

QUARTO VENTRÍCULO ISOLADO

RELATO DE DOIS CASOS

JOSÉ ALBERTO GONÇALVES DA SILVA, VALDIR DELMIRO NEVES*,
PAULO VIRGOLINO DA NÓBREGA**, JOSÉ CORREIA DE FARIAS BRITO***

RESUMO – São descritos dois casos de quarto ventrículo isolado sendo o primeiro decorrente de hemorragia cerebelar e o segundo de hidrocefalia congênita com múltiplas revisões de válvula e cisto de Dandy-Walker. O tratamento cirúrgico é revisado na literatura. A abordagem direta à fossa posterior acha-se indicada nos casos de cisto no interior do quarto ventrículo. Naqueles sem a presença de cisto, deve-se empregar sistema de drenagem do quarto ventrículo, independente da drenagem supratentorial.

PALAVRAS-CHAVE: quarto ventrículo isolado, hidrocefalo de duplo compartimento, hemorragia cerebelar, cisto de Dandy-Walker.

Isolated fourth ventricle: report of two cases

ABSTRACT – Two cases of isolated fourth ventricle are reported, the first due to cerebellar haemorrhage, and the second due to congenital hydrocephalus with multiple shunt revisions and Dandy-Walker cyst. In our opinion, there are two basic treatment for isolated fourth ventricle. The direct approach to the fourth ventricle is indicated when there is presence of an intraventricular cyst. The fourth ventricular shunting, independent of the supratentorial shunt, is the best treatments for patients with an isolated fourth ventricle without the presence of a cyst.

KEY WORDS: isolated fourth ventricle, double compartment hydrocephalus, congenital hydrocephalus, Dandy-Walker cyst.

O isolamento do quarto ventrículo (IV.v) é entidade anátomo-patológica decorrente da obstrução do aqueduto cerebral e dos forames de Luschka e Magendie. Deste modo, o IV.v, isolado das demais cavidades ventriculares e do espaço subaracnóideo, dilata-se pelo represamento da produção do líquido cefalorraqueano (LCR), provocando sintomatologia semelhante à de um tumor deste ventrículo¹⁻³. A sinonímia desta patologia é diversificada na literatura como hidrocefalo de duplo compartimento^{2,4}; IV. v isolada (IV.v isol)^{2,3,5,6}; encistamento do IV.v^{3,4}; IV.v ocluso⁷; IV.v armado^{6,8,9} e encarceramento do IV.v¹⁰. Foltz e Shurtleff¹¹, em 1966, descreveram a conversão do hidrocefalo comunicante em estenose ou obstrução do aqueduto em casos de derivações ventriculares. Collada e col.¹⁰ imputaram a estes autores a publicação original sobre IV.v isol. DeFeo e col.⁴, em 1975, descreveram um caso de neurocisticercose com hidrocefalo de duplo compartimento, supra e infratentorial, por obstrução do aqueduto cerebral e dos forames do IV.v, provocando encistamento deste ventrículo. Scotti e col.³ admitiram que esta foi realmente a publicação primordial da patologia em estudo. Por outro lado, Howkins e col.⁵, em 1978, foram os primeiros autores a nomear o encistamento deste ventrículo de IV.v isol., em relato de 3 casos de complicação tardia de derivações

Serviço de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital Memorial São Francisco, João Pessoa, Paraíba, Brasil:
*Neurocirurgião; **Neurologista. Aceite: 12-junho-1998.

ventriculares. O IV.v isol. ocorre em complicações de meningite^{5,6,10}, neurocisticercose^{2,4,12}, como complicação tardia das derivações ventriculares em pacientes com hidrocefalia por bloqueio do IV.v^{4,5,7,12}, após hemorragia subaracnóidea ou ventricular^{2,3,7} e, segundo Matsumoto, após cirurgia da fossa posterior, de acordo com Colli e col.¹.

