

resultados el subanálisis de los datos comparando los pacientes prepuberales frente a los puberales.

Es muy probable, como indica la literatura especializada, que el tratamiento con infusores subcutáneos de insulina sea una opción terapéutica adecuada en algunos pacientes seleccionados⁵, en los que probablemente mejore tanto el control metabólico como la calidad de vida del niño y su familia⁶. Sin embargo, creemos que los datos presentados por Colino et al² no permiten llegar a esa conclusión y que un nuevo análisis de los mismos permitiría aclarar algunas de estas de estas cuestiones.

O. Rubio Cabezas y J. Argenté Oliver

Servicio de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. España.

Correspondencia: Dr. J. Argenté Oliver.

Servicio de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Avda. Menéndez Pelayo, 65. 28009 Madrid. España.
Correo electrónico: argentefen@terra.es

BIBLIOGRAFÍA

- Weinzimer SA, Sikes KA, Steffen AT, Tamborlane WV. Insulin pump treatment of childhood type 1 diabetes. *Pediatr Clin North Am.* 2005;52:1677-88.
- Colino Alcol E, López Capapé M, Álvarez Gómez MA, Alonso Blanco M, Martín Frías M, Barrio Castellanos R. Tratamiento con infusión subcutánea continua de insulina en pacientes pediátricos con diabetes mellitus tipo 1. *An Pediatr (Barc).* 2006;64:21-7.
- Doménech JM. Fundamentos de Diseño y Estadística. UD 14: Medida del cambio: análisis de diseños con medidas intrasujeto. Barcelona: Sigma; 2005.
- Doménech JM, Navarro JB. Regresión logística binaria, multinomial y de Poisson. Barcelona: Sigma; 2006.
- Cogen FR, Streisand R, Sarin S. Selecting children and adolescents for insulin pump therapy: Medical and behavioral considerations. *Diabetes Spectrum.* 2002;15:72-5.
- McMahon SK, Airey FL, Marangou DA, McElwee KJ, Larne CL, Clarey AJ, et al. Insulin pump therapy in children and adolescents: Improvements in key parameters of diabetes management including quality of life. *Diabet Med.* 2005;22:92-6.

Respuesta de los autores

Sr. Editor:

Los Dres. Rubio y Argenté hacen unos comentarios sobre nuestro estudio con el tratamiento con infusión subcutánea continua de insulina en pacientes pediátricos con diabetes mellitus tipo 1¹ que nos interesa mucho precisar.

1. El primer aspecto planteado es el estudio de comparación de variables cuantitativas continuas en nuestra serie de pacientes. En nuestro análisis, primero se evidenció que estas variables no tenían distribución normal y, consecuentemente, se utilizó la prueba no paramétrica (Friedman), que es alternativa a la prueba ANOVA, para medidas repetidas^{2,3}. Estamos de acuerdo que en el apartado de análisis estadístico existe un error en la expresión de este concepto.

2. El segundo punto comentado es la división entre “respondedores” y “no respondedores” al tratamiento con infusor con-

tinuo de insulina. La mencionada división sólo es posible definiendo unos criterios, o puntos de corte que son necesariamente arbitrarios. En nuestro estudio, hemos seguido el criterio utilizado por Willi et al⁴ en cuyo trabajo también subdividen estos dos grupos según se alcance o no una disminución de la HbA_{1c} > 1% o bien el mantenimiento de la HbA_{1c} por debajo 7,5% (nosotros elegimos un nivel incluso más estricto de 7,3%). En nuestra serie, en el grupo de “respondedores” (11 pacientes), sólo 2 pacientes de los que mantuvieron HbA_{1c} < 7,3% pero no alcanzaron una disminución de la HbA_{1c} > 1% mostraron un incremento de la HbA_{1c}. En ambos casos, el incremento de HbA_{1c} fue inferior al 0,5%. El grupo de “respondedores”, la HbA_{1c} inicial fue de 8,19 ± 1,66% y al año de 7,1 ± 0,7 (p = 0,021 prueba no paramétrica Wilcoxon). En los “no respondedores” la HbA_{1c} inicial fue de 8 ± 1,16 y al año de 8,2 ± 0,73% (ns). Para la comparación de medias de variables cuantitativas representadas en la tabla 1 se utilizaron pruebas no paramétricas para medir variables independientes (U de Mann-Whitney).

3. Sobre la necesidad de utilizar las técnicas de regresión logística en nuestro estudio hay que señalar que, dado el escaso número de pacientes “no respondedores” (n = 6), no se pueden utilizar modelos de regresión⁵, aunque estén convenientemente implementados en el paquete estadístico del SPSS.

