

circular el virus salvaje. Por ello, en mi opinión estas dos vacunas sólo deberían utilizarse sobre una base poblacional y con carácter de campaña nacional, siendo responsabilidad de las Autoridades Sanitarias decidir el momento de su introducción, de acuerdo con nuestra situación epidemiológica. En ese momento será misión de los pediatras apoyar activamente la vacunación, para conseguir una cobertura vacunal amplia que evite los inconvenientes citados.

Bibliografía

- 1 American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Disease. Correlación entre la vacuna de la tos ferina y secuelas del sistema nervioso central. *Pediatrics* (ed esp) 1996; **41**:125-128.
- 2 Poland AG. Acellular pertussis vaccines: new vaccines for and old disease. *The Lancet* 1996; **347**:209-210.
- 3 Hewlett EL. Pertussis: current concepts of pathogenesis and prevention. *Pediatr Infect Dis J* 1997; **16**:S78-84.
- 4 Edwards KM, Decker MD. Combination vaccines consisting of acellular pertussis vaccines. *Pediatr Infect Dis J* 1997; **16**:S97-102.
- 5 Ipp MM, Gold R, Greenberg S. Acetaminophen prophylaxis of adverse reactions following vaccination of infants with DTP-polio. *Pediatr Infect Dis J* 1987; **6**:721-725.
- 6 Lewis K, Cherry JD, Sachs MH y cols. The effect of prophylactic acetaminophen administration on reactions to DTP vaccination. *Am J Dis Child* 1988; **142**:62-65.
- 7 Miller E, Ashworth LAE, Redhead K, Tuornton C, Waight PA, Coleman T. Effect of schedule on reactogenicity and antibody persistence of acellular and whole-cell pertussis vaccines: value of laboratory tests as predictors of clinical performance. *Vaccine* 1997; **15**:51-60.
- 8 Delgado-Rodríguez M, Sillero-Arenas M. Nuevas vacunas susceptibles de ser incluidas en el calendario vacunal. *Bol Pediatr* 1995; **36**:45-61.
- 9 Plotkin SA. Vacuna de la varicela. *Pediatrics* (ed esp) 1996; **41**:69-72.
- 10 Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of hepatitis. A through active or passive immunization. Recommendations of the

C. Tejera Ramírez, C. Siles Quesada,
D. Bonnet Delgado, G. González Azpeitia,
D. Reyes Santana

An Esp Pediatr 1998;49:213-215.

Sr. Director:

Desde hace aproximadamente tres décadas en que se empezaron a utilizar respiradores diseñados para ventilar a recién nacidos, un importante avance tecnológico de la ventilación mecánica se ha producido con la aparición de nuevas formas alternativas de ventilación (como la ventilación oscilatoria de elevada frecuencia). De la misma manera, la administración de surfactante exógeno, y el aporte nutritivo precoz y adecuado con nutrición parenteral, han incrementado la supervivencia de los recién nacidos, particularmente de los niños prematuros y de peso extremadamente bajo.

La intolerancia a la glucosa en los niños inmaduros es ampliamente conocida⁽¹⁻⁵⁾ con una incidencia que varía entre el 45 al 80% entre los recién nacidos de peso extremadamente bajo⁽¹⁻⁶⁾. En su etiopatogenia han sido implicados varios factores: a) disminución de la utilización periférica; b) respuesta lenta en la disminución del glucagón ante la sobrecarga de glucosa en RN prematuros⁽⁷⁾; c) producción persistente de glucosa hepáti-

Perfusión continua de insulina en RN pretérminos con peso inferior a 1.500 gramos que reciben nutrición parenteral

ca endógena en los neonatos prematuros, que explica el incremento significativo de los niveles de insulina, junto a la hiperglucemia tras la administración de glucosa en perfusión gradualmente progresiva. Así, con respecto a RN más maduros se necesitan niveles más elevados de glucosa sérica y de insulina para inhibir la movilización de glucosa hepática⁽³⁻⁶⁾; d) por último, el estrés en el niño prematuro críticamente enfermo (VM con elevada FiO₂, cirugía, NEC, sepsis, shock). Así, Zarif y cols. detectaron hiperglucemia con aportes de glucosa de 4,7 mg/kg/min en RN muy enfermos⁽⁸⁾.

