

EXPERIENCIA MÉDICA

PUBLICACIÓN DEL HOSPITAL PRIVADO UNIVERSITARIO DE CÓRDOBA S.A.



Tránsito de intestino delgado (pág 19)

Hipertensión arterial y estilo de vida

Sobrepeso e hipertensión arterial en prepúberes

GIST múltiple

Hipertensión arterial en pediatría

Tumor fibroso gigante de pleura

Experiencia Médica

Volumen 30 - Número 1 - Año 2012

Publicación del Hospital Privado -

Centro Médico de Córdoba S.A.

Av. Naciones Unidas 346

B° Parque Vélez Sársfield - X5016KEH Córdoba

Tel: 0351 - 4688894 - Fax: 0351 - 4688865

Página Web: www.experienciamedicahp.com.ar

Diseño y Diagramación: Gustavo Sanguinetti

Registro Nacional de la Propiedad

Intelectual N° 12981

Se autoriza la reproducción, total o parcial,
citando la fuente.

DIRECTOR

Eduardo Cuestas

COMITÉ EDITOR

Ana Basquiera

Patricia Calafat

Jorge De la Fuente

Federico Garzón Maceda

Roberto Madoery

Martín Maraschio

Gustavo Muiño

José Torres

Luis Urbano

COMITÉ INTERNACIONAL DE EDITORES

Ramiro Garzón

Gustavo Mascotti

Juan Pablo Caeiro

Alejandro Forteza

Juan Pablo Appendino

COMITÉ EJECUTIVO

Cecilia Alvarez

Silvia Bertola

Carlos Chiurchiu

Juan Despuy

Adrián Kahn

Sergio Metrebián

SECRETARÍA

María Dottori

Departamento de Docencia e Investigación

expmedica@hospitalprivadosa.com.ar

Indizada en Base de Datos EBSCO.

Incorporada a la Base de Datos Bibliográficos

en disco compacto LILACS

(Literatura Latinoamericana y del Caribe
en Ciencias de la Salud).

Indizada por la Biblioteca de la Facultad
de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional
de Córdoba. Sus artículos pueden consultarse

en la página web de la Biblioteca:

www.fcm.edu.ar/biblio.index.html,

en el link "Artículos de Interés Médico".

Indizada en el CAICYT en el Latindex.

Indizada en RENICS- Red Nacional de Información
de Salud.

Indizada en IMBIOMED <http://www.imbiomed.com>

Puede consultarse en la

página web: www.experienciamedicahp.com.ar

Puede consultarse en la página web:

www.experienciamedicahp.com.ar

INDICE

Editorial

Hipertensión arterial, dieta, estilo de vida y ejercicio Eduardo Cuestas	04
---	----

Trabajos originales

Prevalencia de sobrepeso e hipertensión arterial en prepúberes de ambos sexos Eduardo Cuestas, Nilda Garcés, Carolina Larraya	06
---	----

Medicina basada en la evidencia

Metodología y Glosario	11
------------------------------	----

¿Hay un cambio en la epidemiología de la enterocolitis
necrotizante en prematuros menores de 33 semanas de edad
gestacional?

Eduardo Cuestas	13
-----------------------	----

Anatomoclínico

Paciente con diagnóstico prenatal de hernia diafragmática

Discute: Guillermo Agüero Zuviría

Modera: Enrique Caeiro

Patología: Agustín Arancibia

Imágenes: Martín Carranza

Resumen de Historia Clínica: Gisela Máspero, Francisco

Bernabeu.....	14
---------------	----

Imágenes en Medicina

Tumor del estroma gastrointestinal (GIST) múltiple en intestino
delgado

Soledad Pérez, Valentina Fernández	19
--	----

Revisión

Consumo de sal e hipertensión arterial en pediatría

Eduardo Cuestas	21
-----------------------	----

Casuística

Tumor fibroso gigante de pleura.

Facundo N Álvarez Padilla, Diego Debernardi, Sebastián Ávalos,

Mario EF Bustos.....	28
----------------------	----

Dieulafoy's lesion of the terminal ileum

Domingo Balderramo, Orlando García-Bosch, Anna Bargalló, Merce

Navarro, Marta Martín, Alejandro Blasco and Alfredo Mata.....	31
---	----

TABLE OF CONTENTS

Editorial

Hypertension, diet, lifestyle and exercise Eduardo Cuestas	04
---	----

Originals Articles

The obesity and hypertension prevalence in prepubertal children of both sex Eduardo Cuestas, Nilda Garcés, Carolina Larraya	06
--	----

Evidence Based Medicine

Methodology and Glossary	11
--------------------------------	----

Is there a change in the epidemiology of necrotizing enterocolitis in premature babies borned before the 33 rd week? Eduardo Cuestas	13
---	----

Clinical problem-solving

Prenatal diagnosis in a patient with diafragmatic hernia Discussion: Guillermo Agüero Zuviría Moderator: Enrique Caeiro Pathology: Agustín Arancibia Images: Martín Carranza Case summary: Gisela Máspero, Francisco Bernabeu	14
--	----

Images in Medicine

Gastrointestinal multiple stromal tumor of the small intestine Soledad Pérez, Valentina Fernández	19
--	----

Reviews

Salt intake and hypertension in children Eduardo Cuestas	21
---	----

Case records

Plural Solitary Fibrous Tumor Facundo N Álvarez Padilla, Diego Debernardi, Sebastián Ávalos, Mario EF Bustos	28
---	----

Dieulafoy's lesion of the terminal ileum Domingo Balderramo, Orlando García-Bosch, Anna Bargalló, Merce Navarro, Marta Martín, Alejandro Blasco and Alfredo Mata.....	31
--	----

Hipertensión arterial, dieta, estilo de vida y ejercicio

Eduardo Cuestas (1)

(1) *Área de Epidemiología Clínica y Bioestadística, Hospital Privado Centro Médico de Córdoba, Argentina*

La carga de morbilidad de las poblaciones occidentales está encabezada por las enfermedades cardiovasculares entre las primeras causas y son, en su conjunto, la primera causa de mortalidad global en el mundo. Están muy bien establecidos los factores de riesgo en relación a los estilos de vida y a los parámetros biológicos que pueden predecir la incidencia de cualquiera de sus manifestaciones clínicas: cardiopatía isquémica, ictus, muerte súbita, enfermedad arterial periférica e insuficiencia cardíaca y renal entre otras.

Sin ninguna duda, la hipertensión arterial es el factor de riesgo cardiovascular más prevalente en la población general. La prevalencia se incrementa con la edad y, en las personas con más de 75 años, el 85% de las mujeres y el 71% de los hombres han sido diagnosticados o pueden ser diagnosticados de hipertensión.

La responsabilidad asistencial del diagnóstico de la hipertensión, del tratamiento con cambios en estilos de vida y fármacos antihipertensivos, y el control personal de la presión arterial, recae sobre los profesionales que trabajan en el primer nivel de atención, habitualmente sobrecargados de otras muchas tareas. Sin embargo, es preciso considerar el enorme beneficio del control de los hipertensos en relación con los costos del tratamiento.

Uno puede sentirse tentado de hacer una búsqueda de hipertensos entre las personas que presentan una elevada edad, por la mayor prevalencia a partir de los 65 años, o que tienen otros factores de riesgo. Pero en una población general, con edades medias entre 30 y 40 años, la incidencia por 1.000 personas-año es relativamente importante, de 8,2 y 21,8 en mujeres y hombres respectivamente. Esto debería impulsar a la búsqueda activa de hipertensos desconocidos de cualquier edad, incluso en niños pequeños (ver artículo en este número) de los que apenas una tercera parte han sido eficazmente diagnosticados, y de éstos, solamente una tercera parte son tratados, con frecuente descontrol en este grupo.

Si no prestáramos atención suficiente a las personas con cifras casi normales de presión arterial, aquellas con cifras en la fase I de hipertensión, estaríamos manteniendo como hipertensos a la porción de la población responsable de la mayor fracción atribuible poblacional en riesgo de muerte cardiovascular; la cuarta parte de las muertes por estas causas suceden en este estrato de la hipertensión. Por consiguiente, se debe insistir en un abordaje poblacional en el diagnóstico de este factor de riesgo, en tarea diaria y constante, con consiguientes conductas terapéuticas apropiadas.

Son muchos los ensayos clínicos realizados sobre la conveniencia del tratamiento de la hipertensión arterial, y sobre los efectos diferenciales de los diversos antihipertensivos que aconsejan en distintas situaciones el uso de alguno en particular.

Los metaanálisis publicados en 1990 por MacMahon y col y Collins y col, establecieron, entre otras cosas, que descensos de 5-6 mm de Hg de la presión arterial diastólica producen reducciones del 40% en ictus y 25% en infartos de miocardio, y que la relación entre la enfermedad cardiovascular y la presión arterial no tiene umbral y es positiva y continua.

Idealmente, el objetivo debería ser la reducción de las cifras medias de presión arterial en la totalidad de la población. Este objetivo de salud pública debe ser fruto, no sólo de actividades de protección de la salud contempladas como estrategias de gobierno, sino como una labor continuada de la actividad preventiva y de promoción de la salud en atención primaria.

Existen datos que aportan evidencias científicas sobre el consejo dietético y de actividad física para la reducción de la presión arterial, que no debería ser únicamente dado a personas hipertensas, sino también a otras en riesgo de presentar hipertensión arterial futura, tales como a pacientes con sobrepeso y/u obesos, diabéticos, con antecedentes familiares de hipertensión, y personas con cifras de hipertensión normal-alta.

La dieta por sí sola es capaz de reducir de modo sustancial las cifras de hipertensión tanto en pacientes hipertensos (reducciones medias de 11,4 y 5,5 mm de Hg en presión sistólica y diastólica respectivamente), como en personas no hipertensas (3,5 y 2,1 mm de Hg en presión sistólica y diastólica respectivamente). El ensayo DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension), realizado durante tres semanas con una dieta rica en verduras, frutas, lácteos desnatados y pobre en grasa total, saturada y sodio, aportó una primera evidencia del tratamiento dietético de la hipertensión arterial.

El estudio multicéntrico PREDIMED (Prevención con Dieta Mediterránea), ha demostrado en los primeros tres meses tras la asignación aleatoria de los pacientes a dieta mediterránea enriquecida en aceite de oliva extra virgen, a dieta mediterránea enriquecida en frutos secos (avellanas, nueces y almendras), o a dieta control pobre en grasa, que no sólo la adherencia a la dieta era correcta, sino que la presión arterial descendió significativamente en los dos grupos de dieta mediterránea, mientras que no se modificó en el grupo de dieta pobre en grasa total. La reducción de la presión sistólica y diastólica respectivamente en el grupo con dieta enriquecida en aceite de oliva fue de 4,8 y 2,5 mm de Hg, y en el grupo con dieta enriquecida en frutos secos fue de 6,5 y 3,6 mm de Hg, ambos descensos significativos frente al observado en el grupo control y frente a las cifras de partida del propio grupo. Además mejoró la sensibilidad a la insulina sin cambios diferenciales en el peso ni en el perímetro de cintura. Estas evidencias trasladadas mediante diversas estrategias a toda la población reducirían la incidencia de hipertensión de modo sustancial, el riesgo cardiovascular prevalente en la población general, y por consiguiente la necesidad de tratamientos farmacológicos.

Por otra parte, es también conocido el efecto de la actividad física sobre las cifras de presión arterial y sobre la morbimortalidad cardiovascular en general. Los ensayos, en general de breve duración, demuestran reducciones significativas tanto de la presión sistólica como de la diastólica. Por otra parte, la incidencia de hipertensión se ha relacionado con el sedentarismo.

El consejo sobre estilos de vida debe ser por tanto una constante en las consultas de atención primaria, y no forzosamente ha de ser una actividad ardua y prolongada. El arma fundamental de los médicos son las repetidas consultas con cada paciente, que hace más eficaz el consejo breve y redundado, con objeto de evitar la instauración de factores de riesgo y facilitar la mejoría de los ya presentes. Esta actitud mantenida puede hacer menos necesaria la escalada en las dosis de antihipertensivos o hipolipemiantes, por lo que es básicamente eficiente y con una esperada buena relación costo-eficacia.

Por último, en relación a la necesidad de medicación antihipertensiva, muy frecuentemente necesaria para mantener cifras normales a los pacientes con presión arterial no controlable por otros medios, es preciso mantener una actitud activa. Los casos de hipertensión refractaria son escasos, y la falta de control es con frecuencia debida a una ausencia de adherencia de los pacientes al tratamiento, a la falta de revisiones de la evolución de las cifras de presión arterial, o al retraso en la adecuación de los tratamientos.

No es muy aceptable a priori, como la experiencia demuestra, que haya fármacos claramente más eficaces que otros en toda la población de hipertensos. Lo oportuno y conveniente es conocer las dosificaciones necesarias para cada paciente de cada fármaco, las asociaciones correctas, y para aplicarlas convenientemente es obligado hacer un seguimiento próximo con controles personalizados a todos los hipertensos.

Correspondencia:

Eduardo Cuestas

Hospital Privado Centro Médico de Córdoba

Naciones Unidas 346. CP 5016. Córdoba, Argentina

Te: +54 0351 4688200

Correo electrónico: ecuestas@hospitalprivadosa.com.ar

Prevalencia de sobrepeso e hipertensión arterial en prepúberes de ambos

Eduardo Cuestas (1), Nilda Garces (2), Carolina Larraya (3)

(1) Servicio de Pediatría y Neonatología, Hospital Privado Centro Médico de Córdoba, Argentina.

(2) Servicio de Bioquímica Clínica, Hospital Privado Centro Médico de Córdoba, Argentina.

(3) Servicio de Nutrición, Hospital Privado Centro Médico de Córdoba, Argentina.

RESUMEN

Introducción. El objetivo del presente estudio fue conocer la prevalencia de sobrepeso, hipertensión y síndrome metabólico en una población de prepúberes de ambos sexos. **Material y métodos.** Estudio de corte transversal, que incluyó prepúberes de ambos sexos, de 2 a 9 años, seleccionados al azar de la población de un sistema de cobertura de salud prepago. Las variables analizadas fueron: peso, talla, pliegue tricéptico, índice de masa corporal, circunferencia de cintura, presión arterial sistólica y diastólica, triglicéridos, colesterol total, lipoproteínas de alta densidad, lipoproteínas de baja densidad y glucemia. **Resultados.** Se estudiaron 240 sujetos, 123 niños (51,3%) y 117 niñas (48,8%). La prevalencia de sobrepeso fue de 16,6%, la de hipertensión arterial de 3,7% y la de síndrome metabólico de 1,2 %.

Palabras clave. Hipertensión. Obesidad. Síndrome metabólico. Niños.

ABSTRACT

Introduction. The aim of this study was to determine the prevalence of overweight, hypertension and metabolic syndrome in a prepubertal population of both sexes. **Material and methods.** Cross-sectional study that included 2- 9 years children of both sex, randomly selected from the population of a health insurance organization. The variables analyzed were: weight, height, triceps skinfold, body mass index, waist circumference, systolic and diastolic blood pressure, triglycerides, total cholesterol, high density lipoprotein, low density lipoproteins and glucose. **Results.** We studied 240 subjects, 123 children (51.3%) and 117 girls (48.8%). The prevalence of overweight was 16.6%, the high blood pressure of 3.7% and 1.2% metabolic syndrome.

Keywords. Hypertension. Obesity. Children

INTRODUCCIÓN

La hipótesis de que la asociación entre obesidad y riesgo de enfermar tiene comienzo desde edades tempranas, se sustenta en varios estudios epidemiológicos^{1,2}. El aumento de la grasa intraabdominal ha demostrado ser el determinante principal de presentar un riesgo aumentado de complicaciones metabólicas y episodios adversos para la salud, que incluyen: hipertensión arterial, hiperinsulinemia, diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia, tanto en adolescentes como en niños^{3,4}. En los prepúberes, esta asociación no está aún suficientemente establecida⁵.

Aunque los métodos más adecuados para evaluar la masa grasa total y su distribución corporal son: absorciometría de rayos X, tomografía computarizada y resonancia magnética, su utilización se encuentra limitada por su costo, la exposición a radiaciones y su escasa disponibilidad en la práctica clínica habitual⁶. Para obtener una estimación razonable de la distribución de la grasa corporal, se han propuesto varios parámetros antropométricos, entre ellos la medición de pliegues cutáneos y de los perímetros de diferentes segmentos corporales, los cuales son fáciles de realizar, y poseen un grado suficiente de exactitud⁷.

El índice de masa corporal y circunferencia de cintura, se han utilizado en estudios realizados en adultos que analizan la asociación entre adiposidad y factores de riesgo cardiovascular. Algunos de estos trabajos han demostrado que la circunferencia de cintura puede ser un predictor de factores de riesgo cardiovascular superior al índice de masa corporal⁸; esta asociación se presenta también en adolescentes y niños, en una magnitud al menos igual de importante que la comunicada en adultos⁹⁻¹¹, aunque la información específica en prepúberes es todavía insuficiente⁵. El propósito de este estudio fue conocer la prevalencia de obesidad, hipertensión y síndrome metabólico en niños y niñas de 2 a 9 años de edad.

PACIENTES Y MÉTODOS

Población y muestra

Se planeó un estudio de corte transversal sobre una muestra representativa, tomada al azar, según estratos de edad y sexo, de una población de 3.780 sujetos de entre 2 y 9 años de edad, 1.776 niñas y 2.004 niños perteneciente a un plan de atención médica integral privado, el cual se atiende única

Correspondencia:

Eduardo Cuestas

Servicio de Pediatría y de Neonatología

Hospital Privado Centro Médico de Córdoba

Naciones Unidas 346. CP 5016. Córdoba, Argentina

Te: +54 0351 4688200

Correo electrónico: ecuestas@hospitalprivadosa.com.ar

y exclusivamente en el Hospital Privado Centro Médico de Córdoba (Argentina). Los estratos se tomaron por intervalos de un año. El tamaño de la muestra se calculó con un intervalo de confianza del 95 %, según de fórmula $N = 4z\alpha^2 P(1-P)/W$, balanceados según sexo, para una prevalencias total estimada de sobrepeso de 15 a 20 %¹².

