

Malformación de Dandy-Walker en el adulto

A PROPOSITO DE 15 CASOS *

Doctores: HECTOR A. SUÁREZ C. **

JAIRO MUÑOZ E. ***

INTRODUCCION

De acuerdo con la descripción original hecha por Dandy en 1921, y compartida por Taggart y Walker en 1942¹⁵, la malformación de Dandy-Walker, que lleva ese nombre por iniciativa de Benda (1954) consiste en dilatación quística del IV ventrículo, hidrocefalia y atrofia del vermis cerebeloso debida a atresia de los agujeros de Luschka y Magendie que deben hacerse permeables al término del cuarto mes de vida intrauterina.

Algunos autores no comparten enteramente el concepto de atresia de estos agujeros de drenaje del LCR como patogenia básica del síndrome, atribuyéndolo bien a anomalía previa del extremo caudal del IV ven-

trículo que impide su perforación (Gibson)⁷, bien a dilatación quística del raquis (meningomielocele), debido a factores extrínsecos o genéticos que interfieren con el desarrollo fetal (Benda)², o bien a hipertensión intraventricular o hidrocefalia de etiología desconocida (Brodal)³. Estas opiniones encuentran apoyo en la publicación de Kernohan, D'Agostino y Brown⁴, quienes informan diez casos, en cinco de los cuales los agujeros de Luschka están presentes, en dos ocluidos y en tres no fue posible determinar su estado; el agujero de Magendie estaba ocluido en cuatro y en los seis restantes su estado no fue posible determinarlo. Gardner y colaboradores⁵, piensan que al menos en el adulto, hay ciertas características comunes a la malformación de Arnold-Chiari, el síndrome de Dandy-Walker y la Siringomielia, y que estas entidades serían expresión de una misma enfermedad producida por una causa común: "falla en la salida del IV ventrículo a desarrollarse normalmente en el techo romboideo del embrión". En muy reciente publicación, Gardner-Smith y Padget (1972)⁶ sugieren

* Trabajo realizado en la Sección de Neurocirugía. Centro Hospitalario San Juan de Dios. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia. Presentada al IV Congreso de la Sociedad Neurológica de Colombia, San Andrés Islas, octubre 1972.

** Residente de Segundo año en la Sección de Neurocirugía, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.

*** Profesor Asistente de la Sección de Neurocirugía, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.

una redefinición de la malformación de Dandy-Walker "puesto que la atresia de la salida del IV ventrículo es mas bien el resultado que la causa de la deformidad" y que las malformaciones de Arnold-Chiari y Dandy-Walker "pueden originarse en un defecto embriológico similar, esto es, una disparidad entre el promedio de formación y de salida (drenaje) del líquido ventricular del tubo neural". Si el líquido retenido causa una relativa sobreexpansión de los ventrículos laterales primitivos, resultará una fosa posterior pequeña (Arnold-Chiari) y si la sobre-expansión ocurre en el IV ventrículo, la fosa posterior resultará grande (Dandy-Walker).

Abundan en la literatura, las publicaciones al respecto en el niño, pero no son copiosas en el adulto: Taggart y Walker en 1942¹⁵, Holland y Graham en 1958¹⁰, Gardner, Smith y Padget en 1972⁶. En Colombia no conocemos publicaciones de la malformación de Dandy-Walker en esta edad, aunque es muy probable que los casos existan. Por este motivo, nos ha parecido de interés publicar nuestra experiencia en cinco casos estudiados en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá, Sección de Neurocirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia.

MATERIAL Y METODOS

Se revisan las historias clínicas de la Sección de Neurocirugía del Centro Hospitalario San Juan de Dios,

durante el lapso comprendido entre 1959-1972, encontrando solamente cinco casos de malformación de Dandy-Walker en pacientes cuyas edades van de los 14 a los 53 años.

