

Glioma cordoide del III ventrículo. Nuevo caso y revisión de la literatura

M. Ortega-Martínez; J.M. Cabezudo; L.M. Bernal-García; I. Fernández-Portales; L. Gómez-Perals; R. Gómez de Tejada* y J.J. Pimentel*

Servicios de Neurocirugía y Anatomía Patológica*. Hospital Regional Universitario Infanta Cristina. Badajoz. España.

Resumen

El glioma cordoide del tercer ventrículo es una entidad tumoral muy infrecuente descrita por primera vez en 1998 por Brat y colaboradores; desde entonces se han descrito en la literatura tan sólo 39 casos. Presentamos un nuevo caso de glioma cordoide del tercer ventrículo en un paciente varón de 51 años, que fue tratado mediante resección quirúrgica completa, con buena evolución en el postoperatorio inmediato, pero que falleció súbitamente tres días después de la intervención por un probable embolismo pulmonar. Presentamos las características histológicas del tumor y realizamos una revisión de la literatura.

PALABRAS CLAVE: Glioma cordoide. Neoplasias cordoides. Tercer ventrículo. Tromboembolismo pulmonar.

Summary

Chordoid glioma of the third ventricle is an infrequent brain tumour that was described for the first time by Brat et al. in 1998; since then, only 39 cases have been reported. We present a new case of chordoid glioma of the third ventricle in a 51-year-old-man that was treated with total surgical removal, with a good initial postoperative evolution. Sudden death, most likely due to a massive pulmonary embolism, occurred in the third postoperative day. We present the histological characteristics of the tumour and review the literature regarding this entity.

KEY WORDS: Chordoid glioma. Chordoid neoplasms. Pulmonary embolism. Third ventricle.

Introducción

En 1998 Brat y cols.³ publicaron un trabajo en el que recogían una serie de ocho neoplasias localizadas en la

parte anterior del III ventrículo, que presentaban un aspecto histológico característico de las neoplasias cordoides, pero con unas características inmunohistoquímicas muy peculiares, en especial por su positividad para la glioproteína fibrilar ácida (GFAP). En base a sus características histológicas, inmunohistoquímicas y ultraestructurales, junto a su específica localización, consideraron que se trataba de una nueva entidad tumoral que denominaron "glioma cordoide". Dos años después fue incluido en la clasificación de tumores de la Organización Mundial de la Salud entre los "Tumores neuroepiteliales de origen incierto", junto al astroblastoma y la gliomatosis cerebri. Desde ese primer trabajo hasta la actualidad se han publicado 39 casos de gliomas cordoides, siendo todavía un escaso número para poder sacar conclusiones definitivas en cuanto a su epidemiología, clínica, tratamiento y pronóstico. Presentamos un nuevo caso de glioma cordoide del III ventrículo y revisamos la literatura existente sobre estas neoplasias.

Caso clínico

Varón de 51 años, con antecedentes de DM tipo 2 y HTA, que ingresa en nuestro Hospital por un cuadro de pérdida de memoria y desorientación de un mes y medio de evolución, asociado desde hacía 20 días a ataxia e incontinencia urinaria. En la TC de cráneo realizada al ingreso se observó una hidrocefalia biventricular obstructiva producida por una tumoración localizada en el III ventrículo, que ocluía ambos forámenes de Monro, y que se trató mediante una derivación biventriculo-peritoneal urgente (Fig. 1A). No se apreciaron alteraciones visuales ni endocrinas. La RM mostraba una tumoración ovoidea, de 3 cm de diámetro en el eje craneocaudal, 4 cm en el eje anteroposterior y 2.5 cm en el eje transversal, localizada en la parte anterior del III ventrículo, que se delimitaba fácilmente de los tejidos adyacentes y no presentaba edema periférico. La lesión era hiperdensa en la TC de cráneo e isointensa en la RM, tanto en las secuencias ponderadas en T1 como en T2, y presentaba una ávida captación de contrastes yodado y paramagnético, con algunas zonas centrales hipocaptantes (Fig. 2). A los 13 días de la primera intervención se realizó

