

Resposta do autor

Prezado Editor,

Recebemos com prazer os comentários acima. Os autores esclarecem que, em momento algum, focaram suas preocupações em critérios para definir síndrome metabólica, até mesmo porque se ela existe¹, não existem critérios de consenso para o diagnóstico em adultos^{2,3} tampouco em adolescentes. Preocupamo-nos sim, em mostrar a presença de fatores de risco em uma amostra selecionada ao acaso, que eles existem em proporções tais que podem até ser agrupados, e, por um dos muitos critérios sugeridos na literatura, com valores de referências pediátricos, dar origem ao que se denomina síndrome metabólica. Não nos propusemos, portanto, a estudar associações entre fatores de risco.

Os autores acreditam que discutir critérios para o que não existe consenso^{2,3} é desfocar a atenção da gravidade do que representa a presença de fatores de risco isolados ou associados a uma etapa tão precoce da vida, e que a simples agregação deste ou daquele fator para que possamos chegar ao diagnóstico de síndrome metabólica seria admitir que a síndrome denota maior risco que seus componentes ou que é mais grave que outros fatores de risco para doença cardiovascular. Com isso, por falta de sustentação científica, não compactuamos. Vale a pena ressaltar que estudos⁴⁻⁶ mostram que o risco atribuído pela síndrome metabólica não é maior que a soma de seus componentes, isto é, a síndrome não é maior que a soma das partes. Desse modo, faz-se necessário que todos os fatores de risco sejam individualmente combatidos, não sendo necessários os percentuais da síndrome por este ou aquele critério, para que se tratem, prescrevam e estimulem os hábitos saudáveis.

Finalmente, o precursor da ideia da síndrome metabólica, Reaven⁷, numa recente revisão, questiona a síndrome: "síndrome metabólica – descanse em paz".

Referências

1. Saad MJ. Síndrome metabólica: vale a pena o diagnóstico? Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2008;18:108-13.
2. Lottenberg SA, Glezer A, Turatti LA. *Metabolic syndrome: identifying the risk factors*. J Pediatr (Rio J). 2007;83:S204-8.
3. Chen W, Berenson GS. *Metabolic syndrome: definition and prevalence in children*. J Pediatr (Rio J). 2007;83:1-2.
4. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM. *NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older*. Diabetes. 2003;52:1210-4.
5. Golden SH, Folsom AR, Coresh J, Sharrett AR, Szklo M, Brancati F. *Risk factor groupings related to insulin resistance and their synergistic effects on subclinical atherosclerosis: the Atherosclerosis Risk in Communities Study*. Diabetes. 2002;51:3069-76.
6. McNeill AM, Rosamond WD, Girman CJ, Golden SH, Schmidt MI, East HE, et al. *The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study*. Diabetes Care. 2005;28:385-90.
7. Reaven GM. *The metabolic syndrome: requiescat in pace*. Clin Chem. 2005;51:931-8.

doi:10.2223/JPED.1903

Não foram declarados conflitos de interesse associados à publicação desta carta.

Anabel Nunes Rodrigues

Doutor. Professor, Centro Universitário do Espírito Santo (UNESC), Colatina, SC.

Gliomatose leptomeníngea primária difusa: uma doença rara em pacientes pediátricos

Prezado Editor,

O recente relato de caso de Val Filho & Avelar¹ sobre um raro tumor cerebral pediátrico é interessante e merece grande consideração no contexto da literatura publicada sobre esse assunto, já que representa um evento muito incomum. Em nome da precisão científica, devemos, portanto, fazer uma importante correção no que se refere ao diagnóstico.

Os autores fizeram uma revisão breve e adequada sobre a gliomatose cerebral; uma doença rara, classificada pela edição de 2007 da Organização Mundial da Saúde (OMS)² como uma lesão de grau III com prognóstico reservado. A gliomatose cerebral foi inicialmente descrita por Nevin em 1938² e é definida como "um padrão de crescimento de glioma difuso que consiste em infiltração excepcionalmente extensa de uma grande região do sistema nervoso central, afetando pelo menos três lobos do cérebro, geralmente com envolvimento bilateral dos hemisférios cerebrais e/ou da matéria cinzenta profunda, ..."². A principal teoria aceita para explicar sua origem é a de que a gliomatose cerebral represente um subtipo de glioma difuso comum, caracterizado por excepcional capacidade de infiltração e que tipicamente não forma uma lesão de massa tumoral². É um tipo raro de lesão, com somente algumas centenas de casos descritos, menos de 30% deles em crianças. Embora 17% dos casos de gliomatose cerebral tenham sido relatados como tendo envolvimento leptomeníngeo adicional, este achado não é suficiente para estabelecer o diagnóstico quando ocorre isoladamente². O texto da classificação da OMS define ainda que "a gliomatose cerebral deveria ser diferenciada de outros dois tipos de gliomatose, quais sejam: a gliomatose leptomeníngea e a gliomatose peritoneal. A gliomatose leptomeníngea é a infiltração extensiva do espaço subaracnóideo por um glioma difuso, mais comumente um glioma intra-axial que invadiu as leptomeninges (gliomatose leptomeníngea secundária), ou, raramente, a propagação leptomeníngea de um glioma originado de um ninho glial ou glioneuronal leptomeníngeo ectópico (gliomatose leptomeníngea primária)"².

Essas características assemelham-se ao caso relatado por Val Filho & Avelar¹, no qual, inicialmente, um diagnóstico de hidrocefalia obstrutiva foi estabelecido seguido do achado de "lesões disseminadas pelo espaço subaracnóideo, sobretudo em fossa posterior, envolvendo de forma difusa boa parte do encéfalo (...)"¹. Infelizmente, a imagem apresentada não identifica o tipo de teste de imagem por ressonância magnética (IRM), mas provavelmente se trata de spin-eco ponderada em T1 com realce por contraste. Embora imagens ponderadas em T2/FLAIR sejam os estudos preferenciais para o diagnóstico de gliomatose cerebral², pode-se ver facilmente na sequência de imagens que não há um envolvimento extenso do parênquima cerebral¹. Portanto, o relato de caso de Val Filho & Avelar não satisfaz os critérios publicados pela OMS para o diagnóstico de gliomatose cerebral, mas pode ser classificado mais adequadamente como um caso muito raro de gliomatose leptomeníngea primária difusa (GLPD) em uma criança pequena com sobrevida longa.