

Síndrome de Dandy-Walker

Vladimir Figueroa-Ángel¹, Ignacio Reyes-Moreno², Rabindranath García-López³,
Carlos Rodríguez-Aceves¹, Irma Martínez-Muñiz³

RESUMEN

La asociación de dilatación quística del cuarto ventrículo, diversos grados de alteración del vermix cerebeloso e hidrocefalia supratentorial, fue descrita por primera vez en 1887 por Sutton y confirmada en 1914 por Dandy y Blackfan. La definición como síndrome, criterios diagnósticos y nomenclatura siguen siendo un tema de permanente debate entre los autores. La etiopatogenia parece basarse principalmente en un desarrollo anormal de las vías de comunicación del líquido cefaloraquídeo. Se ha sugerido predisposición genética; asimismo, se le ha asociado a diversas malformaciones y alteraciones cromosómicas. Las manifestaciones clínicas son muy variadas y están en relación directa con las alteraciones anatómicas. Al nacimiento la mayoría de los afectados se presentan asintomáticos o con ligeras manifestaciones, siendo la macrocefalia y evidencia de presión intracraneana elevada lo que domina el cuadro clínico. El diagnóstico se puede llevar a cabo durante la etapa prenatal mediante un estudio ultrasonográfico, o posnatal, de forma clínica aunada a estudios de imagen tales como tomografía computada y resonancia magnética. El tratamiento definitivo tiene amplia variabilidad, se realiza cuando los pacientes presentan manifestaciones de hidrocefalia sintomática.

Palabras clave: síndrome de Dandy-Walker, hidrocefalia, etiopatogenia, tratamiento.

Dandy-Walker syndrome

ABSTRACT

The association of fourth ventricle dilatation cyst, varying degrees of cerebellar vermis deficit and supratentorial hydrocephalus was first described in 1887 by Sutton and confirmed in 1914 by Dandy and Blackfan. Syndrome definition, diagnostic criteria and nomenclature remain a standing item of discussion among the authors. The pathogenesis appears to be based mainly in abnormal development of communication routes of cerebrospinal fluid. Genetic predisposition has been suggested, and it has been associated with various malformations and chromosomal abnormalities. The clinical manifestations are varied and are directly related to anatomical disturbance, new born most affected are asymptomatic or with minor manifestations, is the macrocephaly and evidence of high intracranial pressure that dominates the clinical picture. The diagnosis can be made prenatal by ultrasound examination, or postnatal coupled with clinical and imaging studies such as CT and MRI. The definitive treatment is performed when patients have symptomatic manifestations of hydrocephalus.

Key words: Dandy-Walker syndrome, hydrocephalus, pathogenesis, treatment.

El síndrome de Dandy-Walker ha sido descrito por diversos autores con los siguientes epónimos: malformación de Dandy -Walker, quiste de Dandy Walker, deformidad de Dandy Walker, atresia de los agujeros de Luschka y Magendie, dilatación del IV ventrículo, anomalía de la porción rostral del *vermis*,

malformación de Luschka y Magendie. Todos ellos conciernen un grupo de malformaciones congénitas del sistema nervioso central de amplia variabilidad que incluyen anomalías en la fosa posterior, tales como: dilatación quística del cuarto ventrículo asociada a diversos grados de alteración en vermix cerebeloso e

hidrocefalia supratentorial. La variante Dandy Walker se aplica cuando la fosa posterior no se amplía y la hipoplasia del vermix cerebeloso es menos pronunciada¹.

Múltiples problemas concomitantes pueden estar presentes, pero se considera Dandy-Walker al encontrar las tres características antes mencionadas. Aproximadamente un 70% de los pacientes presentan hidrocefalia, que se desarrolla posnatal².

La etiopatogenia parece basarse en un desarrollo anormal de las vías de comunicación del líquido cefalorraquídeo (L.C.R.), entre la hidromielia fisiológica fetal y espacio subaracnoideo, a nivel del techo rómbico, entre la 6^{ta}. y 8^{va}. semana de gestación³⁻⁸.

La mayoría de los autores describen una tríada clásica, algunos han incluido otros elementos como son la atresia de los agujeros de Luschka y Magendie, lo que puede o no estar presente; otros mencionan como parte del cuadro elevación de la tórula y el tentorio; pero estas alteraciones son consecuencia de la malformación⁹⁻¹¹.

Lo anterior clínicamente se manifiesta como: macrocefalia disarmónica con crecimiento desproporcionado del cráneo posterior e hidrocefalia con todas sus consecuentes manifestaciones^{4,12,13}.