Los pacientes seleccionados fueron citados a la consulta telefónicamente, de ellos acudieron el 80 %, en llamadas multietápicas. Se suministró un cuestionario estructurado que recababa información sobre: edad, sexo, raza, lugar de nacimiento, residencia, nivel de educación de los padres, escolaridad del niño y nivel socioeconómico.

Un pediatra experimentado realizó en cada participante un examen físico completo, que incluyó evaluación antropométrica y estadificación puberal según los criterios de Tanner¹³. Todos los sujetos incluidos debían ser clínicamente sanos y estaban todos en estadio I de Tanner.

Los padres o tutores legales de los participantes dieron su consentimiento para realizar el estudio. El proyecto contaba con la autorización previa del Comité Institucional de Ética de la Investigación, de acuerdo a la Declaración de Helsinki.

EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA

Las mediciones de peso, talla, pliegue tricipital, circunferencia de cintura y presión arterial, se tomaron en condiciones de ayuno. El peso se midió en una balanza de palanca estándar, calibrada diariamente con una pesa de 1 kg, y se registró en kilogramos con un decimal. La talla se midió con un estadiómetro vertical de madera y se registró en centímetros con un decimal. Cada medida se evaluó y se registró dos veces, si existía entre ellas una diferencia mayor de 0,5 cm de altura o 0,3 kg de peso se tomaba una tercera medición, y se promediaba con las anteriores. Las determinaciones fueron realizadas con los sujetos en ropa interior y sin zapatos de acuerdo a los criterios de Lohman¹⁴. El índice de masa corporal se calculó mediante la fórmula $[\text{peso}/\text{talla}^2]$ y fue expresado en kilogramos por metro cuadrado. La masa grasa se calculó mediante la fórmula de DeZemberg, $\text{masa grasa} = 0,332 \times \text{peso} + 0,263 \times \text{talla} + 0,760 \times \text{sexo} + 0,704 \times \text{raza} - 8,004$ (sexo masculino igual a 1, y 2 para las niñas; raza, 1 para los blancos, y 2 para los negros), expresada en kilogramos¹⁵. El pliegue tricipital fue medido con un calibre de Harpenden (dos veces, y si existía una diferencia mayor a 0,2 mm, se tomaba una tercera medición, redondeado al quinto de milímetro más próximo en un dígito; se tomaron las medidas en el lado derecho del cuerpo, la lectura se realizó a los 2 s, de acuerdo al manual de IBP (International Biological Programme). La circunferencia de cintura se tomó en el punto medio entre la última costilla y la cresta ilíaca¹⁶, con una cinta métrica inelástica con el sujeto de pie y al final de la expiración; la medición se efectuó por duplicado, y si existía disparidad mayor a 2 mm, se realizaba una tercera¹⁷. Se consideró la presencia de sobrepeso de acuerdo al índice de masa corporal para la edad y sexo superior al percentil 90 (P90) y obesidad cuando era mayor al P95 la edad y sexo. Se tomaron en tres oportunidades distintas determinaciones de la presión arterial utilizando un tensiómetro de mercurio, sobre el brazo izquierdo, con el sujeto en posición supina, el manguito debía

cubrir dos tercios del brazo. La presión sistólica se registró al identificar la fase I de Korotkoff y la diastólica en la fase V. Todas las determinaciones fueron promediadas para su análisis final, se consideró hipertenso a todo sujeto con presión sistólica o diastólica mayor al P95 para la edad y sexo¹⁸.

Se definió como síndrome metabólico la presencia de al menos tres de los siguientes factores: hiperglucemia en ayunas, sobrepeso, hipertrigliceridemia, hipertensión arterial y niveles disminuidos de lipoproteínas de alta densidad¹⁹.

LÍPIDOS Y LIPOPROTEÍNAS

Se obtuvieron las muestras de sangre por venopunción con los pacientes en ayuno. La glucemia en plasma fue cuantificada mediante el método de glucosa oxidasa, colorimétrico, con reactivos Roche®, en un autoanalizador Hitachi 911®. Los triglicéridos (TG) fueron medidos por el método enzimático colorimétrico GPO-PAP, con reactivos Roche®, en un autoanalizador Hitachi 911®. El colesterol total (CT) fue valorado por método enzimático utilizando reactivos CHOD-PAD (colesterol esterasa-colesterol oxidasa peroxidasa) de marca Roche®, en un autoanalizador Hitachi 911®. Las lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) se determinaron por precipitación indirecta con sulfato de dextrán en presencia de Mg^{++} , con reactivos Wiener®, en un autoanalizador Hitachi 911®. Las lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) se dosificaron por precipitación indirecta de polímeros de alto peso molecular indirecta, con reactivos Wiener®, en un autoanalizador Hitachi 911®. Un 10 % de las muestras fueron elegidas al azar, correlacionando los resultados por duplicado, no aceptándose un error de medición mayor al 5 % entre ambas fracciones de la misma muestra. El Laboratorio de Bioquímica Clínica del Hospital Privado de Córdoba envía regularmente muestras para control de calidad al Laboratorio de Referencia Randox International Quality Assessment Scheme, General Clinical Chemistry Programme and Lipid Programme, en el Reino Unido de Gran Bretaña e Irlanda del Norte²⁰.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se realizó utilizando el programa SPSS v 11.5 para Windows (SPSS Inc., Chicago; IL). Las variables continuas fueron descritas y agrupadas por sus medias y desviaciones. Para demostrar desviación normal se efectuó un conjunto de tres pruebas: bondad de adaptación, asimetría y curtosis, bastaba con que una de ellas fuera significativa para no aceptar distribución de Gauss. Las diferencias entre las mismas fueron analizadas mediante la prueba de t de Student para muestras independientes o ANOVA (análisis de la varianza). La revalencia se calculó en porcentajes con intervalos de confianza de 95%. Se escogió un valor de $p < 0,05$.

Los puntos de corte fueron escogidos en 180 mg/dl para CT, 130 mg/dl para c-LDL, 35 mg/dl para c-HDL, 160 mg/dl para TG y 100 mg/dl para la glucemia. Valores superiores al P90 de presión arterial tanto sistólica como diastólica, para edad y sexo fueron considerados anormales.

RECAUDOS ÉTICOS

El proyecto del estudio fue aprobado por el Comité Institucional de Ética de la Investigación. Los guardadores de los pacientes firmaron consentimiento informado y comprendido. Los participantes mayores de 6 años firmaron asentimiento informado y comprendido.

RESULTADOS

El estudio incluyó 240 prepúberes de ambos sexos, 123 niños (51,3 %) y 117 (48,8 %) niñas. La totalidad de los niños era de raza blanca (declarada por los guardadores) y de nivel socioeconómico medio y medio alto.

El análisis de los valores poblacionales de base, entre los estratos según edad, no mostró diferencias significativas en el perfil bioquímico de los glúcidos y lípidos, ni en la prevalencia de sobrepeso, obesidad, hipertensión arterial y síndrome metabólico.

Cuarenta sujetos (16,6 % IC95% 11,7-21,6) presentaban criterios de sobrepeso, nueve (3,7 % IC95% 1,1-6,4) se catalogaron como hipertensos, mientras que en el 1,2 % IC95% 0,2-3,6 de ellos (3/240) pudo observarse síndrome metabólico. No se encontraron diferencias entre niños y niñas en la frecuencia de sobrepeso (16/123 frente a 24/117; $p = 0,16$), hipertensión (5/123 frente a 4/127; $p = 0,94$) y síndrome metabólico (2/123 frente a 1/117; $p = 0,96$).

Las características generales de los sujetos pueden verse en la tabla 1. El pliegue tricípital y la masa grasa fueron significativamente más elevados en las niñas. No se encontraron otras diferencias antropométricas entre los grupos determinados

por el sexo, al igual que en los valores de lipoproteínas plasmáticas y en las cifras tensionales, que resultaron similares en ambos conjuntos de individuos (todas las variables fueron ajustadas por edad y sexo).

En la tabla 2, se comparan las variables antropométricas, lipoproteínas y presión arterial, dividiendo la muestra de sujetos en un grupo denominado normal, con un índice de masa corporal menor al P90 para la edad y el sexo, y otra fracción llamada de sobrepeso, integrada por los sujetos cuyo índice de masa corporal era igual o superior al P90 para edad y sexo. Se evidenciaron diferencias significativas en las medidas de resumen de pliegue tricípital y masa grasa. Lo mismo ocurrió con la presión diastólica y sistólica. No se presentaron diferencias entre los valores de las lipoproteínas plasmáticas.

DISCUSIÓN

Los resultados de este trabajo muestran que en prepúberes las prevalencias de sobrepeso, de hipertensión arterial y síndrome metabólico.

La circunferencia de cintura presenta beneficios adicionales como su mayor reproducibilidad (menor variabilidad intraobservador e interobservador); en la práctica es más simple y económica, ofrece resultados más exactos entre los pediatras, y se ha demostrado que la circunferencia de cintura representa en forma más adecuada que otras medidas, la grasa central, especialmente en las niñas; este hecho no ha sido corroborado en los niños cuyo patrón de distribución grasa es más difícil de establecer²¹.

Tabla 1: Características físicas, perfiles lipídicos y presión arterial, totales y por sexo

Variables	Total (240)	Niños (123)	Niñas (117)	Significación
Edad (años)	5,4 ± 2,2	5 ± 2,3	5,8 ± 2,2	0,50
Peso (kg)	21,9 ± 7,3	21,1 ± 7	22,8 ± 7,5	0,37
Talla (cm)	115,4 ± 16,2	113 ± 16,5	117 ± 15,4	0,23
Índice de masa corporal	16,1 ± 2,2	16,0 ± 2,2	16,1 ± 2,2	0,29
Pliegue tricípital (mm)	12,2 ± 4,3	11 ± 3,7	13,4 ± 4,5	0,04
Masa grasa (kg)	4,2 ± 3,2	3,3 ± 2,8	5,1 ± 3,4	0,04
Circunferencia (cm)	60,4 ± 8,9	59,6 ± 9,6	61,7 ± 7,7	0,13
Presión arterial	88,7 ± 20,4	107 ± 7	105 ± 1	0,19
Presión arterial diastólica	88,5 ± 17,1	72,6 ± 7,2	68,8 ± 0,7	0,23
Colesterol total	165,7 ± 30,6	164,7 ± 32	166,7 ± 27,6	0,11
HDL (mg/dl)	53,9 ± 11,2	54,3 ± 12	53,4 ± 10,3	0,26
LDL (mg/dl)	93,1 ± 28,5	91,8 ± 30	94,6 ± 27	0,2
Triglicéridos (mg/dl)	89,2 ± 29,5	88,2 ± 29,2	90,2 ± 30	0,93
Glucemia (mg/dl)	85 ± 11,4	84,3 ± 11,4	85,8 ± 11,4	0,98

En los niños prepúberes la circunferencia de cintura ajustada por edad y sexo contribuye significativamente a la explicación de la variabilidad interindividual de c- HDL y presión arterial. Este fenómeno estudiado por Maffei y colaboradores, realizado en prepúberes, no muestra correlación con c-LDL como ocurre igualmente, en los trabajos realizados en adultos⁵. Este hecho puede ser explicado por las diferencias en los niveles de las hormonas sexuales entre niños prepúberes y adultos, cuyos efectos sobre la composición corporal, la distribución grasa y el metabolismo lipídico son ampliamente conocidos. Otro factor es la relación que existe entre el ejercicio físico, el metabolismo lipídico y la presión arterial. La vida moderna promueve modelos de vida sedentarios y reduce la práctica de actividades físicas, y simultáneamente induce cambios en los hábitos alimentarios¹⁹. En adultos un bajo nivel de ejercicio

está positivamente relacionado con una mayor mortalidad y morbilidad cardiovascular, hecho también demostrado en adolescentes y niños púberes²⁰.

Recientemente Aguilera García et al²⁴ han revisado las alteraciones del metabolismo lipídico en la obesidad; dichos autores explican los efectos de la leptina y la adiponectina sobre la regulación del metabolismo graso, especialmente en los tejidos periféricos, adiposo y muscular. La activación de la cinasa dependiente de AMP, mediante una mayor oxidación de los ácidos grasos, parece ser el mecanismo por el cual actúan dichas hormonas. Señalan además, que los ácidos grasos de cadena larga, en determinadas regiones del grupo etario, tampoco la circunferencia de cintura predice significativamente la presencia de hiperglucemia en ayunas, como potencialmente lo hace en niños mayores y adolescentes¹⁶.

Tabla 2. Características físicas, perfiles lipídicos y presión arterial de los prepúberes normales y con sobrepeso

VARIABLES	Total (240)	Normales (200)	Sobrepeso (40)	Significación
Edad (años)	5,4 ± 2,2	5,4 ± 2,2	5,4 ± 2,4	0,58
Talla (cm)	115,4 ± 16,2	115,3 ± 15,7	114,7 ± 18	0,06
Pliegue tricípital	12,2 ± 4,3	11,3 ± 3,3	16,4 ± 5,7	<0,01
Masa grasa (kg)	4,2 ± 3,2	3,6 ± 2,5	6,9 ± 4,4	<0,01
Circunferencia de cintura	60,4 ± 8,9	60,3 ± 9	60, ± 7,8	0,06
Presión arterial sistólica (mmHg)	88,7 ± 20,4	89,6 ± 20,5	94,2 ± 17,7	<0,05
Presión arterial diastólica (mmHg)	88,5 ± 17,1	84 ± 19,7	87,4 ± 16,7	<0,05
Colesterol total	165,7 ± 30,6	167,2 ± 30	158,4 ± 28,9	0,92
HDL (mg/dl)	53,9 ± 11,2	54,5 ± 11,3	51,4 ± 10,3	0,55
LDL (mg/dl)	93,1 ± 28,5	94,2 ± 28,9	87,9 ± 26,8	0,78
Triglicéridos	89,2 ± 29,5	89,2 ± 29,5	88,6 ± 29,5	0,82
Glucemia (mg/dl)	85 ± 11,4	84,8 ± 11,6	85,5 ± 10,4	0,36

Algunos autores como Higgins han llegado incluso a establecer mediante curvas de operaciones características, puntos de corte hipotálamo, podrían actuar como sensores de disponibilidad de nutrientes, regulando el apetito y la producción de glucosa.

La grasa corporal, lípidos plasmáticos y presión arterial están profundamente influenciados por la pubertad. El porcentaje de grasa corporal aumenta en la niñas durante la pubertad. En los varones este fenómeno no es consistente. La presión arterial también aumenta durante la pubertad especialmente en las niñas, independientemente de la edad. Los lípidos varían de acuerdo al estadio de desarrollo, por ejemplo el CT cae hacia mediados de la pubertad, para comenzar a elevarse hacia el final de la misma, alcanzando los valores adultos²¹. Estos cambios complican la definición de puntos de corte para las diferentes dislipemias en los juvenes.

Comparados a otros estudios de prevalencia³⁻⁵ nuestro trabajo muestra cfras puntuales, pero no intervalares algo menores. Se entiende que la menor edad de nuestra población puede haber influenciado sobre esto, ya que en la distribución de la grasa corporal durante las distintas fases del crecimiento y desarrollo ocurre que la adiposidad central no es suficientemente pronunciada hasta los 5 años de edad en ambos sexos²⁶, por lo que sería necesario realizar estudios específicos en este grupo de preescolares. Aparentemente, en este absolutos de circunferencia de cintura, mayores a 71 cm, como predictores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico, independientes de la edad prepúberes, ya que la distribución de la circunferencia de cintura no sigue una curva normal, y sus estimaciones se han realizado mediante aproximaciones de regresión lineal en

función de la edad, este hecho podría inducir a errores de interpretación de los modelos predictivos²⁷.

Aunque se ha demostrado la asociación entre obesidad y factores de riesgo cardiovascular en niños pequeños^{1,2,28,29}, en nuestro trabajo no encontramos diferencias importantes en el perfil lipídico entre los sujetos con sobrepeso y los normales, aunque sí se encontró una tendencia significativamente mayor a presentar hipertensión en prepúberes con sobrepeso. Por esto no se puede concluir que la asociación entre obesidad y factores de riesgo cardiovascular en este grupo se deba sólo al aumento de la masa grasa central³⁰.

En conclusión, las prevalencias tanto de sobrepeso como de hipertensión arterial y síndrome metabólico justifican tomar medidas preventivas, de detección y tratamiento precoz desde muy temprana edad, para disminuir los efectos deletéreos sobre el capita de salud a edades más avanzadas.

AGRADECIMIENTOS

El presente trabajo se realizó con la ayuda de un subsidio de investigación otorgado por el Ministerio de Ciencia y Tecnología. Gobierno de la Provincia de Córdoba. República Argentina.

