

DÉFICIT DE HORMONA DE CRECIMIENTO ASOCIADO A SÍNDROME DE DANDY-WALKER. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Ruth M Salas-Gutiérrez^{1,2}, Francisco Rondón¹

¹Servicio de Pediatría, Hospital Universitario "Dr. Ángel Larralde", Instituto Venezolano del Seguro Social.² Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo. Valencia, Estado Carabobo, Venezuela.

Rev Venez Endocrinol Metab 2018;16(3): 195-202

RESUMEN

Objetivo: Actualizar los conocimientos sobre el síndrome de Dandy-Walker (SDW) y déficit de hormona de crecimiento, así como las formas de presentación clínica, diagnóstico diferencial y tratamiento, a través de la presentación de un caso clínico.

Caso clínico: Paciente femenina de 10 años de edad cuyo motivo de consulta fue talla baja e inadecuada velocidad de crecimiento. Al examen físico: Peso: 30,5 Kg (pc50), Talla: 120 cm (pc3). Potencial genético: 168 ±10 cm (talla por debajo del potencial genético). Índice de masa corporal: 21,1 Kg/m² (pc90-95). Signos vitales dentro de la normalidad. Glándula tiroidea sin alteración. Distribución de la grasa a predominio abdominal. Sin estrías violáceas. Presencia de botón mamario (Tanner II), sin vello púbico ni axilar. Velocidad de crecimiento: 4 cm/año (<pc3). Resto sin alteración. Pruebas hormonales: TSH 1,8 uU/mL, T4 libre 1,2 ng/dL, IGF-1 123 ng/ml, cortisol 8 am 400 ng/ml, ACTH 19,4 pg/ml, GH basal 0,5 ng/ml, GH 60 minutos post estímulo 2,5 ng/ml y 90 minutos post estímulo 4,5 ng/ml. Hallazgo de aracnoidocele en fosa posterior, en Resonancia Magnética de Cráneo, coincidiendo con SDW.

Conclusión: El SDW representa un grupo de malformaciones congénitas del sistema nervioso central de amplia variabilidad, con anomalías en la fosa posterior, alteración en vermix cerebeloso e hidrocefalia supratentorial. Existe debate sobre la definición del SDW, etiología y tratamiento. No se ha descrito asociación entre SDW y déficit de GH. El manejo integral es importante para estos pacientes. El pronóstico va a depender de las anomalías asociadas y su tratamiento.

Palabras claves: Déficit de hormona de crecimiento; Síndrome de Dandy-Walker.

GROWTH HORMONE DEFICIENCY ASSOCIATED TO DANDY-WALKER SYNDROME. A PURPOSE OF A CLINICAL CASE

ABSTRACT

Objective: Update the knowledge about Dandy-Walker syndrome (SDW) and growth hormone deficiency, as well as the forms of clinical presentation, differential diagnosis and treatment, through the presentation of a clinical case.

Case report: Female patient of 10 years of age with short stature and inadequate growth velocity. Weight: 30.5 Kg (pc50), Height: 120 cm (pc3). Genetic potential: 168 ± 10 cm (below the genetic potential). Body mass index: 21.1 Kg/m² (pc90-95). Distribution of fat predominantly abdominal. No violet striae. Presents mammary button (Tanner II), without pubic or axillary hair. Growth velocity: 4 cm/year (<pc3). Rest of the physical examination without alteration. Hormone tests: TSH 1.8 uU/mL, free T4 1.2 ng/dL, IGF-1 123 ng/ml, cortisol 8 am 400 ng/ml,

Artículo recibido en: Agosto 2017. Aceptado para publicación en: Julio 2018.

Dirigir correspondencia a: Ruth Salas-Gutiérrez. Email: ruthmsalas@hotmail.com

ACTH 19.4 pg/ml, basal GH 0.5 ng/ml, GH 60 minutes post stimulation 2.5 ng/ml and 90 minutes post stimulation 4.5 ng/ml. In the magnetic resonance of the skull, an arachnoidocele was seen in the posterior fossa, coinciding with SDW.

Conclusion: The SDW represents a group of congenital malformations of the central nervous system of wide variability, with abnormalities in the posterior fossa, alteration in cerebellar vermix and supratentorial hydrocephalus. There is debate over the definition of the syndrome, etiology and treatment. Integrated management is important for these patients. The outcome will depend on the associated anomalies and their treatment.

