

# ARCHIVOS ARGENTINOS de PEDIATRIA

*Editores*

*La Prensa Médica Argentina*  
*Junín 845, Buenos Aires, Argentina*

**Administración** (números sueltos, suscripciones, envíos y cambios de domicilio): Tel. 83-9796 y 80-3782.

**Publicidad y Contaduría, exclusivamente:** Tel. 83-9484.

*Se distribuye a todos los miembros de la Sociedad Argentina de Pediatría por convenio especial con los Editores, y además por suscripción paga. Aparece mensualmente. Inscripta en la Propiedad Intelectual bajo el N° 1.152.966.*

TODA CORRESPONDENCIA CON LA DIRECCION CIENTIFICA  
DE LA REVISTA DIRIGIRLA A:  
DIRECTOR DE PUBLICACIONES - DR. JUAN C. DERQUI  
LAPRIDA 1791 — CAPITAL

**Precios de suscripción:**

Rca. Argentina (1 año)      \$ 20.—  
Exterior (1 año)              u\$s. 15.—  
Número suelto                \$ 2.—

Correo Argentino Central B	Franqueo Pagado Concesión N° 1706
	Tarifa Reducida Concesión N° 813

GRAFICA



EDITORIA

**DIRECTOR DE PUBLICACIONES: Dr. Juan Cruz Derqui**  
**SUB-DIRECTOR DE PUBLICACIONES: Dr. Fernando Mendilaharzu**

### **SECRETARIOS DE REDACCION**

Dr. Delio Aguilar Giraldes	Dra. Sara Tamburini de Escars
Dr. Armando Calcarami	Dr. Eddie Invernizzi
Dr. José María Ceriani Cernadas	Dr. Armando C. Maza
Dr. José María Cullen Crisol	Dr. Jorge Parral
Dr. Mariano Detry	Dra. Celica Ramírez
Dr. Jorge Luis Dibetto	Dr. Alejandro Rosa Rivarola
Dr. Eduardo Nicolás Echezarreta	Dr. Osvaldo A. Stoliar
	Dr. Alberto O. Zambosco

### **CORRESPONSALES**

Dr. Nedo Albanesi (B. Blanca)	Dr. Carlos A. Mansilla (Santiago del Estero)
Dr. Oscar Caballero (Mendoza)	Dr. Valois Martínez Colombres (h) (San Juan)
Dra. Iraida S. de Cabrol (E. Ríos)	Dr. Aleandro Mines (Tucumán)
Dra. Velia E. de Caino (La Plata)	Dr. Luis Premoli Costas (Salta)
Dr. Jorge N. Carné (Rosario)	Dra. Llobal Schujman (Tucumán)
Dr. Alfredo Fort (R. C. Pcia. Bs. As.)	Dr. Leonardo M. Vanella (Río Cuarto, Córdoba)
Dr. Rubén Haidar (Santa Fe)	

### **COMISION ASESORA**

Prof. Dr. Raúl P. Beranguer	Prof. Dr. Juan J. Murtagh
Prof. Dr. Felipe de Elizalde	Dr. José E. Rivarola
Prof. Dr. Alfredo Larguía	Prof. Dr. José R. Vásquez

### **SECRETARIA**

Sra. María Elisa Ibáñez

### **COMISION DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA** 1973 - 1975

*Presidente:* Prof. Dr. Gustavo G. Berri  
*Vicepresidente:* Prof. Jorge M. Nocetti Fasolino  
*Secretario General:* Dr. Horacio Aja Espil  
*Director de Publicaciones:* Dr. Juan Cruz Derqui  
*Tesorero:* Dr. Angel Plaza  
*Secretario de Relaciones:* Prof. Dr. Roberto J. Caligari  
*Primer Vocal:* Prof. Dr. Eduardo D. Plater  
*Segundo Vocal:* Dr. Roberto E. Entenza  
*Bibliotecario:* Dr. Roque Emiliani  
*Secretario de Actas:* Dr. Juan José Reboiras

# SUMARIO

Tomo LXXI - Número 7 - Setiembre de 1973

---

---

Insuficiencia respiratoria en el niño mayor

*H. Parral, H. H. Díaz Vélez, A. R. Alvarez* 203

Insuficiencia respiratoria que requiere cirugía

*A. Rivarola* 208

Paro cardíaco. Alteraciones ácido-básicas y electrocardiográficas. Su correlación fisiopatológica

*R. De Vita de Alvarez, A. R. Alvarez,  
E. Boggiano, H. Parral, A. Rodríguez Coronel* 216

Elementos radiológicos no pulmonares a considerar en una radiografía de tórax obtenida para valorar el pulmón

