

# Pubertad precoz y patología tumoral. Presentación de dos casos clínicos en niñas.

María José Rivero Martín<sup>1</sup>, María José Alcázar Villar<sup>1</sup>, Nuria Nieto Gabuccio<sup>1</sup>,  
María Sanz Fernández<sup>1</sup>, Margarita Cueto Callejón<sup>2</sup>, María Jesús Muñoz Casado<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Fuenlabrada, Madrid

<sup>2</sup>Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Fuenlabrada, Madrid

<sup>3</sup>Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

## Resumen

**Introducción:** se define la pubertad precoz como la aparición de caracteres sexuales antes de los 8 años en las niñas y antes de los 9 años en varones. La pubertad precoz puede ser de origen central o periférico. En ambos casos, aunque conocida, la patología tumoral es infrecuente en el sexo femenino. Se presenta un caso de pubertad precoz central y uno de pubertad precoz periférica con patología tumoral como causa del desarrollo puberal. **Caso 1:** niña de 8 años con inicio de pubarquia a los 7 años y 3 meses, y telarquia a los 7 años y 6 meses. Antecedentes familiares de interés: madre menarquia a los 9 años. Exploración física: desarrollo mamario y pubarquia 2 de Tanner. En las pruebas complementarias destaca un estradiol basal de 60 pg/ml, edad ósea de 11 años, ecografía pélvica con útero tubular, de 3,1 ml de volumen. Se realiza RNM encontrando tumoración supraselar de 15 mm sugestiva de astrocitoma pilocítico. **Caso 2:** niña de 9 años de edad remitida por sangrado vaginal. Refieren adrenarquia desde los 8 años y telarquia de tiempo indefinido. Antecedentes personales: intervención a los 15 meses de edad de canal atrioventricular, sin tratamiento en la actualidad. Edad de menarquia de la madre: 13 años. Exploración física: desarrollo mamario en estadio 3 de Tanner, pubarquia y axilarquia en estadio 2. Pruebas complementarias: edad ósea de 11 años, ecografía pélvica: tumoración en fosa ilíaca derecha de 62x54 mm tabicada, y polo

sólido de 21 mm con imágenes refringentes, útero infantil de 44 mm. TAC abdominal: lesión pélvica compleja en la teórica localización de anejo derecho sugerente de teratoma de ovario derecho. Estudio de extensión negativo. **Comentarios:** aunque infrecuente, no debemos olvidar la patología tumoral como causa de pubertad precoz. La progresión rápida, y la aceleración importante de la edad ósea son signos de alarma.

**Palabras clave:** pubertad precoz, tumores.

**Key Words:** precocious puberty, tumors.

## INTRODUCCIÓN:

Se define la pubertad precoz como la aparición de caracteres sexuales secundarios antes de la edad de 8 años en niñas y antes de los 9 años en varones. La pubertad precoz puede ser de origen central (PPC), cuando se produce por una activación prematura del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal (98%), o periférico (2%), que es independiente de gonadotropinas, y en la que hay un aumento primario de esteroides sexuales <sup>(1,2)</sup>.

La incidencia en nuestro medio de PPC en niñas es de 11 casos por millón de personas en riesgo/año; y en niños de 1 caso por millón/año <sup>(3)</sup>. La mayoría de los casos de PPC en las niñas suelen ser idiopáticos (75%). Sin embargo, la frecuencia de lesiones intracraneales es mayor en el sexo masculino (33-90%).

En cuanto a la pubertad precoz periférica (PPP), no existen datos sobre su incidencia. El origen puede ser genético o adquirido, secundario a un aumento de esteroides sexuales, bien exógenos o endógenos <sup>(4)</sup>.

## Correspondencia:

María José Rivero Martín

Servicio de Pediatría

Hospital Universitario de Fuenlabrada, Tablas de Daimiel

28860, Fuenlabrada, Madrid

E-mail: mrivero.hflr@salud.madrid.org

E-mail: mjriverom@gmail.com

Hay que señalar que la etiología tumoral es infrecuente en los casos centrales de pubertad precoz central en las niñas; sin embargo, en niños constituye hasta el 50% de los casos. Si bien no hay dudas en cuanto a la realización de un estudio de imagen del sistema nervioso central en los niños con diagnóstico de PPC, su indicación a todas las niñas ha sido tema de controversia, sobre todo en el grupo de edad de 6 a 8 años, ya que la frecuencia de pubertad precoz central neurogénica disminuye a partir de los 7 años <sup>(5)</sup>.

