

quistas formadas entre dos capas de aracnoideas². La mayoría son clínicamente silentes y se identifican de forma incidental. No obstante, los de localización supraselar se han relacionado, en una frecuencia variable, con la aparición de disfunciones endocrinas múltiples, entre las que figuraría la pubertad precoz en el 2,5% de casos¹⁻⁶. Varias hipótesis han pretendido explicar el mecanismo de aparición de esta alteración, probablemente en los de mayor tamaño, la compresión del hipotálamo posterior, dejando el anterior intacto, libre de influencias inhibitorias, daría lugar a una activación precoz del eje hipotálamo-hipofisario-gonadal^{2,4}. La región preóptica tendría un papel importante en la regulación de la liberación de hormonas gonadotrópicas desde el lóbulo anterior de la hipófisis⁴. La evolución de los quistes aracnoideos es incierta y su seguimiento o tratamiento quirúrgico dependerá de su localización, de su tamaño, de los síntomas neurológicos y de la existencia de anomalías asociadas.

En nuestro caso, el comprobar la progresión de la clínica, con un aumento marcado de la velocidad de crecimiento como primer escalón de una clara pubertad, la persistencia de la telarquia y la presencia del quiste aracnoideo son factores que pueden ayudar en la decisión del tratamiento. La ausencia de sintomatología neurológica y el pequeño tamaño del quiste justifican tomar una actitud conservadora por el momento; se inicia tratamiento con análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas. Tras un año de tratamiento persisten el aumento de la velocidad de crecimiento y la pubarquia, pero ha desaparecido la telarquia.

La realización sistemática de RM cerebral en todos los niños con pubertad precoz está claramente aceptada; sin embargo, sigue siendo controvertida la realización de ésta en todas las niñas afectadas. Se discute si la sola presencia de unos determinados datos clínicos son predictores o no de posible lesión orgánica, por lo que el uso de RM sería innecesario salvo en casos específicos (menor edad, mayor talla, alteraciones hormonales, edad ósea muy avanzada o hallazgos patológicos en la ecografía abdominal)^{1,5}. En nuestro caso no se cumplía claramente ningún factor de riesgo, a pesar de lo cual la RM permitió objetivar la presencia de un quiste aracnoideo. Un caso aislado no justifica la recomendación de realizar RM en todas las niñas, pero su interés radica en la importancia de un diagnóstico y una vigilancia que de otro modo podría haber resultado insuficiente. Consideramos de interés la publicación de este caso, que puede contribuir a favor de la realización de RM en niñas con pubertad precoz.

**C. Rodríguez Pérez, M.^aJ. López García
y R. Alpera Lacruz**

Unidad de Endocrinología Infantil.
Hospital Clínico Universitario. Valencia. España.

Correspondencia: Dra. C. Rodríguez Pérez. Juan Ramón Jiménez, 62, 6^o, 13. 46701 Gandía. Valencia. España.
Correo electrónico: carmerodri@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Ng SM, Kumar Y, Cody D, Smith CS, Didi M. Cranial MRI scans are indicated in all girls with central precocious puberty. *Arch Dis Child.* 2003;16:414-8.

- Huang HP, Tung YC, Tsai WY, Kuo MF, Peng SF. Arachnoid cyst with GnRH-dependent sexual precocity and growth hormone deficiency. *Pediatr Neurol.* 2004;30:143-5.
- Starzyk J, Kwiatkowski S, Urbanowicz W, Starzyk B, Harasiewicz M, Kalicka-Kasperczyk A, et al. Suprasellar arachnoidal cyst as a cause of precocious puberty: Report of three patients and literature overview. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2003;16:447-55.
- Gupta SK, Gupta VK, Khosta VK, Dash RJ, Bhansali A, Kak VK. Suprasellar arachnoid cyst presenting with precocious puberty: Report of two cases. *Neurol India.* 1999;47:148-51.
- Trivin C, Couto-Silva AC, Sainte-Rose C, Chemaitilly W, Kalifa C, Doz F, et al. Presentation and evolution of organic central precocious puberty according to the type of CNS lesion. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2006;65:239-45.
- Adan L, Bussières L, Dinand V, Zerah M, Pierre-Kahn A, Brauner R. Growth, puberty and hypothalamic-pituitary function in children with suprasellar arachnoid cyst. *Eur J Pediatr.* 2000;159:348-55.

Pubertad precoz central y quiste de la glándula pineal: ¿asociación o hallazgo casual?