El diagnóstico se puede realizar en la etapa prenatal mediante un estudio ultrasonográfico, o posnatal de forma clínica aunada a estudios de imagen¹⁴.

El tratamiento definitivo se realiza cuando los pacientes presentan manifestaciones de hidrocefalia sintomática.

Este artículo presenta una revisión de la literatura sobre esta entidad clínica, mediante información recabada de libros y revistas científicas como fuente primaria, y a través de la utilización de buscadores tales como *Ovid*, *PubMed* e *Hinari*, para el análisis de publicaciones indexadas, en idioma inglés principalmente.

Recuerdo histórico

En 1887 J. Bland Sutton describe un quiste de fosa posterior con hipoplasia del cerebelo en el estudio *pos mortem* de un individuo de 6 semanas de vida, al que originalmente se le había diagnosticado meningocele occipital, comprobado mediante análisis histológico en el quiste compartía características epiteliales con el IV ventrículo, así el autor deduce que el ventrículo-meningocele pudo surgir de la obstrucción del acueducto de Silvio durante la etapa embrionaria⁵.

Hacia 1914 Walter Dandy y K.D. Blackfan mencionan la tríada clásica al reportar un caso de hidrocefalia en un paciente pediátrico de 13 meses de edad, con ensanchamiento quístico de la fosa posterior, agenesia del

vermix cerebeloso, acompañada de hemisferios cerebelosos hipoplásicos. Al descubrir estos hallazgos, basados en casos previos de la literatura, llegaron a la conclusión de que se trataba de una dilatación del IV ventrículo¹⁵.

Targgart y Walker (1942) al estudiar esta condición en 6 pacientes mencionados en la literatura, incluido el documentado por Dandy y Blackfan, así como diversos casos estudiados por ellos mismos, plantean la hipótesis de atresia congénita de los forámenes de Luschka y Magendie, lo que trae como consecuencia hidrocefalia y otras anormalidades vistas en este síndrome¹⁶.

El término *Dandy-Walker* fue introducido por Benda (1954) quien concluye posterior al estudio de 6 casos, que la causa de la triada sería consecuencia de un defecto del desarrollo de los procesos cerebelosos, entre la cuarta y octava semana de gestación no siempre debido a la atresia de los forámenes¹⁷.

Gardner, et al (1957) creían que la malformación de Dandy-Walker y el Síndrome de Arnold-Chiari eran distintas manifestaciones de un mismo defecto embriológico¹⁸.

En 1963 D'Agostino, et al¹² definieron la triada característica de este síndrome, consistente en agenesia parcial o total del vermis, dilatación quística del cuarto ventrículo y ampliación de la fosa posterior con desplazamiento del seno lateral, tentorio y de la tórula herophili, definición hecha también en 1972 por Michael, et al¹⁹.

Epidemiología

La literatura anglosajona reporta una incidencia de 1 en 25 a 35,000 recién nacidos vivos^{20,21}, con predominio en mujeres sobre hombres²², con una mortalidad aproximada del 5 al 20%^{23,24}. La incidencia de malformaciones asociadas intracraneales (agenesia del cuerpo caloso, holoprosencefalia, encefalocele occipital, anormalidades oculares) y extracraneales (leucemia mieloide, riñón poliúístico, defectos cardiovasculares, poli-dactilia y paladar hendido) se reportan en un 5 a 70 %^{1,25}.

Recibido: 4 junio 2012. Aceptado: 25 junio 2012.

¹Hospital General Dr. Manuel Gea González, Neurocirugía, SSA. ²Centro Médico ABC, Centro Neurológico. ³Centro Médico Siglo XXI, Neurocirugía Pediátrica, IMSS. ³Centro Médico Siglo XXI, Imagenología, IMSS. Correspondencia: Ángel Vladimir-Figueroa. Av. Panamericana 240, edif 6 depto 701. Col. Pedregal de Carrasco. 04700 México, D.F. E-mail: vladimirfa@hotmail.com

Etiología

En la actualidad se considera por algunos investigadores^{10,26}, que el problema se encuentra propiciado por una falta de desarrollo y formación del rombencéfalo, falta de fusión del cerebelo y como consecuencia persistencia de la membrana dorsal la cual después presenta herniación, todo esto en el primer trimestre de formación embrionaria.

Aunque la etiología permanece incierta, a través de algunas investigaciones, se ha sugerido predisposición genética²⁷, asociado a patrones de herencia mendeliana, anomalías cromosómicas (trisomía 13, trisomía 18, trisomía 21, delección 13q, trisomía 3q, tetrasomía 9p), procesos infecciosos prenatales como torch y exposición a ciertos agentes químicos como alcohol y warfarina²⁸. De la misma manera se le ha relacionado a diversas malformaciones en toda la economía⁶ ya sea aisladas o en el contexto de un síndrome específico^{29,30}.

