

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE LAS AMÉRICAS
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

TRABAJO FINAL DE GRADUACIÓN PARA OPTAR POR EL GRADO DE
LICENCIATURA EN MEDICINA Y CIRUGIA

Título de la investigación:

Análisis de la evidencia científica sobre los mecanismos fisiopatológicos del quiste coloide del tercer ventrículo y su vínculo con la muerte súbita: revisión bibliográfica 2000–2025.

Nombre del estudiante:

Michael Josué Ramos Ortega

Tutor:

Dr. Maikel Vargas Sanabria

Sede Central, San José

Marzo, 2026

Resumen

La presente revisión bibliográfica analiza la evidencia científica publicada entre 2000 y 2025 sobre los mecanismos fisiopatológicos por los cuales el quiste coloide del tercer ventrículo puede asociarse con muerte súbita. Su propósito central es sintetizar la fisiopatología descrita en la literatura, identificar las variaciones anatómicas clínicamente relevantes y contrastar las estrategias de detección y abordaje diagnóstico temprano reportadas en distintos sistemas de salud. La revisión destaca la importancia del reconocimiento oportuno de signos y síntomas para reducir la morbilidad y la mortalidad, así como la necesidad de un abordaje interdisciplinario en la valoración clínica de esta entidad.

La investigación se orienta a responder la siguiente pregunta: ¿qué evidencia científica respalda la relación entre el quiste coloide del tercer ventrículo y la muerte súbita, y cómo se reflejan sus mecanismos fisiopatológicos en las estrategias de detección y abordaje diagnóstico temprano en distintos sistemas de salud?

Para responderla, se plantearon tres objetivos específicos: describir los factores fisiopatológicos, anatómicos y clínicos reportados en la literatura que explican el papel del quiste coloide del tercer ventrículo como causa potencial de muerte súbita; examinar críticamente la asociación entre sus variaciones anatómicas y el riesgo de muerte súbita, integrando hallazgos clínicos y anatomopatológicos disponibles; y comparar las estrategias de detección y abordaje diagnóstico temprano descritas en distintos sistemas de salud, considerando el acceso a tecnologías de neuroimagen y la formación de los profesionales. La detección temprana de signos, síntomas y hallazgos clínicos continúa siendo un reto diagnóstico que exige una visión integral del personal de salud. Asimismo, la revisión pone de relieve la utilidad de integrar la clínica, la neuroimagen, la anatomopatología y la valoración neuroquirúrgica para reconocer de manera oportuna una entidad benigna en apariencia, pero potencialmente letal cuando su evolución pasa inadvertida.

Agradecimientos

Al llegar al cierre de esta etapa de mi formación académica, deseo manifestar mi más sincero reconocimiento a todas las personas que hicieron posible la culminación de esta tesis. Este trabajo es el resultado de años de esfuerzo, constancia y aprendizaje continuo. Agradezco profundamente el respaldo, la guía y el aliento de quienes confiaron en mí y me acompañaron en cada momento de este proceso.

En primer lugar, expreso mi gratitud a Dios, por concederme fortaleza, sabiduría y esperanza a lo largo de este camino. Su guía me otorgó calma en los momentos de incertidumbre y me permitió conservar la constancia necesaria para culminar este proceso con firmeza y determinación.

A mi familia, pilar esencial de este camino, por su amor incondicional. A mis padres, quienes me inculcaron el valor de la constancia y la responsabilidad. A mis hermanos, por su respaldo permanente y sus palabras de ánimo. Cada logro académico es, sin duda, reflejo de los principios y enseñanzas que me han transmitido con tanto cariño a lo largo de los años.

Extiendo un reconocimiento profundamente especial a mi tutor y amigo, Dr. Maikel Vargas Sanabria, cuya vocación, entrega y calidad humana dejaron una huella invaluable en este proceso. Gracias por su guía constante, su disposición incondicional y su rigurosidad académica, que no solo fortalecieron esta investigación, sino que también contribuyeron significativamente a mi formación personal y profesional.

A mis compañeros y amigos, quienes hicieron de este camino mucho más que un proceso académico, convirtiéndolo en una experiencia llena de aprendizajes, risas y apoyo genuino. Gracias por cada palabra de aliento, por la compañía en los momentos de cansancio y por celebrar juntos cada pequeño logro. La amistad y el compañerismo que compartimos durante tantas jornadas de estudio no solo mantuvieron viva la motivación, sino que también dejaron recuerdos y vínculos que trascienden esta etapa y permanecerán para siempre.

Dedicatoria

Dedico este trabajo a Dios, por ser mi luz en los momentos de oscuridad, mi fortaleza cuando sentí que no podía más y mi refugio en cada instante de este camino. Por sostenerme con amor en medio de las dificultades, por darme esperanza en la incertidumbre y por recordarme siempre que no estaba solo. Este logro es testimonio de su gracia en mi vida, y a Él le entrego con humildad y profunda gratitud cada paso que me permitió llegar hasta aquí.

No temas, porque yo estoy contigo; no desmayes, porque yo soy tu Dios que te esfuerzo; siempre te ayudaré, siempre te sustentaré con la diestra de mi justicia. Isaías 41:10
Reina-Valera 1960

Tabla de contenidos

Resumen.....	2
Agradecimientos	3
Dedicatoria.....	4
Tabla de contenidos	5
1.1 Introducción	1
1.2 Planteamiento del problema:	2
1.3 Objetivos:.....	3
1.3.1 Objetivo General:.....	3
1.3.2 Objetivos específicos	3
1.4 Justificación	4
1.5 Antecedentes	8
1.5.1 Antecedentes Históricos:	8
1.5.2 Antecedentes Internacionales:	13
1.5.3 Antecedentes nacionales	19
2 CAPÍTULO II - MARCO TEÓRICO.....	20
2.1 Definición y origen etimológico	21
2.2 Origen embrionario.....	22
2.3 Sistema ventricular cerebral.....	24
2.3.1 Frecuencia en la población costarricense.....	28
2.4 Incidencia en la población mundial	28
2.4.1 Epidemiología	28
2.5 Fisiopatología del quiste coloide	30
2.6 Hidrocefalia obstructiva.....	31
2.7 Disfunción hipotalámica	32

2.7.1	Reflejo cardiovascular	34
2.8	Muerte súbita	35
2.9	Causas de muerte súbita no neuropatológicas	37
2.9.1	Sistema cardiovascular	37
2.10	Sistema respiratorio	38
2.11	Sistema endocrino	39
2.12	Sistema hematopoyético	39
2.13	Causas de muerte súbita de origen neuropatológico.....	40
2.13.1	Tumores intracraneales	40
2.13.2	Clasificación	40
2.14	Muerte súbita por tumores	41
3	CAPÍTULO III - MARCO METODOLÓGICO	46
3.1	Enfoque metodológico	47
3.1.1	Tipo de investigación	47
3.1.2	Fuentes de información.....	47
3.2	Criterios de búsqueda.....	48
3.3	Criterios de inclusión y exclusión.....	49
3.4	Proceso de selección de la información	50
3.5	Clasificación según niveles de evidencia.....	51
3.5.1	Clasificación según tipo de estudio	51
3.6	Clasificación según niveles de evidencia.....	52
3.7	Consideraciones éticas	53
4	CAPÍTULO IV - RESULTADOS	55
4.1	Panorama general de la evidencia revisada	56
4.2	Relación sintética de autores y líneas interpretativas	57

4.3	Análisis del objetivo específico 1: factores fisiopatológicos, anatómicos y clínicos que explican el papel del quiste coloide como causa potencial de muerte súbita	58
4.4	Análisis del objetivo específico 2: asociación entre variaciones anatómicas del quiste coloide y riesgo de muerte súbita	60
4.5	Análisis del objetivo específico 3: comparación de estrategias de detección y abordaje diagnóstico temprano en distintos sistemas de salud.....	62
4.6	Relación crítica entre autores y síntesis integradora.....	64
4.7	Alcances y límites interpretativos del corpus analizado	65
CAPÍTULO V - CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES		67
4.8	Conclusiones	68
4.8.1	Conclusiones relacionadas con el objetivo específico 1	68
4.8.2	Conclusiones relacionadas con el objetivo específico 2	69
4.8.3	Conclusiones relacionadas con el objetivo específico 3	70
4.9	Recomendaciones	71
4.9.1	Recomendaciones relacionadas con el objetivo específico 1	71
4.9.2	Recomendaciones relacionadas con el objetivo específico 2	72
4.9.3	Recomendaciones relacionadas con el objetivo específico 3	72
ANEXOS		82

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Criterios de búsqueda	48
-------------------------------------	----

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Sistema ventricular del cerebro humano	23
Figura 2 Cortes coronales del cerebro muestran edema severo, obliteración ventricular y datos de muerte cerebral	30
Figura 3 Dilatación ventricular por quiste coloide del tercer ventrículo	32
Figura 4 El hipotálamo y sus funciones.....	33
Figura 5 Quiste coloide del tercer ventrículo.....	42

CAPÍTULO I - INTRODUCCIÓN

1.1 Introducción

La presente investigación corresponde a una revisión de literatura y evidencia científica especializada orientada al análisis de los mecanismos fisiopatológicos del quiste coloide del tercer ventrículo y su vínculo con la muerte súbita, con énfasis en sus implicaciones para la detección, el diagnóstico y el abordaje temprano en distintos sistemas de salud. El cerebro humano es uno de los sistemas biológicos más complejos; está constituido por tejido nervioso integrado por más de 100 mil millones de células procesadoras de información, responsables del control del movimiento, los sentidos, las emociones, el lenguaje, la comunicación, el pensamiento y la memoria ¹.

Los quistes coloides son lesiones benignas que se localizan con mayor frecuencia en el tercer ventrículo, cerca del agujero de Monro. Constituyen entre el 0,5 % y el 1 % de los tumores intracraneales. Aunque pueden descubrirse de forma incidental, también pueden producir deterioro neurológico e incluso asociarse con muerte súbita ².

El aumento de la presión intracraneal es un incremento de la presión dentro del cráneo que puede originarse por múltiples patologías, incluidas las lesiones ocupantes de espacio. En ese contexto, los quistes coloides, pese a su carácter benigno y crecimiento lento, pueden obstruir el flujo del líquido cefalorraquídeo y desencadenar signos de hipertensión intracraneal, como cefalea, ataxia de la marcha, náuseas, vómitos, trastornos visuales e incluso muerte súbita ³.

La incidencia real de la muerte súbita a nivel mundial continúa siendo incierta. La variabilidad depende, en buena medida, de la definición utilizada para clasificarla, por lo que su delimitación conceptual resulta indispensable para el análisis clínico y científico del fenómeno.

La muerte súbita puede definirse como el deceso de causa no violenta que ocurre de forma sorpresiva y rápida, en minutos o pocas horas, antes de que la persona reciba atención hospitalaria suficiente para establecer un diagnóstico preciso; también comprende aquellos casos en que un individuo es hallado fallecido tras haber estado previamente en aparente buen estado de salud o con una patología cuyo desenlace fatal no era previsible ⁴.

A partir de esta definición, el reconocimiento temprano de los signos y síntomas asociados al quiste coloide del tercer ventrículo adquiere especial relevancia clínica. Desde el diagnóstico inicial hasta el tratamiento definitivo, su abordaje exige una valoración interdisciplinaria, ya que la identificación oportuna de la entidad puede reducir tanto la morbilidad como la mortalidad asociada.

Con base en lo anterior, el estudio delimita una revisión bibliográfica orientada a integrar la evidencia publicada entre 2000 y 2025 sobre los mecanismos fisiopatológicos del quiste coloide del tercer ventrículo y su posible participación en desenlaces de muerte súbita.

1.2 Planteamiento del problema:

Las muertes súbitas debidas a lesiones cerebrales son considerablemente menos comunes que las debidas a afecciones cardíaca, dentro de las causas más comunes se puede encontrar: epilepsia, hemorragias meníngicas espontáneas: subdural, subaracnoidea, aneurismas rotos, malformaciones vasculares, hipertensión arterial y hemorragias intraparenquimatosas, meningoencefalitis, complicaciones de neoplasias del sistema nervioso central ⁴.

Dependiendo del intervalo de tiempo considerado para cualificar una muerte como súbita, ésta representa entre el 12 y 32 % de los fallecimientos de causa natural en las sociedades industrializadas, tomando en cuenta que existen causas de muerte súbita no neuropatológicas y causas de muerte súbita de origen neuropatológico, como la mencionada en la presente investigación ⁴.

Los quistes coloides del tercer ventrículo son poco frecuentes y representan aproximadamente entre el 0,5 % y el 2,0 % de todos los tumores intracraneales y entre el 10 % y el 20 % de los tumores intraventriculares, siendo una lesión común del tercer ventrículo en adultos y suele presentarse a mediados de la edad adulta, muchos quistes coloides son asintomáticos y se descubren casualmente. En pacientes sintomáticos, la cefalea es el síntoma inicial más común en el 75 % de los casos ⁵.

La muerte súbita es la manifestación más extrema y desafiante de la enfermedad. La causa definitiva de este fenómeno letal aún es objeto de debate, pero se ha postulado un bloqueo agudo del líquido cefalorraquídeo con herniación o descompensación instantánea en la hidrocefalia crónica. Otro mecanismo propuesto es la alteración del control de los reflejos

cardiovasculares mediado por el hipotálamo. Se estima que al menos un tercio de los pacientes sintomáticos corren el riesgo de un deterioro acelerado o la muerte ⁵.

El vacío central del estudio radica en integrar hallazgos dispersos sobre una lesión poco frecuente, pero con potencial letal, para explicar cuáles mecanismos clínicos y anatomopatológicos permiten reconocerla antes de un desenlace fatal. Esta delimitación permite ordenar la revisión hacia tres ejes: fisiopatología, variaciones anatómicas de riesgo y estrategias de detección temprana aplicables en servicios de salud.

1.3 Objetivos:

1.3.1 Objetivo General:

Analizar la evidencia científica publicada acerca de los mecanismos fisiopatológicos del quiste coloide del tercer ventrículo y su relación con la muerte súbita, con énfasis en su impacto en el diagnóstico temprano.

1.3.2 Objetivos específicos

Describir los factores fisiopatológicos, anatómicos y clínicos reportados en la literatura que explican el papel del quiste coloide del tercer ventrículo como causa potencial de muerte súbita.

Examinar críticamente la asociación entre las variaciones anatómicas del quiste coloide del tercer ventrículo y el riesgo de muerte súbita, integrando hallazgos clínicos y anatomopatológicos disponibles.

Comparar las estrategias de detección y abordaje diagnóstico temprano descritas en distintos sistemas de salud, considerando el acceso a tecnologías de neuroimagen y la formación de los profesionales.

1.4 Justificación

La presente investigación es de suma importancia ya que hay varias teorías acerca de los casos que presentan un deterioro brusco y muerte súbita. El bloqueo agudo de la circulación del líquido cefalorraquídeo con hidrocefalia y herniación cerebral debido a un rápido crecimiento del quiste es el mecanismo más frecuente, junto con la alteración del control cardiovascular reflejo mediado por el hipotálamo. Asimismo, una hemorragia aguda en el quiste produciría un aumento de sus dimensiones con obstrucción aguda del foramen de Monro e hidrocefalia aguda, aunque éste es un mecanismo más raro ⁶.

Los quistes coloides suelen aparecer entre la 3ª y 5ª década de la vida y no hay predilección de sexos. Por lo que debe sospecharse en pacientes con cefaleas bifrontales o bioccipitales intermitentes graves, es característico, aunque no muy común, la presentación de cefalea posicional, asociada a náuseas y/o vómitos.

Otros síntomas pueden ser apraxia de la marcha, caídas sin pérdida del conocimiento, incontinencia, parestesias bilaterales, diplopía, hemianopsia y deterioro del estado cognitivo. Ocasionalmente son causa de muerte súbita al producirse la herniación de las amígdalas cerebelosas en el curso de una hidrocefalia aguda. Por lo general, se diagnostican cuando son evidentes los síntomas de hipertensión intracraneal secundaria a hidrocefalia obstructiva, aunque pueden permanecer asintomáticos y ser hallados incidentalmente.

Estos tumores son benignos y pueden extirparse totalmente en estadios tempranos, aunque se describe una alta mortalidad postquirúrgica debido a la dificultad del abordaje quirúrgico. En la tomografía computarizada se observan como masas esféricas iso/hiperdensas de bordes lisos, se asocian a erosión selar.

El tratamiento tradicional ha sido la exéresis por vía transcraneal, que presenta una alta tasa de resección total y, por ende, menor posibilidad de recidiva y re-operación, a expensas de un abordaje microquirúrgico cercano a estructuras complejas, que incluye la apertura del cuerpo calloso. La vía endoscópica es mínimamente invasiva, con menor

apertura de estructuras, motivo por el cual la morbilidad e incluso las complicaciones perioperatorias son menores que con la craneotomía.

Debido a su ubicación, puede causar hidrocefalia obstructiva, aumento de la presión intracraneal y muerte súbita cardíaca mediada por catecolaminas, por compresión hipotalámica. Si bien todos los mecanismos son aún controvertidos, el papel de las catecolaminas se ha confirmado con hallazgos histológicos que evidenciaron daño miocárdico (miocitólisis coagulativa y necrosis en banda de contracción).

Los quistes coloides actualmente son asintomáticos y se identifican como incidentaloma durante las imágenes, pero a veces pueden causar intermitencia de síntomas como dolores de cabeza, diplopía, problemas de memoria, déficits, alteraciones del comportamiento y vértigo.

La manifestación clínica no responde a un único factor, sino a la interacción entre las dimensiones del quiste, sus características internas, el grado de compromiso ventricular y la edad de la persona. Cuando la lesión crece o interfiere el flujo del líquido cefalorraquídeo, pueden presentarse cefalea, náuseas y vómitos relacionados con hidrocefalia obstructiva.

Un quiste coloide puede actuar como una válvula en forma de bola, bloqueando físicamente la salida de líquido cefalorraquídeo de los ventrículos laterales. Si esto ocurre, el líquido cefalorraquídeo se acumula en los ventrículos laterales y causa ventriculomegalia e hidrocefalia obstructiva. Por esta razón, algunos han planteado la hipótesis de que los quistes coloides pueden causar síntomas intermitentes.

La hipertensión intracraneal letal, la hidrocefalia obstructiva y la dilatación aguda del ventrículo lateral se deben a la obstrucción intermitente o persistente del foramen de Monro; sin embargo, la compresión del hipotálamo por el quiste también puede llevar a la muerte, causando un reflejo cardíaco.

Se sabe que las estructuras hipotalámicas se encuentran cerca de las paredes del tercer ventrículo y los núcleos hipotalámicos y están involucradas en la regulación cardiovascular, en consecuencia, es posible plantear la hipótesis de que la presión hipotalámica prolongada ejercida por el quiste coloide adyacente sobre el hipotálamo genere un reflejo cardiaco llevando al paciente a muerte súbita.

Dado que la estimulación directa de los centros reflejos cardíacos puede desempeñar un papel en el deterioro repentino y la muerte. La ubicación de los quistes coloides del tercer ventrículo y el consiguiente aumento de la presión intracraneal parecen estimular los centros reguladores hipotalámicos involucrados en el control cardiovascular neuro mediado.

Existe una fuerte evidencia de que los cambios cardíacos observados en las catástrofes neurológicas están relacionados con la hiperactividad de la rama simpática del sistema nervioso autónomo. Estos efectos cardíacos pueden contribuir a las tasas de mortalidad de muchas otras afecciones neurológicas, principalmente infarto cerebral, hemorragia subaracnoidea, estado epiléptico y traumatismo craneoencefálico y muerte súbita.

Los hallazgos macroscópicos e histológicos abordan el diagnóstico y orienta a concluir que debido a la estimulación hipotalámica en el contexto del quiste coloide del tercer ventrículo nos coloca a la muerte súbita como causa de muerte.

La cercanía anatómica entre las paredes del tercer ventrículo y los núcleos hipotalámicos permite comprender por qué algunos quistes coloides podrían desencadenar respuestas autonómicas severas. Al comprimir centros vinculados con la regulación neuroendocrina y cardiovascular, la lesión puede generar alteraciones reflejas capaces de precipitar un desenlace súbito, aun cuando no se observen signos claros de hidrocefalia avanzada o herniación cerebral. Esta explicación fortalece la necesidad de valorar la lesión desde una perspectiva anatómica, funcional y clínica.

Los quistes coloides pueden presentarse en diversos entornos clínicos, desde cefaleas intermitentes hasta síntomas inespecíficos y, con menos frecuencia, como muertes súbitas. Los casos de muerte súbita debidos a quistes coloides podrían explicarse por la falta de reconocimiento de los síntomas, especialmente si son leves e inespecíficos.

La resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC) pueden utilizarse para el diagnóstico preoperatorio. Aunque el quiste coloide puede mostrar características de señal variables, las características clínicas con su ubicación clásica pueden ser útiles en el diagnóstico temprano y correcto de esta entidad benigna pero potencialmente mortal.

Los pacientes con quistes coloides del tercer ventrículo que experimentan deterioro rápido y muerte tienden a ser más jóvenes, a tener síntomas de larga duración y a tener quistes de al menos 8 mm de diámetro. Como resultado, los pacientes asintomáticos con lesiones menores de 7 mm se han sometido históricamente a observación con imágenes seriadas, mientras que aquellos con lesiones más grandes se han sometido a resección de quistes o derivación de líquido cefalorraquídeo.

Con el uso generalizado de la neuroimagen moderna, se está identificando un número cada vez mayor de quistes coloides de forma incidental. Por lo tanto, se debe poner un nuevo énfasis en comprender la historia natural de las lesiones asintomáticas e identificar los factores de riesgo asociados con los quistes coloides sintomáticos.

Las indicaciones quirúrgicas específicas para los quistes coloides del tercer ventrículo han permanecido indefinidas debido a la rareza de la lesión en la población general y la incapacidad asociada para realizar ensayos controlados aleatorizados. Como resultado, la toma de decisiones en el manejo de los quistes coloides se basa más comúnmente en el juicio individual de los médicos, con base en la experiencia neuroquirúrgica general y las series de casos publicadas, la mayoría con un número limitado de pacientes.

Dado el riesgo comúnmente citado de deterioro repentino y muerte (que oscila entre el 5% y el 12%) y que los quistes coloides a menudo se identifican en adultos jóvenes por lo

demás sanos, los médicos se han visto obligados a sopesar el riesgo acumulativo de muerte súbita frente a los riesgos asociados con la resección. Aunque los quistes coloides son lesiones histológicamente benignas, su ubicación profunda dentro del cerebro, en asociación con el fórnix, presenta un riesgo significativo de complicaciones mayores durante la extirpación quirúrgica, que se acerca al 15% en promedio.

Sin embargo, el mecanismo de muerte súbita aún es controvertido, sustenta varios mecanismos que causan la aparición repentina de síntomas graves seguidos de un deterioro rápido, ocasionalmente fatal, de las condiciones clínicas en pacientes con quistes coloide.