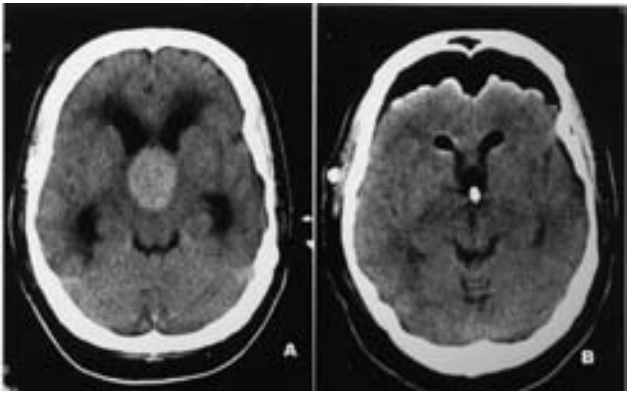


Figura 1. TC de cráneo pre y postquirúrgico, sin contraste A) Se aprecia una masa hiperdensa en relación con el parénquima cerebral, localizada en el tercer ventrículo, que produce una hidrocefalia obstructiva biventricular, por oclusión de ambos forámenes de Monro. B) TC de control postquirúrgico: descarta la presencia de complicaciones hemorrágicas, observándose la presencia de neumocéfalo y neumoventrículo; no se aprecia tumor residual (compárese con figura 1 A)

un abordaje al III ventrículo por vía transcallosa. Durante la cirugía se observó una tumoración rojo-grisácea, poco sangrante y bien delimitada de las paredes ventriculares, de las que se disecaba sin dificultad, salvo en la zona inferior derecha, que se correspondía con el hipotálamo, donde se perdía el plano de clivaje. La extirpación fue macroscópicamente completa. Tras la intervención el paciente despertó sin déficits focales, obedecía órdenes, no presentó alteraciones endocrinas y sólo se apreciaba una bradipsiquia en probable relación con la vía de abordaje. La TC de control a las 12 horas de la intervención descartó la presencia de complicaciones hemorrágicas y sólo mostraba la presencia de neumocéfalo y neumoventrículo, bien tolerados por el paciente (Fig. 1B). A las 24 horas el paciente fue trasladado a planta donde se mantuvo estable hasta el tercer día en que, durante su movilización rutinaria, presentó parada cardiorrespiratoria con disociación electromecánica, intensa ingurgitación yugular y edema en esclavina, falleciendo a pesar de las medidas de resucitación cardiopulmonar; el cuadro clínico se atribuyó a un tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo aunque no se pudo confirmar ante la falta de autorización familiar para estudio necrópsico.

Anatomía patológica

Al microscopio óptico y con tinción H/E se apreciaba una tumoración formada por células poligonales, con abundante citoplasma eosinófilo y núcleos de tamaño medio, redondeados y de cromatina granular fina. No se veían atipias y las mitosis eran excepcionales. En unas zonas for-

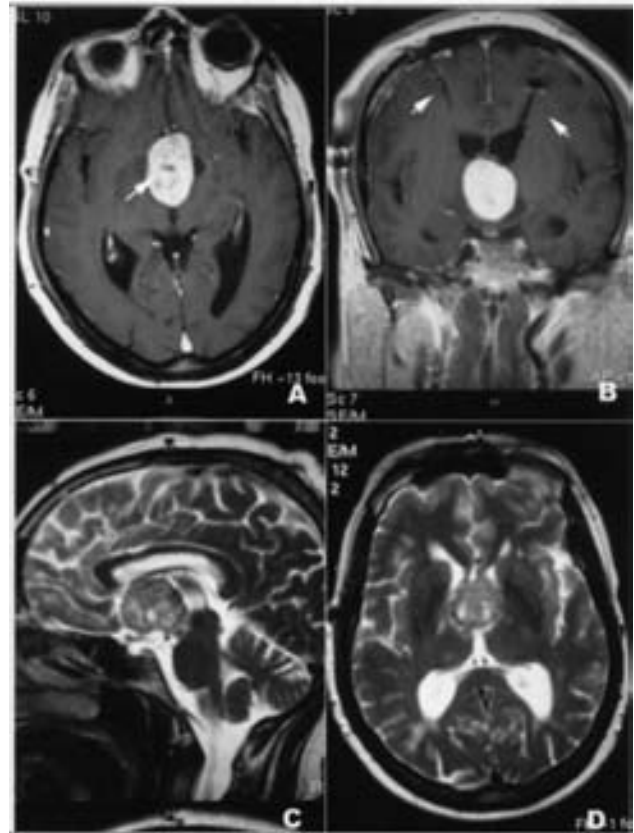


Figura 2: Aspecto del tumor en la RM. En los cortes superiores se presentan secuencias en T1 con contraste paramagnético. Se aprecian algunas zonas de hipocaptación intratumoral (A, flecha). En la imagen coronal (B) se aprecia el artefacto producido por los drenajes ventriculares (flechas). En los cortes inferiores se presentan cortes sagital y axial de RM ponderada en T2. Se observa la isointensidad del tumor con el parénquima cerebral y la ausencia de edema vasogénico.

maban masas sólidas y se acompañaban de un infiltrado linfoplasmocitario intersticial, con frecuentes cuerpos de Russell; en otras zonas, las células eran menos abundantes y se agrupaban en nidos y cordones en el seno de una matriz mixoide PAS positiva, bien evidente (Fig. 3). El estudio inmunohistoquímico (Fig. 4) mostró que las células tumorales expresaban de forma difusa GFAP, Vimentina y Citoqueratinas AE-1 y AE-3, así como focalmente EMA, proteína S-100 y CD-34. El índice Ki-67 fue menor del 2%.