O objetivo do presente estudo se baseia na revisão da literatura quanto ao tratamento cirúrgico do IV.v isol. A abordagem direta à fossa posterior está indicada quando existe presença de cisto no IV.v. Nos casos sem a presença de cisto, a derivação do IV.v, independente da derivação supratentorial, deverá ser o método de escolha.

RELATO DOS CASOS

Caso 1. JMS, sexo masculino, 49 anos de idade, cor branca, paraibano, internado em 28-janeiro-94, no Hospital Santa Isabel, registro 6853. O paciente foi transferido de outro hospital, onde fora admitido há 5 semanas com hemorragia cerebelar, ocorrida durante crise hipertensiva. O exame neurológico evidenciou desorientação têmporo-espacial, edema de papila bilateral, paralisia do olhar conjugado para cima, astasia e abasia. A tomografia computadorizada (TC) de crânio mostrou dilatação dos 4 ventrículos cerebrais. Em 31-janeiro-94, foi submetido a derivação ventriculoperitoneal com regressão dos sintomas e melhora acentuada do quadro neurológico. Foi readmitido em 20-novembro-94 com história de cefaléia intensa, vômitos, sonolência acentuada, dupla imagem e incapacidade para deambular. O exame neurológico evidenciou sonolência, ataxia de tronco, não conseguindo ficar na posição ortostática, paralisia do olhar conjugado para a esquerda e direita e para cima, e rigidez de nuca. A TC de crânio mostrou dilatação dos 4 ventrículos e hemorragia na cisterna magna (Figs 1 e 2). Em 29-novembro-94, foi submetido a revisão da válvula, achando-se o catéter ventricular obstruído. Com suspeita de lesão expansiva do IV.v, foi submetido a exploração da fossa posterior logo após a revisão da válvula. Observou-se a presença de



Fig 1. Caso 1. Ventriculomegalia supratentorial.



Fig 2. Caso 1. Quarto ventrículo isolado e hemorragia situada caudalmente.

hérnia de tonsila cerebelar bilateral ao nível de C 2. O forame de Magendie achava-se obstruído por membrana. Foi realizada aspiração intra-pial das tonsilas cerebelares com abertura ampla do IV.v O aqueduto se achava obstruído por delgada membrana, a qual não foi retirada. No pós-operatório houve melhora rápida do quadro neurológico, tendo alta em 8-dezembro-94, deambulando com apoio e mantendo apenas a paralisia do olhar conjugado para cima. O último seguimento realizado em 5-janeiro-97 mostrou normalidade do exame neurológico e a TC de crânio evidenciou sistema ventricular de dimensões normais.

Caso 2. AMR, 15 anos de idade, sexo feminino, branca, admitida em 12-abril-96 no Hospital Santa Isabel, registro 4234. Quanto aos antecedentes, destaca-se o fato de ter sido submetida a derivação ventriculoperitoneal aos 6 meses de idade, tendo sido realizadas posteriormente 5 revisões de válvula com troca do sistema de drenagem, derivação ventrículo-atrial, desprendimento do catéter ventricular, impossibilidade de se retirar o catéter auricular obstruído e coleção de LCR no local da perfuração craniana. Na admissão atual observou-se quadro agudo de cefaléia e vômitos. O exame clínico-neurológico evidenciou sonolência e bradicardia de 53 bat/min. A TC de crânio mostrou hidrocefalia supratentorial e cisto de Dandy-Walker (Fig 3). Em 12-abril-96 foi submetida a derivação do IV.v por meio de catéter conectado em forma de Y ao catéter distal da derivação pré-existente. No pós-operatório houve regressão total da sintomatologia, tendo alta em 20-abril-96. Em 23-abril-96 e 25-julho-96, foi readmitida com história de cefaléia e vômitos, tendo sido realizadas duas revisões por bloqueio do catéter ventricular. Em 1-agosto-96, foi novamente admitida com quadro agudo de cefaléia, vômitos, bradicardia de 50 bat/min., paralisia do nervo abducente direito e sonolência acentuada. A TC de crânio mostrou maior volume do IV.v (Fig 4). Em 1-agosto-96 foi retirado o catéter do IV.v por se achar obstruído. Em seu lugar, foi realizada derivação deste ventrículo para a cavidade peritoneal através de válvula independente da derivação do ventrículo lateral direito para a referida cavidade. No dia seguinte, a paciente se achava alerta e a frequência cardíaca era de 80 bat/min. Em 8-agosto-96 teve alta, apresentando apenas a paralisia do nervo abducente direito. Em 18-agosto-97 foi admitida no Hospital São Vicente de Paula com cefaléia e vômitos. Nesta ocasião, foi colocada válvula de derivação ventriculoperitoneal à esquerda, por malfuncionamento da derivação colocada à direita. Teve alta em 24-agosto-97 assintomática. Em 11-setembro-97 foi admitida no Procárdio, apresentando fistula liquórica através da incisão abdominal há 5 dias. No dia seguinte foi reoperada, tendo-se retirado ambas as