Keywords: Growth Hormone Deficiency; Dandy-Walker Syndrome.

INTRODUCCIÓN

La deficiencia de hormona del crecimiento (siglas en inglés GHD) puede ser el resultado de un fallo de la producción o liberación de GHRH hipotalámico, de trastornos genéticos o congénitos del desarrollo de la hipófisis que afectan tanto a los somatotrofos como a otras células pituitarias especializadas. El GHD puede ser también secundario a alteraciones del sistema nervioso central, incluyendo tumores, cirugía, trauma, radiación o infiltración de enfermedades inflamatorias¹. El GHD puede estar aislado o puede ocurrir en combinación con otras deficiencias de la glándula hipófisis, lo que se denomina hipopituitarismo. Los niños sin ninguna causa identificable se clasifican comúnmente como hipopituitarismo idiopático¹.

La glándula pituitaria es un órgano complejo que secreta seis hormonas de cinco tipos de células diferentes. La hipófisis anterior se forma de la bolsa de Rathke alrededor de la tercera semana de gestación, y su desarrollo está influenciado por la expresión de numerosos factores de transcripción y moléculas de señalización²⁻⁴. El advenimiento de la resonancia magnética (RMN) ha llevado a una mejora significativa en la comprensión de la patogénesis de los trastornos que afectan al área hipotálamo-pituitaria y particularmente del hipopituitarismo congénito. En la actualidad existe evidencia convincente para apoyar la hipótesis de que marcadas diferencias en la morfología pituitaria indican una diversidad de

trastornos que afectan a la organogénesis y función de la hipófisis anterior, con diferentes pronósticos. Específicamente, permite un estudio anatómico detallado y preciso de la glándula hipófisis mediante la diferenciación entre la adenohipófisis y la neurohipófisis⁵.

El fenotipo clínico típico de GHD en la infancia es la talla baja y el fallo persistente de crecimiento asociado a diversos hallazgos clínicos como frente prominente y adiposidad troncular. Puede además presentarse hipoglucemia e ictericia colestática. Sin embargo, esta presentación tiende a ser la excepción en lugar de la regla y, por lo tanto, el fenotipo clínico puede no ser particularmente notable⁶.

En relación a la etiología del GHD, puede encontrarse de manera aislada o combinada con otros déficit hormonales, de origen genético, congénito, idiopática o adquirido. Los quistes aracnoideos pueden estar presentes y generalmente se originan a partir de anomalías congénitas del desarrollo de la membrana aracnoidea, aunque pueden surgir posterior a una infección, trauma o hemorragia^{7,8}. Se ha informado que la prevalencia es del 1,7% -2,6% en los niños⁷⁻⁹. Los quistes aracnoideos, constituyen aproximadamente el 1% de las lesiones intracraneales ocupantes de espacio y más del 50% de ellas ocurren en la fosa craneal media¹⁰, sin embargo, pueden estar presente en otras localizaciones. En este sentido, Onal y cols¹¹ ubicaron 50 casos de la siguiente forma: 54% en fosa media, 26% en fosa posterior, 18% supraselar y 2%

interhemisférico. Cabe destacar que gran parte se identifican incidentalmente en niños examinados por lesión en la cabeza o macrocefalia¹²⁻¹⁵. Harsh y cols¹⁴ y Mohn y cols¹⁶ han informado que las anomalías neurológicas y del campo visual y los diversos trastornos endocrinos, como la pubertad precoz central y la deficiencia de hormona del crecimiento (GH), se asocian con quistes aracnoideos, dependiendo particularmente de la localización y tamaño del quiste.

La asociación entre GHD y síndrome de Dandy-Walker (SDW) es rara. Éste último ha sido descrito por diversos autores con los siguientes epónimos: malformación de Dandy -Walker, quiste de Dandy-Walker, deformidad de Dandy-Walker, atresia de los agujeros de Luschka y Magendie, dilatación del IV ventrículo, anomalía de la porción rostral del vermis y malformación de Luschka y Magendie. Todos ellos conciernen un grupo de malformaciones congénitas del sistema nervioso central de amplia variabilidad que incluyen anomalías en la fosa posterior, tales como: dilatación quística del cuarto ventrículo asociada a diversos grados de alteración en vermix cerebeloso e hidrocefalia supratentorial¹⁷. La incidencia de SDW es de 1 en 25.000 a 35.000 recién nacidos vivos, con predominio en mujeres sobre hombres¹⁸⁻²⁰, con una mortalidad aproximada del 5 al 20%. Se han reportado otras malformaciones intracraneales, entre las que se encuentran la agenesia del cuerpo calloso, holoprosencefalia, encefalocele occipital, anomalías oculares, y extracraneales, leucemia mieloide, riñón poliquistico, defectos cardiovasculares, polidactilia y paladar hendido^{17,21-23}.

