

Dyke Davidoff Masson: Reporte de cuatro casos y revisión de la literatura

Dyke Davidoff Masson: Report of four cases and review of literatura

Ulises Esteban Bravo Angel¹, Juan A. Regalado Chico¹, Héctor Alfredo Montenegro Rosales¹, Javier Valdés García¹, Patricia Sevilla Flores¹, Alfredo López Parra¹, Alí Díaz Castillejos², Alejandro Zavala Reina³, Guy Broc Haro⁴

¹ Servicio de Cirugía Neurología, Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE, México, D.F.

² Skull Base Surgery Fellow, Hospital Universitario Evangélico de Curitiba, PR, Brasil.

³ Jefe del Departamento de Neurología Clínica, Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE, México, D.F.

⁴ Jefe del Servicio de Cirugía Neurología, Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE, México. Profesor del programa Neurocirugía (Universidad Nacional Autónoma de México) Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE, México, D.F.

Rev. Chil. Neurocirugía 41: 167-173, 2015

Resumen

Introducción: Enfermedad poco frecuente, descrita originalmente por Dyke et al en 1933, también descrita como síndrome de Dyke-Davidoff-Masson el cual puede ser de origen congénito o adquirido (infeccioso, isquémico, hemorrágico o tumoral). En la infancia, la hemiatrofia cerebral o síndrome de Dyke-Davidoff-Masson es atribuido a trastornos intrauterinos o perinatales que afectan la perfusión de un hemisferio cerebral. Clínicamente la presentación consiste en retraso mental variable, epilepsia refractaria, asimetría facial, hemiplejía o movimientos anormales de las extremidades contralaterales; los estudios de neuroimagen demuestran atrofia de un hemisferio cerebral y cambios compensatorios óseos ipsilaterales (engrosamiento de la calota, elevación del techo orbitario y del peñasco del temporal, así como hiperneumatización del seno frontal y celdillas mastoideas), en el adulto únicamente se presenta atrofia de un hemisferio cerebral sin cambios óseos compensatorios. En el adulto, la hemiatrofia cerebral es multifactorial. **Objetivo:** Analizar los datos clínicos, radiológicos y Coeficiente intelectual, resultados y complicaciones en la enfermedad de Dyke Davidoff Masson. **Método:** Se revisó el expediente clínico de 4 pacientes con el diagnóstico de Dyke Davidoff Masson, atendidos durante el período comprendido del mes de marzo de 2010 al mes de febrero de 2015 en el servicio de Neurocirugía del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE. **Resultados:** Género; una del sexo femenino (24 años) y tres del sexo masculino (2, 24 y 40 años). Localización; el Hemisferio izquierdo fue el afectado en tres casos. La manifestación clínica en todos los casos; crisis convulsivas de difícil control, hemiparesia/hemiplejía, deficiencia mental superficial, en ninguno de los casos hubo asimetría facial. **Conclusión:** La hemiatrofia cerebral es una entidad clínica poco frecuente secundaria a múltiples etiologías que producen daño hemisférico unilateral; si estos factores etiológicos aparecen en los dos primeros años de la vida originarán una hemiatrofia primaria o de la infancia; secundaria o del adulto si se presentan después de esa edad. La Hemiatrofia cerebral de la infancia también es conocida como síndrome de Dyke-Davidoff-Masson, el cual tiene diferencias etiológicas, clínicas y por imagen de la hemiatrofia cerebral del adulto.

Palabras clave: Corteza cerebral, Hemisferios Cerebrales, Isquemia Cerebral, Retraso mental, Crisis Convulsivas.

Abstract

Introduction: Disease rare, originally describe by Dyke et to the in 1933, also described as Dyke-Davidoff-Masson syndrome which may be congenital or acquired origin (infectious, ischemic, hemorrhagic or tumor). In childhood, the cerebral hemiatrophy or Dyke Davidoff Masson syndrome is attributed to intrauterine o perinatal disorders that affect perfusión of cerebral hemisphere. Clinically the presentation consiste of variable mental retardation, epilepsy, fàcial asymmetry, hemiplegia or abnormal contralateral limb movements; nueroimaging studies show atrophy of a cerebral hemisphere and compensatory changes

bone ipsilateral (thickening of the Shell, elevation of orbital roof and the Cliff of the temporal, as well as hiperneumatization of the frontal sinus and mastoid), adult only presentes atrophy of a cerebral hemisphere without compensatory bone changes. in the adult, the cerebral hemiatrophy is multifactorial. **Objective:** To analyze clinical, radiological data and intelligence quotient, results and complications in the Dyke Davidoff Masson disease. **Method:** will review the clinical file of 4 patients with the diagnosis of Dyke Davidoff Masson, seen over the period from 2010-2015 in the service of neurosurgery of the Hospital Regional Lic. Adolfo Lopez Mateos of ISSSTE. **Results:** Genre; one of the female sex (24 years) and three of the male sex (2 24-40 years). Location; the left hemisphere was affected in three cases. The clinical manifestation in all cases; difficult to control seizures, hemiparesis/hemiplegia, superficial mental deficiency, in none of the cases there were facial asymmetry. **Conclusion:** The cerebral hemiatrophy is a rare clinical entity secondary to multiple etiologies that produce unilateral hemispheric damage; If these etiological factors appear in the first two years of life they originate a hemiatrophy primary or kindergarten; secondary or adult si arise after that age. The cerebral Hemiatrophy of childhood is also known as syndrome of Dyke-Davidoff-Masson, which have different etiological, clinical, and imaging of the cerebral hemiatrophy of adult.