BIBLIOGRAFÍA

- Owens S, Gutin B, Ferguson M, Allison J, Karp W, Le NA. Visceral adipose tissue and cardiovascular risk factors in obese children. *J Pediatr*. 1998;133:41-5. Pubmed
- Goram MI, Gower BA. Relation between visceral fat and disease risk in children and adolescents. *Am J Clin Nutr*. 1999; 70(suppl):149S-56S. Pubmed
- Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bagalusa Hearth Study. *Am J Clin Nutr*. 1999;69:308-17. Pubmed
- Lean MEJ, Han TS, Seidell JC. Impairment of health and quality of life in people with large waist circumference. *Lancet*. 1998; 351:853-6. Pubmed
- Maffeis C, Pietrobelli A, Grezzani A, Tatò L. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obes Res*. 2001;9:179-87.
- Roche AF, Lohman TG, Heymsfield SB. Human body composition. Champaign, IL: Human Kinetics;1996.
- Brambilla P, Bedogni G, Moreno LA, Goran MI, Gutin B, Fox KR, et al. Crossvalidation of anthropometry against magnetic resonance imaging for the assessment of visceral and subcutaneous adipose tissue in children. *Int J Obes (Lond)*. 2006;30: 23-30.
- Van Gaal LF, Peiffer F. New approaches for the management of patients with multiple cardiometabolic risk factors. *J Endocrinol Invest*. 2006;29(3 Suppl):83-9. Pubmed
- Burrows R, Burgueno M, Leiva L, Ceballos X, Guillier I, Gattas V, et al. Cardiovascular risk and metabolic profile in obese children and adolescents with low insulin sensitivity. *Rev Med Chil*. 2005;133:795-804. Pubmed
- Moreno-Aznar LA, Fleta Zaragoza J, Mur de Frenne L, Feja Solana C, Rodríguez Martínez G, Sarria Chueca A, et al. Distribución de la grasa en niños y adolescentes de ambos sexos. *An Esp Pediatr*. 1998;49:135-9. Pubmed
- Moreno Aznar LA, Olivera JE. Obesidad. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Asociación Española de Pediatría. 2002;5:353-60.
- Helley SB, Cummings SR. Designing clinical research. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998; p. 220.
- Tanner JM, Whitehouse RH, Takaishi M. Standards from birth to maturity for height, weight, height and weight velocity: British children 1965. *Arch Dis Child*. 1966;41:454-95. Pubmed
- Lohman TG. Applicability of body composition techniques and constants for children and youth. *Exerc Sport Sci Rev*. 1986;14:325-57. Pubmed
- Dezernberg CV, Nagy TR, Gower BA, Johnson R, Goran MI. Predicting body composition from anthropometry in preadolescent children. *Int J Obes*. 1999;23:253-9.
- McCarthy HD, Jarret KV, Crawlwy HF. The development of waist circumference percentiles in British children. *Eur J Clin Nutr*. 2001;55:902-7. Pubmed
- Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DV. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr*. 2004;145:439-44. Pubmed
- Falkner B, Daniels SR, Horan MJ, Loggie JHM, Prineas RJ, Rosner B, et al. Update on the task force report (1987) on high

Metodología

Los principios de la atención médica basada en evidencias han sido aceptados en forma generalizada, y se encuentran disponibles varios libros de texto para adentrarnos en su práctica (1).

Con el fin de ofrecer a nuestros pacientes la mejor atención posible, los médicos necesitamos integrar la información proveniente de la investigación científica sistemática de la más alta calidad con la experiencia clínica individual o arte de la medicina, y las preferencias personales de los pacientes.

Esta sección de Experiencia Médica intentará contestar preguntas clínicas frecuentes originadas en la práctica clínica diaria con respuestas basadas en la mejor evidencia científica disponible.

Hemos adaptado para éste fin, el formato desarrollado exitosamente y ya suficientemente probado por Kevin Macaway-Jones en el *Emergency Medicine Journal*, y por Bob Phillips en la sección Archimedes del *Archives of Diseases in Childhood*.

Se advierte a los lectores que los tópicos tratados no son revisiones sistemáticas en el sentido de que no pretenden exhaustividad ni intentan ser un análisis sintético de datos estadísticos sobreagregados.

El esquema que presentará la sección (2) se compone de una descripción del problema clínico, seguido de la formulación de la pregunta clínica estructurada de acuerdo al problema, a modo de diferenciar: [paciente], [intervención], [comparación] si corresponde y [resultado de interés], con el fin de focalizar lo mejor posible la búsqueda bibliográfica en los términos más

adecuados. Un breve descripción de la búsqueda bibliográfica ordenada de acuerdo a la calidad de la evidencia (3). Se iniciará la búsqueda en fuentes secundarias (Cochrane Library, Best Evidence y Clinical Evidence), para luego explorar hasta las fuentes primarias más recientes en Medline utilizando Clinical Question Filters.

La evidencia encontrada deberá ser analizada con la técnica de Critical Appraised Topic (CAT) dada por el Centre of Evidence Based Medicine de Oxford (UK). Los tópicos sobresalientes serán luego resumidos en una tabla de Best Evidence Topic (BET) que identificará los estudios, los autores, el tamaño muestral, el diseño experimental y el nivel de evidencia, los objetivos principales y los resultados. Luego un comentario narrativo breve sobre la evidencia y su aplicación y por último una respuesta basada en los como máximo, tres principales BETs.

Se invita a los lectores a enviar a esta sección sus propias preguntas y las respuestas obtenidas de acuerdo al método expuesto más arriba y a concurrir los primeros y terceros jueves de cada mes, a las 12 hs. a las secciones de: "Hacia una atención médica basada en evidencias", en el aula auditorio del Hospital Privado.

BIBLIOGRAFÍA

(1) Evidence-based Medicine: How to Practice and Teach EBM. Sackett DL, et. al. BMJ Books: London 2000.

Glosario

Términos utilizados en Medicina Basada en la Evidencia

Glosario de la terminología inglesa utilizada con más frecuencia

Cuando el tratamiento experimental reduce el riesgo de un evento perjudicial:

RRR (relative risk reduction): La reducción del riesgo relativo es la reducción proporcional del índice de un evento negativo entre los pacientes del grupo experimental (EER: experimental event rate) y control (CER: control event rate). Se calcula como $(EERCER)/CER$ con su IC95% correspondiente.

ARR (absolute reduction risk): La reducción del riesgo absoluto es la diferencia aritmética entre el EER y el CER. Se calcula como $EER-CER$ con su IC95%.

NNT (number needed to treat): El número necesario de pacientes a tratar es el número de pacientes que se requiere tratar para prevenir un resultado negativo adicional. Se calcula como $1/ARR$ y debe acompañarse de su IC95%.

Cuando el tratamiento experimental aumenta la probabilidad de un evento beneficioso:

RBR (relative benefit increase): El incremento del beneficio relativo es el aumento proporcional del índice de un evento beneficioso, comparando el grupo experimental (EER) con los pacientes control (CER), se calcula $(EERCER)/CER$ con su IC95%.

ABI (absolute benefit increase): el incremento del beneficio absoluto es la diferencia aritmética entre el EER y el CER, se calcula como $EER-CER$ con su IC95%.

NNB (number needed to benefit): El número necesario de pacientes a beneficiar indica el número de pacientes a tratar en el grupo experimental para obtener un resultado beneficioso adicional en comparación con el grupo de control.

Cuando el tratamiento experimental aumenta la probabilidad de un evento perjudicial:

RRI (relative risk increase): El incremento del riesgo relativo es el incremento en el índice de un evento negativo, comparando el grupo experimental con el control, y se calcula como el RBI. También se utiliza para evaluar el efecto de los factores de riesgo de una enfermedad.

ARI (absolute risk increase): El incremento del riesgo absoluto es la diferencia absoluta en el índice de un evento negativo, cuando el tratamiento experimental perjudica más pacientes que en el grupo control, se calcula como el ABI.

NNH (number needed to harm): El número necesario de pacientes a perjudicar es el número de pacientes quienes si reciben el tratamiento experimental, para provocar un resultado perjudicial adicional comparado con el grupo de pacientes control. Se calcula como $1/ARI$ con su IC95%.

Confidence Interval (CI): El intervalo de confianza cuantifica la incertidumbre de la estimación realizada en una muestra, normalmente se informa como IC95%, lo que expresa el rango numérico dentro del cual se encuentra con una seguridad del 95% el verdadero valor de la población estudiada.

Se calcula como $1,96 \pm \text{raíz cuadrada de } (p \cdot (1-p)/n)$.

Estudios diagnosticos:

Sensitivity (Sen): La sensibilidad es la proporción de pacientes con la enfermedad en cuestión quienes tienen un resultado positivo de la prueba. Se calcula como el cociente de Verdaderos Positivos (VP) sobre la suma de Verdaderos Positivos más Falsos Negativos (FN).

Specificity (Spe): La especificidad es la proporción de pacientes sin la enfermedad en cuestión quienes presentan un resultado negativo de la prueba. Se calcula como Verdaderos Negativos (VN) sobre Verdaderos Negativos más Falsos Positivos (FP).

Pretest probability (prevalence): La prevalencia preprueba es la proporción de pacientes que presentan la enfermedad en cuestión antes de realizar la prueba diagnóstica. Se calcula como $VP+FN/VP+FN+FP+VN$.

Pretest odds: La razón preprueba es la razón entre los pacientes que presentan la enfermedad y los que no la tienen, antes de realizar la prueba diagnóstica. Se calcula como probabilidad preprueba/1-probabilidad preprueba.

Likelihood ratio (LR): La razón de probabilidad es la razón entre la probabilidad de un resultado dado en los pacientes que presentan la enfermedad y la probabilidad de ese mismo resultado entre los pacientes que no presentan la enfermedad en estudio. La LR para un resultado positivo se calcula como $(Sen / (1-Spe))$. La LR para un resultado negativo se calcula como $(1-Sen/ Spe)$.

Post-test odds: La razón postprueba es la razón entre los pacientes que presentan la enfermedad y los que no la tienen, después de realizar la prueba diagnóstica. Se calcula como la razón preprueba x la razón de probabilidad.

Post-test probability: La probabilidad postprueba es la proporción de pacientes con un resultado particular de la prueba que presentan la enfermedad luego de haber realizado dicha prueba. Se calcula como razón postprueba/1-razón post prueba. El uso del normograma de Fagan evita la realización de estos cálculos.

BIBLIOGRAFÍA

Anonimo. Glosary. ACP Journal Club 2002;137:A-19. Sackett DL, Straus S, Richardson WS, et al. Evidencebased medicine. How to practice and teach EBM. London: BMJ Books, 2000.

¿Hay un cambio en la epidemiología de la enterocolitis necrotizante en prematuros menores de 33 semanas de edad gestacional?

Eduardo Cuestas (1)

(1) Servicio de Pediatría y Neonatología, Hospital Privado Centro Médico de Córdoba, Argentina.

Referencia: Yee WH, Saraisham A, Shah VS, Aziz K, Yoon W, Lee SK, et al. Incidence and timing of presentation of necrotizing enterocolitis in preterm infants. *Pediatrics* 2012; 129:e298-e304.

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una causa común de morbimortalidad en los recién nacidos prematuros. A pesar de los avances en los cuidados intensivos neonatales, la incidencia de ECN parece haberse incrementado y la mortalidad no haber variado mucho y es especialmente alta en los prematuros. Nuestro conocimiento de los predictores de ECN es bastante limitado hasta el presente y nuestra comprensión de por qué algunos pacientes prematuros desarrollan la enfermedad tempranamente y otros más tarde es demasiado escasa². Este trabajo que comentamos intenta echar un poco de claridad al respecto.

Se trata del seguimiento de una cohorte de 16669 neonatos menores de 33 semanas de edad gestacional, realizado por la Red Neonatal Canadiense (CNN), que incluye 25 unidades de cuidados intensivos neonatales. Los datos fueron extraídos directamente de las historias clínicas por personal entrenado a tal fin lo que parece asegurar su validez interna. Las variables a analizar se tomaron por definiciones estandarizadas del Manual de la CNN³. Se realizó un análisis univariado y otro multivariado para determinar factores de riesgo de NEC, se calculó la incidencia cruda y ajustada a edad gestacional, gravedad, Apgar, sexo, derivación y número de pequeños para la edad gestacional (PEG). Se dividieron los grupos de presentación precoz y tardía arbitrariamente antes y después de los 14 días. No se mencionan con claridad los criterios de inclusión, lo que puede conducir a una confusión especialmente en el grupo de prematuros que puede haber presentado síndrome de perforación espontánea. No se mencionan criterios de exclusión, lo que puede sobrerrepresentar patologías similares.

En el análisis univariado los factores de riesgo significativos fueron: más bajo peso de nacimiento, edad gestacional, Apgar a los 5 minutos, ser PEG, derivado, el uso de opiodes y corticoides posnatales, síndrome de distress respiratorio, persistencia del conducto arterioso tratado con indometacina, hemorragia intraventricular grado III o mayor. La presencia de NEC se asoció a mayor mortalidad. En cambio en el análisis multivariado las variables asociadas fueron: menor edad gestacional, PEG, derivación, opiodes y esteroides y la presencia de malformaciones congénitas. Las comparaciones

múltiples tienen el problema de lo que se conoce como paradoja de la lotería “no es igual la probabilidad de ganar la lotería comprando un solo billete que comprando 10”, implicando que la probabilidad de encontrar un resultado significativo es mayor, salvo que se realicen ajustes muy exigentes⁴.

Las variaciones en la incidencia entre los centros fueron notables, con una incidencia bruta de 5,1% (1,3 a 12,9%) y una ajustada a gravedad con una mediana ponderada de 4,6% encontrándose solo dos centros con una incidencia significativamente menor y seis con una mayor, lo que habla a las claras de un amplio rango de calidad, prácticas y ambientes epidemiológicos diversos.

El hallazgo más importante del trabajo fue encontrar que la presentación precoz (media 7 días) de NEC se asoció a mayor edad gestacional y a nacimiento vaginal comparado con los de presentación tardía (32 días) RN menores de 33 semanas. Por ende, paradójicamente a niños más saludables y maduros, posiblemente porque éstos fueron alimentados más rápido y con mayores volúmenes que los más prematuros y graves. Estos hallazgos coinciden plenamente con el notable trabajo de Gonzalez-Rivera y colaboradores, utilizando el modelo de incubación de Sartwell, que demuestra inequívocamente una relación inversa entre día de presentación de síntomas de NEC y edad gestacional⁵.

Ahora, la gran pregunta es cómo aplicamos estos hallazgos en la práctica clínica, ¿tendremos que modificar las pautas de alimentación en estos RN?, parece que aún hace falta más evidencia para realizar esto, realizando primero muy serios estudios de intervención con diferentes pautas “preventivas” alimentarias en los RN menores de 33 semanas más maduros y vigorosos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lee JH. An update on necrotizing enterocolitis: pathogenesis and preventive strategies. *Korean J Pediatr* 2011; 54:368-372.
2. Clark RH, Gordon P, Walker WM, Laughon M, Smith PB, Spitzer AR. Characteristics of patients who die of necrotizing enterocolitis. *J Perinatol* 2012; 32:199-201.
3. Yee WH, Saraisham A, Shah VS, Aziz K, Yoon W, Lee SK, et al. Incidence and timing of presentation of necrotizing enterocolitis in preterm infants. *Pediatrics* 2012; 129:e298-e304.
4. Cuestas E. El problema de los objetivos y las comparaciones múltiples en la investigación médica. *Exp Med* 2011; 29:18-20.
5. Gonzalez-Rivera R, Culverhouse RC, Hamvas A, Tarr PI, Warner BB. The age of necrotizing enterocolitis onset: an application of Sartwells incubation period model. *J Perinatol* 2012; 31:519-523.

Correspondencia:

Eduardo Cuestas
Servicio de Pediatría y de Neonatología
Hospital Privado Centro Médico de Córdoba
Naciones Unidas 346. CP 5016. Córdoba, Argentina
Te: +54 0351 4688200
Correo electrónico: ecuestas@hospitalprivadosa.com.ar

Paciente con diagnóstico prenatal de hernia diafragmática

Discute: Guillermo Agüero Zuviría

Modera: Enrique Caeiro

Patología: Agustín Arancibia

Imágenes: Martín Carranza

Resumen de Historia Clínica: Gisela Máspero, Francisco Bernabeu

Se realizó un diagnóstico prenatal, a las 18 semanas de gestación, de hernia diafragmática izquierda con estómago y lóbulo izquierdo hepático intratorácico.

El paciente presentó los siguientes antecedentes: RNT/AEG, madre sana, embarazo controlado, TORCH: negativa, maduración pulmonar fetal completa.

En el nacimiento se realizó intubación endotraqueal precoz. El paciente fue trasladado a UCIN y se colocó en ARM. Al examen físico presentó aspecto fenotípico normal. Hipo ventilación izquierda, latidos cardíacos desplazados hacia la derecha, sin soplos, pulsos femorales presentes, TAM: 48, abdomen excavado, sin visceromegalias.

Se realizó una radiografía de tórax en la que se observaron asas intestinales con aire y estómago intratorácico, silueta cardíaca y tráquea desplazadas hacia la derecha. Ecocardiograma: Dextro posición cardíaca, ductus arterioso permeable grande con shunt bidireccional, forámen oval permeable pequeño, IT moderada, IM leve, HTP severa, función contráctil bilateral conservada. El paciente fue intervenido quirúrgicamente. Se observó herniación de lóbulo izquierdo de hígado, yeyuno, íleon, colon ascendente, transverso y descendente junto con bazo, dentro del hemitórax izquierdo, a través de un amplio defecto diafragmático con agenesia de diafragma. Se constató hipoplasia pulmonar severa izquierda. Se retiraron las vísceras herniadas de tórax y se colocaron en cavidad abdominal. Se cerró el defecto diafragmático con malla de teflón y se aproximó piel. Regresó de quirófano en ARM con necesidad de inotrópicos, no se visualizó reexpansión pulmonar izquierda. El paciente quedó con drenaje torácico bilateral y abdomen abierto. Presentó mala evolución post operatoria con acidosis respiratoria refractaria. Presentó síndrome compartimental en miembros inferiores con pulsos femorales negativo y hemicuerpo inferior pálido y frío. Se realizó intervención quirúrgica en UCIN: se liberaron las vísceras y se cerró con silo. Presentó anuria que no respondió a tratamiento diurético. Por sospecha de sepsis, se comenzó tratamiento antibiótico con Piperacilina, Tazobactam y Vancomicina.

Por falta de respuesta a ventilación convencional y empeoramiento de acidosis, se comenzó con Óxido Nítrico sin obtener respuesta.

Este fue un paciente extremadamente crítico, tuvo una evolución desfavorable, sin respuesta a estímulos.

Se decidió no efectuar más medidas que resulten fútiles. Se mantuvo una conducta compasiva sin retiro terapéutico.