4. En la figura 1 por sencillez y mejor visualización de los resultados sólo hemos representado la media, pero queda explícitamente reflejado en el texto que no hay diferencias significativas. Tampoco se concluyó que la mejoría que se apunta fuese significativa.

5. En cuanto a los datos presentados en el gráfico 2, queremos puntualizar que en el grupo con HbA_{1c} inicial > 8% existía diferencias significativas entre la HbA_{1c} inicial 9,23 ± 1,4% frente a la HbA_{1c} al año 7,7 ± 1,1 (p = 0,012 prueba de Wilcoxon). Sin embargo, esta diferencia no era significativa en el grupo con HbA_{1c} < 8%: 7,13 ± 0,37 frente a 7,31 ± 0,65 (ns). Ello queda expresado claramente en la discusión del trabajo.

6. El subanálisis según la situación puberal, dado que el número de prepuberales (n = 4) era pequeño, se realizó a través de una *exposición descriptiva*, no pudiéndose realizar comparaciones con el grupo puberal de pacientes.

Como los Dres. Rubio y Argenté deben conocer, la indicación del tratamiento con bombas de infusión continua de insulina no es únicamente mejorar la HbA_{1c} de los pacientes. Existen otros aspectos importantes a conseguir como son el disminuir las oscilaciones glucémicas, disminuir el riesgo de hipoglucemia y mejorar la calidad de vida de los pacientes, entre otras⁶⁻⁸.

En la parte final de la discusión de nuestra publicación hemos enfatizado las limitaciones del estudio, debido al pequeño tamaño muestral, pero ello no desdice que los resultados sean clínicamente relevantes, aunque no concluyentes. Hay que puntualizar que este tipo de terapia de la diabetes con infusores de insulina está muy difundida en la edad pediátrica en otros países⁹, aunque está todavía muy poco extendida en España. Nuestra Unidad de Diabetes Pediátrica inició este tipo de tratamiento en el año 2001 y controla en la actualidad 36 pacientes, siendo la de mayor experiencia en el país. El interés de nuestro trabajo era transmitir a los pediatras españoles la disponibilidad de este tipo de tratamiento en un reducido número de Unidades de Diabetes Pediátrica de España.

E. Colino Alcol y R. Barrio Castellanos

Unidad de Diabetes Pediátrica. Servicio de Pediatría.
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. España.

Correspondencia: Dra. R. Barrio Castellanos.

Unidad de Diabetes Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital
Universitario Ramón y Cajal. Ctra. Colmenar Viejo, km 9,1.
28034 Madrid. España.

Correo electrónico: rbarrio.hrc@salud.madrid.org

BIBLIOGRAFÍA

1. Colino E, López-Capapé M, Álvarez MA, Alonso M, Martín M, Barrio R. Tratamiento con infusión subcutánea continua de insulina en pacientes pediátricos con diabetes mellitus tipo 1. *An Pediatr (Barc)*. 2006;64:21-7.
2. Abaira V, Pérez de Vargas A. Métodos multivariantes en bioestadística. Madrid: Ed C. De E. Ramón Areces; 1996.
3. Douglas D, Altman G. Practical statistics for medical research. Ed CRC Press; 1990.
4. Willi SM, Plantón J, Egede L, Schwarz S. Benefits of subcutaneous insulin infusion in children with type 1 diabetes. *J Pediatr*. 2003;143:796-801.
5. Harrell FE Jr. Regression modelling strategies with applications to linear models, logistic regression, and survival analysis. New York: Springer; 2001.
6. Mack-Fogg JE, Orłowski CC, Jospe N. Continuous subcutaneous insulin infusion in toddlers and children with type 1 diabetes mellitus is safe and effective. *Pediatric Diabetes*. 2005;6:17-21.
7. McMahon SK, Airey FL, Marangou DA, McElwee KJ, Carne CL, Clarey AJ, et al. Insulin pump therapy in children and adolescents: Improvements in key parameters of diabetes management including quality of life. *Diabet Med*. 2005;22:92-6.
8. Weissberg-Benchell J, Antisdel-Lomaglio J, Seshadri R. Insulin pump therapy. A meta-analysis. *Diabetes Care*. 2003;26:1079-87.
9. Danne T, Battelino T, Kordonouri O, Hanas R, Klinkert C, Ludvigsson J, et al. A Cross-Sectional International Survey of Continuous Subcutaneous Insulin Infusion (CSII) in 377 Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus. *Pediatric Diabetes*. 2005;6:193-8.

Mielomalacia: una causa de insuficiencia respiratoria tardía. A propósito de 2 casos

Sr. Editor:

La lesión medular intraparto es una patología poco frecuente¹. La clínica y la evolución dependerán del nivel y extensión de la zona afectada¹⁻⁴. Si la lesión se localiza por debajo de C5 no suele ocasionar insuficiencia respiratoria. Presentamos 2 casos de insuficiencia respiratoria de inicio tardío causada por lesión medular cervical baja.