Caso No. 1. HC. 201044 (Res. 157-59) S.S. Hombre de 24 años, admitido en el Hospital el 10 de junio/59 por náuseas, vómito, cefalea y pérdida de la agudeza visual, de cinco meses de evolución. Sin antecedentes de importancia. Al examen de ingreso: palabra escuchada, dolor a la palpación en región occipital, disminución de la agudeza visual, más marcada por ojo derecho, papiledema bilateral con engorgitación venosa y hemorragias retinianas, nistagmus horizontal de componente rápido hacia la izquierda, severa dismetría bilateral, marcha atáxica con tendencia a caer hacia la izquierda, hiper-reflexia patelar bilateral y clonus rotuliano. El diagnóstico inicial fue de síndrome Cerebeloso por probable neoplasia. El estudio radiológico simple del cráneo mostró signos de hipertensión endocraneana crónica; la angiografía cerebral y el ventriculograma evidenciaron hidrocefalia simétrica severa, sin llenamiento de la fosa posterior. La exploración quirúrgica de la fosa posterior reveló una formación quística voluminosa, bilobulada, del IV ventrículo. Se dejó una derivación ventricular al exterior durante seis días y se retiró al cabo de este tiempo. El curso post-operatorio fue normal; los signos y síntomas neurológicos regresaron rápidamente y el paciente salió del Hospital el 22 de agosto/59. No volvió a control.

Caso No. 2. HC. 202020 (Res. 8-63) Rx. 201597 R.G. Mujer de 53 años, admitida en el Hospital el 6 de diciembre/62 por cefalea occipital, disminución de la agudeza visual e imposibilidad para la marcha, sintomatología de diez años de evolución, y agravada durante los últimos seis meses. Sin antecedentes de importancia. Al examen de ingreso se encontraba consciente, confusa con amaurosis derecha, percepción luminosa y visión de bultos a un metro por ojo izquierdo, atrofia papilar bilateral, disminución de la fuerza muscular en miembros inferiores con hiper-reflexia simétrica para +++, abolición de los cutáneos abdominales, incoordinación en las pruebas índice-nariz y talón-rodilla y presencia de reflejo de succión. Con diagnóstico de Síndrome de Hipertensión Endocraneana, se practicaron radiografías simples del cráneo que mostraron silla turca aumentada de tamaño con calcificaciones

intra-sellares y supra-sellares. La angiografía cerebral bilateral mostró signos de hidrocefalia con discreta desviación de la cerebral anterior de izquierda a derecha. El EEG sugirió lesión destructiva frontotemporal izquierda. El ventriculograma por toma occipital derecha mostró severa hidrocefalia con mayor llenamiento izquierdo y discreta desviación de la línea media de izquierda a derecha. El Iodo-ventriculograma permitió evidenciar una enorme dilatación del IV ventrículo y el acueducto de Silvio. (Figrs. 1, 2 y 3). Con posterioridad al estudio neuro-radiológico, las condiciones neurológicas de la paciente empeoraron rápidamente y falleció dos días después. La necropsia reveló una cavidad quística de seis cms. de diámetro en el IV ventrículo, que adelgazaba notoriamente el vermis cerebeloso, bloqueo de la circulación del líquido cefalo-raquídeo en la parte postero-inferior y dilatación del sistema ventricular. Diagnóstico: Síndrome de Dandy-Walker del adulto. (Autopsia No. 056-63).