La repercusión clínica de la hiperglucemia es una diuresis osmótica con incremento de la osmolaridad y paso de agua al espacio extracelular, deshidratación intracelular y subsecuentemente un mayor riesgo de complicación de hemorragia cerebral⁽⁹⁾.

La perfusión continua de insulina mejora la tolerancia de glucosa en RN prematuros de muy bajo peso que reciben nutrición parenteral⁽¹⁰⁻¹²⁾ y su uso está justificado cuando presentan hiperglucemias con unos aportes energéticos insuficientes para el crecimiento somático⁽¹³⁾.

Hemos realizado un estudio en nuestro servicio sobre 9 ni-

Servicio de Neonatología, Hospital Materno-Infantil.
Las Palmas de Gran Canaria.

Tabla I Características generales de los niños que recibieron insulina

Pacientes	1	2	3	4	5	6	7	8	9
EG (semanas)	26	29	32	30	28	29	25	27	26
Peso (g)	800	910	925	1.070	760	920	700	1.200	940
Diagn.	SDR	P. inmaduro	P. inmaduro	Apnea	SDR	SDR	SDR	P. inmaduro	SDR
Causa -	-		Sepsis	Sepsis/NEC	-	Xantinas	Xantinas	Sepsis	Sepsis/Otros
AP (mg/k/m)	4,2	9	7,9	8	4	5,4	4,7	5,7	13,4
AM (mg/k/m)	11,5	15	11	11	18	13	11	11	15
Pre-glu/mg/dl	198	190	196	235	186	363	388	275	173
Post-glu	177	136	118	78	146	155	211	150	145
Inicio tto./d	1	13	32	18	8	0,6	0,45	1,5	13
Perf. I/U/K/h	0,025	0,03	0,03	0,03	0,08	0,08	0,02	0,05	0,03
Perf. M/U/K/h	0,15	0,06	0,03	0,03	0,08	0,08	0,1	0,08	0,04
Durac.(días)	8	11	1	0,5	5,25	5	8,5	7	7

AP: aportes previos glucosa; AM: aportes máximos de glucosa post-insulina; Pre-glu: glucemia previa; Post-glu: glucemia postinsulina; Otros: tratamiento con dexametasona y metilxantinas.

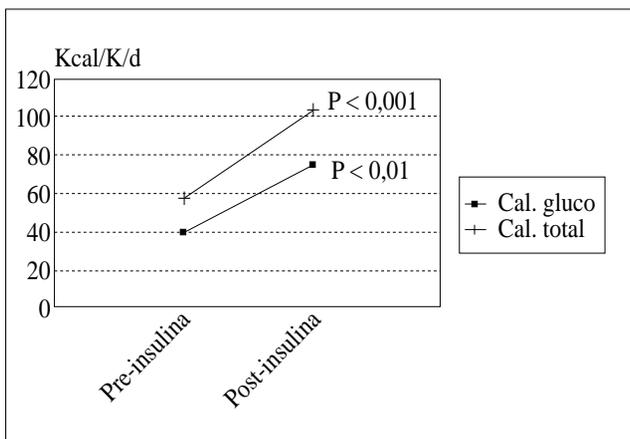


Figura 1. Aportes energéticos de glucosa y totales.

ños, cuyas características clínicas y generales se muestran en la tabla I. Los criterios para la administración de insulina eran: 1) RN pretérmino con peso < 1.500 g adecuado para su edad gestacional (un niño de bajo peso para su edad gestacional < P10 que recibió insulina durante los primeros 4 meses por diabetes neonatal transitoria fue excluido); 2) precisaban nutrición parenteral, y 3) presentaban glucemias > 150 mg/dl con aportes energéticos insuficientes para el crecimiento somático (aportes energéticos no proteicos < 90 Kcal/kg/día en la primera semana).

