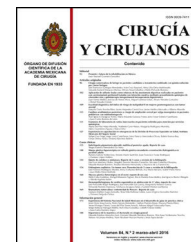




CIRUGÍA y CIRUJANOS

Órgano de difusión científica de la Academia Mexicana de Cirugía
Fundada en 1933

www.amc.org.mx www.elsevier.es/circir



CASO CLÍNICO

Presentación clínica de quiste aracnoideo epidural dorsal posterior a anestesia epidural



Claudia Alejandra Obil-Chavarría^a, Carla Lisette García-Ramos^a,
Sergio Alberto Castro-Quinóñez^b, Raúl Huato-Reyes^c,
Concepción Guadalupe Santillán-Chapa^d y Alejandro Antonio Reyes-Sánchez^{a,*}

^a División de Cirugía de Columna Vertebral, Instituto Nacional de Rehabilitación, Ciudad de México, México

^b División de Cirugía de Columna Vertebral, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Ciudad de México, México

^c Servicio de Neurocirugía, Centro Médico Adolfo López Mateos, Instituto de Salud del Estado de México y Municipios, Toluca de Lerdo, México

^d Servicio de Rehabilitación Pediátrica, Instituto Nacional de Rehabilitación, Ciudad de México, México

Recibido el 11 de diciembre de 2014; aceptado el 6 de agosto de 2015

Disponible en Internet el 15 de diciembre de 2015

PALABRAS CLAVE

Quistes aracnoideos
espinales;
Compresión medular;
Evolución clínica;
Tratamiento
quirúrgico

Resumen

Antecedentes: Los quistes aracnoideos son divertículos de duramadre con contenido similar al líquido cefalorraquídeo. El 1% se presenta en la médula espinal; se localizan típicamente en la parte posterior de la médula espinal torácica y son una causa rara de compresión medular.

Caso clínico: Se presenta el caso de un paciente masculino de 15 años, previamente sano, quien acude a valoración por paraparesia espástica de 20 meses de evolución, la cual comienza después de un evento anestésico por osteosíntesis de tobillo. Presenta disminución de la sensibilidad y fuerza de miembros pélvicos, que se incrementa gradualmente hasta presentar anestesia a nivel de dermatomas T12 a L4, hipoestesia L5 y S1 bilateral y fuerza 4+/5 bilateral, en la raíz L2 y 2+/5 en L3, L4, L5, S1, hiperreflexia, Babinski y clonus, sin alteraciones en los reflejos sacros. Mediante resonancia magnética se diagnostica quiste aracnoideo extradural de T6 a T9. Se realizó laminotomía T6 a T10, resección del quiste, cierre del defecto dural y laminoplastia. En el seguimiento a 12 meses el paciente presenta recuperación de la sensibilidad, mejoría de la fuerza muscular hasta 4+/5 en L2 a S1 y normorreflexia.

Conclusiones: Después de la anestesia espinal se produjeron cambios en la presión del líquido cefalorraquídeo y expansión del quiste, lo que desencadenó el déficit neurológico, haciendo evidente su presencia. A pesar del tiempo que se mantuvo la compresión, el paciente presentó una adecuada evolución clínica.

© 2015 Academia Mexicana de Cirugía A.C. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondencia. Calzada México-Xochimilco 289, Col. Arenal de Guadalupe, Tlalpan, C.P. 14389, Ciudad de México, México. Teléfono: +52 55 5999 1000. Ext. 12206 y 12209.

Correos electrónicos: alereyes@inr.gob.mx, areyes@vertebrae.com.mx (A.A. Reyes-Sánchez).

KEYWORDS

Spinal arachnoid cysts;
Spinal cord compression;
Clinical outcome;
Surgical treatment

Clinical presentation of a dorsal epidural arachnoid cyst after an epidural anesthesia**Abstract**

Background: Arachnoid cysts are dural diverticula with liquid content similar to cerebrospinal fluid, with 1% occurring in the spinal cord. They locate mainly in the dorsal region of the thoracic spine, and are unusual causes of spinal cord compression.