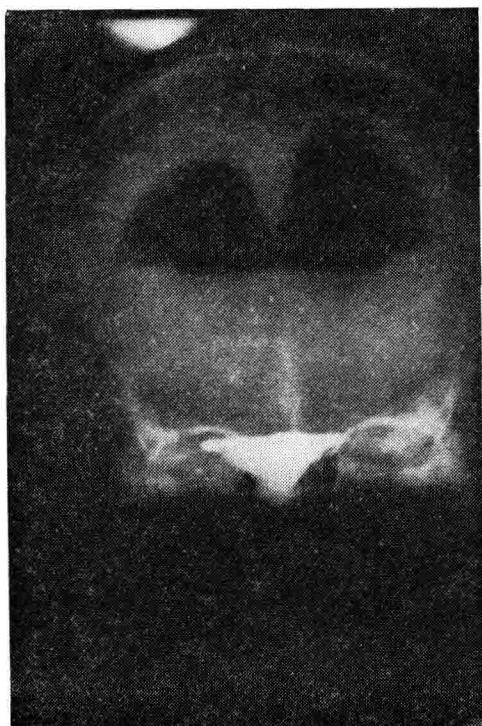


Figura 1



Figura 2

Caso No. 3. HC. 465377 (Res. 203-67) L.E.U. Hombre de 16 años, admitido en el Hospital el 24 de agosto de 1967 por cefalea e imposibilidad para la marcha con tendencia a caer a los lados, sintomatología de seis meses de evolución. En los últimos dos meses deterioro mental y agresividad. Sin antecedentes de importancia. Al examen de ingreso: dolor a la palpación en regiones temporoparietal y mastoidea derechas, agudeza visual conservada, papiledema e ingurgitación venosa bilateral, nistagmus horizontal de componente rápido hacia el lado que dirige la mirada más notorio del lado derecho, reflejo corneano derecho disminuido,parestesia facial central derecha, dudosa hipacusia derecha, disminución de la fuerza muscular en los miembros derechos, aumento de la base de sustentación, Romberg positivo, ataxia del tronco, hiper-reflexia global y Babinski derecho. Con diagnóstico de Síndrome de Hipertensión Endocraneana por posible lesión expansiva

en la fosa posterior, se practicaron radiografías simples de cráneo que mostraron diastasis de suturas. El EEG sugirió hipertensión endocraneana con mayor compromiso del hemisferio izquierdo. La angiografía cerebral mostró signos de hidrocefalia severa. Se practicó entonces una derivación ventrículo-atrial y posteriormente un ventriculograma que mostró dilatación del III ventrículo. No se visualizó el IV ventrículo mediante neumo-encefalograma. Un mes después se retiró la derivación por sospecha de infección. El 3 de octubre/67 se practicó exploración quirúrgica de la fosa posterior, (craniectomía), y se observó aracnoiditis que ocluía los agujeros de Luschka y Magendie (comprobada por biopsia) y considerable dilatación quística del IV ventrículo y del acueducto de Silvio por esta causa. El 27 de octubre/67 se colocó una nueva derivación ventrículo-atrial. El paciente salió del Hospital el 24 de noviembre/67 en buenas condiciones con atrofia papilar bi-

lateral, disminución de la agudeza visual y marcha con aumento de la base de sustentación. Reingresó el 10 de enero/69 por cefalea intensa, náuseas y vómito. Al examen se encontró atrofia papilar bilateral, disminución de la agudeza visual y ataxia de tronco con tendencia a caer a la izquierda. Un neumo-encefalograma mostró aire en la cisterna magna y en las cisternas basales, sin llenamiento del sistema ventricular. La válvula funcionaba correctamente. Salió del Hospital el 29 de enero/69. El 14 de junio/69 reingresó a la Sección de Nefrología donde falleció el 14 de marzo/70. A la autopsia se encontró Glomerulonefritis proliferativa difusa (germán aislado: estafilococo coagulasa negativo), paquimeningitis crónica inespecífica de la fosa posterior con hidrocefalia y edema pulmonar. La causa de muerte fue edema agudo del pulmón. (Autopsia No. 037-70). Se sugirió que la glomerulonefritis estaba asociada a septicemia por el estafilococo coagulasa negativa a partir de la válvula.