Key words: Cerebral cortex, cerebral hemispheres, brain ischemia, mental retardation, Convulsive seizures.

Introducción

Esta enfermedad es poco frecuente, en la literatura hay pocos reportes, fue descrita originalmente por Dyke et al¹ en 1933 y, tras descripciones sucesivas, se conoce como síndrome de Dyke-Davidoff- Masson². Pueden ser de origen congénito o adquirido (infeccioso, isquémico, hemorrágico o tumoral)³⁻⁵. La presentación clínica consiste en grados variables de asimetría facial, hemiparesia/hemiplejía y crisis epilépticas. En la infancia, la hemiatrofia cerebral o síndrome de Dyke-Davidoff-Masson es atribuido a trastornos intrauterinos o perinatales que afectan la perfusión de un hemisferio cerebral. Clínicamente se manifiesta con retraso mental variable, epilepsia refractaria, asimetría facial, hemiplejía o movimientos anormales de las extremidades contralaterales; y por estudios de neuroimagen, con atrofia de un hemisferio cerebral y cambios compensatorios óseos ipsilaterales, como engrosamiento de la calota, elevación del techo orbitario y del peñasco del temporal,

así como hiperneumatización del seno frontal y celdillas mastoideas; en el adulto únicamente se presenta atrofia de un hemisferio cerebral sin cambios óseos compensatorios⁶⁻⁸. En el adulto, la hemiatrofia cerebral es multifactorial^{9,10}. A continuación presentamos cuatro casos clínicos de cuatro pacientes con el diagnóstico de síndrome de Dyke-Davidoff-Masson clásico secundario a alteración perinatal, seguido de una revisión de la literatura.

Casos clínicos

Se reviso el expediente clínico de cuatro pacientes (1 mujer y 3 hombres) con el diagnóstico Dyke Davidoff Masson, quienes fueron tratados en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos - ISSSTE, México, en un periodo comprendido del mes de marzo de 2010 al mes de febrero de 2015 (Tabla 1), de donde se obtuvieron los siguientes datos: edad, sexo, hemisferio cerebral afectado, sintomatología, resultados y complicaciones. El rango de edad de

los pacientes fue de 2 a 42 años (mínima - máxima). En tres pacientes el hemisferio izquierdo fue el más afectado, un solo caso con involucro del hemisferio cerebral derecho. En todos los casos la sintomatología fue gradual, las manifestaciones clínicas fueron según la topografía de la lesión: Crisis convulsiva de difícil control, paresia, retraso mental. Los estudios de imagenología fueron indispensable en el diagnóstico. El manejo fue médico en los cuatro casos.

Caso 1

Masculino de 2 años de edad, lateralidad no definida. Antecedentes Heredofamiliares: abuelos paternos con diabetes mellitus tipo 2. Antecedentes Perinatales: Madre de 32^a aparentemente sana, producto de la gesta 2, obtenido por cesárea las 36 SDG, por rompimiento prematuro de membranas. No lloró ni respiró al nacer, APGAR de 4 puntos al minuto, 8 puntos a los 5 minutos, Silverman 1. Presenta hipotonía

Tabla 1.
Datos de pacientes con Dyke Davidoff Masson Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos México DF. (2010 - 2015)

	Edad/sexo	Síntoma	Hemisferio cerebral afectado	CI
Paciente 1	2 (M)	Crisis convulsivas Paresia HI	Derecho	NV
Paciente 2	11 (M)	Crisis convulsivas Paresia HD	Izquierdo	64
Paciente 3	24 (F)	Crisis convulsivas Paresia HD	Izquierdo	65
Paciente 4	40 (M)	Crisis convulsivas Paresia HD	Izquierdo	NV

Abreviaciones: M: Masculino; F: Femenino; HI: Hemicuerpo izquierdo; HD: Hemicuerpo derecho; CI: Coeficiente intelectual; NV: No valorable.