En vista de la escasa literatura sobre la asociación entre SDW y déficit de GH, se considera necesario el estudio del presente caso clínico, en donde se demostró la presencia de un quiste aracnoideo en fosa posterior como parte del SDW asociado a GHD.

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente femenina de 10 años de edad referida a la consulta por inadecuado crecimiento.

Antecedentes personales: Producto de II gesta, embarazo controlado sin complicación, obtenida por cesárea segmentaria bajo anestesia peridural a las 39 semanas de gestación; peso al nacer: 2950 g, talla al nacer 51 cm. Respiró y lloró al nacer. Resto no contributorio. Antecedentes familiares: Diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, hipotiroidismo primario. Resto niega. Examen físico: Peso: 30,5 Kg (pc50), Talla: 120 cm (pc3) según tablas de referencia nacional Fundacredesa. Potencial genético: 168 ±10 cm (por debajo del potencial genético). Índice de masa corporal: 21,1 Kg/m² (pc90-95) según tablas de referencia CDC. Signos vitales dentro de la normalidad. Condiciones generales estables, hidratada. Glándula tiroides sin alteración. Cardiopulmonar: ruidos respiratorios presentes sin adventicios; ruidos cardiacos rítmicos normofonéticos sin soplos. Abdomen globuloso sin hepatoesplenomegalia. Distribución de la grasa a predominio abdominal. Sin estrías violáceas. Presencia de botón mamario (Tanner II), sin vello púbico ni axilar (S2, P1,A1). Neurológico: consciente, orientada, activa, cursa escolaridad sin particularidad. Velocidad de crecimiento: 4 cm/año (<pc3).

Se solicitaron paraclínicos: Obsérvese tabla I.

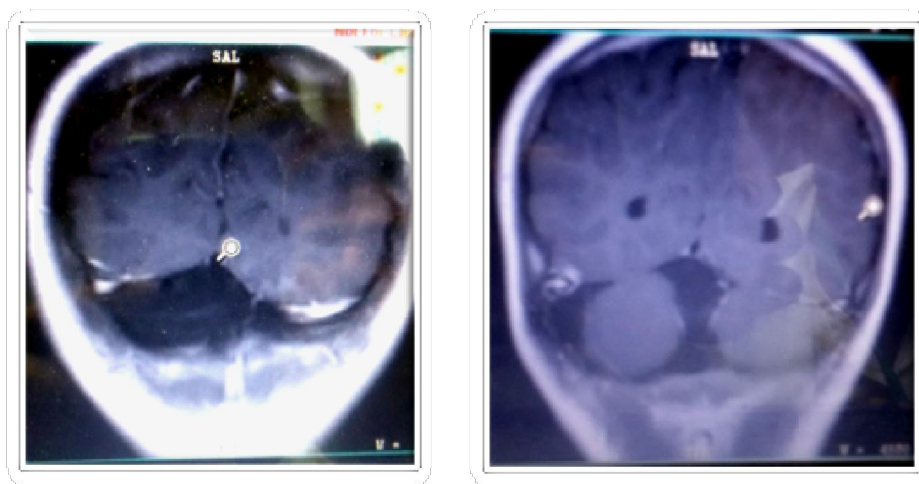
Edad ósea: 9 años, según atlas de Fundacredesa. Ecosonograma abdomino-pélvico: sin particularidad. RMN de cráneo reporta hallazgo de quiste aracnoideo posterior (aracnoidocele occipital) Ver figuras 1,2 y 3.