Recién se ha encontrado que la supresión heterocigota de los genes Zic 1 y Zic 4 situados en el cromosoma 3 que están implicados en la formación del cerebelo, juegan un papel importante en el desarrollo de este síndrome ya que funcionarían como autoantígenos en la respuesta inmune asociada con degeneración cerebelar subaguda³¹⁻³³.

Características clínicas

Son muy variadas y están en relación directa con las alteraciones anatómicas, entre más severas sean estas, mayor será la sintomatología. Un factor importante que incide sobre la clínica es la edad y malformaciones asociadas al momento del diagnóstico³⁴.

Los síntomas característicos en pacientes pediátricos están en relación al grado de hidrocefalia y son: emésis, hiperirritabilidad y convulsiones, así como, retardo en el desarrollo psicomotor, entre los signos se ha observado aumento progresivo del perímetro cefálico, dilatación y congestión de venas en el cuero cabelludo, abombamiento de la fontanela anterior y diástasis de suturas craneales¹⁴. Secundario a la compresión o malformación del tallo cerebral, se presentan otras manifestaciones tales como, bradicardia, bradipnea y parálisis del sexto nervio craneal³⁵.

Posterior al cierre de las suturas craneales, se encuentran manifestaciones tales como ataxia, espasticidad y pobre control motor de los movimientos finos, en el contexto de hipertensión endocraneana secundaria a la hidrocefalia. A pesar de lo antes descrito, se han encontrado casos aislados de pacientes adultos asintomáticos que presentan la malformación de Dandy-Walker, en algunos casos asociada solamente a alteraciones cognitivas³⁶⁻³⁸.

Diagnóstico

Siempre que en estudios de imagen se encuentre una fosa posterior aumentada de tamaño, debe considerarse Dandy-Walker como opción diagnóstica³⁹. Las técnicas diagnósticas por imagen incluyen; ultrasonido, resonancia magnética nuclear y tomografía axial computarizada. La evaluación inicial debe hacerse con ultrasonido, que es el método de elección para el diagnóstico prenatal⁴⁰⁻⁴², siendo posible mediante ultrasonografía transvaginal diagnosticarlo a partir de la semana 18 de gestación, momento en el cual el vermix cerebeloso debiera estar formado por completamente, antes no, a modo de evitar falsos positivos⁴³⁻⁴⁵.

El estudio ecogénico prenatal mediante un corte transcerebelar, paralelo al plano transventricular, permite observar una imagen anecogénica en la línea media, ampliación de la cisterna magna (profundidad anteroposterior ≥ 10 mm) e hipoplasia/aplasia del vermix cerebeloso⁴⁶⁻⁴⁸. Dicha visualización puede verse facilitada mediante el empleo de técnicas complementarias como la RM o la ecografía 3D.

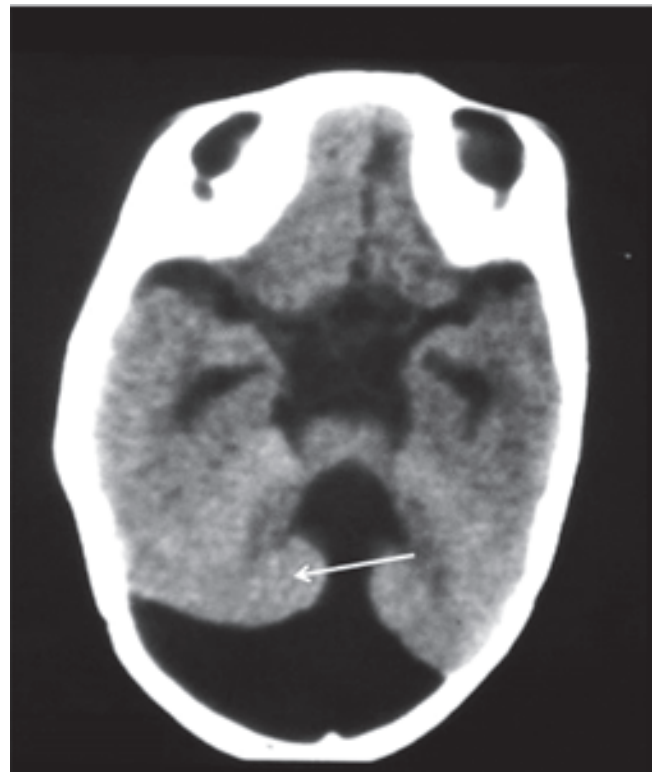


Figura 1. Dandy Walker. La fosa posterior grande, 4^{to}. ventrículo aumentado de tamaño con una comunicación de este con un quiste retrocerebelar (flecha).