*E. Alterman* 226

Utilidad del electrocardiograma en el paciente respiratorio

*A. Rodríguez Coronel* 231

La broncoscopia en las bronconcumopatías

*S. Magaro* 223

# BIOFISICA

QUINTA EDICION

## VICENTE H. CICARDO

*Profesor titular de Física Biológica de las Facultades  
de Medicina de Buenos Aires y La Plata.  
Miembro correspondiente de la Academia Nacional de Medicina.*

*Han transcurrido 23 años de la publicación de nuestra primera edición de Física Biológica, cuya aceptación por parte de los estudiosos interesados en esta disciplina ha determinado las sucesivas ediciones de este tratado con las actualizaciones correspondientes.*

*Es así que llegamos a esta quinta edición, que hemos resuelto llamar Biofísica por constituir una expresión más actualizada, sintética y de mayor difusión.*

*En esta nueva edición hemos actualizado ciertos temas como consecuencia de los conocimientos adquiridos después de la aparición de nuestra cuarta edición, sobrevenida en el año 1966; como es natural las mayores innovaciones corresponden al campo de las radiaciones, por los progresos producidos en los estudios atómicos en los diversos laboratorios del mundo.*

DEL PRÓLOGO

Un volumen 18 × 26 cm, de 760 páginas y 758 figuras en negro y color



LOPEZ LIBREROS EDITORES S. R. L.  
Junín 901 - Buenos Aires

# Insuficiencia respiratoria en el niño mayor

## Experiencia de la Unidad 3 (Centro respiratorio)

**HECTOR PARRAL**

**HECTOR HORACIO DIAZ VELEZ**

**ALBERTO R. ALVAREZ**

La aparición de insuficiencia respiratoria (IR) en el niño mayor asume ciertas características especiales, pues en esta edad se dan con mucha mayor frecuencia las patologías parenquimatosas crónicas condicionantes de incapacidad ventilatoria, tanto obstructiva como restrictiva, acompañada de I. R. parcial (hipoxia o I. R. hipoxémica) o global (hipoxia e hipercapnia o insuficiencia ventilatoria).

La I. R. aguda, como único episodio en pacientes de esa edad, suele darse menos frecuentemente, pues en general, ocurre como una agudización de procesos respiratorios crónicos. Por lo tanto, la insuficiencia respiratoria aguda sería, en enfermos parenquimatosos de segunda infancia, habitualmente una complicación, precedida o no de insuficiencia respiratoria crónica.

Es también característico de esta edad el aumento de la incidencia de procesos neuromusculares crónicos y accidentales agudos, con grados variables de incapacidad ventilatoria restrictiva (I.V.R.), hecho éste que la diferencia de la primera infancia, donde la I. R. aparece más frecuentemente en procesos parenquimatosos primarios. Sin embargo, estos procesos ni inciden comparativamente como

causa que incremente la internación, ni modifican la mayor frecuencia de las enfermedades parenquimatosas primarias, las cuales siguen siendo la primera causa de internación en las patologías productoras de I. R.

En un grupo de 18 pacientes menores de dos años estudiados por uno de nosotros en el Centro Respiratorio (U-3) del Hospital de Niños de Buenos Aires ("Evaluación de la Asistencia Respiratoria Mecánica en la Unidad III", Dres. Parral, H.; Etchezarreta, E.; Bayley Bustamante, G. Monografía, Cátedra de Educación Sanitaria, Carrera Docente, 1972) tratados con A. R. M. se observó que sólo dos de ellos (11,1 %) tuvieron enfermedad neuromuscular primaria que produjo I. R. A. Los 16 restantes (88,9 %) padecieron procesos parenquimatosos primarios con I. R. A. grave.

Esta relación no se modifica notablemente en la segunda infancia. En un período de un año en esta misma unidad III se internaron 188 pacientes mayores de dos años (junio 1972 a junio 1973); 154 (81,9 %) fueron pacientes con procesos parenquimatosos primarios y 34 (18,1 %) tuvieron I. R. A. secundaria a I. V. R. de causa neuromuscular.

La I. R. de causa parenquimatosa es una situación que acompaña en muchos casos a enfermedades respiratorias crónicas (asma, fibroquística de páncreas, bronquiectasias, etc.).

Con mucha mayor frecuencia responde al tipo de I. R. parcial (hipoxia). Cuando se agrega retención de  $\text{CO}_2$  (I. R. global o ventilatoria) implica tanto agudización de la enfermedad de base (por ejemplo mal asmático) como también extensión lesional difusa y grave, probablemente final (por ejemplo F. Q. P. en período terminal). Ambos mecanismos tienen un denominador común: la obstrucción de la vía aérea.

