

Meduloblastoma: una presentación infrecuente en la recurrencia local

R. Garcia-Armengol; A. Guillén-Quesada* y J.M. Costa-Clarà*

Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca. Servicio de Neurocirugía*. Hospital San Joan de Déu. Esplugues de Llobregat. Barcelona.

Resumen

Introducción. El meduloblastoma es un tumor con un elevado potencial de recurrir y de metastatizar.

Caso clínico. Presentación de un caso de meduloblastoma de fosa posterior en un niño de 6 años intervenido en 3 ocasiones y tratado con quimioterapia y radioterapia con una recurrencia local que se extendía extracranialmente a nivel de la musculatura laterocervical del cuello.

Conclusión. Aunque las metástasis extracraniales del meduloblastoma no es un fenómeno aislado, la extensión extracranial del meduloblastoma es un fenómeno poco frecuente en la recurrencia local.

PALABRAS CLAVE: Meduloblastoma. Metástasis sistémicas. Recurrencia.

Meduloblastoma: infrequent onset in local recurrence

Summary

Introduction. Meduloblastoma is high potential to recur and spread tumour.

Case report. One case posterior fosse meduloblastoma in six years old boy who received 3 surgeries, chemotherapy and radiotherapy, with local recurrence and extracranial extension into neck laterocervical musculature.

Conclusion. Although meduloblastoma extraneural metastases are not isolated phenomenon, meduloblastoma extracranial extension is uncommon phenomenon in local recurrence.

KEY WORDS: Meduloblastoma. Systemic metastases. Recurrence.

Introducción

El meduloblastoma es uno de los tumores más comunes de la fosa posterior en la infancia; ocasiona cerca del 30% de las neoplasias ubicadas en este lugar en la población pediátrica. Es un tumor invasivo maligno que pertenece al grupo de tumores primitivos neuroectodérmicos⁶. La recurrencia de este tumor ya sea recurrencia local como metastásica, es la norma, presentándose con una gran variedad de formas clínicas, muchas de ellas extremadamente raras³.

En la presente nota clínica presentamos el caso de un niño de 6 años de edad con una recurrencia local muy poco frecuente, extendiéndose extracranialmente a tejidos blandos del cuello e infiltrando la musculatura laterocervical.

Caso clínico

Varón de 6 años de edad, que en diciembre del 2005 es diagnosticado e intervenido quirúrgicamente en Ecuador de un meduloblastoma del vermis cerebeloso. En enero del 2006 en una RM cerebral de control, se objetiva una importante masa residual, por lo que se decide reintervenir quirúrgicamente, quedando restos tumorales. Se realiza quimioterapia posterior y radioterapia en la fosa posterior, en el neuroeje y una sobreimpresión en el lecho tumoral. En marzo del 2007, se objetiva nuevo crecimiento tumoral, por lo que se decide nueva intervención quirúrgica. En el TC de cráneo de control no se visualizan masas captantes de contraste. Posteriormente se realiza quimioterapia adyuvante. En un examen de control, se objetiva una masa dura y fija en la zona cervical posterior y lateral izquierda. Se realiza una resonancia magnética cerebral y cervical que muestra una tumoración sólida en la fosa posterior que se extiende desde el margen inferior e izquierdo de la cisterna magna, y del cuarto ventrículo al espacio epidural. Dicha lesión envuelve el hueso intracranial, y a través de la craniectomía occipital media previa al hueso extracranial confluyendo los dos componentes a través del foramen magno y descendiendo por la región cervical posterolateral hasta nivel de C3 y C4, entrando en la cadena espinal acce-