De ahí que la investigación otorgue relevancia al reconocimiento temprano y al fortalecimiento de rutas de sospecha clínica en los distintos niveles de atención. Aunque el quiste coloide se considera una lesión benigna desde el punto de vista histológico, su localización profunda, el potencial obstructivo y la complejidad del abordaje neuroquirúrgico justifican analizar su impacto en la morbimortalidad.

1.5 Antecedentes

1.5.1 Antecedentes Históricos:

Thomas L. Beaumont, et al, (2016) en la revision titulada “*Natural history of colloid cysts of the third ventricle*” tuvo como principal objetivo comprender la historia natural de los quistes coloides como desafío, dada su baja incidencia y el reducido número de casos en la mayoría de las series publicadas, dificultando el establecimiento de factores pronósticos fiables e indicaciones quirúrgicas, especialmente en pacientes asintomáticos con lesiones incidentales ⁷.

Los autores realizaron una revisión retrospectiva unicéntrica de todos los casos de quistes coloides del tercer ventrículo tratados durante casi dos décadas en la Universidad de Washington. Utilizando un análisis univariante para identificar factores clínicos, de imagen y anatómicos asociados con dos variables de resultado: estado clínico sintomático y presentación con hidrocefalia obstructiva ⁷.

En cuanto al tratamiento, la indicación quirúrgica continúa dependiendo de una valoración individual, debido a la baja frecuencia de la lesión y a la ausencia de ensayos controlados amplios. Por ello, el manejo suele apoyarse en la experiencia neuroquirúrgica, el comportamiento clínico del paciente, el tamaño de la lesión y la información procedente de series de casos.

Hamlat, Pasqualini, Askar, (2004) en su investigación titulada “Hypothesis about the physiopathology of acute deterioration and sudden death caused by colloid cysts of the third ventricle” tuvo como objetivo revisar los mecanismos del deterioro agudo y la muerte súbita causados por quistes coloides ⁸.

A través de este estudio se comenta que el aumento de la presión intracraneal es un evento común con muchos trastornos cerebrales, incluyendo los quistes coloides, asociado a la obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo conduciendo a una absorción deficiente alterando los factores que controlan la absorción del líquido cefalorraquídeo, aumentando con rapidez el aumento del volumen intracraneal, la disminución de la compliance cerebral y el aumento de la presión arterial súbita, principales eventos que conducen a un deterioro súbito y agudo con respecto al estrés celular cerebral que ocurre en el momento, a menudo irreversibles, que llevan al paciente a muerte súbita ⁸.

Este estudio recalca la importancia del deterioro clínico agudo y su mecanismo fisiopatológico de la muerte súbita vinculada al quiste coloide del tercer ventrículo. Este proceso multifactorial y dinámico en el que el aumento de la presión intracraneal debido a esta serie de eventos parece ser un componente importante en la comprensión del cuadro clínico.

Turillazzi, et al, (2012) en la investigación titulada “*Colloid cyst of the third ventricle, hypothalamus, and heart: a dangerous link for sudden death*” presentaron el caso del fallecimiento de un niño previamente sano que albergaba un quiste coloide del tercer ventrículo, investigando el posible mecanismo de muerte mediante un minucioso examen

histológico de muestras cardíacas, además de un examen macroscópico e histológico del cerebro ⁹.

Este caso, reporta los hallazgos macroscópicos e histológicos orientando al diagnóstico de quiste coloide del tercer ventrículo con lesión miocárdica difusa (miocitolisis coagulativa o necrosis en banda de contracción) que llevaron a concluir que el paro cardíaco agudo debido a la estimulación hipotalámica en el contexto del quiste coloide del tercer ventrículo fue la causa de la muerte ⁹.

Las estructuras hipotalámicas que están involucradas en la regulación neuroendocrina y autonómica juegan un papel clave en el control cardiovascular, ya que dichas estructuras se encuentran cerca de las paredes del tercer ventrículo, sitio anatómico más frecuente del quiste coloide, esto sugiere que los efectos cardíacos reflejos debido a la compresión de los centros reguladores cardiovasculares hipotalámicos por el quiste explican la muerte súbita, este caso es un aporte sumamente importante a la revisión ya que aun en ausencia de signos de hidrocefalia, herniación cerebral, es interesante notar que ni el tamaño del quiste ni el grado de dilatación ventricular parecen ser un predictor confiable del resultado, ya que incluso los quistes pequeños y asintomáticos pueden resultar en muerte súbita.

Saravia Rivera, Criales y Balhen (2004), en el artículo “Quiste coloide del tercer ventrículo”, tuvieron como objetivo presentar un caso clínico-radiológico de quiste coloide del tercer ventrículo y describir sus principales elementos diagnósticos, anatómicos y diferenciales. El trabajo resulta pertinente para esta investigación porque documenta una lesión intraventricular infrecuente localizada en la región del tercer ventrículo, cuya relevancia clínica radica en su capacidad de producir manifestaciones neurológicas variables y requerir confirmación por neuroimagen ²⁴.

La metodología correspondió a un reporte de caso de un paciente masculino de 33 años que inició su padecimiento con crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas durante el sueño, con recuperación posterior. A partir del estudio clínico y radiológico, los autores identificaron una lesión compatible con quiste coloide del tercer ventrículo y

describieron los principales diagnósticos diferenciales que deben considerarse ante masas ubicadas en esta región, entre ellos meningioma, ependimoma, papiloma del plexo coroideo, craneofaringioma y teratoma ²⁴.

El aporte de este antecedente consiste en reforzar la importancia del diagnóstico diferencial y del uso oportuno de neuroimagen en pacientes con manifestaciones neurológicas no específicas. Aunque el caso no se centra directamente en muerte súbita, sí contribuye a comprender la dificultad diagnóstica de estas lesiones y su relevancia clínica dentro de los procesos obstructivos del sistema ventricular, aspecto que se articula con el análisis fisiopatológico desarrollado en la presente revisión ²⁴.

Ferreira de Alencar, et al, (2010) en un informe de caso titulado “*Quiste coloide en el tercer ventrículo y muerte súbita en un hombre joven*” definen, la muerte súbita como un evento inesperado con un gran impacto social, especialmente cuando ocurre en jóvenes, sin estar provocada por causas violentas ni una condición preexistente ¹¹.

Durante una autopsia, puede darse excepcionalmente la situación en la que la víctima de muerte súbita no presente antecedentes patológicos ni lesiones orgánicas evidentes, además de no mostrar signos de agresión violenta. Los quistes coloides del tercer ventrículo son tumores poco frecuentes del sistema nervioso central y se reconocen como causa de muerte inesperada en jóvenes, así como en adultos y niños sanos, y presentan dificultades para el diagnóstico clínico ¹¹.

La autopsia es considerada una herramienta valiosa en la consulta médica, ya que la interpretación de los hallazgos postmortem, permite conocer las bases anatómicas de los síntomas y signos, ejercicio que se conoce como correlación anatomo-clínica; es decir, muestra el status del proceso patológico en el momento de la muerte, cuya difusión formal de los resultados se convierte en una verdadera conferencia clínico-patológica, lo que permite la integración de las ciencias básicas con la medicina clínica, es decir, permite estudiar los resultados encontrados con fines científicos, asistenciales e inclusive académicos ⁶⁴.

La neuropatología forense es una subespecialidad de la patología forense cuya importancia radica tanto en su contenido, como en sus objetivos y repercusiones. Su abordaje puede realizarse tanto desde el ámbito de la patología forense, como desde el ámbito de la anatomía patológica. Todo ello, exige un mayor grado de especialización, tanto en lo referente a la metodología de la autopsia neuropatológica, como en la interpretación de los hallazgos de autopsia ⁶⁵.

El consenso actual es que los quistes coloides sintomáticos deben tratarse. Se han propuesto varias opciones terapéuticas para su tratamiento con monitoreo secuencial de imágenes. La extirpación endoscópica se considera la terapia de elección debido a sus resultados satisfactorios, mínima tasa de complicaciones, menor estancia hospitalaria, reincorporación laboral temprana y menores costos.

Velicu, et al, (2023), en la investigación titulada “*On Natural History and Management of Colloid Cysts: Time to Rethink?*” analizaron las características clínicas y de neuroimagen mediante regresión logística en relación con el estado sintomático y la hidrocefalia. Los valores de corte para la predicción de resultados se calcularon mediante el análisis de la curva ROC ¹².

La metodología utilizada fue mediante una revisión retrospectiva de todos los casos de quistes coloides del tercer ventrículo tratados en un centro médico especializado entre 2009 y 2019, donde se estudiaron a 82 pacientes con quistes coloides, de los cuales 60 eran asintomáticos y 22 sintomáticos. Encontrando tres posibles factores de riesgo candidatos para quistes coloides sintomáticos: apariencia de señal hiperintensa/mixta en la resonancia magnética ponderada, ubicación en la zona de riesgo, y el volumen del quiste ¹².

Los resultados de dicho estudio contribuyen a la creciente evidencia sobre el valor predictivo de ciertos factores en el desarrollo del quiste coloide sintomático, esto requiere una mayor validación para determinar la potencia de la escala como herramienta predictiva en estudios prospectivos más amplios.

1.5.2 Antecedentes Internacionales:

O'Neill, Gragnaniello, Lai, (2018) en su revisión que lleva como título “*Natural history of incidental colloid cysts of the third ventricle: A systematic review*” tuvo como objetivo general evidenciar la importancia clínica y el manejo de los quistes coloides asintomáticos del tercer ventrículo así mismo el riesgo de progresión del quiste que requiera intervención quirúrgica durante un período de vigilancia ¹³.

Se realizó un análisis sistemático agrupado de la literatura según las directrices PRISMA (Ítems de Informe Preferidos para Revisiones Sistemáticas y Metaanálisis). Una búsqueda exhaustiva (realizada en diciembre de 2017) en las bases de datos MEDLINE y EMBASE, datos demográficos (sexo, edad, tamaño), clínicos (intervención quirúrgica, deterioro neurológico agudo, mortalidad relacionada con quistes) y radiológicos (estabilidad, progresión y regresión de quistes) ¹³.

Esta revisión sistemática evaluó y evidenció los riesgos de progresión clínica mediante estudios de neuroimagen de los quistes coloides asintomáticos del tercer ventrículo, por lo tanto, es necesario establecer un respaldo en la necesidad de realizar un seguimiento continuo en cada uno de estos pacientes, sintomáticos y asintomáticos.

Humphries, Keith, Bowers, (2011), en un artículo que lleva por título “*Colloid cyst: a case report and literature review of a rare but deadly condition*” tiene como objetivo describir una causa rara pero potencialmente mortal de dolor de cabeza para que los médicos reconozcan rápidamente la importancia de la afección e instituyan una terapia adecuada y oportuna ¹⁴.

La metodología usada en este artículo es el reporte de un caso donde se describe el incidente de un hombre de 40 años con cefalea intensa acompañada de confusión a quien se le diagnosticó hidrocefalia obstructiva asociada a un quiste coloide en el tercer ventrículo, dicha queja, es una de presentación más frecuente acompañada de náuseas y vómitos ¹⁴.

El objetivo de la evaluación es determinar la necesidad de ingreso o facilitar un seguimiento cercano o la planificación de un procedimiento quirúrgico para la extirpación del quiste, para esto es de suma importancia contar con estudios de neuroimagen disponibles, esto para realizar un seguimiento periódico para controlar el tamaño del quiste y los ventrículos, además el reconocimiento de este diagnóstico poco frecuente, pero importante, debería impulsar al médico de urgencias a obtener un tratamiento oportuno para prevenir el deterioro neurológico rápido, la hernia y la muerte, analizando la fisiopatología, el diagnóstico y el tratamiento actual.

Skerbinjek , Kavalar , Strojnik, (2005), en un artículo titulado “*A colloid cyst of the third ventricle, the cause of episodic headache and sudden unexpected death in an adolescent girl*” tiene como principal objetivo a través del reporte de un caso clínico destacar la importancia del diagnóstico precoz del quiste coloide del tercer ventrículo y la necesidad de realizar tomografía computarizada y resonancia magnética en pacientes con cefaleas episódicas, incluso sin déficit neurológico ¹⁵.

El caso reporta a una joven de 18 años encontrada muerta en su cama. La autopsia reveló un quiste coloide del tercer ventrículo. El quiste obstruía el flujo de líquido cefalorraquídeo, lo que provocó una hidrocefalia interna prominente con edema cerebral y compresión del bulbo raquídeo caudal a la altura del foramen magno. Las únicas quejas previas de la joven eran cefaleas episódicas durante los dos o tres años anteriores. No se le realizó tomografía computarizada ni resonancia magnética antes de su fallecimiento ¹⁵.

Estos factores deben recordar a los médicos que el quiste coloide del tercer ventrículo, aunque es una entidad poco frecuente, sigue siendo un diagnóstico diferencial de la cefalea en niños y adultos jóvenes. A pesar de los sutiles signos clínicos de aumento de la PIC, la TC y la RMN son fundamentales para establecer el diagnóstico definitivo y el consiguiente manejo terapéutico-quirúrgico adecuado.

Silva, et al, (2012), en el artículo que lleva por título “*Sudden death in a patient with a third ventricle colloid cyst*” tuvieron como objetivo principal revelar la muerte súbita en

una mujer de 26 años con antecedente de quiste coloide del tercer ventrículo, resultado de una inflamación aguda del quiste debido a una hemorragia intralesional ¹⁶.

El caso reporta una mujer de 26 años fue llevada a Urgencias por presentar un empeoramiento repentino y progresivo de su cefalea tras una relación sexual. Eventualmente, presentó somnolencia y no respondía a órdenes verbales. La paciente tenía antecedentes de quiste coloide del tercer ventrículo, diagnosticado en otra institución, y había sufrido cefaleas intermitentes durante dos años, el examen neurológico reveló una paciente en coma profundo, pupilas estaban dilatadas bilateralmente, sin respuesta a estímulos luminosos, se le realizó una tomografía computarizada craneal, evidenciando hidrocefalia y una lesión hiperdensa en el tercer ventrículo compatible con un quiste coloide del tercer ventrículo previamente conocido, posterior a las dos horas falleció por muerte súbita ¹⁶.

Este es uno de los pocos casos de muerte súbita relacionada con quiste coloide del tercer ventrículo reportados en la literatura, esto respalda la necesidad de conocer sobre la fisiopatología, duración de los síntomas, mecanismos implicados, abordaje y tratamiento quirúrgico temprano en estas lesiones.

De Witt Hamer, et al, (2002) en la investigación titulada *“High risk of acute deterioration in patients harboring symptomatic colloid cysts of the third ventricle”* tienen como objetivo principal evidenciar el impacto que puede presentar la presencia del quiste coloide del tercer ventrículo llevando a deterioro neurológico agudo, o el primer indicio de la lesión puede aparecer cuando el paciente fallece repentinamente ¹⁷.

Se realizó un estudio retrospectivo de cohorte, en pacientes con quistes coloides recién diagnosticados, reclutados en los Países Bajos entre el 1 de enero de 1993 y el 31 de diciembre de 1997. Se identificaron setenta y ocho pacientes, todos sintomáticos. Veinticinco pacientes (32%) presentaron síntomas de deterioro agudo; cuatro pacientes fallecieron repentinamente y los quistes se descubrieron en la autopsia, la tasa de mortalidad general fue del 12% ¹⁷.

El deterioro agudo y muerte súbita son parte importante del mecanismo por el cual estas lesiones llevan al paciente a estas instancias, esto ilustra nuevamente el riesgo estimado de la tasa de mortalidad general, tomando en cuenta dos características muy importantes que han sido mencionado a lo largo de esta revisión, los síntomas típicos, que son la hidrocefalia, la edad del paciente y la duración de los síntomas, junto a los hallazgos incidentales.

Harminder Singh, et al, (2018), en su artículo titulado *“Factors influencing outcome in patients with colloid cysts who present with acute neurological deterioration”* comentan como objetivo general la baja incidencia de muertes súbitas asociadas ha significado que los factores que influyen en el resultado en pacientes que presentan deterioro neurológico agudo no se han publicado ampliamente. Se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed para identificar pacientes informados que presentaron deterioro neurológico agudo con diagnóstico radiográfico o histopatológico de un quiste coloide ¹⁸.

Se realizó una revisión bibliográfica en PubMed utilizando palabras clave que indicaban el objetivo (quiste coloide) y los resultados asociados (muerte súbita, deterioro neurológico agudo). Los estudios no se limitaron a un diseño específico ni a un período de tiempo específico para garantizar la inclusión de todos los datos pertinentes. Se revisaron las bibliografías de los estudios incluidos y se añadieron al análisis estudios adicionales que cumplieran los criterios de inclusión, se registraron datos demográficos, síntomas de presentación, exploración física, hallazgos de neuroimagen y patología, así como la intervención quirúrgica y sus resultados incluyendo a 140 pacientes ¹⁸.

El riesgo reportado de deterioro neurológico repentino o muerte por quistes coloides varía entre el 3% y el 35%, dado que los quistes coloides se diagnostican con frecuencia en adultos jóvenes por lo demás sanos, el riesgo de muerte súbita es bastante alarmante dada la patología benigna de la lesión, al comparar pacientes sintomáticos y asintomáticos, se revelaron cinco factores asociados con pacientes sintomáticos con quistes coloides: menor edad del paciente, mayor tamaño del quiste, dilatación ventricular y cefalea.

Gary Wu, Hammers, (2019), en su artículo "*Sudden Death of a 22-Year-Old Female Attributed to Complications of a Colloid Cyst in the Third Ventricle*" comentan el caso de una mujer afroamericana de 22 años con muerte súbita debido a hidrocefalia obstructiva causada por un quiste coloide en el tercer ventrículo ¹⁹.

El método utilizado fue la búsqueda en el sistema de información del laboratorio autopsias hospitalarias y forenses realizadas entre 2010 y 2017 con secciones de mesencéfalo, demostrando una notable alteración progresiva y dependiente de la edad en la morfología de los quistes coloides del tercer ventrículo ¹⁹.

El tratamiento de elección se basa en el criterio clínico y la experiencia quirúrgica, que varían entre neurocirujanos. Aunque benignos, los quistes coloides pueden causar muerte súbita. Por lo tanto, es importante considerar los quistes coloides y otros tumores intracraneales en el diagnóstico diferencial cuando se presenta hidrocefalia aguda y edema papilar, sin embargo, se recalca la importancia de la comprensión por parte del médico tratante.

Shaktawat, et al. (2006), en su artículo que lleva por título "*Unexpected death after headache due to a colloid cyst of the third ventricle*" publicado en la Revista Mundial de Oncología Quirúrgica, presentando el caso de una joven de 17 años con muerte súbita por quiste coloide, quien presentó cefalea intermitente ²⁰.

Una joven de 17 años presentó cefaleas intermitentes durante aproximadamente dos años. Los síntomas se consideraron demasiado leves y no se consultó a un médico. Durante este período, utilizó medicamentos de venta libre para las cefaleas, que reaparecían a intervalos regulares, encontrada en su cama a la mañana siguiente, inconsciente, sin respirar y sin pulso. El examen externo no mostró nada destacable y no hubo evidencia de ninguna lesión o trauma. Se realizó un examen post mortem con el principal hallazgo en el sistema nervioso central, que mostró un sistema ventricular dilatado ²⁰.

El aporte que deja este caso a la presente investigación es intentar recordar a los médicos que los quistes coloides, aunque poco frecuentes, deben mantenerse en el diagnóstico diferencial de la cefalea en niños y adultos jóvenes sanos. El reconocimiento de los hallazgos clínicos en un quiste coloide y la posterior tomografía computarizada craneal o resonancia magnética pueden resultar en un diagnóstico precoz y una menor mortalidad.

Demirc, et al, (2009), en un reporte de caso “*Sudden death due to a colloid cyst of the third ventricle: Report of three cases with a special sign at autopsy*” se presentan tres casos de muerte súbita a causa de quistes coloides del tercer ventrículo. El primer y el segundo caso fueron tratados por migrañas y el tercer caso asociado a un masculino con cefaleas y cuadros de vómitos asociados el cual fue diagnosticado y abordado por sinusitis ⁵.

En el primer caso, la paciente era una mujer de 24 años que acudió al hospital con un fuerte dolor de cabeza y fue enviada de vuelta a casa tras recibir tratamiento médico. Seis horas después, fue encontrada muerta en su cama. El segundo caso fue el de una mujer de 21 años que experimentó un fuerte dolor de cabeza, mareos y vómitos un día antes de su muerte. Fue trasladada al hospital, donde fue declarada muerta a su llegada. El tercer caso fue el de un hombre de 25 años que experimentó dolores de cabeza y vómitos, y fue diagnosticado con sinusitis y tratado médicamente por ella. Perdió el conocimiento y fue trasladado al hospital, donde fue declarado muerto a su llegada. Durante la autopsia de los tres casos, se observó una zona de transiluminación gris, debida al estiramiento del tejido en la base del cerebro, la disección del cerebro reveló un quiste coloide del tercer ventrículo ⁵.

Para evitar estas complicaciones fatales, es fundamental un diagnóstico precoz mediante tomografía computarizada craneal o resonancia magnética en pacientes con antecedentes de cefaleas intermitentes. Durante la autopsia de muertes súbitas en personas con antecedentes médicos de cefaleas, si se observa una coloración grisácea entre el quiasma óptico y el cuerpo mamilar en la base del cerebro, se debe considerar la posibilidad de un quiste coloide y disecar y examinar cuidadosamente esta región.

1.5.3 Antecedentes nacionales

Dávila Meneses, (2012), en su publicación en la revista de Medicina Legal de Costa Rica “*Quiste coloide del tercer ventrículo*” comentan que estas lesiones comienzan a ser sintomáticas en la adolescencia o edad adulta. La clásica sintomatología se caracteriza por obstrucción temporal del foramen de Monro debido a un mecanismo de válvula), producen también apraxia de la marcha, demencia o alteración del estado cognoscitivo (relacionado con el incremento de la presión intracraneal), a veces papiledema que puede ser una emergencia médica por herniación aguda ¹⁰.

El caso que se reporta es el de un adolescente de 13 años, de raza negra, masculino, estudiante, de procedencia urbana, con antecedente de cefalea inespecífica (no precisa cuanto tiempo de evolución); días antes de su deceso comenzó a presentar cefalea más intensa y vómito, pero no acudió a consulta médica. Fue encontrado fallecido en su habitación por su padre ¹⁰.

El diagnóstico suele establecerse cuando la obstrucción del flujo de líquido cefalorraquídeo provoca hipertensión intracraneal, aunque una parte de los casos se descubre de manera incidental. En la práctica clínica debe llamar la atención la cefalea intensa, intermitente y localizada en regiones frontal u occipital, especialmente si cambia con la postura y se acompaña de náuseas o vómitos, dado que ese patrón puede relacionarse con bloqueo variable del foramen de Monro.