Discusión

Desde que Brat y cols. publicaran su trabajo sobre los gliomas cordoides del III ventrículo en el año 1998³, 40 de estos tumores, incluyendo el presente caso, han sido identificados y publicados en la literatura. (Tabla I).

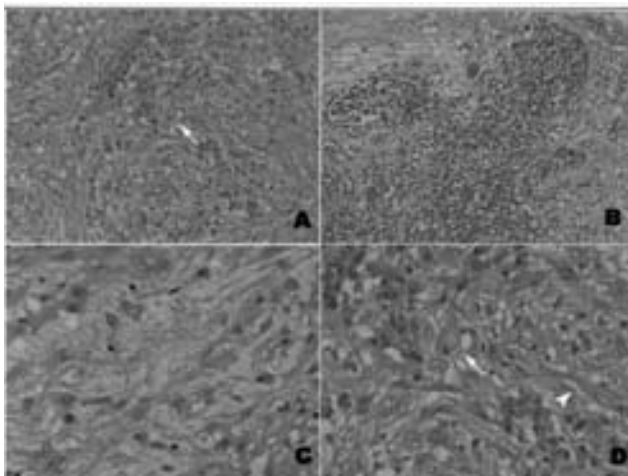


Figura 3. Aspecto histológico de la tumoración (hematoxilinaeosina). A) Nidos de células epiteloides y algunos cuerpos de Russell (flecha); B) Acúmulos linfoides; C) Areas mixoides; D) Cuerpos de Russell (flecha) y fibras de Rosenthal en la periferia (cabeza de flecha)

Del examen de los casos publicados se observa que se trata de una tumoración con predilección por el sexo femenino (relación mujer/varón de 1.7/1), que afecta de forma predominante pacientes entre los 30 y los 60 años, con una edad media de 45.7 años, si bien se han descrito casos en niños⁶ y en pacientes ancianos³. (Gráfico I).

Se localizan en la parte anterior del III ventrículo, en estrecha relación con el hipotálamo y las estructuras de la región selar, lo que origina una gran riqueza sintomática, en forma de alteraciones visuales (defectos campimétricos, disminución de la agudeza visual), endocrinas (amenorrea, hipotiroidismo, diabetes insípida), alteraciones del comportamiento (psicosis, alteración de la memoria) o aumento de peso, y originando también síntomas debidos al aumento de

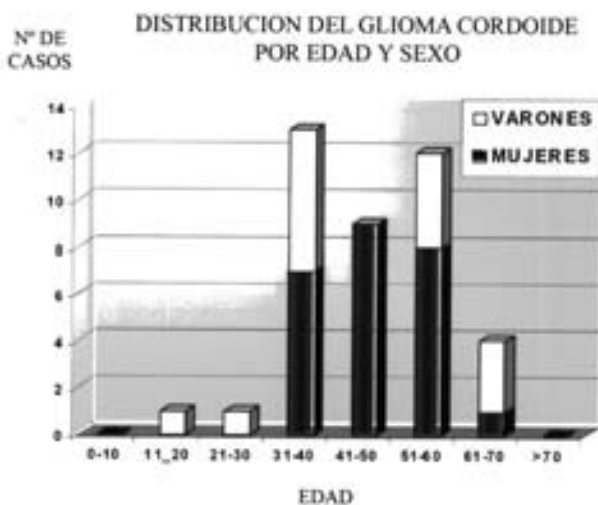


Figura 4. Inmunohistoquímica. Las células tumorales expresan de forma difusa GFAP, Vimentina y Citoqueratinas y de forma focal CD-34 y EMA. Tinción PAS positiva de la matriz mixoide.

la presión intracraneal o la hidrocefalia que pueden originar, incluyendo "dropp attacks" y pérdidas de conocimiento recidivantes de escasa duración^{3,12,19,27}.

Desde el punto de vista de la neuroimagen, se trata de una lesión ovoidea, localizada en la región anterior del III ventrículo, hiperdensa en el TC e isointensa en la RM, tanto en las secuencias ponderadas en T1 como en T2. Capta contraste de forma ávida y uniforme, si bien en ocasiones presenta algunas zonas centrales de hipocaptación, que pudieran corresponder a quistes o necrosis, si bien en el estudio histológico no se ha apreciado la presencia de dicha necrosis¹⁸. En ocasiones presenta edema perilesional, que suele ser bilateral y simétrico y se desplaza por los tractos ópticos. En todos los casos el tumor está separado de la hipófisis. Su eje mayor es craneocaudal y suele desplazar el infundíbulo hacia atrás, al contrario que los quistes de la bolsa de Rathke y los hamartomas hipotalámicos, que lo desplazan hacia delante¹⁸.