El paciente falleció por depresión cardiorrespiratoria con bradicardia severa.

Este caso es de las patologías neonatales quirúrgicas mas graves con las que nos enfrentamos.

DISCUSIÓN GUILLERMO AGÜERO ZUVIRÍA

En primer lugar, se observaron imágenes previas a la cirugía, del día posterior a su nacimiento.

En este paciente, se evidenció el Síndrome de Abdomen Blanco, consta de la falta de aire en el intestino en cavidad abdominal. Habitualmente, entre las 24 – 48 horas después de nacer tiene que existir aire en el intestino.

La hernia diafragmática se produce porque las vísceras abdominales han ascendido a través del defecto diafragmático. En las imágenes no se pudo divisar con precisión cuál es el estado del colon transverso, del intestino delgado y del estómago. Esto genera hipoplasia pulmonar. La causa es la falta de espacio para que se desarrollen los pulmones, estando la cavidad pleural ocupada por vísceras abdominales.

En el postquirúrgico, se objetivan las vísceras abdominales en la cavidad pleural y el defecto diafragmático. Además se realiza el neodiafragma con una malla y se dejan sendos drenajes pleurales bilaterales. Se visualiza un neumotórax que ocupa toda la cavidad pleural izquierda y otro menor en la cavidad derecha. En su evolución no se constató expansión total de ambos pulmones, con mayor compromiso del izquierdo, con neumotórax que no se resolvieron a pesar de los drenajes.

Vale aclarar, que la hernia diafragmática es una malformación congénita grave, de alta mortalidad perinatal, un defecto del diafragma en el cual hay una falla del cierre del canal pleuroperitoneal que ocurre entre las 9 y las 10 semanas de gestación, por el cual las vísceras abdominales se alojan en la cavidad pleural e impiden el desarrollo pulmonar. La incidencia es de 1 en 2000 a 5000 según la bibliografía, el 65% es izquierda y un 15% derecha (la presencia del hígado dificulta que se produzca de ese lado). En el 95% de los casos el defecto es posterolateral y el 5% del defecto es anterior. Dentro de las causas es una patología etiológicamente heterogénea. En la mayoría de los casos es una patología aislada y de origen multifactorial. Es una patología que cuando se presenta se debe investigar otras malformaciones porque está asociada a estas en un 50% de los casos, y pueden ser de origen cardíacas, genitourinarias, gastrointestinales y del SNC. Se encuentran altamente asociadas

tanto a anomalías cromosómicas como son la trisomía 13, 18 y 21, como también, a síndromes monogénicos como el síndrome de Fryns y Becwith-Wiedemann.

Además se las asocia a algunos fármacos, como la talidomida, quinina y antiepilépticos.

Una cosa a destacar es que los centros de recepción de estos pacientes deben ser de alta complejidad para tener una sobrevida entre un 49% y 50%. El manejo de la hipertensión pulmonar grave podría requerir óxido nítrico, ventilación de alta frecuencia y hasta oxigenación con membrana extracorpórea.

La morbimortalidad depende del grado de afectación pulmonar y la presencia de otras malformaciones y de síndromes genéticos, lo que indicará el pronóstico. La presencia de la herniación en el período crítico del desarrollo pulmonar (que se inicia a las 10 semanas de gestación), en el cual se va formando el pulmón, se va ramificando los bronquios, las arterias y el tejido conectivo, produce hipoplasia pulmonar severa e insuficiencia respiratoria grave.

El desarrollo de hipoplasia pulmonar consecuyente a la hernia produce una falta de desarrollo de todas las estructuras pulmonares con una gran afectación de la funcionalidad pulmonar, y la generación de hipertensión pulmonar que marca el pronóstico del paciente.

¿Por qué son importantes los factores pronósticos?

Es importante el diagnóstico prenatal antes de las 25 semanas de gestación sobre todo para realizar el traslado a un centro de alta complejidad pero estos son neonatos de mal pronóstico. Se ha visto que hay una sobrevida del 50% en estos casos. El índice ecográfico de pulmón/ cabeza es muy importante de realizarlo, porque en valores menores a 1 donde hay muy poco desarrollo pulmonar, existe un 10% de sobrevida y tiene que ser realizada entre las 22 y 28 semanas. Cuando es mayor a 1.4, tenemos mayor cantidad de tejido pulmonar, hay una mayor sobrevida. Por eso, es importante el diagnóstico prenatal y seguimiento prenatal. Cuando uno no hace el diagnóstico, va a nacer un bebe con dificultad respiratoria grave, falta de excursión del hemitorax comprometido, ruidos cardiacos desplazados según donde se encuentre la hernia. Cuando existe este tipo de patologías, hay que hablar de algunos diagnósticos diferenciales en forma bien resumida, es una malformación a nivel pulmonar donde hay tejido. En la malformación adenomatosa quística de diferentes tamaños, hay 3 tipos de quistes a nivel pulmonar que se pueden confundir con la imagen hidroaera intestinal. El Secuestro pulmonar es una malformación que consta de tejido pulmonar que esta separado del parenquima normal, no ventilado, irrigado en forma sistémica, no de las arterias pulmonares. Puede ser intra o extrapulmonar.

Cuando hablamos de tratamiento, se puede mencionar que en el manejo prenatal en unidades de alta complejidad se están realizando intervenciones intra útero que se encuentran en investigación. Una de ella es la Oclusión Traqueal in útero mediante balón por una broncoscopia fetal. Básicamente, se trata de cerrar la traquea para que esto produzca mayor presión dentro de la vía aérea y aumente su desarrollo pulmonar. Los resultados todavía están en investigación, luego cuando nace el bebé esto se retira, y el bebe es intubado inmediatamente. Los corticoides prenatales administrados a la madre aumentan la formación de

surfactante, y así se verían beneficiados los neonatos y también intentar un parto ya sea vaginal o por cesárea a las 40 semanas fundamental es un centro de alta complejidad.

Al nacer se realiza intubación endotraqueal inmediata, se coloca una sonda nasogástrica de tipo Replog de aspiración continua en el cabo superior del esófago, vía umbilical arterial y venosa para monitoreo y apoyo hemodinámico. El uso de surfactante esta discutido porque no hay evidencia concluyente de su beneficio.

Estrategias de ventilación mecánica: practicar mínimo barovolutrauma permitiendo ventilación espontanea, frecuencias respiratorias altas con presiones bajas y tiempos inspiratorios cortos.

Cuando no hay respuesta a la ventilación convencional en casos de hipoplasia grave se puede recurrir a la ventilación de alta frecuencia para mantener oxigenación adecuada y disminuir el volutrauma. El Oxido Nítrico se utiliza en pacientes que respondieron a lo anterior en un intento de mejorar la HTP, pero no reduce la mortalidad ni la necesidad de ECMO.

La oxigenación con membrana extracorpórea se utiliza en los casos que no responden a lo anterior, tiene sus limitaciones y contraindicaciones, es decir, cuando hay malformaciones mayores, síndromes genéticos como el 13, el 18 y daño neurológico severo.

El tratamiento quirúrgico, el Dr. Courel nos va a hablar de esto ampliamente. Lo último que quería decir es que la sobrevida ha aumentado en los centros de alta complejidad, pero la sobrevida de pacientes con asociación a patologías extrapulmonares aumenta el índice de morbilidad y mortalidad. Por lo que de requiere de un seguimiento periódico multidisciplinario. Entonces mientras más sobrevida a veces adquirimos más secuelas.

DISCUSION DIEGO COUREL

Para resumir un poco cómo se operó este chico, por qué y qué significa la corrección quirúrgica en un paciente con esas características. Hace algunos años la creencia de que retirar las vísceras del tórax para dirimir la compresión pulmonar mejoraba al paciente llevó a que este tipo de paciente tuviera una mejoría momentánea y posteriormente un deterioro importante. Este deterioro, es producido fundamentalmente, porque al reducir las vísceras del tórax, aumentan la hipertensión, la presión abdominal, lo cual produce hipertensión visceral. Limita la excursión diafragmática, disminuye la compliance del pulmón y finalmente termina con la liberación del hígado o sea que este sería el resultado en una cirugía bien hecha cerrando el diafragma, pero con todas esas consecuencias. No contento a la luz de los conocimientos de hoy, es que la cirugía de retirar las vísceras del tórax no mejora el intercambio gaseoso y si absolutamente se sabe que muchos en el postoperatorio tienen estos problemas de neumotórax. Dicho esto, que son los aspectos fisiológicos, fisiopatológicos de la cirugía de la hernia diafragmática. La corrección anatómica depende del tamaño del defecto generalmente las hernias anteriores, son de 2 o 3 cm, se puede hacer un cierre primario con una sutura no absorbible y no hay ningún problema. El problema se plantea cuando el defecto del diafragma es grande. En algunas ocasiones falta el

borde posterior y en algunos pocos casos, falta el diafragma. El defecto mayor si uno lo cierra, crea un diafragma plano que produce una sobre distensión. Esa sobredistensión impide el intercambio gaseoso que deteriora mucho al paciente y a su vez aumenta mucho la presión abdominal. Entonces estaríamos en general, de acuerdo, en que los defectos graves se deben cerrar con prótesis. A pesar de que las prótesis tienen un inconveniente que producen una recidiva de la hernia entre un 20% y un 50% de las series publicadas o sea es casi inaceptable. Con respecto, al abdomen en este paciente se cerró el abdomen sin cerrar las fascias y se colocó una malla.

En el curso del postoperatorio se objetivó un síndrome compartimental abdominal y se decidió colocar un silo para disminuir la presión intraabdominal. Lo que quiero mostrar es que sobre la decisión quirúrgica todavía no hay un acuerdo y en la bibliografía todavía no hay ningún centro que diga que es mejor operarlo rápido, han hecho distintos trabajos pero no hay ninguno que demuestre mejores resultados. Lo que se está haciendo en el mundo en la actualidad es, no en las primeras 24 horas y tratar de realizar la cirugía cuando la hipertensión pulmonar está resuelta, hay baja presión, hay bajo requerimiento de oxígeno. La reparación quirúrgica habitualmente se hace por el abdomen, es más fácil el manejo de las vísceras. Si hay saco herniario que está presente en un 10 % se lo saca, los defectos pequeños se los cierra y los grandes prótesis. Las prótesis biosintéticas son las que se usan en la actualidad en la Argentina son difíciles de conseguir.

En esta imagen Uds. ven el saco herniario en la foto de arriba, el defecto diafragmático pequeño en la de abajo. Como dijimos, la prótesis ayuda a expandir la capacidad abdominal y delimitar la zona de expansión alveolar. Esta es una prótesis colocada casi igual a la del paciente. Para terminar algunas complicaciones tardías, si uno pudiera verlas con mayor frecuencia, nosotros los pacientes vivos que tenemos no tienen mayores complicaciones más que las complicaciones tardías, el reflujo, y la escoliosis sobre todo los pacientes que están con prótesis.

Esto es un video de un paciente que operamos que tiene indicaciones particulares son pacientes en período postnatal que no tienen hipertensión pulmonar y que en la actualidad ya en algunos centros lo empiezan a operar.

Ahí se están reintroduciendo las vísceras a través del defecto diafragmático.

En este caso se opera directamente por el tórax. Estas son situaciones particulares y esta es una modalidad que yo la muestro porque esta relatada, se hace en algunos centros es lo que se llama cirugía mínimamente invasiva y tiene algunas ventajas y desventajas. Yo preferiría que no se tome como una cosa normal sino esto se muestra como algo que se hace pero que hay que hacerlo con muchísimo cuidado. Ahí está el cierre del diafragma, yo no lo aconsejo, siempre en el período postnatal y mucho menos si hay hipertensión pulmonar. No se olviden que es un paciente muy pequeño, y en este caso por abdomen es muy difícil operar, porque el abdomen es muy pequeño. Ahí parece cerrado el diafragma, esto da la idea real de cómo es.

La cirugía prenatal no ha tenido éxito, a pesar de que hace 20 o 25 años Harrison empezó con las cirugías intraútero, tratando de abordar chicos de mal pronóstico, pero la mortalidad

va a ser alta porque nunca han tenido ningún resultado. Y la obstrucción traqueal como lo nombró el Dr. tampoco ha dado resultados, si es cierto que crece el pulmón, no se ha mejorado la sobrevida.

Lo que nosotros vimos en este paciente fue que después de la reintroducción de las vísceras en el abdomen, los miembros inferiores se pusieron fríos y con mala perfusión, crece comprensión vascular por esta reintroducción, era un abdomen muy poco complaciente.

El abdomen es muy pequeño porque el mayor tiempo de la gestación las vísceras han estado en situación intratorácica, entonces el abdomen no se ha desarrollado. Cuando se introducen las vísceras en el abdomen, nosotros en primera instancia no cerramos el abdomen, si hubo una prótesis. Porque la hipertensión abdominal visceral produce compresión de las grandes vasos, es decir, disminuye el retorno venoso, fundamentalmente la cava y los trastornos desde el punto de vista hemodinámico.

ANATOMÍA PATOLÓGICA POR AGUSTÍN ARANCIBIA

Se realiza autopsia clínica de niño de sexo masculino, con un peso de 3,100 Kg, un perímetro cefálico de 340 mm, un perímetro torácico de 305 mm y un perímetro abdominal de 280 mm. Al examen externo no presentaba malformaciones fenotípicas y a nivel abdominal se reconocía reservorio extracorpóreo con asas de intestino delgado edematizadas.

Al examen interno se reconoce pulmón izquierdo hipoplásico de 5.57 gr. con un índice Peso Pulmonar/Peso Fetal de 0.0018, considerándose hipoplasia cuando el índice es menor a 0.012. El mismo presentaba una superficie pardonegruzca, de aspecto congestivo. El pulmón derecho pesaba 20.62 gr. Con una superficie externa congestiva. Al examen microscópico se observaba en ambos pulmones extensas áreas de hemorragia intralveolar severa que comprometía todo el pulmón izquierdo y el lóbulo superior y medio del pulmón derecho. También se reconocía taponos mucosos bronquiales bilaterales.

Con respecto al corazón el mismo pesaba 15.4 gr. (N: 12.3 a 23.1) y presentaba ductus arterial permeable y un pequeño ventrículo izquierdo con un diámetro subvalvular de 0.5 mm para un normal de 10 mm y una pared de hasta 7 mm de espesor. El ventrículo derecho tenía un diámetro subvalvular de 15mm y una pared de hasta 4 mm.

A nivel de diafragma se observaba malla de teflón en hemidiafragma izquierdo con puntos de sutura conservados.

El hígado pesaba 74.67 gr. con una superficie externa lisa de color verdoso. En el estudio microscópico se reconocía colestasis moderada a severa con focos de necrosis isquémica y áreas de infarto a nivel del lóbulo izquierdo.

El bazo pesaba 5.74 gr. y presentaba áreas de necrosis isquémica.

El riñón izquierdo pesaba 13.8 gr. y el derecho 14.2 gr. y en ambos se observó hidronefritis leve con extensa necrosis isquémica.

El cerebro pesaba 450 gr. (N: hasta 424 gr.) reconociéndose edema cerebral moderado.

Las asas de intestino delgado se encontraban edematizadas con focos de necrosis isquémica.

edematizadas con focos de necrosis isquémica.

En el resto de los órganos no se objetivaron alteraciones patológicas de relevancia.

De a cuerdo a los hallazgos descriptos se concluye:

Enfermedad de Base:

- Estado postquirúrgico de agenesia diafragmática con malla de teflón en hemidiafragma izquierdo con puntos de sutura conservados.
- Hipoplasia Pulmonar Izquierda.
- Ductus Arterial permeable.
- Desproporción ventricular (ventrículo izquierdo pequeño en relación a ventrículo derecho).

Causa de muerte:

- Hemorragia pulmonar bilateral severa.
- Shock hipovolémico con necrosis isquémica de ambos riñones, hígado, bazo y asas intestinales.



Figura 2: Vista superior de diafragma: se reconoce malla de teflón reemplazando hemidiafragma izquierdo, con puntos de sutura conservados.

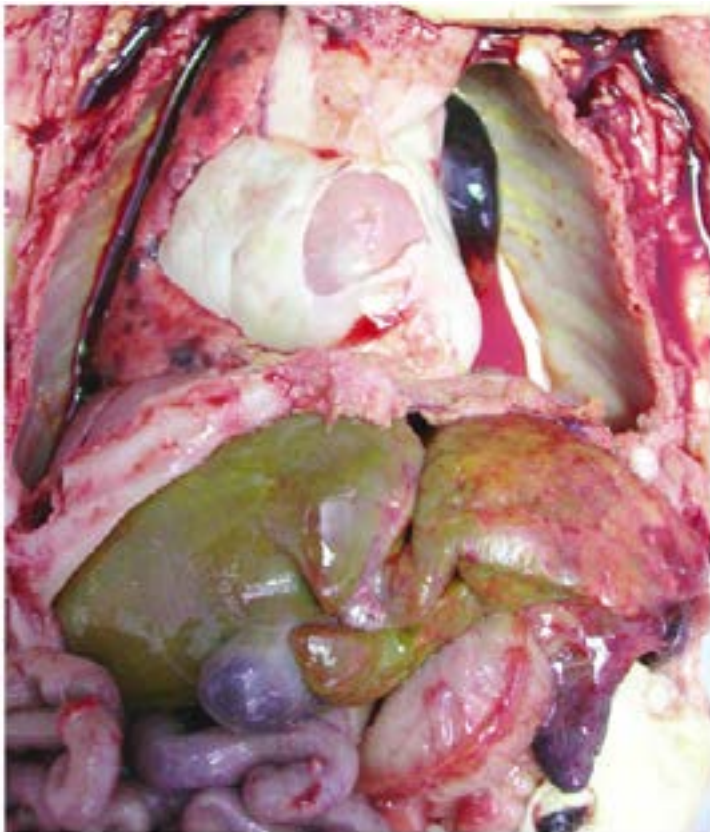


Figura 1: Vista de cavidad abdominal y torácica en fresco: se observa hipoplasia pulmonar izquierda e hilos de sutura de malla de teflón reemplazando hemidiafragma izquierdo.