2 CAPÍTULO II - MARCO TEÓRICO

2.1 Definición y origen etimológico

La palabra "quiste" proviene del latín medieval *cystis*, que a su vez deriva del griego *kystis* (κύστις), cuyo significado original era "vejiga urinaria" o "bolsa". Este término se usaba para describir una bolsa o cavidad que contenía un fluido y que, con el tiempo, evolucionó en el latín científico y luego en el español para referirse a una formación patológica con esa característica ²¹.

La primera descripción de este tumor fue realizada por Wallmann en 1858, al reportar la autopsia de un hombre de 50 años de edad con antecedente de trastornos de la marcha y de esfínteres. El diagnóstico premórbido no fue posible hasta la introducción de la ventriculografía y la pneumoencefalografía por Dandy; posteriormente, este autor reportó cinco pacientes con quistes coloides, de los cuales cuatro fueron operados con éxito²².

Los quistes coloides son lesiones benignas de crecimiento lento que suelen localizarse en el techo anterior del tercer ventrículo. Pueden obstruir el flujo del líquido cefalorraquídeo y provocar signos de aumento de la presión intracraneal. Representan menos del 1 % de todas las lesiones intracraneales y del 15 % al 20 % de todos los tumores intraventriculares, y se producen con la misma frecuencia en hombres y mujeres ²³.

Los quistes coloides son tumores intraventriculares relativamente raros. Se encuentran casi exclusivamente en el tercer ventrículo. Estos tumores generalmente se consideran lesiones benignas. Sin embargo, en la literatura se ha descrito deterioro agudo e incluso muerte súbita. Esta es una afección relativamente rara, por lo que la mayoría de la literatura se presenta en forma de informes de casos y series. Esto significa que se conoce muy poco sobre las características de los pacientes y los quistes asociados con el deterioro agudo y la muerte súbita.

Los quistes coloides suelen presentarse en adultos, principalmente entre la tercera y la cuarta década de la vida, aunque se han descrito casos raros en niños. Los análisis histológicos e inmunohistoquímicos indican que la membrana del quiste coloide se origina

durante el desarrollo del sistema nervioso central, cuando elementos endodérmicos ectópicos migran al velo interpuesto y se rellena posnatalmente con una materia gelatinosa de viscosidad variable ²⁴.

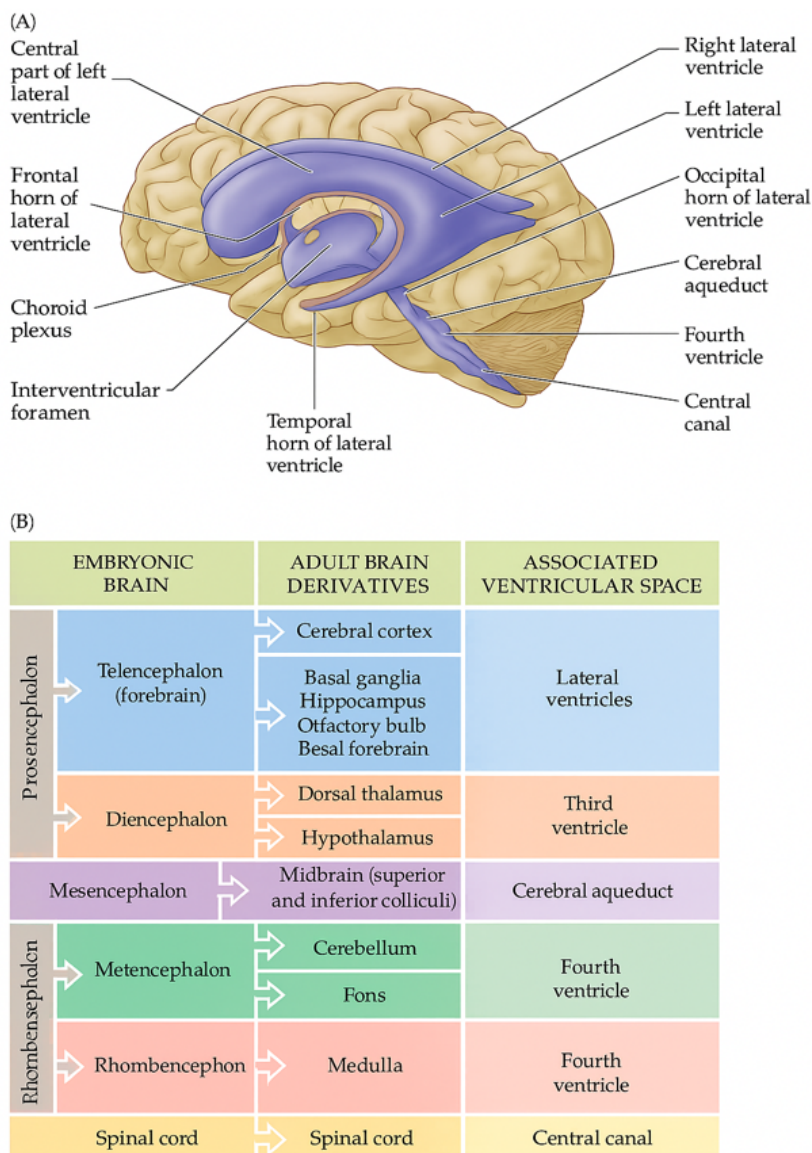
Tradicionalmente, el tamaño del quiste coloide ha sido uno de los principales factores al decidir si un paciente debe someterse a cirugía. El tamaño puede variar de 3 a 40 mm; sin embargo, se han reportado lesiones más grandes. La mayoría de los centros eligen el manejo quirúrgico cuando el quiste es mayor a 7 mm, dado que este se aproxima al diámetro medio del foramen de Monro, debido al riesgo de desarrollar hidrocefalia aguda ²⁴

2.2 Origen embrionario

Existen 23 etapas embrionarias de Carnegie, que representan los 56 días embrionarios. Están numeradas de acuerdo a la edad, el tamaño y en las características morfológicas del embrión. En la etapa 23 ya están presentes todos los órganos internos. El sistema ventricular se desarrolla a través de estas etapas y termina de crecer durante la etapa fetal, las etapas se basan en el desarrollo morfológico externo o interno del embrión y no dependen directamente de la edad ni del tamaño. El período embrionario humano propiamente dicho se divide en 23 etapas de Carnegie, que abarcan las primeras 8 semanas posteriores a la ovulación ²⁵.

El desarrollo ventricular durante las etapas de Carnegie, hasta el día de hoy la mejor descripción de la embriología del sistema ventricular ha sido realizada por O’Rahilly y Müller en 1990. Con base en estudios antropomórficos y antropométricos realizaron el análisis de diferentes muestras de cortes de embriones a nivel ventricular. De esta forma se realizó una descripción de los cambios morfológicos de acuerdo a los días post-ovulatorios organizándolos de acuerdo a las Etapas de Carnegie ²⁵.

Figura 1 Sistema ventricular del cerebro humano



Fuente: O’Rahilly y Müller, 1990, ref. 25.

En las etapas 17-18 (sexta semana), inicia el desarrollo del foramen interventricular y se vuelve más delgado en la línea media. Se inician cambios sutiles en el área epitelialis, iniciando la formación de los plexos coroideos de los ventrículos laterales ²⁵.

Etapas 19-21, continúa el adelgazamiento de los forámenes interventriculares, causado principalmente por el crecimiento de la eminencia ventricular medial (del futuro

Cuerpo Estriado) Se produce un crecimiento de la eminencia ventricular medial y lateral, transformando la forma esférica del ventrículo lateral en una cavidad en forma de “C”, extendiéndose en la etapa 21 rostralmente hacia el ventrículo olfatorio ²⁵.

Etapas 21-23 (Semanas 7 a 8), los cuernos anterior e inferior de los ventrículos laterales se definen y el foramen interventricular queda delgado. Aún no ha aparecido el cuerno posterior, pero ya se determina su lugar. Finalmente, la parte ístmica del sistema ventricular se comprime por el cerebelo en crecimiento. Desde la parte más lateral del cuarto ventrículo se extienden vellosidades numerosas que se juntan en la línea media. Todo este proceso complejo termina dando a origen al sistema ventricular, que persiste inmaduro y de dimensiones aumentadas a nivel embrionario ²⁵.

2.3 Sistema ventricular cerebral

El sistema ventricular del cerebro es una serie interconectada de cavidades llenas de líquido cefalorraquídeo que amortigua el cerebro. Aunque la presencia de los ventrículos cerebrales se conocía desde la antigüedad, su función era desconocida. Los primeros científicos creían que los ventrículos albergaban el pensamiento, las emociones, el razonamiento y la memoria ²⁶.

Leonardo da Vinci, el famoso artista que pintó la Mona Lisa, realizó la primera ventriculografía en el cerebro de un buey. Sin embargo, en el siglo XVII, fue Domenico Felice Antonio Cotugno quien describió por primera vez la conexión entre los ventrículos cerebrales y el espacio subaracnoideo, hecho que posteriormente confirmó Francis Jean Magendie ²⁶.

El sistema ventricular cerebral está compuesto por cuatro ventrículos, que incluyen dos ventrículos laterales (uno en cada hemisferio cerebral), el tercer ventrículo en el diencéfalo y el cuarto ventrículo en el rombencéfalo. Inferiormente, se continúa con el canal central de la médula espinal. El líquido dentro del sistema ventricular y el espacio subaracnoideo se

denomina líquido cefalorraquídeo. El líquido cefalorraquídeo es producido por células endoteliales especializadas del plexo coroideo dentro del sistema ventricular.²⁶

El ventrículo lateral es una cavidad en forma de C situada dentro de cada hemisferio cerebral. Está revestido por el epéndimo y lleno de LCR. Tiene una capacidad de 7 a 10 ml. Los dos ventrículos laterales están separados por una fina lámina vertical de tejido nervioso llamada septum pellucidum, recubierta a ambos lados por el epéndimo. Se comunica con el tercer ventrículo a través del agujero interventricular de Monro. Cada uno de los ventrículos laterales está compuesto por una parte central (cuerpo) y tres astas (cuernos): la asta anterior, la asta posterior y la asta inferior. En el corte coronal, presenta una forma triangular en la parte anterior y rectangular en la parte posterior²⁶.

La parte central se encuentra dentro del lóbulo parietal, desde el agujero interventricular anteriormente hasta el esplenio del cuerpo calloso posteriormente. El techo está formado por la superficie inferior del cuerpo del cuerpo calloso. La pared medial está formada principalmente por el septum pellucidum y el cuerpo del fórnix en la parte inferior²⁶.

La asta anterior se desplaza hacia adelante, ligeramente lateral y descendente para ubicarse en el lóbulo frontal, por lo que también se le conoce como cuerno frontal. Tiene techo, suelo, pared anterior y medial. La pared anterior está formada por la superficie posterior de la rodilla del cuerpo calloso y el rostro. El techo está formado por la superficie inferior o parte anterior del cuerpo del cuerpo calloso. La pared medial está formada por el tabique pelúcido. El piso está formado principalmente por la cabeza del núcleo caudado, mientras que una pequeña porción en el lado medial está formada por la superficie superior del rostro del cuerpo calloso²⁶.

El Foramen de Monro, tanto el tamaño y la forma del foramen dependen del tamaño de los ventrículos. Si los ventrículos son pequeños, cada foramen tiene forma de medialuna. A medida que aumenta el tamaño ventricular, el foramen adquiere una forma redondeada. Por este pasan las arterias coroideas posterior medial, la vena coroidea superior y las venas septales²⁶.

El tercer ventrículo es una cavidad mediana en forma de hendidura situada entre los dos tálamos y parte del hipotálamo. En su cara anterosuperior, se comunica con los ventrículos laterales, mientras que en su cara posteroinferior se comunica con el cuarto ventrículo a través del acueducto cerebral de Silvio. El espacio del tercer ventrículo está revestido por epéndimo y atravesado por una masa de sustancia gris denominada adhesión intertalámica o masa intermedia, ubicada posterior al agujero de Monroe y que conecta los dos tálamos. Puede estar ausente en aproximadamente el 30% de los cerebros humanos. Tiene techo, suelo, paredes anterior y posterior, y dos paredes laterales ²⁶.

El acueducto de Silvio es la parte más estrecha del sistema ventricular cerebral. Mide aproximadamente 18 mm y es el sitio más común de bloqueo interventricular. Se ha observado que el tamaño luminal del acueducto disminuye a partir del segundo mes fetal debido al desarrollo del tejido neural circundante ²⁷.

Dentro del tercer ventrículo, esta lesión, se ubica, usualmente, a nivel de los agujeros de Monro, por lo que se han postulado varias teorías sobre su patogénesis. La primera derivándose del neuroepitelio primitivo que forma la lámina de la cubierta de la tela coroidea. Otras teorías expresan su origen a partir de las células ependimarias o de la paráfisis ².

De acuerdo con lo anterior, también se han denominado estos quistes como quistes neuroepiteliales y parafisiarios. Otros autores como Hirano y Ghatak sugieren que los quistes coloides tienen un origen endodérmico. La paráfisis es una estructura sacular de finas paredes que se forma durante la embriogénesis como una evaginación del techo del tercer ventrículo perdiendo significado funcional en el humano ²⁷.

Esta estructura se ha asociado al origen del quiste coloide debido a que la gran mayoría se ubica donde la paráfisis se localiza. Sin embargo, esto no explica la aparición de estos quistes en el septo pellucidum, porción posterior del tercer ventrículo y el cuarto ventrículo. Se han encontrado lesiones quísticas en los plexos coroides, por lo que se ha propuesto la posibilidad que de aquí se origine el quiste coloide. Sin embargo, los quistes coroides rara vez contienen cilias y no producen el mismo contenido mucoso de los quistes coloides ²⁷.

La teoría endimaria se basa en los estudios con microscopía electrónica mostrando una cercana relación morfológica entre el quiste y el epéndimo. Los investigadores Hirano y Ghatak descartan las teorías neuroepitelial y endimaria, apoyados en sus estudios con microscopio electrónico, hechos en tres casos de autopsia ²⁷.

Encontraron que las células secretoras del quiste coloide tienen una densa superficie electrónica, la cual no se observa en ninguna etapa del neuroepitelio, además, el epitelio de los quistes descansa sobre una prominente membrana basal, no observable en el endima. Por lo anterior, sugieren que la enfermedad tiene un origen endodérmico ²⁶.

La pared del quiste consiste en una capa de epitelio columnar ciliado y no ciliado, esto es variable. También se ha observado epitelio columnar estratificado, cuboide o escamoso. Esta capa epitelial tiene un estroma de tejido colágeno. El material contenido dentro del quiste es gelatinoso y homogéneo ²⁷.

Al microscopio electrónico se describen dos tipos de células epiteliales. Un grupo ciliado con microvellosidades y otro más denso electrónicamente con un retículo endoplásmico bien desarrollado. Esto sugiere una función secretora. Macroscópicamente, al momento del diagnóstico, tiene un tamaño de 1 a 2cm, ubicándose en la parte anterior del tercer ventrículo. Pueden alcanzar mayor tamaño llegando a 4 cm y en este caso ocupar todo el ventrículo. Son redondos y ovoides y lisos ²⁸.

La comprensión incompleta de la historia natural de los quistes coloides del tercer ventrículo ha obstaculizado los esfuerzos para establecer factores pronósticos basados en la evidencia e indicaciones quirúrgicas, en particular para pacientes asintomáticos con lesiones descubiertas incidentalmente que a menudo se pierden durante el seguimiento ²⁸.

Los primeros reportes clínicos buscaron delimitar perfiles de riesgo a partir de la edad, los síntomas iniciales y el diámetro de la lesión. Aunque esos trabajos no establecieron un signo patognomónico, sí describieron que los casos con deterioro acelerado y desenlace fatal se observaron con mayor frecuencia en personas jóvenes, con síntomas persistentes y con quistes que alcanzaban dimensiones cercanas o superiores a 8 mm ²⁸.

2.3.1 Frecuencia en la población costarricense

En Costa Rica, la literatura médico-legal consultada describe al quiste coloide como una lesión intracraneal infrecuente, localizada de manera característica en la porción anterosuperior del tercer ventrículo. En el contexto nacional, su relevancia clínica radica menos en la frecuencia absoluta que en su potencial de producir hidrocefalia obstructiva, deterioro neurológico agudo y muerte súbita cuando el diagnóstico se retrasa¹⁰.

2.4 Incidencia en la población mundial

A nivel mundial, la incidencia estimada es de 3,2 casos por millón de habitantes por año, lo que equivale aproximadamente al 2 % de los tumores intracraneales. Cerca de la mitad de los pacientes presentan síntomas al momento del diagnóstico, mientras que el resto corresponde a hallazgos incidentales identificados por neuroimagen⁷.

2.4.1 Epidemiología

La mayoría de los casos se identifica en adultos jóvenes y de mediana edad, con un pico de presentación entre los 30 y 40 años. Los quistes coloides representan entre el 15 % y el 20 % de las masas intraventriculares; además, se localizan en el agujero de Monro en la gran mayoría de los casos²⁸.

Desde el punto de vista epidemiológico y clínico, se trata de lesiones supratentoriales benignas de crecimiento lento. El inicio de los síntomas suele situarse entre los 20 y 50 años de edad, aunque también se han descrito casos en etapas más tempranas de la vida. Su presentación clínica es variable e incluye desde cefalea intermitente y náuseas hasta alteraciones del estado mental, desequilibrio de la marcha y déficit visuales¹⁸.

Los síntomas no son específicos; van desde dolores de cabeza intermitentes locales o generalizados, náuseas, emesis, desequilibrio en la marcha y visión borrosa, hasta alteración del estado mental, incontinencia urinaria, convulsiones, ataques de caídas y muerte súbita.

Más del 50 % de los pacientes son sintomáticos en el momento del diagnóstico y se someten a intervención quirúrgica en algún momento durante su seguimiento ²⁹.

De forma histórica, la escasa información longitudinal sobre esta patología ha limitado la construcción de criterios pronósticos uniformes y de indicaciones quirúrgicas precisas. Esta dificultad aumenta en los casos asintomáticos o detectados por incidentalidad, porque la pérdida de seguimiento impide conocer con claridad la evolución natural de la lesión y reduce la solidez de los modelos terapéuticos basados en evidencia ²⁹.

Beaumont y colaboradores señalan que, aunque la entidad es infrecuente, su importancia pronóstica es elevada por la posibilidad de deterioro neurológico repentino. Por ello, el estudio de la historia natural del quiste coloide resulta indispensable para diferenciar con mayor precisión los casos candidatos a observación de aquellos que requieren intervención temprana³⁰.

Por otra parte, Margetis, Christos y Souweidane coinciden en que los quistes coloides del tercer ventrículo sintomáticos son conocidos por su propensión a provocar deterioro neurológico agudo, deterioro neurológico permanente o muerte súbita. Dichos riesgos favorecen el tratamiento quirúrgico. Sin embargo, se considera que los quistes coloides incidentales tienen un curso más indolente y la tendencia es hacia la observación con imágenes de vigilancia en lugar del tratamiento quirúrgico ³¹.

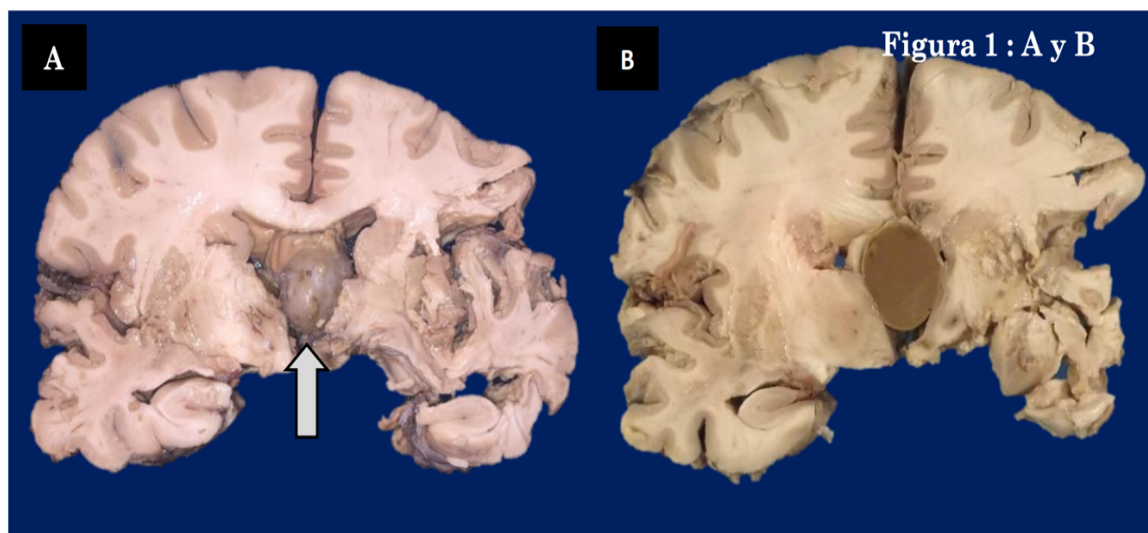
En un artículo publicado por la American Association of Neurological Surgeons en su revista Journal of Neurosurgery en mayo del 2000, los autores enfatizan la relevancia pronóstica de que los pacientes con quistes coloides asintomáticos pueden ser tratados de forma segura con neuroimágenes seriadas y la integridad del seguimiento de los pacientes, no obstante, debe establecerse claramente que los pacientes son asintomáticos antes de considerar el tratamiento conservador ³².

2.5 Fisiopatología del quiste coloide

La mayoría de los quistes coloides identificados son actualmente asintomáticos y se detectaron incidentalmente en estudios de imagen. Cuando un quiste coloide causa problemas, lo más común es hidrocefalia obstructiva.

El quiste coloidal se encuentra con mayor frecuencia en el tercer ventrículo rostral, en o cerca del foramen de Monro. El foramen de Monro es el conducto por el que sale el líquido cefalorraquídeo de los ventrículos laterales al tercer ventrículo. Un quiste coloidal puede actuar como una válvula de bola, deteniendo el flujo del líquido cefalorraquídeo desde los ventrículos laterales ³³.

Figura 2 Cortes coronales del cerebro muestran edema severo, obliteración ventricular y datos de muerte cerebral



Fuente: Tenny y Thorell, 2025, ref. 33; Ormond et al., 2008, ref. 34.

Cuando el quiste se localiza en el trayecto del foramen de Monro, puede alterar de forma variable la circulación del líquido cefalorraquídeo. Esa interferencia explica cuadros fluctuantes: algunos pacientes permanecen en vigilancia por crecimiento lento, mientras que

otros desarrollan ventriculomegalia, hidrocefalia y síntomas progresivos que obligan a replantear el abordaje diagnóstico y terapéutico ³³.

Ormon et al, comentan que los quistes intraventriculares incluyen malformaciones supraselares congénitas raras de origen aracnoidal, endodérmico o neuroepitelial, generalmente se encuentran incidentalmente en tomografías computarizadas o imágenes de resonancia magnética, pero de los casos que ocurren en el tercer ventrículo, el 90% se presenta con hidrocefalia obstructiva ³⁴.