Tanto la histología como la inmunohistoquímica son muy características y uniformes en estos tumores. Presentan cordones o nidos de células epiteloides, con abundante

Tabla I
Resumen de los 40 casos publicados de glioma cordoide

Nº	Autor	Edad/Sexo	Clínica	Tratamiento	Complicaciones postquirúrgicas	Resultados y periodo de seguimiento
1	Brat y cols, 1998 ³	50 / M	Letargia, incontinencia urinaria, ataxia	Qx total	NC	NC
2	Brat y cols, 1998 ³	70 / V	Ataxia	Qx subtotal	NC	Sin recidiva (1 a)
3	Brat y cols, 1998 ³	59 / M	Hidrocefalia obstructiva	Qx subtotal + RT	NC	Recidiva y EXITUS por la enfermedad (3 a) (Autopsia: gran recidiva tumoral)
4	Brat y cols, 1998 ³	47 / M	Hidrocefalia obstructiva	Qx subtotal	NC	Recidiva (5 m) y éxitus (8m) por complicaciones médicas. No consta autopsia
5	Brat y cols, 1998 ³	31 / M	Cefalea, náusea, vómitos, síncope?	Qx total	NC	Sin recidiva (6 m)
6	Brat y cols, 1998 ³	56 / M	Hipotiroidismo, diabetes insípida	Qx subtotal	Disfunción hipotalámica y alteración de memoria	Sin recidiva (1 a)
7	Brat y cols, 1998 ³	31 / M	Hipotiroidismo, aumento de peso	Qx subtotal + RT	Alteración campimétrica	Lento crecimiento del tumor residual (4 a)
8	Brat y cols, 1998 ³	35 / M	Amenorrea, psicosis	Qx subtotal	NC	EXITUS postquirúrgico por TEP. No consta autopsia
9	Reifenberger y cols, 1999 ²⁰	56 / M	Cefalea, fatiga, alteraciones visuales	Qx subtotal + GK	Alteración en la memoria y somnolencia postquirúrgica, transitoria	Sin recidiva (3.5 a)
10	Reifenberger y cols, 1999 ²⁰	53 / M	Alteraciones visuales, aumento de peso	Qx total ¿?	Sin complicaciones	NC
11	Reifenberger y cols, 1999 ²⁰	65 / V	Alteraciones lenguaje, parálisis facial periférica	Qx total	Sin complicaciones	EXITUS postquirúrgico por TEP. No autopsia. ANTECEDENTES TVP
12	Reifenberger y cols, 1999 ²⁰	35 / V	Psicosis	Qx total	NC	EXITUS postquirúrgico por TEP (2 semanas). No autopsia
13	Vatjai y cols, 1999 ²⁸	60 / M	Cefalea, pérdida de memoria, somnolencia	Qx subtotal	Hiponatremia transitoria	EXITUS postquirúrgico por complicaciones respiratorias (10 días) (Autopsia: traqueobronquitis)
14	Tonami y cols, 2000 ²⁷	42 / M	Amenorrea, pérdida de memoria, síncope?	Qx subtotal + RT + RQx estereotáctica	NC	Sin recidiva (9 m)
15	Ricoy y cols, 2000 ²¹	41 / M	Alteraciones visuales	Qx total	Sin complicaciones. Mejoría AV	Sin recidiva (13 m)
16	Castellano-Sánchez y cols, 2000 ⁵	36 / V	Alteraciones visuales	Qx total (en 2 pasos)	Crisis postquirúrgicas inmediatas	NC
17	Pomper y cols, 2001 ¹⁸	59 / V	Cefalea	Qx subtotal	NC	NC
18	Pomper y cols 2001 ¹⁸	41 / M	Cefalea	Qx subtotal	NC	NC