Sin dejar de lado la necesidad de realizar el estudio ultrasonográfico, se debe considerar realización de RM, ya que gracias a ésta, se puede tener una mejor

delimitación anatómica, ya sea con fines diagnósticos o de tratamiento⁴⁹. Por otro lado, en la actualidad la RM es considerada la herramienta diagnóstica no invasiva más precisa para el diagnóstico de Dandy Walker en adultos⁵⁰.

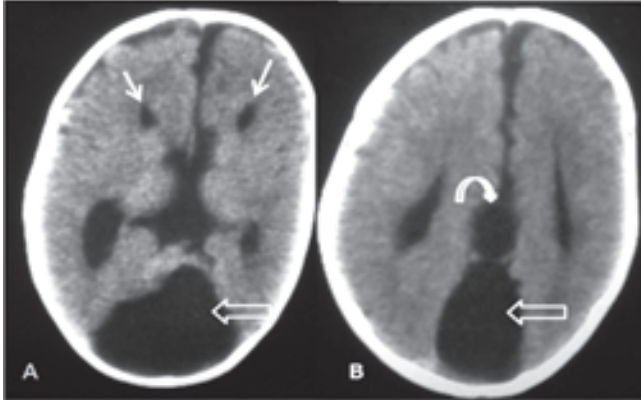


Figura 2 A y B. Mismo paciente con síndrome de Dandy Walker (flecha hueca) asociado con agenesia de cuerpo calloso (flecha blanca) muestra las astas frontales con terminación en punta, además de un quiste aracnoideo interhemisférico (flecha curva).

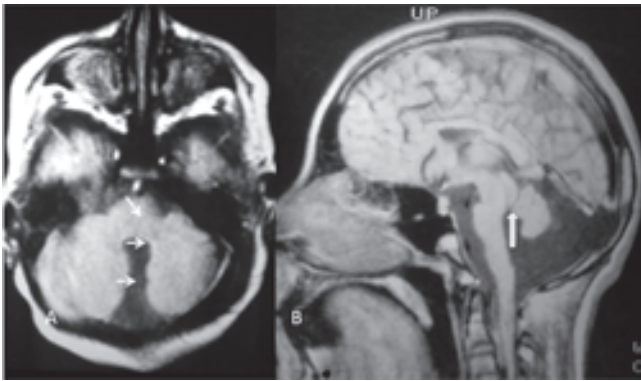


Figura 3 A y B. Variante de Dandy Walker, fosa posterior grande pero de menor proporción que el síndrome de Dandy clásico. El cuarto ventrículo es de tamaño normal pero se encuentra comunicado con un quiste retrocerebelar (flechas pequeñas). El vermis cerebelar muestra hipoplasia pero menos severa (flecha grande).

Tratamiento

El síndrome de Dandy Walker es en el contexto de hidrocefalia sintomática y ha evolucionado de manera favorable en las últimas décadas, más aún con el desarrollo de la neuroendoscopia; sin embargo, al día de hoy no existe un consenso universal en cuanto a su manejo. A pesar de las diversas técnicas desde el siglo XX, el mayor avance se observa en las últimas décadas.

Entre las diferentes opciones neuroquirúrgicas que buscan la resolución de la hidrocefalia se encuentran: fenestración de la membrana del quiste, derivación cisto-peritoneal, ventrículo-peritoneal⁵¹, derivación

ventrículo-cisto-peritoneal, tercer ventriculostomía endoscópica⁵² y tercer ventriculostomía endoscópica con cauterización de los plexos coroideos⁵³.

La elección de la técnica depende de la destreza y experiencia del cirujano, la presencia o no de comunicación entre el quiste y los ventrículos laterales, en conjunto con las complicaciones propias de cada procedimiento en base a la severidad del cuadro y a la edad del paciente.

En la actualidad, la fenestración de la membrana del quiste es un procedimiento en desuso debido a sus complicaciones. La derivación cisto-peritoneal, una técnica difícil, que ofrece pobres resultados, que se puede asociar a complicaciones tales como hernia uncal, ya que se elimina el contenido del quiste pero se mantiene la presión supratentorial y desarrollo de hematomas en fosa posterior, entre otras⁵⁴.