Sr. Editor:

La pubertad precoz se define como la aparición de caracteres sexuales secundarios antes de los 9 años en niños y de los 8 años en niñas, y es de origen central cuando existe activación del eje hipotálamo-hipofisario-gonadal. En la mayoría de ocasiones, la pubertad precoz central (PPC) en niñas es de origen idiopático; sin embargo, hasta en el 27% de los casos se detecta alguna lesión orgánica del sistema nervioso central¹. En este sentido, la existencia de quistes de glándula pineal en niñas con PPC ha sido escasamente publicada²⁻⁴. Por ello, presentamos una niña afectada de PPC y portadora de un quiste de la glándula pineal.

Se trata de una niña de 2 años y 10 meses que acude a la consulta por telarquia desde los 6 meses de vida con aumento llamativo en los últimos 3 meses, junto a la aparición de pubarquia en el último mes y aceleración de la velocidad de crecimiento (5 cm en los últimos 3 meses). La paciente no presentaba síntomas de hipertensión intracraneal. No existían antecedentes personales ni familiares de interés.

El examen físico mostraba los siguientes datos: peso: 19,7 kg ($p > 97$; desviación estándar [DE]: +2,5), talla 100,5 cm ($p > 97$; DE: +2,5), índice de masa corporal 19,7 ($p > 97$; DE: +2,2) con genitales femeninos externos normales, estadio puberal Tanner II (telarquia grado 2, pubarquia grado 2 y axilarquia grado b). El resto de la exploración no mostraba ninguna alteración.

Con la sospecha de pubertad precoz se realiza radiografía de la mano-muñeca izquierda, que muestra una edad ósea de 5 años. Asimismo, se realizó una ecografía pélvica en la que se evidenció un útero de 35 mm con línea endometrial visible y ovarios sin quistes ni tumores. Finalmente, la realización de un test de estimulación con hormona liberadora de hormona luteinizante (test LHRH) confirmó el origen central de la pubertad: pico de LH de 50,9 mUI/ml y pico de hormona foliculoestimulante (FSH) de 19,4 mUI/ml. Con el diagnóstico de PPC y con el fin de descartar patología orgánica cerebral, se solicitó una resonancia magnética (RM) craneal en la que se visualizó un quiste de la glándula pineal de 0,8 x 0,6 cm (fig. 1), sin evidenciar signos de hipertensión intracraneal. El estudio de marca-

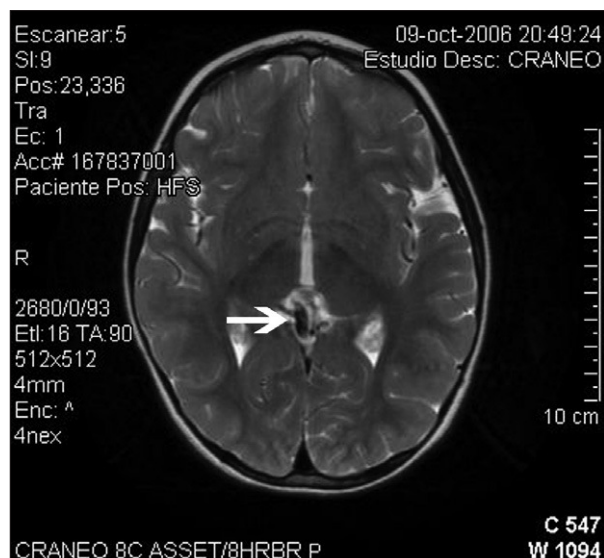


Figura 1. Corte axial de resonancia magnética craneal. Visualización de un quiste de la glándula pineal (flecha).

dores tumorales en sangre (α -fetoproteína y β -HCG) fue negativo. Tras 3 meses de seguimiento bajo terapia con triptoterina en dosis de 100 μ g/kg, la velocidad de crecimiento se había estabilizado, así como el grado de telarquia, sin presentar clínica neurológica alguna.

Las lesiones de la glándula pineal constituyen el 0,4-1,0% de todos los tumores intracraneales (en niños, 3-11%) y pueden clasificarse en: tumores de células germinales, tumores del parénquima pineal, tumores de células intersticiales pineales y quistes. Se ha comunicado una prevalencia de quistes de glándula pineal de hasta el 25-41% en estudios de necropsias, incluyendo los quistes mayores de 2 mm. En estudios de RM, la tasa de incidencia es mucho más baja, desde el 0,6% en niños hasta el 2,6% en adultos. La mayoría son hallazgos casuales en pacientes asintomáticos, por lo que son considerados variantes de la normalidad. Aquéllos mayores de 1 cm sí se han asociado con la presencia de clínica neurológica como cefalea (crónica o paroxística), alteraciones visuales (síndrome de Parynaud), vértigo, hemiparesia, epilepsia e hidrocefalia⁵. La mayoría de autores recomienda un seguimiento periódico (cada 6-12 meses) en quistes menores de 1 cm asintomáticos, mientras que aquéllos mayores de 1 cm o sintomáticos deben ser extirpados^{5,6}.