Glioma cordoide del III ventriculo. Nuevo caso y revisión de la literatura

Nº	Autor	Edad/Sexo	Clínica	Tratamiento	Complicaciones postquirúrgicas	Resultados y periodo de seguimiento
19	Pomper y cols, 2001 ¹⁸	36 / V	Pérdida de memoria, alteraciones visuales	Biopsia	NC	NC
20	Pomper y cols, 2001 ¹⁸	40 / M	Cefalea, diplopia, alteraciones visuales	Qx subtotal	NC	NC
21	Hanbali y cols, 2001 ¹¹	57 / V	Cefalea, pérdida de olfato, anorexia	Qx subtotal + RT	Ictus parietal isquémico (1 ^{er} día postqx) e IAM (2 ^o días postqx). Hiponatremia (a los 10 meses) DI tras la 2 ^a cirugía	Recidiva (11 meses) → Qx total → EXITUS 2 meses postqx por IAM masivo No consta autopsia
22	Cenacchi y cols, 2001 ⁷	34 / V	NC	Qx total	NC	Sin recidiva (2 a)
23	Cenacchi y cols, 2001 ⁷	40 / V	NC	Qx total	NC	Sin recidiva (3 a)
24	Cenacchi y cols, 2001 ⁷	43 / M	NC	Qx total	NC	EXITUS postquirúrgico por TEP (15 días) Autopsia: TEP masivo
25	Galloway y cols, 2001 ⁹	54 / V	Hemiparesia ataxia, alteraciones visuales	Qx total	Sin complicaciones	Sin recidiva (9 m)
26	Castellano-Sánchez y cols, 2001 ⁶	12 / V	Alteraciones visuales	Qx subtotal	NC	NC Metaplasia cartilaginosa
27	Oda y cols, 2002 ¹⁶	25 / V	Aumento apetito, alteraciones memoria	Qx total	DI, hipertermia, hiponatremia y alteración en la memoria, transitorias	Sin recidiva (17 m)
28	Pasquier y cols, 2002 ¹⁷	35 / V	Cefalea, nauseas, alteraciones visuales, insomnio	Qx subtotal		Sin recidiva (68 m)
29	Pasquier y cols, 2002 ¹⁷	39 / M	Cefalea, diplopia, alteraciones visuales	Qx subtotal	Alteración en la memoria, transitoria, y aumento de peso (20 Kg)	Sin recidiva (16 m)
30	Grand y cols, 2002 ¹⁰	41 / M	Cefalea, alteraciones visuales	Qx subtotal	DI, aumento de peso y alteración en la memoria.	NC
31	Taraszweska y cols, 2003 ²⁶	62 / V	Cefalea, DI	Qx total	Disfunción ventilatoria y coma, transitorio DI y alteraciones visuales IAM día 14	EXITUS a las 6 semanas por afectación cardiaca
32	Taraszweska y cols, 2003 ²⁶	51 / M	Hipersomnia y alteraciones visuales	Qx total	Sin complicaciones	Tumor residual (4 meses)
33	Raizer y cols, 2003 ¹⁹	57 / M	Sincope	Qx total	DI, FA transitoria, meningitis postqx	Sin recidiva (15 m)
34	Nakajima y cols, 2003 ¹⁵	49 / M	Cefalea	Qx subtotal + GK	Alteración concentración de Na, transitoria. TEP 1 mes postqx	Sin recidiva (2 a)
35	Sato y cols, 2003 ²²	65 / M	Cefalea	Qx subtotal	Sin complicaciones	Sin recidiva (2 a) EXITUS a los 2.5 a por neumonía (no autopsia)

Nº	Autor	Edad/Sexo	Clínica	Tratamiento	Complicaciones postquirúrgicas	Resultados y periodo de seguimiento
36	Suh y cols, 2003 ²⁵	48 / M	Cefalea, mareos, alteraciones visuales	Qx total	DI. Mejoría campimétrica	Sin recidiva (17 m) ASOCIABA QUISTE DE RATHKE
37	Bucolliero y cols, 2004 ⁴	56 / M	Hallazgo	Qx total	Sin complicaciones	Sin recidiva (8 m)
38	Kurian y cols, 2005 ¹²	32 / M	Alteraciones visuales, aumento de peso, amenorrea	Qx subtotal + radioterapia intersticial	Disfunción hipotalámica persistente	15 m. Mal estado clínico Sin recidiva ¿?
39	Kurian y cols, 2005 ¹²	37 / M	Cefalea, pérdida de memoria, síncope, hidrocefalia aguda	Biopsia estereotáctica+ radioterapia intersticial	DI hipotermia, hipotension	Edema postRT y recidiva (9 meses) → Qx subtotal → EXITUS postquirúrgico (2 semanas) (Autopsia: Sepsis)
40	Ortega y cols, 2006 (presente caso)	51 / V	Hidrocefalia obstructiva	Qx total	Bradipsiquia	EXITUS postquirúrgico por TEP (3 días, no autopsia)

AV: agudeza visual. DI: Diabetes insípida. FA: Fibrilación auricular. GK: Gamma-knife. IAM: Infarto agudo de miocardio. M: Mujer. NC: No consta. Qx: Cirugía. RQx: Radiocirugía. RT: Radioterapia. TEP: Tromboembolismo pulmonar. V: Varón.

