. Estudio imagenológico con TC y RM evidencian un mielome-

ningocele esfenoidal por defecto óseo en la pared lateral del esfenoides (Figura 14) se procede a la reparación quirúrgica endoscópica transesfenoidal y transpterigoidea la cual fue exitosa. El paciente se mantiene asintomático y con indicación de acetazolamida de por vida. Un año después de la cirugía interrumpe este medicamento, evolucionando con rinorraquia al tercer día y una meningitis purulenta al día siguiente. Ésta se trata en el hospital de su origen, siendo trasladado a nuestro centro 21 días después. La RM demuestra recidiva de la lesión (Figura 15), por lo que se procede a su reparación quirúrgica por vía endoscópica (Video 4). Actualmente completa 6 años de seguimiento, en manejo con acetazolamida y sin recidiva hasta la fecha.



Figura 12. Tumor occipital.



Figura 13. Rinorraquia posoperatoria.



Figura 14. TC: Mielomeningocele bilateral. Fístula sólo a izquierda.

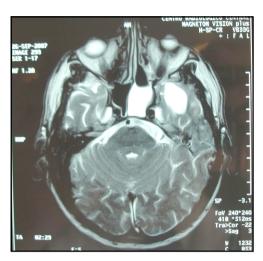


Figura 15. RM: Recidiva. Esfenoides ocupado por LCR.

DISCUSIÓN

Un método práctico para enfrentar el diagnóstico diferencial de las lesiones quísticas de la nasofaringe, es clasificándolas según su origen y ubicación topográfica. Existirán entonces, lesiones congénitas y adquiridas, así como lesiones laterales y de la línea media (Figura 16).

Bolsa de Rathke

Hacia la 3ª semana de gestación, el estomodeo primitivo presenta una invaginación ectodérmica, la cual originará el canal craneofaríngeo o hipofisiario (de Sternberg). En la cuarta semana, este canal contacta con el infundíbulo, una invaginación del

neuroepitelio que más tarde originará la neurohipófisis. Hacia la sexta semana de gestación, el canal craneofaríngeo degenera, persistiendo sólo su extremo anterior, el cual dará origen a la adenohipófisis (Figura 17). La permanencia de este canal o de esbozos del mismo, originarán una lesión quística en la nasofaringe, la cual se puede expresar clínicamente por rinorraquia, obstrucción nasal, trastornos visuales o disfunción hipofisiaria¹.

Descrita por Martin Heinrich Rathke (1793-1860), a quien debe su nombre, la bolsa de Rathke constituye una lesión benigna de la línea media, cuya ubicación puede ser selar, supraselar o intraesfenoidal². Presenta una incidencia de 12% a 33% según estudios de necropsias^{3,4}. Pese a ser una lesión congénita, su edad de presentación habitual

	CONGÉNITOS	ADQUIRIDOS
LÍNEA MEDIA	Quiste de Rathke	Quiste de retención
	Quiste de Tornwald	10101101011
	0 1 1 5 11	Quiste intra
	Quiste Dermoide	adenoideo
		Quiste infeccioso
LATERAL	Quiste Branquial	

Figura 16. Clasificación de los quistes nasofaríngeos según su origen y ubicación (Schmidt T, Astudillo D).

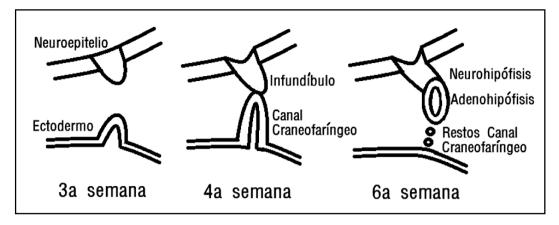


Figura 17. Desarrollo hipofisiario. Persistencia de esbozos ventrales del canal craneofaríngeo (Schmidt T, Astudillo D).