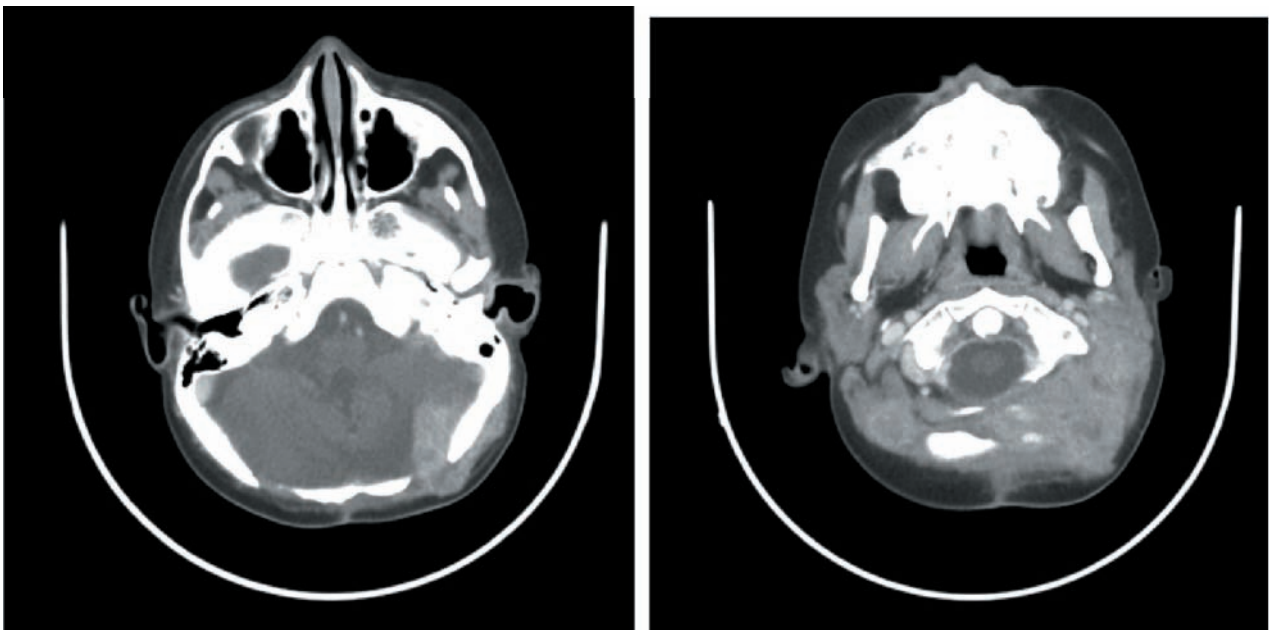


Figura 1. Imagen de tomografía con contraste donde se visualiza la lesión envolviendo el hueso de fosa posterior y saliendo extracranealmente.

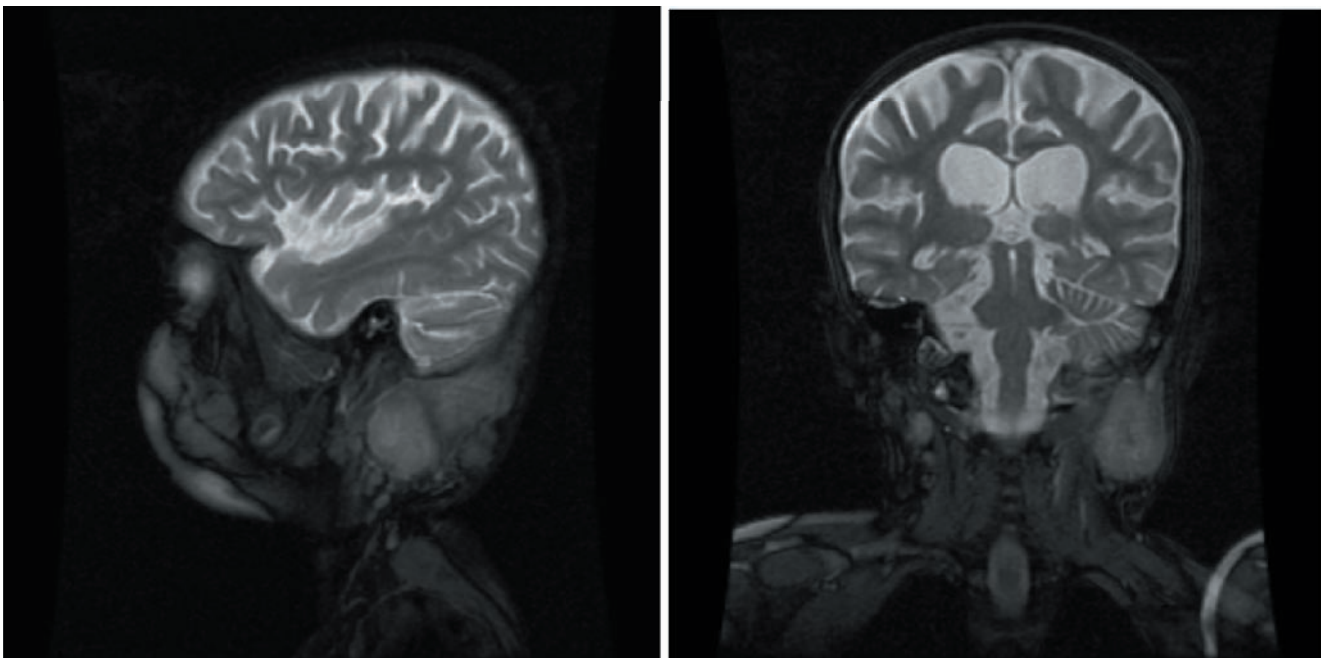


Figura 2. Imágenes de resonancia magnética potenciadas en T2 donde se visualiza la lesión extendiéndose a planos musculares de la musculatura laterocervical del cuello.