Por el contrario, el paciente neuromuscular primario suele tener la vía aérea alta, indemne: en estos casos la I. R. es moderadamente hipoxémica, secundaria a la alteración en la relación ventilación, perfusión.

La hipercapnia, expresión de hipoventilación alveolar, ocurre entonces en grados extremos de déficit neuromuscular (cuando la capacidad ventilatoria alcanza niveles inferiores al 30 % de lo normal) o bien asociada a obstrucciones agudas de la vía aérea (secreciones), con dificultad en la limpieza de la misma por medios fisiológicos (tos inefectiva), aun sin déficit neuromuscular extremo.

En estos últimos, más que una agudización del proceso de base (como en los parenquimatosos), la hipercapnia es expresión de una intercurencia cuyo origen es diferente a la enfermedad que la produce.

De los procesos denominados parenquimatosos crónicos, el asma continúa siendo la causa más frecuente de internación, superando a los procesos parenquimatosos agudos. La enorme mayoría de estas internaciones son debidas a agudizaciones de la enfermedad de base.

El asma constituye el 11,4 % de todos los procesos crónicos por debajo de los 17 años de edad (Publicación N° 45, Oficina del Niño, Depto. de Salud, USA) y el 32,8 % de las enfermedades crónicas con repercusión respiratoria.

En nuestro medio, de 1.000 encuestados en el Gran Buenos Aires, en el transcurso del año 1969, 59 de ellos tenían una edad inferior a los 10 años y "percibieron" enfermedad alérgica crónica en el transcurso de ese año.

En el mismo período, para la misma área y el mismo grupo etéreo, hubo "percepción" de enfermedad respiratoria crónica en el 62,9 % de los casos encuestados ("Estado de la salud de la población del área metropolitana. Estudio sobre Salud y Educación Médica. Encuesta de Morbilidad". Serie 6, N° 1, pág. 125 y 126).

En el período junio 1972-1973 se internaron en la unidad 3 (C. R.), 82 pacientes asmáticos (53,2 %) sobre un total de 154 pacientes parenquimatosos, de edad superior a los dos años.

Asimismo, en el período de 6 meses que va de junio a noviembre de 1972, se internaron en la División A del Departamento de Medicina, 21 pacientes asmáticos mayores de dos años.

De 18 casos examinados (Grupo Neumonológico, Div. A. Jefe: Alberto Álvarez), 2 (11,1 %) pertenecieron al grado I de Kraepelien, 7 al grado II (38,9 %) y 9 (50 %) al grado III (Kraepelien, S.: "Prognosis of asthma in children". Acta Paed. Suppl 140, 87-92, 1963).

El desequilibrio ácido básico al ingreso, común para los tres grados fue una leve acidosis mixta:

	pH	PaCO <sub>2</sub>	EB
$\bar{x}$	7,32	41,2	-5,2

Sin embargo, sólo el 41,1 % de los casos (7 pacientes) presentaron Pa CO<sub>2</sub> superiores a 45 mm Hg, es decir I. R. global o ventilatoria, secundaria a I. V. O. grave. La hipoxia observable en pacientes asmáticos es secundaria a la existencia de trastornos distributivos severos, con áreas de diferente alteración en la relación ventilación/perfusión. La broncoobstrucción no

sólo produce esta modificación en la distribución gaseosa sino también condiciona en ciertos casos, grados variables de hipoventilación alveolar, que se expresa como aumento de la  $PaCO_2$ , no corregible por la taquipnea secundaria a la hipoxia y a disminución del pH (acidosis).

Las neumonías ocupan el segundo lugar como causa de internación. En ese mismo período de un año (junio 1972/73) se internaron en la unidad III 25 pacientes con diagnóstico de neumonía bacteriana (16,2 %). En el período junio/noviembre 1972 se internaron en la División A 34 pacientes con neumonía bacteriana. Doce de ellos tenían edad superior a los dos años. En ningún caso se observó retención de  $CO_2$ , aunque sí grados variables de hipoxia, con predominio de acidosis metabólica.