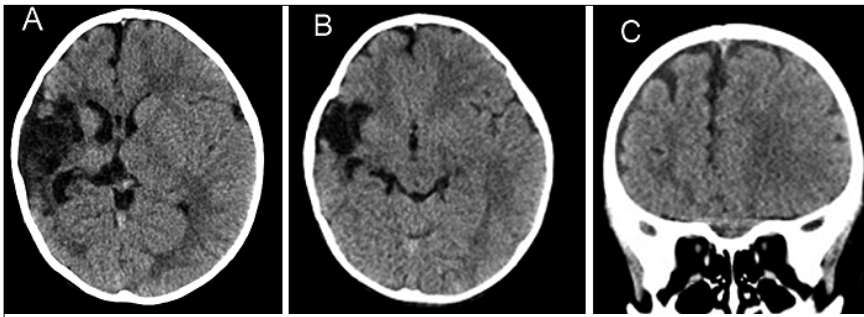


Figura 1. Tomografía axial computada de cráneo en fase simple; **A.** Corte axial se observa discreta desviación de estructuras de la línea media hacia el lado derecho, secundarias a hemiatrofia cerebral derecha; aumento en el diámetro de la cisura de Silvio ipsilateral asociado a área de malacia; **B.** Hemiatrofia cerebral derecha, aumento en el diámetro de la cisura de Silvio asociado a malacia y discreto aumento en el diámetro del sistema ventricular ipsilateral; **C.** Reconstrucción coronal, Hemiatrofia cerebral derecha, inserción de la hoz a la derecha de la línea media.

con disminución de masa muscular del hemicuerpo izquierdo (Figura 1 A-C).

Caso 2

Masculino de 11 años de edad, estudiante Sexto año de primaria, diestro, católico. Antecedentes Perinatales: Producto de Gesta: 4, Madre de 40 años de edad, obtenido por parto a las 36 SDG, no lloró ni respiró al nacer, Apgar: 4 puntos al minuto, 9 puntos a los 5 minutos. Silverman de 1. Desarrollo, sostén cefálico a los 3 meses, sedestación a los 6 meses, Bipedestación a los 9 meses, ambulación a los 14 meses, a esa edad se percatan de disminución de la fuerza para hemicuerpo derecho. Cursa Escuela primaria con rendimiento escolar regular, a esta edad inicia con crisis convulsivas focales en hemicuerpo derecho con movimientos tónicos clónicos en tratamiento con valproato de magnesio 25 mgrs/Kg/día, actualmente en control. Se le realizó Estudio Psicológica con la siguiente batería: Test Gestáltico visomotor de L. Bender, escala de inteligencia para adultos de Wechsler WAIS, test proyectivo de la figura humana de Machover, test proyectivo de la persona de la lluvia, test proyectivo de HTP (casa, árbol, persona).

Tabla 2.
Caso 2. Escala de inteligencia Wais. Cl. Coeficiente Intelectual

	CI	Diagnóstico
Escala verbal	77	Limítrofe
Escala de ejecución	64	Retraso mental superficial
Escala total	64	Retraso mental superficial

