



## **Enfermedad de Lhermitte-Duclos. Reporte del primer caso en Ecuador de un Gangliocitoma Displásico Cerebelar y revisión de la literatura.**

Lhermitte-Duclos disease. Report of the first case of cerebellar dysplastic gangliocytoma in Ecuador and review of the literature.

**Jorge Sebastián Coronel Montero**

**Claudia Clavijo Rosales**

**María Alejandra León Idrovo**

**Doménica Natalia Mancheno Andrade**

<sup>1</sup>Universidad Católica de Cuenca, Facultad Ciencias de la Salud, Docente especialista en Anatomía Patológica, Correo: jorge.coronel@ucacue.edu.ec.

<sup>2</sup>Universidad Católica de Cuenca, Facultad Ciencias de la Salud, Docente especialista en Medicina Interna, Correo: claudia.clavijo@ucacue.edu.ec.

<sup>3</sup>Universidad Católica de Cuenca, Facultad Ciencias de la Salud, Estudiante de Medicina, Correo: maria.leon.39@est.ucacue.edu.ec.

<sup>4</sup>Universidad Católica de Cuenca, Facultad Ciencias de la Salud, Estudiante de Medicina, Correo: domenica.mancheno.66@est.ucacue.edu.ec.

**Contacto:** jorge.coronel@ucacue.edu.ec

**Recibido: 7-05-2025**

**Aprobado: 14-11-2025**

### **Resumen**

La Enfermedad de Lhermitte-Duclos es una lesión cerebelosa benigna caracterizada por crecimiento unilateral y lento de células ganglionares que provoca agrandamiento del cerebelo, efecto de masa e hidrocefalia. Se asocia en ocasiones con el síndrome de Cowden y mutaciones en el gen PTEN, aunque la mayoría de los casos son esporádicos. Afecta principalmente a adultos de entre 30 y 50 años, con presentación clínica que incluye cefalea intensa, vómitos, ataxia y signos de hipertensión intracraneal. El diagnóstico se

basa en un examen neurológico completo, resonancia magnética con el clásico patrón estriado “rayas de tigre” y análisis histopatológico que revela engrosamiento desorganizado de la capa granular con células ganglionares de citoplasma abundante y nucleolos prominentes; la inmunomarcación muestra positividad para marcadores neuronales y pérdida de expresión de PTEN. Debido a su rareza, se realizó una exhaustiva búsqueda sobre lo conocido hasta ahora, para lograr un análisis completo del reporte de caso presentado, que describe a una mujer de 38

<https://revistas.itsup.edu.ec/index.php/Higia>



años con antecedentes de carcinoma endometrioide, que ingresó con cefalea intensa y falta de coordinación tras una caída. La RM evidenció una lesión hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 y FLAIR, generando hidrocefalia. Se realizó derivación ventriculoperitoneal seguida de craniectomía descompresiva y exéresis tumoral. El postoperatorio fue favorable, con mejoría clínica. El manejo definitivo es quirúrgico, dado que la radioterapia y quimioterapia no aportan beneficios significativos. Se destaca la importancia de un abordaje multidisciplinario (neurología, neurocirugía, neuropatología) y de estudios futuros que profundicen en la biología molecular y optimicen su pronóstico.

**Palabras Clave:** ataxia, craniectomía descompresiva, hamartoma cerebeloso, hidrocefalia, mutación PTEN.

## Abstract

Lhermitte-Duclos disease (LDD) is a rare, benign cerebellar lesion characterized by slow, unilateral proliferation of dysplastic ganglion cells, resulting in cerebellar enlargement, mass effect, and obstructive hydrocephalus. Often associated with Cowden syndrome and germline mutations in the PTEN tumor suppressor gene, most cases are sporadic. It typically affects adults aged 30 to 50, presenting with headache, nausea, vomiting, vertigo, ataxia, and signs of raised intracranial pressure. Diagnosis relies on comprehensive neurological evaluation and magnetic resonance imaging (MRI), which reveals a characteristic striated "tiger-striped" pattern on T2-weighted and FLAIR sequences. Histopathological analysis shows disorganized thickening of the internal granular layer, large ganglion cells with abundant cytoplasm and prominent nucleoli, and immunohistochemical loss of PTEN expression alongside positivity for neuronal markers. We present the case of a 38-year-old

woman with a history of endometrioid carcinoma who presented with headache and gait instability after a fall. MRI revealed a hypointense lesion on T1 and hyperintensity on T2 and FLAIR sequences, with ventriculomegaly. A ventriculoperitoneal shunt was performed, followed by decompressive craniectomy and tumor resection. Histopathology confirmed LDD. Postoperatively, the patient improved clinically. Surgical excision remains the definitive treatment for LDD, as radiotherapy and chemotherapy show limited benefit. This case emphasizes the importance of integrating clinical, radiological, pathological, and molecular data for accurate diagnosis. LDD should be considered in the differential diagnosis of cerebellar lesions, particularly in patients with oncologic history. Ongoing multidisciplinary research is needed to improve the understanding and management of this uncommon neurooncological condition.