Los tumores cerebrales constituyen la segunda causa de tumores en la infancia, con un ligero predominio en el sexo masculino <sup>(6)</sup>. En base a su localización pueden ser clasificados como supratentoriales o infratentoriales, estos últimos son más frecuentes entre los 4 y los 10 años <sup>(7)</sup>. Los síntomas y signos de los tumores intracraneales en el niño dependen de la edad, de la localización del tumor, y de la presencia o ausencia de hipertensión intracraneal. El tumor del SNC que se relaciona más frecuentemente con PPC es el hamartoma hipotalámico, la aparición de otros tumores es más rara, y en ocasiones, como en el caso del glioma del quiasma óptico en pacientes con neurofibromatosis tipo 1, se asocian a patología de base <sup>(8)</sup>.

Los tumores ováricos son infrecuentes en pediatría (1,5% del total de tumores en niños); aproximadamente, dos tercios de los tumores ováricos en las niñas son benignos. Dentro de los 3 tipos histológicos más frecuentes de neoplasias de ovario: tumores de células germinales, tumores del estroma gonadal y tumores epiteliales, los tumores de células germinales representan entre el 60 y el 90% de los casos <sup>(9)</sup>. Los teratomas son los tumores ováricos de células germinales más frecuentes en la mayoría de las series publicadas, pudiendo ser maduros (de carácter benigno) o inmaduros (de carácter benigno o maligno). La presentación clínica de los tumores ováricos como pubertad precoz es muy infrecuente, menor del 1-10%, el tipo histológico más frecuentemente implicado es el derivado del estroma ovárico <sup>(10)</sup>.

El objetivo de este trabajo es revisar la patología tumoral como causante de pubertad precoz y señalar la importancia de los estudios de imagen en esta patología.

Se presenta un caso de pubertad precoz central y uno de pubertad precoz periférica con patología tumoral como causa del avance del desarrollo sexual.

## CASO 1

Niña de 8 años remitida a consulta de endocrinología pediátrica para estudio por inicio de pubar-

quia, acné y cambio del olor corporal a los 7 años y 3 meses. En la anamnesis refiere aparición de telarquia a los 7 años y 6 meses. No existen otros síntomas referidos, no cefalea ni alteraciones de la visión, no presenta alteraciones ni modificaciones del comportamiento en los últimos meses. Entre los antecedentes personales no existen enfermedades de interés; el embarazo cursó con normalidad, y el parto fue a término, con un peso adecuado para la edad gestacional; entre los antecedentes familiares destaca que la madre tuvo la menarquia a los 9 años, la talla materna era de 153 cm y la paterna de 165 cm (talla diana 152,5 cm -1.92 DE ) siendo el resto sin interés para el caso.

Exploración física: Edad cronológica 7,6 años. Peso 26,500 Kg (-0,26 DE) Talla: 127,3 cm (0,1 DE) IMC: 16,35 Kg/m<sup>2</sup> (-0,18 DE); se expresan los datos antropométricos según tablas del estudio español de crecimiento 2008 <sup>(11)</sup>. Se observa telarquia y pubarquia en estadio II de Tanner, con ausencia de axilarquia. Acné leve en frente. Exploración neurológica normal.

Procedimientos diagnósticos: Se hace determinación basal de LH/FSH: 0.6/3.5 UI/L, y estradiol: 60 pg/ml. Tras test de estímulo con LHRH se obtiene un pico de LH de 7 UI/L. La edad ósea es de 11 años, adelantada en 4.5 DE para su edad cronológica. En la ecografía abdomino-pélvica se visualiza un útero tubular, con volumen de 3.1 cc, volumen medio ovárico de 1.6 cc, y pequeños microquistes en ambos ovarios. Se realiza RNM cerebral donde se encuentra una tumoración irregular por encima y delante del tallo hipofisario, que parece depender del quiasma óptico, afectando a región hipotalámica, con mayor crecimiento izquierdo, de aproximadamente 19 x 14 mm, y con realce heterogéneo. La adenohipófisis y neurohipófisis están conservadas. No se encuentran alteraciones en las estructuras vasculares circundantes y el sistema ventricular no muestra alteraciones. La primera posibilidad diagnóstica es un astrocitoma pilocítico (figura 1 y figura 2).