Clinical case: The case is presented of a previously healthy 15-year-old boy, with a 20-month history of spastic paraparesis that started apparently after epidural block for ankle osteosynthesis. There was decreased sensitivity and strength of the pelvic limbs and gradually presented with anaesthesia from T12 to L4 dermatomes, L5 and S1 bilateral hypoaesthesia and 4+/5 bilateral strength, in the L2 root and 2+/5 in L3, L4, L5, S1, hyperreflexia, Babinski and clonus, but with no alteration in the sacral reflexes. In the magnetic resonance it was diagnosed as an extradural arachnoid cyst from T6 to T9. The patient underwent a T6 to T10 laminotomy, cyst resection, dural defect suture, and laminoplasty. One year after surgery, the patient had recovered sensitivity, improvement of muscle strength up to 4+/5 in L2 to S1, and normal reflexes.

Conclusions: After the anaesthetic procedure, increased pressure and volume changes within the cyst could cause compression of the spinal cord, leading to symptoms. Despite being a long-term compression, the patient showed noticeable improvement.

© 2015 Academia Mexicana de Cirugía A.C. Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Antecedentes

Los quistes aracnoideos corresponden al 1% de los tumores espinales y se definen como un divertículo de la duramadre, la aracnoides o de la vaina de una raíz nerviosa que resultan en la acumulación de líquido similar al cefalorraquídeo (LCR) en el espacio extradural o intradural¹⁻⁵. Se encuentran dorsales a la médula espinal y existen reportes en posición posterolateral y anterior^{2,6,7}. El conducto raquídeo a nivel torácico es relativamente pequeño en su diámetro, por lo que los quistes presentan sintomatología con mayor frecuencia⁷⁻⁹.

Se presenta el caso de un paciente adolescente, deportista, anteriormente asintomático, quien cursó con déficit neurológico progresivo en extremidades pélvicas, posterior a la administración de anestesia epidural para osteosíntesis de tobillo derecho.

Caso clínico

Paciente masculino de 15 años de edad que fue atendido para estudio de paraparesia espástica de 20 meses de evolución. En el interrogatorio refiere desarrollo psicomotriz normal, previamente sano. Hace 20 meses, el paciente presentó fractura de tobillo derecho posterior a un trauma directo, que ameritó manejo quirúrgico con anestesia epidural lumbar, en un hospital del norte del país. El paciente evolucionó con disminución de la fuerza y sensibilidad de las extremidades pélvicas, con alteración sensitiva en el tronco, atribuidas por los médicos tratantes a la lesión de tobillo. Es revalorado 40 días después de la cirugía por un médico, quien atribuye los síntomas a la poca cooperación del paciente, e indica rehabilitación. Durante estos meses, la limitación funcional lo alejó de las actividades diarias

tanto escolares como deportivas. Niega alteraciones en su hábito miccional y de evacuaciones.

La fuerza disminuyó progresivamente, dificultando la marcha y la bipedestación, por lo que acude a valoración a nuestro instituto. En la exploración física realiza marcha independiente auxiliada de andadera con ruedas anteriores. Contacto inicial en antepié bilateral con apoyo en barra medial bilateral, fases de despegue e impulso deficientes, patrón en steppage, antepulsión de tronco, semiflexión de caderas, *recurvatum* de ambas piernas, amplia base de sustentación.

Presentaba hipoestesia exteroceptiva en todas sus modalidades en la raíz de T11, anestesia de T12 a L4 e hipoestesia L5 y S1 bilateral. La fuerza se encontró con afectación bilateral con 4+/5 en la escala de Lucille-Daniels en la raíz L2 y 2+/5 en L3, L4, L5 y S1. Se evocó hiperreflexia patelar con clonus Aquileo no agotable y respuesta plantar de Babinski bilateral. Presenta contracción anal voluntaria débil, con reflejo anal cutáneo, anal externo, bulbocavernoso y bulbosanal presentes.