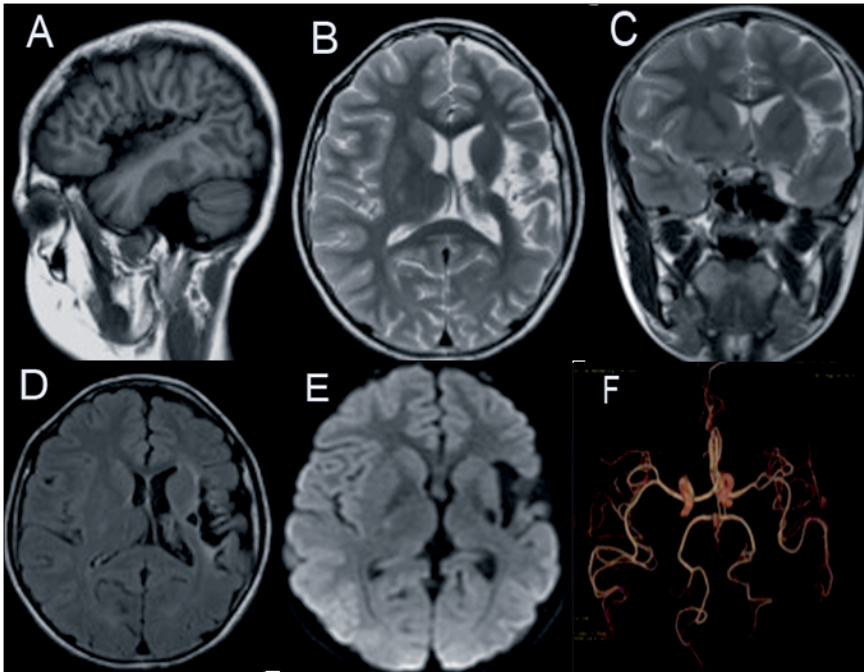


Figura 2. Imagen de Resonancia Magnética Cerebral; **A.** Secuencia T1, corte parasagital izquierdo de encéfalo. Disminución del volumen del parénquima cerebral, aumento de profundidad de surcos y cisuras; **B.** Secuencia T2, adquisición axial. Presencia de atrofia cerebral unilateral izquierda; **C.** Secuencia T2, corte coronal. Desviación de las estructuras de la línea media hacia la izquierda secundaria a disminución de volumen hemisférico, el diploe ipsilateral con aumento de su grosor; **D.** Secuencia T2 FLAIR, corte axial. Hemiatrofia izquierda, en la región insular cambios relacionados a malacia y gliosis periférica, discreto incremento en el diámetro de ventrículo lateral ipsilateral; **E.** Secuencia de Difusión. Sin datos de restricción; **F.** Angioresonancia cerebral. Arteria cerebral media Izquierda con calibre disminuido a partir del segmento distal de M1 y menor cantidad de vasos corticales.

Resultados

1.- Bender: Datos sugerentes de problema Neurológico.
2.- WAIS (Tabla 2) Se encontró en la reproducción de los modelos gestálticos: rotación, sustitución de puntos y círculos por rayas, ángulos omitidos, perseverancia, distorsión de la forma, dificultad para ondular, superposición y orden irregular. Capacidad de evocación visual innata es de 55%. Intellectualmente se ubica en un rango de Deficiencia mental superficial con CI de 64 puntos Funciona con edad mental de 7 años, lenguaje parco, le dificulta comunicarse, así como expresar sentimiento, dificultado para adquirir y retener conocimientos académicos y culturales. Actúa de forma impulsiva y no logra comprender consecuencias de sus actos. Hallazgos radiológicos (Figura 2 A-J): Secuencias T1T2, FLAIR, dinámico, 3 planos con medio de contraste (Gadolinio). En parénquima cerebral existen cambios en hemisferio izquier-

do que propician menor volumen en hemisferio contralateral que consiste en áreas de encefalomalacia de región insular, afecta ambas regiones operculares (frontal y temporal), encontrándose más afectado el lóbulo frontal, se observan cambios en núcleo lenticular izquierdo por cambios por malacia principalmente en región caudal de putámen, región rostral de tálamo ipsilateral y afecta a brazo posterior de capsula interna. Se observan cambios que se asocian a retracción de estructuras adyacentes principalmente del ventrículo lateral ipsilateral y cisura de Silvio, con cambios secundarios en diploe ipsilateral el cual se observa aumento en su diámetro. En región infratentorial se observa menor tamaño estructuras ventrales del tallo izquierdo principalmente pedúnculo cerebral, pirámides bulbares, posiblemente asociado a degeneración Walleriana por daño a vías descendentes (piramidal).

Caso 3

Femenino, 24 años de edad. Antecedentes Heredo Familiares: Abuelos Maternos con diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial sistémica. Madre con fibrosis Quística. Antecedentes Perinatales: Producto de Gesta: II, no planeada aceptada. Antecedentes Prenatales: el primer trimestre del embarazo la madre recibió tratamiento farmacológico, no sabía que estaba embarazada; a los 7 meses de embarazo se golpeó el vientre y dos horas después inicia con contracciones. Es obtenida por parto eutócico desconocemos edad gestacional, no lloró ni respiró al nacer, Apgar: 4 Silverman: 1; requirió internamiento durante 15 días en incubadora por prematuridad, se reporta desarrollo normal, a los 5 años cursó con sarampión. Ingresó a escuela primaria a los 6 años con rendimiento escolar regular, a esta edad inicia con crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas en tratamiento con carbamazepina, actualmente en control. Hallazgos radiológicos (Figura 3 A-I). Presenta hemiatrofia cerebral izquierda, lesiones tipo quísticas adyacentes a ventrículo lateral izquierdo, relacionados a cambios por encefalomalacia (dilatación porneofálica), hiperaereación de seno frontal izquierdo. Electroencefalograma digital en vigilia dentro de límites normales. No se observó actividad epileptiforme.