Figura 3: Foto macroscópica de Pulmones: se evidencia una hipoplasia pulmonar izquierda.

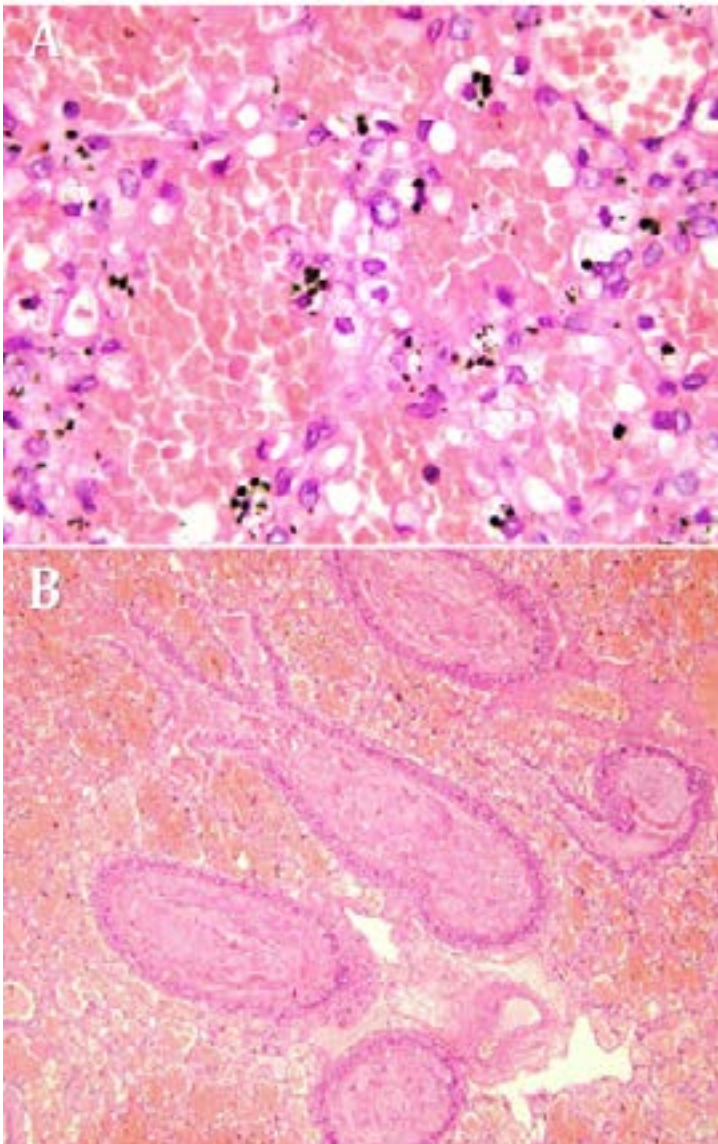


Figura 4: Foto microscópica de lóbulo superior derecho y lóbulo superior izquierdo. Los pulmones presentaban una hemorragia alveolar bilateral severa y tapones mucosos en árbol bronquial.

A. Lobulo Superior Derecho.
B. Lobulo superior izquierdo.

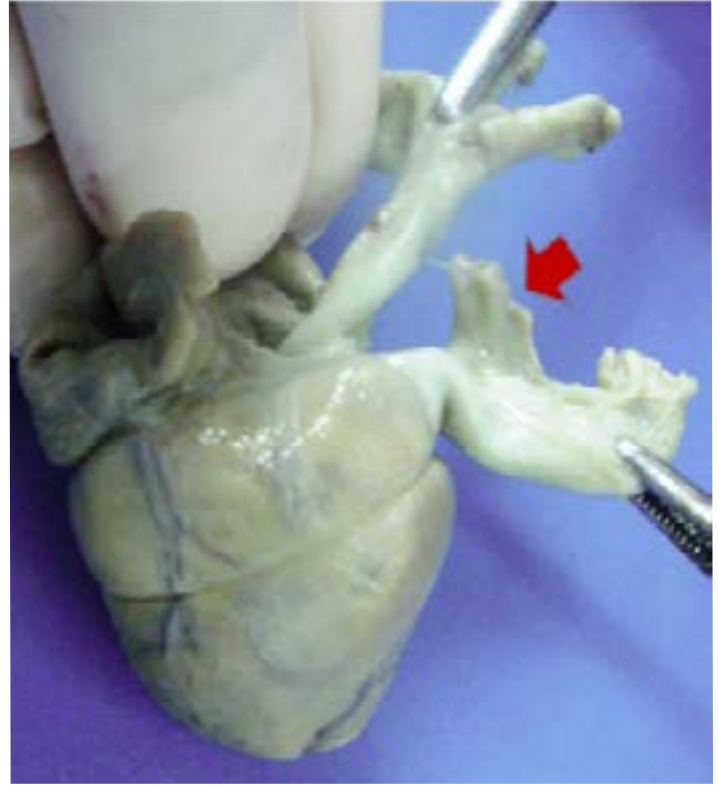


Figura 5: Foto macroscópica de corazón. Se observa el conducto arterial permeable (flecha).

Tumor del estroma gastrointestinal (GIST) múltiple en intestino delgado

Soledad Pérez (1), Valentina Fernández (1)

(1) Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Privado Centro Médico de Córdoba, Argentina.

Se presentó una paciente de 42 años con antecedentes de anemia crónica desde 1994, sin diagnóstico etiológico. La paciente se encuentra cursando un post operatorio de histerectomía por endometriosis uterina. Toma AINES. La mujer sufrió un episodio de hemorragia digestiva alta con descompensación hemodinámica.

El primer estudio que se realizó fue una endoscopia digestiva alta que informó la presencia de 3 lesiones polipoideas de 5-10 mm, de las cuales una se encontraba ulcerada en el centro, y otra era una lesión polipoidea ulcerada en centro en 2ª porción duodenal (todas de aspecto submucoso). Se tomó muestra de biopsias.

Correspondencia:

Soledad Pérez

Servicio de Diagnóstico por Imágenes

Naciones Unidas 346. CP 5016. Córdoba, Argentina

Te: +54 0351 4688200

Correo electrónico: soleaperez@hotmail.com

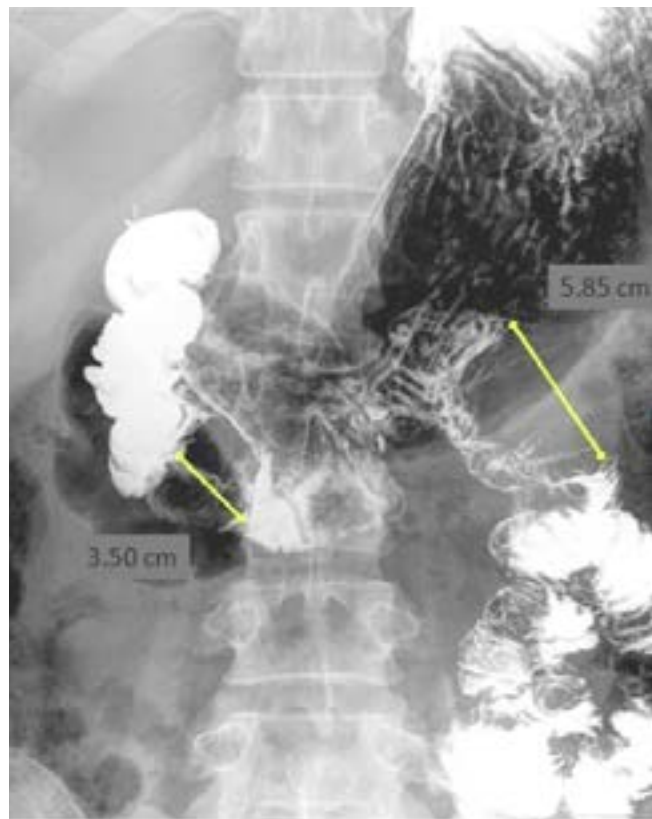


Figura 1: Tránsito esófago - Gastro - Duodenal: Está disminuida la luz duodenal por la compresión extrínseca de lesiones proliferativas submucosas. La mayor de 6 cm aproximadamente a nivel del ángulo de Treitz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hernando E, Yarritu C, Ligorred L, Casamayor C, de Francisco M. Tumores de la estroma gastrointestinal (GIST) múltiples en paciente con neurofibromatosis tipo 1. Rev Esp enferm dig (Madrid) 2010; 102 (9): 561-562.
2. Oyanedel QR, O'Brien S, Pizarro G, Zamora E, Menias O. Tumor estromal gastrointestinal (GIST): formas de presentación. Rev Chil Radiol. 2005; 11(1):13-18.
3. Riquelme MF, Vega L, O'Brien SA. Masas mesentéricas: Evaluación por tomografía computada. Rev. Chil. Radiol. 2009; 15 (4): 165-173.



Figura 2: Tránsito de Intestino Delgado: Las asas yeyunales están moderadamente dilatadas con antiperistalsis reiterada por múltiples compresiones submucosas.

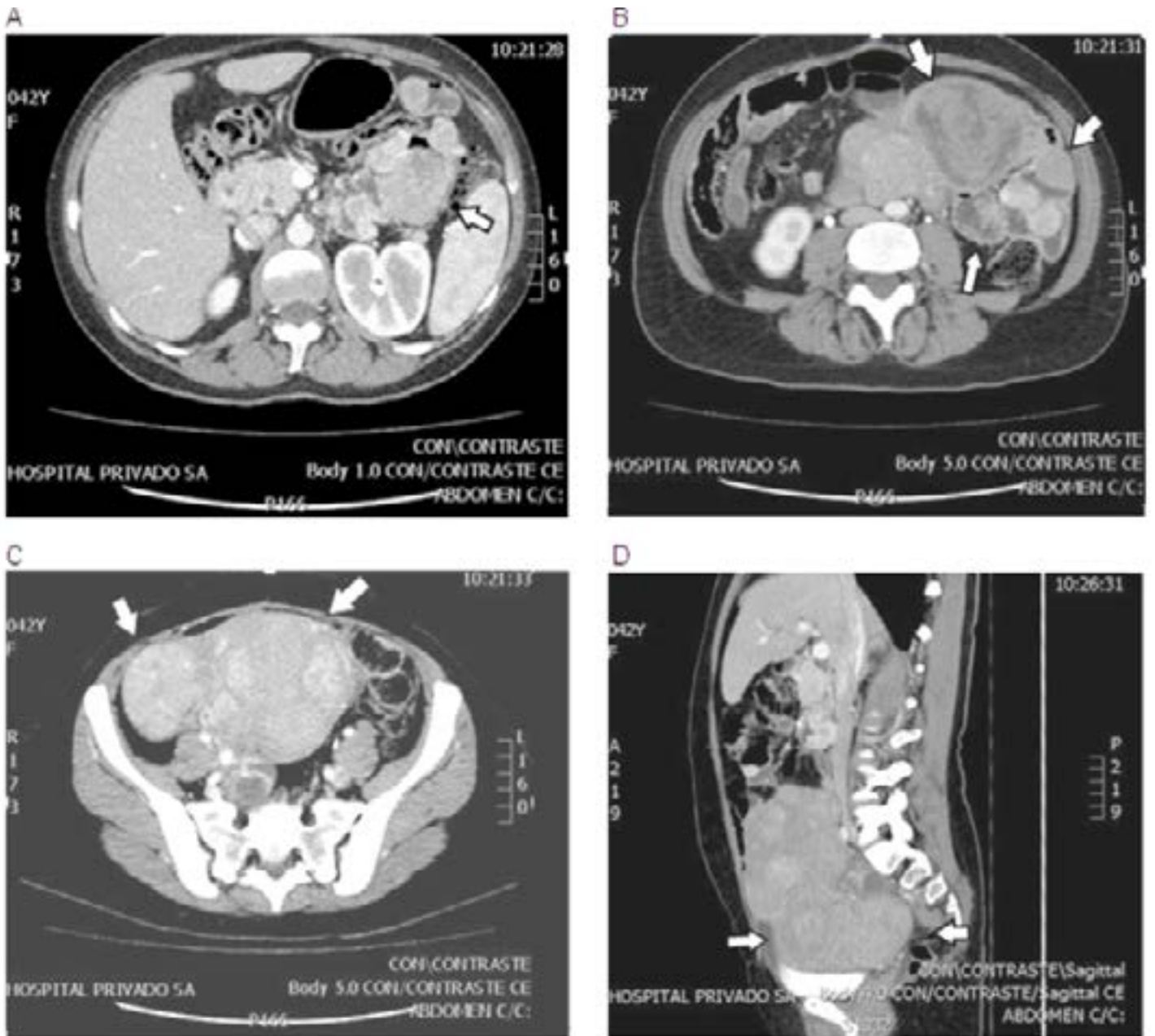


Figura 3 (A, B, C, D): TAC de abdomen y pelvis con contraste EV: Presencia de múltiples lesiones nodulares parietales (flecha) en el intestino delgado proximal y medio, hipervascularizadas, de diferentes dimensiones (la mayor alcanza 50 mm). Presencia de algunas adenopatías inespecíficas en la raíz del mesenterio. El informe de anatomía patológica sobre la biopsia de duodeno.

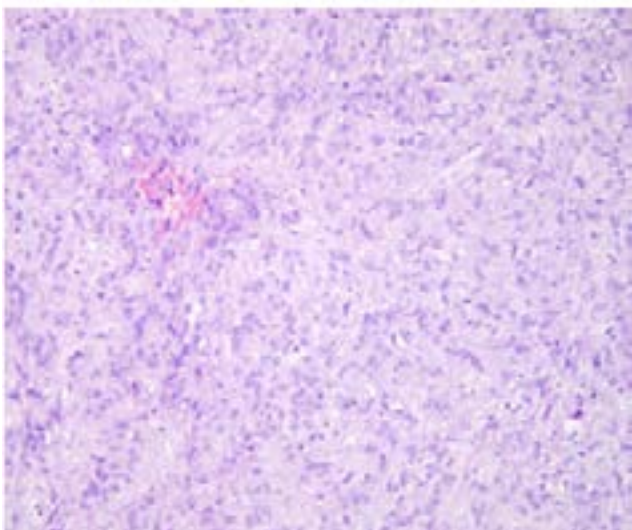


Figura 4: Histología: proliferación de células fusadas, basófilas dispuestas en haces que se entrelazan entre sí. Se realizaron marcadores de Inmunohistoquímica: CD 177 + CD34 + ASMA - Ki67 <5%. El diagnóstico fue tumor de estroma gastrointestinal de muy bajo grado (menos de 5 mitosis y 50 CGA) con factor de proliferación menos de 5%. Los tumores GIST son la neoplasia mesenquimática más común del tracto digestivo. Su frecuencia es del 0.1 a 3% de las neoplasias gastrointestinales. Son múltiples en el 1-2% de las ocasiones.

Consumo de sal e hipertensión arterial en pediatría

Eduardo Cuestas (1)

(1) *Área de Epidemiología Clínica y Bioestadística. Hospital Privado SA - CMC*

RESUMEN

La hipertensión arterial (HA) en pediatría es una patología sub diagnosticada, con una prevalencia de alrededor de un 2 a 3%. Su prevención debe comenzar precozmente con indicaciones de estilos de vida saludables, en especial reducción de sodio a un máximo de 5,8 g de cloruro de sodio diarios, dada la relación directa entre cantidad de sal de la dieta y la presión arterial. En poblaciones humanas con dietas conteniendo menos de 3 g de sal por día la HA es infrecuente y no aumenta con la edad. La mayor parte del sodio ingerido se aporta por los alimentos elaborados industrialmente: el 77% se obtiene de los alimentos procesados. En esta comunicación se revisan los mecanismos que relacionan las alzas tensionales con la ingesta de sal. Se excluyen los mecanismos que producen HA en las enfermedades renales y otras formas de HA secundarias. Desde el punto de vista fisiológico el riñón tiene un papel primordial en la regulación de la presión arterial, entre otros por su capacidad de modificar la excreción de agua y sal y con ello regular el volumen de sangre circulante. Se analiza la relación sodio/HA en el recién nacido y en el niño mayor y algunos aspectos genéticos de esta enfermedad. Se concluye que hay factores de riesgos biológicos y conductuales en los jóvenes que son modificables. Es necesario promover cambios en estos grupos a través de estrategias de prevención poblacional tanto activas como pasivas. Esto requiere un compromiso de políticas públicas que incluyan campañas educativas, manejo de la publicidad y fácil identificación de los alimentos saludables. Deben intervenir los hábitos, costumbres y tendencias a través de acciones con un enfoque multifactorial, familiar, grupal y comunitario, siendo el pediatra quien debe liderar este desafío.

(Palabras claves: hipertensión, presión arterial, factores de riesgo, estilos de vida, consumo de sal).

ABSTRACT

Pediatric arterial hypertension (AH) is an underdiagnosed disease, with a known prevalence of 2-3%.

Correspondencia:

Eduardo Cuestas
Área de Epidemiología Clínica y Bioestadística
Hospital Privado Centro Médico de Córdoba
Naciones Unidas 346. CP 5016. Córdoba, Argentina
Te: +54 0351 4688200
Correo electrónico: ecuestas@hospitalprivadosa.com.ar

Its preventive management should begin early and includes life-style changes and diet salt reduction to a maximum of 5.8 g, since there is a direct relationship between total salt intake and arterial blood pressure. It has been previously shown that in populations with low salt diet (less than 3g), AH is rare and it does not increase with age. It has been estimated that 77% of salt found in regular diets comes from processed food. Mechanisms involved in salt intake and high blood pressure are analyzed in this paper. Arterial hypertension secondary to renal diseases and other pathologies are excluded. Considering renal physiology, the role of the kidney is crucial in arterial blood pressure regulation, through the capacity to affect the salt and water excretion; therefore, controlling total blood volume. The relationship between salt and AH in the newborn and older children, as well as genetic aspects of this disease, are discussed. In conclusion, there are biological and behavioural risk factors that can be modified in young population. It is necessary to promote these changes through active, as well as passive, prevention strategies. A government public health policy including educational publicity campaigns, permanent media information and accessible health food labeling is essential. Habits, old customs and trends need to be changed through a complex approach to groups, families and community. The pediatrician should lead this effort.