**Keywords:** ataxia, cerebellar hamartoma, decompressive craniectomy, hydrocephalus, PTEN mutation.

## Introducción

En primer lugar, se conoce que la enfermedad de Lhermitte-Duclos (ELD), también conocida como Gangliocitoma Displásico Cerebelar, es un tumor cerebeloso anómalo, de crecimiento unilateral lento y no metastásico (1). Se ha evidenciado que, a menudo se asocia con el síndrome de Cowden y se caracteriza por un crecimiento excesivo de las células ganglionares del cerebelo que resulta en un agrandamiento del órgano, efecto de masa e hidrocefalia (2, 3).

Afecta predominantemente a adultos en edades comprendidas entre los 30 y 50 años, siendo más común en la población femenina (3). Asimismo, se ha visto que la presentación clínica varía ampliamente, sin embargo, con

mayor frecuencia los pacientes suelen presentar cefalea, ataxia y signos de aumento de la presión intracraneal (4).

Dentro de los factores de riesgo se encuentran la edad, los antecedentes familiares y los factores genéticos, en especial las mutaciones en el gen PTEN (fosfatasa y homólogo de tensina) (1). Este gen, que normalmente actúa como un supresor tumoral, cuando muta causa una disfunción en la proteína PTEN, lo que desencadena un crecimiento anormal de células en el cerebelo (3, 5). Aunque la mayoría de los casos son esporádicos, se han observado algunos con un patrón de herencia autosómica dominante, lo que significa que la mutación en un solo gen de uno de los padres puede desencadenar la enfermedad (6, 7). En estos casos, la ELD forma parte de un espectro clínico más amplio, caracterizado por predisposición a tumores benignos y malignos en diversos órganos. Históricamente, esta entidad fue descrita por primera vez en 1920 por Jean Lhermitte y Jacques Duclos, quienes documentó un caso con síntomas neurológicos progresivos y hallazgos patológicos cerebelosos inusuales (5).

Desde entonces, la enfermedad ha sido considerada una malformación hamartomatosa más que un tumor neoplásico en sentido estricto, dada su histología desorganizada y la ausencia de mitosis o atipia celular franca (6, 8). Su inclusión en los síndromes de predisposición tumoral ha ganado relevancia con el avance en genética molecular (4,5).

El diagnóstico de la enfermedad de Lhermitte-Duclos implica una evaluación exhaustiva que abarca diversas pruebas y análisis. Por un lado, el examen neurológico proporciona una evaluación integral de la función neurológica de los pacientes, abordando aspectos como la coordinación, el equilibrio, la fuerza muscular y los reflejos (6); por otro lado, la resonancia

magnética (RM) revela hallazgos característicos, como el agrandamiento del cerebelo con una disposición en capas de las células de Purkinje, lo que genera una apariencia "rayas de tigre" (6, 7, 8, 9).

Este patrón imagenológico es considerado prácticamente patognomónico cuando se acompaña de una clínica compatible.

En cuanto al análisis genético, se ha evidenciado que, aunque puede confirmar el diagnóstico mediante la identificación de una mutación en el gen PTEN, no siempre es concluyente, dado que no todos los pacientes presentan mutaciones identificables (6,9). Además, el análisis histopatológico puede ser útil para examinar las características microscópicas del tejido cerebral (7,8, 10). Por eso, en este reporte de caso se presenta el relato de una paciente femenina de 38 años diagnosticada con ELD tras un cuadro clínico complejo y una investigación exhaustiva.

Esta patología representa un desafío diagnóstico y terapéutico debido a su rareza, lo que ha limitado la disponibilidad de guías clínicas estandarizadas. A pesar de su naturaleza benigna, el compromiso neurológico derivado del efecto de masa puede ser severo, y su asociación con síndromes genéticos como el de Cowden obliga a un enfoque integral y multidisciplinario (6, 11).