2.6 Hidrocefalia obstructiva

Højlund, et al, señalan que la hidrocefalia obstructiva, causada por la obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo en algún momento desde la producción hasta la reabsorción, lo que provoca es, principalmente dilatación y aumento de la presión en el sistema ventricular antes de la obstrucción. Esta obstrucción suele estar causada por quistes o tumores que cierran conductos estrechos de acceso al líquido cefalorraquídeo, como el foramen de Monro o el acueducto de Silvio, esta patología suele presentarse con una tríada de síntomas: deterioro cognitivo, incontinencia urinaria y alteración de la marcha ³⁵.

Como parte en la comprensión de muerte súbita, en el contexto de los pacientes portadores del quiste coloide del tercer ventrículo, existe una serie de mecanismos que hace entender el vínculo desde estructuras muy específicas a nivel cerebral hasta la orientación en la integración de estos procesos que explican esta cascada de eventos, entre ellas la disfunción hipotalámica por obstrucción.

Figura 3 Dilatación ventricular por quiste coloide del tercer ventrículo



Fuente: Højlund et al., 2018, ref. 35.

2.7 Disfunción hipotalámica

El hipotálamo forma parte de la estructura cerebral y está compuesto por varios núcleos pequeños que desempeñan diferentes funciones fisiológicas. Una de sus principales funciones es mantener la homeostasis mediante el control de las funciones endocrinas y autónomas; sin embargo, participa en otras funciones como la regulación de la temperatura corporal, funciones hemodinámicas, el apetito y el peso, el parto, el crecimiento, la producción de leche materna, el ciclo sueño-vigilia, el deseo sexual, las emociones y el comportamiento ³⁶.

Un trastorno del hipotálamo puede causar diferentes signos y síntomas, según la zona afectada. Las manifestaciones clínicas varían según los núcleos hipotalámicos afectados y sus funciones. Ciertos signos y síntomas pueden atribuirse a una zona anatómica específica debido a esta organización funcional dentro del hipotálamo ³⁶.

2.7.1 *Reflejo cardiovascular*

El núcleo arqueado recibe entradas sensoriales y transmite comunicaciones intra y extra hipotalámicas para regular la homeostasis de funciones metabólicas clave, incluyendo el balance energético, la conducta alimentaria y el mantenimiento de la glucosa circulante, pero también la actividad nerviosa simpática. Esta última implica entradas recíprocas, principalmente a través del núcleo paraventricular, que pueden aumentar el tono simpático, la resistencia vascular periférica y, por lo tanto, la presión arterial. Estos hallazgos se suman a la creciente evidencia que demuestra la influencia de factores del sistema nervioso central, en concreto la inflamación hipotalámica y la gliosis, en el riesgo cardiometabólico y, potencialmente, en la propia enfermedad cardiovascular ³⁸.

Por otra parte, la compresión hipotalámica y reflejo cardiovascular es un vínculo que se involucra en la interpretación del mecanismo entre el vínculo del quiste coloide y muerte súbita, Pizarro, Rivero y Perna a través de una publicación hecha en la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial explican que la función cardíaca y arterial mantiene una presión intraluminal en las arterias capaz de permitir el flujo necesario a los distintos tejidos ³⁹.

El sistema nervioso central y las hormonas circulantes regulan esta importante función. El sistema nervioso central, subdividido en simpático y parasimpático, asegura la perfusión mediante mecanismos reflejos, centros principales en bulbo, hipotálamo y corteza cerebral, receptores periféricos arteriales y cardíacos de alta y de baja presión que envían aferencias principalmente al núcleo del tracto solitario ubicado en el bulbo y eferencias que liberan neurotransmisores que ejercen su función a través de la unión a receptores específicos ³⁹.

El centro vasomotor se divide en tres áreas: vasoconstrictora, vasodilatadora y sensorial. El área vasoconstrictora, ubicada bilateralmente en la parte superior, región anterolateral, transmite descargas vasoconstrictoras de 1-2 por segundo determinando el tono vasomotor. El área vasodilatadora, también bilateral, ubicada en la parte inferior, región anterolateral, envía fibras inhibitorias al área vasoconstrictora. El área sensorial, bilateral, en región posterolateral bulbar, y también en la parte inferior de la protuberancia, recibe

aferencias sensitivas de los nervios glossofaríngeo y vago y envía señales a las áreas vasoconstrictora y vasodilatadora ³⁹.

El centro cardiorregulador tiene un área cardioinhibidora, ubicada en el centro, que envía impulsos parasimpáticos disminuyendo la frecuencia cardíaca, y un área cardioaceleradora, ubicada a ambos lados de la anterior, cuyas descargas aumentan la frecuencia y la contractilidad cardíaca ³⁹.

Chaves, et al mencionan que el barorreflejo es un sistema fisiológico de retrocontrol negativo que regula la presión arterial media a corto plazo. De esta forma, el aumento o la disminución de la PAM modifica la actividad de los centros neurales autonómicos que controlan el corazón y los vasos sanguíneos. Los nodos sinusal y atrio ventricular (así como el sistema de conducción cardíaco y los miocitos) están permanentemente modulados por los estímulos provenientes de las ramas autónomas simpática y parasimpática, por lo que un cambio en la actividad de estas ramas modifica la frecuencia cardíaca y, por ende, el gasto cardíaco ⁴⁰.

La interacción de los componentes del reflejo y su integridad, por lo tanto, modifican de manera directa los valores finales de las presiones y pueden provocar la aparición de patologías subyacentes. El desarrollo de técnicas y procedimientos que miden la sensibilidad del barorreflejo permiten evaluar integralmente la funcionalidad del sistema e, incluso, trabajar en el desarrollo de estrategias y mecanismos que conlleven a una mejoría de su función y, por ende, una esperable mejoría clínica del paciente ⁴⁰.

2.8 Muerte súbita

La muerte súbita es un fenómeno que se ha descrito desde tiempos tan remotos como los de la civilización egipcia, los pasajes bíblicos y de una manera más precisa en la Antigua Grecia con el mito de Feidíppides (también conocido como Fidíppides o Filíppides).

En el año 490, a.C., un ejército ateniense comandado por Milcíades derrotó a los persas en la llanura de Maratón. Para darles a sus coterráneos la noticia de este triunfo, fue enviado de Maratón a Atenas el joven soldado ateniense Feidíppides quien corrió aproximadamente 42 kilómetros, y murió por esfuerzo excesivo o golpe de calor al llegar a Atenas después de gritar: "¡νενικικαμεν!" (¡Regocijémonos!, ¡Triunfamos!) ⁴¹.

De acuerdo con el Diccionario de la Real Academia Española, la palabra súbito se define en su función de adjetivo como "imprevisto, repentino, precipitado, impetuoso o violento en las obras o palabras". En su función de adverbio lo consigna como "de repente, súbitamente". De manera que en el lenguaje popular las palabras súbito, repentino, inesperado e imprevisto, cuando se refieren a un concepto como la muerte, son sinónimos ⁴².

La muerte súbita es un importante problema de salud a nivel mundial. Se estima que es responsable de una quinta parte de todas las muertes. Las causas más comunes son cardíacas, pero también existen causas no cardíacas, como afecciones neurogénicas, toxicidad por catecolaminas, crisis asmáticas. La diversidad de patologías subyacentes a la muerte súbita es la razón por la que no existe una predicción precisa ni un tratamiento eficaz. Sin embargo, numerosos datos sugieren que el desequilibrio en el control del sistema nervioso autónomo sobre el sistema cardiorrespiratorio es un fenómeno común que vincula diversas patologías subyacentes ⁴³.

Dos componentes del sistema nervioso autónomo, el simpático y el parasimpático, actúan en sintonía para modular las propiedades eléctricas y mecánicas del corazón. El equilibrio entre ambos es regulado por el cerebro, que procesa las señales procedentes de la periferia (barorreflejos, quimiorreflejos, etc.) y de las estructuras cerebrales superiores (corteza, sistema límbico, hipotálamo, etc.). Las enfermedades cardíacas afectan su arquitectura y la respuesta a los mecanismos de control neuroendocrino. Además, incitan una remodelación adaptativa perjudicial de los mecanismos, lo que conduce a un desenlace fatal

⁴³.

La escuela médico legal costarricense ha insistido en la diferencia entre muerte súbita y muerte repentina. La primera se define como el deceso que se manifiesta de modo brusco e inesperado en un individuo en aparente buen estado de salud. La segunda se entiende como aquella muerte que sobreviene en forma brusca en un individuo que padece una enfermedad crónica conocida, cuyo desenlace fatal era de esperar ⁴⁴.

Vargas Sanabria, médico forense, en su artículo titulado “*Muerte súbita de origen neuropatológico (I parte)*” propuso a manera de definición integral de muerte súbita:

Desde el enfoque médico-legal, la muerte súbita comprende un fallecimiento natural, inesperado y de instalación rápida, ocurrido antes de contar con una valoración hospitalaria suficiente para confirmar la causa. También incluye situaciones en las que la persona es encontrada sin vida pese a haber mostrado previamente un estado de salud aparentemente estable o una enfermedad cuyo desenlace fatal no era previsible para el médico tratante ⁴⁴.

Sin pretender que sea una definición completa, la anterior resulta pragmática, pues se adapta a diferentes situaciones como la muerte súbita del lactante y la muerte súbita de los deportistas, subdivisiones específicas de este tipo de decesos, y abarca circunstancias que no se han abordado en definiciones previas como el hecho de encontrar fallecido a un individuo en aparente buen estado de salud previo o el hecho de no recibir atención hospitalaria ⁴⁴.

2.9 Causas de muerte súbita no neuropatológicas

2.9.1 Sistema cardiovascular

La muerte súbita cardíaca se define como la muerte presuntamente de causa cardíaca que ocurre dentro de la hora siguiente al inicio de los síntomas cardíacos o dentro de las 24 horas siguientes a la última observación de un paciente sano y con vida. La muerte súbita cardíaca puede ser la primera manifestación de enfermedades cardiovasculares y representa la mitad de las muertes por causas cardiovasculares ⁴⁵.

La enfermedad coronaria arterial es responsable de más del 75 % de los casos de muerte súbita cardíaca en los países desarrollados. Su incidencia ha aumentado en las últimas décadas, con una fuerte asociación con la edad y el género masculino, tiene una baja incidencia en la infancia, pero la incidencia anual de la afección alcanza hasta 200 por 100.000 personas año en la octava década de la vida⁴⁵.

2.10 Sistema respiratorio

La comprensión de la patología pulmonar en el contexto de muerte súbita es importante, ya que con frecuencia contribuye a los mecanismos inmediatos o subyacentes de la muerte. La primacía de los pulmones en la respiración y su función coordinada con el sistema cardiovascular implica que la insuficiencia pulmonar puede comprometer rápidamente la oxigenación tisular y la química corporal, lo que provoca una alteración del pH sanguíneo, daño hipóxico a los tejidos adyacentes y, en última instancia, insuficiencia multiorgánica y muerte⁴⁶.

Desde la patología pulmonar pediátrica, hipoplasia pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria, displasia broncopulmonar, epiglotitis, abscesos retrofaríngeos, lesión pulmonar aguda, muerte súbita inesperada en la infancia y síndrome de muerte súbita del lactante, en el caso de los niños inmunocomprometidos o de regiones endémicas, se pueden identificar agentes infecciosos menos comunes que podrían incluir virus (citomegalovirus, virus del herpes simple, virus de la varicela zóster), hongos (*aspergillus*, candidiasis, histoplasmosis, blastomycosis y mucormycosis) o micobacterias (tuberculosis y *Mycobacterium avium* intracellulare) dentro del tracto respiratorio superior e inferior⁴⁶.

Por otra parte, la patología pulmonar en el adulto abarca desde una neumonía bacteriana aguda hasta la muerte por complicaciones o estado inmune del paciente, las cuales tiene por naturaleza los microorganismos identificados después de la evaluación histomorfológica y/o del cultivo puede facilitar la reconstrucción de los eventos que conducen a la muerte y

delinear aquellos factores de riesgo que promovieron la infección del pulmón en primer lugar⁴⁶.

2.11 Sistema endocrino

En este caso las glándulas suprarrenales son las que originan patologías potencialmente letales de presentación súbita, descrita por primera vez por Thomas Addison en 1855, la insuficiencia suprarrenal crónica es una enfermedad poco común con estimaciones de prevalencia de 100 a 140 casos por millón. La enfermedad de Addison se define como cualquier patología que conduce a la destrucción o atrofia de la corteza suprarrenal⁴⁷.

Govi, Fersini y Tsokos mencionan que esto resulta en una falla en la síntesis y secreción de glucocorticoides (principalmente cortisol), mineralocorticoides (principalmente aldosterona) y andrógenos y que diversos procesos patológicos pueden causar la enfermedad y en su extremo la complicación más grave y potencialmente mortal de la enfermedad es la crisis suprarrenal aguda (crisis addisoniana). Entre los posibles indicios de esta descompensación repentina de la insuficiencia suprarrenal crónica se incluyen náuseas, vómitos, diarrea, hipotensión ortostática, agitación, confusión, colapso circulatorio, dolor abdominal y fiebre⁴⁸.

2.12 Sistema hematopoyético

Las células inmunes surgen de las células madre hematopoyéticas en un proceso llamado hematopoyesis, las células madre hematopoyéticas dan lugar a todos los tipos de células sanguíneas y residen fisiológicamente en un microambiente especializado de la médula ósea denominado nicho de células madre hematopoyéticas⁴⁹.

Como resultado de un proceso de proliferación y diferenciación estrechamente controlado, los leucocitos maduros salen de la médula ósea en respuesta a diversos estímulos, entran en la circulación y alcanzan sus tejidos diana mediante adhesión y diapédesis. Las patologías de origen hematopoyético como la drepanocitosis o ruptura esplénica en pacientes

con leucemia no diagnosticada constituyen el origen de mecanismos que muy infrecuentemente causan muerte súbita ⁴⁹.

2.13 Causas de muerte súbita de origen neuropatológico

En el marco de la neuropatología forense, el quiste coloide del tercer ventrículo se considera una causa poco habitual pero clínicamente relevante de muerte súbita. Su importancia no depende de su frecuencia, sino de la posibilidad de producir obstrucción aguda del líquido cefalorraquídeo, aumento rápido de la presión intracraneal y compromiso de centros neurovegetativos, elementos que obligan a incluirlo dentro de los diagnósticos diferenciales de lesiones cerebrales letales ⁵⁰.

2.13.1 Tumores intracraneales

Un tumor es una masa sólida que se forma cuando las células anormales se agrupan. Los tumores se desarrollan cuando ocurre un problema en los genes que controlan el crecimiento celular, lo que permite que las células crezcan y se dividan sin control. Puede ser primario si se origina en una célula o estructura intracraneal, o bien secundario o metastásico si se deriva de otra neoplasia de la economía del organismo ⁵¹.

2.13.2 Clasificación

La quinta edición de la Clasificación de Tumores del Sistema Nervioso Central (SNC) de la OMS, publicada en 2021, es la sexta versión del estándar internacional para la clasificación de tumores cerebrales y de médula espinal. Los tumores cerebrales toman su nombre de la célula o estructura de la cual se originan. De este modo se encuentran los astrocitomas, los cuales son los tumores primarios más frecuentes y se clasifican según su nivel de malignidad de acuerdo con la OMS en cuatro grados, que van desde el benigno astrocitoma pilocítico hasta el temible glioblastoma multiforme ⁵².

2.14 Muerte súbita por tumores

Se dice que los tumores intracraneales son responsables del 8 % de las hemorragias intracerebrales no traumáticas, en la mitad de las cuales constituye la primera manifestación y una pequeña porción de estos pacientes fallecen rápidamente. De manera que un tumor primario no diagnosticado de cerebro puede generar una muerte súbita.

Dahal, et al, comentan a través del reporte de un caso, que los quistes coloides del tercer ventrículo son los quistes neuroepiteliales más comunes, Los quistes más pequeños son asintomáticos; los quistes más grandes a veces provocan hidrocefalia aguda no comunicante, hernia cerebral y síntomas de presión intracraneal elevada, como papiledema, cefalea, vómitos y convulsiones o bien muerte súbita ⁵³.

Alzahrani, et al, comentan que estudios post mortem han sugerido que la mayoría de los quistes coloides, no causan síntomas ya que crecen lentamente. La incidencia de esta patología es equivalente en hombres y mujeres. La mayoría de los quistes coloides se diagnostican en adultos dentro del rango de edad de 20 a 50 años; entre el 1 y el 2% afectan a pacientes pediátricos menores de 10 años ⁵⁴.

Independientemente de la edad, la presentación de un quiste coloide, que es un tumor benigno, generalmente se relaciona con una presión intracraneal elevada. Típicamente, los quistes coloides surgen en la porción anterior del tercer ventrículo, bordeado por las columnas forniceales. Esta ubicación produce un bloqueo de los agujeros de Monro y una hidrocefalia de aparición aguda, que es la principal etiología subyacente a su tasa de mortalidad ⁵⁴.

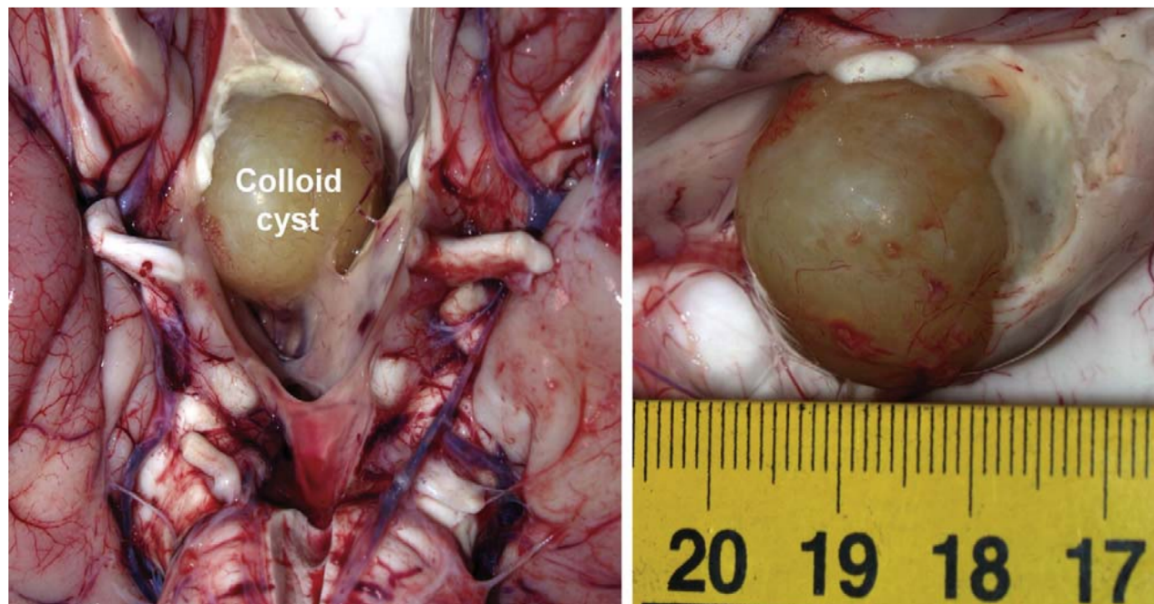
Montana, et al, señalan que el espectro sintomático y su intensidad están dictados por el tamaño y las características del quiste, el tamaño ventricular y la edad del paciente. Los quistes coloides se vuelven sintomáticos cuando se agrandan rápidamente y causan dolores de cabeza, náuseas y vómitos secundarios a la hidrocefalia obstructiva. La hidrocefalia

obstructiva se produce como resultado de un bloqueo en el flujo de líquido cefalorraquídeo desde los ventrículos laterales al tercer ventrículo a través del foramen de Monro ⁵⁵.

Clínicamente, los quistes coloides generalmente se descubren incidentalmente en la infancia y la adolescencia y permanecen asintomáticos hasta la tercera o cuarta década de la vida; sin embargo, los síntomas pueden aparecer a cualquier edad. Generalmente son de forma redonda, miden desde unos pocos milímetros hasta varios centímetros, y son histológicamente benignos ⁵⁵.

La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos durante un período prolongado, mientras que algunos pueden presentar vértigo, dolores de cabeza paroxísticos, diplopía, déficit de memoria, alteración de la marcha, náuseas, vómitos y debilidad de las extremidades inferiores. En casos extremos, puede producirse muerte súbita ⁵⁶.

Figura 5 Quiste coloide del tercer ventrículo



Fuente: Ahmed et al., 2018, ref. 56.

Se sabe que los quistes coloides causan deterioro de la conciencia debido a hidrocefalia aguda en pacientes, mientras que, en otros, los quistes se descubrieron

incidentalmente durante el tratamiento de crisis epilépticas. Se debe realizar un diagnóstico rápido de los quistes coloides y tratarlos para evitar el deterioro neurológico, la hernia y la muerte ⁵⁶.

La evidencia histológica respalda su origen, urgen de elementos endodérmicos ectópicos de la paráfisis en el techo diencefálico y están revestidos por células epiteliales y caliciformes, estas últimas podrían ser responsables de su crecimiento mediante la secreción de material proteínico. Sin embargo, su tasa de crecimiento es variable, al igual que su presentación ⁵⁷.

Los quistes coloides son neoplasias benignas que anteriormente se pensaba que eran un remanente parasitario, análisis histoquímicos y ultraestructurales más recientes respaldan un origen endodérmico. Aunque son lesiones congénitas, los quistes coloides rara vez se presentan en la población pediátrica y, por lo general, llaman la atención en la cuarta y quinta décadas. Los quistes coloides se producen casi exclusivamente dentro del tercer ventrículo cerca del foramen de Monro, donde pueden obstruir el flujo de líquido cefalorraquídeo, lo que resulta en un deterioro neurológico repentino y la muerte ⁵⁸.

Shoyab describe la presentación clínica y los hallazgos tomográficos de una paciente de 10 años aproximadamente media hora antes de un paro cardiorrespiratorio y posterior fallecimiento, como resultado de la compresión y hernia del tronco encefálico causadas por hidrocefalia e hipertensión intracraneal, producidas por un quiste coloide previamente no detectado que ocluye los agujeros de Monro en ambos lados ⁶⁰.

Si bien los quistes coloides del tercer ventrículo son lesiones poco frecuentes, en muchos casos se han atribuido muertes súbitas imprevistas a quistes coloides no detectados; algunos autores incluso consideran que el 10% de los pacientes con quistes coloides sufren estas muertes. Sin embargo, aún no existen directrices concluyentes ni exhaustivas sobre cómo prevenir estas situaciones ⁶⁰.

Aunque se sabe desde hace al menos 50 años que las masas del tercer ventrículo pueden producir muerte súbita en el 10% de los casos, aún no hay consenso sobre cómo evitar dichas muertes. Una razón para la falta de conclusión puede ser que los quistes coloides son estadísticamente raros y por lo general benignos y de crecimiento lento. Otra razón puede ser la vacilación para recomendar una tomografía computarizada o una resonancia magnética para los síntomas vagos de estos pacientes, p. ej., dolor de cabeza, mareos, vértigo, visión borrosa, etc., ya que las imágenes son la única herramienta definitiva para identificar una lesión del tercer ventrículo ⁶⁰.