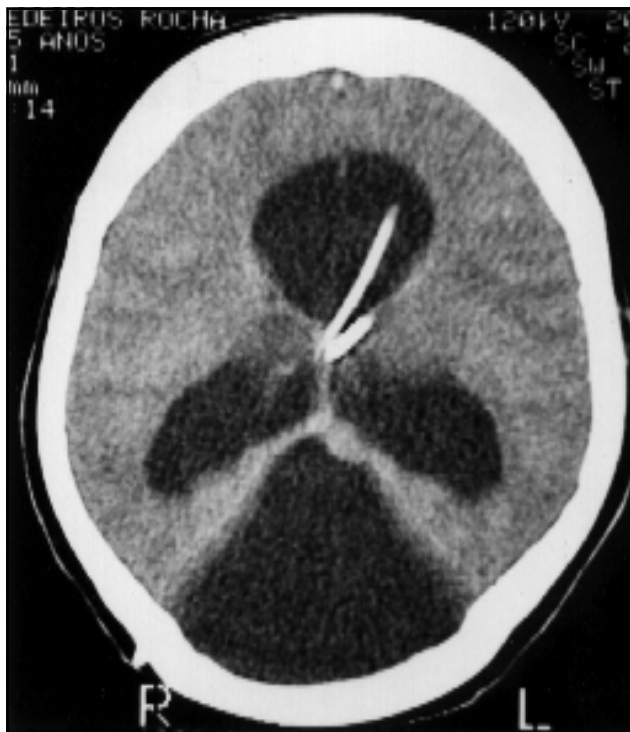


Fig 3. Caso 2. Ventriculomegalia supratentorial e cisto de Dandy-Walker.

derivações e praticado nova derivação ventriculoperitoneal direita com válvula de baixa pressão. Teve alta em 22-setembro-97 assintomática. Em 29-setembro-97 readmitida no Procárdio com cefaléia, febre de 39°C e rigidez de nuca. O exame do LCR mostrou presença de 100 células/mm³ da linhagem linfomononuclear. Foi tratada com antibióticos, tendo alta em 1-outubro-97 assintomática. Em 6-outubro-97 foi novamente admitida no Procárdio em estado febril e rigidez de nuca. Em 8-outubro-97 foi reoperada, tendo-se retirado a derivação ventriculoperitoneal. Nesta ocasião, foi introduzido sistema fechado de drenagem externa, enquanto a meningite era tratada. No segundo dia de pós-operatório, o suporte da drenagem inadvertidamente foi jogado ao solo, tendo o LCR drenado excessivamente para a bolsa coletora. A paciente entrou em estado torporoso e o LCR apresentou-se hemorrágico, havendo posteriormente regressão do quadro clínico. Em 15-outubro-97, a paciente, apesar de contida, conseguiu arrancar o catéter ventricular, tendo sido colocada outra drenagem de imediato. Em 19-outubro-97, a paciente voltou a arrancar o catéter ventricular durante à noite, permanecendo sem drenagem durante algumas horas. No dia seguinte, achava-se em estado comatoso e apresentando rigidez de decerebração bilateralmente. Em 20-outubro-97, foi submetida a nova derivação ventriculoperitoneal com válvula de pressão média. Em 21-novembro-97, teve alta hospitalar em estado vegetativo e apresentando reações de decerebração e decorticação alternadamente.