Se realizaron radiografías, donde se evidencia remodelación ósea en el conducto raquídeo torácico con hiperdensidad homogénea de T6 a T9. La resonancia magnética nuclear (figs. 1 y 2) mostró un conducto raquídeo amplio, con moldeamiento de la tabla interna de los arcos posteriores por proceso ocupativo extramedular, fuera del espacio subaracnoideo, con aparente disección de la dura y la aracnoides, en forma alargada, con diámetro de 95 mm que se extiende de T6 a T9; la intensidad de la señal en las diferentes secuencias corresponde a líquido, sin poder especificar qué tipo ya que la resonancia no puede detectarlo, sin componente sólido; la médula espinal se encuentra desplazada y comprimida en sentido dorsoventral, con ocupación completa del conducto raquídeo y aumento en la intensidad de la señal medular a estos niveles. Aumentan



Figura 1 Corte de resonancia magnética sagital de columna torácica en T2 donde se observa quiste aracnoideo con compresión medular sobre el muro posterior de las vértebras y datos de mielopatía.

también las dimensiones de los neuroforámenes de forma discreta.

Se realizó laminotomía T6 a T10 y se exploró el conducto raquídeo, encontrando una lesión quística a tensión con pedículo en la raíz dorsal derecha de T8. Se realizó resección con cierre del defecto dural y laminoplastia fijando el colgajo óseo con sutura no absorbible. El líquido aspirado

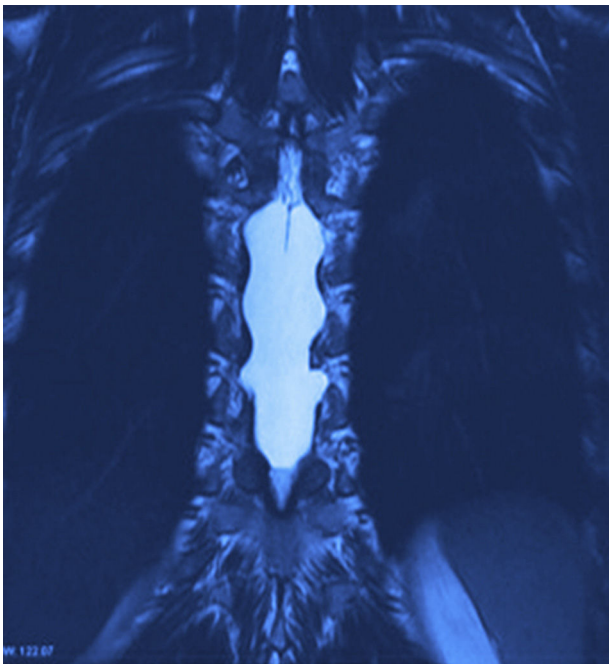


Figura 2 Corte de resonancia magnética coronal donde se observa el quiste aracnoideo de T6 a T9.