De un total de 10 pacientes con edades superiores a los dos años, internados por neumonía bacteriana, la situación ácido-básica promedio fue la siguiente:

	pH	$PaCO_2$	EB
$\bar{x}$	7,36	28,5	-8,6
r	7,29 - 7,44	18 a 39	-3,5 a -17

Otro tanto ocurre en los derrames pleurales asociados a neumonías bacterianas. De 35 casos internados en ese período, 16 de ellos tenían edad superior a los dos años. Pese al importante grado de restricción que implica esta patología, en ninguno de los 35 pacientes, cualquiera fuera su edad, fue posible detectar hipercapnia, aunque sí un franco predominio de acidosis metabólicas, muchas de ellas compensadas. En este grupo de pacientes con patología restrictiva variable, la I. R. es sólo parcial (hipoxia) y secundaria a trastornos en la relación ventilación/perfusión, del tipo de cortocircuitos o "shunts" arteriovenosos. El mantenimiento de una circulación proporcionalmente superior a la ventilación, en las áreas de condensación parenquimatosas, impide la adecuada oxigenación de la sangre que perfunde las

mismas, produciendo hipoxia. Esta no se corrige aun respirando oxígeno puro durante 30 minutos, período en el cual no se logra elevar la  $PaO_2$  a valores máximos superiores a los 600 mm Hg. Este hecho define la existencia de "shunts" o cortocircuitos arteriovenosos.

La tercera causa de internación por patología parenquimatosa, en el período de un año, en la Unidad 3, correspondieron a pacientes con enfermedad fibroquística de páncreas.

En ese período ingresaron 16 pacientes mayores de dos años, con diagnóstico de F. Q. P. (10,3 % de los pacientes parenquimatosos) tabla  $\pm$  1.

La mayoría de estos pacientes ingresaron para tratamiento de su bronquitis subaguda: 1) para asistencia médico-kinésica intensiva; 2) en período terminal.

En los pacientes con F. Q. P. es posible detectar cuatro situaciones fisiopatológicas diferentes:

1) Normocapnia no alterable por el tratamiento. Hipocapnia por acidosis metabólica.

2) Normocapnia que evoluciona a la hipercapnia durante el tratamiento.

3) Hipercapnia que evoluciona a la normocapnia durante el tratamiento.

4) Hipercapnia inmodificable o que se agrava durante el tratamiento.

Las situaciones 2 y 4 coinciden con el intenso desplazamiento de secreciones fluidificadas por la acción terapéutica, que facilita o incrementa la obstrucción de la vía aérea.

Frecuentemente, ambos grupos, especialmente el 4, corresponden a estadios finales de la enfermedad, siendo el último habitualmente inmodificable, tanto con el tratamiento kinésico intensivo, como con broncoaspiraciones, traqueotomía y A. R. M.

Estos pacientes presentan primariamente graves trastornos distributivos, secundarios a la obstrucción de la vía aérea por el moco espeso que caracteriza a la enfermedad, condicionando hipoxia de

monto variable. El incremento de la obstrucción producirá hipoventilación alveolar, con aumento de la PaCO<sub>2</sub>. La humidificación del moco incrementa notablemente su volumen sin corregir significativamente su viscosidad y adherencia, hecho que favorece la obstrucción y en consecuencia, la hipercapnia.

TABLA 1

Diagnóstico	Nº de casos	%
Asma	82	53,2
F. Q. P.	16	10,3
Bronquiectasias	6	3,8
Total	104	67,3

Del total de 34 pacientes internados con patología neuromuscular primaria, 25 corresponden a procesos agudos (73,5 %) y sólo 9 (26,5 %) a procesos neuromusculares crónicos.

UNIDAD 3 (Junio '72-'73)

	Parenquimatosos		Neuromusculares	
	Agudos	Crónicos	Agudos	Crónicos
Nº casos	50	104	25	9
Porcentaje	32,7	67,3	73,5	26,5
Total	154		34	

Del total de 9 pacientes neuromusculares crónicos, 3 correspondieron a síndrome de Guillain Barré, 3 a miastenia grave, 1 a distrofia muscular progresiva y 2 a Werdnig Hoffman.

De los 25 agudos, 8 fueron traumatismos de cráneo, 6 encefalitis, 2 accidentes vasculares cerebrales, 2 intoxicaciones, 2 meningitis, 1 síndrome de Riley Day, 1 neuroblastoma de cerebelo y 3 síndromes convulsivos.

Es evidente que la I. R. en los pacien-

tes neuromusculares de segunda infancia es más frecuente en procesos agudos, condicionantes de grados severos de incapacidad ventilatoria restrictiva. La gravedad de la I. R. en los neuromusculares agudos se manifiesta por la elevada frecuencia con que estos pacientes requieren A. R. M.

En un período de tres meses (junio/agosto 1972) se internaron en la Unidad 3, 154 pacientes de diferentes edades; 120 fueron parenquimatosos y 20 neuromusculares. De los primeros, requirieron A. R. M. sólo 27 (21,7 %), mientras que los 20 neuromusculares, 15 fueron ventilados mecánicamente (75 %) ("Evaluación de la A. R. M. en la Unidad III" op. cit.). Esta relación se mantiene en la segunda infancia.