La derivación ventrículo-peritoneal, es un método que se ha ganado al pasar de los años un lugar importante, de práctica rutinaria en algunos centros neuroquirúrgicos. Mohanty, et al⁵⁵ en un estudio retrospectivo realizado a 72 pacientes, recomiendan la colocación de derivación ventrículo-peritoneal como tratamiento inicial de elección, dada la baja tasa de complicaciones asociadas. En cuanto a la derivación ventrículo-cisto-peritoneal, Kumar, et al⁵⁶ la reportan como un método seguro para el tratamiento del SDW en un estudio retrospectivo de 48 casos, basados en la evidencia de ser el método que menos complicaciones presentó en su serie. Se ha reportado más recién el uso exitoso de la técnica anterior mediante un abordaje endoscópico transacueductal en un paciente neonato⁵⁷.

En 1923 W. J. Mixer realiza por primera vez una tercer ventriculostomía mediante craneotomía abierta en pacientes con hidrocefalia⁵⁸. Dada la elevada mortalidad y morbilidad su uso disminuyó en años posteriores, pero el desarrollo de su técnica endoscópica (TVE) la ha hecho retomar campo en la neurocirugía⁵⁹. La tercer ventriculostomía con cauterización de los plexos coroideos, tiene una tasa de éxito más alta a la de tercer ventriculostomía endoscópica sola (76 y 40%, respectivamente)^{60,61}. Warf, et al (2011)⁶² consideran que su uso facilita el tratamiento del SDW y hace a estos pacientes menos propensos a desarrollar una obstrucción acueductal secundaria que aquellos tratados con tercer ventriculostomía endoscópica sola u otros métodos de derivación, por lo que la toman como la principal técnica de manejo, en lugar de la norma histórica.

Antes del advenimiento de las técnicas de derivación ventricular y procedimientos neuroendoscópicos, el pronóstico era sombrío para estos pacientes. El primer procedimiento endoscópico del sistema nervioso central es atribuido a V. Darwin Lespinase antes de 1916⁶³, en

1918 Walter Dandy fue considerado el padre de la neuroendoscopia⁶⁴, fue el primero en publicar la exploración de la fosa posterior y extirpación de la membrana del quiste, al tratar a 5 pacientes con hidrocefalia mediante el uso de un espéculo nasal, el cual introdujo al sistema ventricular con disección rudimentaria de los plexos coroideos, sin gran éxito por las complicaciones posteriores⁶⁵.

Las complicaciones relacionadas con el tratamiento incluyen principalmente obstrucción, infección del sistema de derivación⁶⁶ y ventriculitis⁶⁷. Otras complicaciones menos frecuentes se han descrito en el manejo de hidrocefalia con las diversas técnicas ya mencionadas, no siempre llevadas a cabo en pacientes con Dandy-Walker, como: infarto cerebral⁶⁸, bradicardia⁶⁹, paro respiratorio⁷⁰ y muerte repentina⁷¹⁻⁷³.

Una vez superada la hidrocefalia, es importante el abordaje integral de estos pacientes, dependiendo de alteraciones asociadas que presenten, siendo importante su manejo con un programa de rehabilitación.

El pronóstico depende en gran medida de malformaciones asociadas, éxito del tratamiento quirúrgico intervención en edades tempranas.

CONCLUSIONES

El síndrome de Dandy Walker sigue siendo aún campo de debate en cuanto a su definición, así como su etiología precisa y tipos de tratamiento. Dadas las anomalías asociadas a esta patología, que pueden ser múltiples, las manifestaciones clínicas son variables; sin embargo, las características clínicas clásicas van en relación a la hidrocefalia secundaria, por ello el manejo inicial se enfoca principalmente en su resolución, en las últimas décadas con el advenimiento de nuevas técnicas han mejorado los resultados. No hay un consenso universal en el tratamiento; sin embargo, se ha realizado mediante derivación ventricular o quística transcranial; así como, tratamiento endoscópico derivativo, 3^{er}. ventriculostomía y coagulación de plexos coroideos, posterior al manejo integral es importante para estos pacientes. El pronóstico va a depender de las anomalías asociadas y el éxito del tratamiento adecuado.