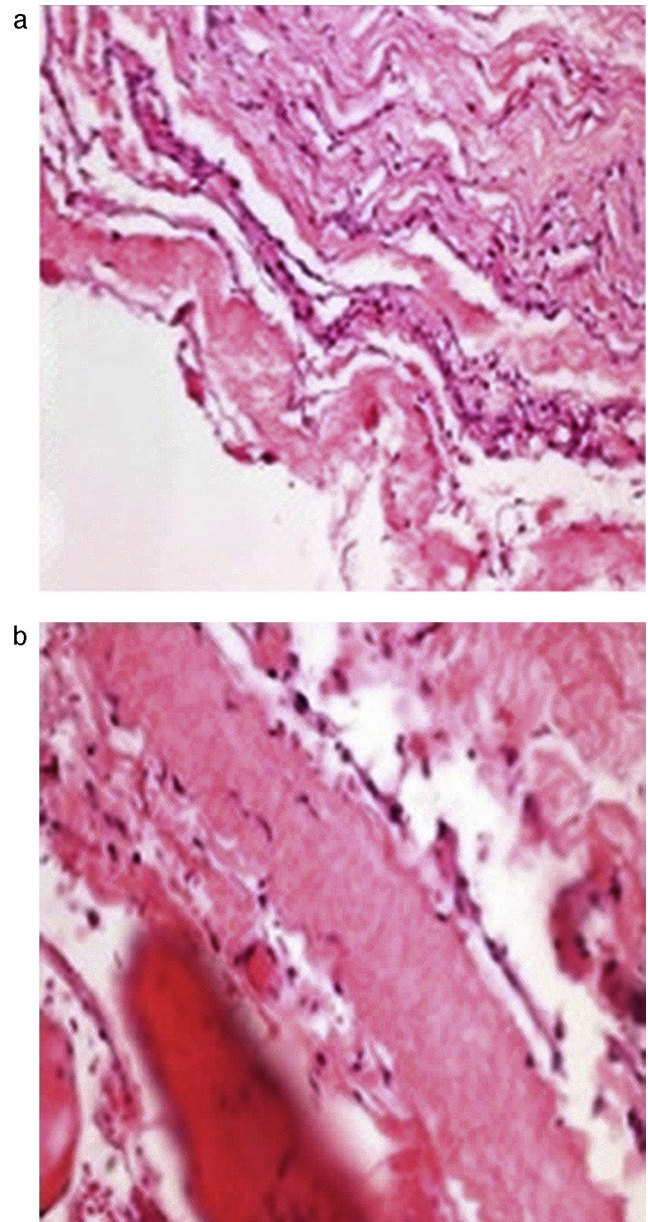


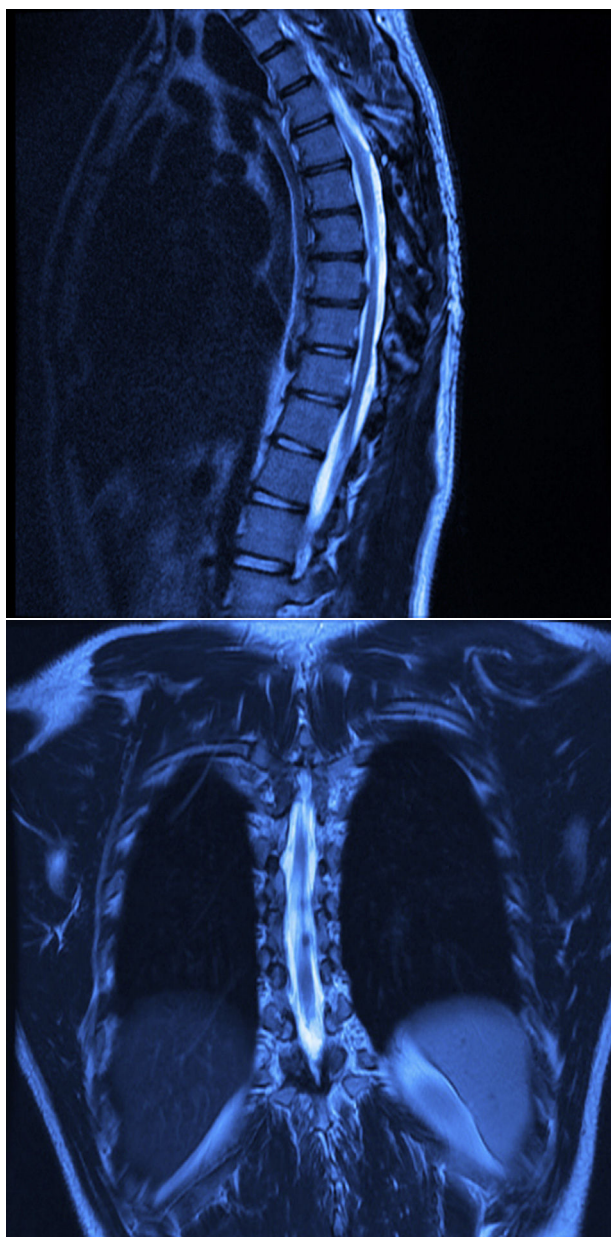
Figura 3 Estudio histopatológico con hematoxilina-eosina. 3a. Se muestra corte con aumento $\times 20$. 3b. Se muestra corte con aumento $\times 40$.

del quiste se observó de características similares al LCR. El estudio de la lesión reportó hallazgos consistentes con quiste aracnoideo de $4 \times 2 \times 1$ cm, de color blanco grisáceo y superficie lisa.

En el estudio histopatológico (fig. 3a y b) se aprecian las paredes del quiste compuestas de tejido fibroconjuntivo, con células de aspecto meningotelial, fibras de colágeno, tejido fibroadiposo y músculo estriado esquelético.

Un mes después se inició rehabilitación intensiva, estableciendo como objetivos primordiales el mejorar la fuerza muscular, disminuir las contracturas, mejorar el equilibrio y reeducar la marcha.