En los pacientes neuromusculares, la I. R. habitualmente ocurre como consecuencia del déficit del sistema efector respiratorio (músculos) por lesión del sistema neuromuscular a nivel central o periférico. Este déficit conduce a una marcada hipoventilación alveolar zonal, cuya expresión precoz será la hipoxia, y finalmente global, con hipercapnia. Es característico de esta situación la grave I. R. global que suele instalarse por obstrucciones mínimas de la vía aérea, debida a la incapacidad del sistema efector (tos inefectiva) para lograr su drenaje fisiológico.

En los procesos crónicos la hipercapnia aparece, o bien tardíamente cuando la capacidad vital alcanza valores inferiores al 30 % de lo normal, o bien bruscamente cuando se instala depresión respiratoria aguda, o cuando se obstruye la vía aérea.

En estas condiciones, la hipoventilación alveolar es máxima, y cuando no se trata o prevé, rápidamente mortal.

Es por ello que la utilidad de la medición de la capacidad vital en forma seriada, supera a la determinación de gases en sangre, como elemento pronóstico e indicador de la A. R. M.

## RESUMEN

1) En la segunda infancia aumenta proporcionalmente la patología parenqui-

matosa crónica condicionante de incapacidad ventilatoria restrictiva y obstructiva.

2) Aumenta asimismo la incidencia de procesos neuromusculares crónicos y accidentales agudos.

3) La estadística señala que la A. R. M. se empleó en 18 % en patología neuromuscular y en 82 % en procesos parenquimatosos primarios (agudos y crónicos).

4) La insuficiencia respiratoria parcial (hipoxemia) es la más frecuentemente hallada.

5) El asma constituye el cuadro de más frecuente internación en esta edad.

6) El desequilibrio metabólico más frecuente al ingreso de estos pacientes es una leve acidosis mixta.

7) En los cuadros de F. Q. P., la hiper-capnia creciente es índice de mal pronóstico.

8) En los cuadros de patología neuromuscular, el seguimiento evolutivo debe hacerse con valoraciones ventilatorias.

# Insuficiencia respiratoria que requiere cirugía

ALEJANDRO RIVAROLA

El aparato respiratorio puede verse afectado, en la edad infantil, por una variedad de procesos capaces de comprometer su función. La insuficiencia respiratoria puede sospecharse por sus características clínicas, es decir, por la sintomatología clásica de polipnea, disnea, cianosis, palidez, tiraje intercostal, etc., y comprobarse por los hallazgos bioquímicos, fundamentalmente la incapacidad de mantener el tenor de CO<sub>2</sub> y de O<sub>2</sub> en sangre dentro de límites normales. En el presente estudio se incluyen también ciertos pacientes en los que es evidente una alteración de la mecánica respiratoria, pero que no manifiestan su insuficiencia en estado de reposo; se puede asumir que estos niños tienen realmente una disminución de sus reservas respiratorias, pero carecemos hasta el momento de pruebas funcionales que puedan ser utilizadas de rutina en pacientes que, por su corta edad, son incapaces de cooperar en su ejecución.

En un paciente determinado no es común que un solo factor sea la causa de la instalación de una insuficiencia respiratoria; por el contrario, procesos como la retención de secreciones y la infección sobregregada, por ejemplo, suelen agravar la incapacidad producida por algún meca-

nismo inicial. Es posible, sin embargo, considerar la patología quirúrgica que compromete la función ventilatoria en el niño, y agruparla analizando algunas nociones teóricas sobre su acción patogénica.

Desde un punto de vista mecánico, el aparato respiratorio consiste esencialmente de una cavidad semirrígida capaz de aumentar y disminuir su volumen por la acción de los músculos respiratorios e inducir así a los pulmones a inhalar y expeler aire alternadamente. Su funcionamiento eficaz exige entonces (fig. 1).

1) Una acción normal por parte de los músculos respiratorios, sobre todo el diafragma y los abdominales.

2) Que la caja torácica conserve la rigidez necesaria.

3) Que los pulmones dispongan, dentro del tórax, de un espacio adecuado para permanecer en estado de expansión.

4) Que la acción aspirante-impelente del tórax se transmita efectivamente a los pulmones.

5) Que la vía aérea superior se mantenga libre de obstáculos a la circulación del aire.

6) Que las vías aéreas inferiores, y el propio parénquima pulmonar mantengan su integridad de manera que pueda efec-

tuarse el intercambio gaseoso entre el aire alveolar y la sangre circulante.

De este análisis surgen algunas situaciones frecuentes en la práctica pediátrica, que son pasibles de solución o paliación por medio de la cirugía.