(Key words: hypertension, blood pressure, risk factors, life-styles, salt intake).

INTRODUCCIÓN

En la población adulta la hipertensión arterial (HA) es una patología frecuente, describiéndose en la mayoría de los países Latinoamericanos una prevalencia que varía entre 8 y 30%. Estas cifras son similares a las reportadas en el resto del mundo, lo que demuestra que el problema de la HA es común globalmente, afectando eso sí a algunas poblaciones más que a otras¹. Por otro lado, la carga de enfermedad atribuible a la HA a nivel mundial es considerable, estimándose que causa 7,1 millones de muertes prematuras, siendo responsable del 4,5% de la carga de enfermedad en el mundo y del 45% de las patologías cardiovasculares².

La enfermedad cardiovascular (CV) es la principal causa de muerte en Argentina³. Se considera que su prevalencia continuará en ascenso en el mundo⁴. Existen innumerables evidencias de la importancia de la HA como factor de riesgo CV, especialmente sobre las enfermedades coronaria y

significativas en las consecuencias asociadas a la HA. Así una baja de 2 mm Hg de presión arterial diastólica resulta en una reducción de un 14% en el riesgo de ataque cerebral y de 6% en enfermedad coronaria⁵.

La PA en la infancia sigue un patrón que se mantiene hasta la tercera o cuarta década de la vida, lo que sugiere que el valor de la presión en los primeros años de vida es un indicador de riesgo de ser hipertenso en la vida adulta, y que una correcta intervención en los estilos de vida en edades tempranas puede llevar a una reducción de la incidencia de hipertensión 6-8.

En el contexto de estos hábitos saludables, la reducción de la ingesta de sodio ha sido ampliamente estudiada y su efecto, como veremos más adelante, sobre la PA ha sido fehacientemente reconocido como favorable en el manejo de la HA^{9,10}, pero implementar estas restricciones requiere de políticas públicas claras que deben iniciarse precozmente en la edad pediátrica.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LOS NIÑOS Y ADOLESCENTES

La HA es una patología sub diagnosticada en los niños, con una prevalencia de alrededor de un 2 a 3%^{11,12}. A la luz de los conocimientos actuales se puede asegurar que la presión elevada tiene sus inicios en la niñez y en algunos casos incluso en la vida intrauterina, con tendencia a la perpetuación de los niveles de PA en el tiempo, es decir, que aquellos pacientes con valores de presión altos, tendrán en la edad adulta mayor riesgo de ser hipertensos que los niños con valores en los percentiles bajo 90¹³.

Evaluaciones clínicas realizadas en pacientes hipertensos, en relación al tratamiento no farmacológico o estilos de vida saludables, han demostrado ser beneficiosos para lograr descensos en las cifras de PA. Además, al adquirir estos hábitos saludables, se disminuye el riesgo de enfermedad CV, accidente vascular encefálico, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad renal crónica. Su indicación y cumplimiento es el fundamento para un buen tratamiento antihipertensivo. Se propicia como tratamiento único en pacientes con pre HA o con HA grado 1 sin compromiso de órganos blancos, o agregado al tratamiento farmacológico en pre hiper-tensos con factores de riesgo cardiovascular e HA grado 1 y 2¹⁴⁻¹⁸.

En la edad pediátrica hay suficiente experiencia como para insistir en que la prevención debe comenzar desde los primeros meses de vida con indicaciones de alimentación saludable y control anual de peso, talla y PA, por lo menos desde los tres años de edad¹². Los estilos de vida saludable que han demostrado ser eficaces en reducir los niveles de presión arterial son las siguientes:

- Actividad física aeróbica en forma regular, mínimo tres veces por semana.
- Mantención del peso corporal en rangos normales (índice de masa corporal entre 18.5-24.9 kg/m²).
- Evitar o limitar, en los adolescentes, el consumo de alcohol a no más de 30 ml y 15 ml de etanol al día.
- Reducir el consumo de sodio en la dieta a no más de 2,3 g de sodio o 5,8 g de cloruro de sodio.
- Mantener una ingesta adecuada de potasio en la dieta.

- Consumir alimentación con bajo contenido en grasa total y especialmente en grasas saturadas.

EL RECIÉN NACIDO Y EL BALANCE DE SODIO

En el recién nacido (RN) existe un balance negativo de sodio en los primeros días de vida, evento auto limitado asociado a la contracción del volumen extracelular. Los cambios en la concentración plasmática de sodio a esta edad reflejan principalmente cambios en el balance de agua más que en el de sodio. El balance de agua tiende a ser positivo en el primer día debido al aumento en la secreción de vasopresina asociada al parto y a la baja tasa de filtración glomerular. Luego del nacimiento hay una caída en la resistencia vascular renal que produce un mayor flujo sanguíneo renal y una mayor perfusión a los nefrones corticales, resultando en mayor filtración glomerular, aumento en la diuresis y balance negativo de agua en los siguientes días de vida posnatal.

La influencia de factores hormonales relacionados con la homeostasis del agua y del sodio varía en el RN comparado con el adulto. Existe una respuesta renal disminuida a la vasopresina, que se traduce en una menor capacidad concentradora de la orina. Las concentraciones de renina y aldosterona plasmática son altas en los RN tanto prematuros como de término, sin embargo, la respuesta tubular a la acción aldosterónica es baja a menores edades gestacionales. Esto da cuenta de una mayor incapacidad de retener sodio y excretar K en el prematuro¹⁹.

Respecto al manejo renal del sodio, existen diferencias en la fracción excretada de sodio (FeNa) con el adulto, que excreta menos del 1% del sodio filtrado. En prematuros menores de 30 semanas de gestación, el FeNa puede exceder el 5% durante los primeros 3 días de vida, mientras que en el RN de término alcanza alrededor del 2%. Se ha postulado un disbalance funcional glomérulo tubular como el responsable de este alto FeNa previo al nacimiento, sin embargo, otras teorías sugieren que la reabsorción de sodio por el riñón fetal está relacionada íntimamente con la tasa de filtración glomerular.

Se cree que la mayor excreción basal de sodio en RN pre término comparada con los de término es secundaria a la capacidad disminuida del túbulo distal del prematuro de reabsorber el sodio adecuadamente. En el RN de término, inmediatamente después del parto (2-4 horas), se produce un aumento transitorio del FeNa, debido a la redistribución del flujo sanguíneo intrarenal, aumento en la liberación de sustancias natriuréticas, y a cambios en la secreción de diferentes hormonas involucradas en la homeostasis del sodio. Después de las 4 horas se aprecia una rápida disminución en la excreción de sodio, llegando entre 24-48 horas a un FeNa de alrededor del 1%¹⁹.

La ingesta y la excreción renal de sodio en condiciones normales operan en un equilibrio que mantiene estable la PA, el líquido extracelular y el balance de sodio. En respuesta a una ingestión de sodio, el balance se restablece gracias a cambios en la tasa de filtración glomerular, de la presión oncótica e hidrostática en los capilares peri tubulares, en el flujo sanguíneo renal y su distribución, la reabsorción de sodio por las células tubulares renales y el nivel circulante de hormonas que influyen el balance de sodio y la resistencia al flujo sanguíneo renal.

El volumen intravascular depende fundamentalmente

del sodio. La angiotensina II estimula la reabsorción de sodio y agua independientemente de su efecto sobre la producción de aldosterona. La aldosterona también estimula la reabsorción de sodio a nivel del túbulo contorneado distal; este aumento en la reabsorción de sodio lo incrementa en el plasma, lo que estimula la producción de ADH y a su vez aumenta la reabsorción de agua. Los factores que estimulan la producción de aldosterona son la angiotensina II, el aumento de los niveles de potasio sérico, la contracción del volumen vascular y la hormona adrenocorticotrófica. El efecto de esta última probablemente sea menos importante²⁰.

FACTORES GENÉTICOS Y AMBIENTALES EN LA HA

Las determinantes genéticas juegan un rol importante en la PA pediátrica. La etiología de la HA está basada en un modelo multifactorial de genes y ambiente. Los genes pertenecen a hormonas, enzimas, receptores y proteínas ubicadas en diversos órganos como riñón, glándulas suprarrenales, corazón, cerebro, páncreas e hígado. Son genes de expresión dominante, recesivos y ligados al sexo²¹. Sobre estos genes operan los factores ambientales constituidos por el aumento del consumo de sodio y peso corporal, factores que, actuando independientemente o asociados, aumentan la PA en la población general y/o en individuos aislados. Existe una mayor correlación entre PA de la madre con su hijo que entre el padre y su hijo, sugiriendo también una influencia directa prenatal. Los mecanismos genéticos relacionados con la PA incluyen flujo eritrocitario de sodio, excreción de calcitriol en orina, fenotipo II de la haptoglobina, sensibilidad a la sal, niveles anormales de lípidos plasmáticos y de resistencia a la insulina. A futuro podrá identificarse aquellos niños con riesgo genético de HA, pero en la actualidad estas determinantes no pueden ser intervenidas²².

Desde el punto de vista de los factores ambientales existe una correlación inversa entre el peso de nacimiento y la presión arterial sistólica, la que es mayor cuando a la baja de peso al nacer se suma un aumento del peso placentario, ambos indicadores de desnutrición. Esta tendencia está asociada a resistencia a la insulina e hiperlipidemias y a la presencia de catecolaminas que estimularían la angiotensina II. La desnutrición materna se traduce entre otras cosas, en una menor expansión del volumen sanguíneo, que parece ser la alteración materna que más directamente repercute en el crecimiento fetal al limitar la expansión del débito cardíaco y secundariamente, la perfusión sanguínea del útero y la placenta. Las madres de niños con retardo de crecimiento intrauterino tienen menor volumen plasmático, menor débito cardíaco y mayor resistencia vascular periférica²³.

La enfermedad hipertensiva se ha interpretado como una adaptación del feto frente a un medio intrauterino adverso. La desnutrición en períodos de rápido crecimiento, como en la vida intrauterina, conlleva cambios permanentes estructurales y fisiológicos en un amplio rango de órganos y tejidos. Este fenómeno se conoce como programación. El peso de nacimiento no está determinado genéticamente. Por esto, las investigaciones están centradas en los aspectos nutricionales y metabólicos, ya que en ellos está la clave que permitirá acciones preventivas de la enfermedad cardiovascular²⁴.

Las fórmulas lácteas actualmente en uso, cumplen los requerimientos de la American Academy of Pediatrics in Nutrition (20-60 mg de Na por 100 Kcal). Este nivel de ingesta se multiplica por 10 cuando se introducen los sólidos. Los lactantes sanos son capaces de adaptarse muy bien a cambios moderados en la ingesta de sal, sin embargo, pese a que pueden compensar la restricción de la ingesta de sodio casi con la misma eficiencia que los adultos, tienen limitaciones en su capacidad para excretar sobrecargas²⁵.

El destete precoz produce modificaciones metabólicas, no sólo referidos al contenido de sodio y la hiperosmolaridad consecuente, sino que incrementa la obesidad al producir un aumento en la velocidad de síntesis de ácidos grasos y disminución de su oxidación, aumento del contenido adiposo, disminución de la neoglucogénesis y modificaciones de los niveles plasmáticos de algunas hormonas, con bruscos descensos del glucagón y aumento de la insulina.

Conociendo cuáles son los factores de riesgo de HA modificables en la niñez se pueden considerar estrategias para prevenir la HA en el adulto.

FISIOPATOLOGÍA DE LA HA Y EL CLORURO DE SODIO

Revisaremos los mecanismos que relacionan los aumentos tensionales con la ingestión de sodio, quedando excluidos aquellos que producen HA en las enfermedades renales y otras formas de HA secundaria.

El riñón tiene un papel primordial en la regulación de la PA, no sólo por su capacidad de modificar la excreción de agua y sal y con ello regular el volumen de sangre circulante, sino también por su complejo comportamiento como órgano endocrino productor de renina, la que al pasar a la sangre transforma la angiotensina I en angiotensina II, potente agente vasoconstrictor que induce directamente la síntesis de endotelina I para potenciar el efecto vasoconstrictor. Las dos sustancias responsable de la disminución del óxido nítrico potenciando todavía más la acción vasoconstrictora. El riñón es uno de los órganos productores de calcitriol que, al igual que la renina, al liberarse en el plasma actúa sobre el cininógeno, liberando la bradicinina o la colidina, de intensa acción hipotensora, contrabalanceando así la acción de la renina angiotensina²⁶.

En las fases iniciales de la HA se encuentra un aumento del gasto cardíaco y del flujo sin cambios en la resistencia periférica. El aumento posterior de ésta correspondería a un mecanismo adaptativo para disminuir el gasto cardíaco. La mayor ingesta de sal se acompaña de vasoconstricción y el aumento de radicales oxidados aumenta las sustancias vasoconstrictoras endoteliales. Esta interpretación fisiopatológica se acerca a lo observado en individuos genéticamente predisuestos, donde deben confluír una serie de factores ambientales, como el consumo exagerado de sal, para desencadenar hipertensión^{27,28}.

La aparición de HA está generalmente subordinada a la existencia de uno o más factores predisponentes, que son los mismos que contribuyen a una mayor morbimortalidad cardiovascular. Se resumen en sobrepeso, vida sedentaria y falta de ejercicio e hipercolesterolemia. Mención aparte merece la exagerada ingesta de sal.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y CONSUMO DE SAL

Los humanos (al igual que los mamíferos superiores) están genéticamente programados para consumir menos de 1 g de sal al día, pero en la mayoría de los países la dieta contiene entre 6 y 12 g al día²⁹. Aquellos que consumen grandes cantidades de sal tienen un aumento consistente de los valores de PA con la edad. Independientemente de la PA, el alto consumo de sal produce incremento de la masa ventricular izquierda y mayor incidencia de enfermedades CV³⁰.

En Texas un grupo de chimpancés, recibió inadvertidamente una dieta conteniendo entre 6 y 12 g de sal por día. La PA se comportó de la misma manera que en los humanos, incluso aumentando progresivamente con la edad³¹. Para corroborar este efecto se alimentó a un conjunto de chimpancés con su comida habitual, es decir frutas y verduras, conteniendo menos de 1 g de sal por día y a otro grupo similar, tomado como control, con dieta rica en sal por 20 meses, al cabo de los cuales la PA aumentó significativamente en el últimos, retornando a valores normales al restituirles su alimentación habitual baja en sodio³².

Existe una relación directa entre la cantidad de sal de la dieta y los valores de PA. Como ejemplo se cita lo observado en las Islas Marshall (Pacífico Sur), cuya población tiene un consumo diario de sal de 8 g y una prevalencia de 8% de HA comparándola con la población del Norte de Japón, con un consumo de 25 g de sal diario y una prevalencia de 38% de HA³³. En poblaciones humanas con dietas conteniendo menos de 3 g de sal por día la HA es poco frecuente y no aumenta con la edad.

Karppanen en Finlandia³⁵ publica algunas evidencias relacionando el alto consumo de sal en la población con aumento de la PA mientras que su restricción contribuye a mejorar esta situación. En los últimos 30 años una disminución de alrededor de un tercio de la sal ingerida por los finlandeses produjo una caída de la presión sistólica y diastólica en más de 10 mmHg en promedio, sin existir ninguna manifestación de efectos indeseables por la reducción del sodio. Un reciente meta-análisis de publicaciones relacionadas con reducción de sal en la dieta de los niños corroboró una significativa caída de PA al disminuir la ingesta de sodio³⁶.

La alimentación ha tomado un lugar preponderante como medio para lograr una reducción de la PA. En estudios realizados en poblaciones con dietas especiales, como la mediterránea y la dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), se logra importantes descensos de la presión. Así, con una dieta hiposódica con 80 mEq de sodio (4,7 g de sal) se obtiene un descenso de 5,0 y 3,0 mm Hg para las presiones sistólica y diastólica respectivamente. La importancia del sodio queda de manifiesto en el estudio DASH, en el cual la alimentación rica en frutas y verduras con un aporte de sodio de 65 mEq (3,8 g de sal) produce una disminución adicional de la presión sistólica en 7 mm Hg, comparada con el mismo régimen sin restricción de sodio^{37,39}.

Numerosos estudios han establecido que la mayor parte del sodio ingerido se aporta por los alimentos elaborados industrialmente. Martes⁴⁰, publica que el 77% del sodio se obtiene de los alimentos procesados y de los restaurantes, un 12%

proviene de los alimentos naturales, un 6% se agrega en la mesa y un 5% durante la preparación. Estas cifras no difieren mucho de lo observado en nuestro país, en donde se estima que el 75% del sodio presente en la dieta se añade a los alimentos durante su procesamiento o manufactura y sólo el 10% procede de los alimentos naturales.

El cloruro de sodio es la principal fuente del sodio en los alimentos. Sin embargo, se debe tener en cuenta que hay otras fuentes, como son el glutamato monosódico, contenido en la salsa de soya y también en otros aditivos de alimentos, como el benzoato de sodio, nitrato de sodio, pirofosfato de sodio. La sal es altamente utilizada en la industria de alimentos para intensificar el sabor, en su preservación y procesamiento. En consecuencia tenemos alimentos con alto contenido de sodio que pueden ser encontrados en todos los supermercados. Dentro de ellos mencionamos los más frecuentes en nuestro medio:

Fiambres o embutidos (salchichón, mortadela, chorizo, salame, salchichas, etc), carnes ahumadas, patés, pescados y mariscos en conserva o ahumados, pepinillos en vinagre, aceitunas, cebollitas, alcaparras, quesos, mantequilla, platos preparados industrialmente, alimentos precocidos, concentrados de caldo, sopas de sobre, salsas y aliños (mayonesas, mostaza, ketchup, etc), productos de cóctel (maní, papas fritas, ramitas), pan y galletas.