A 12 meses de la cirugía el paciente se encuentra con marcha independiente, marcha punta-talón sin dificultad, sensibilidad superficial y discriminación dolor-tacto como



Figuras 4 y 5 Imágenes de resonancia magnética de columna torácica en secuencia T2 posquirúrgicas, donde se muestra la resección completa del quiste, sin datos de compresión o recurrencia de la lesión. A la izquierda, corte sagital. A la derecha, corte coronal.

conservada desde T6 hacia distal, fuerza muscular con 4+/5 en la escala de Lucille Daniels en la raíz L2 a S1, normorreflexia patelar e hiperreflexia Aquilea bilateral. Sin recurrencia de la lesión al año, según resonancia magnética (figs. 4 y 5).

El paciente aún presenta un déficit motor en ambos miembros pélvicos que le condiciona una limitación leve para los traslados; sin embargo, ha superado sus desventajas con respecto a sus congéneres de la misma edad para la realización de su rol social, familiar y escolar, quedando pendiente la reincorporación a sus actividades recreativas y deportivas.

Discusión

Los quistes aracnoideos son tumores benignos que se desarrollan en el eje cerebroespinal de la membrana aracnoidea¹⁰. Históricamente el primer quiste aracnoideo fue detectado por Schlesinger en 1893, y el primer reporte fue de Spiller en 1903¹¹. Son más comunes en hombres, en la segunda década de la vida^{12,13}. Se presentan frecuentemente en la región torácica media y baja (65%), en la columna lumbar y lumbosacra (13%), toracolumbar (12%), sacra (7%) y cervical (3%)¹³.

Los quistes extradurales resultan de una protrusión de la aracnoides que se comunica con el espacio subaracnoideo a través de un defecto de la duramadre¹⁰, son los menos frecuentes y pueden ser simples o múltiples^{14,15}. Nabors et al.¹⁶ clasifican los quistes aracnoideos como: *Tipo I*, quiste meníngeo espinal extradural sin involucramiento de fibras de la raíz nerviosa; *Tipo IA*, quiste meníngeo extradural; *Tipo IB*, meningocele sacro; *Tipo II*, quiste meníngeo espinal extradural con involucramiento de fibras de la raíz nerviosa; *Tipo III*, quiste meníngeo intradural.

Se han propuesto 5 mecanismos de formación:

1. De causas congénitas, asociadas a defectos del tubo neural y siringomielia. Lake et al.¹⁷ postularon que los quistes se originan de trabéculas aracnoideas que se disecan dorsalmente en el espacio subaracnoideo de la línea media a lo largo del canal espinal o cerca de la raíz nerviosa. Perret et al.¹⁸ evidenciaron que los quistes intradurales son resultado de la ampliación del *septum posticum*, y las pulsaciones de LCR que dilatan las áreas débiles de la aracnoides formando quistes dorsales; sin embargo, ninguna de estas teorías explica la formación de los quistes ventrales. Estudios en cadáveres confirman que los septos dorsolaterales son distintos a nivel torácico porque las raíces dorsales descienden más oblicuas, provocando que al fusionarse con los septos dorsolaterales en la línea media se forme una pared transversa de aracnoides en el espacio subaracnoideo, pudiendo ser este el origen de los quistes aracnoideos¹⁹. Otra teoría demuestra que durante el periodo embrionario se forma una herniación de la membrana aracnoidea a través de un defecto en la duramadre, secundario a disrafismo medular¹⁵.
2. Secundarios a un proceso inflamatorio causado por virus, espiroquetas o bacterias.
3. Aracnoiditis secundaria a una hemorragia subaracnoidea.
4. Lesiones traumáticas a la columna, punciones lumbares. Lee et al.²⁰ muestran que las fuerzas tensiles entre el saco tecal móvil y las raíces nerviosas fijas producen lesiones en la duramadre; si existe un problema estructural previo en el saco tecal, el movimiento o trauma hará que la lesión de la duramadre incremente el volumen y la presión, provocando la formación del quiste.
5. De etiología idiopática.

También se han descrito 3 teorías sobre el llenado del quiste.