Aunque se entiende comúnmente que encontrar edema de papila en la fundoscopia puede indicar hipertensión intracraneal producida por una lesión de masa o hidrocefalia, hay estudios que encontraron que >90% de dichos sujetos, es decir, individuos que tienen dolor de cabeza, vértigo, mareos, etc., no presentan hallazgos significativos. Esto puede estar correlacionado con la patogénesis de la hipertensión intracraneal en lesiones del tercer ventrículo, donde la hipertensión es solo intermitente, debido a la naturaleza de válvula de bola de la masa oclusiva ⁶³.

La evaluación inmediata de la sospecha de quistes coloides incluye la evaluación de la vía aérea, la respiración y la circulación, así como el manejo médico de emergencia si el paciente presenta riesgo de hidrocefalia aguda y deterioro neurológico. Un examen neurológico completo es importante para identificar déficits, pero las imágenes siguen siendo la piedra angular de la evaluación de pacientes con un quiste coloide. Las radiografías simples de cráneo no suelen visualizar un quiste coloide, por lo que la tomografía computarizada y la resonancia magnética craneal son estudios de imagen más críticos.

La tomografía computarizada es un procedimiento no invasivo en el que se usa un equipo especial de rayos X para crear imágenes detalladas de áreas del interior del cuerpo. Cada imagen que se crea durante una tomografía computarizada muestra los órganos, los huesos y otros tejidos de una sección o corte virtual delgado del cuerpo. La serie de imágenes que produce la TC es como un pan en rebanadas en el que se observa cada corte

individual (imágenes bidimensionales) o el pan entero (una imagen tridimensional). Este tipo de imágenes se crean con programas de computadora ⁶².

Las máquinas de TC modernas capturan imágenes continuas en forma de espiral (helicoides) en vez de imágenes de cortes virtuales en serie, como se hacía con los primeros aparatos. La tomografía computarizada helicoidal tiene varias ventajas frente a las técnicas más antiguas. Es más rápida y produce imágenes tridimensionales de mejor calidad del interior del cuerpo, lo que ayuda en la detección de anomalías pequeñas ⁶².

Los quistes simples se presentan en los métodos por imágenes siguiendo la densidad por tomografía computada, del líquido cefalorraquídeo, sin realzar con el contraste endovenoso (yodo/gadolinio) ni restringir en la secuencia de difusión por lo tanto la tomografía computarizada valora mejor la presencia de calcio en el quiste, además proyecta un mejor resultado en relación al contenido del quiste, así como de los tejidos que lo rodean.

Propiamente el quiste coloide generalmente se localiza en el techo del tercer ventrículo, próximo al agujero de Monro, contienen: mucina, restos de degradación hemática, células espumosas y cristales de colesterol. En la tomografía computarizada se aprecian como masas quísticas bien delimitadas, hiperdensas, donde se visualizan hiperintensos en ponderación T1 e iso/ hipointensos en ponderación T2, debido a su contenido rico en mucina ⁶³.

3 CAPÍTULO III - MARCO METODOLÓGICO

3.1 Enfoque metodológico

El presente capítulo describe el procedimiento seguido para desarrollar la revisión bibliográfica. En coherencia con el diseño realmente ejecutado, el estudio se asume como una revisión bibliográfica de alcance analítico, sustentada en una búsqueda estructurada de literatura científica y documental relacionada con el quiste coloide del tercer ventrículo, sus mecanismos fisiopatológicos y su vínculo con la muerte súbita.

La metodología se organizó en cuatro momentos: definición del tema y de los objetivos de búsqueda, localización de fuentes pertinentes en bases de datos y repositorios especializados, aplicación de criterios de inclusión y exclusión, y análisis comparativo de la evidencia recuperada. De esta forma, el capítulo delimita con claridad cómo se obtuvo, seleccionó, clasificó y examinó la información incorporada al estudio.

3.1.1 Tipo de investigación

Esta investigación corresponde a una revisión bibliográfica. Se eligió este diseño porque permite reunir, ordenar y analizar críticamente publicaciones científicas y documentos técnicos ya disponibles, sin pretender cumplir con los requisitos formales de una revisión sistemática. La estrategia de búsqueda se apoyó en principios de localización bibliográfica en bases de datos biomédicas y repositorios académicos especializados⁶¹.

3.1.2 Fuentes de información

Las fuentes de información se obtuvieron a partir de bases de datos y repositorios académicos como PubMed, SciELO, Google Scholar, ClinicalKey, BINASSS, StatPearls y fuentes institucionales o médicas de consulta pertinente. Para su uso metodológico se distinguió entre fuentes primarias, entendidas como artículos originales, reportes de caso, cohortes y series clínicas; y fuentes secundarias, como revisiones, textos de apoyo y documentos de contexto. No se empleó la clasificación de bases de datos primarias, secundarias, terciarias o cuaternarias como categorías metodológicas del estudio.

3.2 Criterios de búsqueda

Tabla 1. Criterios de búsqueda

Objetivo	Descriptores	Motores de búsqueda	Periodo de estudio	Idioma
Describir los factores fisiopatológicos, anatómicos y clínicos reportados en la literatura que explican el papel del quiste coloide del tercer ventrículo como causa potencial de muerte súbita.	Factores fisiopatológicos, anatómicos del quiste coloide del tercer ventrículo	PubMed, Scielo, Clinical Key, BINASSS, Google academic	2000-2025	Español/Inglés/Portugués
Examinar críticamente la asociación entre las variaciones anatómicas del quiste coloide del tercer ventrículo y el riesgo de muerte súbita, integrando hallazgos clínicos y anatomopatológicos disponibles.	Variantes anatómicas, quiste coloide, muerte súbita	PubMed, Scielo, Clinical Key, BINASSS, Google academic	2000-2025	Español/Inglés/Portugués
Comparar las estrategias de detección y abordaje diagnóstico temprano descritas en distintos sistemas de salud, considerando el acceso a tecnologías de neuroimagen y la formación de los profesionales.	Estrategias de detección, abordaje y diagnóstico temprano	PubMed, Scielo, Clinical Key, BINASSS, Google academic	2000-2025	Español/Inglés/Portugués

Fuente: Elaboración propia, 2025

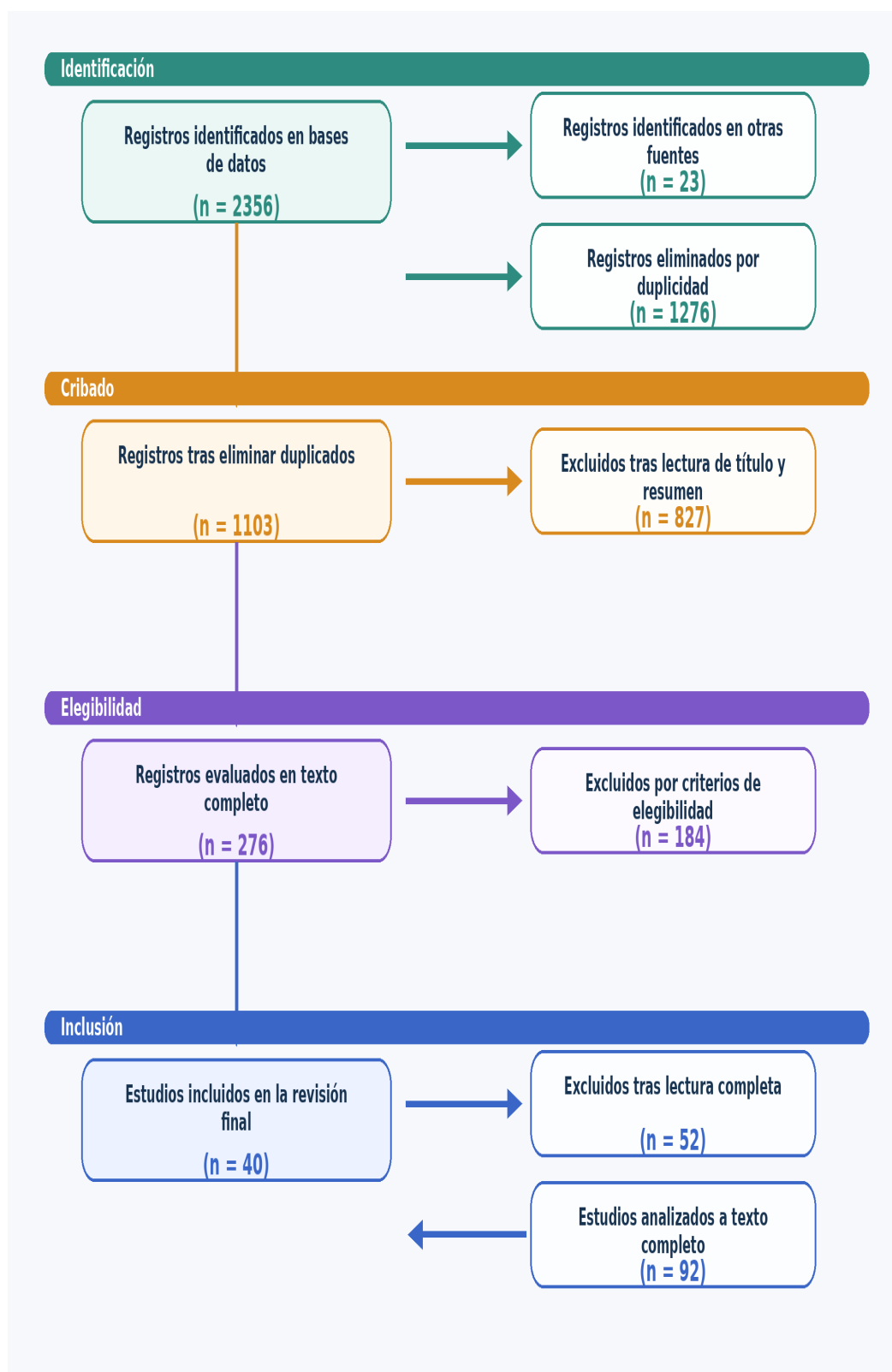
3.3 Criterios de inclusión y exclusión

Según Martínez Montaña, Briones Rojas y Cortes Riverdoll, en su libro Metodología de la Investigación de la Salud dicen que, los criterios de inclusión son las características que deben estar presentes en las unidades, para que estas sean consideradas dentro de la población y puedan incluirse en el estudio, por otra parte los criterios de exclusión son las características que, si están presentes en las unidades hacen que estas no pertenezcan a la población y evitarían su inclusión en el estudio.

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Artículos originales, revisiones sistemáticas, metaanálisis y series de casos clínicos publicados en revistas científicas revisadas por pares.	Resúmenes de congresos, cartas al editor, opiniones sin respaldo clínico o metodológico.
Estudios en humanos con diagnóstico confirmado de quiste coloide del tercer ventrículo, sin restricción de edad.	Estudios en animales o modelos experimentales sin correlación clínico humano.
Estudios que aborden al menos uno de los siguientes aspectos: anatomía, fisiopatología, presentación clínica, diagnóstico, abordaje terapéutico o relación con muerte súbita.	Estudios que mencionen el quiste coloide de forma tangencial sin análisis clínico, fisiopatológico o terapéutico.
Publicaciones en español, inglés y portugués.	Publicaciones en idiomas distintos al español, inglés y portugués.
Estudios publicados entre 2000 y 2025.	Estudios publicados fuera del periodo comprendido 2000 y 2025
Disponibilidad de texto completo.	Artículos sin acceso al texto completo o con información insuficiente
Estudios con descripción clara de métodos, criterios diagnósticos y resultados clínicos relevantes.	Estudios con descripción insuficiente o ambigua de los métodos, sin criterios diagnósticos claramente definidos, resultados clínicos no reportados ni relevantes.

Fuente: Elaboración propia, 2025

3.4 Proceso de selección de la información



Fuente: Elaboración propia (2026)

3.5 Clasificación según niveles de evidencia

La clasificación presentada a continuación se elaboró a partir de los 31 registros consignados en el Anexo A de la investigación. Con fines de sistematización metodológica, los estudios se agruparon por afinidad según el diseño reportado y, posteriormente, se organizaron en niveles de evidencia de forma operativa. Esta estrategia fue definida para el análisis del corpus y se aplicó de manera consistente sobre el total de registros incluidos.

3.5.1 Clasificación según tipo de estudio

En la matriz del Anexo A predominaron los estudios descriptivos, las series clínicas y los reportes de caso, seguidos por revisiones y análisis retrospectivos. También se identificaron estudios de cohorte, análisis cuantitativos de apoyo contextual, un análisis multivariado, un análisis sistemático y una revisión cualitativa o narrativa, distribución coherente con la baja frecuencia del quiste coloide del tercer ventrículo y con la naturaleza clínica del problema estudiado.

Tipo de estudio agrupado	Cantidad según tipo de estudio	Porcentaje
Estudios descriptivos, series y reportes de caso	19	61.3 %
Revisiones y análisis retrospectivos	4	12.9 %
Estudios de cohorte	3	9.7 %
Estudios cuantitativos de apoyo contextual	2	6.5 %
Análisis multivariado	1	3.2 %
Análisis sistemático	1	3.2 %
Revisión cualitativa / narrativa	1	3.2 %
Total	31	100 %

Fuente: Elaboración propia, 2025, con base en el Anexo A del documento de investigación.

La agrupación anterior integró dentro de “estudios descriptivos, series y reportes de caso” los registros clasificados como descriptivos y el reporte de caso individual; en “revisiones y análisis retrospectivos” se reunieron la revisión retrospectiva unicéntrica, la

revisión retrospectiva y los análisis retrospectivos; y en “estudios de cohorte” se consolidaron el estudio retrospectivo de cohorte, el estudio de cohorte y la cohorte observacional.

3.6 Clasificación según niveles de evidencia

La clasificación por niveles de evidencia se construyó antes de la interpretación de resultados, tomando como base el diseño metodológico consignado en cada registro del anexo. Esta decisión permite transparentar el peso relativo de cada tipo de estudio y evita atribuir al corpus un nivel de evidencia superior al que realmente posee.

Debido a que la columna de “nivel de evidencia” en el anexo no estaba diligenciada de forma completa, la siguiente clasificación se reconstruyó de manera operativa a partir del diseño metodológico consignado para cada estudio. Esta organización permite mostrar la jerarquía global de la evidencia empleada y deja claro que el corpus se concentra mayoritariamente en evidencia descriptiva de nivel intermedio a bajo.

Nivel de evidencia	Tipo de estudio asociado	Cantidad según nivel	Porcentaje
I	Análisis sistemático / revisión sistemática	1	3.2 %
II	Estudios de cohorte y análisis multivariado	4	12.9 %
III	Revisiones y análisis retrospectivos	4	12.9 %
IV	Estudios descriptivos, series clínicas y reporte de caso	19	61.3 %
V	Revisión cualitativa y estudios cuantitativos de apoyo contextual	3	9.7 %
Total		31	100 %

Fuente: Elaboración propia, 2025, con base en el Anexo A del documento de investigación.

La evidencia utilizada en esta revisión presenta un claro predominio de estudios descriptivos y reportes de caso, lo que refleja que gran parte del conocimiento sobre el quiste coloide del tercer ventrículo y su posible relación con muerte súbita procede de experiencias clínicas individuales, series forenses y reportes hospitalarios. En contraste, la evidencia de mayor jerarquía fue escasa, con una sola revisión sistemática y un número limitado de

cohortes y análisis retrospectivos. Esta distribución debe señalarse en la tesis porque condiciona el alcance inferencial de los resultados y justifica el énfasis en un análisis crítico integrador más que en conclusiones de causalidad fuerte.

3.7 Consideraciones éticas

La presente investigación, por su naturaleza documental y bibliográfica, no implicó intervención directa en seres humanos, manipulación de muestras biológicas, aplicación de procedimientos clínicos ni acceso a datos sensibles identificables de pacientes. En consecuencia, el estudio se desarrolló dentro del marco ético propio de las revisiones de literatura, orientado al uso responsable, crítico y transparente de la evidencia científica disponible.

Las consideraciones éticas contempladas fueron las siguientes: Se respetó la fidelidad del contenido revisado, evitando tergiversaciones, sesgos intencionales o interpretaciones descontextualizadas de los hallazgos reportados por los autores incluidos. Toda la información utilizada fue referenciada adecuadamente conforme al formato Vancouver empleado en la investigación, reconociendo la autoría original de las ideas, hallazgos, conceptos y resultados incorporados al estudio.

Se priorizaron publicaciones científicas arbitradas, estudios con claridad metodológica y documentos con pertinencia clínica, diagnóstica y anatomopatológica, excluyendo fuentes sin respaldo suficiente o con información inconsistente.

Al tratarse de una revisión bibliográfica, no se recolectaron datos personales ni información sensible de participantes. Los casos clínicos y hallazgos forenses analizados corresponden a publicaciones previamente divulgadas en revistas científicas.

La investigación se planteó con una finalidad formativa y científica, buscando aportar a una mejor comprensión de una entidad benigna pero potencialmente letal, con el propósito

de fortalecer el reconocimiento temprano, el razonamiento clínico y la prevención de desenlaces fatales evitables.

Debido a que no se trabajó con pacientes ni se realizó trabajo de campo, no fue necesario obtener consentimiento informado individual. No obstante, se respetaron los principios generales de integridad, responsabilidad y prudencia científica en el manejo de la información.

Aunque esta investigación no corresponde a un estudio experimental ni a investigación biomédica intervencional, su desarrollo guardó coherencia con los principios generales de ética en investigación, especialmente en lo referente a veracidad, transparencia, responsabilidad académica y respeto por la evidencia científica.

4 CAPÍTULO IV - RESULTADOS

Este capítulo analiza de forma integrada los hallazgos recuperados en la revisión bibliográfica sobre quiste coloide del tercer ventrículo y muerte súbita, organizándolos según los tres objetivos específicos planteados en el estudio. La estrategia metodológica descrita en el documento base delimitó la búsqueda a publicaciones entre 2000 y 2025, en español, inglés y portugués, obtenidas en bases como PubMed, Scielo, Clinical Key, BINASSS y Google Académico, con inclusión de artículos originales, revisiones sistemáticas, metaanálisis y series de casos clínicos con diagnóstico humano confirmado y resultados clínicos verificables.

El Anexo A muestra que el corpus seleccionado no es homogéneo: predominan reportes de caso y estudios descriptivos de bajo nivel de evidencia, pero también se incluyen cohortes retrospectivas, revisiones sistemáticas y revisiones clínicas que permiten construir una lectura comparativa de los mecanismos fisiopatológicos, de los patrones anatómicos de riesgo y de las estrategias de detección temprana¹²⁻¹⁸. Por esa razón, el análisis que sigue no se limita a resumir autores, sino que contrasta la fuerza explicativa de cada línea de evidencia, señala sus coincidencias y divergencias, y valora hasta qué punto esas diferencias modifican la comprensión del riesgo de muerte súbita en una lesión histológicamente benigna, pero topográficamente crítica.

4.1 Panorama general de la evidencia revisada

El primer hallazgo transversal es que la discusión científica no gira alrededor de la naturaleza histológica del quiste, sino de su localización. En la literatura recopilada se insiste en que el quiste coloide es, en términos anatomopatológicos, una lesión benigna; sin embargo, su proximidad al agujero de Monro y al techo del tercer ventrículo le confiere la capacidad de interrumpir el flujo del líquido cefalorraquídeo y precipitar hidrocefalia obstructiva, hipertensión intracraneal, deterioro rápido de la conciencia y, en escenarios extremos, muerte súbita^{7-8,10,12,15}. Esta observación es clave para interpretar toda la evidencia posterior, porque desplaza el foco desde la benignidad histológica hacia la peligrosidad funcional de la lesión.

El segundo hallazgo transversal es metodológico. La mayor parte de la evidencia que relaciona quiste coloide y muerte súbita procede de necropsias, reportes de caso o series pequeñas^{5,10-11,15-16,19-20}; por ello, el conocimiento acumulado posee alto valor clínico y forense, pero limitada capacidad para establecer causalidad robusta o reglas pronósticas universales. Esa debilidad es parcialmente compensada por cohortes retrospectivas como las de Witt Hamer y Beaumont, por la revisión sistemática de O'Neill y por el análisis agregado de Singh y colaboradores, que permiten identificar patrones repetidos entre pacientes sintomáticos, pacientes con hidrocefalia y casos con desenlace fatal^{7,13,17-18}. En consecuencia, los resultados deben leerse como una red de convergencias probabilísticas más que como un algoritmo diagnóstico cerrado.

El tercer hallazgo transversal es que la muerte súbita asociada a quiste coloide no responde a un único mecanismo. La revisión del documento base y de su anexo muestra dos grandes ejes explicativos: uno hidrodinámico-obstrutivo, centrado en el bloqueo agudo o intermitente del flujo de LCR con hidrocefalia, edema y herniación; y otro neuroautonómico, centrado en la compresión o estimulación hipotalámica con alteración del control cardiovascular y daño miocárdico reflejo⁸⁻¹¹. El peso relativo de cada mecanismo varía entre autores y casos, y precisamente de esa variación surge la necesidad de un examen crítico por objetivos.

4.2 Relación sintética de autores y líneas interpretativas

Antes de desarrollar cada objetivo, conviene ordenar la literatura en cuatro grupos analíticos. Esta tabla resume la relación entre autores, tipo de aporte y utilidad interpretativa para el capítulo. Los números en superíndice corresponden a la lista general de referencias del trabajo y se mantienen sin paréntesis, conforme al formato solicitado.

Eje	Autores	Aporte principal	Lectura crítica
Mecanismo obstructivo-hidrodinámico	Hamlat, Dávila Meneses, Skerbinjek, Shaktawat, Demirci	Explican el deterioro súbito por obstrucción del agujero de Monro, hidrocefalia aguda, edema cerebral y herniación. Subrayan el carácter intermitente de la cefalea y el “efecto válvula”.	Sostienen la hipótesis clásica y la mejor respaldada en autopsias y casos fatales.
Mecanismo hipotalámico-cardíaco	Turillazzi, Ferreira de Alencar	Describen muerte súbita sin herniación evidente y proponen un reflejo cardiovascular neurogénico asociado a compresión hipotalámica, con daño miocárdico histológico.	Amplían la explicación cuando la hidrocefalia por sí sola no basta para interpretar el desenlace.
Factores de riesgo y curso natural	Beaumont, Velicu, de Witt Hamer, Singh, O'Neill	Relacionan síntomas, hidrocefalia, tamaño, volumen, zona anatómica, señal en RM y progresión de quistes incidentales.	Permiten pasar del caso aislado a patrones pronósticos, aunque sin predicción absoluta.
Detección temprana y abordaje	Humphries, Roberts, Margetis, O'Neill, Velicu, Gary Wu	Discuten indicaciones de neuroimagen, vigilancia seriada, decisiones quirúrgicas y papel de urgencias/neurocirugía.	Traducen la evidencia fisiopatológica en acciones de detección y manejo clínico.