En nuestro país, en un estudio realizado con la Junta Nacional de Auxilio Escolar y Becas (JUNAEB), se encontró que un servicio de almuerzo tipo entrega 650 Kcal aportando una ingesta de sal de $5,26 \pm 1,54$ g. Si extrapolamos una dieta diaria de 1 500 Kcal a cada niño, les estamos aportando alrededor de 11 g de sal por día⁴¹.

En USA, 1999, en un taller relacionado con la ingesta de sodio e hipertensión arterial, se concluyó que: "Existen suficientes evidencias acerca de la relación entre la ingesta elevada de sodio y la HA y otras condiciones cardiovasculares. La población norteamericana come más sodio que el que fisiológicamente necesita. Una estrategia poblacional amplia para reducir la sal en la alimentación es importante para reducir la HA en la población"⁴². El Instituto de Medicina de la Academia Nacional de USA recomienda que la ingesta máxima de sodio para un adulto sano debe ser de 2 300 mg diarios. El gobierno de Canadá adopta esta recomendación y establece que para el año 2020 la ingesta de sodio en los adultos deberá estar entre 1 200 y 2 300 mg por día⁴³.

A pesar de estar ampliamente acreditado el efecto de la sal sobre la PA, se asume que este efecto es reversible. Sin embargo, Tekol, basado en estudios realizados en animales de experimentación, a quienes se les produjo HA mediada por sal, demuestra que hay efectos reversibles e irreversibles. Estos últimos se manifiestan porque la PA no vuelve a los valores iniciales una vez suspendida la sal. La evidencia actual indica que este fenómeno se puede producir en etapas de la vida intrauterina, durante el amamantamiento y en el período prepuberal. No hay investigaciones en humanos disponibles al respecto, pero basados en esta hipótesis, si se quiere disminuir la HA en la población se debe reducir la ingesta de sal, especialmente en el embarazo, durante la lactancia y en la niñez⁴⁴.

La excesiva ingesta de sal se ha tornado tan común, que Tekol⁴⁵ se refiere a la "adicción" a la sal, dado que al inicio de

su abstinencia aparece anorexia y a veces náuseas, se reconoce una gran dificultad para restringirla, existe una evidente falta de éxito en las campañas poblacionales para disminuir la ingesta de sodio y aún más, no se logra cumplimiento de los pacientes hipertensos en reducir su consumo, a pesar de conocer los efectos deletéreos del sodio en su organismo. Quizás si se reconociera a la sal como adictiva sería más fácil realizar campañas para la disminución de su ingesta diaria.

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

Se denominan estrategias de prevención poblacionales aquéllas que se centran en lograr una pequeña disminución de las cifras de PA en toda la población. Con ello se disminuyen más las tasas de enfermedades CV que si se trabaja sólo con el grupo de pacientes hipertensos. Pueden ser activas o pasivas. Ambos enfoques son complementarios y no deben presentarse como excluyentes.

Una demostración de la eficacia de una estrategia pasiva lo dio el proyecto Exeter Andover USA. Durante un período de dos años se compararon los resultados de una dieta pobre en sal, entregada en una escuela (20% menos de sal) en relación a otra que no se intervino. El promedio de la PA no aumentó en los estudiantes con dieta baja en sodio y sí lo hizo en los no intervenidos. El análisis de multivarianza de las diferencias entre ambos grupos, mostró que los efectos estimados generales de la intervención dietética fueron -1,7 mmHg para la presión sistólica (95% de intervalo de confianza = 0,6, -2,9. p = 0,003) y -1,5 mmHg para la presión diastólica (95% de intervalo de confianza = 0,6, -2,5, p = 0,002).

Las intervenciones poblacionales tienen un gran potencial para producir cambios duraderos y reducir la incidencia de la enfermedad, pero requieren de un intenso compromiso político que debe incluir aspectos tan importantes como la publicidad. Se estima que sobre los dos años de edad, los mensajes que reciben los niños tienden a cambiar sus hábitos de comida en forma brutal. Más bien que recibir información acerca de alimentos saludables, son bombardeados por una gran cantidad de avisos publicitarios, especialmente provenientes de la TV, en relación a alimentos con altos porcentajes de grasas, elevados contenido de azúcar y especialmente de sodio. Los niños están expuestos a ver estos avisos publicitarios aproximadamente 10.000 veces por año⁴⁷.

La OMS en el año 2006, en París recomienda la adquisición de políticas claras respecto al sodio en la alimentación y propone implementar tres diferentes áreas⁴⁸:

- Producción de alimentos en forma industrial sin agregado de sal o con la mínima cantidad posible
- Cambios en el entorno de la población, de modo de asegurar que los alimentos más sanos sean fácilmente identificables a través de etiquetado apropiado, ubicación de fácil visión de los productos alimenticios saludables en los supermercados y otros lugares de ventas y
- Una activa y amplia campaña educativa en todos los grupos etarios en relación a alimentación saludable y con bajo contenido en sodio.

CONCLUSIONES

En los últimos 20 años en Argentina, se han producido descensos importantes en la tasa de mortalidad general, resultante de una indiscutible mejoría en el nivel de salud de la población (reducción de la tasa 8,7 a 5,4 por mil habitantes entre 1970 y 1995).

Esta mejoría no ha sido uniforme, observándose que la reducción de enfermedades no CV es muy superior al descenso observado en las tasas por enfermedades cardiovasculares, probablemente por el desarrollo de acciones dirigidas a estimular la salud materno infantil⁴⁹.

El pediatra reconoce el rol que tiene en identificar y tratar las causas curables de HA. Tradicionalmente su accionar se centra en el grupo que tiene HA secundaria a enfermedades renales, endocrinas, cardíacas o secundarias a drogas, pero debe aceptar que tiene una responsabilidad, incluso mayor, frente al gran número de niños normotensos. En ellos debe descubrir los que están en riesgo de HA, ya que es en este grupo donde la acción preventiva puede lograr cambios en la morbimortalidad en el adulto.

Frente a la evidencia que los factores de riesgos biológicos y conductuales están presentes en edades jóvenes y que éstos son más modificables en la niñez y juventud que cuando se es adulto, aparece clara la necesidad de promover cambios en estos grupos etarios.

Tabla 1. Ingesta diaria de sodio recomendada según edad

Edad	Ingesta de sodio por día
0 a 6 meses	120
7 a 12 meses	370
1 a 3 años	1000
4 a 8 años	1200
9 o más años	1500

Tabla 2. Correlaciones en miligramos para el sodio y en gramos para la sal

Sodio en mg	Sal en g
500	1,25
1500	3,75
2000	5,0
2400	6,0
3000	7,5
4000	10,0

Deben intervenir los hábitos, costumbre y tendencias de los jóvenes, escolares y adolescentes, a través de acciones con un enfoque multifactorial, familiar, grupal y comunitario. Es el pediatra quién debe asumir y liderar este desafío, en conjunto con el equipo de salud, profesores y otros organismos de la sociedad.

Hay evidencia científica del efecto adverso del excesivo consumo de sal sobre la salud, particularmente en la HA.

Las recomendaciones actuales indican que el consumo de sodio debe ajustarse a la edad del niño y en los escolares no sobrepasar los 1 500 mg diarios⁵¹⁻⁵⁴.

Las políticas de reducción del consumo de sal en la dieta son altamente costo-efectivas y deben implementarse acciones que estimulen la reducción del contenido de sal en los alimentos facturados, que éstos sean fácilmente reconocibles en su etiquetado y finalmente promover su consumo a través de los medios publicitarios.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Kunstman S: Epidemiología de la hipertensión arterial en Chile y Latinoamérica. En Hipertensión Saieh C, Zehnder C, ed., Santiago: Editorial Mediterráneo. 2007; 23-34
- 2.- The World Health Report 2003: Shaping the future. Geneva, Switzerland: WHO 2003.
- 3.- www.deis.gov.ar/publicaciones/archivos/Boletin131.pdf
- 4.- Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, et al: Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA* 2002; 287: 1003-10
- 5.- Beaglehole R, Bonita R, Jackson R, Stewart A: Prevention and control of hypertension in New Zealand: a reappraisal. *N Z Med J* 1988; 101: 480-3.
- 6.- Rosner B, Hennekens CH, Kass EH, Miall WE: Age-specific correlation analysis of longitudinal blood pressure data. *Am J Epidemiol* 1977; 106: 306-13.
- 7.- de Swiet M, Fayers P, Shinebourne EA: Blood pressure in first 10 years of life: The Brompton study. *BMJ* 1992; 304: 23-6.
- 8.- Nelson MJ, Ragland DR, Syme SL: Longitudinal prediction of adult blood pressure from juvenile blood pressure levels. *Am J Epidemiol* 1992; 136: 633-45.
- 9.- Schreuder MF, Bokenkamp A, vanWijk JA: Salt intake in children: increasing concerns? (Letter). *Hypertension* 2007; 49: 1038.
- 10.- He FJ, Mac Gregor GA: Salt and blood pressure in children. *J Hum Hypertension* 2008; 22: 71-2.
- 11.- Norwood VF: Hypertension. *Pediatr Rev* 2002; 23: 197-208.
- 12.- http://www.saha.org.ar/pdf/GUIA_SAHA_VERSION_COMPLETA.pdf
- 13.- Lurbe E, Torró I, Cremades B: Hipertensión arterial en niños y adolescentes. Protocolos, diagnósticos y terapéuticos. En: Nefrourología Pediátrica. Malaga S. (ed) Madrid 2005; 155-64.
- 14.- Papademetriou V, Kokkinos PF: The role of exercise in the control of hypertension and cardiovascular risk. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1996; 5: 459-62.
- 15.- Beilin L, Burke V, Cox KL, Hodgson JM, Mori TA, Pudney IB: Non pharmacologic therapy and lifestyle factors in hypertension. *Blood Pressure* 2001; 10: 352-65.
- 16.- Labarthe D, Ayala C: Nondrug interventions in hypertension prevention and control. *Cardiol Clin* 2002; 20: 1-17.
- 17.- Svetkey L, Harsha DW, Vollmer WM, Stevens V, Obarzanek E, Elmer PJ: Premier: A clinical trial of comprehensive lifestyle modification for blood pressure control: Rationale, design and baseline characteristics. *Ann Epidemiol* 2003; 13: 462-71.
- 18.- Pickering TG: Lifestyle modification and blood pressure control. Is the glass half full or half empty? *JAMA* 2003; 289: 2131-2.
- 19.- Sanddel M. Development of renal system. En *Developmental anatomy and physiology of children*. Elsevier. London. 2005. Pag. 219-240.
- 20.- Gayton AC: The kidney in blood pressure control and hypertension. En *Pediatric Nephrology*. Holliday MA, Barrat TM, Venier RL, ed. Baltimore. Ed Williams & Wilkins, 1987; 729-37.
- 21.- Pirola CJ. Genética molecular de la hipertensión. *Medicina* 2000;60:59-66.
- 22.- Barker DJP, Bull AR, Osmond C, Simmonds SJ: Fetal and placental size and risk of hypertension in adult life. *BMJ* 1990; 301: 259-62.
- 23.- Law CM, Sweet M, Osmond C, Fayers PM, Barker DJP: Initiation of hypertension in uterus and its amplification throughout life. *BMJ* 1993; 306: 24-7.
- 24.- Barker DJP, Fall CDH: Fetal and infant origins of cardiovascular diseases. *Arch Dis Child* 1993; 68: 797-9.
- 25.- AAP: Committee on Nutrition-Commentary on breast-feeding and infant formulas including standards for formulas. *Pediatrics* 1976; 57: 278-85.
- 26.- Ingelfinger J: Hypertension. En *Pediatric Kidney Disease*. Edelman Ch. ed. Boston, Toronto, London. ED. Little, Brown and Co. 1992: 581-92.
- 27.- Pérez-Olea J: Factores en la etiopatogenia de la hipertensión arterial. *Rev Méd Chile* 1992; 120: 674-9.
- 28.- Fouad-Tarazi FM: Hypertension hemodynamics. *Med Clin North Am* 1997; 81: 1131-45.
- 29.- Eaton SB, Konner M: Paleolithic nutrition. *N Engl J Med* 1985; 312: 283-9.
- 30.- de Wardener HE, MacGregor GA: Sodium and blood pressure. *Curr Opin Cardiol* 2002; 17: 360-7.
- 31.- Denton D, Weisinger R, Mundy NI, et al: The effect of increased salt intake on blood pressure of chimpanzees. *Nat Med* 1995; 1: 1009-16.
- 32.- Eichberg JW, Shade RE: Normal blood pressure in chimpanzees. *J Med Primatol* 1987; 16: 317-21.
- 33.- Elliot P, Stamler J, Nichols R: Intersalt revisited: Further analyses of 24 hours sodium excretion and blood pressure within and across populations. *BMJ* 1996; 312: 1249-53.
- 34.- Cruz-Coke R, Etcheverry R, Nagel RL: The influence of migration on blood pressure of Easter islanders. *Lancet* 1964; 1: 697-701.
- 35.- Karpanen H, Mervaala E: Sodium intake and hypertension. *Prog Cardiovasc Dis* 2006; 49: 59-75.
- 36.- He FJ, Mac Gregor GA: Importance of salt in determining blood pressure in children: meta-analysis of controlled trials. *Hypertension* 2006; 48:861-9.
- 37.- Bacon SL, Sherwood A, Hinderliter A, Blumenthal JA: Effects of exercise, diet and weight loss on high blood pressure. *Sport Med* 2004; 34: 307-16.
- 38.- Rouse IL, Beilin LJ, Armstrong BK, Vandongen R: Blood-pressure-lowering effect of a vegetarian diet: controlled trial in normotensive subjects. *Lancet* 1983; 1: 5-10.
- 39.- Saieh C, Zehnder C: Estilos de vida saludables e hipertensión arterial. En *Hipertensión*. Saieh C, Zehnder C. ed. Santiago, Argentina. Ed. Mediterráneo, 2007; 483-90.
- 40.- Mattes RD, Donnelly D: Relative contributions of dietary sodium sources. *J Am Coll Nutr* 1991; 10: 383-93.
- 41.- Milton C, Estrada C: Determinación de cloruro de sodio en las raciones alimenticias del programa de alimentación escolar de la JUNAE. Tesis presentada para optar al grado de Licenciado en Ciencias de los Alimentos. Escuela de Ingeniería de los Alimentos. Universidad Austral. Valdivia 2007.
- 42.- Chobanian AV, Hill M: National Heart Lung and Blood Institute Workshop on sodium and blood pressure: a critical review of current

- scientific evidence. *Hypertension* 2000; 35: 858-63.
- 43.- Lawes CMM, Vander Hoorn S, Law MR, Elliott P, MacMahon S, Rodgers A: Blood pressure and the global burden of disease 2000. Part II: Estimates of attributable burden. *J Hypertens* 2006; 24: 423-30.
- 44.- Tekol Y: Irreversible and reversible components in the genesis of hypertension by sodium chloride (salt). *Med Hypotheses* 2008; 70: 255-9.
- 45.- Tekol Y: Salt addiction: A different kind of drug addiction. *Med Hypotheses* 2006; 67: 1233-4.
- 46.- Lagomarsino E: Rol del pediatra en la prevención de la hipertensión arterial esencial del adulto. *Rev Méd Argentina* 1999; 127: 349-57.
- 47.- Horgen KB, Choate M, Brownell KD: En: *Handbook of Children and the Media*: Singer DG, Singer JL (eds). CA. Ed. Thousand Oaks, 2002: 78.
- 48.- Report of a WHO Forum and Technical meeting. October 2006, Paris, France.
- 49.- Berríos X: Tendencia temporal de los factores de riesgo de enfermedades crónicas. ¿La antesala silenciosa de una epidemia que viene? *Rev Méd Argentina* 1997; 12: 1405-7.
- 50.- Scientific advisory committee on nutrition (SACN) and Great Britain Department of Health Food Standard Agency (DH): Salt and health. The Stationary Office. London, U.K. 2003; 134.
- 51.- Strazzullo P, Campanozzi A, Avallone S. Does salt intake in the first two years of life affect the development of cardiovascular disorders in adulthood? *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2012 Jun 30. [Epub ahead of print]
- 52.- Ibrahim MM, Damasceno A. Hypertension in developing countries. *Lancet*. 2012 Aug 11;380(9841):611-9.
- 53.- Stein LJ, Cowart BJ, Beauchamp GK. The development of salty taste acceptance related to dietary experience in human infants: a prospective study. *Am J Clin Nutr*. 2012 Jan;95(1):123-9.
- 54.- Stabouli S, Papakatsika S, Kotsis V. The role of obesity, salt and exercise on blood pressure in children and adolescents. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2011 Jun;9(6):753-61.