1. *Por secreción activa de líquido por células de la pared del quiste*. Berle et al.²¹ postulan que el mecanismo

de llenado es por un transporte selectivo o activo o por la secreción de las células de revestimiento del quiste. En su estudio, encontraron líquido isotónico con baja concentración de proteínas dentro del quiste en comparación con la del LCR, lo que podría implicar un transporte activo o selectivo del fluido sobre las membranas del quiste. El nivel de fosfato en el LCR es menor que en sangre periférica debido a la actividad de transportadores en el epitelio del plexo coroides. Cantidades mayores de fosfato en el líquido del quiste implican que el epitelio de este presenta mecanismos de transporte similares a los del plexo coroides²². Esto es consistente con descubrimientos de estructuras enzimáticas ultracitoquímicas y morfológicas en la pared del quiste que son capaces de secretar fluido. Aarhus et al.²³ publicaron que en el quiste, el cotransportador NKCC1 (una isoforma de la proteína transportadora de membrana que mueve conjuntamente un sodio, un potasio y 2 cloros) es regulado a la alta y se observa una reducción de complejos proteínicos. Se ha reportado también que los cotransportadores como GLUT1, MCT1 y NKCC1 tienen la habilidad de transportar agua a lo largo de sus respectivos sustratos, a pesar del gradiente osmótico²¹⁻²³.

2. *Aumento de la presión oncocítica.* Esta teoría propone que durante el periodo embrionario existe una proliferación y distribución patológica de las células trabeculares de aracnoides, que posteriormente se degeneran e incrementan la presión oncocítica dentro del quiste¹⁵.
3. *Mecanismo de válvula.* Se postula que existe una comunicación anatómica por una válvula de un sentido entre el espacio subaracnoideo y el quiste¹⁸. Puede sellarse en una etapa posterior de su desarrollo, constituyendo el quiste aracnoideo no comunicante²⁴. Las extensiones paravertebrales se producen por este mecanismo, causando expansión a través de los forámenes y áreas de menor resistencia del ligamento amarillo²⁴.

En el examen histológico, las células de revestimiento presentan: tejido fibrocartilaginoso, células meningoepiteliales, células inflamatorias y, en algunas ocasiones tejido aracnoideo²⁵.

Presentación clínica, diagnóstico y tratamiento

Los síntomas que presentan son fluctuantes y son consecuencia de cambios en la presión hidrostática del LCR, que a su vez, originan cambios de presión dentro del quiste, por lo que se exacerban con cambios posturales, ejercicio físico y/o con maniobras de Valsalva^{15,25}. Estos síntomas pueden ser: dolor de espalda, cambios sensoriales, disfunción urinaria y debilidad^{7,17,19}. Pueden presentar mielopatía, compresión radicular, síntomas de cauda equina, parálisis flácida o espástica^{14,16,24}.

En las radiografías se observan signos indirectos del efecto de masa, tal como: un canal espinal aumentado, erosiones óseas, adelgazamiento de los pedículos, forámenes ensanchados o aumento de la distancia interpedicular²⁶.

La resonancia magnética es el estándar de oro para el diagnóstico. Los quistes se observan isointensos al LCR, hipointensos en T1 e hiperintensos en T2, y no refuerzan

con contraste. Así mismo, se pueden observar los grados de atrofia y la extensión de la mielomalacia^{19,24}.

Los pacientes con dolor y déficit neurológico son candidatos a cirugía²⁷. Existen diversas técnicas; sin embargo, no existe un consenso de manejo quirúrgico¹⁴. La laminoplastia ofrece la exposición requerida y descompresión del canal espinal, mientras que mantiene la estabilidad de la columna y la integridad de los elementos posteriores²⁸. La resección quirúrgica completa⁶, seguida de obliteración del pedículo comunicante y reparación del defecto dural, es en la mayoría de los casos, curativa y presenta mejoría de la función neurológica¹². Lee et al.²⁰ reportaron una menor recurrencia en quienes se reparó el defecto dural; otras técnicas de manejo quirúrgico son la marsupialización o fenestración y la reparación del defecto dural^{18,29}. En reportes de laminoplastia, el 2% de los pacientes con reparación de la pared dural presentaron recurrencia, mientras que el 66.7% de aquellos en que no se reparó el defecto presentaron recurrencia²⁰. Para los que se realizó resección total del quiste o fenestración fue del 8.3 y 3.6%, respectivamente²⁹. Finalmente, el drenaje del contenido del quiste dentro del espacio subaracnoideo se ha descrito con buenos resultados temporales^{13,29}.