4.3 Análisis del objetivo específico 1: factores fisiopatológicos, anatómicos y clínicos que explican el papel del quiste coloide como causa potencial de muerte súbita

La literatura revisada describe que el quiste coloide del tercer ventrículo adquiere potencial letalidad por su localización anatómica próxima al agujero de Monro, por su capacidad de obstruir de forma intermitente o persistente el flujo del líquido cefalorraquídeo y por la inespecificidad de la clínica inicial. Los estudios consultados ubican la lesión con mayor frecuencia en el techo del tercer ventrículo o en vecindad inmediata del foramen, y asocian esa disposición con dilatación ventricular, incremento de la presión intracraneal y deterioro neurológico agudo^{7,10,12,15} y ^{8,10,14-15,20}.

Hamlat, Pasqualini y Askar describen una secuencia fisiopatológica en la que el bloqueo del flujo del LCR se acompaña de aumento del volumen intracraneal, disminución de la distensibilidad cerebral y descompensación rápida. Dávila Meneses documenta, desde la medicina legal, un caso con obstrucción del drenaje de LCR, hidrocefalia aguda obstructiva, edema cerebral severo y herniación amigdalina como causa final de muerte^{8,10}.

Los reportes de Skerbinjek, Shaktawat y Demirci muestran un patrón clínico recurrente en los casos fatales: cefaleas episódicas durante semanas, meses o años, intensificación reciente del dolor y, en algunos pacientes, náuseas, vómitos, somnolencia, alteraciones visuales o pérdida súbita de la conciencia. En las autopsias se describen hidrocefalia aguda, edema cerebral, compresión del tronco encefálico y, en determinados casos, signos de estiramiento tisular en la base cerebral^{5,15,20}.

Dávila Meneses refiere además la cefalea posicional como un hallazgo clínico orientador cuando se acompaña de náuseas o vómitos. En conjunto, la literatura clínica y forense registra síntomas prodrómicos que pueden preceder al deterioro súbito y que, pese a su aparente inespecificidad, forman parte del perfil descrito en pacientes con quiste coloide sintomático¹⁰.

Junto al mecanismo obstructivo, algunos estudios reportan hallazgos compatibles con participación hipotalámica y cardiovascular. Turillazzi y colaboradores documentaron, en un paciente pediátrico, lesión miocárdica difusa asociada a un quiste coloide del tercer ventrículo; Ferreira de Alencar describió un caso en un paciente joven con dilatación ventricular y sin herniación manifiesta. Estos informes se complementan con la literatura general sobre disfunción hipotalámica y reflejos cardiovasculares citada en el documento base^{9, 11, 36-40}.

Los estudios revisados también mencionan formas de presentación hemorrágica o de crecimiento súbito del quiste, capaces de incrementar de manera aguda la obstrucción del foramen de Monro. Aunque estos hallazgos aparecen con menor frecuencia, forman parte del espectro fisiopatológico descrito en la literatura recuperada^{6,11,18}.

En cuanto a los factores clínicos, la literatura reporta con mayor frecuencia pacientes jóvenes o de mediana edad, con cefaleas intermitentes o progresivas, en ocasiones posicionales, asociadas a náuseas, vómitos, alteraciones visuales, somnolencia o trastornos cognitivos. En varios casos, estos síntomas preceden un deterioro acelerado que culmina en hidrocefalia aguda o muerte súbita^{7,10,12,14-15,20}.

En síntesis descriptiva, los estudios incluidos para el primer objetivo registran tres planos de observación recurrentes: el anatómico, por la ubicación del quiste junto al agujero de Monro y en proximidad con el hipotálamo; el fisiopatológico, por la obstrucción del LCR y la posible participación neuroautonómica; y el clínico, por la presencia de síntomas prodrómicos que anteceden al colapso en una parte de los casos documentados^{5,7-11,14-15,20}.

4.4 Análisis del objetivo específico 2: asociación entre variaciones anatómicas del quiste coloide y riesgo de muerte súbita

La revisión muestra que las variaciones anatómicas y radiológicas del quiste coloide se describen en la literatura como factores asociados con sintomatología, hidrocefalia y deterioro agudo, aunque ningún rasgo aislado aparece como predictor absoluto de muerte súbita^{7,12,16-18}.

Según Beaumont y colaboradores, la estratificación del riesgo no debe descansar únicamente en el hallazgo incidental. La edad, la persistencia de síntomas y el tamaño del quiste aportan criterios para diferenciar lesiones que podrían mantenerse en observación de aquellas que ameritan una valoración neuroquirúrgica más estrecha¹².

Otros estudios del corpus señalan límites para esa relación lineal. Silva reporta que el tamaño del quiste, la duración de los síntomas y la presencia de hidrocefalia no permiten predecir con plena confiabilidad el deterioro neurológico repentino. Turillazzi y Ferreira de Alencar describen además casos fatales sin una herniación terminal exuberante, lo que amplía la observación hacia otros elementos anatómicos y funcionales^{16, 9 y 11}.

Velicu y colaboradores proponen variables compuestas para la identificación de quistes sintomáticos, entre ellas señal hiperintensa o mixta en T2-FLAIR, localización en la denominada zona de riesgo y volumen suficiente para comprometer el drenaje ventricular. En esa cohorte retrospectiva, la anatomía se describe en términos espaciales y funcionales, no solo lineales¹⁸.

En el extremo opuesto del espectro clínico, O'Neill, Gragnaniello y Lai documentan la evolución de quistes incidentales aptos para manejo conservador y reportan un riesgo relativamente bajo de progresión durante el seguimiento. Estos datos se refieren a lesiones seleccionadas por bajo riesgo clínico e imagenológico¹⁷.

Los hallazgos anatomopatológicos incluidos en el corpus registran sistemas ventriculares dilatados, edema cerebral y compresión del tronco encefálico o del bulbo raquídeo en varios casos fatales^{10,15,20}. Demirci añade un signo de autopsia —una zona de transiluminación gris entre el quiasma óptico y el cuerpo mamilar— como marcador indirecto del estiramiento tisular asociado a la lesión⁵. Turillazzi, por su parte, documenta hallazgos miocárdicos en un contexto anatómico de proximidad con el hipotálamo⁹.

Los estudios también describen dos escenarios clínicos recurrentes: uno integrado por pacientes sintomáticos con datos de obstrucción, hidrocefalia o progresión clínica, y otro correspondiente a quistes incidentales en seguimiento, generalmente sin manifestaciones neurológicas significativas al momento del hallazgo^{12,17-18}.

En conjunto, la evidencia disponible registra un aumento del riesgo cuando confluyen localización adyacente al agujero de Monro, volumen o diámetro suficientes para comprometer el drenaje, cambios radiológicos del contenido, hidrocefalia asociada y presencia de síntomas^{7,12,17-18}. También se documentan casos de muerte súbita en lesiones pequeñas o sin hidrocefalia masiva^{9,11,16}.

De forma descriptiva, el resultado central del objetivo específico 2 es que la asociación entre anatomía quística y muerte súbita se presenta en la literatura como un fenómeno multifactorial, en el que intervienen tamaño, localización, comportamiento del LCR, características de imagen y contexto clínico del paciente^{7,9,11-12,16-18}.

4.5 Análisis del objetivo específico 3: comparación de estrategias de detección y abordaje diagnóstico temprano en distintos sistemas de salud

La literatura revisada permite identificar tres escenarios recurrentes de detección y abordaje temprano: uno reactivo de urgencias, en el que el diagnóstico se produce frente al paciente sintomático; otro de vigilancia de incidentalomas, apoyado en neuroimagen seriada; y un tercero neuroquirúrgico especializado, donde la decisión entre observación y cirugía depende del curso clínico y de la valoración del riesgo^{12-14,18-19}.

En el modelo reactivo de urgencias, diversos autores señalan la importancia del reconocimiento clínico inicial. Humphries, Stone y Bowers describen el papel del médico de emergencias en la sospecha diagnóstica ante cefalea intensa, cefalea de cambio reciente, vómitos o datos de hipertensión intracraneal¹⁴.

Los reportes fatales de Skerbinjek, Shaktawat, Demirci y Dávila documentan el patrón contrario: cefaleas episódicas o progresivas sin neuroimagen temprana, tratamiento sintomático inicial y confirmación diagnóstica únicamente en la autopsia^{5,10,15,20}.

Los estudios revisados muestran que el acceso oportuno a tomografía computarizada o resonancia magnética modifica la posibilidad de identificar el quiste antes del deterioro crítico. Cuando la neuroimagen se solicita de forma temprana en pacientes con cefalea sospechosa o datos neurológicos de alarma, el diagnóstico tiende a establecerse antes de la descompensación^{3,12,14-15,27}.

El modelo de vigilancia de incidentalomas se apoya principalmente en las revisiones de O'Neill y en la cohorte de Velicu, donde se describen criterios de seguimiento para quistes asintomáticos o de bajo riesgo, así como variables anatómicas e imagenológicas utilizadas para estratificación clínica¹⁷⁻¹⁸.

La literatura también registra que la seguridad del manejo conservador depende de la capacidad del equipo tratante para distinguir entre un quiste verdaderamente asintomático y

uno paucisintomático, así como de la continuidad del seguimiento clínico e imagenológico¹⁷⁻¹⁸.

En el modelo neuroquirúrgico especializado, Ferreira de Alencar, Beaumont, Margetis y otros autores describen indicaciones de tratamiento para quistes sintomáticos y discuten las diferencias entre abordajes endoscópicos y microquirúrgicos según experiencia del centro, características anatómicas y evolución clínica^{11-13,30-31,58-59}.

Sánchez Lozano y colaboradores destacan la utilidad del interrogatorio dirigido, del examen clínico y de la indicación oportuna de neuroimagen ante cambios en la semiología de la cefalea²⁷. Humphries resalta el papel del médico de urgencias¹⁴. Skerbinjek y Shaktawat describen la importancia de la TC y la RM aun en ausencia de déficit neurológico focal, cuando la cefalea episódica se vuelve sospechosa^{15,20}. Demirci añade que ciertos hallazgos de autopsia orientan el diagnóstico retrospectivo⁵.

De forma comparada, los estudios señalan que el rendimiento del sistema diagnóstico depende de tres elementos: disponibilidad material de neuroimagen, capacidad clínica para seleccionar a los pacientes que deben estudiarse y continuidad asistencial para vigilancia o intervención según el riesgo^{12-15,27}.

Para el contexto costarricense, la literatura revisada no respalda estrategias de tamizaje poblacional, pero sí sugiere fortalecer la sospecha clínica ante cefaleas secundarias de alarma, facilitar el acceso oportuno a tomografía computarizada y mejorar los circuitos de referencia cuando el cuadro sugiera compromiso del tercer ventrículo.

En conjunto, los estudios muestran que los mejores resultados de detección y abordaje temprano se relacionan con la identificación oportuna del problema, más que con una única intervención aislada. La literatura diferencia entre sistemas que diagnostican el quiste en etapa sintomática avanzada, sistemas que detectan incidentalomas y sistemas que integran valoración clínica, neuroimagen y decisión neuroquirúrgica en forma temprana.

4.6 Relación crítica entre autores y síntesis integradora

La relación entre autores revela más complementariedad que contradicción. Hamlat ofrece la hipótesis fisiopatológica general del deterioro agudo; Dávila, Skerbinjek, Shaktawat y Demirci la aterrizan en autopsias y casos clínicos donde la obstrucción del LCR, la dilatación ventricular y el edema cerebral explican el desenlace^{5,8,10,15,20}. Turillazzi y Ferreira no niegan esta secuencia, pero la expanden hacia un componente hipotálamo-corazón que ayuda a interpretar muertes sin herniación floridamente demostrable^{9,11}. Beaumont, de Witt Hamer, Singh, O'Neill y Velicu toman esos hechos clínicos y los reorganizan en patrones de riesgo, historia natural y decisión terapéutica^{7,12-13,17-18}. Humphries y Roberts, finalmente, traducen ese conocimiento al lenguaje operativo de la emergencia y del diagnóstico temprano^{3,14}.

Visto así, la literatura no describe fenómenos desconectados, sino una secuencia explicativa bastante coherente. Primero, existe una lesión congénita o de crecimiento lento que puede permanecer silenciosa. Segundo, su localización cerca del agujero de Monro introduce la posibilidad de obstrucción mecánica o intermitente. Tercero, la expresión clínica inicial suele ser inespecífica y episódica. Cuarto, la demora diagnóstica permite que una lesión benigna evolucione a hidrocefalia aguda, compresión troncoencefálica o desregulación cardiovascular neurogénica. Quinto, cuando el sistema de salud reconoce a tiempo el cuadro, la historia natural cambia mediante vigilancia o cirugía^{5,8-15,17-20}. Esta secuencia sintetiza el núcleo analítico del capítulo.

También emerge un mensaje metodológico. Cuanto más dramático es el desenlace, más probable es que la evidencia provenga de reporte de caso o autopsia; cuanto más estable es el curso, más probable es que provenga de cohortes de seguimiento^{5,12-13,17-18,20}. Por ello, la literatura sobre muerte súbita por quiste coloide está inevitablemente sesgada hacia el evento grave. Reconocer este sesgo no debilita el problema; al contrario, obliga a interpretar con prudencia la frecuencia, sin minimizar la severidad. La rareza del evento no cancela su relevancia clínica cuando el desenlace puede ser letal y potencialmente prevenible.

En conjunto, el análisis de resultados confirma el planteamiento central del trabajo: el vínculo entre quiste coloide del tercer ventrículo y muerte súbita está respaldado por evidencia clínica, radiológica, quirúrgica y anatomopatológica suficiente para considerarlo real, aunque no completamente cerrado desde el punto de vista mecanístico. La explicación más sólida sigue siendo la obstrucción aguda o intermitente del LCR con hidrocefalia obstructiva; sin embargo, la literatura revisada obliga a integrar mecanismos hipotalámicos y cardiovasculares en los casos en que la anatomía post mortem no muestre herniación concluyente^{8-11,15-18}.

Asimismo, el riesgo no depende de una sola característica anatómica, sino de la interacción entre localización, volumen, hidrocefalia, clínica y oportunidad diagnóstica. Por último, la detección temprana depende menos del azar que de la calidad del razonamiento clínico y del acceso oportuno a neuroimagen. Esa es, en términos prácticos, la enseñanza más útil que deja la relación entre autores revisada en este capítulo.

4.7 Alcances y límites interpretativos del corpus analizado

Aunque el conjunto de estudios revisados permite responder los objetivos específicos con suficiente densidad analítica, también impone límites que deben quedar expresos dentro del capítulo. El primero es el sesgo de publicación: los casos de muerte súbita, deterioro fulminante o hallazgos forenses extraordinarios tienden a publicarse con mayor frecuencia que los cursos silenciosos o estables, por lo que el lector podría sobrestimar la frecuencia del desenlace fatal si confunde gravedad con prevalencia^{5,12-13,17-18,20}.

El segundo límite es la heterogeneidad metodológica: conviven revisiones sistemáticas, cohortes retrospectivas, reportes de caso y series forenses, cada una con fines diferentes y con distintos niveles de inferencia. El tercero es la falta de validación prospectiva de varios factores de riesgo propuestos, en especial aquellos relacionados con tamaño, zona anatómica o señal en resonancia. Por ello, este capítulo ofrece una interpretación robusta de tendencias, pero no pretende producir una escala pronóstica definitiva.

A pesar de esas limitaciones, el corpus posee una fortaleza muy valiosa: la convergencia entre clínica, neuroimagen, cirugía y anatomopatología. Cuando autores de contextos distintos, con diseños distintos y décadas distintas vuelven a describir el mismo encadenamiento —cefalea episódica o progresiva, retraso diagnóstico, obstrucción del LCR, hidrocefalia aguda o desregulación neuroautonómica y muerte súbita— la hipótesis central deja de depender de una sola fuente y gana consistencia transversal^{5,8-11,14-18,20}.

En ese sentido, el mayor aporte del análisis no es solo demostrar que el vínculo existe, sino mostrar dónde se rompe la oportunidad preventiva: en la subvaloración de síntomas aparentemente comunes, en la falta de neuroimagen temprana o en la pérdida del seguimiento de quistes incidentales. Esa conclusión tiene relevancia práctica directa para el médico general, el emergenciólogo, el neurólogo, el neurocirujano y el patólogo forense.

CAPÍTULO V - CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

En este capítulo se presentan las conclusiones y recomendaciones derivadas del análisis de la evidencia científica sobre los mecanismos fisiopatológicos del quiste coloide del tercer ventrículo y su vínculo con la muerte súbita. La organización del apartado responde de forma directa a los objetivos específicos de la investigación, con el propósito de mantener coherencia entre la pregunta de estudio, los hallazgos revisados y las implicaciones clínicas, diagnósticas y anatomopatológicas identificadas en la literatura. De esta manera, las conclusiones sintetizan los aportes centrales encontrados en los estudios incluidos, mientras que las recomendaciones proponen líneas de acción orientadas a fortalecer el reconocimiento temprano de esta entidad, mejorar la estratificación del riesgo y reducir la probabilidad de desenlaces fatales evitables en distintos contextos asistenciales.

4.8 Conclusiones

4.8.1 Conclusiones relacionadas con el objetivo específico 1

La revisión de la literatura permitió establecer que el mecanismo fisiopatológico más consistentemente relacionado con la muerte súbita en pacientes con quiste coloide del tercer ventrículo es la obstrucción aguda o intermitente del foramen de Monro, la cual altera de manera abrupta el drenaje del líquido cefalorraquídeo y favorece el desarrollo de hidrocefalia obstructiva aguda, hipertensión intracraneal, edema cerebral y, en los casos más graves, herniación con compromiso letal de estructuras vitales del tallo cerebral.

Además del componente obstructivo, la evidencia revisada muestra que la muerte súbita no siempre depende exclusivamente de la hidrocefalia franca, ya que algunos informes anatomopatológicos sostienen la participación de mecanismos neurocardiogénicos vinculados con la proximidad anatómica del quiste al hipotálamo. En este sentido, la compresión o estimulación de centros reguladores autonómicos podría desencadenar alteraciones cardiovasculares reflejas capaces de precipitar colapso súbito incluso en ausencia de signos neurológicos terminales extensos.

Desde la perspectiva anatómica, se confirmó que la localización típica del quiste en el techo del tercer ventrículo, adyacente al foramen de Monro, convierte a esta lesión benigna en una entidad potencialmente inestable. Su posición estratégica explica que pequeñas variaciones en volumen, movilidad, contenido o relación con las estructuras vecinas puedan traducirse en fenómenos obstructivos súbitos, lo que justifica que su comportamiento clínico no siempre guarde proporción lineal con su naturaleza histológicamente benigna.

En el plano clínico, la literatura coincide en que muchos pacientes presentan un período prodrómico caracterizado por cefalea intermitente, cefalea posicional, náuseas, vómitos, mareos, alteraciones visuales o episodios transitorios de deterioro neurológico; sin embargo, estos síntomas suelen subestimarse o confundirse con cuadros más frecuentes como migraña, sinusitis o trastornos gastrointestinales. Por ello, el principal problema no es solo la rareza del quiste coloide, sino la dificultad para reconocer oportunamente una semiología de alarma que precede a eventos fatales potencialmente evitables.

4.8.2 Conclusiones relacionadas con el objetivo específico 2

El análisis crítico de los estudios incluidos permitió concluir que la asociación entre variaciones anatómicas del quiste y riesgo de muerte súbita es real, pero compleja y multifactorial. La literatura no respalda una interpretación reduccionista basada únicamente en el tamaño, ya que se documentan muertes súbitas tanto en quistes relativamente grandes como en lesiones pequeñas o previamente paucisintomáticas, lo que obliga a valorar el riesgo desde una perspectiva integral.

Entre las variables anatómicas con mayor peso clínico destacan la ubicación exacta en relación con la zona de riesgo del foramen de Monro, la capacidad del quiste para producir obstrucción valvular intermitente y ciertas características de imagen, como la señal hiperintensa o mixta en resonancia magnética. Estos hallazgos sugieren que la geometría y el comportamiento del quiste pueden ser más determinantes que la medición lineal aislada.

Los hallazgos clínicos y anatomopatológicos revisados muestran que la muerte súbita suele estar precedida por un deterioro rápidamente progresivo, y que en autopsia se describen de manera recurrente hidrocefalia aguda, dilatación ventricular, edema cerebral y, en algunos casos, lesiones miocárdicas compatibles con descarga adrenérgica. Esta convergencia entre clínica, neuroanatomía y patología fortalece la plausibilidad biológica de la asociación entre determinadas variantes anatómicas y desenlaces fatales.

La revisión también evidenció que persisten vacíos en la predicción pronóstica, debido a que la mayoría de la evidencia disponible proviene de reportes de caso, series pequeñas y revisiones retrospectivas. En consecuencia, aunque existen patrones anatómicos sugestivos de mayor peligrosidad, todavía no puede establecerse un modelo universal y definitivo de riesgo, por lo que la valoración individual sigue siendo indispensable.

4.8.3 Conclusiones relacionadas con el objetivo específico 3

La comparación de la literatura mostró que las estrategias de detección y abordaje diagnóstico temprano dependen en gran medida del nivel de acceso a neuroimagen y del grado de sospecha clínica del personal de salud. En los sistemas con mayor disponibilidad de tomografía computarizada y resonancia magnética, el diagnóstico puede realizarse antes del deterioro catastrófico; en cambio, en contextos con menor acceso, el reconocimiento suele ocurrir tardíamente, a veces únicamente en el estudio post mortem.

Se concluye, además, que la tomografía computarizada continúa siendo una herramienta clave en la evaluación inicial de pacientes con cefalea intensa o signos de hipertensión intracraneal, por su rapidez y disponibilidad relativa, mientras que la resonancia magnética aporta una caracterización anatómica más fina del contenido, localización y relación del quiste con las estructuras vecinas. La complementariedad de ambas técnicas resulta determinante en la toma de decisiones tempranas.

La formación clínica del personal de primer contacto emerge como un factor decisivo en el pronóstico. La literatura demuestra que cuando médicos generales, personal de

urgencias y especialistas reconocen la combinación de cefalea intermitente atípica, vómitos y cambios en la semiología neurológica, aumentan las probabilidades de indicar neuroimagen oportuna y derivación temprana. Por el contrario, la falta de sospecha diagnóstica favorece errores de atribución y retrasos críticos.

En conjunto, el análisis permite responder que el quiste coloide del tercer ventrículo constituye una causa potencial de muerte súbita porque combina localización anatómica de alto riesgo, capacidad obstructiva variable, posibles efectos autonómicos y una presentación clínica frecuentemente engañosa. Por ello, su impacto en la práctica clínica no debe valorarse por su benignidad histológica, sino por su potencial descompensación brusca y por la necesidad de diagnóstico temprano para prevenir desenlaces letales.

4.9 Recomendaciones

4.9.1 Recomendaciones relacionadas con el objetivo específico 1

Fortalecer la difusión académica y clínica de los mecanismos fisiopatológicos del quiste coloide del tercer ventrículo en cursos de pregrado, posgrado y educación continua, de manera que su potencial letal sea comprendido más allá de su carácter benigno desde el punto de vista histológico.