es durante la sexta década de vida, con un leve predominio en muieres. Mavoritariamente asintomáticos, su diagnóstico constituye un hallazgo incidental durante el estudio imagenológico de una patología intercurrente. Aproximadamente el 5,4% presenta síntomas determinados por el crecimiento de la lesión quística⁵, generalmente cuando ésta sobrepasa los 10 mm de diámetro. Entre los síntomas clásicamente descritos se encuentran cefalea bifrontal o frontotemporal, alteraciones visuales derivadas del compromiso mecánico sobre el quiasma óptico y trastornos endocrinológicos secundarios al compromiso hipofisiario⁶, predominantemente una hipofunción hipofisiaria, sin desmedro de lo cual, se describe también la presencia de hiperprolactinemia, la que clásicamente no sobrepasa los 100 ng/ml⁷. En el estudio imagenológico, la RM describe una lesión homogénea, isointensa en T1 e hiperintensa en T2, que no refuerza con gadolinio⁶. Bonneville⁸ plantea que aquellas lesiones hipo e isointensas en T1 se asociarían a un contenido quístico seroso, mientras que lesiones hiperintensas en T1, estarían en relación a un contenido mucoso, lo cual se correlacionaría con una inflamación crónica locorregional y un mayor índice de cefalea y de disfunción hipofisiaria irreversible^{9,10}.

En relación al enfrentamiento terapéutico, la conducta de elección es el manejo conservador, mediante seguimiento clínico e imagenológico, siendo el método de elección la RM. Por su parte, aque-

llos quistes sintomáticos, son subsidiarios de manejo quirúrgico, siendo de elección el abordaje transesfenoidal^{3,5,11}, con una tasa de recurrencias de 5% a 10%¹². La tasa de fístulas de LCR (12% a 20%), estaría en relación al adelgazamiento de la duramadre producto de la expansión del quiste y al contenido mucoso que determinaría una inflamación crónica del epitelio y el estroma subyacentes¹³.

Craneofaringioma

Se plantea que la acumulación nuclear aberrante de ß-catenina en los restos celulares de la bolsa de Rathke, desempeñaría un papel clave en su transformación neoplásica¹⁴, dando origen a un tumor benigno, de crecimiento lento, el craneofaringioma.

Descrito por Zenker en 1857, tiene una prevalencia de 0,13 a 2/100.000 habitantes y una curva de presentación bimodal (5 a 14 y 65 a 74 años)¹⁵, correspondiendo, en la edad pediátrica, al 10% de los tumores cerebrales y hasta 50% de los tumores a nivel selar¹⁵. Su ubicación puede ser supraselar, selar o infraselar, siendo la última de éstas la menos frecuente (5%)¹⁶ y la que con mayor frecuencia se presenta de manera quística. La RM muestra una imagen sólido-quística, heterogénea, con calcificaciones hasta en 87%⁷, hiperintensa en T1, que refuerza tras la inyección de gadolinio. Su enfrentamiento terapéutico puede ser mediante cirugía, radioterapia estereotáctica o por la administración intraquístico de agentes quimioterapéuticos¹⁴. La

recurrencia está determinada por una extirpación incompleta o por la terapia con GH poshipofisectomía¹⁷ y la sobrevida a 5 años sobrepasa actualmente el 80%¹⁸.

Ouiste de Thornwald

La notocorda se origina a partir del mesodermo, desde donde desciende a la nasofaringe entre la porción basilar del hueso occipital y el esfenoides, hasta contactar el endodermo. Posteriormente, asciende hacia la base del cráneo, contactando el ectodermo. En su trayecto puede producirse el encarcelamiento de mucosa nasofaríngea (tejido endodérmico) en el espesor de los músculos largos del cuello (tejido mesodérmico), originando el quiste de Thornwald.

El clivus se origina por la osificación de focos cartilaginosos ubicados en la base del hueso occipital, de disposición paranotocordal. Así, estos quistes se originarán en los planos de fusión de dichos núcleos cartilaginosos, distinguiendo, según la posición de la notocorda, la bolsa de Luschka (notocorda inferior a la base del cráneo, en el techo de la faringe primitiva) de la Fosa Navicular Magna (notocorda en el espesor de la porción basilar del occipital, determinando un defecto óseo ventral, comúnmente ocupado por tejido adenoideo).

Descrito por G. Thornwald, en el siglo XIX, el quiste que lleva su nombre constituye una lesión benigna de la línea media, sobre el borde cefálico del músculo constrictor superior de la faringe. Tiene una incidencia aproximada de 3.3% por estudio de necropsias19. Si bien su origen en predominantemente congénito por la comunicación ya descrita entre el remanente embrionario de la notocorda y la mucosa faríngea, puede también originarse tras un proceso infeccioso (nasofaringitis), quirúrgico (adenoidectomía) o quimiorradioterapéutico (carcinoma nasofaríngeo)^{20,21}. Mayoritariamente y asintomáticos, puede manifestarse clínicamente por su compromiso obstructivo o una sobreinfección, pudiendo presentar obstrucción nasal, disfunción de la trompa de Eustaquio, descarga posterior, halitosis, rigidez de nuca o cefalea occipital. La RM evidencia una lesión hiperintensa en T1-2, sin realce periférico tras la administración de Gd, ubicada entre las porciones cefálicas de los músculos largos del cuello, bajo la fascia faringobasilar. La conducta expectante es el manejo de elección, si bien por su tamaño o sintomatología, puede ser subsidiario de un enfrentamiento quirúrgico; escisión o marsupialización por abordaje endonasal o transoral retrovelar, según su tamaño.