1) Las parálisis de los músculos respiratorios causados por enfermedades neurológicas difusas no son, obviamente, de resorte quirúrgico. En cambio, la parálisis (o gran eventración) de un hemidiafragma por lesión del frénico, que puede observarse aislada o en asociación con una parálisis braquial obstétrica, produce una alteración de la mecánica respiratoria caracterizada por una disminución de la acción del diafragma sano por falta de punto de apoyo medial, agravada por el hecho de que el lado paralizado, siendo muy laxo, cede durante la inspiración elevándose dentro del tórax, por lo que disminuye el volumen del aire inspirado (respiración en balancín). En estos casos es seguro que la capacidad vital y la ventilación máxima por minuto deben estar disminuidas (fig. 2).

La plicatura del diafragma paralizado disminuye su extensibilidad y lo transforma en un tabique más rígido con lo cual mejora la acción del lado sano y anula total o parcialmente la respiración en balancín. Este procedimiento es sólo paliativo pues no devuelve la función normal al diafragma paralizado y dado que, en la práctica, estos niños en general toleran su trastorno sorprendentemente bien, la indicación quirúrgica se debe plantear con seguridad sólo si la sintomatología es lo suficientemente severa; una historia vaga de "bronquitis a repetición" no es, en principio, justificación suficiente. La parálisis de causa obstétrica puede retroceder parcial o totalmente en las primeras semanas o meses de vida, por lo que conviene posponer hasta entonces cualquier decisión definitiva.

Las paquipleuritis que se observan en el período de estado y la convalecencia de las supuraciones pleuropulmonares son otra causa frecuente en la edad pediátrica de disminución mecánica de la ventilación; clínicamente se manifiesta por el

característico aplanamiento e inmovilidad del hemitórax afectado, más llamativo durante el llanto; radiológicamente se confirma la pérdida de la excursión respiratoria y la aproximación de las costillas con escoliosis a concavidad del lado afectado (fig. 3). Desde el punto de vista funcional es claro que existe una caída importante de la C. V. Afortunadamente, casi la totalidad de estos pacientes evolucionan espontáneamente hacia la resolución completa de su fibrosis y recuperan su normalidad clínica y radiológica en un plazo de 2 a 4 meses. En caso de surgir dudas es posible seguir objetivamente la evolución de estos pacientes mediante la toma de radiografías comparativas de columna con intervalos de 10 ó 15 días; si en un plazo de 30 días no se constata una mejoría evidente de la escoliosis debe plantearse la decorticación pleural, pues la persistencia de la retracción costal durante el período de crecimiento puede conducir a una verdadera catástrofe funcional y estética.

Las ascitis importantes, los mismo que la gran distensión abdominal por ileus son en ocasiones causas de incapacidad ventilatoria al dificultar el descenso diafragmático; su tratamiento lleva a un rápido alivio sintomático.

2) Los aplastamientos severos del tórax, con fracturas múltiples de costillas y pérdida de la estructura conducen a la llamada "respiración paradójal", es decir, que una parte de la pared se hunde durante la inspiración contrarrestando parcialmente la acción aspirante de los movimientos respiratorios y disminuyendo la C. V. (fig. 4); otros factores agravantes de la situación son el dolor provocado por los movimientos, el hemo neumotórax que se suele presentar y el traumatismo del propio parénquima. La fijación de la pared por medio de la colocación de alambres, tracciones, etc. es un tratamiento eficaz de la respiración paradójal y neutraliza en parte el dolor a la movilización; eventualmente puede ser necesario el uso de un respirador mecánico.