El caso y las imágenes fueron discutidas con neurología infantil y neurocirugía, evidenciándose además de lo reportado por informe de medico radiólogo, una comunicación entre cuarto ventrículo y cisterna, concluyéndose con el diagnóstico de síndrome de Dandy-Walker. Diagnóstico actual: Déficit de hormona de crecimiento (GHD) asociado a quiste aracnoideo en fosa posterior (Síndrome de Dandy-Walker). En vista de no presentar síntomas sugestivos de hidrocefalia se decidió tratamiento médico con hormona de crecimiento humana, interconsulta y seguimiento por neurología infantil, neurocirugía y nutrición.

Tabla I. Exámenes paraclínicos realizados

| Estudio solicitado | Resultados | Estudio solicitado | Resultados |
|------------------------------|---------------------------|----------------------------|------------|
| Hematología completa: | | Pruebas hormonales: | |
| Hemoglobina: | 12,8 g/dL | TSH: | 1,8uUI/mL |
| Leucocitos: | 5,2 x 10 ³ /uL | T4libre: | 1,2 ng/dL |
| Neutrofilos: | 45,2% | IGF-1 | 123 ng/mL |
| Linfocitos: | 52,1% | (VR: 90-294 ng/mL) | |
| Plaquetas: | 246 x 10 ³ /uL | Cortisol am | 400 ng/mL |
| | | (VR: 138-690 ng/mL) | |
| Niveles plomo sérico | 3,2 ug/dL | ACTH | 19,4pg/mL |
| (VR: < 3,5 ug/dL) | | (VR: 6-76 pg/mL) | |
| Electrolitos séricos: | | GH post Clonidina | |
| Na: | 135 mEq/L | Basal | 0,5 ng/mL |
| K: | 4,5 mEq/L | 60 minutos | 2,5 ng/mL |
| Cl: | 105 mEq/L | 90 minutos | 4,5 ng/mL |
| Calcio: | 8,7 mg/dL | | |
| Magnesio: | 2,2 mEq/L | | |
| Fosforo: | 4,6 mg/dL | | |
| Colesterol total: | 171 mg/dL | | |
| cLDL | 101 mg/dL | | |

VR: Valor de referencia



Figuras 1 y 2. Obsérvese imagen de Resonancia magnética de cráneo, corte coronal, secuencia T1, evidenciándose quiste aracnoideo posterior.

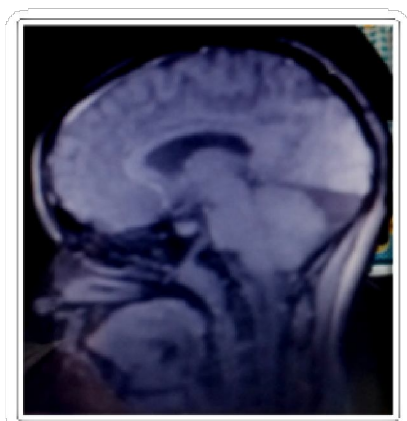


Figura 3. Resonancia magnética de cráneo, corte sagital. Observándose adelgazamiento del 2/3 posterior del cuerpo calloso y rectificación de la tienda del cerebelo. Evidenciándose quiste aracnoideo posterior.

DISCUSIÓN

Los quistes aracnoideos intracraneales suelen ser asintomáticos y se identifican incidentalmente durante la imagen intracraneal. Los síntomas clínicos muestran variabilidad dependiendo de la localización y el tamaño del quiste. Por lo tanto, los trastornos endocrinos como la pubertad precoz central, deficiencia de GH y amenorrea se asocian comúnmente con quistes aracnoideos supraselares^{16,24}. Los quistes aracnoideos en otras localizaciones raramente pueden ser causa de trastornos endocrinos. Hasta ahora, sólo pocos casos de este tipo han sido reportados en la literatura⁷.

En el presente caso, se evidenció un quiste aracnoideo en fosa posterior asociado a un trastorno endocrino, coincide con los estudios reportados por Al-Holouy cols⁹ y Oberbauer y cols²⁵, quienes comunican que solo el 5% de los pacientes son diagnosticados por alguna disfunción endocrina; la mayoría de los pacientes con quistes aracnoideos son diagnosticados en la primera infancia debido a síntomas neurológicos^{9,25}. Los quistes aracnoideos pueden estar acompañando a un espectro de desórdenes endocrinos que incluyen deficiencias de hormonas hipofisarias aisladas o múltiples e inclusive pueden presentar pubertad precoz^{1,16,24}.