DISCUSSÃO

A hipertensão líquórica progressiva do IV.v, observada no seu isolamento, dá origem a um conjunto de sintomas e sinais, decorrentes da compressão do tronco cerebral e de estruturas cerebelares. O quadro clínico mais frequentemente observado baseia-se na presença de cefaléia, vômitos, ataxia vermiciana, sonolência e diplopia^{5-7,11,12}, como pudemos verificar nos nossos casos. Outros sinais menos frequentes como nistagmo, vertigem, confusão mental e paralisia de nervos cranianos foram referidos na literatura^{2,3}. No Caso 1 verificamos a presença de confusão mental, edema de papila, paralisia do olhar conjugado para cima, astasia e abasia, o que traduz provável



Fig 4. Caso 2. Resolução da ventriculomegalia supratentorial através de drenagem ventriculoperitoneal não visualizada neste corte tomográfico. Regressão parcial do cisto de Dandy-Walker através de drenagem independente cistoperitoneal.

herniação transtentorial de estruturas cerebelares. Este tipo de herniação cerebelar foi observado também por Colli e col.¹ e DeFeo e col.⁴. No Caso 2, além da cefaléia aguda e vômitos, observamos sonolência progressiva, bradicardia e paralisia do nervo abducente direito.

Coker e Anderson⁷ referiram tetraparesia espástica associada a cefaléia, letargia, vômitos e ataxia. Collada e col.¹⁰ observaram sinais de herniação tonsilar associada a vômitos, letargia e ataxia axial como pudemos observar no Caso 2 que apresentava sinais de herniação cerebelar transtentorial ascendente e também sinais de herniação tonsilar. Yamakawa e col.¹³ publicaram caso com hipoventilação neurogênica por compressão do centro respiratório situado na porção dorsal do bulbo. Scotti e col.³, baseados no estudo de 16 crianças com IV.v isol, observaram como sinais mais frequentes ataxia, diplopia e sonolência progressiva. Na experiência dos referidos autores, o IV.v isol ocorreu apenas em casos de derivação ventricular, tanto em hidrocefalos com obstrução extraventricular como intraventricular, sendo que, em todos os casos houve revisões múltiplas do sistema de drenagem. No Caso 2 de nossa casuística foram realizadas 16 operações entre revisões do sistema de drenagem e outras intervenções.

A etiopatogenia do IV.v isol é bastante discutida na literatura. Sabe-se que, quando o aqueduto e os forames de Luschka e Magendie se fecham, o IV.v torna-se isolado das demais cavidades ventriculares e da circulação líquórica do espaço subaracnóideo. A produção contínua de LCR pelo plexo coriódico do IV.v leva a dilatação progressiva deste ventrículo, provocando sintomatologia de lesão expansiva da fossa posterior. Após derivação ventricular, certos fatores podem causar

modificações secundárias no aqueduto. Foltz e Shurtleff ¹¹ citaram diversos fatores que podem dar origem a ventriculite como punções ventriculares múltiplas, revisões múltiplas da derivação, ventriculografia gasosa e com outros contrastes, modificações do epêndima causadas pela presença do catéter ventricular e colapso das paredes do aqueduto após resolução da ventriculomegalia pela derivação ventricular.

Foltz e DeFeo ² descreveram o hidrocéfalo de compartimento duplo, caracterizado por aumento independente dos ventrículos laterais e IV.v, provocado por obstrução do aqueduto por um véu. Neste caso, o IV.v ainda se comunica com a cisterna magna e espaço subaracnóideo espinal, mas o trânsito liquorífico está interrompido nos locais de absorção sobre os hemisférios cerebrais. E, finalmente, no IV.v isol., há obstrução do aqueduto e dos forames de Luschka e Magendie.