La perfusión inicial de insulina fue de 0,03 U/kg/h (r: 0,02-0,08) y la perfusión máxima de 0,08 U/kg/h (r: 0,03-0,15) con una duración media de 7 días (r: 0,5/15 días).

La edad media de inicio fue de 9,4 días, pero con un rango muy variable, y en 4 niños (pacientes 1, 6, 7 y 8 de la tabla I) la perfusión se inició precozmente en las primeras 48 horas de vida (r: 11-36 horas); mientras que en los 5 niños restantes se

inició la perfusión de insulina entre los 5-32 días de vida. Sin embargo, no observamos diferencias en la tolerancia de glucosa (duración y máxima perfusión de insulina, y aportes máximos de glucosa permitidos) entre los dos grupos, y ambos presentaron una disminución significativa del nivel de glucemia media después de iniciar la perfusión.

Se consiguió un incremento significativo de los aportes calóricos de glucosa de 39,4 Kcal/kg/día (r: 17,5-75) preinsulina a 74,5 Kcal/kg/día (r: 61,5-103; p < 0,01) después del tratamiento con insulina. Los aportes energéticos totales se incrementaron de 57 Kcal/kg/día (r: 24-106) preinsulina a 103 Kcal/kg/día (r: 77-140) Kcal/kg/día post-insulina (Fig. 1).

Bibliografía

- Dweck HS, Cassady G. Glucose intolerance in infants of vary low birth. Incidence of hyperglycemia in infants of weight 1,100 grams less. *Pediatrics* 1974; **53**:184-185.
- Binder ND, Raschko PK, Benda GI, Reynolds JW. Insulin-infusion with parenteral nutrition in extremely low birth weight infants with hyperglycemia. *J Pediatr* 1989; **114**:223-230.
- Pollak A, Cowett RM, Schwartz R, Oh W. Glucose disposal in low birth weight infants during steady state hyperglycemia. Effects of exogenous insulin administration. *Pediatrics* 1978; **61**:546-549.
- Cowett RM, Susa JB, Oh W, Schwartz R. Endogenous glucose production during constant glucose infusion in the newborn lamb. *Pediatr Res* 1978; **12**:853-857.
- Schwartz R, Cowett RM. Glucose homeostasis in the neonate and infant. *Feeding the sick infant. Nestlé Nutrition* 1987; **11**:25-39.
- Cowett RM, Oh W, Pollak A, Schwartz R, Stonestreed BS. Glucose disposal of low birth weight infants: Steady state hyperglycemia produced by constant intravenous glucose infusion. *Pediatrics* 1979; **63**:389-395.
- Grasso S, Fallucia F, Mazzone D, Giangrande L, Romeo MG, Reitano G. Inhibition of glucagon secretion in the human newborn by glucose infusion. *Diabetes* 1983; **32**:489-432.

- 8 Zarif M, Pildes RS, Vidyasagar D. Insulin and growth hormone response in neonatal hyperglycemia. *Diabetes* 1976; **25**:428-433.
- 9 Pildes RS, Pyati SP. Hypoglycemia and hyperglycemia in tiny infants. *Clinics Perinatol* 1986; **13**:351-375.
- 10 Collins JW, Hoppe M, Brown K, Edidin DV, Padbury J, Ogata ES. A controlled trial of insulin infusion and parenteral nutrition in extremely low birth weight infants with glucose intolerance. *J Pediatr* 1991; **118**:921-927.
- 11 Ostergat SG, Jovanovic L, Lewis B, Auld PMA. Insulin pump therapy in the very low birth weight infant. *Pediatrics* 1986; **74**:625-630.
- 12 Vaucher YE, Watson PD, Morrow G. Continuous insulin infusion in hyperglycemic very low birth weight infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1982; **1**:211-217.
- 13 American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition: Nutritional needs of low birth weight infants. *Pediatrics* 1985; **75**:976-986.