Ouiste neuroentérico

Corresponden a lesiones quísticas conformadas por epitelio cilíndrico simple mucosecretor, de características similares al epitelio de los tractos respiratorio y digestivo. Constituyen lesiones benignas de crecimiento lento, con gran tendencia a la recidiva. Por lo general, se describen en relación al canal espinal, a nivel cervical bajo o torácico superior, con disposición intradural y extramedular^{22,23}. Si bien existen reportes de quistes neuroentéricos de ubicación inhabitual en mediastino posterior y ángulo pontocerebeloso, hasta el momento de la presente revisión, no existen publicaciones con reportes de lesiones en base de cráneo anterior, como en el caso descrito previamente por los autores.

Los quistes neuroentéricos tendrían su origen en una separación incompleta entre el neuroectodermo y el endodermo hacia la tercera semana de gestación, lo cual determina una comunicación anómala persistente entre el neuroepitelio, la notocorda y el endodermo del intestino anterior primitivo^{24,25}.

Quiste dermoides

Son lesiones congénitas, generalmente diagnosticadas durante el periodo prenatal mediante ECO 3D o RM. Genéricamente, puede tratarse de tres tipos de lesiones, a saber: quiste epidermoide, corresponde a un quiste de inclusión simple, dependiente del ectodermo; quiste dermoide, el más frecuente (aproximadamente 60%), contiene además pelo y apéndices dérmicos; por último, el teratoma, presenta diferenciación histológica divergente (formación de órganos), dependiente de las 3 hojas embrionarias.

Si bien su ubicación es predominantemente sacrococcígea, en 2% a 3% pueden presentar localización nasofaríngea, siendo esto más frecuente en pacientes mujeres²⁶. Su manejo de elección es la extirpación quirúrgica por vía endonasal o transoral²⁷.

Quiste branquial

Si bien se ubican preferentemente en relación al borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, pueden también tener una localización parafaríngea o nasofaríngea, por lo general en relación a la trompa de Eustaquio, ya sea en su porción medial (primer arco) o lateral (segundo arco)28. Clínicamente, se expresan mediante rinorrea, obstrucción nasal y/o mucositis timpánica unilateral. Imagenológicamente, la RM evidenciará una lesión quística, bien delimitada, ubicada en la pared lateral de la nasofaringe, hipointensa en T1 e hiperintensa en T2, sin realce tras la administración de gadolinio. Su abordaje terapéutico comprende la extirpación quirúrgica por abordaje endonasal o transpalatino, según las características de la lesión.

Ouistes infecciosos

Corresponden simples quistes sobreinfectados. determinando abscesos retrofaríngeos o prevertebrales secundarios a procesos infecciosos de la vía aerodigestiva superior. traumatismos cervicales penetrantes o diseminación a distancia de focos infecciosos a distancia²⁹, debiendo tener presente Echinococcus granulosus y Mycobacterium tuberculosis como posibles agentes etiológicos30. La RM evidenciará una lesión hipointenso en T1 e hiperintenso en T2, cuyo borde realza tras la administración de gadolinio. El manejo comprende el drenaje y manejo antibiótico de la lesión.

Quistes de retención intraadenoideos

Originados por la obstrucción benigna de las criptas adenoideas, se encuentran hasta en 6% de la población normal³¹. Por lo general son

asintomáticos y su diagnóstico es consecuencia de un hallazgo imagenológico ante una lesión que en la RM no resalta tras la inyección de gadolinio y que puede ser hiperintensa o hipointensa, según sea su contenido rico en contenido proteico o linfático, repectivamente. De no mediar una complicación, su enfrentamiento estará acotado a la observación clínica e imagenológica.