Caso No. 4. HC. 602279 (Res. 90-71) B. M. G. Mujer de 14 años, admitida al Hospital el 20 de mayo/71 por cefalea, vómito e imposibilidad para la marcha con tendencia a caer al lado derecho, sintomatología de un año de evolución. Antecedentes: a los 9 años presentó un cuadro clínico caracterizado por cefalea, vómito y fiebre, que fue tratado médica mente y mejoró cuatro días después. Al Examen físico: agudeza visual 20/30 bilateral, borramiento de los bordes papilares, paresia del VI par derecho, paresia del VII central derecho, hipoacusia bilateral más marcada del lado derecho, marcha con ojos cerrados con tendencia a caer al lado derecho, discreta dismetría del lado izquierdo, reflejos activos simétricos. Con diagnóstico de Síndrome Cerebeloso por posible lesión expansiva, se practicó radiología simple de cráneo que fue normal, EEG que mostró amplitud discretamente alta. La angiografía cerebral mostró signos de hidrocefalia. La cerebral posterior se encontraba bastante abierta. Se practicó una derivación ventrículo-atrial y posteriormente ventriculograma que mostró gran dilatación ventricular especialmente del IV ventrículo. (Figs. 4 y 5). La radiografía simple de columna cervical mostró hemiasimilación del Atlas con el Axis y el Occipital. La exploración quirúrgica de la fosa posterior reveló un quiste sobre la línea media, de forma triangular de base inferior (3.5 cms. de base x 3.5 cms. de altura). El quiste tenía una doble pared y su contenido era

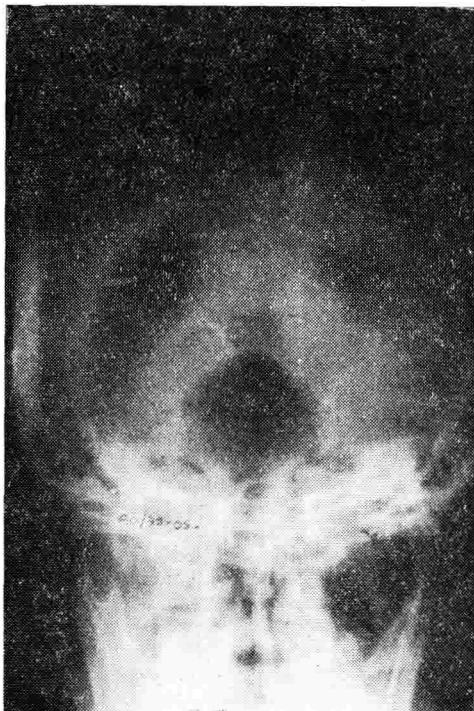


Figura 3

líquido cefalo-raquídeo. Se encontró además hemiasimilación del Atlas con el Axis y el occipital. El curso del post-operatorio fue normal y con remisión total de los signos y síntomas neurológicos. Se dio salida el 3 de septiembre/71. Reingresó el 15 de septiembre/71 por presentar cefalea intensa, dolor en región cervical, fiebre, y drenaje de material purulento por la extremidad inferior de la cicatriz quirúrgica. El cultivo de esta secreción reveló estafilococo hemolítico coagulasa positivo y el hemocultivo reveló estafilococo albus coagulasa negativo. Se retiró la derivación ventricular, pero la paciente falleció al día siguiente (18 de septiembre/71). La necropsia reveló herniación de las amigdalas cerebelosas, meningitis crónica, dilatación del IV ventrículo, aumento del calibre y acortamiento del acueducto de Silvio, dilatación del III ventrículo y de los ventrículos laterales. Se sugiere que la causa de esto sea adherencias por meningitis antigua (hace cinco años). La meninge todavía se encuentra lechosa y un poco opaca, especialmente en la cisura de Silvio y en las fosas laterales a nivel de los agujeros de Luschka. El examen microscópico reveló infiltrado inflamatorio crónico y fibrosis de la meninge, congestión vascular del tejido cerebral y cambios por anoxia. (Autopsia No. 377-71).