REFERENCIAS

- Murray JC, Johnson JA, Bird TD. Dandy-Walker malformation: etiologic heterogeneity and empiric recurrence risks. *Clin Genet* 1985;28(4):272-83.
- Richter EO, Pincus DW. Development of syringohydromyelia associated with Dandy-Walker malformation: treatment with cystoperitoneal shunt placement. Case report. *J Neurosurg* Mar 2006;104(3 Suppl):206-9.
- Gardner, W. The Dandy Walker malformation. In: the dysraphic state, from syringomyelia to anencephaly. Amsterdam: *Excerpta Médica* 1973; 127-43.
- Gardner. The relation ship of Arnold-Chiari and Dandy-Walker malformations. *J Neurosurg* 1972;(36)481-6.
- Sutton J. The lateral recesses of the fourth ventricle: their relation to certain cysts and tumors of the cerebellum, and to occipital meningocele. *Brain* 1887;9:352-61.
- Hirsch JF, Pierre-Kahn A, Renier D, Sainte-Rose C, et al. The Dandy-Walker malformation: a review of 40 cases. *J Neurosurg* 1984;61:515-22.
- Hill LM. Craniospinal and central nervous system defects. In: Charles HR, editor. *Fetal medicine basic science and clinical practice*. New York: Churchill Livingstone; 1999; 619-21.
- Cakmak A, Zeyrek D, Cekin A, Karazeybek H. Dandy-Walker syndrome together with occipital encephalocele. *Minerva Pediatr* Aug 2008;60(4):465-8.
- Greenberg MS. *Handbook of neurosurgery*. Fourth Edition. Florida: Greenberg Graphics Inc, 1997.
- Incesu L, Khosla A. Dandy Walker malformation. In <http://www.emedicine.com/rad/206.htm>, octubre 2003.
- Klein O. Dandy Walker. *Neurosurgical forum*. Letters to the editor. *J Neurosurg Pediatrics* 2005; 102: 353-4.
- D'Agostino. The Dandy-Walker Syndrome. *J Neuropath Exp Neurol* 1963;(22):450-70.
- Scarcella G. Radiologic aspects of Dandy Walker syndrome. *Neurology* (Minneapolis) 1960;(10):260-6.
- Klein O, Pierre-Kahn A, Boddaert N, Pausot D. Dandy Walker malformations: prenatal diagnosis and prognosis. *Childs Nerv Syst* 2003; 19:484-9.
- Dandy WE, Blackfan KD. Internal hydrocephalus, an experimental, clinical and pathological study. *Ame J Dis Child* 1914;8:406-82.
- Taggart JK, Walker AE. Congenital atresia of the foramen of Luschka and Magendie. *Arch Neurol Psychiat* 1942;48:583-612.
- Benda CE. The Dandy-Walker syndrome or the so-called atresia of the foramen of magendie. *J Neuropath Exp Neurol* 1954;13:14-29.
- Gardner WJ, Abdullah AF, McCormack LJ. The varying expressions of embryonal atresia of the fourth ventricle in adults: Arnold-Chiari malformation, Dandy-Walker syndrome, arachnoid cyst of the cerebellum, and syringomyelia. *J Neurocir* 1957;14(6):591-605.
- Hart MN, Malamud N, Ellis GW. The Dandy-Walker Syndrome. A clinic pathological study based on 28 cases. *Neurol* 1972; 771-80.
- Kalidasan V, Carroll T, Allcutt D, Fitzgerald RJ. The Dandy-Walker syndrome-a 10-year experience of its management and outcome. *Eur J Pediatr Surg* 5 [Suppl I]1995;16-8.
- Cardoso J, Lange MC, Lorenzoni PJ, Scola RH, Werneck LC. Dandy-walker syndrome in adult mimicking myasthenia gravis. *Arq Neuropsiquiatr* 2007;65:173-5.
- Osenbach RK, Menezes AH. Diagnosis and management of the Dandy-walker malformation: 30 years of experience. *Pediatr Neurosurg* 1992;18:179-89.
- Domingo Z, Peter J. Midline developmental abnormalities of the posterior fossa: correlation of classification with outcome. *Pediatr Neurosurg* 1996;24:11-118.
- Marinov M, Gabrovsky S, Undjian S. The Dandy-Walker syndrome: diagnostic and surgical considerations. *Br J Neurosurg* 1991;5:475-84.
- Golden JA, Rorke LB, Bruce DA. Dandy-Walker Syndrome and Associated Anomalies. *Pediatr Neurosci* 1987;13:38-44.
- Arai M, Nasaka K, Kashihara K, Kaizaki Y. Neurocutaneous melanosis associated with Dandy Walker malformation and meningoencephalocele. Case Report. *J Neurosurg Pediatrics* 2003; 100:501-5.