Resulta fundamental la integración de los hallazgos clínicos, imagenológicos, histológicos y moleculares ya que no solo son de gran utilidad para confirmar el diagnóstico, sino también son de gran ayuda para planificar un tratamiento adecuado y establecer un seguimiento a largo plazo. Asimismo, se plantea la necesidad de aumentar la vigilancia en pacientes con antecedentes personales o familiares de neoplasias o síndromes hamartomatosos, ya que la ELD puede representar una manifestación inicial de un trastorno genético más complejo (1, 2, 3).

## Materiales y métodos

Se desarrolló un estudio descriptivo de tipo observacional, en formato de reporte de caso clínico, basado en la evaluación integral de una paciente diagnosticada con enfermedad de Lhermitte-Duclos (ELD), atendida en un hospital de tercer nivel de atención en Ecuador.

Al hablar específicamente sobre la recopilación de datos, se realizó de manera retrospectiva, a partir de la revisión sistemática de la historia clínica electrónica institucional, los informes de estudios de imagen, resultados de anatomía patológica e inmunohistoquímica, así como las notas operatorias de neurocirugía.

El diagnóstico se fundamentó en hallazgos clínicos y radiológicos, principalmente mediante resonancia magnética cerebral con secuencias ponderadas en T1, T2 y FLAIR. Se complementó con estudios histopatológicos obtenidos por exéresis quirúrgica, que incluyeron tinciones convencionales con hematoxilina-eosina e inmunomarcadores específicos como sinaptofisina, enolasa neuronal específica (NSE), GFAP y PTEN.

Adicionalmente, se efectuó una revisión narrativa de la literatura científica, orientada a contextualizar y analizar los aspectos clínicos, imagenológicos, genéticos y terapéuticos de esta patología infrecuente.

Por otro lado, la búsqueda bibliográfica se realizó entre febrero y abril de 2024, utilizando las bases de datos indexadas, tales como: PubMed, Elsevier, Scielo, Scopus y Google Académico. Para ello, se emplearon términos controlados del Medical Subject Headings (MeSH) tales como: “Lhermitte-Duclos disease”, “PTEN Mutation”, “Cerebellar Gangliocytoma” y “Cowden syndrome”, combinados con operadores booleanos “AND” y “OR” para ampliar la sensibilidad de la búsqueda.

Se incluyeron artículos originales, tanto en inglés como en español, publicados entre enero de 2020 y abril de 2025, que abordaran de manera directa la descripción clínica, diagnóstico, tratamiento y hallazgos moleculares de la ELD. Por otro lado, se excluyeron revisiones sistemáticas previas, estudios experimentales en modelos animales, editoriales, comentarios, artículos sin acceso completo o sin revisión por pares, duplicados o anteriores a la fecha establecida.

Todos los documentos seleccionados fueron evaluados manualmente para garantizar su pertinencia, calidad metodológica y relevancia clínica.

El presente estudio cumple con los principios éticos de la Declaración de Helsinki. Se obtuvo el consentimiento informado verbal y escrito por parte de la paciente para la publicación de su caso clínico e imágenes asociadas, respetando en todo momento la confidencialidad y el anonimato del mismo.

## Resultados

### Presentación del caso:

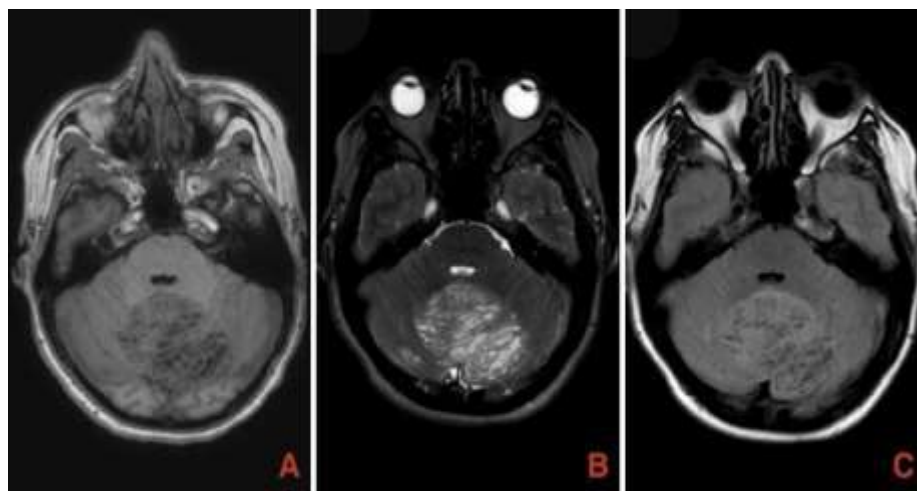
Se presenta el caso de una paciente de 38 años de edad, con antecedentes ginecooncológicos de relevancia, incluyendo histerectomía realizada a los 22 años como tratamiento para un carcinoma endometriode bien diferenciado. La paciente acudió al servicio de emergencia por cefalea holocraneana de intensidad progresiva, acompañada de náuseas, vómitos persistentes, vértigo, inestabilidad en la marcha y episodios de dismetría, síntomas que culminaron en una caída desde su propia altura sin pérdida de conciencia.