Se realiza estudio de extensión con marcadores tumorales: alfa-fetoproteína: 3 ng/ml (n <5 ng/ml), CEA: 0,2 ng/ml (n < 3 ng/ml); Ag CA 19.9: 9,4 UI/ml (n <30 UI/ml); Ag CA 125: 6,8 UI/L (n < 35 UI/L); Ag CEA 15.3: 11 UI/L (n < 32 UI/ml); beta 2 microglobulina: 1154 ng/ml (700-1800 ng/ml); beta HCG: 0 UI/L (n < 3 UI/L); enolasa neuroespecífica: 16,5 ng/ml (0-17 ng/ml). Prolactina: 10.4 ng/ml (3.3-26.7 ng/ml), IGF-1: 374 ng/mL (59 – 177 ng/ml), IGFBP-3: 7,1 mcg/mL (1,8-7,1 mcg/mL), GH basal: 0.3 ng/mL.

La paciente es derivada al Servicio de Neurocirugía de referencia.

Tratamiento: La valoración por neurocirugía determina que la localización de la lesión no es accesi-

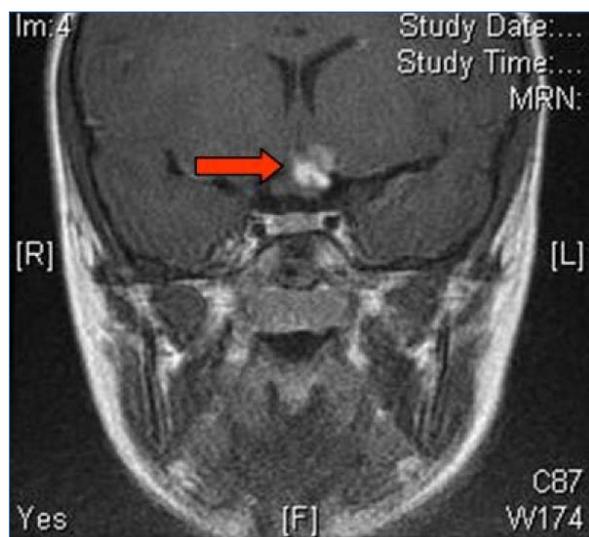


Figura 1. RNM. Astrocitoma.

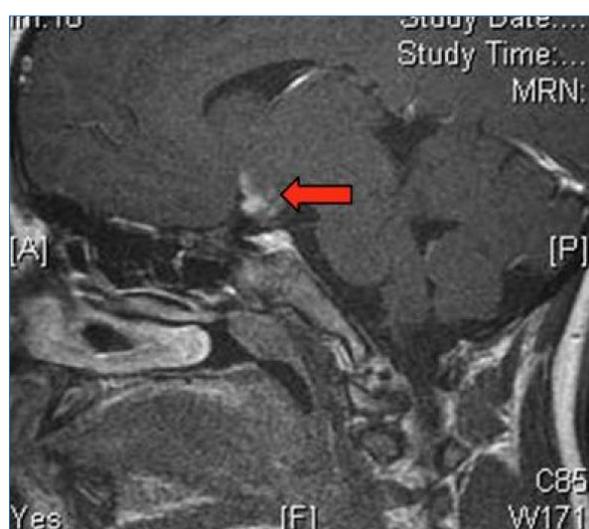


Figura 2. Corte sagital de RNM. Imagen de tumoración supraselar.

ble quirúrgicamente, por lo que se hacen controles evolutivos mediante RNM, permaneciendo sin cambios hasta el último control (dos años tras el diagnóstico). Durante el seguimiento no se considera indicado otro tipo de tratamiento como radioterapia o quimioterapia.

Desde el punto de vista endocrinológico, se inicia tratamiento con análogos de GnRH: triptorelina a dosis de 120 mcg/kg/28 días.