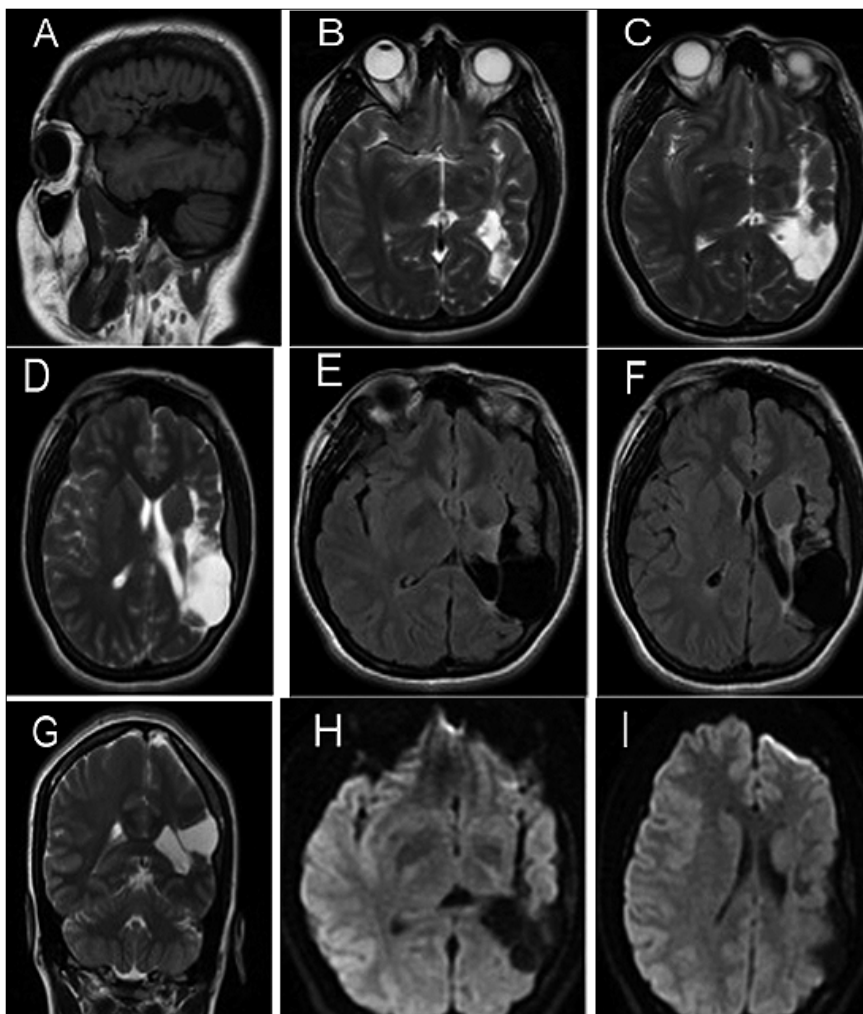


Figura 3. Imagen de Resonancia Magnética Cerebral, fase simple. **A.** Corte parasagital izquierdo de encéfalo, secuencia T1. Disminución del volumen del parénquima cerebral, área asociada a encefalomalacia; **B y C.** Corte axial, secuencia T2. Hemiatrofia izquierda. En región insular cambios relacionados a malacia; **D.** Corte Axial, secuencia T2. Hemiatrofia izquierda; **E.** Corte axial, secuencia T2 FLAIR. Hemiatrofia cerebral izquierda, quiste asociado; **F.** Corte axial, secuencia T2 FLAIR. Aumento en el grosor de la calota izquierda, área quística; **G.** Corte coronal, secuencia T2. Aumento en sistema ventricular izquierdo, área quística y aumento en el grosor del diploe; **H - I.** Difusión. No se observa restricción a la difusión.

Se le realizó Estudio Psicológica con la siguiente batería: Test Gestáltico visomotor de L. Bender, escala de inteligencia para adultos de Wechsler WAIS, test proyectivo de la figura humana de Machocver, test proyectivo de la persona de la lluvia, test proyectivo de HTP (casa, árbol, persona).

Resultados

- 1.- Bender: Datos sugerentes de problema Neurológico
 - 2.- WAIS (Tabla 3).
- Se encuentra en la reproducción de

modelos Gestálticos los siguientes indicadores de problema de rotaciones, ángulos omitidos, sustitución de círculos por redondeles, línea continua, sobre posición y macrografía. La capacidad de evocación visual o memoria viso motora inmediata es de 50% por debajo de lo esperado para su grupo de edad, intelectualmente se ubica en un rango de deficiencia mental superficial con un CI de 65 puntos y en este mismo rango se encuentra la escala de ejecución de un CI de 67 en tanto la escala verbal se localiza en un rango limítrofe de 72 puntos. La paciente está funcionando a una edad mental de 10

Tabla 3.
Caso 3. Escala de inteligencia Wais. CI. Coeficiente Intelectual

	CI	Diagnóstico
Escala verbal	72	Limítrofe
Escala de ejecución	67	Retraso mental superficial
Escala total	65	Retraso mental superficial

años. Presenta dificultad para adquirir y retener conocimientos académicos y culturales (memoria a largo plazo), actúa de manera impulsiva sin medir consecuencias de sus actos, lo que traduce problemas de adaptación, el contenido del pensamiento es concreto, en tareas que involucren funciones de análisis y síntesis no logra reproducir modelos complejos, tiene alteraciones para manejar conceptos numéricos, en tareas tipo práctico y manual el rendimiento se ve afectada, presenta un índice de deterioro del 8% patológico para su grupo de edad. En resumen presenta Trastorno depresivo ansioso y retraso Mental superficial por tal motivo es tratada por el servicio de Psiquiatría con escitalopram y Bromacepam.