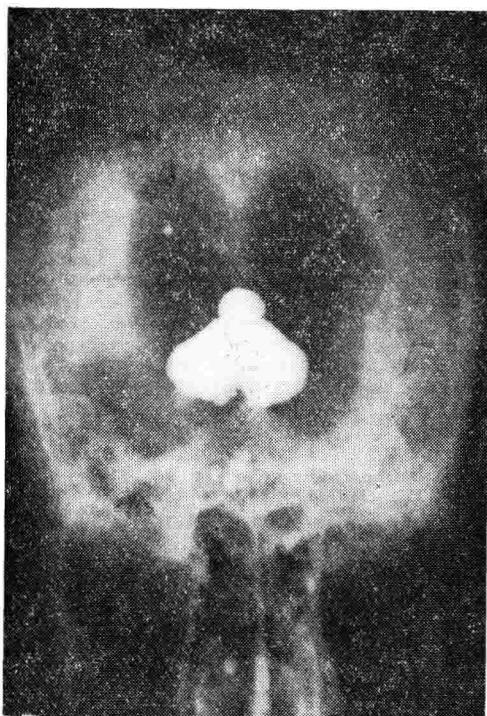


Figura 4



Figura 5

Caso No. 5 HC. 617818 (Res. 121-71)
C.H. Mujer de 25 años, quien ingresa al Hospital el 25 de noviembre/71, consultando por cefalea, náuseas, vómito, tinnitus, debilidad de miembros inferiores y disminución de la sensibilidad en hemicara izquierda, de tres años de evolución. Desde hace seis meses ha notado pérdida de la agudeza visual. Sin antecedentes de importancia. Al examen de ingreso: borramiento de bordes papilares, exudados perivasculares, hipopalgesia en hemicara izquierda, reflejos activos simétricos. Con diagnóstico de Síndrome de Hipertensión Endocraneana por posible lesión expansiva en la región sellar; se practicaron radiografías simples del cráneo que mostraron destrucción de las clínoideas posteriores y signos de placa martillada. La angiografía cerebral mostró signos de hidrocefalia y el Iodo-ventriculograma mostró hidrocefalia severa y ensanchamiento del IV ventrículo por un posible quiste. La mielografía cervical fue normal. Con diagnóstico de Síndrome de Dandy-Walker se practicó craniectomía occipital; se observó descenso de las amígdalas cerebelosas hasta la parte inferior del Atlas, que estaban firmemente adheridas a la cara lateral y posterior del tronco cerebral; el agujero de Magendie, estaba oculto por adherencias del cerebro al tronco y el IV ventrículo muy dilatado. Se practicó entonces una derivación ventrículo-esternal. La paciente evolucionó satisfactoriamente. Con agudeza visual por ojo derecho de 20/70 y por ojo izquierdo de 20/50, yparestesias en hemicara izquierda. Se dio salida el 23 de febrero/72. Controles posteriores han mostrado que no hay papiledema y los exudados desaparecieron por completo. No hay variación en la agudeza visual y persiste la hipoestesia en hemicara izquierda, con disminución del reflejo corneano del mismo lado.

Análisis de la Casuística

Aspecto Clínico

El cuadro clínico está dominado en forma constante por un síndrome de Hipertensión Endocraneana, asociado a signos cerebelosos (Casos Nos. 1, 2, 3 y 4) o cerebelo-vestíbulares (Casos Nos. 1 y 3). Un caso (No. 5), presentaba otra sintomatología asociada a la hipertensión en-

docraneana, (compromiso del V par izquierdo), sin síntomas o signos cerebelosos. Los casos (Nos 1 y 2) presentaron además en forma precoz, compromiso del II par y tardíamente los casos (Nos. 3 y 5), presentaron este signo; un caso (No. 4) presentaba compromiso del VI, VII y VIII pares craneanos. Otro caso (No. 2) presentó un cuadro clínico y hallazgos radiológicos simples sugeritivos de tumor sellar.

Exámenes Paracéntricos

1º Radiología simple: no tiene el mismo valor diagnóstico que en el niño. No son evidentes los signos de aumento de tamaño de la fosa posterior, (elevación de la protuberancia occipital externa y senos transversos, adelgazamiento de las escamas del occipital)^{14 16 1}. Salvo en los casos de coincidencia con otras malformaciones congénitas de la unión craneo-cervical, como la observada en el caso No. 4, (asimilación del Atlas con el Axis y el Occipital), los hallazgos son los de cualquier hipertensión endocraneana crónica.