citoplasma eosinófilo en una matriz mucinosa PAS positiva, sin atipias, pleomorfismo, necrosis o proliferación vascular. Las mitosis son muy raras o ausentes. Hay un infiltrado linfoplasmocitario prominente. En el parénquima adyacente es frecuente encontrar células gliales reactivas, fibras de Rosenthal y un infiltrado crónico inflamatorio. Las células tumorales siempre expresan de forma difusa GFAP y Vimentina, y en la mayoría de los casos presentan una fuerte coexpresión de carácter focal para Citoqueratinas y CD 34, siendo más débil y también focal la reactividad para la proteína S100 y EMA^{3,4,7,17,21}. La histología y el perfil inmunohistoquímico ayudan al diagnóstico diferencial, en el que destaca la diferenciación con otras neoplasias cordoides, concretamente el meningioma cordoide (negativo para GFAP y positivo para EMA) y el cordoma (gran presencia de células fisalíforas e intensamente positivo para citoqueratinas). Al microscopio electrónico se ven frecuentemente abundantes filamentos intermedios, complejos de unión bien desarrollados, membrana basal focal y proyecciones intercelulares que recuerdan microvellosidades^{6,17,19}; estas características ultraestructurales, unidas al perfil inmunohistoquímico y a los hallazgos de genética molecular (concretamente, ausencia de alteraciones moleculares propias de los astrocitomas difusos del adulto y de los meningiomas), hace considerar a estos tumores como neoplasias originadas de células de estirpe ependimaria^{6,17,19,21}, sugiriendo algunos su origen tancítico²², mientras otros apuntan que su origen pudiera encontrarse en células ependimarias modificadas del órgano subcomisural⁷.

El tratamiento más adecuado de estos tumores, especialmente en lo que respecta a la necesidad de tratamiento complementario con RT o QT, está por determinarse. De los 40 casos descritos en la literatura, 38 fueron abordados

quirúrgicamente, realizándose una resección completa en 18 de los pacientes y subtotal en 20. En los dos casos restantes se realizó biopsia de la lesión, uno de los cuales se completó con RT intersticial¹², presentando una progresión tumoral masiva en 9 meses.

De los 18 pacientes con resección completa disponemos de seguimiento en 10 de ellos, dado que 5 fallecieron en el postoperatorio inmediato y en 3 no consta la evolución. En estos pacientes sólo hubo una recidiva²⁶, si bien el tiempo de seguimiento en este grupo es escaso (14.9 meses de media, con un rango entre 4 y 36 meses). (Tabla II)

De los 20 pacientes con resección subtotal disponemos de seguimiento en 13 de ellos (2 fueron éxitus postquirúrgicos inmediatos y en 5 no consta evolución). En estos 13 casos se aplicó tratamiento complementario con diversas modalidades de radioterapia a 7 pacientes (ver Tabla II). Se ha observado recidiva o progresión tumoral en 4 de estos 13 casos (30%), 3 de los cuales habían recibido RT fraccionada postquirúrgica; el tiempo de seguimiento fue de 25 meses de media, con rango entre 5 y 68 meses. En ninguno de los casos consta tratamiento quimioterápico.

Hemos de señalar que, además de las complicaciones propias de la cirugía de las lesiones del tercer ventrículo, la revisión de la literatura muestra una alta frecuencia de complicaciones tromboembólicas severas en estos pacientes (ictus isquémico, infarto agudo de miocardio, TEP), registrándose estas complicaciones en 8 pacientes incluido el nuestro, con un resultado de cinco muertes en el postoperatorio inmediato por dicha causa (ver Tabla I) y otras dos a las seis y ocho semanas de la cirugía respectivamente^{11,25}. Si el riesgo de embolismo pulmonar sintomático en pacientes operados de un tumor cerebral está entre un 1.1 y un 5%^{1,2,8,13,24}, en el caso del glioma cordoide se han

Tabla II
Extensión de la resección y tratamiento adicional
Los números entre paréntesis indican los casos en los que consta recidiva o progresión tumoral

	RESECCION QUIRURGICA COMPLETA	RESECCION QUIRURGICA SUBTOTAL	BIOPSIA	TOTAL
Pacientes sin seguimiento	3	5	1	9
Exitus postquirúrgicos inmediatos	5	2	0	7
No tto adicional	10(1)	6(1)	0	16
Radioterapia fraccionada	0	3(3)	0	3
RT +0101 Radiocirugía con acelerador	0	1	0	1
Gamma-Knife	0	2	0	2
RT intersticial	0	1	1(1)	2
Quimioterapia	0	0	0	0
TOTAL	18	20	2	40