El examen físico neurológico evidenció una marcha atáxica, dismetría bilateral, los reflejos osteotendinosos se encontraron conservados, sin signos meníngeos ni alteración del sensorio. Ante la sospecha de una lesión del sistema nervioso central (SNC), se solicitó una

resonancia magnética cerebral con protocolo de alta resolución y cortes axiales, coronales y sagitales en secuencias T1, T2 y FLAIR.

Dicho estudio reveló la presencia de una masa cerebelosa hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 y FLAIR, con disposición estriada y

engrosamiento de la corteza cerebelosa, sin evidencia de restricción de difusión en DWI ni artefactos de susceptibilidad magnética. De igual manera, se observó dilatación ventricular con signos de hidrocefalia obstructiva secundaria (FIGURA 1).



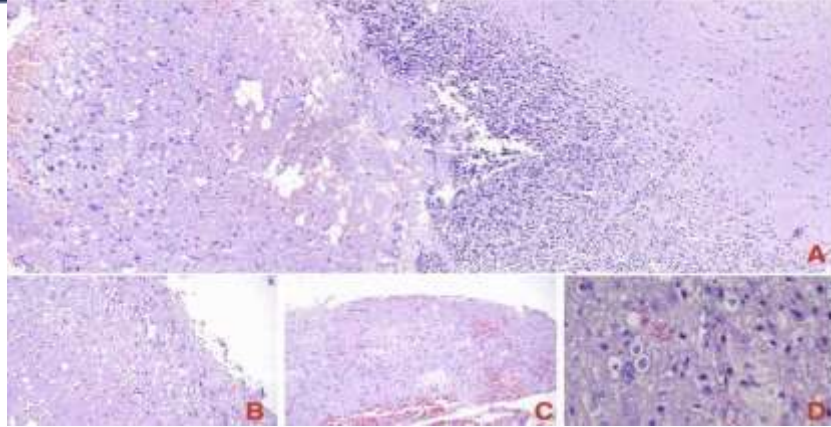
**FIGURA 1.** Resonancia magnética axial preoperatoria, muestra una lesión de aspecto laminado “rayas de Tigre” debido al engrosamiento cerebeloso. En ponderación T1 (A) se observa una lesión hipointensa. Las secuencias T2 (B) y FLAIR (C), se observa una lesión hiperintensa con aparente conservación de las estrias cerebelosas.

Ante la presencia de hipertensión endocraneana, se decidió un abordaje quirúrgico en dos tiempos. En la primera fase, se implantó una derivación ventriculoperitoneal (DVP) que permitió la resolución inicial del cuadro de hipertensión intracraneal.

Posteriormente, durante la segunda fase se realizó una craniectomía suboccipital descompresiva con acceso infratentorial,

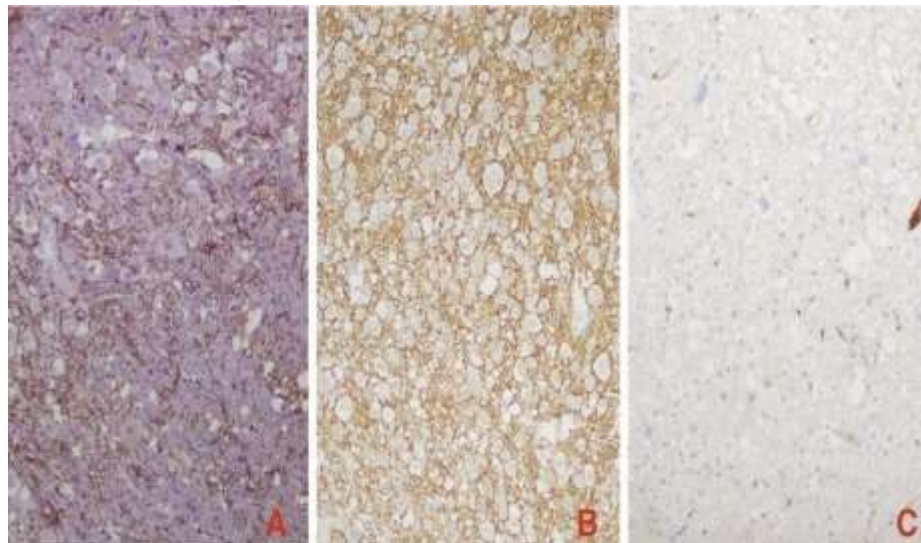
seguida de duroplastia expansiva y exéresis de la lesión.