soria. (Fig. 1) Hay una segunda lesión de partes blandas cervicales posteriores adyacentes a la lesión occipital de 23 mm y características similares a la lesión previamente descrita. Impresión diagnóstica: tumor de fosa posterior con extensión extracraneal cervico-occipital compatible con recidiva local. (Fig. 2)

El paciente se mantenía clínicamente estable, y neuro-

lógicamente sin focalidades neurológicas. En la exploración física presentaba, una masa dura palpable y fija a nivel de la zona cervical posterior y lateral izquierda, dolorosa a la palpación. Se decide intervenir quirúrgicamente. Se realiza una ampliación de la craniectomía de la fosa posterior, y se practica una exéresis subtotal de la tumoración intracraneal que invade la duramadre, hueso perióstico y musculatura

esternomastoidea. La anatomía patológica concluye que se trata de un meduloblastoma. La parte extracraneal presenta anaplasia.

Discusión

Les presentamos el caso clínico de un paciente con una recurrencia local de un meduloblastoma. Originalmente dicho tumor se localizaba a nivel cerebelar, pero con las sucesivas cirugías y tratamientos coadyuvantes, ha presentado una diseminación que se extiende hacia planos extracraneales e infiltra hueso y musculatura laterocervical.

El motivo de presentar este caso clínico, está motivado porque, si bien el meduloblastoma tiene una gran capacidad de metastatizar y de recurrir (la mayoría de meduloblastomas recurren a los 2 años de la primera resección y de un tratamiento neurooncológico, tanto a nivel del sistema nervioso, a través del líquido cefalorraquídeo, como a nivel extraneural, vía hematogena, como a través de los ganglios linfáticos)², la recurrencia local fuera del sistema nervioso central, es un hecho poco frecuente, encontrado en la literatura en muy pocas ocasiones. El meduloblastoma es el tercer tumor cerebral en frecuencia, que se presenta con metástasis extraneurales después del glioblastoma multiforme. Las metástasis en los tumores cerebrales fuera del sistema nervioso son raras, debido por un lado, a que el tejido cerebral no se puede implantar y crecer en otros tejidos, y también motivado a que los tumores cerebrales malignos tienen una elevada agresividad, y los pacientes mueren antes de producirse las metástasis⁵. A pesar de ello, el 5% de las metástasis del meduloblastoma son sistémicas, principalmente, de localización ósea, que son las más comunes (77%), seguido de los ganglios linfáticos (33%), pulmón (17%), músculo (13%) e hígado (10%)⁵. Galarza⁴ publica en el año 2003 un caso clínico de un meduloblastoma diseminado a nivel del tejido subcutáneo abdominal, no explicable por una diseminación hematogena ni linfática sino más bien producida por la infiltración de las células tumorales durante el abordaje quirúrgico. Creemos que como en nuestro caso, la extensión local del tumor en una localización tan poco frecuente como la musculatura laterocervical o a nivel subcutáneo, está producida por la implantación de las células malignas en el zona cervical en la resección tumoral. Como se hipotetiza en el artículo de Galarza⁴ es posible que exista la posibilidad de una ruta quirúrgica, donde las células malignas puedan contaminar los instrumentos quirúrgicos durante la intervención con la imposibilidad de extenderse a otros tejidos, implantarse y crecer. También es posible que la quimioterapia y la radioterapia, puedan alterar el sistema inmune y promover el crecimiento tumoral extracraneal². También se puede producir una progresión del grado histológico tumoral³, y

la anaplasia está claramente implicada en la diseminación fuera del sistema nervioso central⁵.

El caso clínico que presentamos corrobora el hecho de la diseminación a través del abordaje quirúrgico, y apoya ésta hipótesis diagnóstica. Aunque esta implantación directa tumoral es un hecho poco frecuente, (hemos encontrado tan solo 3 caso publicados en la literatura)^{1,4,7,8}, es una complicación evitable, y debemos considerarla.

Las metástasis subcutáneas del meduloblastoma, deberían incluirse en el diagnóstico diferencial, cuando un paciente ha recibido una craneotomía previa por un meduloblastoma, ya que, como se ha visto en este trabajo, como en los publicados previamente en la literatura, la recurrencia de éste a nivel subcutáneo, aunque rara, es posible.