Entre los casos de quistes aracnoideos descritos en la literatura internacional, destaca la publicación de Mohn y cols¹⁶ quienes informaron el seguimiento de seis pacientes. Dos de ellos tenían quistes aracnoideos a nivel temporal, presentando deficiencia de GH y pubertad precoz respectivamente. Por otra parte, Onal y cols¹¹ identificaron trastornos endocrinos asociados con quistes aracnoideos, así evidenciaron que los pacientes con quistes de la fosa media representaron el 54%, de los cuales el 37% presentó síntomas neurológicos, el 56% síntomas visuales, el 7% talla baja y el 3% pubertad precoz; el 18% presentó quiste supraselar, de los cuales el 56% se asoció con síntomas neurológicos, 56% síntomas visuales y 33% talla baja. El 2% presentó quiste interhemisférico asociándose a hidrocefalia y craneomegalia; un 26% presentó quiste de la fosa posterior, de los cuales un 46% se asoció con síntomas neurológicos, 8% con hidrocefalia y 8% con talla baja; en este estudio, 6 pacientes presentaron GHD, uno con quiste aracnoideo en fosa posterior, uno presentó quiste interhemisférico, dos presentaron quistes aracnoideos en fosa media y dos con quistes supraselares.

A pesar de que existen diversos estudios que relacionan GHD con quistes aracnoideos, no se ha observado asociación de estos hallazgos con el SDW. Garcia¹⁷ refiere que el diagnóstico del SDW se basa en las manifestaciones clínicas relacionadas con malformación del sistema nervioso central, sin embargo existe variabilidad en cuanto a su presentación; siempre son necesarios estudios de imagen. Entre los hallazgos se encuentra una fosa posterior aumentada de tamaño. Aunque la mayoría de los afectados presenta síntomas durante el primer año de vida, como retraso en el desarrollo psicomotor, dificultades visuales y auditivas, hipotonía, anomalías en la respiración, espasticidad y convulsiones, en el presente caso no hubo alteraciones durante su desarrollo psicomotor, lo cual también ha sido reportado, ya que se han detectado casos de SDW de manera incidental en personas asintomáticas en la edad adulta, en estudio por motivos ajenos al síndrome^{17,26}.

En el presente caso, la paciente presentó déficit de hormona de crecimiento con hallazgo por RMN de cráneo de quiste aracnoideo en fosa posterior. Los quistes aracnoideos (aracnoidocelos) son considerados desórdenes raros asociados con talla baja. En este sentido, los quistes aracnoideos pueden ser la causa del déficit de GH y estar frecuentemente asociados a otras malformaciones del cerebro como holoprosencefalo y ausencia del cuerpo calloso^{27,28}. Obsérvese tabla II, sobre etiología del déficit de GH.

En relación al mecanismo por el cual los quistes aracnoideos tienen relación con disfunción endocrina, todavía se desconoce. Esta asociación puede explicarse posiblemente por la compresión relacionada con la presión o el efecto de masa directa del quiste en el eje hipotálamo-hipófisis²⁹. Los quistes aracnoideos en fosa media, en particular los quistes grandes que se extienden a la región supraselar, pueden causar trastornos endocrinos con efecto similar^{7,30}, sin embargo, se necesita más investigación para confirmar la