Promover en los servicios de urgencias y consulta general la identificación de signos y síntomas de alarma, especialmente cefalea bifrontal o bioccipital intermitente, cefalea posicional, vómitos inexplicados, somnolencia, alteraciones visuales o episodios neurológicos transitorios, con el fin de reducir la subestimación clínica de esta entidad.

Incorporar en protocolos docentes y asistenciales la explicación del doble mecanismo fisiopatológico descrito en la literatura —obstrucción aguda del flujo del líquido cefalorraquídeo y posible compromiso hipotalámico-autonómico— para ampliar el marco de sospecha ante presentaciones atípicas o muertes inesperadas.

Favorecer la integración entre neurología, neurocirugía, radiología, medicina de emergencias y patología forense, de forma que el abordaje del quiste coloide se beneficie de una interpretación interdisciplinaria de los hallazgos anatómicos, clínicos y post mortem.

4.9.2 *Recomendaciones relacionadas con el objetivo específico 2*

Desarrollar esquemas de estratificación clínica que no dependan exclusivamente del tamaño del quiste, sino que integren localización, movilidad presumida, características de imagen, síntomas previos y datos de hidrocefalia, con el propósito de mejorar la valoración del riesgo individual.

Impulsar estudios multicéntricos prospectivos que permitan validar cuáles variaciones anatómicas se asocian de manera más robusta con deterioro súbito y mortalidad, ya que la evidencia actual continúa limitada por el predominio de reportes aislados y series retrospectivas.

En los informes radiológicos y neuroquirúrgicos debe enfatizarse la relación exacta del quiste con el foramen de Monro y la presencia de signos indirectos de obstrucción intermitente o persistente, pues esa información tiene mayor valor clínico que una descripción dimensional aislada.

En el ámbito anatomopatológico y forense, se recomienda documentar de forma sistemática la dilatación ventricular, los signos de hipertensión intracraneal, la posible compresión hipotalámica y los cambios miocárdicos asociados, para enriquecer la comprensión de los mecanismos terminales y mejorar la calidad de los reportes.

4.9.3 *Recomendaciones relacionadas con el objetivo específico 3*

Garantizar que los servicios de urgencias cuenten con criterios claros para solicitar tomografía computarizada de cráneo en pacientes con cefalea de nueva intensidad, cefalea

con vómitos, cefalea posicional o cambios bruscos del estado neurológico, aun cuando se trate de personas jóvenes sin antecedentes relevantes.

Estimular el uso complementario de resonancia magnética cuando la tomografía sugiera una lesión del tercer ventrículo o cuando persistan dudas diagnósticas, dado que la caracterización anatómica detallada puede orientar mejor la decisión de vigilancia o tratamiento definitivo.

Reforzar la capacitación del personal de atención primaria, emergencias y medicina general sobre cefaleas secundarias de riesgo, para disminuir diagnósticos erróneos como migraña, sinusitis u otros cuadros benignos cuando existen datos de alarma que justifican estudio por neuroimagen.

Promover políticas institucionales que reduzcan barreras de acceso a neuroimagen y referencia neuroquirúrgica oportuna, especialmente en sistemas de salud con recursos limitados, ya que el pronóstico del quiste coloide depende en gran medida de reconocer la lesión antes del deterioro neurológico irreversible.

CAPÍTULO VI- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Maldonado KA, Alsayouri K. Physiology, brain. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [updated 2023 Mar 17]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551718/>.
2. Todorovic M, Weidemeier ME, Schroeder HWS, Baldauf J. Colloid cyst of the third ventricle: a rare case of spontaneous regression. Illustrative case. *J Neurosurg Case Lessons*. 2024;8(26):CASE24498. doi: 10.3171/CASE24498.
3. Roberts A, Jackson A, Bangar S, Moussa M. Colloid cyst of the third ventricle. *J Am Coll Emerg Physicians Open*. 2021;2(4):e12503. doi: 10.1002/emp2.12503.
4. Vargas Sanabria Maikel. Muerte súbita de origen neuropatológico: I parte. *Med. leg. Costa Rica*. 2009 Mar [cited 2025 Oct 10]; 26(1): 35-55. Available from: [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext, pid=S1409-00152009000100004, lng=en](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext,pid=S1409-00152009000100004,lng=en)
5. Demirci S, Dogan KH, Erkol Z, Gulmen MK. Sudden death due to a colloid cyst of the third ventricle: report of three cases with a special sign at autopsy. *Forensic Sci Int*. 2009;189(1-3):e33-e36. doi: 10.1016/j.forsciint.2009.04.031.
6. D. Martínez-Gómez, V. Joanes, J.M. Herrera, M. Rivera-Paz, V. Vanaclocha. Hemorrhagic colloid cyst of the third ventricle: fulminant deterioration. *Rev Neurol* 2015;60(6):263–266. doi: 10.33588/rn.6006.2014378.
7. Beaumont TL, Limbrick DD Jr, Rich KM, Wippold FJ 2nd, Dacey RG Jr. Natural history of colloid cysts of the third ventricle. *J Neurosurg*. 2016;125(6):1420-1430. doi: 10.3171/2015.10.JNS151300.
8. Hamlat A, Pasqualini E, Askar B. Hypothesis about the physiopathology of acute deterioration and sudden death caused by colloid cysts of the third ventricle. *Med Hypotheses*. 2004;63(6):1014-1017. doi: 10.1016/j.mehy.2004.04.040.
9. Turillazzi E, Bello S, Neri M, Riezzo I, Fineschi V. Colloid cyst of the third ventricle, hypothalamus, and heart: a dangerous link for sudden death. *Diagn Pathol*. 2012;7:144. doi: 10.1186/1746-1596-7-144.
10. Dávila Meneses J. Quiste coloide del tercer ventrículo. *Med Leg Costa Rica*. 2012;29(2):139-141.

11. Ferreira de Alencar AA, de Alencar Filho, de Lima Ferreira, de Alencar Neto AC. Cisto coloide no terceiro ventrículo e morte súbita em jovem. *Arq Neuropsiquiatr.* 2010;68(6). doi: 10.1590/S0004-282X2010000600025.
12. Velicu MA, Rossmann K, Vahedi A, Lavrador JP, Vergani F, Bhangoo R, Gullan R, Booth T, Ashkan K. On natural history and management of colloid cysts: time to rethink? *World Neurosurg.* 2023;179:e353-e361. doi: 10.1016/j.wneu.2023.08.130.
13. O'Neill AH, Gragnaniello C, Lai LT. Natural history of incidental colloid cysts of the third ventricle: a systematic review. *J Clin Neurosci.* 2018;52:7-10. doi: 10.1016/j.jocn.2018.03.013.
14. Humphries RL, Stone CK, Bowers RC. Colloid cyst: a case report and literature review of a rare but deadly condition. *J Emerg Med.* 2011;40(1):e5-e9. doi: 10.1016/j.jemermed.2007.09.071.
15. Skerbinjek Kavalar M, Kavalar R, Stojnik T. A colloid cyst of the third ventricle: the cause of episodic headache and sudden unexpected death in an adolescent girl. *Wien Klin Wochenschr.* 2005;117(23-24):837-840. doi: 10.1007/s00508-005-0470-5.
16. Silva D, Matis G, Chrysou O, Carvalho Junior EV, Costa L, Kitamura M, Birbilis T, Azevedo Filho H. Sudden death in a patient with a third ventricle colloid cyst. *Arq Neuropsiquiatr.* 2012;70(1):70-71. doi: 10.1590/S0004-282X2012000100015.
17. de Witt Hamer PC, Verstegen MJT, De Haan RJ, Vandertop WP, Thomeer RTWM, Mooij JJA, van Furth WR. High risk of acute deterioration in patients harboring symptomatic colloid cysts of the third ventricle. *J Neurosurg.* 2002;96(6):1041-1045. doi: 10.3171/jns.2002.96.6.1041.
18. Singh H, Burhan Janjua M, Ahmed M, Esquenazi Y, Dhandapani S, Mauer E, Schwartz TH, Souweidane MS. Factors influencing outcome in patients with colloid cysts who present with acute neurological deterioration. *J Neurosurg.* 2018;129(5):1314-1320. doi: 10.3171/2017.5.JNS17550.
19. Wu G, Hammers J. Sudden death of a 22-year-old female attributed to complications of a colloid cyst in the third ventricle. *Am J Clin Pathol.* 2019;152(Suppl 1):S165-S166.

20. Shaktawat SS, Salman WD, Twaij Z, Al-Dawoud A. Unexpected death after headache due to a colloid cyst of the third ventricle. *World J Surg Oncol*. 2006;4(1):47. doi: 10.1186/1477-7819-4-47.
21. Dicciomed: Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico [Internet]. Usal.es. [citado el 11 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://dicciomed.usal.es/palabra/quiste>.
22. Salazar FG. QUISTE COLOIDE DEL III VENTRICULO [Internet]. Binasss.sa.cr. [citado el 11 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/neuroeje/v12n1/art4.pdf>.
23. de Sola RG. Quiste coloide del III ventrículo [Internet]. Unidad de Neurocirugía RGS. 2011 [citado el 11 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://neurorgs.net/casos-clinicos/casos-de-patologia-cranеоencefalica/quiste-coloide-iii-ventriculo/>.
24. Saravia Rivera Gustavo E, Criales José Luis, Balhen Martín Claudia. Quiste Coloide del tercer ventrículo. *Gac. Méd. Méx* [revista en la Internet]. 2004 Oct [citado 2025 Oct 22] ; 140(5): 563-564. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext,pid=S0016-38132004000500014,lng=es.
25. O'Rahilly R, Müller F. Ventricular system and choroid plexuses of the human brain during the embryonic period proper. *Am J Anat*. 1990;189(4):285-302. doi: 10.1002/aja.1001890402.
26. Shenoy SS, Lui F. Neuroanatomy, ventricular system. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [updated 2023 Jul 24]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538528/>.
27. Sánchez Lozano Ada, Rodríguez Roque María, Rojas Fuentes Joan. Quiste coloide del tercer ventrículo. Presentación de un caso: una nueva alternativa en el tratamiento de las ectasias. *MediSur* [Internet]. 2009 Ago [citado 2025 Oct 10] ; 7(4): 52-55. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext,pid=S1727-897X2009000400009,lng=es.
28. Radiopaedia.org. [citado el 11 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/colloid-cyst-of-the-third-ventricle>.

29. Pollock, B. E., Schreiner, S. A., Huston, J., 3rd 2000; A theory on the natural history of colloid cysts of the third ventricle. *Neurosurgery*;46(5):1077–1083. doi: 10.1097/00006123-200005000-00010.
30. Beaumont TL, Limbrick DD, Patel B, Chicoine MR, Rich KM, Dacey RG. Surgical management of colloid cysts of the third ventricle: a single-institution comparison of endoscopic and microsurgical resection. *J Neurosurg* 2022;137(4):905–13. doi: 10.3171/2021.11.JNS211317.
31. Margetis K, Christos PJ, Souweidane M. Endoscopic resection of incidental colloid cysts: Clinical article. *J Neurosurg* 2014;120(6):1259–67. doi: 10.3171/2014.3.jns131289.
32. Zausinger SN, Kreth FW, Winkler PA, Steiger HJ. Colloid cysts. *J Neurosurg* 2000;92(5):905–6; author reply 906–7. doi: 10.3171/jns.2000.92.5.0903.
33. Tenny S, Thorell W. Colloid brain cyst. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470314/#:~:text=Pathophysiology,and%20causes%20ventriculomegaly%20and%20hydrocephalus>.
34. Ormond DR, Omeis I, Mohan A, Murali R, Narayan P. Obstructive hydrocephalus due to a third ventricular neuroepithelial cyst: Case report. *J Neurosurg Pediatr* 2008;1(6):481–4. doi: 10.3171/ped/2008/1/6/481.
35. Højlund M, Hansen P, Krone W, Høgh L. Obstructive hydrocephalus caused by colloid cyst presenting as a schizophrenia-like psychosis. *BMJ Case Rep* 2018;2018:bcr-2017-223037. doi: 10.1136/bcr-2017-223037.
36. Sanchez Jimenez JG, De Jesus O. Hypothalamic dysfunction. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560743/>.
37. van Santen HM, Müller HL. Management of Acquired Hypothalamic Dysfunction and the Hypothalamic Syndrome; it is more than obesity. *Endocr Rev* 2025;(bnaf025). doi: 10.1210/endrev/bnaf025.
38. Lo J, Melhorn SJ, Kee S, Olerich KLW, Huang A, Yeum D, Beiser A, Seshadri S, DeCarli C, Schur EA. Hypothalamic gliosis is associated with multiple

- cardiovascular disease risk factors in the Framingham Heart Study. *J Am Heart Assoc.* 2025;14(10):e039463. doi: 10.1161/JAHA.124.039463.
39. Pizzorno JA, Rivero MI, Perna ER. Capítulo 41 REFLEJOS CARDÍACOS Y ARTERIALES. BARORRECEPTORES [Internet]. Org.ar. [citado el 17 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.saha.org.ar/uploads/pdf/Cap.041.pdf>.
 40. Bonilla Chaves G, Campos Rodríguez N, Muñoz Calderón L, Navarro Solano N, Obando Monge JR. ROL DEL BARORREFLEJO EN LA REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL MEDIA: LA FISIOLÓGÍA AL LADO DE LA PRÁCTICA CLÍNICA. *Rev médica Univ Costa Rica* [Internet]. 2022 [citado el 17 de octubre de 2025];16(1):168–82. Disponible en: <https://archivo.revistas.ucr.ac.cr//index.php/medica/article/view/50920>.
 41. Juntadeandalucia.es. [citado el 17 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.juntadeandalucia.es/turismocomercioydeporte/publicaciones/12748.pdf>
 42. Rae.es. [citado el 17 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://dle.rae.es/s%C3%BAbito>.
 43. Japundžić-Žigon N, Šarenac O, Lozić M, Vasić M, Tasić T, Bajić D, et al. Sudden death: Neurogenic causes, prediction and prevention. *Eur J Prev Cardiol* 2018;25(1):29–39. doi: 10.1177/2047487317736827.
 44. Vargas Sanabria Maikel. Muerte súbita de origen neuropatológico: II parte. *Med. leg. Costa Rica* [Internet]. 2009 Mar [cited 2025 Oct 16] ; 26(1): 35-55. Available from: [https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext, pid=S1409-00152009000200004](https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext,pid=S1409-00152009000200004).
 45. Yow AG, Rajasurya V, Ahmed I, Sharma S. Sudden cardiac death. En: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.* Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507854/>.
 46. Cunningham KS, Pollanen MS. Sudden death from pulmonary causes. En: *Forensic Pathology Reviews*. Totowa, NJ: Humana Press; 2011. p. 47–74. doi: 10.1007/978-1-61779-249-6_3.
 47. Erichsen MM, Løvås K, Fougner KJ, Svartberg J, Hauge ER, Bollerslev J, et al. Normal overall mortality rate in Addison’s disease, but young patients are at risk of premature death. *Eur J Endocrinol* 2009;160(2):233–7. doi: 10.1530/EJE-08-0550.

48. Govi A, Fersini F, Tsokos M. Sudden death due to acute adrenal crisis. *Forensic Sci Med Pathol* 2015;11(3):445–7. doi: 10.1007/s12024-014-9647-3.
49. Poller WC, Nahrendorf M, Swirski FK. Hematopoiesis and cardiovascular disease. *Circ Res* 2020;126(8):1061–85. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.120.315895.
50. DiMaio DJ, DiMaio VJM. *Forensic Pathology* 2a ed. Boca Ratón, FL, Estados Unidos de América: CRC Press; 2001. doi: 10.1201/9781420042412.
51. Tumores del cerebro y la médula espinal [Internet]. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. [citado el 18 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.ninds.nih.gov/es/archived/health-information/disorders/tumores-del-cerebro-y-la-medula-espinal>.
52. Louis DN, Perry A, Wesseling P, Brat DJ, Cree IA, Figarella-Branger D, et al. The 2021 WHO classification of tumors of the Central Nervous System: A summary. *Neuro Oncol* 2021;23(8):1231–51. doi: 10.1093/neuonc/noab106.
53. Dahal P, Paudel S, Tamang OY, Upadhyay RP, Parajuli S, Kayastha K, et al. Acute hydrocephalus caused by colloid cyst of third ventricle: A case report. *Radiol Case Rep* 2023;18(10):3662–7. doi: 10.1016/j.radcr.2023.07.037.
54. Alzahrani A, Albouijjan A, Alshamsi G, Almanjumi A, Hamdi M, Alteraiqi B, et al. Sudden unexpected death caused by a colloid cyst in the third ventricle: case report. *Egypt J Forensic Sci* 2023;13(1). doi: 10.1186/s41935-022-00322-1.
55. Montana A, Busardò FP, Tossetta G, Goteri G, Castaldo P, Basile G, et al. Diagnostic methods in forensic pathology: Autoptic findings and immunohistochemical study in cases of sudden death due to a colloid cyst of the third ventricle. *Diagnostics (Basel)* 2024;14(1):100. doi: 10.3390/diagnostics14010100.
56. Montana A, Busardò FP, Tossetta G, Goteri G, Castaldo P, Basile G, Maiese A, Ricci P, Fineschi V. Diagnostic methods in forensic pathology: autoptic findings and immunohistochemical study in cases of sudden death due to a colloid cyst of the third ventricle. *Diagnostics (Basel)*. 2024;14(1):100. doi: 10.3390/diagnostics14010100.
57. Peeters SM, Daou B, Jabbour P, Ladoux A, Abi Lahoud G. Spontaneous regression of a third ventricle colloid cyst. *World Neurosurg*. 2016;90:704.e19-704.e22. doi: 10.1016/j.wneu.2016.02.116.

58. Khanpara SD, Day AL, Bhattacharjee MB, Riascos RF, Fernelius JP, Westmark KD. The variable appearance of third ventricular colloid cysts: Correlation with histopathology and the risk of obstructive ventriculomegaly. *AJNR Am J Neuroradiol* 2020;41(10):1833–40. doi: 10.3174/ajnr.A6722.
59. Burhan Janjua M, Reddy S, El Ahmadih TY, Ban VS, Hwang SW, Ozturk AK, Price AV, Weprin BE, Batjer H. Inchoate guidelines of endoscopic resection of colloid cysts. *J Clin Neurosci*. 2020;71:1-8. doi: 10.1016/j.jocn.2019.12.017.
60. Shoyab M. Brainstem death due to intracranial hypertension with hydrocephalus, produced by a third ventricular colloid cyst. *BJR Case Rep*. 2022;8(4):20220007. doi: 10.1259/bjrcr.20220007.
61. Estrada JM. La búsqueda bibliográfica y su aplicación en PubMed-MEDLINE. *Semergen*. 2007;33(4):193-199.
62. Hoja informativa sobre exploraciones con tomografía computarizada (TC) para el cáncer - NCI [Internet]. www.cancer.gov. 2019. Available from: <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/diagnostico-estadificacion/hoja-informativa-tomografia-computarizada#que-es-la-tomografia-computarizada>.
63. Sartori P, Sgarbi N. Tomografía computada y resonancia magnética de variantes normales/congénitas de apariencia quística y presentación frecuente en el encéfalo. *Revista Argentina de Radiología / Argentinian Journal Of Radiology* 10 de diciembre de 2018;83(01):012-22. doi: 10.1055/s-0038-1676311.
64. Piamo-Morales Alberto José, Ferrer-Marrero Daisy, Chávez-Jiménez Digna, Arzuaga-Anderson Isnerio, Palma-Machado Lourdes. La autopsia y la correlación clínico patológica: un ejercicio que fortalece a la medicina. *AMC [Internet]*. 2020 Oct [citado 2026 Mar 09] ; 24(5): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext, pid=S1025-02552020000500013, lng=es. Epub 28-Oct-2020.
65. Lucena Romero J, Galtés Vicente I. Autopsia neuropatológica: metodología y lesiones fundamentales en el examen macroscópico. *Boletín Galego de Medicina Legal e Forense*. 2022;(30).