La incidencia de deformidad después de laminectomía es de 33-100%, por lo que se prefiere la laminoplastia²⁹. Algunos factores que conducen a la deformidad postoperatoria son: edad menor de 3 años, deformidad preexistente, descompresión que abarca la columna cervical o la región cervicotorácica, retirar 3 o más láminas y facetectomía intensiva.

La cirugía presenta resultados desfavorables en pacientes de edad avanzada, con larga duración de parestias y adelgazamiento de la médula espinal por la presencia del quiste, que provoca una insuficiencia vascular permanente por la compresión prolongada^{6,25}. La recuperación neurológica depende del tamaño del quiste y del grado y la duración de la compresión de la médula espinal, por lo que es de vital importancia un alto índice de sospecha y el tratamiento adecuado y a tiempo²⁷.

Existe un reporte similar al nuestro, de una paciente femenina que cursó con lumbalgia y fiebre un día después de un bloqueo epidural a nivel L4-L5 que se le colocó para un procedimiento de cesárea. La paciente tenía antecedente de lumbalgia crónica y obesidad mórbida. Se diagnosticó un quiste aracnoideo torácico de 8 mm sin presencia de edema ni compresión, y tampoco presentó deterioro neurológico; se mantuvo en observación con manejo conservador³⁰.

Conclusiones

Los quistes aracnoideos son entidades poco comunes que se diagnostican incidentalmente. Su etiología es incierta, y aunque la mayoría cursan asintomáticos, en aquellos en quienes generan compresión medular y radicular, el impacto puede ser importante en términos biológicos, psicológicos, sociales y económicos.

En el caso de nuestro paciente podemos dilucidar que se trató de un quiste de origen congénito, puesto que no contaba con antecedente traumático, quirúrgico o infeccioso, ni con sintomatología previa de origen lumbar o torácico. Proponemos que después de la anestesia espinal se causaron cambios en la presión del LCR y expansión del quiste,