Bibliografía

- Colak, A., Belen, D., Onol, B., Saglam, S.: Adult medulloblastoma presenting as a large neck tumor. Case report. J Neurosurg Sci. 1993; 37: 171-173.
- Duffner, P., Cohen, M.E.: Extraneural metastases in childhood brain tumor. Ann Neurol 1981; 10: 261-265.
- Eberhart, C.G., Cohen, K.J., Tihan, T., Goldthwaite, P., Burger, P.C.: Medulloblastoma with systemic metastases: evaluation of tumor histopathology and clinical behavior in 23 patients. J Pediatr Hematol Oncol 2003; 25: 198-203.
- Galarza, M., Sosa, F.P.: Pure subcutaneous seeding from medulloblastoma. Pediatr Neurol. 2003; 29: 245-249.
- Kochbati, L., Bouaouina, N., Hentati, D., Nasr, C., Besbes, M., Benna, F., Boussen, H., Maalej, M.: Medulloblastoma with extracranial nervous system metastases: clinical presentation and risk factors. Cancer/Radiothérapie 2006; 10: 107-111.
- Koeller, K.K., Rushing, E.J.: Medulloblastoma: a comprehensive review with radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2003; 23: 1613-1637.
- McComb, J.G., Davis, R.L., Isaacs, H. Jr, Landing, B.H.: Medulloblastoma presenting as neck tumors in 2 infants. Ann Neurol. 1980; 7: 113-117.
- Topham, E.J., Francis, N., Bunker, C.B.: Medulloblastoma metastasizing to the skin. Br J Dermatol. 2006; 154: 554-555.

García-Armengol, R.; Guillén-Quesada, A.; Costa-Clarà, J.M.: Medulloblastoma: una presentación infrecuente en la recurrencia local. Neurocirugía 2011; 22: 453-456.

Correspondencia: Roser García-Armengol. Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Son Dureta (Palma de Mallorca). C/ Andrea Doria, 55. 07014 Palma de Mallorca.
E-mail: rga36560@hotmail.com

Comentario al trabajo *Meduloblastoma: una presentación infrecuente en la recurrencia local* de R. Armengol y cols.

Los autores presentan el caso poco frecuente de recidiva local extracraneal de un meduloblastoma. La primera consideración sobre el caso clínico que nos ocupa es la importancia de la resección quirúrgica en una primera instancia. El pronóstico del meduloblastoma, aún tratándose de un tumor altamente agresivo, está claramente relacionado con el grado de resección obtenida durante la primera cirugía. La experiencia del cirujano, la localización tumoral (existencia o no de invasión del suelo del IV ventrículo por el tumor) y la edad del paciente (probablemente por la posibilidad de añadir radioterapia adyuvante al tratamiento quirúrgico) son variables que se han relacionado definitivamente con el pronóstico y la supervivencia de los pacientes afectados por estos tumores¹.

En otro orden de cosas, además de los factores relacionados en la discusión con las metástasis extracraneales (hematógena, linfática o manipulación quirúrgica) debe tenerse en cuenta la posibilidad de diseminación a lo largo del trayecto de la derivación ventriculoperitoneal. Si bien los autores no comentan la existencia o no de dicha derivación en este paciente en concreto, cabe suponer que un meduloblastoma de fosa posterior, con tres intervenciones previas, diseminación en cisternas, radioterapia y

quimioterapia adyuvantes, haya desarrollado una hidrocefalia obstructiva extraventricular. La derivación (catéter peritoneal) sigue el mismo trayecto retromastoideo y suboccipital hasta el triángulo posterior del cuello por lo que es plausible que la implantación se haya producido por vía licuoral siguiendo el trayecto de la misma. La única metástasis subcutánea de nuestra serie de meduloblastomas se produjo en la fosa supraclavicular, sobre el catéter de una derivación ventrículo peritoneal previa, sin implantes abdominales, por lo que cabe suponer que dicha diseminación estaba producida por el paso de LCR y células tumorales pericatéter.

Las metástasis extracraneales del meduloblastoma son muy inhabituales pero deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de cualquier masa subcutánea que aparezca en un paciente operado en el transcurso de su tratamiento adyuvante y evolución posterior.

Bibliografía

1. Correlation of neurosurgical subspecialization with outcomes in children with malignant brain tumors. Albright, A.L., Spoto, R., Holmes, E., Zeltzer, P.M., Finlay, J.L., Wisoff, J.H., Berger, M.S., Packer, R.J., Pollack, I.F. *Neurosurgery*. 2000 Oct; 47: 879-85; discussion 885-887.

J. Hinojosa
Madrid

Fatty filum with different histological features. Case report

Y. Izci; S. Pusat and O. Onguru*

Departments of Neurosurgery and Pathology*. Gulhane Military Medical Academy. Turkey.

Summary

Split cord malformation and fatty filum are completely different clinical entities and thought to arise via different pathophysiologies. Recognition of these distinct lesions in the same patient is important for appropriate diagnosis and management.

A 3 year-old boy presented with skin lesions and mild leg weakness suggestive of spinal malformation. Magnetic resonance imaging revealed type II split cord malformation at T12-L1, syringomyelia at T8-T10 levels associated with tethered cord and fatty filum terminale. The patient underwent a T12-L1 laminotomy for the removal of fibrous band between the 2 hemicords and L4-L5 laminotomy for transection of the fatty filum. Histopathological examination of the filum confirmed the presence of bone, fat, and ciliated epithelial cells associated with meningothelial proliferation in the same specimen.