El material quirúrgico obtenido fue remitido al servicio de Anatomía Patológica. El estudio macroscópico mostró tejido cerebeloso aumentado de tamaño, de coloración gris blanquecina y consistencia firme. Al microscopio, se observó una desorganización de las tres capas histológicas de la corteza cerebelosa, con predominio de células ganglionares displásicas, de gran tamaño, con citoplasma eosinofílico abundante, núcleo excéntrico y nucléolo prominente (FIGURA 2). Estas células se disponían de forma desordenada, sustituyendo en gran parte la arquitectura normal de la capa granular interna.



**FIGURA 2.** Fotomicrografías de las características histológicas de la enfermedad de Lhermitte-Duclos mostrando el espectro de cambios presents en la lesión. (A) Corteza cerebelosa sustituida por células displásicas características abarcando prácticamente los tres estratos histológicos (H/E 4x). (B y C) Grupo de células displásicas con un amplio citoplasma eosinofílico de aspecto globoide, con un núcleo grande, ligeramente retraído hacia la periferia (H/E 10x). (D) Células ganglionares mostrando crómatina fina y nucleolo prominente (H/E 40x).

Por otro lado, el estudio inmunohistoquímico reveló positividad para sinaptofisina y enolasa neuronal específica (NSE), lo que confirmó el linaje neuronal. Se evidenció ausencia de marcación para la proteína gliofibrilar ácida (GFAP), descartando origen astrocítico, y pérdida completa de expresión de la proteína PTEN en el núcleo celular, lo cual sugiere una alteración molecular subyacente compatible con los hallazgos del síndrome de Cowden (FIGURA 3).



**FIGURA 3.** (A) Las células tumorales demostraron positividad para Sinaptofisina.

(B) Positividad Enolasa neuronal específica, y (C) Pérdida de expresión para PTEN.

Finalmente, la evolución posoperatoria fue favorable. La paciente permaneció bajo cuidados intensivos durante cuarenta y ocho horas para vigilancia neurológica estricta, sin requerimientos de reintervención ni complicaciones agudas.

Fue dada de alta a los ocho días del postoperatorio con indicación de seguimiento multidisciplinario. En las consultas de control ambulatorio a uno y tres meses, se documentó mejoría clínica sostenida, con resolución completa de la cefalea, recuperación progresiva de la coordinación motora y ausencia de nuevos eventos neurológicos.

## Discusión

Se puede decir que, la enfermedad de Lhermitte-Duclos (ELD) o Gangliocitoma Displásico Cerebelar representa una rara entidad neuro-oncológica que desafía los enfoques diagnósticos y terapéuticos convencionales debido a su baja incidencia, presentación variable y complejidad histogenética. Hasta la fecha, se han documentado menos de 250 casos en la literatura mundial (2, 7, 10), siendo este el primer reporte descrito en Ecuador, lo que subraya su relevancia clínica y la importancia de su difusión entre los profesionales de la salud.

Se considera un hamartoma de origen neuronal que afecta con mayor frecuencia a adultos jóvenes, aunque puede observarse también en edades pediátricas (1, 4). En la mayoría de los casos se manifiesta de forma esporádica, sin embargo, su relación con el síndrome de Cowden ha sido ampliamente reconocida, implicando mutaciones germinales en el gen PTEN, ubicado en el cromosoma 10q23.3, que codifica una fosfatasa dual implicada en la regulación de la proliferación celular, apoptosis y

mantenimiento de la estabilidad genómica (3, 5, 6, 8).