Tabla II. Causas de déficit de Hormona de Crecimiento

| | |
|---|---|
| Déficit de GH aislada de origen genético | Mutaciones: GH1 (GHD tipo 1A), GHRH (GHD tipo 1B), GH1 (GHD tipoII que involucra otras deficiencias de la hipófisis), GHD tipo III (XL Agammaglobulinemia), GH1 síndrome Kowarski (GH bioinactiva), GHS, variante del síndrome Alstrom. |
| Déficit de hormonas hipofisarias combinadas /Déficit de hormonas hipofisarias múltiples, de origen genético | Defectos en el factor de transcripción, mutación de genes, delección o duplicación. Genes implicados en el desarrollo temprano del hipotálamo-hipófisis. Genes involucrados en el desarrollo del holoprosencefalo, displasia septooptica, defectos en línea media (paladar hendido, persistencia del canal craneofaríngeo, agenesia dental entre otras), malformaciones extra cerebrales (ARNT2, CHD7,IGSF1), síndrome de Kallmann (FGF8,FGFR1, PROKR2, PROK2, CDH7, WDR11) Otras condiciones que involucran genes en diferenciación celular induciendo genes tumorales (SOX2,BRAF) |
| Déficit de hormonas hipofisarias combinadas / Déficit de hormonas hipofisarias múltiples, de origen congénito. | Defecto en el desarrollo en línea media del cerebro y la hipófisis, aplasia hipofisaria, hipófisis posterior ectópica, hipoplasia de la hipófisis anterior y anomalías del tallo hipofisario (agenesia, hipoplasia), silla turca vacía congénita, masas en el sistema nervioso central (hamartoblastoma, hamartoma) encefalocele. |
| Déficit de GH aislado/ Déficit de hormonas hipofisarias combinadas / Déficit de hormonas hipofisarias múltiples, idiopática. | Permanente o transitoria. |
| Déficit de GH aislado/ Déficit de hormonas hipofisarias combinadas / Déficit de hormonas hipofisarias múltiples, adquirida. | Tumores del Sistema nervioso central (craneofaringioma, germinoma, ependimoma, adenoma hipofisario, meduloblastoma, glioma, quistes aracnoideos), radioterapia (irradiación craneal por tumores del sistema nervioso central, trasplante de médula ósea), traumatismo craneoencefálico (hemorragia subaracnoidea) infecciones (meningitis, encefalitis, tuberculosis, hipofisitis), autoinmune(síndrome poliglandular autoinmune, hipofisitis, anticuerpos anti Pit1), infiltración (histiocitosis de las células de Langherans, hemocromatosis, transfusiones crónicas) quimioterapia (sobrevivientes de cáncer) |

relación patológica entre los quistes aracnoideos y los trastornos endocrinos, particularmente ante cualquier hallazgo de compresión de tallo pituitario o desviación de tallo^{7,16,31}.

En este sentido, Yuce y cols⁷ sugieren que como parte del estudio, se debe considerar que la causa real del trastorno endocrino, no necesariamente tenga relación con el propio quiste. Por lo tanto, es necesario individualizar cada caso e implementar una terapia ajustada a cada paciente^{7,31}.