We report an unusual case of type II split cord malformation coexisting with a fatty filum which have different histological patterns. To the best of our knowledge, this histological appearance of a fatty filum has not yet been reported and this raises the question of a possible associative or causative relationship between these distinct pathologies.

KEY WORDS. Split cord malformation. Fatty filum. Tethered cord. Child

Filum lipoatoso con características histológicas diferentes. Caso clínico

Resumen

La diastematomielia y el filum lipomatoso son entidades clínicas completamente diferentes y cuya patogenia se considera diferente. El reconocimiento de estas lesiones en el mismo paciente es importante para el diag-

nóstico y manejo apropiados. Un niño de 3 años de edad se presentó con marcas cutáneas y moderada debilidad en piernas sugestivos de malformación espinal. La resonancia magnética reveló duplicación de la médula de tipo II y sirringomielia T12-L1, que se asoció con anclaje medular y filum terminale lipomatoso. El paciente fue sometido a una laminotomía T12-L1 para la eliminación de la banda fibrosa entre las dos hemimédulas y laminotomía L4-L5 con sección del filum lipomatoso. El estudio anatomopatológico del filum confirmó la presencia de hueso, grasa, y células epiteliales ciliadas, que se asociaron con proliferación meningotelial.

Informamos un caso excepcional de diastematomielia tipo II que coexiste con un filum lipomatoso con patrón histológico diferente. En nuestra opinion, este patrón histológico correspondiente al filum lipomatoso no ha sido documentado previamente, y ello suscita cuestiones sobre una posible relación, sea de asociación o causal, entre estas dos patologías.

PALABRAS CLAVE. Diastematomielia. Filum lipomatoso. Anclaje medular. Niño.

Introduction

Split cord malformation (SCM) is a form of closed neural tube defect in which the spinal cord is longitudinally split by a fibrous band or a bone spicule. Type II SCM (Diplomyelia) consists of two hemicords housed in a single dural tube separated by a fibrous median septum². Patients with SCM may have multiple causes of tethering associated with their congenital anomaly such as myelomeningocele, intradural lipoma, and fatty filum^{2,8,9}.

The fatty filum involves fatty infiltration of the whole length or of part of the filum terminale. It is the simplest form of conditions causing tethered cord syndrome (TCS) and the filum terminale can be thickened, normally with lipomatous tissue^{1,3}. The fatty filum may be associated with SCM, suggesting a common timing of pathogenesis during development.