Evolución: Al año del diagnóstico la paciente refiere cefaleas ocasionales, con una frecuencia de un episodio mensual, que se resuelve con analgésicos habituales, y sin otros síntomas acompañantes. No hay progresión de los caracteres sexuales y la telarquia y pubarquia se mantienen estables, sin haber regresión. Los datos antropométricos a los 9,5 años de edad cronológica son los siguientes: Peso

36,700 Kg (0,26 DE), Talla: 141 cm (0,68 DE), IMC: 18,46 Kg/m<sup>2</sup> (-0,02 DE), velocidad de crecimiento: 5,7 cm/año (-0,1DE) (Figura 3). En el control radiográfico se objetiva una edad ósea de 12 años y en la ecografía pélvica existe un aumento del tamaño uterino con respecto a controles previos, con un volumen de 4,6 cc y ovarios de 3,9 y 2,1 ml, con múltiples folículos de hasta 2 mm. Se realiza test de estímulo de LHRH con respuesta prepuberal: LH, FSH y estradiol basales de 0,4 UI/L, 1 UI/L y 28 pg/ml, con picos máximos de LH y FSH de 0,4 y 1 UI/L respectivamente. El pronóstico de talla según método de Bayle-Pinaud es de 158,5 (+/-5 cm). Ante el avance de la edad ósea, la progresión del desarrollo uterino y ovárico y el pronóstico de talla acorde con su talla diana, se suspende el tratamiento con triptorelina.

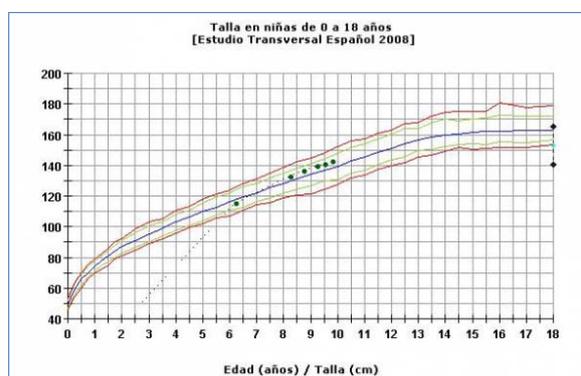


Figura 3. Gráfica de talla del caso 1.

## CASO 2

Niña de 9 años y 4 meses remitida a consulta de pediatría por haber presentado un sangrado vaginal puntual 2 meses antes. En la historia clínica refieren pubarquia y axilarquia desde los 8 años y telarquia de tiempo indefinido, no había presentado dolor abdominal ni otros síntomas, excepto aumento de peso en los últimos años sin saber precisar tiempo ni ganancia. Entre los antecedentes personales más reseñables, fue intervenida a los 15 meses de edad por canal atrioventricular, sin precisar tratamiento médico en la actualidad. En los antecedentes familiares no hay historia familiar de precocidad sexual, la edad de menarquia de la madre era 13 años, y tiene un hermano de 15 años con inicio de caracteres sexuales a los 11 años y medio. La talla materna era 160 cm y la paterna 182 cm, con una talla diana de 171 cm (1,18 DE).

Exploración física: Edad 9,3 años. Peso: 46,45 Kg (1,61DE), Talla: 136,5 cm (0,1 DE), IMC: 24,9 (2,11 DE). Desarrollo puberal: telarquia II-III, pubarquia II y axilarquia II. Cicatriz de intervención quirúrgica en tórax. Abdomen blando, no doloroso, sin masas ni megalias palpables.

Procedimientos diagnósticos: Se realiza radiografía de muñeca que muestra una edad ósea de 11 años (>2DS para la edad cronológica). En el estudio hormonal basal se encuentran los siguientes valores: LH/FSH: 0.2/1.9 UI/L y estradiol 49 pg/ml. La ecografía abdomino-pélvica identifica una tumoración en fosa ilíaca derecha, en la localización de ovario derecho de 62x54mm, con un tabique fino sin vascularizar y polo sólido de 21mm con imágenes refringentes. El útero es de 44mm y el ovario izquierdo aparece en localización retrouterina, de 9mm (Figura 4). Se realiza TAC abdominal confirmándose la presencia de una lesión pélvica compleja de 5,6 x 5 cm, en la teórica localización del anejo derecho que presenta tres componentes (líquido, grasa y calcio) sugerente de teratoma de ovario derecho (Figura 5). Se realiza estudio de extensión con TAC abdominotorácico y gammagrafía articular con rastreo óseo negativo.



Figura 4. Ecografía pélvica. Tumoración en fosa ilíaca derecha.



Figura 5. Teratoma ovárico.