27. Youmans JR. Neurological Surgery. Fourth edition. Philadelphia: W.B Saunders Company. Part IV. Developmental and Acquired Anomal Chapter 31. The Genetic Basis of Neurosurgical Disorders. *Dandy Walker Síndrome* 2001;236-42.
28. Ecker JL, Shipp TD, Bromley B, Benecerraf D. The sonographic diagnosis of Dandy Walker and Dandy Walker variant: associated findings and outcomes. *Prenat Diag* 2000; 20(4):328-32.
29. Callen P. Ecografía en obstetricia y ginecología, Ed. Panamericana 4ª edición 2002: 200-11.
30. JJ Phillips, BS Mahoney, JR Siebert. Dandy Walker malformation complex. Correlation between ultrasonographic diagnosis and *posmortem* neuropathology. *Obstet Gynecol* 2006;107:685-93.
31. Grinberg I, Northrup H, Ardinger H, Prasad C, Dobyns WB. Heterozygous deletion of the linked genes ZIC1 and ZIC4 is involved in Dandy Walker malformation. *Nat Gen* 2004;36: 1053-5.
32. Tohyama J, Kato M, Kawasaki S, Harada N. Dandy-Walker malformation associated with heterozygous ZIC1 and ZIC4 deletion: Report of a new patient. [Report] *Am J Med Genet* 2011;155(1):130-3.
33. Aruga J, Yokota N, Hashimoto M, Furuichi T. A novel zinc finger protein, zic, is involved in neurogenesis, especially in the cell lineage of cerebellar granule cells. *J Neurochem* 1994;63:1880-90.
34. Grant J, McLone DG. Dandy Walker malformation In: Tindall G, Cooper PR Barrow DL. *Prac Neurosur*. Williams & Wilkins Publisher 1997:178.
35. McLaurin RL, Crone KR. Dandy Walker malformation. In: Wilkins RH, Rengachary SS (ed). *Neurosurgery* 2d ed. McGraw Hill, 1996.3660-72.
36. Yamamoto Y, Waga S-Asymptomatic Dandy-Walker variant in an adult. *Surg Neurol* 1984;22(3):241.
37. Amit Agrawal, AN Hegde, Lathika Shetty, Bobby Varkey, JP Shetty - HIV infection presenting as stroke and asymptomatic Dandy-Walker malformation in adult. *Eur J Gen Med* 2005; 2(3):135-13.
38. Mihai R, Popa M, Antoch F. Dandy Walker malformation in an asymptomatic patien. *Rom J Neurol Psychiatry* 2009; 8(4):181-3.
39. Romero R, Pilu G, Jeanty P. Prenatal diagnosis of congenital anomalies. *Norwalk. Appleton & Lange* 1988:21-79.
40. Barkovich AJ, Kjos BO, Norman D, Edwards MS. Revised classification of posterior fossa cysts and cystlike malformations based on the results of multiplanar MR imaging. *Am J Roentgenol* 1989;153(6):1289-30.
41. D'Addario V. The role of ultrasonography in reconognizing the cause of fetal ventriculomegaly. *J Perinat Med* 2004; 34(1):5-12.
42. Wald M, Lowrenz K, Deutinger J, Weninger M. Verifications of anomalies of the central nervous system detected by prenatal ultrasound. *Ultraschall Med* 2004; 25:214-7.
43. Has R, Ermis H, Yuksel A, Ibrahimoglu L, Yildirim A, Sezer HD, et al. Dandy-Walker malformation: a review of 78 cases diagnosed by prenatal sonography. *Fetal Diagn Ther* 2004; 19 (4): 342-7.
44. Klein O, Pierre-Kahn A, Boddaert N, Pausot D, Brunelle F. Dandy Walker malformations: prenatal diagnosis and prognosis. *Childs* 19:484-548.
45. Blaas HG, Eik-Nes SH. First-trimester, diagnosis of fetal malformations. In: Rodeck CH, editor. *Fetal medicine*. 2. ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2008; 587-8.
46. Nyberg DA, Cyr DR, Mack LA, Fitzsimmons J, Hickok D, Mahony BS. The Dandy-Walker malformation prenatal sonographic diagnosis and its clinical significance. *J Ultrasound Med* 1988;7:65-71.
47. Russ PD, Pretorius DH, Johnson MJ. Dandy-Walker syndrome: a review of fifteen cases evaluated by prenatal sonography. *Am J Obstet Gynecol* 1989;161:401-6.
48. Pilu G, Romero R, De Palma L, Rizzo N, Jeanty P, Copel JA. Antenatal diagnosis and obstetric management of Dandy-Walker syndrome. *J Reprod Med* 1986;31:1017-22.
49. Kölbl N, Wisser J, Kurmanavicius J, Bolthausen E, Stallmach T, Huch A, et al. Dandy-walker malformation: prenatal diagnosis and outcome. *Prenat Diagn* 2000;20(4):318-27.