La pérdida de la función de PTEN conduce a una activación aberrante de la vía PI3K/AKT/mTOR, contribuyendo al crecimiento desorganizado y a la formación de lesiones hamartomatosas múltiples, tanto cerebrales como sistémicas. Esta implicancia molecular ha llevado a considerar a la ELD no solo como una malformación aislada, sino como un marcador fenotípico dentro de un espectro de trastornos hereditarios de predisposición tumoral (4, 5, 6).

El caso descrito resalta la importancia de una sospecha clínica oportuna ante síntomas inespecíficos como cefalea persistente, ataxia progresiva, náuseas y alteraciones en la marcha, los cuales pueden ser fácilmente atribuidos a patologías más comunes.

Asimismo, la resonancia magnética nuclear (RMN) es fundamental en el algoritmo diagnóstico. El patrón estriado cerebeloso hiperintenso en T2 y FLAIR conocido como “*rayas de tigre*” representa un hallazgo imagenológico prácticamente patognomónico de la enfermedad, ya que es producto de la distorsión arquitectónica de las capas cerebelosas, especialmente de la granular interna y la molecular externa (10, 11, 14). No obstante, el diagnóstico diferencial debe incluir otras lesiones cerebelosas, tales como: astrocitomas pilocíticos, hemangioblastomas, displasias corticales focales y malformaciones vasculares, aunque se ha evidenciado que estas suelen carecer del patrón lineal característico (14, 15).

El diagnóstico definitivo se establece por histopatología. Las muestras quirúrgicas revelan desorganización de la arquitectura cerebelosa, con células ganglionares displásicas, de citoplasma eosinofílico amplio

y núcleo excéntrico con nucléolo prominente (5, 6). De igual manera, la inmunohistoquímica refuerza el diagnóstico mediante la positividad para marcadores neuronales como sinaptofisina y enolasa neuronal específica, además de la pérdida de expresión de PTEN, hallazgos concordantes con los descritos en la literatura (7,8,13). Mientras que, la negatividad para GFAP ayuda a excluir lesiones de origen glial.

Desde el punto de vista terapéutico, hasta la actualidad no existen tratamientos médicos efectivos, ya que ni la quimioterapia ni la radioterapia han demostrado utilidad debido a la naturaleza benigna, no mitótica y localmente expansiva del tumor (9, 13). Por tanto, la resección quirúrgica es el tratamiento de elección, orientado al alivio sintomático, descompresión de estructuras adyacentes y control de la hidrocefalia (10, 11).

Sin embargo, la resección completa puede verse limitada por la infiltración difusa de la lesión y la cercanía a estructuras vitales del tronco encefálico (15). El abordaje escalonado implementado en este caso, inicialmente con derivación ventriculoperitoneal y posteriormente con craniectomía suboccipital y exéresis tumoral, permitió una descompresión efectiva, con evolución clínica satisfactoria y sin complicaciones posquirúrgicas significativas.

Un aspecto fundamental es el seguimiento longitudinal de estos pacientes. Dada su potencial asociación con síndromes genéticos, resulta indispensable realizar una evaluación genética dirigida, tanto al paciente como a sus familiares en primer grado de consanguinidad, con el propósito de detectar otras posibles manifestaciones del síndrome de Cowden, incluyendo lesiones tiroideas, cutáneas, mamarias o endometriales (12, 15). Cabe mencionar que, la ausencia de la mutación

PTEN no excluye el diagnóstico clínico, ya que existen variantes fenotípicas y mutaciones de baja penetrancia que pueden presentarse (12, 13, 14).

Este caso subraya además la necesidad de establecer protocolos clínico-genéticos de manejo, con participación multidisciplinaria que incluya neurología, neurocirugía, genética médica, anatomía patológica e imagenología avanzada. Asimismo, refuerza la importancia de sensibilizar al personal de salud para considerar esta patología en pacientes con lesiones cerebelosas atípicas o antecedentes oncológicos personales o familiares sugestivos de síndromes hamartomatosos.

En términos académicos, resulta imperativo fomentar la generación de registros clínicos multicéntricos que permitan caracterizar de manera más precisa la evolución natural de la ELD, su perfil molecular y las tasas de recurrencia posquirúrgica. Igualmente, los avances en biología molecular y neuroimagen funcional podrían en el futuro permitir una mejor estratificación de riesgo y quizás nuevas estrategias terapéuticas dirigidas, especialmente si se identifican dianas moleculares relacionadas con la vía de señalización de PTEN.