2º Radiología contrastada: a) Angiografía Cerebral vía carotídea: fueron constantes los signos angiográficos de hidrocefalia. En un caso (No. 4) están presentes algunos signos angiográficos (arteriales y venosos) descritos por Raimondi, Samuelson, Yarzagarcay y Norton¹³, como la amplia separación de las arterias cerebrales posteriores que rodean el mesencéfalo ensanchado. No se prac-

ticó angiografía vertebral en ningún caso, que muy seguramente arrojaría valiosos signos. Tampoco se practicó la venografía del seno sagital, como sugiere Gardner, que ayudaría a aclarar el diagnóstico.

b) Neumoencefalograma: en el caso en que se practicó (No. 3), previa toma ventricular de seguridad, únicamente permitió establecer que no se obtiene llenamiento de la cisterna magna y de las cavidades ventriculares, y la visualización del espacio sub-aracnoideo de la base y de la convexidad fue pobre. Esto coincide con la apreciación de los autores consultados, que no conceden valor diagnóstico a este estudio.

c) Ventriculograma: permite hacer diagnóstico de hidrocefalia simétrica. En todos nuestros casos fue practicado. El llenamiento del acueducto de Silvio y del IV ventrículo dilatados⁹, se observa frecuentemente, pero la superposición de sombras cárreas de las mastoides hace indispensable la tomografía axial. En un caso (No. 3) no se obtuvo. Según Taveras¹⁶, el diagnóstico de malformación de Dandy-Walker, así como el de las aracnoiditis basales es de exclusión, después de descartar otras causas de hidrocefalia obstructiva, principalmente las tumorales.

d) Iodo-ventriculograma: es sin duda, el estudio más útil. El contraste fuertemente positivo, permite visualizar nítidamente las cavidades ventriculares dilatadas y en especial el III ventrículo, el acueducto de

Silvio y el IV ventrículo convertido en un voluminoso quiste. (Casos Nos. 2 y 5).

3º. **Electroencefalograma:** Siempre es un trazado de hipertensión endocraneana, algunas veces con la lateralización aunque muy discreta.

TRATAMIENTO

Uno de nuestros pacientes, falleció durante los estudios neuro-radio- lógicos, y antes de que se practicara tratamiento alguno.

En los cuatro restantes, se practicó tratamiento quirúrgico así:

a) Operaciones derivativas en todos: derivación transitoria al exterior en un caso (No. 1); derivación ventrículo-atrial permanentemente con valvula en dos casos (Nos. 3 y 4) y derivación ventrículo-cisternal en un caso (No. 5).

b) Exploración quirúrgica de la fosa posterior (craniectomía) con drenaje del quiste en los cuatro.

RESULTADOS

Uno de nuestros pacientes falleció sin tratamiento alguno. De los cuatro intervenidos quirúrgicamente, un caso (No. 4) murió a causa de infección post-operatoria del sistema nervioso central y herniación de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magnum con posterioridad inmediata (un día) al retiro del sistema de derivación ventrículo-atrial. Otro caso (No. 3) tuvo una sobrevi-

da de dos años y su muerte fue determinada por una glomerulonefritis proliferativa difusa causada por estafilococo⁸, y paquimeningitis crónica inespecífica de la fosa posterior. De los dos pacientes restantes (casos Nos. 1 y 5) el primero no volvió a controles y el segundo ha sido controlado periódicamente y sus condiciones son satisfactorias.