Algunos recién nacidos con síndrome de dificultad respiratoria de cualquier

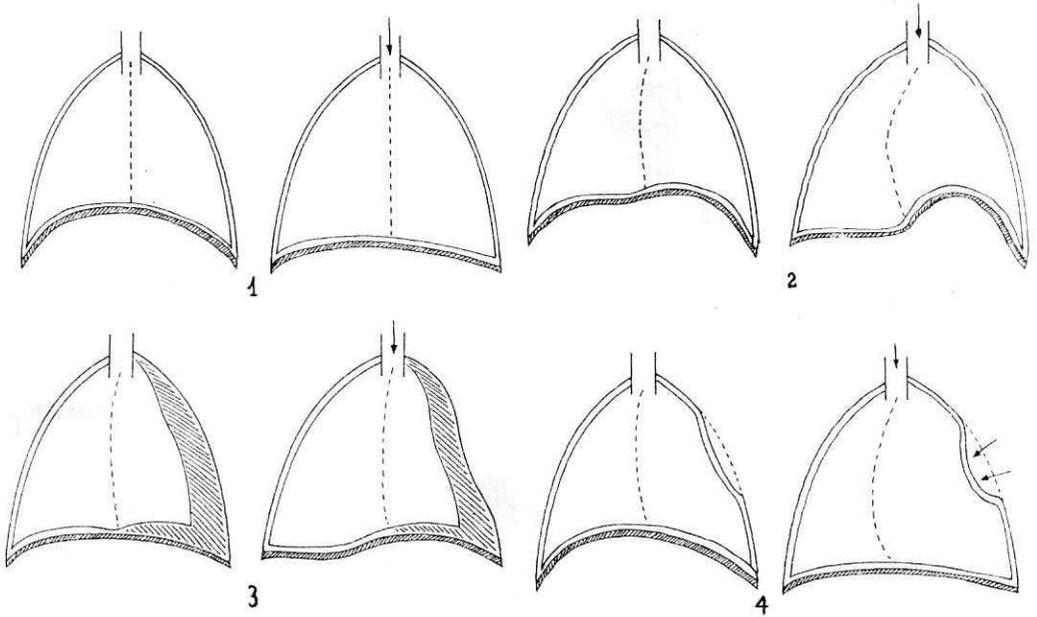


FIG. 1: Representación esquemática de los movimientos respiratorios. Aunque el aumento del volumen torácico en la inspiración se hace a expensas de los tres diámetros (vertical, lateral, anteroposterior) se ha representado sólo el aumento del primero. — FIG. 2: Parálisis de hemidiafragma. — FIG. 3: Paquipleuritis postempyema. — FIG. 4: Respiración paradójal.

etiología presentan una exagerada flexibilidad de los cartílagos costales con respiración paradójal llamativa; es posible mejorar la mecánica respiratoria en estos casos por medio de la fijación del esternón.

3) Una gran variedad de lesiones ocupa espacio dentro del tórax limitando así la expansión pulmonar: derrames pleurales (purulentos, serosos, neoplásicos, quilosos), neumotórax (espontáneo, traumático), enfisema lobar, quistes aéreos adquiridos o congénitos, tumores, etc. Resulta claro que, desde el punto de vista de la mecánica respiratoria, estas lesiones disminuyen la C.P.T., pero permiten que el volumen corriente permanezca en cifras cercanas a las normales si la masa ocupante no sobrepasa cierta magnitud; ésta es quizás la explicación de la sorprendente tolerancia que presentan ciertos pacientes a lesiones muy voluminosas (derrames pleurales gigantes, por ejemplo, sobre todo cuando se instalan lentamente (fig. 5).

La supresión de la lesión etiológica devuelve la normalidad funcional: el contenido de la pleura puede evacuarse por medio de punciones si su ritmo de reproducción es muy lento o nulo, o por medio de un drenaje permanente bajo agua si se reacumula rápidamente. Los neumatoceles postestafilocócicos que en ocasiones llegan a provocar, por su tamaño síntomas de insuficiencia, evolucionan como regla a la curación espontánea, pero en casos excepcionales es necesario proceder a su evacuación o ablación; los quistes congénitos y los tumores se tratan con la resección quirúrgica.

El enfisema lobar típico, es decir aquel en que la patología está circunscrita a un solo lóbulo, cura por completo en su resección pues permite la reexpansión de los lóbulos sanos restantes. Es muy necesario diferenciar este tipo de pacientes de algunos otros lactantes en los que parece producirse un fenómeno similar de atrapamiento aéreo progresivo, pero que in-

volucra a dos o más lóbulos, aunque la distensión puede ser más acentuada en alguno de ellos; estos pacientes cursan su enfermedad con una insuficiencia respiratoria más severa que los casos de enfisema lobar típico y, en ocasiones, puede plantearse la conveniencia de proceder a la exéresis de algún lóbulo o segmento debido a que su volumen representa un factor importante de disminución de la función respiratoria; la determinación, por medio de las técnicas centellográficas con Xenon radiactivo y/o macroagregados de albúmina marcada, de la ventilación y/o perfusión de el o los lóbulos más afectados puede ser de gran ayuda para elegir la conducta a seguir pues si se demuestra que estos segmentos están excluidos funcionalmente la indicación quirúrgica resulta más justificada.