Se puede concluir que el SDW sigue siendo un debate en cuanto a su definición, etiología y tratamiento. La variedad en la presentación hace que muchas veces pase desapercibido. La asociación entre trastornos endocrinos y quistes aracnoideos posteriores son poco frecuentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Di Iorgi N, Morana G, Allegri AE, Napoli F, Gastaldi R, Calcagno A, Patti G, Loche S, Maghnie M. Classical and non-classical causes of GH deficiency in the paediatric age. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2016;30:705-736.
- Phillips 3rd JA, Cogan JD. Genetic basis of endocrine disease. 6. Molecular basis of familial human growth hormone deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 1994;78:11-16.
- Alatzoglou KS, Webb EA, Le Tissier P, Dattani MT. Isolated growth hormone deficiency (GHD) in childhood and adolescence: recent advances. *Endocr Rev* 2014;35:376-432.
- Wit JM, Oostdijk W, Losekoot M, Van Duyvenvoorde HA, Ruivenkamp CA, Kant SG. Mechanisms in endocrinology: novel genetic causes of short stature. *Eur J Endocrinol* 2016;174:45-73.
- Di Iorgi N, Allegri AE, Napoli F, Bertelli E, Olivieri I, Rossi A, Maghnie M. The use of neuroimaging for assessing disorders of pituitary development. *Clin Endocrinol* 2012;76:161-176.
- Secco A, Di Iorgi N, Napoli F, Calandra E, Ghezzi M, Frassinetti C, Maghnie M. The glucagon test in the diagnosis of growth hormone deficiency in children with short stature younger than 6 years. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:4251-4257.
- Yüce O, Döğre E, Çelik N, Emeksiz HC, Bulduk EB, Çamurdan MO, Bideci A, Cinaz P. Extensive middle cranial fossa arachnoid cysts and different clinical presentation in two patients. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2014;6:174-176.
- Stephen MD, Zage PE, Waguespack SG. Gonadotropin-dependent precocious puberty: Neoplastic causes and endocrine considerations. *Int J Pediatr Endocrinol* 2011;2011:184502. doi: 10.1155/2011/184502.
- Al-Holou WN, Yew AY, Boomsaad ZE, Garton HJ, Muraszko KM, Maher CO. Prevalence and natural history of arachnoid cysts in children. *J Neurosurg Pediatr* 2010;5:578-585.
- Weber F, Knopf H. Incidental findings in magnetic resonance imaging of the brains of healthy young men. *J Neurol Sci* 2006;240:81-84.
- Önal H, Adal E, Ersen A, Işık O, Önal Z, Arslan G. Arachnoid cysts in childhood with endocrinological outcomes. *Turk J Pediatr* 2011;53:295-300.
- Cincu R, Agrawal A, Eiras J. Intracranial arachnoid cysts: current concepts and treatment alternatives. *Clin Neurol Neurosurg* 2007;109:837-843.
- Gosalakkal JA. Intracranial arachnoid cysts in children: A review of pathogenesis, clinical features, and management. *Pediatr Neurol* 2002;26:93-98.
- Harsh GR, Edwards MSB, Wilson CB. Intracranial arachnoid cysts in children. *J Neurosurg* 2012;116:835-842.
- Gelabert-Gonzalez M. Intracranial arachnoid cysts. *Rev Neurol* 2004;39:1161-1166.
- Mohn A, Schoof E, Fahlbusch R, Wenzel D, Dörr HG. The endocrine spectrum of arachnoid cysts in childhood. *Pediatr Neurosurg* 1999;31:316-321.
- García IM. El Síndrome de Dandy-Walker y su intervención en la infancia. *Rei Do Crea* 2012;1:52-58.
- Hee Chang Lee, Jung Won Choi, Ji Yeoun Lee, Ji Hoon Phi, Seung-Ki Kim, Byung-Kyu Cho, Kyu-Chang Wang. Syringomelia caused by an arachnoid web in a patient with shunted Dandy-Walker malformation. *Childs Nerv Syst* 2017;33:665-670.
- Trevino Alanís MG, González Cantú N, Montes Cruz JV, García Flores JB, Martínez Menchaca HR, Rivera Silva G. Malformación de Dandy Walker. *Arch Argent Pediatr* 2014;112:103-105.
- González PT, Mira MG, Valero de Bernabe J, Zapardiel I. Diagnóstico diferencial de las distintas variantes del síndrome de Dandy-Walker. *Ginecol Obstet Mex* 2012;80:534-539.

21. Kalidasan V, Carroll T, Allcutt D, Fitzgerald RJ. Síndrome de Dandy-Walker 10 años de experiencia sobre manejo y hallazgos clínicos. *Eur J Pediatr Surg* 1995;16-18.
22. Navarina Martínez J, Alzola Elizondo I. Variante del síndrome de Dandy-Walker. Diagnóstico y consejo prenatal. *Prog Obstet Ginecol* 2009;52:124-127.
23. Lavanya T, Cohem M, Gandhi SV, Farrel T, Whitby EH. A case of a Dandy-Walker variant: The importance of a multidisciplinary team approach using complementary techniques to obtain accurate diagnostic information. *Br J Radiol* 2008;81:242-245.
24. Adan L, Bussi eres 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;159:348-355.
25. Oberbauer RW, Haase J, Pucher R. Arachnoid cysts in children: A European co-operative study. *Childs Nerv Syst* 1992;8:281-286.
26. Ryan M, Grenier E, Castro A, Nemeroff CB. New-onset psychosis associates with Dandy Walker variant in a adolescent female patient. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2012;24:241-246.
27. D'Agostino. Síndrome de Dandy Walker. *J Neuropath Exp Neurol* 1963;18:450-470.
28. Hoffman HJ, Hendrick EB, Humphreys RP, Armstrong EA: Investigation and management of suprasellar arachnoid cyst. *J Neurosurg* 1982;57:597-601.
29. Huang HP, Tung YC, Tsai WY, Kuo MF, Peng SF. Arachnoid cyst with GnRH dependent sexual precocity and growth hormone deficiency. *Pediatr Neurol* 2004;30:143-145.
30. Hochhaus F, Butenandt O, Schwarz HP, Ring-Mrozik E. Auxological and endocrinological evaluation of children with hydrocephalus and/or meningomyelocele. *Eur J Pediatr* 1997;156:597-601.
31. Kumar R, Singhal N. Suprasellar arachnoid cyst with delayed puberty. *Indian Pediatr* 2007;44:858-860.