DISCUSION

De acuerdo a la descripción original: "dilatación quística del IV ventrículo, hidrocefalia y atresia del vermis cerebeloso debidas a atresia de los agujeros de Luschka y de Magendie que deben hacerse permeables al término del cuarto mes de vida intrauterina"¹⁵, y sea cual fuere su naturaleza, la malformación de Dandy-Walker, es una displasia del sistema nervioso central, evidentemente congénita, que da manifestaciones precoces en el período neonatal o durante la lactancia. Muchos pacientes, sin embargo, pueden alcanzar la edad adulta, y la aparición tardía de síntomas puede deberse a: 1) pleios coroiders requeños que producen menos LCR que el que absorbe; 2) presencia de membrana semipermeable, que cierra el IV ventrículo; 3) absorción de LCR por numerosos vasos de la pared del quiste y 4) atresia incompleta de los agujeros de Luschka y Magendie^{15 11}. Existen otros casos de etiología adquirida que pueden ser determinados por inflamación de las meninges de la base o por aracnoiditis secundaria a intervenciones

quirúrgicas en la fosa posterior y que se han llamado Síndrome de Dandy-Walker post-operatorio¹².

Hay suficientes razones para clasificar tres de nuestros casos (Nos. 1, 2 y 5) como congénitos de manifestación clínica tardía en la edad adulta. Uno de ellos (No. 2), justamente el de mayor edad (53 años) ha sido también el que mejor comprobación ha tenido mediante la necropsia.

El caso No. 5, se encontraba además asociado a otra malformación congénita: Arnold-Chiari tipo I.

El caso No. 3, tiene características morfológicas de una malformación de Dandy-Walker adquirida, determinada por aracnoiditis inespecífica de la fosa posterior.

Otro caso, el No. 4, participa muy probablemente de ambas etiologías: congénita por coincidir la malformación con asimilación del Atlas con el Axis y el Occipital y adquirida por probable meningitis sufrida cinco años antes de la iniciación del cuadro clínico de Dandy-Walker.

En cuanto al tratamiento se refiere, pensamos que las operaciones derivativas no son en modo alguno la solución final de la hidrocefalia en el niño o en el adulto, pero son evidentemente el mejor recurso disponible en la actualidad, en especial por los avances logrados en válvulas y catéteres. En el adulto, se indican para relevar la hipertensión endocraneana como tiempo pre-

vio a una más fácil exploración de la fosa posterior. Esta exploración, a nuestro juicio, se justifica en el adulto (y quizás también en el niño), ante la posibilidad de que exista una causa diferente a la exclusiva malformación congénita, como determinante del Dandy-Walker, en especial la tumoral y la infecciosa crónica, susceptible de tratamiento distinto a la derivación (Dandy-Walker adquirido), más aún, si los estudios neuro-radiológicos no han permitido hacer un diagnóstico de certeza que las excluya. Esta exploración quirúrgica además puede establecer la comunicación permanente necesaria para compensar la hidrocefalia, como parece haber sucedido en el caso No. 1. Es esta la razón por

la cual en nuestros pacientes hemos practicado tanto los procedimientos derivativos, como la exploración directa de la fosa posterior y drenaje del quiste. Nos parece además, muy interesante la técnica operatoria mencionada por Gardner y colaboradores⁶ en el tratamiento quirúrgico de esta malformación, en especial si está asociado a Arnold-Chiari, y consistente en la sutura de los bordes de sección de la duramadre a los músculos, a nivel del foramen magnum, y aplicación de un injerto aponeurótico en la apertura resultante con el propósito de ampliar el saco dural a este nivel y permitir que la onda pulsátil del líquido ventricular escape libremente a la cisterna magna.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se revisan las historias clínicas de la Sección de Neurocirugía del Centro Hospitalario de San Juan de Dios de Bogotá, en el lapso comprendido entre 1959 a 1972. Se analizan cinco casos de malformación de Dandy-Walker del adulto, su aspecto clínico, los estudios paraclinicos y los resultados obtenidos. Se llama la atención acerca de la naturaleza

congénita con manifestación tardía en cuatro casos, tres de ellos sin otra etiología demostrada y uno probablemente asociado a meningitis crónica como causa desencadenante. Solamente uno de los casos puede clasificarse exclusivamente como adquirido. Se discute el tratamiento quirúrgico y se consignan los resultados obtenidos.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

A review of the Service of Neurosurgery of the San Juan de Dios Hospital —National University— in Bogota, for the period 1959-1972 was made. Five cases of Dandy-Walker

malformation in adults were found; the clinical and paraclinical findings, and the treatment and results are analyzed. Attention is called over congenital nature with late manifes-

tation in four cases; this etiology was demonstrated in three cases, the other one was associated with a probable chronic meningitis. Only

one of the cases was classified as acquired. The surgical therapeutic and the results are discussed.