## Conclusiones

Como se ha mencionado, la enfermedad de Lhermitte-Duclos (ELD) es una entidad que se presenta con poca frecuencia dentro de la neurooncología y se caracteriza por la presencia de una lesión cerebelosa que a pesar de ser benigna, es clínicamente significativa, debido a su crecimiento progresivo, efecto de masa y gran potencial para inducir a una hidrocefalia obstructiva.

Asimismo, a pesar de que su naturaleza histológica no es agresiva, se puede decir que

tiene la capacidad de causar una rápida descompensación neurológica cuando no se reconoce y ni se trata oportunamente y de inmediato, lo que subraya la importancia de su inclusión en el diagnóstico diferencial ante cuadros de hipertensión endocraneana, ataxia y disfunción cerebelosa progresiva.

En síntesis, el caso reportado evidencia cómo un abordaje clínico integral y multidisciplinario es fundamental para alcanzar un diagnóstico certero, incluso en patologías que son de muy baja prevalencia. En esta paciente adulta joven, con antecedentes oncológicos relevantes, la combinación de síntomas neurológicos sugestivos, los estudios de imagen que reportaron hallazgos característicos (como el patrón en “rayas de tigre” en la resonancia magnética) y el análisis histopatológico con inmunomarcación específica, permitió confirmar el diagnóstico de ELD. Asimismo, la pérdida de expresión del gen PTEN refuerza la necesidad de considerar esta enfermedad como una posible manifestación de síndromes genéticos más amplios, como el de Cowden.

Desde el punto de vista terapéutico, se sabe que hasta la actualidad, la resección quirúrgica continúa siendo el pilar fundamental del tratamiento. En este caso, el abordaje escalonado, que incluyó primero una derivación ventriculoperitoneal para el control de la hidrocefalia, seguido de una craniectomía suboccipital con exéresis tumoral, se tradujo en una evolución clínica

favorable, con una mejoría neurológica sostenida y sin eventos adversos significativos. De igual forma, este reporte resalta también la necesidad de aumentar la conciencia diagnóstica sobre esta patología entre los profesionales de la salud, especialmente en centros de tercer nivel, donde el acceso a imagenología avanzada y estudios de anatomía patológica permiten identificar casos de alta complejidad. Además, enfatiza la importancia de establecer protocolos de seguimiento clínico y genético no solo para el paciente, sino también para los familiares en primer grado de consanguinidad, considerando la posibilidad de que la ELD forme parte de un síndrome hamartomatoso hereditario.

Por último, es imperativo promover investigaciones multicéntricas e interdisciplinarias que permitan caracterizar con mayor precisión el espectro clínico, los determinantes moleculares, y las posibles dianas terapéuticas en esta enfermedad. La creación de registros clínicos regionales e internacionales sobre ELD facilitaría la comprensión de su comportamiento biológico, la evaluación de resultados quirúrgicos a largo plazo y el desarrollo de guías clínicas específicas para su diagnóstico y manejo. Solo a través de la integración de la evidencia clínica, imagenológica, molecular y terapéutica será posible ofrecer una atención personalizada y basada en evidencia a los pacientes con esta rara pero relevante entidad.

## Referencias bibliográficas

1. Aggari HE, Nasri S, Zohra AF, Aichouni N, Kamaoui I, Skiker I. Association between Cowden syndrome and Lhermitte-Duclos disease: A case report of an uncommon Genetic Hamartomatous Disorder. Radiol Case Rep [Internet] 2023 [fecha de consulta];18(8):2763–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.radcr.2023.05.013>
2. Atiq A, Hassan U, Akhtar N, Mushtaq S. Lhermitte-duclos disease (dysplastic cerebellar <https://revistas.itsup.edu.ec/index.php/Higia>