Encefalocele nasofaríngeo

Secundario a un defecto de cierre del tubo neural, a través del cual protruirá el cerebro y sus membranas. Se ha demostrado defectos en los genes SHOX responsables del desarrollo del esqueleto óseo32. Estos genes se encuentran en todas las especies. En el caso de la base de cráneo, los genes defectuosos producen alteraciones en la integridad de la base del cráneo frecuentemente localizados en relación a la pared lateral del seno esfenoidal (canal de Sternberg, 1888), foramen caecum (unión del hueso frontal con el etmoides) y en el tegmen timpani y antral. Su localización nasofaríngea es infrecuente, en cuyo caso suele presentarse con obstrucción nasal que se acompaña o no de alteraciones visuales33. La RM pondrá en evidencia el defecto óseo y el contenido herniario asociado. Su manejo es quirúrgico y contempla la escisión y reparación dural.

Algoritmo diagnóstico

En consideración de lo expuesto y con base en una adecuada comprensión de los mecanismos por los cuales se originan las distintas lesiones, así como de su naturaleza y las eventuales repercusiones clínicas que desarrollarán en sus portadores, los autores proponen el siguiente esquema como una herramienta inicial de aproximación etiológica (Figura 18).

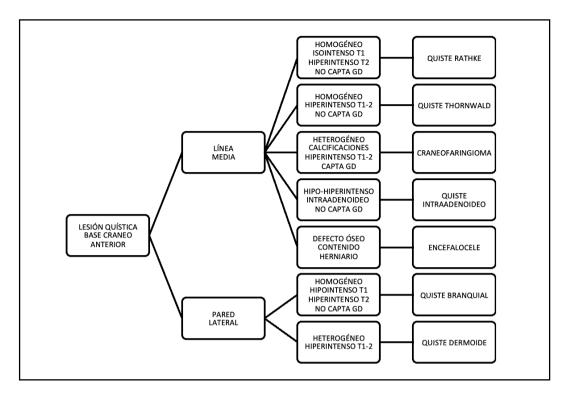


Figura 18. Esquema de enfrentamiento diagnóstico inicial según hallazgos imagenológicos (Schmidt T, Astudillo D).

BIBLIOGRAFÍA

- RIZZOTI K, LOVELL-BADGE R. Early development of the pituitary gland: induction and shaping of Rathke's pouch. Rev Endocrine & Metabolic Disorders 2005; 6: 161-72.
- Megdiche-Bazarbacha H, Ben Hammouda K, Aicha A y col. Intrasphenoidal Rathke Cleft Cyst. American Journal Neuroradiology 2006; 27: 1098-100.
- EL-Mahdy W, Powall M. Transsphenoidal management of 28 symptomatic Rathke's cleft cysts, with special references to visual and hormonal recovery. *Neurosurgery* 1998; 42: 7-16.
- TERAMOTO A, HIRAKAWA K, SANNO N, OSAMURA Y. Incidental pituitary lesions in 1,000 unselected autopsy specimens. *Radiology* 1994; 193: 161-4.
- AL AHO C, LIU C, ZELMAN V. Surgical outcomes in 118 patients with Rathke cleft cyst. *Journal of Neurosurgery* 2005; 102: 189-93.

- Brassier G, Morandi X, Tayar E. Rathke's cleft cyst: surgical-MRI correlation in 16 symptomatic cases. *Journal of Neuroradiology* 1999; 26: 162-71.
- Shin J, Asa S, Woodhouse L. Cystic Lesions of the pituitary: Clinicopathological features distinguishing craniopharingioma, Rathke's cleft cyst, and Arachnoid cyst. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 1999; 84: 3972-82.
- Bonneville F, Cattin F, Bonneville JF. Kystes de la poche de Rathke. *Journal of Neuroradiology* 2003; 30: 238-48.
- 9. Nishioka H, Haraoka J, Izawa H, Ikeda I. Magnetic resonance imaging, clinical manifestations and management of Rathke's cleft cyst. *Clinical Endocrinology* 2006; 64: 184-8.
- NISHIOKA H, HARAOKA J, IZAWA H, IKEDA I. Headaches associated with Rathke's cleft. *Headache* 2006; 46: 1580-6.
- Nasseri S, Kasperbauer J, Strome S, McCaffrey T, Atkinson J, Meyer F. Endoscopic transnasal