REFERENCIAS

1. Amely, N.O.: **Arrest of development and Dandy-Walker malformation.** Brain, 89: 549-554, 1966.
2. Benda, C.E.: **The Dandy-Walker syndrome or the so-called atresia of the foramen of Magendie.** J. Neuropath. exp. Neurol., 13: 12-29, 1954.
3. Brodal, A., and Hauglie-Hanssen, E.: **Congenital hydrocephalus with defective development of the cerebellar vermis (Dandy-Walker syndrome): Clinical and anatomical findings in two cases with particular reference to the so called atresia of the foramina of Magendie and Luschka.** J. Neurol., Neurosurg., Psychiat., 22: 99-108, 1959.
4. D'Agostino, A.N., Kernohan, J.W., and Brown, J.R.: **The Dandy-Walker syndrome.** J. Neurosurg., exp. Neurol., 22: 450-470, 1963.
5. Gardner, W.J., Abdullah, A.F., and McCormick, L.J.: **The varying expressions of embryonal atresia of fourth ventricle in adults. Arnold-Chiari malformation. Dandy-Walker syndrome, "Arachnoid" cyst of the cerebellum and syringomyelia.** J. Neurosurg., 14: 591-607, 1957.
6. Gardner, W.J., Smith, J.L., and Padget, D.H.: **The relationship of Arnold-Chiari and Dandy-Walker malformations.** J. Neurosurg., 36: 481-486, 1972.
7. Gibson, J.B.: **Congenital hydrocephalus due to atresia of the foramen of Magendie.** J. Neuropath., exp. Neurol., 14: 244-282, 1955.
8. Stickler, G.B., Shin, M.H., Burke, E.C., Hollley, K.E., Miller, R.H., and Segar, W.E.: **Diffuse glomerulonephritis associated with infected ventriculoatrial shunt.** New Eng. J. Med. 279: 1.077-1.082, 1968.
9. Haller, J.S., Wolpert, S.M., Rabe, E.F., and Hills, J.R.: **Cystic lesions of the posterior fossa in infants: a comparison of the clinical, radiological and pathological findings in Dandy-Walker syndrome and extra-axial cysts.** Neurology, 21: 494-506, 1971.
10. Holland, H.C., and Graham, W.L.: **Congenital atresia of the foramina of Luschka and Magendie with hydrocephalus: report of a case in an adult.** J. Neurosurg., 15: 688-694, 1958.
11. Maloney, A.F.J.: **Two cases of congenital atresia of the foramina of Magendie and Luschka.** J. Neurol., Neurosurg., Psychiat., 17: 134-138, 1954.
12. McLaurin, R.L., and Ford, L.E.: **Obstruction following posterior fossa surgery: Post-operative Dandy-Walker syndrome.** Johns Hopkins H. J., 122: 309-318, 1968.
13. Raimondi, A.J., Samuelson, G., Yarzagaray, L., and Norton, T.: **Atresia of foramina of Luschka and Magendie: Dandy-Walker cyst.** J. Neurosurg., 31: 202-216, 1969.
14. Scarcella, G.: **Radiologic aspects of Dandy-Walker syndrome.** Neurology, 10: 260-266, 1960.
15. Taggart, J.K., and Walker, A.E.: **Congenital atresia of the foramina of Luschka and Magendie.** Archs. Neurol., Psychiat., Chicago, 48: 583-612, 1942.
16. Taveras, J.M. and Wood, E.H.: **Fourth ventricle obstructions, in Diagnostic Neuroradiology.** Ed. Baltimore. The Williams and Wilkins C., 1.356-1.359, 1964.