Estudio de extensión de marcadores tumorales: alfa-fetoproteína 12 ng/ml (n: <5 ng/ml), Ag CA 19.9 40 UI/ml (n <30 UI/ml).

Tratamiento: Se deriva a Servicio de referencia de Oncología y Cirugía Pediátrica siendo extirpada la lesión mediante ooforectomía derecha. El estudio histológico confirma el diagnóstico de teratoma maduro.

Evolución: Se realizan controles de seguimiento en la consulta de hemato-oncología del hospital de referencia. En la ecografía pélvica a los 10 meses de la intervención quirúrgica el útero tiene un volumen estimado de 8,6 cc y el ovario izquierdo es de características normales. Debido a los antecedentes personales de la paciente (cirugía de canal atrio-ventricular), la madre rechaza seguimiento excepto por el servicio de hemato-oncología, por lo que no se dispone de datos antropométricos evolutivos de la paciente.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Aunque la mayor parte de los casos de pubertad precoz de origen central en las niñas son idiopáticos, entre las causas intracraneales se incluyen las neoplasias primarias, alteraciones congénitas y enfermedades adquiridas. Algunos grupos de trabajo han definido la edad de 6 años, como el punto de corte para definir un algoritmo diagnóstico en cuanto a la realización de pruebas de neuroimagen en niñas con PPC<sup>(12)</sup>. En dicho árbol de decisión se selecciona a las pacientes a las que se realiza RNM en base a criterios de riesgo, que establecen en edad menos de 6 años (alto riesgo) y niveles de estradiol por encima del percentil 45 (riesgo moderado). Hay que señalar que la primera paciente inició la pubertad a la edad de 7 años y medio, lejos de ese punto de corte de 6 años. La edad de esta niña, coincide con el 60% de los casos de PPC diagnosticados por encima de los 6 años de edad en relación con los datos obtenidos por el grupo español de pubertad precoz<sup>(3)</sup>.

Las pruebas complementarias en el diagnóstico de pubertad precoz incluyen la realización de edad ósea, ecografía pélvica y la determinación de gonadotrofinas tras el test de estímulo de LHRH. Estos estudios no ayudan a distinguir los casos de PPC idiopática de aquellos en los que el origen de la pubertad está en una lesión intracraneal<sup>(13)</sup>. En PP, la edad ósea se presenta adelantada para la edad cronológica, generalmente acorde con el grado de desarrollo puberal. En el caso de nuestra primera paciente hay que destacar la edad ósea tan adelantada que presentaba (alrededor de por encima de 4 desviaciones estándar para su edad cronológica) acompañando a un desarrollo puberal en Tanner II.

A pesar de los niveles basales elevados de estradiol (60 pg/ml ;> percentil 45), la ecografía pélvica mos-

traba un útero y ovarios prepuberales, confirmando que si bien complementa al resto de pruebas diagnósticas, no sustituye al test de estímulo con LHRH en el diagnóstico de pubertad precoz <sup>(14)</sup>.

Los astrocitomas del quiasma óptico son tumores de la primera infancia, y el pico de incidencia se encuentra entre los 2 y 6 años, algo más temprano que la edad de la primera paciente. La mayoría de estos astrocitomas son del tipo histológico pilocítico <sup>(15)</sup>. La imagen en RNM es de un tumor bien delimitado, de aspecto sólido o quístico, y con un realce intenso pero heterogéneo (Figuras 1 y 2), lo que ayuda a diferenciarlo de otros tumores supraselares <sup>(7)</sup>. No disponemos de biopsia que asegure el diagnóstico histológico, pero la clasificación radiológica en tumores cerebrales de pacientes pediátricos muestra hasta un 90% de concordancia en algunas series <sup>(16)</sup>.

El astrocitoma pilocítico es un glioma de bajo grado de diferenciación, y su historia natural es muy variable e impredecible. El principal factor pronóstico es la reseccabilidad de tumor <sup>(17)</sup>, siendo por tanto la cirugía el tratamiento de elección en este tipo de tumores; sin embargo, cuando nos encontramos con lesiones irresecables, como es el caso de la paciente 1, el tratamiento con otras terapias alternativas como la quimioterapia y radioterapia no está claro, ya que los estudios existentes no parecen ofrecer buenos resultados: las tasas de recurrencia son similares a pacientes no tratados. Hoy por hoy no existen ensayos clínicos adecuadamente diseñados para determinar cuál es el mejor abordaje en estos casos irresecables quirúrgicamente <sup>(18)</sup>. Dada la localización del tumor en el caso 1 (quiasma óptico) y los posibles efectos secundarios de la radioterapia a dicho nivel, la decisión terapéutica fue observación y vigilancia del crecimiento tumoral, manteniéndose sin cambios hasta la fecha.