Caso 4

Masculino de 40 años de edad. Antecedentes Heredo Familiares: abuela Materna con diabetes Mellitus tipo 2. Antecedentes perinatales: Producto de la G: 3, no lloró ni respiró al nacer con APGAR de 4, puntos, Silverman de 1, obtenido por cesárea por ruptura prematura de membranas, se desconoce la edad gestacional pero estuvo en incubadora durante un mes por prematu-

rez, alteraciones de crecimiento y desarrollo alterado, sostén cefálico a los 5 meses, sedestacion a los 8 meses, bipedestación a los 16 meses y ambulación a los 2 años, donde se percata de disminución de la fuerza muscular en hemicuerpo derecho. Tratamiento médico con Carbamazepina, levomepromacina, biperideno, ziprasidona, fluoxetina y diacepam por presentar esquizofrenia paranoide, crisis convulsivas tonicoclonicas. Se realizo tomografía simple de cráneo (Figura 4 A-C).

Discusión

El síndrome de Dyke Davidoff Masson es una entidad clínica rara. Con sólo algunos casos descritos previamente; 69% de los afectados tiene atrofia del hemisferio cerebral izquierdo y 73,5% es del sexo masculino¹¹. La hemiatrofia cerebral es la causa de una serie de procesos, tanto congénitos como adquiridos, que ocasionan la hipoplasia o atrofia de un hemisferio cerebral. Fue descrita originalmente por Dyke et al en 1933 y, tras descripciones sucesivas, se conoce como síndrome de Dyke-Davidoff-Masson¹². La presentación clínica consiste en grados variables de asimetría facial, hemiparesia/hemiplejía y crisis epilep-

ticas. Puede presentarse o no retraso mental. El diagnóstico radiológico basa en la detección de cambios debidos a la pérdida unilateral del volumen cerebral, con un engrosamiento compensatorio de la calota del mismo lado¹³⁻¹⁵. También se puede observar aumento del tamaño de los senos paranasales ipsilaterales y atrofia cerebelosa contralateral^{16,17}. La forma clásica se caracteriza en los estudios de neuroimagen por pérdida de volumen cerebral unilateral que ocasiona desviación de la línea media hacia el lado atrofico, dilatación ventricular ex vacuo y agrandamiento de los surcos de la convexidad del lado atrofico, así como atrofia del pedículo cerebral ipsolateral secundario a degeneración walleriana. También son peculiares cambios compensatorios a nivel óseo ipsolateral del hemisferio atrofico, secundarios al efecto de vacío relativo intracraneal: engrosamiento de la hemicalota y expansión del espacio diploe, elevación del techo orbitario y del peñasco del temporal, hiperneumatización del seno frontal y celdillas mastoideas¹⁸⁻²⁰. En ocasiones se puede observar hemiatrofia cerebelosa contralateral. Las manifestaciones clínicas son crisis convulsivas de difícil control, asimetría facial, hemiplejía, hemiparesia o trastornos de los movimientos en las extremidades contralaterales y diversos grados de retraso mental. Tradicionalmente se considera que el síndrome es secundario a alteración vascular arterial en carótida interna o cerebral media por trombosis, traumatismos, procesos inflamatorios, infecciosos y malformaciones, eventos que pueden ocurrir en el período intrauterino (congénita) o en los dos primeros años de vida (adquirida). Alteraciones de la circulación venosa de un hemisferio cerebral pueden ocasionar congestión venosa y, secundariamente, hipoperfusión crónica del hemisferio afectado, originando el síndrome. En los estudios de neuroimagen, la hemiatrofia cerebral del adulto se manifiesta sólo por atrofia de un hemisferio, sin los cambios compensatorios óseos de la que inicia en la infancia; clínicamente se caracteriza por hemiplejía, trastornos sensitivos, del lenguaje y epilepsia parcial que tiene mejor control y pronóstico que la de la hemiatrofia cerebral de la infancia; no hay cambios dismórficos corporales y su etiología es vascular, traumática, inmunológica, neoplásica, epilepsia, migraña o idiopática²¹⁻²⁸. De acuerdo con la extensión del daño

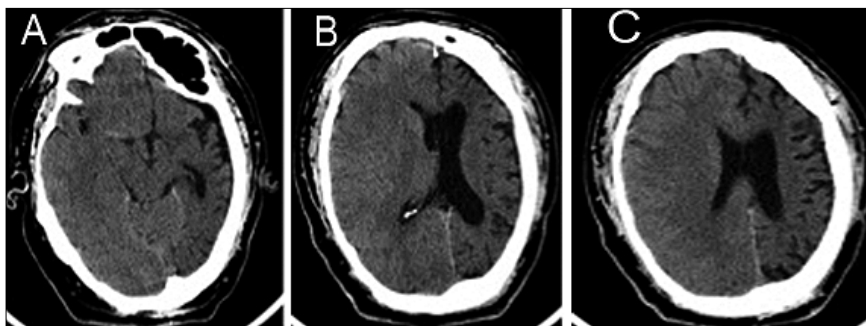


Figura 4. Tomografía axial computada de cráneo fase simple. **A.** Disminución del volumen de parénquima cerebral, aumento muy importante en la neumatización del seno frontal izquierdo; **B.** Disminución de volumen de parénquima cerebral izquierdo asociado a dilatación del sistema ventricular ipsilateral, aumento en el grosor del diploe frontal izquierdo; **C.** Hemiatrofia cerebral izquierda, aumento de espacio subaracnoideo, calota ipsilateral engrosada.