- gangliocytoma): a case report. J Pak Med Assoc [Internet]. 2020 [citado el 22 de marzo de 2024];1–7. Disponible en: [https://ojs.jpma.org.pk/index.php/public\\_html/article/view/1712](https://ojs.jpma.org.pk/index.php/public_html/article/view/1712)
3. Contreras de Montenegro KJ, Fuentes EJ, Sosa ME. Enfermedad de Lhermitte- Duclos y síndrome de Cowden. Reporte de un caso. Alerta (San Salvador) [Internet] 2024 [fecha de consulta];7(1):29–35. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2024/01/1526691/documentsindrome.pdf>
  4. Ricart V, Castellano B, Aguayo C, Martínez Barrios E, Flecha I, Oertell J. La enfermedad de Lhermitte-Duclos (ELD): Reporte del primer caso registrado en Paraguay con correlación radiológica-patológica. Med Clín Soc [Internet]. 2023[fecha de consulta];7(3):236–41. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.52379/mcs.v7i3.328>
  5. Vila AS, González LCA, Tamayo EEH, Alonso CG. Diagnóstico imagenológico de la enfermedad de Lhermitte-Duclos y síndrome de Cowden. Ecimed [Internet]. 2021 [citado el 22 de marzo de 2024];11(3). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubneuro/cnn-2021/cnn213f.pdf>
  6. Delgado Fortty NM, Chávez Guerra VM, Llovet Miniet AM, Vázquez Medina A de L. Diagnóstico imagenológico de Lhermitte Duclo. Dilemas contemp: educ política valores [Internet]. 2020 [citado el 22 de marzo de 2024]; Disponible en: <https://dilemascontemporaneoseduccionpoliticayvalores.com/index.php/dilemas/article/view/2264>
  7. Revuelta-Gutiérrez R, Serrano-Rubio A, López-Rodríguez R, Rodríguez-Rubio HA, Bonilla-Suastegui A, Lara CS, et al. Lhermitte-Duclos disease: A rare case of cerebellar tumor with successful surgical treatment. Surg Neurol Int [Internet]. 2023 [citado el 22 de marzo de 2024];14:185. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.25259/SNI\\_302\\_2023](http://dx.doi.org/10.25259/SNI_302_2023)
  8. Alanazi AI, Alanezi T, Aljofan ZF, Alarabi A, Elwatidy S. Lhermitte–Duclos disease: A systematic review. Surg Neurol Int [Internet]. 2023;14(351). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37810307/>
  9. Ashraf M, Ahmad Kamboh U, Asif Raza M, Choudhary N, Mehboob M, Shahzad Hussain S, et al. Lhermitte-Duclos Disease: A rare cerebellar hamartoma presenting following traumatic brain injury and a review of the literature. J Ayub Med Coll Abbottabad [Internet]. 2022 [citado el 22 de marzo de 2024];34(3 (SUPPL 1)). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.55519/jamc-03- s1-9900>
  10. Monjarás-Romo G, Zavala-Romero L, Tejada-Pineda MF, Meraz-Soto JM, Ballesteros-Herrera D, Cienfuegos-Meza J, et al. Lhermitte-Duclos Disease: A Case Series. Cureus [Internet]. 2023 [citado el 22 de marzo de 2024]; 15 (8). Disponible en: [10.7759/cureus.44326](https://doi.org/10.7759/cureus.44326)
  11. Zhang H wen, Zhang Y qing, Liu X lei, Mo Y qian, Lei Y, Lin F, et al. MR imaging features of Lhermitte–Duclos disease. Medicine. 2022 [citado el 22 de marzo de 2024];101(4):e28667. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35089210/>
  13. Kumar N, Singh S, Kumar B. Rare Dysplastic Gangliocytoma of Cerebellum: A Case Report. JOURNAL OF CLINICAL AND DIAGNOSTIC RESEARCH [Internet]. 2020 [citado el 22 de marzo de 2024];14(10). Disponible en: [https://www.jcdr.net/articles/PDF/14087/45479\\_CE%5BRa1%5D\\_F\(SL\)\\_PF1\(AG\\_KM\)\\_PFA\(KM\)\\_PB\(AG\\_KM\)\\_PN\(SL\).pdf](https://www.jcdr.net/articles/PDF/14087/45479_CE%5BRa1%5D_F(SL)_PF1(AG_KM)_PFA(KM)_PB(AG_KM)_PN(SL).pdf)
  15. Ma J, Jia G, Chen S, Jia W. Clinical Perspective on Dysplastic Gangliocytoma of the Cerebellum (Lhermitte-Duclos Disease). World Neurosurg. 2019 [citado el 22 de marzo de 2024];122:16–23. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30366139/>
  16. Dhamija R, Wood CP, Porter AB, Hu LS, Weindling SM, Hoxworth JM. Updated Imaging

Features of Dysplastic Cerebellar Gangliocytoma. J Comput Assist Tomogr. 2019 [citado el 22 de marzo de 2024];43(2):277-81. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30407243/>

17. Li Y, Guo J, Wei H, Sun C, Chai Y, Fu X, et al. The surgical resection of dysplastic cerebellar gangliocytoma assisted by intraoperative sonography: illustrative case. Journal of Neurosurgery: Case Lessons. 2021 [citado el 22 de marzo de 2024];2(14). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36131570/>