Foltz e Shurtleff ¹¹ reconheceram que a drenagem dos ventrículos laterais no hidrocéfalo comunicante pode ocasionar obstrução do aqueduto cerebral por distorção ou reações inflamatórias crônicas, secundárias a infecções e ventriculite. A estenose ou oclusão do aqueduto dilatado pode decorrer do acotovelamento secundário ao colapso de suas paredes após drenagem ventricular excessiva.

Scotti e col. ³ referiram a sequência de eventos que pode explicar o isolamento do IV.v em diferentes tipos de hidrocéfalo: 1. Em pacientes com hidrocéfalo comunicante, a derivação ventricular lateral induz, inicialmente, a oclusão mecânica do aqueduto, enquanto uma infecção subsequente ou hemorragia podem provocar oclusão dos forames do IV.v; 2. Em pacientes com estenose do aqueduto, inflamação ou hemorragia nas imediações dos forames do IV.v, que aparecem após a derivação ventricular, originam-se aderências e aracnoidite, as quais ocluem os forames de Luschka e Magendie com consequente isolamento do IV.v; 3. Em pacientes com hidrocéfalo obstrutivo devido a oclusão dos forames do IV.v, a derivação ventricular lateral causa oclusão do aqueduto através de meios mecânicos ou inflamatórios e, conseqüentemente, isolamento do IV.v

Por outro lado, Matsumoto, de acordo com Colli e col. ¹, sugeriu dois mecanismos para a gênese do IV.v isol: obstrução morfológica do aqueduto em decorrência do processo inflamatório e obstrução funcional devido à elevação da pressão infratentorial ou, então, à drenagem excessiva da derivação supratentorial. Ambos os mecanismos podem estar envolvidos em pacientes com hidrocéfalo causado por neurocisticercose e submetidos a derivação ventriculoperitoneal. Esses mecanismos ocorrem sequencialmente, começando com a obstrução funcional do aqueduto, seguida de obstrução morfológica causada por ependimite. Estes mecanismos explicam o isolamento do IV.v, apenas em pacientes com hidrocéfalo obstrutivo prévio, decorrente da obstrução dos forames do IV.v. Em pacientes com hidrocéfalo previamente comunicante, estes fenômenos devem ser precedidos pela oclusão dos referidos forames. Todos estes eventos provavelmente devem ser iniciados através da drenagem excessiva da derivação ventricular, antes da oclusão do aqueduto. O processo inflamatório recorrente, que comumente é observado na neurocisticercose, contribui para a oclusão do aqueduto e forames do IV.v, em decorrência de ependimite e/ou aracnoidite. Em pacientes sem derivação, a estenose ou oclusão do aqueduto e dos forames do IV.v decorrem, provavelmente, de processo inflamatório.

Quanto ao presente estudo, no Caso 1 houve inicialmente hemorragia à altura da cisterna magna que provocou bloqueio não só do forame de Magendie, mas também dos forames de Luschka por difusão da hemorragia, resultando em hidrocéfalo de um compartimento. Após a derivação ventriculoperitoneal houve regressão da sintomatologia. Cerca de 10 meses depois, houve instalação de novo quadro agudo caracterizado por cefaléia, vômitos, sonolência, dupla imagem e incapacidade de deambular. A TC de crânio mostrou dilatação dos 4 ventrículos. Foi realizada revisão da válvula, cujo catéter se achava obstruído. No mesmo tempo cirúrgico, foi realizada exploração da fossa posterior que mostrou herniação das tonsilas cerebelares e obstrução do aqueduto por membrana. Deste modo, formou-se hidrocéfalo de duplo compartimento, um supratentorial por obstrução do