lo que desencadenó el déficit neurológico, haciendo evidente su presencia. A pesar del tiempo que se mantuvo la compresión, el paciente presentó una adecuada evolución clínica, probablemente por tratarse de una persona joven previamente sana.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Netra R, Min L, Shao Hui M, Wang JC, Bin Y, Ming Z. Spinal extradural meningeal cysts: An MRI evaluation of a case series and literature review. *J Spinal Disord Tech*. 2011;24:132–6.
2. Tureyen K, Senol N, Sahin B, Karahan N. Spinal extradural arachnoid cyst. *Spine J*. 2009;9:E10–5.
3. Chae KH, Kim SW, Shin H. Septated extradural arachnoid cyst in thoracolumbar spine causing myelopathy. *J Korean Neurosurg Soc*. 2006;40:381–3.
4. Karnezis IA, Crawshaw CC. Unknown case. Spinal claudication caused by an arachnoid cyst. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001;26:2757–8.
5. Quinones-Hinojosa A, Sanai N, Fischbein NJ, Rosenberg WS. Extensive intradural arachnoid cyst of the lumbar spinal canal: Case report. *Surg Neurol*. 2003;60:57–9.
6. Kumar K, Malik S, Schulte PA. Symptomatic spinal arachnoid cysts: Report of two cases with review of the literature. *Spine*. 2003;28:E25–9.
7. Ishfaq A, Hashmi SN. Non-communicating extradural arachnoid cyst of dorsal spine. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2012;22:46–7.
8. Galzio R, Zenobii M, Lucantoni D, Cristuib-Grizzi L. Spinal intradural arachnoid cyst. *Surg Neurol*. 1982;17:388–91.
9. McCormick P, Stein B. Arachnoid cysts. *Neurosurg Clin North Am*. 1990;695:695–6.
10. Vinken PJ, Bruyn GW. Congenital malformation of the spine and spinal cord. En: Myrianthopoulos DK, editor. *Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: North Holland; 1978. p. 393–448.
11. Spiller WG. A case of intradural spinal cyst with operation and recovery. *Trans Coll Physicians Philadelphia*. 1903;25:1–18.
12. Woon K, Shah J, Cartmill M. An unusual presentation of thoracic cord compression by a dorsal arachnoid cyst in a 14-month-old boy: A discussion of the case and review of the literature. *Br J Neurosurg*. 2008;22:283–5.
13. Liu JK, Cole CD, Kan P, Schmidt MH. Spinal extradural arachnoid cysts: clinical, radiological, and surgical features. *Neurosurg Focus*. 2007;22:E6.
14. Choi JY, Kim SH, Lee WS, Sung KH. Spinal extradural arachnoid cyst. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006;148:579–85.
15. Gezici AR, Ergün R. Cervical anterior intradural arachnoid cyst in a child. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008;150:695–8.
16. Nabors MW, Pait TG, Byrd EB, Karim NO, Davis DO, Koberne AI, et al. Updated assessment and current classification of spinal meningeal cysts. *J Neurosurg*. 1988;68:366–77.
17. Lake PA, Minckler J, Scanlan RL. Spinal epidural cyst: Theories of pathogenesis. *J Neurosurg*. 1974;40:774–8.
18. Perret G, Green D, Keller J. Diagnosis and treatment of intradural arachnoid cysts of the thoracic spine. *Radiology*. 1962;79:425–9.
19. Nauta HJ, Dolan E, Yasargil MG. Microsurgical anatomy of spinal subarachnoid space. *Surg Neurol*. 1983;19:431–7.
20. Lee CH, Hyun SJ, Kim KJ, Jahng TA, Kim HJ. What is a reasonable surgical procedure for spinal extradural arachnoid cyst: Is cyst removal mandatory? Eight consecutive cases and a review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)*. 2012;154:1219–27.
21. Berle M, Wester KG, Ulvik RJ, Kroksveen AC, Haaland OA, 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;7:885 [consultado 12 Sep 2014]. Disponible en: <http://www.cerebrospinalfluidresearch.com/content/7/1/8>.
22. Zeuthen T. Water-transporting proteins. *J Membr Biol*. 2010;234:57–73.
23. Aarhus M, Helland CA, Lund-Johansen M, Wester K, Knappskog PM. Microarray-based gene expression profiling and DNA copy number variation analysis of temporal fossa arachnoid cysts. *Cerebrospinal Fluid Res*. 2010;7:668 [consultado 12 Sep 2014]. Disponible en: <http://www.cerebrospinalfluidresearch.com/content/7/1/6>.
24. Suryaningtyas W, Arifin M. Multiple spinal extradural arachnoid cysts occurring in a child. Case report. *J Neurosurg*. 2007;106 2 Suppl:158–61.
25. Osenbach RK, Godersky JC, Traynelis VC, Schelper RD. Intradural extramedullary cysts of the spinal canal: Clinical presentation, radiographic diagnosis, and surgical management. *Neurosurgery*. 1992;30:35–42.
26. Krings T, Lukas R, Reul J, Spetzger U, Reinges MH, Gilsbach JM, et al. Diagnostic and therapeutic management of spinal arachnoid cysts. *Acta Neurochir (Wien)*. 2001;143:227–34.
27. Kunz U, Mauer UM, Waldbaur H. Lumbosacral extradural arachnoid cysts: Diagnostic and indication for surgery. *Eur Spine J*. 1999;8:218–22.
28. Amhaz HH, Fox BD, Johnson KK, Whitehead WE, Curry DJ, Luerssen TG, et al. Postlaminoplasty kyphotic deformity in the thoracic spine: Case report and review of the literature. *Pediatr Neurosurg*. 2009;45:151–4.
29. Miyakoshi N, Hongo M, Kasukawa Y, Shimada Y. Huge thoracolumbar extradural arachnoid cyst excised by recapping T-saw laminoplasty. *Spine J*. 2010;10:E14–8.
30. Samuel S, Howell C. Thoracic arachnoid cyst presenting as backache after spinal anaesthesia. *Anaesthesia*. 2008;63:1255–6.