cerebral, las radiografías simples del cráneo y cara pueden mostrar alteraciones muy variables, que van desde cambios muy sutiles, hasta deformaciones gruesas y múltiples en los casos muy floridos. El diagnóstico diferencial que se ofrece es muy amplio y se mencionan solamente las entidades más frecuentes, que incluyen: cefalohematoma calcificado, hematoma subdural antiguo calcificado, hiperostosis frontal interna, displasia fibrosa, sinostosis prematura, meningioma, osteomielitis fímica. Se debe considerar en forma genérica otras múltiples condiciones asociadas a la atrofia o a la hipertrofia de un hemisferio cerebral, como son el síndrome de Sturges Weber, síndrome de Russell-Silver, síndrome del nevo sebáceo lineal, megalencefalia unilateral, síndrome de Klippel-Weber-Trenaunay, la hipomelanosis, la neurofibromatosis y algunos tumores. La neumoencefalografía y la angiografía del sistema nervioso central, que muestran signos indirectos de la patología subyacente, han cedido su sitio a estudios más modernos y menos invasivos como la Tomografía Computa-

rizada y la Resonancia Magnética, cuya información es más precisa y en forma directa de las alteraciones del parenquima cerebral y cerebeloso. En nuestros casos reportados nos demuestran que el manejo médico exclusivo no ofrece resultados con un buen pronóstico funcional, por lo que habría que valorar algún tipo de conducta desde el punto de vista quirúrgico. Existe en la literatura publicaciones en la mencionan que la resección del área perirrolándica no ocasiona un nuevo déficit motor, sino lo mejora, y menos de 5% de los pacientes presentan déficit neurológico debido a daño accidental a tejido nervioso²⁹. Di Rocco et al en 1993 publicó una revisión de nueve casos de niños con epilepsia refractaria y hemiparesia, no refiere características del síndrome de Dyke-Davidoff-Masson, en los cuales se realizó la resección de la corteza atrófica, que al parecer era el origen de las crisis convulsivas, de los ocho pacientes que sobrevivieron en cinco desaparecieron en forma total los eventos convulsivos, persistiendo en forma esporádica en los tres pacientes restantes, esto aunado

a una disminución de la hemiparesia espástica, logrando la deambulacion, concluyendo que se debe considerar este procedimiento como una opción terapéutica. En nuestros casos por aspectos de tipo social sólo un paciente a permanecido en seguimiento, por causas de índole administrativo no se logro realizar estudios más precisos (SPECT y el PET ictal e interictal) para considerar un manejo quirúrgico.

Conclusión

Considerar como parte del tratamiento el manejo quirúrgico en los pacientes con Dyke-Davidoff-Masson y poder ofrecerles una mejor calidad de vida. Como una opción de manejo complementario ya que existen publicaciones que refieren resultados altamente satisfactorios y promisorios después del procedimiento quirúrgico.