Caso 1. Paciente de 10 meses que ingresa en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) por insuficiencia respiratoria aguda en contexto de broncospasmo.

Antecedentes patológicos. Parto a término distócico tras presentación cefálica. Parálisis braquial izquierda obstétrica. Bronquiolitis

leve a los 5 meses. En el estudio preoperatorio de la parálisis braquial se objetiva mediante RM una lesión orientada como siringomielia entre C6-T1. Estancamiento ponderal desde el mes de vida.

En la exploración destaca aspecto distrófico, hipertonía con hiperreflexia de extremidades inferiores y marcada dificultad respiratoria, con hipoventilación y sibilantes diseminados. Dada la fatiga respiratoria, precisa intubación y ventilación mecánica 4 días. Radiológicamente se objetiva parálisis hemidiafragmática izquierda que se confirma mediante radioscopia. A la semana del alta, reingresa por un cuadro similar, precisando ventilación durante 6 días. A las 24 h de la extubación, reinicia estrés necesitando reintubación con diversos intentos de extubación frustrados, por lo que se realiza una plicatura del hemidiafragma paralizado. A pesar de dicha intervención, no tolera la extubación por lo que se repite una RM y se reinterpreta la lesión medular como una zona de mielomalacia. Por mala tolerancia al descenso de los parámetros respiratorios se realiza una traqueotomía tras 40 días de ventilación mecánica, siendo, actualmente, dependiente de un respirador, tolerando períodos de respiración espontánea.

Caso 2. Paciente de 2 meses que ingresa en la UCIP por insuficiencia respiratoria aguda.

Antecedentes patológicos. Parto a término por cesárea por presentación de nalgas. Distrés respiratorio neonatal con llanto débil e hipotonía de predominio en extremidades inferiores. Por RM se objetiva mielomalacia medular quística en C7-T12 secundaria a reabsorción de hematoma intramedular, que clínicamente se traduce en paraparesia flácida de extremidades inferiores e hipotrofia muscular.

En la exploración destaca hipotonía de predominio en extremidades inferiores con hiporreflexia, mal color y cianosis labial con importante dificultad respiratoria secundaria a bronquiolitis por virus respiratorio sincitial. Dado el mal estado general se decide intubación. Se intenta la extubación en tres ocasiones sin éxito; después de 15 días tolera colocación de ventilación no invasiva que se retira sin incidencias. A los 6 meses reingresa en UCIP por otro cuadro de insuficiencia respiratoria aguda que precisa ventilación mecánica durante 3 días y ventilación no invasiva durante 19. A los 8 meses presenta una parada cardiorrespiratoria en el contexto de un broncospasmo por lo que llega a la UCIP intubada. Posteriormente, la paciente presenta fracasos repetidos de extubación por lo que, después de 2 meses, se realiza traqueotomía y, actualmente, la paciente depende de un respirador.

Las lesiones medulares espinales pueden suceder como complicación grave del parto, aunque este hecho suele ser excepcional^{5,6}. Suelen acontecer después de partos traumáticos pero también se han descrito después de partos sin incidencias aparentes^{2,3}.

Existen dos grupos según el mecanismo de producción: estiramiento-tracción (afectación cervical baja y/o torácica) y torsión (lesión cervical alta-media)^{1,3,7}.

Aunque la presentación con clínica respiratoria no es habitual en las lesiones medulares bajas, en los casos que exponemos, dicha sintomatología no se ha presentado en el período neonatal, sino *a posteriori* ya que la etiopatogenia de la clínica difiere de la de lesiones medulares más altas. En las lesiones entre C1-C2 se produce apnea y muerte temprana. La lesión entre C3-C5 ocasiona una parálisis diafragmática y una pérdida de funcionamiento de músculos intercostales y abdominales, por lo que los músculos accesorios claudican al intentar suplir la función de intercambio gaseoso. La patología de zonas cervicales más bajas, como la de nuestros 2 pacientes, no afecta al diafragma, pero sí que existe una pérdida de funcionamiento de músculos intercostales y abdominales. Las contracciones diafragmáticas se asocian a movimiento paradójico de la pared torácica y tendencia al colapso pulmonar con bamboleo abdominal⁸.

No obstante, en nuestro primer paciente, se podría considerar una etiología multifactorial como causante del fracaso respiratorio (estancamiento ponderal, parálisis diafragmática y lesión de mielomalacia). En el segundo caso, el principal motivo de la insuficiencia respiratoria es la lesión medular.