M. Silveira Cancela

An Esp Pediatr 1998;49:215-216.

Sr: Director:

En los últimos años se viene insistiendo en el importante papel que la inflamación desempeña en la reacción asmática.

Por ello, la medicación antiinflamatoria ocupa el lugar de honor en el tratamiento de fondo de los niños con asma bronquial.

Los corticoides inhalados (CI) constituyen un gran avance en el tratamiento de estos niños asmáticos y su eficacia parece fuera de toda duda. Sin embargo, sus efectos secundarios, aun en dosis consideradas seguras ($\leq 400 \mu\text{g}/\text{día}$), es una preocupación con fundamento y cada vez aparecen más voces de alerta sobre los posibles efectos adversos de los corticoides inhalados.

No es nuestra intención crear un alarmismo que pudiera, de alguna forma, privar de los innegables efectos beneficiosos de estos fármacos a niños en los que realmente estén indicados. Pero compartimos con el Dr. Nieto la opinión de que en la actualidad en nuestro medio los niños asmáticos ya no están infratratados, como ocurría hace unos años. Al contrario, probablemente en algunos casos se estén usando CI sin haber sopesado pausadamente la relación beneficio/riesgo.

Aunque cada vez son más abundantes, aún nos llama la atención la "escasez" de datos en la literatura referentes a los efectos no deseados de los CI en relación al gran número de pacientes que reciben este tratamiento.

Pudiera ocurrir que precisamente por su gran seguridad no se éste prestando la atención debida en la búsqueda y reconocimiento de efectos no deseados en los pacientes tratados con CI.

También sucede que, aún sospechando a veces la posible implicación de los CI en determinado efecto secundario en un paciente determinado, sea difícil o imposible demostrarlo.

S. Pediatría. Hospital Da Costa. Burela. Lugo
 Correspondencia: Manuel Silveira Cancela. Servicio Pediatría.
 Hospital Da Costa. Burela. Lugo.

Corticoides inhalados ¿seguro que son seguros?

Seguidamente me gustaría resumir tres casos vividos por nosotros, que si bien no podemos afirmar que sean consecuencia del uso de CI (budesonida), su relación cronológica nos anima a comunicarlos para consideración de los lectores.

Caso nº 1

Niño de 6 años. Diagnosticado de asma bronquial y alergia a ácaros. La evolución era buena con inmunoterapia específica (IT) y terbutalina en las crisis.

Como consecuencia de presentar una glomerulonefritis post-infecciosa se retiró la IT y se inició tratamiento de fondo con 400 $\mu\text{g}/\text{día}$ de budesonida aerosol con cámara espaciadora. La madre nos llama preocupada por los evidentes cambios de comportamiento que coinciden con el inicio del tratamiento con budesonida.

Los cambios de comportamiento fueron más evidentes en la escuela y fueron advertidos por la profesora: bajar los pantalones hacia la maestra y enseñar las nalgas, conducta provocadora, etc. Por ello fue visto por equipo de salud mental y desconocemos su evolución.

Caso nº 2

Niño de 11 años. Diagnosticado de asma bronquial. Recibió tratamiento con nedocromil con aceptable evolución. Por empeoramiento clínico y funcional se indicó cambio a budesonida aerosol en cámara: 400 $\mu\text{g}/\text{día}$.

A los pocas semanas del inicio del tratamiento presenta insomnio que cada vez es más importante. Dos semanas más tarde acude a nuestro Servicio de Urgencias con cuadro psicótico agudo con alucinaciones. Se remitió a Servicio Psiquiatría de referencia. La evolución es tórpida y sigue tratamiento psiquiátrico. Se suspendió tratamiento con budesonida.