catéter ventricular e outro infratentorial por bloqueio do aqueduto por membrana e obstrução dos forames de Magendie e de Luschka por prováveis aderências ou aracnoidite provocadas pela hemorragia, fato referido por Scotti e col.³. A desobstrução do catéter supratentorial corrigiu o hidrocefalo supratentorial, enquanto que a abertura do quarto ventrículo desfez o isolamento desta cavidade. O isolamento do IV.v do Caso 2 provavelmente decorreu das inúmeras revisões do sistema de drenagem supratentorial, que provocaram estenose progressiva do aqueduto e dos forames deste ventrículo, através de pequenas hemorragias líquóricas provocadas pelas punções repetidas. Por outro lado, poder-se-ia interpretar o isolamento do cisto de Dandy-Walker pela estenose do aqueduto provocada pelo acotovelamento que se seguiu ao colapso das paredes do aqueduto dilatado após drenagem ventricular excessiva, como descreveram Foltz e Schurtleff¹¹. Raimondi e col.¹⁴ publicaram 4 casos da síndrome de Dandy-Walker, nos quais a derivação dos ventrículos laterais resultou em oclusão do aqueduto previamente patente, necessitando de derivação própria do cisto isolado. Estes autores admitiram que o fenômeno resulta de um gradiente de pressão entre os compartimentos supra e infratentorial que provoca herniação transtentorial ascendente do verme cerebelar que, por sua vez, produz angulação ou obstrução do aqueduto.

O diagnóstico do IV.v isol tornou-se mais frequente e simplificado com o advento da TC^{3,5,6,9}. As características fundamentais compreendem o aumento de volume do IV.v, acompanhado da normalidade volumétrica dos demais ventrículos cerebrais, conectados ao sistema de drenagem para tratamento de hidrocefalia^{3,6,7,9}. A ventriculografia com contraste hidrossolúvel poderá ser utilizada nos casos de diagnóstico duvidoso. Injetando-se contraste no ventrículo lateral direito, poderá se obter imagem do IV.v através da permeabilidade do aqueduto, ou então, o contraste não flui para o IV.v, o que diagnostica o isolamento deste ventrículo^{1,3}.

Colli e col.¹ chamaram atenção especial para o diagnóstico radiológico do IV.v isol na neurocisticercose. Em primeiro lugar, deve-se determinar se existe oclusão funcional ou morfológica do aqueduto e dos forames deste ventrículo. Isto só será possível através da demonstração do fluxo LCR através do aqueduto e dos forames do IV.v^{2,6,10}. Em segundo lugar deve-se fazer o diagnóstico diferencial entre o isolamento do IV.v e a presença de cisto no interior deste ventrículo¹². A TC, isoladamente, não é suficiente para fazer esta diferenciação¹. Em paciente com neurocisticercose, Colli e col.¹ utilizaram ventriculografia com contraste positivo, a fim de determinar se a obstrução do aqueduto é funcional ou morfológica. Na maior parte dos casos, pode-se verificar se a obstrução é do tipo inflamatório (aqueduto terminando no fundo do saco) ou se existe um cisto no interior do IV.v (imagem de taça invertida).

Nos casos em estudo, o diagnóstico foi realizado através da exploração da fossa posterior (Caso 1) com suspeita de processo expansivo, enquanto no Caso 2, o diagnóstico de IV.v isol foi realizado pela TC de crânio que demonstrou expansão progressiva do cisto de Dandy-Walker e diminuição do tamanho dos ventrículos laterais através do sistema de drenagem.