Tumor fibroso gigante de pleura

Facundo N Álvarez Padilla (1), Diego Debernardi (1), Sebastián Ávalos¹, Mario EF Bustos (1)

(1) Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Privado Centro Médico de Córdoba

INTRODUCCIÓN

El tumor fibroso solitario de pleura (TFSP) es una patología torácica poco frecuente. Representa el 8% de las lesiones benignas intratorácicas y menos del 10% de los tumores pleurales. Su incidencia se estima en 2,8 casos por 100.000 habitantes. [1,2] Se le confiere un origen mesenquimatoso, por lo que se debe hacer diagnóstico diferencial con otros tumores del mismo origen o con histopatología fusocelular, como son, los carcinomas sarcomatoides, los mesoteliomas sarcomatoides o desmoplásicos, los sarcomas sinoviales monofásicos, los fibrosarcomas y los leiomiomas, para lo cual se requiere invariablemente del estudio histopatológico y de técnicas de inmunohistoquímica. [1]

Acorde con su comportamiento y su histología, los TFSP pueden ser benignos o malignos. Las variantes malignas presentan un crecimiento acelerado, un patrón infiltrativo y metástasis ganglionares al momento del diagnóstico. [1,2,3] Su descubrimiento, generalmente es incidental, en forma de nódulos pulmonares, únicos o múltiples y de tamaño variable en las radiografías de tórax. La mayoría de los casos son asintomáticos, pero pueden presentar tos, disnea y dolor torácico. Algunos pacientes, desarrollan un cuadro de hipoglucemia sostenida o manifestaciones osteoarticulares, que corresponden a síndromes paraneoplásicos por productos liberados por el tumor. [1,4,5]

El tratamiento es quirúrgico, pudiendo realizarse la extracción por toracotomía o por videotoracoscopia. [1,6]

La sobrevida post-quirúrgica es buena, aun cuando, el riesgo de recidiva se mantiene latente durante largos períodos de tiempo. [2]

En el siguiente trabajo se presenta el caso de un TFSP gigante, el cual evolucionó en el tiempo sin tratamiento a causa de la negativa del paciente a la intervención quirúrgica, adquiriendo un tamaño tal, que el manejo quirúrgico resultó extremadamente dificultoso.

CASO CLÍNICO

Correspondencia:

Facundo Álvarez Padilla
Servicio de Cirugía Torácica
Hospital Privado Centro Médico de Córdoba
Naciones Unidas 346. CP 5016. Córdoba, Argentina
Te: +54 0351 4688200
Correo electrónico: facundoalvarezpadilla@gmail.com

Paciente de 61 años, de sexo masculino, con diagnóstico de TFSP, que consulta a nuestra institución por un cuadro de disnea y dolor torácico progresivos que limitaban sus actividades cotidianas. En los últimos meses se desencadenaron, además, episodios de hipoglucemia sostenida de difícil manejo clínico.

La radiografía de tórax demostró una lesión en hemitórax derecho, que ocupaba casi la totalidad de la cavidad, con aparente compromiso mediastinal. (Fig.1) Ante los hallazgos radiológicos, se solicitó una tomografía axial computada (TAC) de tórax, con contraste endovenoso que constató una masa voluminosa, que ocupaba las 2/3 partes del hemotórax derecho, de 204 mm x 198 mm x 173 mm. La lesión desplazaba las estructuras del mediastino hacia el hemitórax contralateral. No se constataron adenopatías mediastinales por este método. (Fig.2) Posteriormente, se realizó una resonancia magnética nuclear (RMN) de tórax, para determinar con mayor precisión los planos anatómicos que no aportó mayores datos que la TAC. Se practicó una biopsia por punción de la lesión, arribando al diagnóstico preoperatorio de TFSP. Con la técnica de inmunohistoquímica, la lesión fue positiva para vimentina, CD34, bcl-2 y p53.

En la evaluación pre-operatoria no se encontraron criterios de inoperabilidad, ni signos de irsecabilidad. Ante un paciente cada vez más comprometido funcionalmente por el crecimiento del tumor, se decidió realizar el tratamiento quirúrgico.

Durante el tiempo anestésico, se practicó una videofibrobroncoscopia que no evidenció compromiso traqueal, pero reveló compresión extrínseca del árbol bronquial derecho.

Para el abordaje, se realizó una toracotomía anterolateral derecha, a nivel del quinto espacio intercostal, con resección de toda una costilla para mejorar la exposición debido al tamaño tumoral. La lesión incorporaba comprometía, el lóbulo inferior y medio del pulmón derecho, adhiriéndose además, al pericardio y al diafragma homolateral. El compromiso del parénquima pulmonar determinó la necesidad de realizar una bi-lobectomía pulmonar derecha, con abundante sangrado intraquirúrgico por la rica vascularización colateral. Las adherencias tumorales requirieron de una pericardiectomía parcial y una resección en cuña del diafragma para extraer la lesión. Se confeccionó una tienda pleural para disminuir el espacio residual, ya que el lóbulo remanente no ocupaba toda la cavidad pleural. El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica confirmó el

diagnóstico preoperatorio. (Fig. 3)

DISCUSIÓN

Los TFSP son tumores en su mayoría benignos. Su distribución anatómica es bastante heterogénea y pese a ser más frecuentes en el tórax, se han descrito casos en la cavidad abdominal, el peritoneo parietal y visceral, el retroperitoneo, el mesenterio, el pericardio, las meninges, el hígado, la glándula mamaria, el aparato digestivo, la tiroides, el tracto urinario e incluso a nivel ocular. [1,2,7,8,9] No se ha podido determinar su predominio en cuanto a género, ni relación directa con agentes carcinógenos comunes como el asbesto o el tabaco. [1]

El diagnóstico generalmente es fortuito por estudios de imágenes. Los síntomas descritos más frecuentemente son: tos (8 – 33%), disnea (11 – 25%), dolor torácico (17 – 23%). También, puede evidenciarse hemoptisis y pérdida de peso. [1] El derrame pleural es una manifestación poco frecuente y representa solo el 10% de los casos. [10]

Algunos pacientes debutan con síndromes paraneoplásicos. La hipoglucemia persistente, se describe en el 4,5% de los portadores de TFSP y podría estar relacionada con la producción de un factor de crecimiento similar a la insulina secretado por el tumor, entidad denominada como síndrome de Doege-Potter. [10] En nuestro caso, la hipoglucemia se hizo



Figura 1: Radiografía de tórax que muestra una lesión radio opaca que ocupa ¼ partes del hemotórax derecho y desplaza el mediastino hacia la izquierda.

La TAC es el método propuesto para la evaluación preoperatoria de los TFSP. [1] Sin embargo, cuando es necesario determinar el compromiso de la columna vertebral o las raíces nerviosas en tumores de localización posterior, la RMN puede jugar un rol importante en su evaluación. [3] El tumor puede infiltrar el parénquima pulmonar o las estructuras mediastinales, hecho que es más frecuente en la variante maligna. En éstos casos parece atractivo el uso de tomografía por emisión de positrones (PET - scan), para evaluar el compromiso sistémico de la enfermedad, sin embargo, Lahon et al. [3], en una serie de 157 pacientes, sólo realizaron PET-scan en 7 de ellos, con imágenes sugestivas de malignidad en la TAC. En su publicación concluyeron que la PET – scan, no aportaría mayores datos que la TAC en el diagnóstico preoperatorio de estos pacientes.

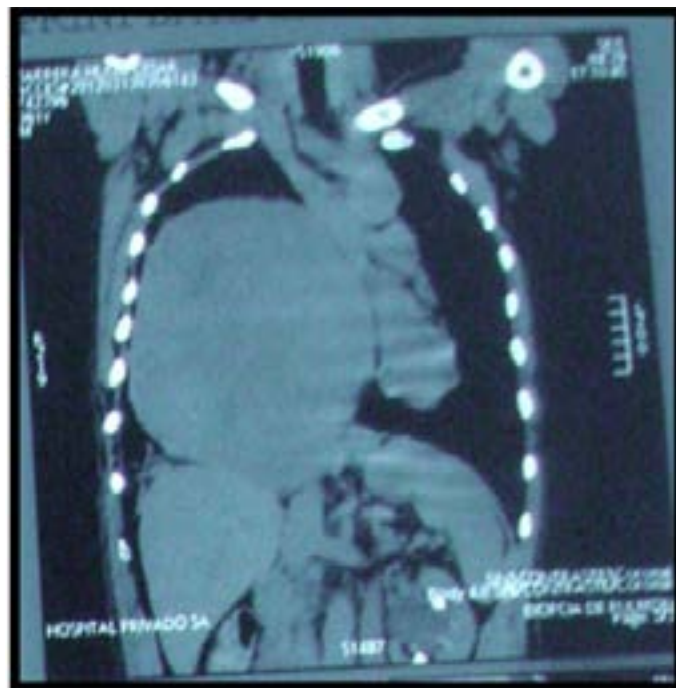


Figura 2: TAC de tórax que muestra las relaciones anatómicas del tumor y desplazamiento del mediastino hacia la izquierda



Fig. 3: Pieza quirúrgica

evidente durante los últimos meses previos a la consulta.

La osteoartropatía hipertrófica pulmonar, caracterizada por hipoxia crónica y manifestaciones osteoarticulares secundarias, es otra forma de presentación y simula un cuadro de sudeoartritis. Además, se pueden observar acropaquias en forma de dedos en palillos de tambor. [1,2]

Las biopsias por punción con aguja fina o con aguja gruesa, no son métodos sensibles, presentando altas tasas de falsos negativos. [1,2] La punción biopsia estaría reservada para los casos de pacientes sin chances quirúrgicas o con elevado riesgo para el procedimiento. [3]

La histología muestra células similares a fibroblastos, con distribución estoriforme y un estroma con abundante

fibras colágenas, con escasa actividad mitótica. [1] El estudio inmunohistoquímico es necesario para el diagnóstico diferencial. Los TFSP son generalmente vimentina (+), CD34 (+), bcl-2 (+), CD99 (+) y son negativos para S-100 y PANK. England et al. [11], determinaron criterios de malignidad clásicos que consisten en: hiper celularidad, pleomorfismo nuclear, la presencia de más de 4 figuras mitóticas por 10 campos de gran aumento, invasión vascular, atipia celular y necrosis. En nuestro caso, la anatomía patológica solo demostró hiper celularidad. Aún así, los criterios propuestos por England no son útiles para predecir la sobrevida de los pacientes.

La resección se recomienda en todos los casos, por la dificultad del diagnóstico preoperatorio y la incertidumbre en cuanto a su comportamiento maligno. [1,12] Además, porque como se pudo evidenciar en este caso, el crecimiento del tumor puede ser excesivo, aumentando el riesgo quirúrgico y la morbimortalidad postoperatoria innecesariamente.

El abordaje se realiza por toracotomía o por videotoracoscopia y la elección de la técnica dependerá del tamaño de la lesión. [1,6]

Aquellas lesiones menores a 6 centímetros son pasibles de ser tratadas mediante videotoracoscopia. Las masas entre 6 – 10 cm requieren una toracotomía mínima para la extracción del material. Los tumores mayores de 10 cm, se deben resear mediante una toracotomía amplia [6,13] y aquellos con patrón “invertido” (crecimiento hacia el parénquima pulmonar) pueden requerir incluso la resección de un lóbulo pulmonar. [1] Es de suma importancia realizar todos los métodos complementarios necesarios para determinar la reseabilidad del tumor. Se debe, además, tomar las precauciones necesarias (ej. pericardio bovino, malla de marlex y prótesis vasculares) para el reemplazo o la plástica de estructura durante la cirugía.

La recurrencia oscila entre el 2 % y el 63% dependiendo de la histología del tumor y se han descrito recidivas hasta 25 años posteriores a la resección. [1,4] Según Lahon et al [3], las resecciones mayores, los tumores sésiles y aquellos con marcación negativa para CD34, son factores de riesgo estadísticamente significativos para la recurrencia, e implican, la necesidad de tratamiento adyuvante postquirúrgico a base de quimioterapia asociada o no a radioterapia.

CONCLUSIÓN

Para concluir, estamos convencidos de que la cirugía en estadios tempranos y en tumores de poco volumen ofrece una excelente sobrevida, aún con recidivas locales, siendo las mismas, pasibles de un nuevo abordaje quirúrgico con bajo riesgo. [3] Por lo tanto, ante un diagnóstico probable de TFSP, se deben implementar los métodos necesarios para que el paciente sea evaluado con premura por un cirujano torácico y se realice la cirugía lo antes posible, ya que tumores de gran volumen y con compromiso de otros órganos y estructuras torácicas, tornan la cirugía compleja y difícil.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferreira BEJ, Díaz PJA. Tumor fibroso solitario de pleura. Rev Chilena de Cirugía 60(5): 465-472, 2008.

4. Robinson L.A. Solitary Fibrous Tumor of the Pleura. Cancer Control 13(4): 264-269, 2006.
5. Briselli M, Mark EJ, Dickersin GR. Solitary fibrous tumors of the pleura: eight new cases and review of 360 cases in the literature. Cancer 47: 2678-2689, 1981.
6. Takahama M, Kushibe K, Kawaguchi T, Kimura M, Taniguchi Sh. Video-Assisted Thoracoscopic Surgery Is a Promising Treatment for Solitary Fibrous Tumor of the Pleura. Chest 125: 1144-1147, 2004.
7. Tanaka M, Sawai H, Okada Y et al. Malignant solitary fibrous tumor originating from the peritoneum and review of the literatura. Med Sci Monit 12: 95-98, 2006.
8. Atavilla G, Blandamura S, Gardiman M, Salmaso R, Piazza M. Solitary fibrous tumor of the pericardium. Phatologica 87: 82-86, 1995.
9. Falconeri G, Lamovec J, Mirra M, Pizzolito S. Solitary fibrous tumor of the mammary gland: a potential pitfall in breast pathology. Ann Diagn Pathol 8: 121-125, 2004.
10. Moreno Mata N, Gonzalez Aragonese F, Vazquez Pelillo JC, Peña Gonzalez E, Orusco E, Folqué Gomez E. Hipoglucemias severas secundarias a tumor fibroso pleural. Ann Med Int 14: 579-582, 1997.
11. England DM, Hochholzer L, McCarthy MJ. Localized benign and Malignant fibrous tumors of the pleura. A clinicopathologic review of 223 cases. Am J Surg Pathol 13: 640-658, 1989.
12. De Perrot H. Solitary Fibrous Tumor of the Pleura. Ann Thorac Surg 74: 285-293, 2002.
13. Galbis Caravajal JM, Sales Badía JG, Navarro Hervás M, et al. Tumores fibrosos de localización pleural: valoración clínicoquirúrgica. Arch Bronconeumol 40(9): 419-421, 2004.

Dieulafoy's lesion of the terminal ileum

Domingo Balderramo (1), Orlando García-Bosch (1), Anna Bargalló (1), Merce Navarro (1), Marta Martín (1), Alejandro Blasco (1) and Alfredo Mata (1).

(1) GI/Endoscopy Unit, Hospital de Sant Joan Despí "Moisés Broggi". Barcelona, Spain.

A 58-year-old man was admitted to the hospital with hematochezia and anemia (Hb of 9 mg/dL, normal levels: 12-15 mg/dL) without hemodynamic instability. Gastroscopy showed erosive antritis and colonoscopy with ileoscopy was normal. The patient was discharged on pantoprazole and iron supplementation. Two weeks latter the patient was admitted with a new episode of hematochezia with hemodynamic instability and a Hb of 6.3 mg/dL. He was transfused three packed blood cells units. Gastroscopy was normal. Colonoscopy yielded blood in the ascending colon and cecum without any mucosal abnormalities. Small amounts of blood were also seen in the terminal ileum without an evident source of bleeding. After profuse washing a 1-mm mucosal defect with a central slightly protruding vessel consistent with a Dieulafoy's lesion was seen. The lesion spontaneously began to bleed in a pulsating fashion (A). Treatment with argon plasma coagulation (30W) and thermocoagulation using bipolar probe failed to stop the bleeding (B). Finally, a hemoclip was placed resulting in immediate hemostasis. The patient was discharged 4 days after the procedure (C, Video). There were no further episodes of bleeding 6 months afterwards.

Corresponding author:

Domingo Balderramo
Hospital de Sant Joan Despí "Moisés Broggi".
Jacint Verdaguer 90 08970 Sant Joan Despí, Spain
Tel: (+34) 93 553 1200
Email: dcbalderramo@yahoo.com

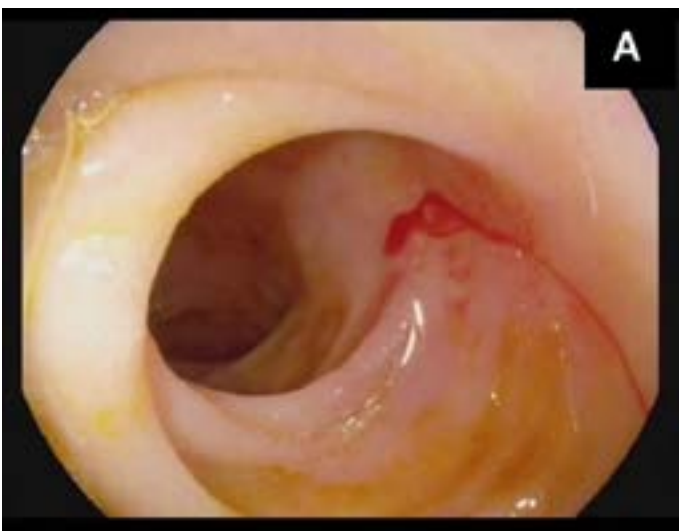


Fig. A

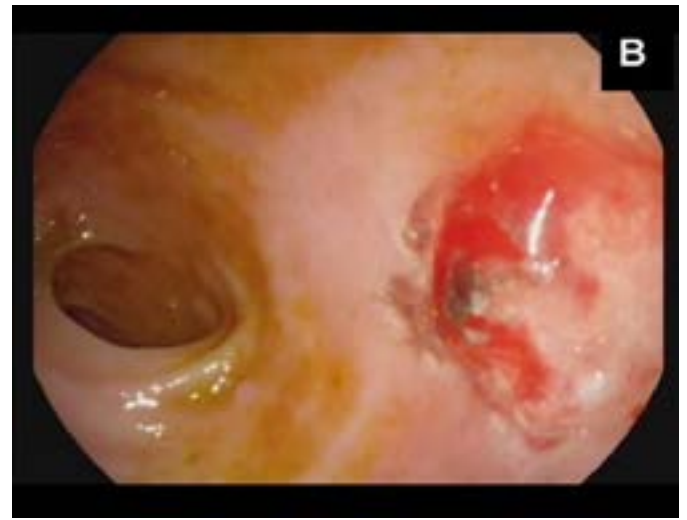


Fig. B



Fig. C