ANEXOS

Autor/revista/año	Re	Título del artículo	Tipo de estudio	Nivel de evidencia	Población	Metodología	Resultados y conclusiones
Maldonado KA, Alsayouri K. StatPearls. 2025	1	Physiology, Brain	Cualitativo		0		
Todorovic, M., Weidemeier, M. E., Schroeder, H. W. S., & Baldauf, J. Journal of neurosurgery.2024	2	Colloid cyst of the third ventricle: a rare case of spontaneous regression. Illustrative case.	Descriptivo	V	1	Caso raro y curioso de quiste coloide con regresión espontánea. Este representa el undécimo caso reportado sobre un fenómeno extremadamente raro: la regresión espontánea de un quiste previamente diagnosticado en el tercer ventrículo.	Los quistes coloides se localizan comúnmente en el tercer ventrículo, cerca del agujero de Monro. Debido a su crecimiento, pueden obstruir el agujero, interrumpiendo así la circulación del líquido cefalorraquídeo y causando hidrocefalia obstructiva, que puede incluso causar muerte súbita. Los casos que presentan deterioro neurológico, obstrucción del flujo del líquido cefalorraquídeo e hidrocefalia consecutiva suelen tratarse quirúrgicamente, con la extirpación del quiste como objetivo principal.
Roberts, A., Jackson, A., Bangar, S., & Moussa, M. Journal of the American College of Emergency Physicians. 2021	3	Colloid cyst of the third ventricle.	Descriptivo	V	1	Caso clínico, donde se analiza la presentación clásica de un paciente con un quiste coloide del tercer ventrículo. Esto incluye los síntomas del	La identificación temprana de los quistes coloides del tercer ventrículo es necesaria debido al riesgo de muerte súbita. La hidrocefalia aguda por obstrucción se trata con intervención quirúrgica. Según la presentación del paciente, puede ser necesaria una ventriculostomía como tratamiento inicial para disminuir

						paciente antes de llegar a urgencias, su presentación a su llegada y durante su estancia hospitalaria. También análisis del enfoque diagnóstico de los quistes coloides, proporcionando imágenes radiográficas para respaldar el diagnóstico y por último el, análisis del enfoque terapéutico de un quiste coloide, incluyendo medidas temporales para aliviar los síntomas y medidas definitivas para su extirpación.	eficazmente la presión intracraneal y aliviar los síntomas, pero es temporal.
Vargas Sanabria Maikel. Med. leg. Costa Rica . 2009	4	Muerte súbita de origen neuropatológico: I parte.	Descriptivo	V	10	Se presenta una serie de dos artículos en este número de la revista Medicina Legal de Costa Rica sobre muerte súbita de origen	Brindar al médico forense o cualquier otro profesional relacionado con la resolución de un caso de muerte súbita, sobre todo la de origen neuropatológico, herramientas útiles para su adecuada resolución. Se establecieron las principales causas y su perfil epidemiológico para que

						neuropatológico. En esta primera parte se analiza a profundidad el concepto de muerte súbita, se propone una definición lo más completa posible y se identifican sus principales causas.	sirva de consulta rápida al perito a cargo de un caso de este tipo.
Demirci, S., Dogan, K. H., Erkol, Z., & Gulmen, M. K. Forensic science international. 2009	5	Sudden death due to a colloid cyst of the third ventricle: report of three cases with a special sign at autopsy.	Descriptivo	V	13	Se presentan tres casos de muerte súbita resultantes de quistes coloides del tercer ventrículo. El primer y el segundo caso fueron tratados por migrañas. El tercer caso fue un hombre de 25 años que experimentó dolores de cabeza y vómitos y fue diagnosticado y tratado médicamente por sinusitis.	Muchos quistes coloides se detectan únicamente en la autopsia. Los presentes casos son ejemplos ilustrativos de muerte súbita por quistes coloides del tercer ventrículo. Destacan la dificultad diagnóstica de la afección y la importancia de reconocer el quiste coloides del tercer ventrículo, que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las cefaleas en adultos jóvenes.
D. Martínez-Gómez, V. Joanes, J.M. Herrera, M.	6	Hemorrhagic colloid cyst of the third	Descriptivo	V	11	Hombre de 45 años con hipertensión con hidrocefalia aguda debido a un	La hemorragia en los quistes coloides es excepcional y puede producirse en pacientes tanto sintomáticos como asintomáticos, lo que dificulta, de

Rivera-Paz, V. Vanaclocha. Revi sta de neuología. 2015		ventricle: fulminant deteriorati on				quiste coloide hemorrágico en el tercer ventrículo. Se introdujo un drenaje ventricular externo en cada lado y fue ingresado en la UCI, donde se certificó muerte cerebral. Después de la eliminación del quiste a través de un abordaje frontal transcortical, se confirmó el diagnóstico de quiste coloide con restos de sangre hemolizada.	forma extraordinaria, el reconocimiento de esta complicaciónn.
Beaumont, T. L., Limbrick, D. D., Jr, Rich, K. M., Wippold, F. J., 2nd, & Dacey, R. G., Jr. Journal of neurosurgery. 2016	7	Natural history of colloid cysts of the third ventricle.	Revisión retrospectiva unicéntrica	II	163	Todos los casos de quistes coloides del tercer ventrículo tratados durante casi dos décadas en la Universidad de Washington. Se utilizó un análisis univariante para identificar factores clínicos, de imagen y anatómicos asociados con dos	Los pacientes con quistes coloides descubiertos incidentalmente pueden experimentar tanto agrandamiento de la lesión como progresión de los síntomas o, con menos frecuencia, contracción y regresión de los síntomas. Las lesiones incidentales rara vez causan hidrocefalia obstructiva aguda o deterioro neurológico repentino en ausencia de un traumatismo previo.

						variables de resultado: estado clínico sintomático y presentación con hidrocefalia obstructiva.	
Hamlat, A., Pasqualini, E., & Askar, B. ELSEVIER. 2004	8	Hypothesis about the physiopathology of acute deterioration and sudden death caused by colloid cysts of the third ventricle.	Descriptivo	V	10	Mecanismos del deterioro agudo y la muerte súbita causados por quistes coloides. Estos temidos eventos son complicaciones ampliamente reconocidas de los quistes coloides; sin embargo, el mecanismo causal ha sido objeto de controversia.	Destacan la fisiopatología del deterioro clínico agudo y la muerte súbita. Se trata de un proceso multifactorial y dinámico en el que el aumento de la presión del seno sagital parece ser un componente importante. Dado que la mayoría de los casos de deterioro agudo y muerte se deben a quiste coloide del tercer ventrículo, sugerimos la resección quirúrgica de cualquier quiste coloide diagnosticado que mida más de 1 cm.
Turillazzi, E., Bello, S., Neri, M., Riezzo, I., & Fineschi, V. Diagnostic pathology. 2012	9	Colloid cyst of the third ventricle, hypothalamus, and heart: a dangerous link for sudden death.	Descriptivo	V	11	Niño de 10 años, a las 20:00 h, se quejó de un fuerte dolor de cabeza acompañado de vómitos. Un médico de urgencias lo visitó y le recomendó descansar unas horas. Perdió el conocimiento a	Los hallazgos macroscópicos e histológicos orientaron al diagnóstico de quiste coloide del tercer ventrículo con lesión miocárdica difusa (miocitolisis coagulativa o necrosis en banda de contracción, CBN) y nos llevaron a concluir que el paro cardíaco agudo debido a la estimulación hipotalámica en el contexto de quiste coloide del tercer ventrículo fue la causa de la muerte.

						primera hora de la mañana y fue trasladado al hospital local, donde fue declarado muerto a su llegada. La historia clínica de los padres no mostró signos ni síntomas significativos, salvo repetidos episodios leves de debilidad en las piernas. Los antecedentes familiares fueron negativos para enfermedades cardiovasculares, neurológicas y muerte súbita.	
Dávila Meneses Juan. Revista de Medicina Legal de Costa Rica. 2012.	10	Quiste coloide del tercer ventrículo.	Descriptivo	V	1	Adolescente de 13 años, de raza negra, masculino, estudiante, de procedencia urbana, con antecedente de cefalea inespecífica (no precisa cuanto tiempo de evolución); días	Debe sospecharse en pacientes con cefaleas bifrontales o bioccipitales intermitentes graves. Es característico, aunque no muy común, la presentación de cefalea "posicional", asociada a náuseas y/o vómitos (cuando el quiste es pediculado obstruye de forma intermitente el agujero de Monro, actuando como un mecanismo de válvula, el paciente

						antes de su deceso comenzó a presentar cefalea más intensa y vómito, pero no acudió a consulta médica. Fue encontrado fallecido en su habitación por su padre.	logra sentir alivio de la cefalea al ponerse de pie).
Ferreira de Alencar AA, de Alencar Filho, de Lima Ferreira, de Alencar Neto AC. SieLO Brasil. 2010.	11	Cisto coloide no terceiro ventrículo e morte súbita em jovem.	Descriptivo	V	1 1	Muerte súbita de un hombre asintomático de 23 años dio lugar a un certificado de defunción. Previamente, se había quejado de una cefalea insoportable en clase, tras caerse sobre la computadora. El cerebro presentaba edema y congestión vascular. No se observaron hernias. Los cortes coronales revelaron dilatación de los ventrículos laterales y un nódulo	El deterioro clínico agudo y la muerte súbita son complicaciones bien conocidas de los procesos patológicos intracraneales. Su causa más frecuente son hemorragias intracraneales o intratumorales, hidrocefalia aguda y/o hernias cerebrales. En el presente caso, a pesar de la dilatación de los ventrículos laterales, no se observaron hernias cerebrales ni hemorragias.

						adherido al techo del tercer ventrículo. El examen microscópico reveló un quiste coloide del tercer ventrículo.	
Velicu, M. A., Rossmann, K., Vahedi, A., Lavrador, J. P., Vergani, F., Bhangoo, R., Gullan, R., Booth, T., & Ashkan, K. World neurosurgery. 2023	12	On Natural History and Management of Colloid Cysts: Time to Rethink?	Revisión retrospectiva	II	82	Se analizaron las características clínicas y de neuroimagen mediante regresión logística en relación con el estado sintomático y la hidrocefalia entre 2009 y 2019.	Solo unos pocos quistes coloides asintomáticos mostraron progresión que requirió cirugía, sin deterioro agudo ni eventos fatales, mientras que el resto se mantuvo estable a lo largo del tiempo, lo que respalda un enfoque más conservador para este grupo de pacientes.
O'Neill, A. H., Gragnaniello, C., & Lai, L. T. official journal of the Neurosurgical Society of Australasia. 2018.	13	Natural history of incidental colloid cysts of the third ventricle: A systematic review. Journal of clinical neuroscience.	Análisis sistemático		176	Se extrapolaron y analizaron datos demográficos (sexo, edad, tamaño), clínicos (intervención quirúrgica, deterioro neurológico agudo, mortalidad relacionada con quistes) y radiológicos (estabilidad,	En el caso de quistes coloides incidentales que se consideran adecuados para el tratamiento conservador, existe un riesgo del 5 al 15 % de progresión que requiera intervención quirúrgica en los 5 años posteriores al diagnóstico. Los datos presentados respaldan la necesidad de realizar un seguimiento continuo con neuroimagen para los quistes coloides asintomáticos.

						progresión y regresión de los quistes).	
Humphries, R. L., Stone, C. K., & Bowers, R. C. The Journal of emergency medicine. 2011.	14	Colloid cyst: a case report and literature review of a rare but deadly condition.	Descriptivo	V	1	Hombre de 40 años con cefalea intensa acompañada de confusión a quien se le diagnosticó hidrocefalia obstructiva asociada a un quiste coloide en el tercer ventrículo.	El reconocimiento de este diagnóstico poco frecuente pero importante debe impulsar al médico de urgencias a obtener un tratamiento oportuno para que se pueda prevenir el deterioro neurológico rápido, la hernia y la muerte. Se discute una revisión de la fisiopatología, el diagnóstico y el manejo actual.
Skerbinjek Kavalar, M., Kavalar, R., & Strojnik, T. Wiener klinische Wochenschrift. 2005.	15	A colloid cyst of the third ventricle -- the cause of episodic headache and sudden unexpected death in an adolescent girl.	Descriptivo	V	1	Joven de 18 años fue encontrada muerta en su cama. La autopsia reveló un quiste coloide del tercer ventrículo. El quiste obstruía el flujo de líquido cefalorraquídeo, lo que provocó una hidrocefalia interna prominente con edema cerebral y compresión del bulbo raquídeo caudal a la altura del foramen magno.	Si bien se trata de un trastorno muy poco frecuente, debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las cefaleas en niños y adultos jóvenes, así como en el diagnóstico diferencial de las afecciones que causan un aumento de la presión intracraneal, dado el manejo vital necesario para prevenir un desenlace fatal.

Silva, D., Matis, G., Chrysou, O., Carvalho Junior, E. V., Costa, L., Kitamura, M., Birbilis, T., & Azevedo Filho, H. Arquivos de neuro-psiquiatria. 2012	16	Sudden death in a patient with a third ventricle colloid cyst.	Descriptivo	V	1	Mujer de 26 años fue llevada a Urgencias por presentar un empeoramiento repentino y progresivo de su cefalea tras una relación sexual. Eventualmente, presentó somnolencia y no respondía a órdenes verbales. La paciente tenía antecedentes de quiste coloide del tercer ventrículo, diagnosticado en otra institución, y había sufrido cefaleas intermitentes durante dos años.	Dado que el tamaño del quiste, la duración de los síntomas y la presencia de hidrocefalia no pueden predecir de manera confiable el riesgo de deterioro neurológico repentino, se favorece el tratamiento quirúrgico, incluso cuando la relación entre el quiste coloide y el dolor de cabeza no está clara.
de Witt Hamer, P. C., Verstegen, M. J. T., De Haan, R. J., Vandertop, W. P., Thomeer, R. T. W. M., Mooij, J. J. A., & van Furth, W. R. Journal of	17	High risk of acute deterioration in patients harboring symptomatic colloid cysts of the	Estudio retrospectivo de una cohorte	I	78	pacientes con quistes coloides recién diagnosticados que fueron reclutados en los Países Bajos entre el 1 de enero de 1993 y el 31 de diciembre de 1997.	El deterioro agudo fue una presentación frecuente en una cohorte nacional de pacientes neerlandeses con quistes coloides sintomáticos. El riesgo de deterioro agudo en un paciente sintomático con un quiste coloidal en los Países Bajos se estima en un 34 %.

Neurosurgery. 2002.		third ventricle.					
Harminder Singh, M. Burhan Janjua, Mudassir Ahmed, Yoshua Esquenazi, Sivashanmugam Dhandapani, Elizabeth Mauer, Theodore H. Schwartz, Mark S. Souweidane. Journal of Clinical Neuroscience. 2018.	18	Factors influencing outcome in patients with colloid cysts who present with acute neurological deterioration.	Descriptivo	V	140	El análisis incluyó a 140 pacientes. El tamaño medio del quiste fue de 2,12 cm en hombres y 1,59 cm en mujeres ($p = 0,155$), y de 1,64 cm en pacientes que sobrevivieron y 2,05 cm en pacientes que fallecieron ($p = 0,04$). El tamaño mínimo del quiste fue de 0,4 cm en mujeres y 0,8 cm en hombres. Todos los pacientes sin intervención quirúrgica fallecieron, frente al 48% con intervención quirúrgica ($p < 0,0001$).	La intervención quirúrgica inmediata en casos extremos puede garantizar la supervivencia en aproximadamente la mitad de los pacientes. Las mujeres, incluso con quistes de menor tamaño, pueden tener mayor probabilidad de fallecer antes de cualquier intervención y, por lo tanto, podrían beneficiarse de tratamientos más agresivos.
Gary Wu, Jennifer Hammers. American Journal of Clinical Pathology. 2019.	19	Sudden Death of a 22-Year-Old Female	Descriptivo	V	1	Mujer negra de 22 años con muerte súbita debido a hidrocefalia obstructiva causada	La microcirugía, la extirpación endoscópica y la aspiración estereotáctica se consideran los tratamientos más comúnmente empleados para el manejo de los

		Attributed to Complications of a Colloid Cyst in the Third Ventricle				por un quiste coloide en el tercer ventrículo.	quistes coloides. Sin embargo, ningún procedimiento es mejor que otro; se discuten los beneficios y las limitaciones de varios procedimientos.
Shaktawat SS, Salman WD, Twaij Z, Al-Dawoud A. World Journal Surgical Oncology. 2006.	20	Unexpected death after headache due to a colloid cyst of the third ventricle.	Descriptivo	V	1 1	Joven de 17 años presentó cefaleas leves intermitentes durante dos años. Se quejó de cefalea intensa durante la noche y fue encontrada inconsciente a la mañana siguiente. Se llamó al equipo de reanimación, pero la paciente ya había fallecido. En la autopsia se encontró un sistema ventricular dilatado con un quiste coloide del tercer ventrículo.	Este informe destaca la dificultad en el diagnóstico y la importancia de reconocer el quiste coloide del tercer ventrículo que debe estar en el diagnóstico diferencial de las cefaleas en niños y adultos jóvenes y de la hidrocefalia en la autopsia.
Demirci, S., Dogan, K. H., Erkol, Z., & Gulmen, M. K. Forensic science	21	Sudden death due to a colloid cyst of the third	Descriptivo	V	1 1	Mujer de 24 años había recibido tratamiento por migrañas durante 12 meses. Acudió al	Muchos quistes coloides se encuentran solo en la autopsia. Los casos presentes son ejemplos ilustrativos de muerte súbita debido a quistes coloides del tercer ventrículo.

international. 2009.		ventricle: report of three cases with a special sign at autopsy.				hospital con cefalea intensa y fue dada de alta tras 3 horas de tratamiento médico. Seis horas después, fue encontrada muerta en su cama a primera hora de la mañana. La autopsia no reveló hallazgos relevantes en otros órganos, aparte del cerebro, que pudieran contribuir a su fallecimiento.	Destacan la dificultad en el diagnóstico de la afección y la importancia de reconocer el quiste coloide del tercer ventrículo, que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las cefaleas en adultos jóvenes.
Saravia Rivera Gustavo E, Criales José Luis, Balhen Martín Claudia. SciELO México, 2004.	25	Quiste Coloide del tercer ventrículo	Descriptivo	V	1 1	Paciente de sexo masculino, de 33 años. Inició su padecimiento 3 días antes del estudio al sufrir crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas, con duración aproximada de 1 minuto, este evento aconteció durante la noche mientras dormía, presentó un periodo postictal de	El diagnóstico diferencial debe realizarse principalmente con el meningioma, ependinoma del tercer ventrículo, con el papiloma del plexo coroideo, con el craneofaringioma y con el teratoma entre otros.

						2 horas aproximadamente, con recuperación ad integrum.	
Sánchez Lozano Ada, Rodríguez Roque María, Rojas Fuentes Joan. SciELO, 2009.	28	Quiste coloide del tercer ventrículo. Presentación de un caso	Descriptivo	V	11	Adolescente de 18 años con historia de cefalea de 2 años de evolución, cuyos síntomas fueron empeorando en intensidad y frecuencia, acompañados de vómitos y parestesias bilaterales; se le diagnosticó hidrocefalia obstructiva con quiste coloide del tercer ventrículo. Ante la sospecha del diagnóstico se tomó una conducta adecuada, para evitar el deterioro neurológico y la muerte.	Este caso enfatiza en la necesidad de un correcto interrogatorio a los pacientes con cefalea, la realización del fondo de ojo y la indicación oportuna de la neuroimagen ante la sospecha de una causa orgánica, sobre todo cuando se produce un cambio de la semiología. Permite un diagnóstico para tomar una conducta adecuada ante esta entidad potencialmente curable, para evitar el deterioro neurológico y la muerte.
Singh, H., Burhan Janjua, M., Ahmed, M., Esquenazi, Y., Dhandapani, S.,	30	Factors influencing outcome in patients with	Estudio de cohorte	I	140	Búsqueda bibliográfica en PubMed para identificar pacientes	La intervención quirúrgica oportuna en pacientes en estado crítico puede garantizar la supervivencia en aproximadamente la mitad de los pacientes.

Mauer, E., Schwartz, T. H., & Souweidane, M. S. official journal of the Neurosurgical Society of Australasia. 2018		colloid cysts who present with acute neurological deterioration. Journal of clinical neuroscience				notificados que presentaron deterioro neurológico agudo con diagnóstico radiográfico o histopatológico de un quiste coloide. Se registraron datos demográficos, síntomas de presentación, examen físico, intervenciones quirúrgicas y resultados. El análisis incluyó a 140 pacientes.	
Pollock, B. E., Schreiner, S. A., & Huston, J. CNS Neurosurgery. 2000	31	A theory on the natural history of colloid cysts of the third ventricle.	Análisis multivariado	I	155	Comparó pacientes sintomáticos y asintomáticos reveló cuatro factores asociados con los síntomas relacionados con el quiste: 1) edad más joven del paciente, tamaño del quiste, dilatación ventricular y neuroimágenes (TC).	Los pacientes con quistes coloides del tercer ventrículo presentan síntomas cuando el tumor crece rápidamente, lo que causa obstrucción del líquido cefalorraquídeo, ventriculomegalia y aumento de la presión intracraneal. En estos casos, si el quiste deja de crecer, el paciente puede mantener un equilibrio entre la producción y la absorción de líquido cefalorraquídeo y podría no requerir intervención neuroquirúrgica.

Beaumont TL, Limbrick DD, Patel B, Chicoine MR, Rich KM, Dacey RG. Journal of Neurosurgery, 2022.	32	Surgical management of colloid cysts of the third ventricle: a single-institution comparison of endoscopic and microsurgical resection.	Análisis retrospectivo	II	78	Pacientes con quistes coloides tratados mediante resección endoscópica con un solo orificio de trépano o resección microquirúrgica abierta en un gran hospital de tercer nivel. El criterio de valoración principal fue la tasa de complicaciones.	La resección endoscópica de quistes coloides del tercer ventrículo ofrece una reducción significativa de las complicaciones perioperatorias en comparación con la resección microquirúrgica. Optimiza prácticamente todas las variables relacionadas con el procedimiento y reduce el coste total de la hospitalización en más del 50 %.
Margetis K, Christos PJ, Souweidane M. Journal of Neurosurgery. 2014	33	Endoscopic resection of incidental colloid cysts	Análisis retrospectivo	II	121	Se realizó una revisión retrospectiva de las historias clínicas para buscar pacientes evaluados por un quiste coloide entre los años 1996 y 2012. Ochenta y siete pacientes se sometieron a resección de quiste coloide, y 34 fueron tratados con imágenes de	

						vigilancia operatoria.	no	
Ormond DR, Omeis I, Mohan A, Murali R, Narayan P. Journal of Neurosurgery Pediatric. 2008.	36	Obstructive hydrocephalus due to a third ventricular neuroepithelial cyst: Case report.	Reporte de caso	V	1	Caso de hidrocefalia aguda tras un traumatismo leve en un niño de 9 años debido a la obstrucción del flujo de salida del líquido cefalorraquídeo por un quiste del tercer ventrículo. El diagnóstico definitivo de esta lesión quística solo fue posible mediante ventriculografía con contraste, no mediante tomografía computarizada ni resonancia magnética de rutina. Se discuten la investigación, el tratamiento y los hallazgos patológicos.		Los quistes intraventriculares incluyen malformaciones supraselares congénitas raras de origen aracnoidal, endodérmico o neuroepitelial. Generalmente, se encuentran incidentalmente en tomografías computarizadas o imágenes de resonancia magnética, pero de los casos que ocurren en el tercer ventrículo, el 90% presenta hidrocefalia.
Melhorn SJ, Ba SK, Alyssa H, Yeum D, Beiser	40	Hypothalamic Gliosis Is	Cohorte observacional	I	905	Utilizando imágenes de resonancia	de	Utilizando un estudio consolidado sobre el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, se encontró

A, Sudha S, et al., editores. Journal of the American Heart Association. 2025		Associated With Multiple Cardiovascular Disease Risk Factors in the Framingham Heart Study				magnética cerebral de participantes del FHS (Estudio del Corazón de Framingham).	evidencia que vincula la gliosis hipotalámica con múltiples factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares, independientemente de la adiposidad.
Japundžić-Žigon N, Šarenac O, Lozić M, Vasić M, Tasić T, Bajić D, et al. European Journal of Preventive Cardiology. 2020.	45	Sudden death: Neurogenic causes, prediction and prevention	Cuantitativa		0	Este artículo revisa diferentes patologías que subyacen a la muerte súbita, con énfasis en la contribución del sistema nervioso autónomo, las posibilidades de diagnóstico precoz y pronóstico mediante diversos marcadores clínicos, incluyendo marcadores autónomos, manejo y prevención.	La muerte súbita es un importante problema de salud en todo el mundo. Las causas más comunes son cardíacas, pero también existen otras como afecciones neurológicas (accidentes cerebrovasculares, ataques epilépticos y traumatismo craneoencefálico), fármacos, toxicidad por catecolaminas, etc.
Vargas Sanabria Maikel. Med. leg.	46	Muerte súbita de	Cuantitativa		0	Se presenta una serie de dos	Esta revisión bibliográfica ha pretendido, a través de la revisión de

Costa Rica . 2009.		origen neuropatológico: I parte.				artículos en este número de la revista Medicina Legal de Costa Rica sobre muerte súbita de origen neuropatológico. En esta primera parte se analiza a profundidad el concepto de muerte súbita, se propone una definición lo más completa posible y se identifican sus principales causas.	literatura reciente, brindar al médico forense o cualquier otro profesional relacionado con la resolución de un caso de muerte súbita, sobre todo la de origen neuropatológico, herramientas útiles para su adecuada resolución. Se establecieron las principales causas y su perfil epidemiológico para que sirva de consulta rápida al perito a cargo de un caso de este tipo.
-----------------------	--	----------------------------------	--	--	--	---	---