Quanto ao tratamento cirúrgico, vários autores empregaram a abordagem direta da fossa posterior com a finalidade de criar nova comunicação entre o IV.v e o espaço subaracnóideo¹⁴, reabrindo-se o forame de Magendie obstruído por fibrose e/ou aderências inflamatórias^{2,4}. DeFeo e col.⁴ desobstruíram o aqueduto, retirando o véu que tamponava a porção superior do IV.v e aqueduto. Outros autores utilizaram a técnica de drenagem do IV.v através de conexão em forma de T para a derivação ventriculoperitoneal já existente^{3,5,8,9,12}. Outra técnica se baseia na drenagem do IV.v para o espaço subaracnóideo cervical através de catéter e, finalmente, drenagem deste ventrículo para a cavidade peritoneal, independente da derivação ventriculoperitoneal previamente realizada^{2,4,7}. Nos dois casos em estudo, foi realizada derivação ventriculoperitoneal inicialmente. Com a recidiva do quadro de hipertensão intracraniana no Caso 1 foi realizada a exploração da fossa posterior com diagnóstico de processo expansivo, realizando-se abertura ampla do IV.v, seguida de aspiração intrapial das tonsilas cerebelares herniadas. No Caso 2, inicialmente foi empregada drenagem em forma de Y, conectando-se o IV.v à derivação ventriculoperitoneal pré-existente, a qual veio

ulteriormente a obstruir-se. O processo só foi solucionado, quando foi realizada drenagem do cisto de Dandy-Walker para a cavidade peritoneal, através de sistema independente. Colli e col.¹ indicaram este tipo de drenagem independente em casos de neurocisticercose, em virtude da ocorrência de processo inflamatório recidivante nesta patologia.

Baseando-se no presente estudo, achamos que o IV.v isol, quando não tratado por acesso cirúrgico direto à fossa posterior, deve ser tratado através de sistema de drenagem independente da drenagem supratentorial.

REFERÊNCIAS

1. Colli BO, Pereira CU, Assirati JA, Machado HR. Isolated fourth ventricle in neurocysticercosis: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Surg Neurol* 1993;39:305-310.
2. Foltz EL, DeFeo DR. Double compartment hydrocephalus: a new clinical entity. *Neurosurgery* 1980;7:551-559.
3. Scotti G, Musgrave MA, Fitz CR, Harwood-Nash DC. The isolated fourth ventricle in children: CT and clinical review of 16 cases. *ARJ* 1980;135:1233-1238.
4. DeFeo D, Foltz EL, Hamilton AE. Double compartment hydrocephalus in a patient with cysticercosis meningitis. *Surg Neurol* 1975;4:247-251.
5. Hawkins JC III, Hoffman HJ, Humphreys RP. Isolated fourth ventricle as a complication of ventricular shunting. *J Neurosurg* 1978;49:910-913.
6. Hubbard HL, Houser OW, Laws ER Jr. Trapped fourth ventricle in a adult: radiographic findings and surgical treatment. *Surg Neurol* 1987;28:301-306.
7. Coker SB, Anderson CL. Occluded fourth ventricle after multiple shunt revisions for hydrocephalus. *Pediatrics* 1989;83:981-985.
8. Lourie H, Shende MC, Krawchenko J, et al. Trapped fourth ventricle: a report of two unusual cases. *Neurosurgery* 1980;7:279-282.
9. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Gallo E. Computed tomography of the trapped fourth ventricle. *Am J Roentgenol* 1978;130:503-506.
10. Collada M Jr, Kott J, Kline DG. Documentation of fourth ventricle entrapment by metrizamide ventriculography with CT scanning: report of two cases. *J Neurosurg* 1981;55:838-840.
11. Foltz EL, Shurtleff DB. Conversion of communicating hydrocephalus to stenosis or occlusion of the aqueduct during ventricular shunt. *J Neurosurg* 1966;24:520-529.
12. Da Costa V, da Costa J, Portela LAP. IV. ventrículo isolado: considerações e relato de 3 casos. *Arq Bras Neurocirurg* 1985;4:123-132.
13. Yamakawa K, Wakai S, Manaka S, Takakura K. Neurogenic hypoventilation caused by an enlarged fourth ventricle. *Surg Neurol* 1983;19:410-413.
14. Raimondi AJ, Samuelson G, Yarzagaray L, Norton T. Atresia of the foramina of Luschka and Magendie: the Dandy-Walker cyst. *J Neurosurg* 1969;31:202-216.