A rare case of diplomyelia associated with a fatty filum

Recibido: 12-06-10. Aceptado: 17-09-10

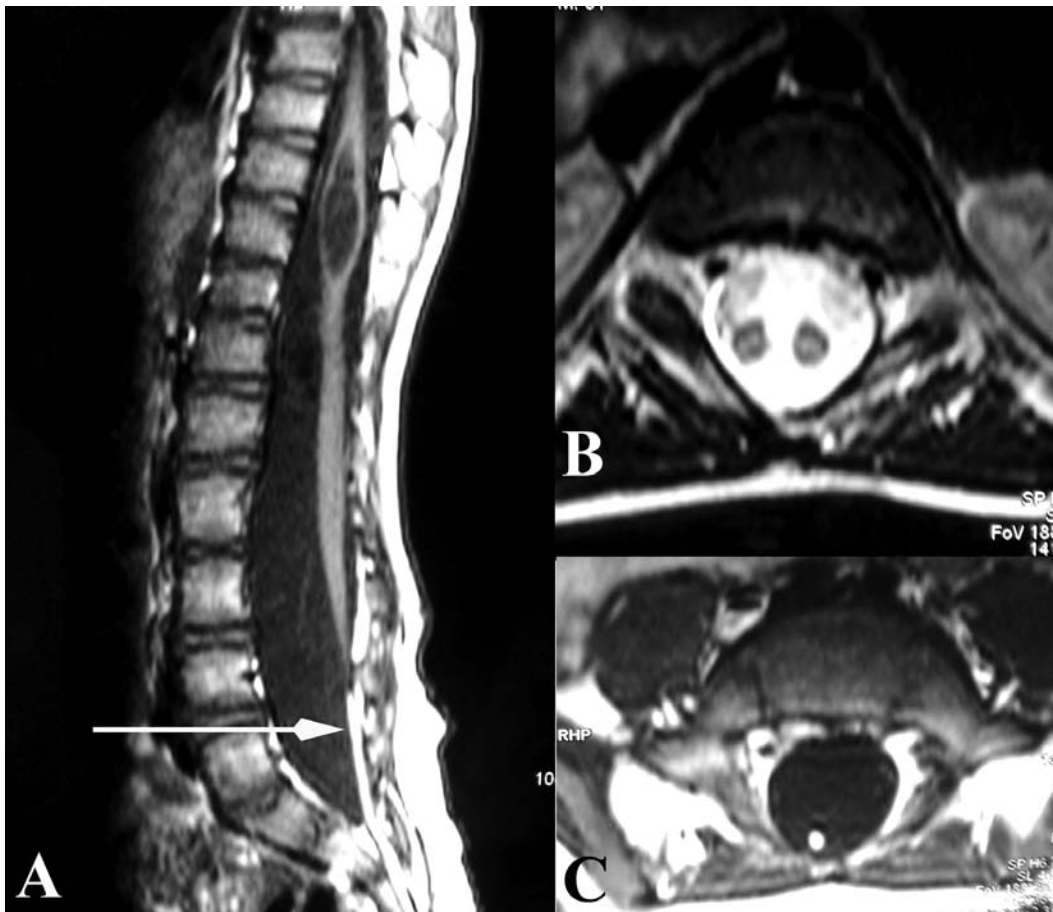


Figure 1. (A) Preoperative sagittal T1-weighted MRI of the patient showing syringomyelia at T8-T10 level and conus ending at L4. The white arrow shows the hyperintense fatty filum. (B) Axial T2-weighted MRI section shows 2 hemicords that are separated by a thin fibrous band at T12 level. (C) The filum is hyperintense in axial MRI sections.

is presented. Bone, fat, and meningoepithelial proliferation associated with ciliated epithelial cells were found in the histological examination of the filum. These histological findings and possible pathogenetic mechanisms are discussed.

Case report

A 3-year-old boy presented with mild leg weakness and cutaneous lesions on the back. Physical examination revealed a dimple, and red lesions with a hairy patch. The child had normal power in his lower limbs. Both knee and ankle reflexes were present. He had a normal anal reflex. Spinal magnetic resonance (MR) images revealed a syringomyelia at T10-T12, a fibrous band dividing the spinal cord at T12 level and a low-lying conus with tethering of the cord at L5-S1, associated with the presence of fatty tissue at the lower end of the terminal filum (Fig. 1). Results of electrophysiological and urodynamic studies were normal.

The child underwent surgical exploration. The fibrous band between the 2 hemicords was removed via a T12-L1 laminotomy and the conus medullaris was released by cutting the fatty filum terminale via an L4-L5 laminotomy (Fig. 2). A part of the fatty filum was resected with preser-

vation of the underlying neural structures.

The histological examination of the removed specimen consisted of a non-encapsulated piece of fatty tissue measuring 1×0.6×0.6 cm. The cut surface showed a soft yellow area. Pathological examination of the resected

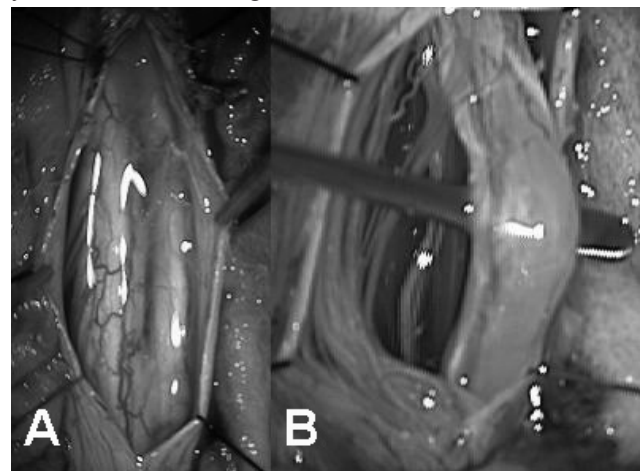


Figure 2. (A) Intraoperative view of the hemicords separated by a fibrous band at T12-L1 level; (B) Intraoperative view of the fatty filum at L5 level after laminotomies and dural openings.