50. Tal Y, Freigang B, Dunn HG, Durity FA, Moyes PD. Dandy± Walker syndrome: analysis of 21 cases. *Dev Med Child Neurol* 1980;22:189-201.
51. Spennato P, Mirone G, Nastro A. Hydrocephalus in Dandy-Walker malformation. *Child's Nervous System* 2011;27:10, 1665-81.
52. Garg A, Suri A, Chandra PS, Kumar R. Endoscopic third ventriculostomy: 5 years' experience at the All India Institute of Medical Sciences. *Pediatr Neurosurg* 2009;45(1):1-5. *Epub* 2009.
53. Warf BC. Comparison of endoscopic third ventriculostomy alone and combined with choroid plexus cauterization in infants younger than 1 year of age: a prospective study in 550 African children. *J Neurosurg* 103 (6 Suppl) 2205:475-81.
54. Bindal AK, Storrs BB, McLone DG. Management of the Dandy-Walker syndrome. *Pediatr Neurosurg* 1990; 16:163-9.
55. Mohanty A, Biswas A. Treatment options for Dandy Walker Malformation. *J Neurosurg* 2006 (S Suppl Pediatrics); 105: 348-56.
56. Kumar R, Jain MK, Chhabra DK. Dandy-Walker syndrome: different modalities of treatment and outcome in 42 cases. *Childs Nerv Syst* 2001;17(6):348-52.
57. Ryoma Morigaki, Kyong-Hon Pooh, Yoshinobu Nakagawa. Endoscopic transaqueductal placement of a single-catheter cyst-ventriculoperitoneal shunt in a neonate with Dandy-Walker malformation-associated hydrocephalus: case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2011; 51(3):256-9.
58. Mixer WJ. Ventriculoscopy and punture of the floor of the third ventricle. *Boston Med Surg J* 1923;188: 277-8.
59. Alkhani AM, Boop FA, Rutka JT. Involution of enhancing tectal tumors after endoscopic third ventriculostomy. Report of two cases. *J Neurosurg* 91:863-6.
60. Warf BC. Neuroendoscopic management of hydrocephalus in African children. Results from 1000 ventriculoscopy procedures. *Childs Nervous System* 1999;21:507, ISGN abstract 2005.
61. Warf BC. Comparison of endoscopic third ventriculostomy alone and combined with choroid plexus cauterization in infants younger than 1 year of age: A prospective study in 550 African children. *J Neurosurg* (6 Suppl Pediatrics) 2005;103:475-81.
62. Benjamin C. Warf, Michael Dewan, John Mugamba. Management of Dandy-Walker complex-associated infant hydrocephalus by combined endoscopic third ventriculostomy and choroid plexus cauterization. *Clinical Article. J Neurosurg Pediatrics* 2011.
63. Grant John A, Darwin Lespinasse Victor. A biographical sketch. *Neurosurg* 1996;(39)- Issue 6 - 1232-3.
64. Sherman IJ, Kretzer RM, Tamargo RJ. Personal recollections of Walter E. Dandy and his Brain Team. *J Neurosurg* 2006; 105(3):487-93.
65. Dandy WE. Ventriculography following the injection of air into cerebral ventricles. *Ann Surg* 1918; 68:5-11.
66. Buxton N, Macarthur D, Mallucci C, Punt J, Vloeberghs M. Neuroendoscopy in the premature population. *Child's Nerv Syst* 1998;14: 649-52.

67. Ronan A, Hogg G. Cerebrospinal fluid shunt infections in children. *Pediatr infect Dis J* 1995;14:782-6.
68. Buxton N, Punt J. Cerebral infarction after neuroendoscopic ventriculostomy: case report. *Neurosurgery* 2000;46:999-1001.
69. El-Dawlatly AA, Murshid WR, Elsimy A. The incidence of bradycardia during endoscopic third ventriculostomy. *Anesth Analg* 2000;91:1142-4.
70. Enya S, Masuda Y, Terui K. Respiratory arrest after a ventriculoscopic surgery in infants. Two case reports. *Masui* 1997;46:416-20.
71. Hader WJ, Drake J, Cochrane D, Sparrow O, Johnson ES, Kestle J. Death after late failure of third ventriculostomy in children. Report of three cases. *J Neurosurg* 2002;97: 211-5.
72. Javadpour M, Carmont M, May P, Mallucci C. Sudden death in hydrocephalic children treated with endoscopic third ventriculostomy. *Child's Nerv Syst* 2001;17:431.
73. Javadpour M, May P, Mallucci C. Sudden death secondary to delayed closure of endoscopic third ventriculostomy. *Br J Neurosurg* 2003;17:266-9.