Recibido: 10 de febrero de 2015
Aceptado: 04 de abril de 2015

Bibliografía

1. El Bahri-Ben Mrad F, Mrabet H, Ben Sghaier R, Mrabet A. Dyke-Davidoff-Masson syndrome: a report of two cases. *J Neuroradiol.* 2005 Jan; 32(1): 50-53.
2. Dyke CG, Davidoff LM, Masson CB. Cerebral hemiatrophy with homolateral hypertrophy of the skull and sinuses. *Surg Gynecol Obstet* 1933; 57: 588-600.
3. Brennan RE, Stratt BJ, Lee KF. Computed tomographic findings in cerebral hemiatrophy. *Neuroradiology* 1978; 17: 17-20.
4. Zilkha A. CT of cerebral hemiatrophy. *AJR Am J Roentgenol* 1980; 135: 259-262.
5. Zeiss J, Brinker RA. MR imaging of cerebral hemiatrophy. *J Comput Assist Tomogr* 1988; 12: 640-643.
6. Nuri-Sener R, Randy-Jenkins J. MR of craniocerebral hemiatrophy. *Clin Imaging* 1992; 16: 93-97.
7. Van Schayck R, Niedeggen A. Pneumosinus dilatans after prolonged cerebrospinal fluid shunting in young adults with cerebral hemiatrophy. A report of two cases and review of the literature. *Neurosurg Rev* 1992; 15: 217-223.
8. Romero-Araujo D, Pego-Reigosa R, Brañas-Fernández F, Martínez-Vázquez F, Cortés-Laiño JA. Atrofia cerebelosa contralateral en el síndrome de Dyke-Davidoff-Masson. *Neurología* 1999; 14: 88-89.
9. Kochar DK, Jain N, Sharma BV, Kumawat BL, Meena CB. Dyke-Davidoff-Masson syndrome: neuroimage. *Neurol India* 2001; 49(4): 417-417.
10. Vosskamper M, Schachenmayr W. Cerebral hemiatrophy: a clinicopathological report of two cases with a contribution to pathogenesis and differential diagnosis. *Clin Neuropathol* 1990; 9 (5): 244-250.
11. Unal O, Tombul T, Cirak B, Anlar O, Incesu L, Kayan M. Left hemisphere and male sex dominance of cerebral hemiatrophy (Dyke-Davidoff-Masson syndrome). *Clin Imaging* 2004; 28(3): 163-165.
12. Vosskämper M, Schachenmayr W. Cerebral hemiatrophy: a clinicopathological report of two cases with a contribution to pathogenesis and differential diagnosis. *Clin Neuropathol* 1990; 9: 224-250.
13. Brennan RE, Stratt BJ, Lee KF. Computed tomographic findings in cerebral hemiatrophy. *Neuroradiology* 1978; 17: 17-20. 4. Zilkha A. CT of cerebral hemiatrophy. *AJR Am J Roentgenol* 1980; 135: 259-262.
14. Zeiss J, Brinker RA. MR imaging of cerebral hemiatrophy. *J Comput Assist Tomogr* 1988; 12: 640-643.
15. Nuri-Sener R, Randy-Jenkins J. MR of craniocerebral hemiatrophy. *Clin Imaging* 1992; 16: 93-97.
16. Van Schayck R, Niedeggen A. Pneumosinus dilatans after prolonged cerebrospinal fluid shunting in young adults with cerebral hemiatrophy. A report of two cases and review of the literature. *Neurosurg Rev* 1992; 15: 217-223.
17. Romero-Araujo D, Pego-Reigosa R, Brañas-Fernández F, Martínez-Vázquez F, Cortés-Laiño JA. Atrofia cerebelosa contralateral en el síndrome de Dyke-Davidoff-Masson. *Neurología* 1999; 14: 88-89.
18. Kulkarni K, Sperling MR, Intenzo C. Positron emission tomography in Dyke-Davidoff-Masson syndrome. *Clin Nucl Med* 2005; 30(9): 625-627.
19. López-González FJ, Rivas-Pumar P, Rodríguez-Méndez ML, Aldrey-Vázquez JM. Dyke-Davidoff-Masson syndrome. *Rev Neurol* 2004;

- 39(9): 879 -880.
20. Pendse NA, Bapna P, Menghani V, Diwan A. Dyke-Davidoff-Masson syndrome (DDMS). *Indian J Pediatr* 2004; 71(10): 943-943.
 21. Kumar N, Drubach DA, Black DF. Expanding the spectrum of acquired cerebral hemiatrophy. *J Neuroimaging* 2005; 15(2): 200-202.
 22. Kumar N, Lindell EP, Port JD. Acquired cerebral hemiatrophy: Idiopathic? *J Neuroimaging* 2004; 14 (2): 187-191.
 23. Negron D, Correa-Rivas MS, Colon-Castillo LE. Cerebral hemiatrophy: an associated finding in an epileptic child. *P R Health Sci J* 2003; 22(2): 191-193.
 24. Viala K, Chabriat H, Brunereau L, Bousser MG. Hemicerebral atrophy and epilepsy in an adult. *Rev Neurol* 1998; 154(1): 45-50.
 25. Caraballo R, Tenenbaum S, Cersosimo R, Pomata H, Medina C, Soprano AM, et al. Rasmussen síndrome. *Rev Neurol* 1998; 26(154): 978-983.
 26. Kim CH, Paek SH, Park IA, Chi JG, Kim DG. Cerebral germinoma with hemiatrophy of the brain: report of three cases. *Acta Neurochir* 2002; 144(2): 145-150.
 27. Liu E, Robertson RL, du Plessis A, Pomeroy SL. Basal ganglia germinoma with progressive cerebral hemiatrophy. *Pediatr Neurol* 1999; 20(4): 312-314.
 28. Jayakumar PN, Rao TV, Arya BY, Jain VK. Hemiatrophy and glioblastoma. *Surg Neurol* 1987; 27(3): 291-294.
 29. Engel J. Current Concepts: Surgery for Seizures. *N Engl J Med* 1996; 334(10): 647-652

Correspondencia a:

Ulises Esteban Bravo Angel
Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos, Distrito Federal México.
Instituto de Seguridad Social y Servicios para los trabajadores del Estado.
Tels. (5535) 632958. Fax: 53222300.
neurogyrus_cinguli@hotmail.com