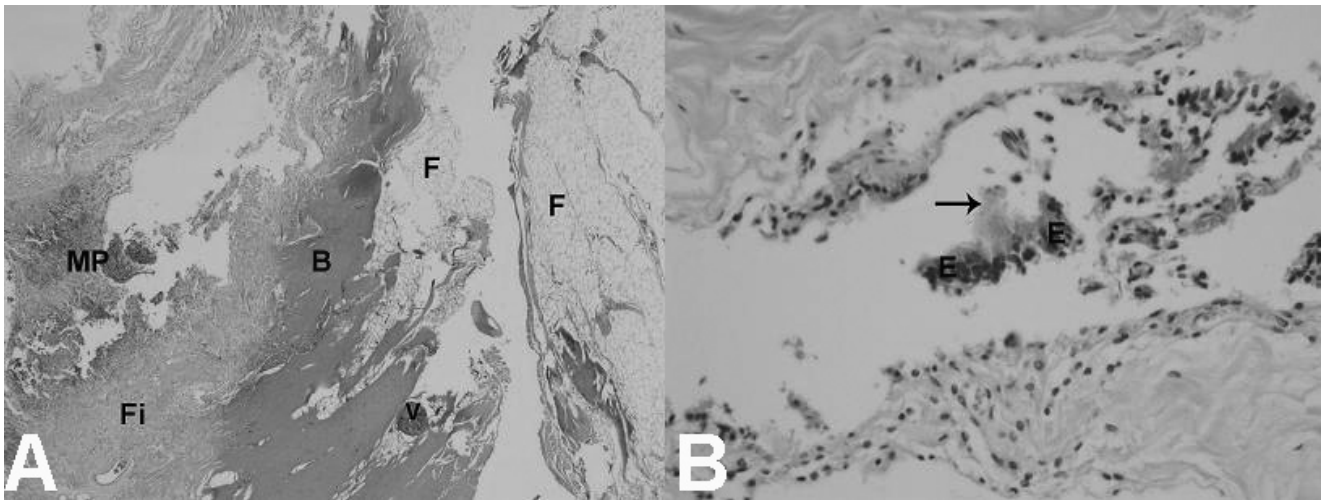


Figure 3. (A): histopathological examination of the filum shows bone and fat tissues associated with meningotheial proliferation and fibrous tissue. (B): bone, F: Fat, MP: Meningotheial proliferation, Fi: Fibrous tissue, V: Vessel (H&E x40); (B) Ciliated epithelial cell bundles are obvious in the filum after magnification. The black arrow shows the cilia of the epithelial cells. E: Epithelial cell tuft (H&E x200).

tissue demonstrated an area with different cytoarchitecture. There was a complex cellular arrangement with sheets of meningotheial proliferation, bone, fat tissue and fibrosis. In some areas there were ciliated epithelial cells (Fig. 3). Postoperatively the patient began mobilization and was discharged without any complication.

Discussion

Diplomyelia and fatty filum terminale are separate conditions presumed to have different underlying pathophysiological characteristics. Although fatty filum is a well-known coexisting pathology within the split cord malformations, this intriguing association with different histological patterns has not been previously reported in the pediatric literature.

The unified theory proposes that all SCMs originate from one basic ontogenetic error occurring around the time when the primitive neurenteric canal closes⁵. This basic error is the formation of an “accessory neurenteric canal” through the midline embryonic disc that maintains communication between yolk sac and amnion and enables continued contact between ectoderm and endoderm within the canal. Thus, according to the unified theory, both Type I and II SCMs originate from the same basic embryogenetic mechanism, the only difference between them being the presence or absence of meninx precursor cells in the endomesenchymal tract¹⁴. SCMs are usually associated with other pathologies such as TCS^{13,17}, and the fatty filum is considered as one of the causes of this syndrome. In our case, we found Type II SCM associated with a TCS and fatty filum. But the histological characteristics of the filum

were completely different to those of the normal filum.

Atrophy of the caudal neural tube is responsible for the formation of the filum terminale, which connects the future conus medullaris with the coccygeal medullary vestige, a mixed tissue containing ependymal cells, neurons, and glial cells embedded in fibrofatty fibrolipomatous tissue in the central area between the coccyx and the end of the dural sac. A fatty filum seems to occur due to a congenital error in the canalization of the caudal bud of the spinal cord. An aberrant accumulation of mesenchymal precursor cells from the pluripotent cell mass of the caudal eminence is thought to lead to an abnormal retrogressive differentiation of the secondary neural cord^{10,12,15}. The exact mechanism is not well understood, but one could propose that faulty cell movements may prevent the migration of the mesodermal cells to their normal positions, subsequently leading to distal cord dysfunction. These changes may cause the formation of adhesions of the fatty filum to the adjacent structures and the traction effect on the spinal cord without by preventing the normal flexibility and elasticity thus predisposing to cord tethering¹⁰.

Although it has been reported that a filum terminale that is either fatty or thick might have a tethering effect on the spinal cord, which causes symptoms of tight spinal cord syndrome, it has also been reported that a normal thickness filum terminale can have a tethering effect if its natural architecture is changed due to various factors. In general, the diagnosis of TCS is based on clinical findings and serial neurological examinations, with radiological investigations playing a secondary role. The fat within the short, thick filum is discernible by unenhanced computed tomography or MR imaging⁴. MR is excellent for detecting

diplomylia and for showing hyperintense fat within the thickened filum. The demonstration of this fat is diagnostic of an abnormal filum terminale. We detected diplomylia and fatty filum on the preoperative MR imaging and planned surgery in the light of these findings. We also obtained filum samples for histopathological examination.