sospechados embolismos pulmonares al menos en el 15% de los pacientes, aunque los datos no se han confirmado en la mayoría de los casos con autopsia. Si bien es cierto que en estos pacientes se dan condiciones para el aumento de fenómenos trombóticos (tratamiento esteroideo, reposo en cama prolongado, posible déficit motor focal, localización tumoral en región supratentorial/supraselar, uso de vías centrales para administración de fármacos, largo tiempo quirúrgico)⁸, estas condiciones se comparten en su mayoría con otros tumores cerebrales. Parece que en estas neoplasias se produce un estado de hipercoagulabilidad humoral tras la cirugía que es mayor que en otros tumores. Morozov fue el primero en sugerir que factores humorales secretados por el tumor o por tejido cerebral normal puede ser responsable de la hipercoagulabilidad que se observa en los pacientes con tumores cerebrales^{14,29}. Sawaya ha demostrado que la presencia de trombosis venosas en pacientes intervenidos por tumores cerebrales se correlaciona con alteraciones preoperatorias en la expresión de distintos componentes de la cascada de la coagulación y de la fibrinólisis; ha observado también que dichos parámetros hemostáticos difieren en relación con diferentes tipos de tumores, lo que sugiere que existen factores biológicos específicos de cada tumor²³. En este sentido cabe pensar que exista algún factor espe-

cífico de los gliomas cordoides que desencadenara tras la cirugía un mayor estado de hipercoagulabilidad sistémica del esperado. Por ello, consideramos adecuado iniciar una profilaxis intensa de los fenómenos tromboembólicos en los pacientes en los que se sospeche esta patología, con el uso de heparinas de bajo peso molecular a dosis adecuadas para pacientes de alto riesgo, asociados a sistemas de compresión neumática y movilización precoz.

Conclusiones

Los gliomas cordoides son neoplasias raras, de bajo grado histológico, pero cuya localización condiciona un alto riesgo quirúrgico. La resección completa, por el momento, parece el tratamiento de elección. En cuanto a las complicaciones postquirúrgicas, destaca una alta frecuencia de fenómenos tromboembólicos severos, por lo que se aconseja extremar las precauciones en estos pacientes.

Bibliografía

1. Agnelli, G., Piovella, F., Buoncristiani, P., Severi, P., Pini, M., D'Angelo, A., et al.: Enoxaparin plus compression stockings alone in the prevention of venous thromboembolism after elec-

tive neurosurgery. *New Engl J Med.* 1998; 339: 80-86.

2. Black, P.M., Baker, M.F., Snook, C.P.: Experience with external pneumatic calf compression in neurology and neurosurgery. *Neurosurgery* 1986; 18: 440-444.

3. Brat, D.J., Scheithauer, B.W., Staugatis, S.M., Cortez, S.C., Brecher, K., Burger, P.C.: Third ventricular chordoid glioma: a distinct clinicopathologic entity. *J Neuropathol Exp Neurol.* 1998; 57: 283-290.

4. Buccoliero, A.M., Caldarella, A., Gallina, P., Di Lorenzo, N., Taddei, A., Taddei, G.L.: Chordoid glioma: clinicopathologic profile and differential diagnosis of an uncommon tumor. *Arch Pathol Lab Med.* 2004; 128: e141-e145.

5. Castellano-Sánchez, A.A., Recine, M.A., Restrepo, R., Howard, L.H., Robinson, M.J.: Chordoid glioma: a novel tumor of the third ventricle. *Ann Diagn Pathol.* 2000; 4: 373-378.

6. Castellano-Sánchez, A.A., Schemankewitz, E., Mazewski, C., Brat, D.J.: Pediatric chordoid glioma with chondroid metaplasia. *Pediatr Dev Pathol.* 2001; 4: 564-567.

7. Cenacchi, G., Roncaroli, F., Cerasoli, S., Ficarra, G., Merli, G.A., Giangaspero, F.: Chordoid glioma of the third ventricle: an ultrastructural study of three cases with a histogenetic hypothesis. *Am J Surg Pathol.* 2001; 25: 401-405.

8. Danish, S.H., Burnett, M.G., Stein, S.C.: Prophylaxis for deep venous thrombosis in patients with craniotomies: a review. *Neurosurg focus* 2004; 17 (4): E2.

9. Galloway, M., Afshar, F., Geddes, J.F.: Chordoid glioma: an uncommon tumour of the third ventricle. *Br J Neurosurg.* 2001; 15: 147-150.

10. Grand, S., Pasquier, B., Gay, E., Kremer, S., Remy, C., Le Bas, J.F.: Chordoid glioma of the third ventricle: CT and MRI, including perfusion data. *Neuroradiology.* 2002; 44: 842-846.

11. Hanbali, F., Fuller, G.N., Leeds, N.E., Sawaya, R.: Chordoid glioma and chordoid glioma. Report of two cases. *Neurosurg focus* 2001; 10 (6), article 5.