- pituitary surgery: report on 180 cases. *American Journal of Rhinology* 2001; 15: 281-7.
- 12. KIM JE, KIM JH, KIM OL. Surgical treatement of symptomatic Rathke cleft cyst:clinical features and results with especial attnetion to recurrence. *Journal of Neurosurgery* 2004; 100: 33-40.
- 13. Senior B, Ebert CH, Bednarski K y col. Minimally Invasive Pituitary Surgery. *The Laryngoscope* 2008; 118: 1842-55.
- 14. Garre M, Cama A. Craniopharyngioma: modern concepts in pathogenesis and treatment. *Current Opinion Pediatrics* 2007; 19: 471-9.
- HAUPT R, MAGNANI C, PAVANELLO M, CARUSO S, DAMA E, GARRE M. Epidemiological aspects of craniopharyngioma. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism* 2006; 19: 289-93.
- 16. Rossi A, Cama A, Consales A y col. Neuroimaging of pediatric craniopharyngiomas: a pictorial essay. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism* 2006: 19: 299-319.
- 17. Y TAGUCHI, K TANAKA, Y MIYAKITA, H SEKINO, M FUJIMOTO. Recurrent craniopharyngioma with nasopharyngeal extension. *Pediatr Neurosurg* 2000; 32: 140-4.
- SAINTE-ROSE C, PUGET S, WRAY A Y COL. Craniopharyngioma: the pendulum of surgical management. *Childs Nervous System* 2005; 21: 691-5.
- 19. HOLLENDER A. The nasopharynx: a study of 140 autopsy specimens. *The Laryngoscope* 1946; 56: 282-304.
- 20. MIYAHARA H, MATSUNAGA T. Tornwaldt's disease. *Acta Otolaryngol* 1994: 517: 29-36.
- 21. CHANG S, Wu T, YIU C. Tornwaldt's cyst formation after concurrent chemoradiotherapy for nasopharyngeal carcinoma, *Journal of Laryngology & Otology* 2006; 120: 959-60.
- OYAMA H, IKEDA A, ET AL. Multiple neurenteric cysts in the posterior fossa and cervical spinal canal, case report. *Neurol Med Chir* 2004; 44: 146-9.
- Vaishya S, Ramesh T. Spontaneous relapsing and recurring large multiloculated posterior fossa enteric cyst. *Acta Neurochir* 2006; 148: 985-8.

- Mendel E, Lese GB, González-Gómez I, et al. Isolated lumbosacral neurenteric cyst with partial sacral agenesis: case report. *Neurosurgery* 1994; 35: 1159-63.
- 25. EMERSON RE, AZZARELLI B. Enterogenous cysts of the spinal canal and cerebellopontine angle. *Appl Immunohistochem* 2004; 12: 230-3.
- 26. CHAUDHRY A, LORE J, FISHER J, GAMBRINO A. So-called hairy polyps or teratoid tumors of the nasopharynx. *Archives of Otolaryngoly* 1978; 104: 517-25.
- 27. ABEMAYOR E, NEWMAN A, BERGSTROM L, DUDLEY J, MAGIDSON J, LJUNG B. Teratomas of the head and neck in childhood. *The Laryngoscope* 1984; 94: 1489-92.
- 28. Papay F, Kalucis C, Eliachar I, Tucker H. Nasopharyngeal presentation of second branchial cleft cyst. *Otolaryngoly & Head Neck Surgery* 1994; 110: 232-4.
- SHEFELBINE S, MANCUSO A, GAJEWSKI B, OJIRI H, STRINGER S, SEDWICK J. Pediatric retropharyngeal lymphadenitis: differentiation from retropharyngeal abscess and treatment implications. *Otolaryngoly* & Head Neck Surg 2007; 136: 182-8.
- 30. Kohen A, Benjelloun A, Quessar A y col. Multiple hydatid cysts of the neck, the nasopharynx and the skull base revealing cervical vertebral hydatid disease. *Int Journal of Pediatrics Otorhinolaryngology* 2003; 67: 655-62.
- 31. ALI M. Pathogenesis of cysts and crypts in the nasopharynx. *Journal of Laryngology & Otology* 1965; 79: 391-402.
- 32. Schick B, Brors D, Prescher A. Sternberg's canal cause of congenital sphenoid meningocele. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2000; 257: 430-2.
- 33. Sharma A, Mahapatra A, Pawar S, Thomas C, Al-Ismaily I. Transsellar trans-sphenoidal encephaloceles: report of two cases. *Journal Clinic Neuroscience* 2002; 9: 89-92.
- 34. Schmidt T, Espinoza A, González C, Alarcón R, Pinto J. Mielomeningoencefalocele esfenoidal: un defecto congénito. Cepe Hosp Guillermo Grant Benavente, 2005.

Dirección: Dr. David Astudillo Ortega Víctor Lamas 1273, Depto. 704, Concepción E mail: astudillortega@gmail.com