The normal filum is composed largely by loose collagen fibers, but it also contains small blood vessels and occasional small nerve fascicles¹⁸. In addition, remnants of the central canal lined with ependymal cells may also be detected in some specimens^{6,7,11}. But in a thickened filum, elevated numbers of collagen bundles, scattered nests of ependymal cells, glial cells, large clumps of fat cells, and areas of hyalinization are frequently observed throughout the connective tissue. Ciliated epithelial cells, meningothe- lial proliferation and bone tissue are not frequently found in a thickened filum. Our case emphasizes the need to obtain a full histopathological examination of the tissues resected during surgery for TCS with fatty filum. Early detection of the associated lesions may alter the long-term prognosis in these patients by using with the appropriate treatment and follow-up with sequential MR imaging studies.

In conclusion, TCS must be evaluated carefully with appropriate radiological techniques. Structure of the spinal cord and the morphology of the filum terminale should be examined in detail and histopathological assessment of the filum after the surgery should be kept in mind for differential diagnosis.

References

1. Adamson, D.C., Cummings, T.J., Friedman, A.H.: Myxopapillary ependymoma and fatty filum in an adult with tethered cord syndrome: a shared embryological lesion? Case report. *Neurosurgery* 2005; 57: E373.
2. Akay, K.M., Izci, Y., Baysefer, A., Timurkaynak, E.: Split cord malformation in adults. *Neurosurg Rev* 2004; 27: 99-105.
3. Bui, C.J., Tubbs, R.S., Oakes, W.J.: Tethered cord syndrome in children: a review. *Neurosurg Focus* 2007; 23: 1-9.
4. Bulsara, K.R., Zomorodi, A.R., Enterline, D.S., George, T.M.: The value of magnetic resonance imaging in the evaluation of fatty filum terminale. *Neurosurgery* 2004; 54: 375-379.
5. Erşahin, Y., Mutluer, S., Kocaman, S., Demirtaş, E.: Split spinal cord malformations in children. *J Neurosurg* 1998; 88: 57-65.
6. Fontes, R.B., Saad, F., Soares, M.S., de Oliveira, F., Pinto, F.C., Liberti, E.A.: Ultrastructural study of the filum terminale and its elastic fibers. *Neurosurgery* 2006; 58: 978-984.
7. Gamble, H.J.: Electron microscope observations upon the conus medullaris and filum terminale of human fetuses. *J Anat* 1971; 110: 173-179.
8. Izci, Y., Gurkanlar, D., Gönül, E.: An unusual type of split cord malformation. *J Clin Neurosci* 2007; 14: 383-386.
9. Izci, Y., Gonul, M., Gonul, E.: The diagnostic value of skin lesions in split cord malformations. *J Clin Neurosci* 2007; 14: 860-863.
10. Karabatsou, K., Crooks, D., Williams, D., Buxton, N.: Combination of myxopapillary ependymoma and fatty filum in a child with tethered cord syndrome. Case report. *J Neurosurg Pediatr* 2008; 1: 386-388.
11. Miller, C.: The ultrastructure of the conus medullaris and filum terminale. *J Comp Neurol* 1968; 132: 547-566.
12. Muthukumar, N., Srisaravanan, J.: Intramedullary dermoid in a low lying conus tethered by a fatty filum – embryological implications. *Acta Neurochir (Wien)* 2007; 149: 1173-1175.
13. Ozturk, E., Sonmez, G., Mutlu, H., et al.: Split cord malformation and accompanying anomalies. *J Neuroradiol* 2008; 35: 150-156.
14. Pang, D., Dias, M.S., Ahab-Barmada, M.: Split cord malformation: Part I: A unified theory of embryogenesis for double spinal cord malformations. *Neurosurgery* 1992; 31: 451-480.
15. Pinto, F.C., Fontes, R.B., Leonhardt, Mde C., Amodio, D.T., Porro, F.F., Machado, J.: Anatomic study of the filum terminale and its correlations with the tethered cord syndrome. *Neurosurgery* 2002; 51: 725-729.
16. Samuels, R., McGirt, M.J., Attenello, F.J., et al.: Incidence of symptomatic retethering after surgical management of pediatric tethered cord syndrome with or without duraplasty. *Childs Nerv Syst* 2009; 25: 1085-1089.
17. Schijman, E.: Split spinal cord malformations: report of 22 cases and review of the literature. *Childs Nerv Syst* 2003; 19: 96-103.
18. Selçuki, M., Vatanserver, S., Inan, S., Erdemli, E., Bađdatođlu, C., Polat, A.: Is a filum terminale with a normal appearance really normal? *Childs Nerv Syst* 2003; 19: 3-10.

Izci, Y.; Pusat, S.; Onguru, O.: Fatty filum with different histological features. Case report. *Neurocirugía* 2010; 21: 457-460.