12. Kurian, K.M., Summers, D.M., Statham, P.F.X., Smith, C., Bell, J.E., Inside, J.W.: Third ventricular chordoid glioma: clinicopathological study of two cases with evidence of a poor clinical outcome despite low grade histological features. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 2005; 31: 354-361.

13. Missori, P., Lunardi, P., Salvati, M., Esposito, V., Oppido, P.: Pulmonary embolism in neurosurgical patients. *Neurochirurgia* 1991; 34: 170-173.

14. Morozov, V.V.: The coagulant and anticoagulant blood systems in brain tumors of supratentorial localization. *Zh Nevropatol Psikhiatr Im SS Korsakova* 1968; 68: 505-509.

15. Nakajima, M., Nakasu, S., Hatsuda, N., Takeichi, Y., Watanabe, K., Matsuda, M.: Third ventricular chordoid glioma: case report and review of the literature. *Surg Neurol.* 2003; 59: 424-428.

16. Oda, M., Sasajima, T., Kinouchi, H., Sageshima, M., Mizoi, K.: Third ventricular chordoid glioma: report of a surgical case. *No Shinkei Geka.* 2002; 30: 973-979.

17. Pasquier, B., Péoc'h, M., Morrison, A.L., et al.: Chor-

doid glioma of the third ventricle: a report of two new cases, with further evidence supporting an ependymal differentiation, and review of the literature. *Am J Surg Pathol.* 2002; 26: 1330-1342.

18. Pomper, M.G., Pässe, T.J., Burger, P.C., Scheithauer, B.W., Brat, D.J.: Chordoid glioma: a neoplasm unique to the hypothalamus and anterior third ventricle. *AJNR* 2001; 22:464-469.

19. Raizer, J.J., Shetty, T., Gutin, P.H., et al.: Chordoid glioma: report of a case with unusual histologic features, ultrastructural study and review of the literature. *J Neurooncol.* 2003; 63: 39-47.

20. Reifenberger, G., Weber, T., Weber, R.G., et al.: Chordoid glioma of the third ventricle: immunohistochemical and molecular genetic characterization of a novel tumor entity. *Brain Pathol.* 1999; 9: 617-626.

21. Ricoy, J.R., Lobato, R.D., Baez, B., Cabello, A., Martínez, M.A., Rodríguez, G.: Suprasellar chordoid glioma. *Acta Neuropathol (Berl).* 2000; 99: 699-703.

22. Sato, K., Kubota, T., Ishida, M., Yoshida, K., Takeuchi, H., Handa, Y.: Immunohistochemical and ultrastructural study of chordoid glioma of the third ventricle: its tanycytic differentiation. *Acta Neuropathol (Berl).* 2003; 106: 176-180.

23. Sawaya, R., Glas-Greenwalt, P.: Postoperative venous thromboembolism and brain tumours: Part II. Hemostatic profile. *J Neurooncol* 1992; 14: 127-134.

24. Smith, S.F., Simpson, J.M., Sekhon, L.H.S.: Prophylaxis for deep venous thrombosis in neurosurgical oncology: review of 2779 admissions over a 9-year period. *Neurosurg focus* 2004; 17 (4): E4.

25. Suh, Y.L., Kim, N.R., Kim, J.H., Park, S.H.: Suprasellar chordoid glioma combined with Rathke's cleft cyst. *Pathol Int.* 2003; 53: 780-785.

26. Taraszewska, A., Bogucki, J., Andrychowski, J., Koszewski, W., Czernicki, Z.: Clinicopathological and ultrastructural study in two cases of chordoid glioma. *Folia Neuropathol.* 2003; 41:175-182.

27. Tonami, H., Kamehiro, M., Oguchi, M., et al.: Chordoid glioma of the third ventricle: CT and MR findings. *J Comput Assist Tomogr.* 2000; 24: 336-338.

28. Vajtai, I., Varga, Z., Scheithauer, B.W., Bodosi, M.: Chordoid glioma of the third ventricle: confirmatory report of a new entity. *Hum Pathol.* 1999; 30: 723-726.

29. Walsh, D.C., Kakkar, A.K.: Thromboembolism in brain tumors. *Curr Opin Pulm Med* 2001; 7: 326-331.

Ortega-Martínez, M.; Cabezudo, J.M.; Bernal-García, L.M.; Fernández-Portales, I.; Gómez-Perals, L.; Gómez de Tejada, R.; Pimentel, J.J.: Glioma cordoide del III ventrículo. Nuevo caso y revisión de la literatura. *Neurocirugía* 2007; 18: 115-122.

Correspondencia postal: Dra. M. Ortega Martínez. Servicio de Neurocirugía. Hospital Regional Universitario Infanta Cristina. Avda de Elvas s/n. 06006 Badajoz.