La asociación entre quiste de la glándula pineal y PPC ha sido comunicada únicamente en tres pacientes, aunque hay diferentes hipótesis que tratan de explicar esta posible relación: *a*) por un fenómeno de presión que ejerce el tumor sobre el eje hipotálamo-hipofisario, pudiendo desactivar la inhibición de los pulsos de hormona liberadora de gonadotropinas; *b*) otros autores argumentan que pueda existir una alteración de la secreción de melatonina y, secundariamente, un aumento en la secreción de gonadotropinas, y *c*) finalmente, se especula que el quiste pineal pueda secretar sustancias con acción similar a las gonadotropinas y, así, activar la pubertad⁴.

En conclusión, puede existir una relación causal entre el quiste de la glándula pineal y la PPC. Sin embargo, son necesarios más estudios que aclaren los mecanismos exactos de esta posible interrelación.

**R. Benítez Fuentes,
M. Velázquez de Cuéllar Paracchi,
M. Blanco Rodríguez y L. Soriano Guillén**
Servicio de Pediatría. Unidad de Endocrinología
Infantil. Hospital Fundación Jiménez Díaz.
Universidad Autónoma de Madrid. España.

Correspondencia: Dr. L. Soriano Guillén.
Servicio de Pediatría. Unidad de Endocrinología Infantil.
Hospital Fundación Jiménez Díaz. Avda. Reyes Católicos, 2.
28040 Madrid. España.
Correo electrónico: leansor4@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

- Martín Díaz MJ, Soriano Guillén L, Muñoz Calvo MT, Pozo Román J, Argente Oliver J. El tratamiento con triptoterina en las niñas con pubertad precoz central provoca incremento del índice de masa corporal. *An Pediatr*. 2006;65:428-33.
- Kornreich L, Orbe G, Blaser S, Daneman D, Kauli R, Grunbaum M. Central precocious puberty: Evaluation by neuroimaging. *Pediatr Radiol*. 1995;25:7-11.
- Franzese A, Buongiovanni C, Belfiore G, Moggio G, Valerio G, Ciccarelli NP. Pineal cyst in a girl with central precocious puberty. *Clin Pediatr (Phila)*. 1997;36:543-5.
- Dickerman RD, Stevens QE, Steide JA, Schneider SJ. Precocious puberty associated with pineal cyst: Is it dishinhibition of the hypothalamic-pituitary axis? *Neuroendocrinol Lett*. 2004;25:173-5.
- Mandera M, Marcol W, Bierzynska-Macyszyn G, Kluczevska E. Pineal cyst in childhood. *Childs Nerv Syst*. 2003;19:750-5.
- Michielsen G, Benoit Y, Baert E, Meire F, Caemaert J. Symptomatic pineal cyst: clinical manifestations and management. *Acta Neurochir (Wien)*. 2002;144:233-42.

Eliminación espontánea de un cálculo biliar en un lactante

Sr. Editor:

Desde la generalización de las pruebas de imagen, especialmente la ultrasonografía, la litiasis biliar es un diagnóstico cada vez más frecuente en la infancia, y se le calcula una incidencia entre el 0,15 y el 0,22%¹⁻³. En un elevado porcentaje es catalogada como idiopática. Sin embargo, antecedentes como la prematuridad, la enfermedad hemolítica, la enterocolitis necrosante, la sepsis, la fibrosis quística, la enfermedad de Crohn con afectación ileal, las intervenciones quirúrgicas, la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) y la obesidad están implicados en su patogenia. También influyen el ayuno prolongado, la nutrición parenteral y el uso de algunos fármacos¹⁻⁵. Presentamos el caso de un lactante con coledocolitiasis que, en el curso de una obstrucción aguda del flujo biliar, elimina espontáneamente el cálculo con resolución completa del cuadro.

Recién nacido de 5 días que ingresa en la unidad de neonatología por onfalitis que evoluciona a una fascitis necrosante de todo el abdomen y shock séptico que precisa una exéresis amplia de las zonas necróticas. Tras la cirugía se produce un fallo multiorgánico con insuficiencia renal y necrosis tubular aguda que requiere soporte con ECMO. Durante este procedimiento aparece una hemorragia difusa de las zonas quirúrgicas acom-