En el segundo caso nos encontramos con una niña de 9 años en un estadio III de Tanner, y con aparición de menarquia; en el estudio diagnóstico no se realizó la determinación de test de LHRH porque pudo realizarse la ecografía pélvica el mismo día de la consulta y se derivó al Servicio de Hematología de referencia; la edad ósea de esta paciente, aunque adelantada con respecto a su edad cronológica, no presentaba un avance tan llamativo como el caso anterior. Sin embargo, la ecografía pélvica sí muestra un útero puberal de 44 mm y unos niveles de estradiol basal elevados: 49 pg/ml.

Los tumores ováricos son infrecuentes en niñas, y se estima que pueden representar entre el 1,5% y el 5% de los tumores pediátricos <sup>(10)</sup>. La forma de presentación más frecuente de estos tumores es el dolor abdominal y sólo un 5-10% de los tumores ováricos se presentan como pubertad precoz <sup>(19,20)</sup>.

En nuestro caso, la edad de la paciente coincide con la edad media (9,5 años) de diagnóstico de estos tumores <sup>(21)</sup>, así como con el tipo histológico más frecuente: el teratoma maduro. Los hallazgos ecográficos y radiográficos típicos coinciden con los de la segunda paciente, encontrando diferentes tipos de tejidos: grasa, calcio, pelo, etc. La localización intraabdominal del ovario, y el crecimiento lento de la mayoría de estos tumores, condiciona que la clínica pueda estar ausente hasta que el tumor alcanza un tamaño determinado, retrasándose el diagnóstico en muchos de los casos. Hay que añadir en esta niña, la poca importancia que le había dado la familia a la aparición de los caracteres sexuales, de hecho, el inicio de telarquía no está definido. El pronóstico de los teratomas ováricos es en general bueno, y cuando se lleva a cabo una resección completa la curación ocurre en casi la totalidad de los casos; la degeneración maligna de teratoma maduro a inmaduro ocurre en 1-2% de los casos <sup>(22)</sup>, las ecografías de control realizadas a esta niña no presentan alteraciones y el crecimiento uterino y del ovario izquierdo indican progresión del desarrollo puberal. En el caso de la PPP, el tratamiento con análogos de GnRH no frena la progresión del desarrollo sexual y por tanto, no está indicado.

Teniendo en cuenta estas consideraciones, creemos recomendable realizar una prueba de neuroimagen no sólo en los varones con diagnóstico de PPC, sino también en las niñas, al menos en espera de estudios que puedan determinar a qué pacientes debe realizarse con una adecuada sensibilidad y especificidad, y aplicables a nuestro medio. La ecografía pélvica apoya el diagnóstico en la pubertad precoz.

Aunque es infrecuente, no debemos olvidarnos de la patología tumoral como causa de pubertad precoz. Dos signos de alarma a tener en cuenta son la rápida progresión de la clínica de pubertad, junto con la aceleración importante de la edad ósea.

## Referencias Bibliográficas

1. Soriano-Guillén, L.; Argente, J. Pubertad precoz central: aspectos epidemiológicos, etiológicos y diagnóstico-terapéuticos. *An Pediatr (Barc)*. 2011; 74:336.e1-e13.
2. Carel JC, Léger J. Precocious Puberty. *N Engl J Med* 2008; 358: 2366-2377.
3. Soriano-Guillén L, Corripio R, Labarta JI, Cañete R, Castro-Feijóo L, Espino R, Argente J. Central precocious puberty in children living in Spain: incidence, prevalence, and influence of adoption and immigration. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010 ;95:4305-13.
4. Soriano-Guillén L, Argente J. Pubertad precoz

- periférica: fundamentos clínicos y diagnóstico-terapéuticos. *An Pediatr (Barc)*. 2012; 76:229.e1-229.e10.
5. Grunt JA, Midyett LK, Simon SD, Lowe L. When should cranial magnetic resonance imaging be used in girls with early sexual development? *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2004; 17: 775-80.
  6. Villarejo F y Martínez Lage JF. Tumores cerebrales en niños. *Pediatr Integral* 2008; 12:577-583.
  7. Paldino MJ, Faerber EN, Poussaint TY. Imaging tumors of the pediatric central nervous system. *Radiol Clin North Am*. 2011 Jul;49:589-616.
  8. Stephen MD, Zage PE, Waguespack SG. Gonadotropin-dependent precocious puberty: neoplastic causes and endocrine considerations. *Int J Pediatr Endocrinol*. 2011; 2011: 184502.
  9. Shah RU, Lawrence C, Fickenscher KA, Shao L, Lowe LH. Imaging of Pediatric Pelvic Neoplasms. *Radiol Clin North Am*. 2011 Jul; 49:729-48.
  10. Outwater EK, Siegelman ES, Hunt JL. Ovarian teratomas: tumor types and imaging characteristics. *RadioGraphics* 2001; 21:475-490.
  11. Carrascosa Lezcano A, Fernández García JM, Fernández Ramos C, Ferrández Longás A, López-Siguero JP, Sánchez González E et al. Estudio transversal español de crecimiento 2008. Parte II: valores de talla, peso e índice de masa corporal desde el nacimiento a la talla adulta. *An Pediatr (Barc)*. 2008;68:552-69.
  12. Chalumeau M, Chemaitilly W, Trivin C, Adan L, Breart G, Brauner R. Central precocious puberty in girls: an evidence based diagnosis tree to predict central nervous system abnormalities. *Pediatrics* 2002;109: 61-7.
  13. Ng S.M, , Kumar Y, Cody D, Smith C, Didi M, Donaldson M. Cranial MRI scans are indicated in all girls with central precocious puberty. *Arch Dis Child*. 2003; 88: 414-418.
  14. Sathasivam A, Rosenberg HK, Shapiro S, Wang H, Rapaport R. Pelvic ultrasonography in the evaluation of central precocious puberty: comparison with leuprolide stimulation test. *J Pediatr*. 2011 ;159: 490-5.
  15. Burkhard C, Di Patre PL, Schüller D, Schüller G, Yaşargil MG, Yonekawa Y, et al. A population-based study of the incidence and survival rates in patients with pilocytic astrocytoma. *J Neurosurg*. 2003;98:1170-4.
  16. Dellaretti M, Touzet G, Reyns N, Dubois F, Gusmão S, Barbosa-Pereira JL, et al. Correlation among magnetic resonance imaging findings, prognostic factors for survival, and histological diagnosis of intrinsic brainstem lesions in children. *J Neurosurg Pediatrics* 2011; 8:539-543.
  17. Fernandez C, Figarella-Branger D, Girard N, Bouvier-Labit C, Gouvernet J, Paz Paredes A, Lena G. Pilocytic astrocytomas in children: prognostic factors—a retrospective study of 80 cases. *Neurosurgery* 2003; 53:544-555.
  18. Mansur DB, Rubin JB, Kidd EA, King AA, Hollander AS, Smyth MD et al. Radiation therapy for pilocytic astrocytomas of childhood. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2011; 79:829-34.
  19. Gonzalo E, Merino I, Fdez-Teijeiro A, Astigarraga I, Navajas A. Tumores ováricos en la infancia: A propósito de una revisión casuística. *An Esp Pediatría*. 1998; 49: 491-4.
  20. Schultz KA, Sencer SF, Messinger Y, Neglia JP, Steiner ME. Pediatric ovarian tumors: a review of 67 cases. *Pediatr Blood Cancer*. 2005 Feb; 44:167-73.
  21. Chu SM, Ming YC, Chao HC, Lai JY, Chen JC, Yung CP, Luo CC. Ovarian tumors in the pediatric age group: 37 cases treated over an 8-year period. *Chang Gung Med J*. 2010 ;33(2):152-6.
  22. Yang C, Wang S, Li CC, Zhang J, Kong XR, Ouyang J. Ovarian germ cell tumors in children: a 20-year retrospective study in a single institution. *Eur J Gynaecol Oncol*. 2011; 32:289-92.

### Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen Conflictos de Interés Potenciales.

**Otras contribuciones:** Financiación de Congresos.