4) El vacío pleural (o, por lo menos, la invariabilidad de su volumen si la pleura está ocupada), es indispensable para que los cambios de volumen de la caja torácica se transmitan a los pulmones produciendo una ventilación efectiva. El neumotórax comunicante, tanto a través de la pared torácica (traumatismos, drenajes pleurales desconectados) como a través de una fistula broncopleural (pionemotórax, traumatismos, dehiscencia de una sutura bronquial) resta eficacia al aparato respiratorio no sólo porque colapsa parcial o totalmente el pulmón del lado afectado sino también porque una parte del aire corriente entra y sale de la cavidad pleural y no participa entonces de la hematosis (se trata de un verdadero "aire corriente pleural"); un sujeto con fistula broncopleural, por ejemplo, es capaz teóricamente de conservar su volumen corriente en límites normales, pero la ventilación alveolar efectiva es indudablemente menor (figs. 6 y 7). Cuanto menor sea la resistencia al flujo de aire ofrecida por la comunicación anómala mayor será la proporción del aire corriente que participará de este fenómeno.

El neumotórax comunicante produce, obviamente, el colapso parcial o total del pulmón del lado afectado por la acción retráctil de la elasticidad pulmonar libe-

rada al faltar el vacío pleural; la elasticidad del pulmón opuesto ejerce entonces una tracción sobre el tabique mediastinal que lo desvía hacia su lado. Durante la inspiración, al expandirse el pulmón funcionante la tracción sobre el mediastino es mayor y esta desviación aumenta; en la espiración sucede lo inverso: la salida del aire por la fistula puede hacerse más rápida que la salida del aire contenido en los pulmones y el mediastino se desvía hacia el lado lesionado. La expresión radiológica de este fenómeno es el clásico "bamboleo" del mediastino, que puede ser particularmente severo en el neumotórax comunicante traumático donde el mediastino cede fácilmente a las presiones; en el pionemotórax, en cambio, el estado inflamatorio de la pleura enferma aumenta su rigidez, y el tamaño de la fistula suele ser relativamente pequeño, por lo que el "bamboleo" es de menor intensidad.

La severidad de la insuficiencia respiratoria producida por el neumotórax comunicante puede llegar a ser dramática cuando, ya sea por la presencia de un mecanismo valvular que hace que la entrada de aire en la pleura sea más fácil que su salida a través de la fistula, o ya sea por una excesiva laxitud del tabique mediastinal, el colapso del pulmón del lado sano llega a ser extremo, y la respiración efectiva casi nula (neumotórax hipertensivo).

Cierto grado de bamboleo del mediastino se observa en las hernias diafrágicas posterolaterales; la diferencia con el neumotórax comunicante estriba en que en este caso es el intestino el que entra y sale del tórax restando así efectividad a los movimientos respiratorios (fig. 8).

El tratamiento de estos pacientes puede ser reducido a un común denominador: la restitución del vacío pleural, sea por la supresión de la comunicación anómala, sea por la aspiración continua de su contenido. Los traumatismos perforantes del tórax presentan una gran variabilidad en el grado de insuficiencia respiratoria que son capaces de provocar; es difícil establecer reglas precisas sobre el trata-

miento quirúrgico definitivo en estos casos, pero puede decirse que la intervención es necesaria si la hemorragia y/o el compromiso funcional son lo suficientemente severos.

En cualquier caso de neumotórax comunicante está indicado como tratamiento preliminar o, en ocasiones definitivo hasta la cicatrización de la fistula, el drenaje bajo agua. Con este procedimiento la cavidad pleural se comunica con el aire atmosférico a través de un sistema valvular que permite la fácil salida del aire de su interior pero no su entrada; en cada ciclo respiratorio el ingreso de aire durante la inspiración a la pleura tiene lugar sólo a través de la comunicación anómala pero su egreso se hace también por el drenaje; el efecto neto equivale a una aspiración continua del aire intrapleural y contribuye a mantener expandido el pulmón homolateral. Su aplicación es especialmente eficaz en el neumotórax hipertensivo. Por otro lado tiene el inconveniente de dificultar la tos pues el escape de aire por el drenaje durante la maniobra de Valsalva impide el aumento de la presión intratorácica a niveles normales.

Conviene tener en cuenta algunas peculiaridades de este sistema que tienen significación cuando se tratan pacientes de muy corta edad: a) durante la inspiración la presión negativa intratorácica succiona una columna de agua por el tubo, hasta llegar a un equilibrio de presiones, que reemplaza a un volumen igual de aire contenido en el tubo que se reintroduce en la pleura disminuyendo así el aire corriente efectivo; el volumen total de aire que entra y sale de la pleura en cada ciclo respiratorio depende del diámetro del tubo y de su disposición con relación a la vertical; el equipo utilizado comúnmente formado por la clásica ampolla de vidrio de doble pico al cual se adosa un tubo de goma o plástico de casi 1 cm de diámetro que suele formar algunas espirales en el suelo antes de ascender puede constituir un "aire corriente pleural" de 10 o 20 cm<sup>3</sup> o más, que son insignificantes para un niño de segunda infancia pero que representan una sobrecarga seria para un

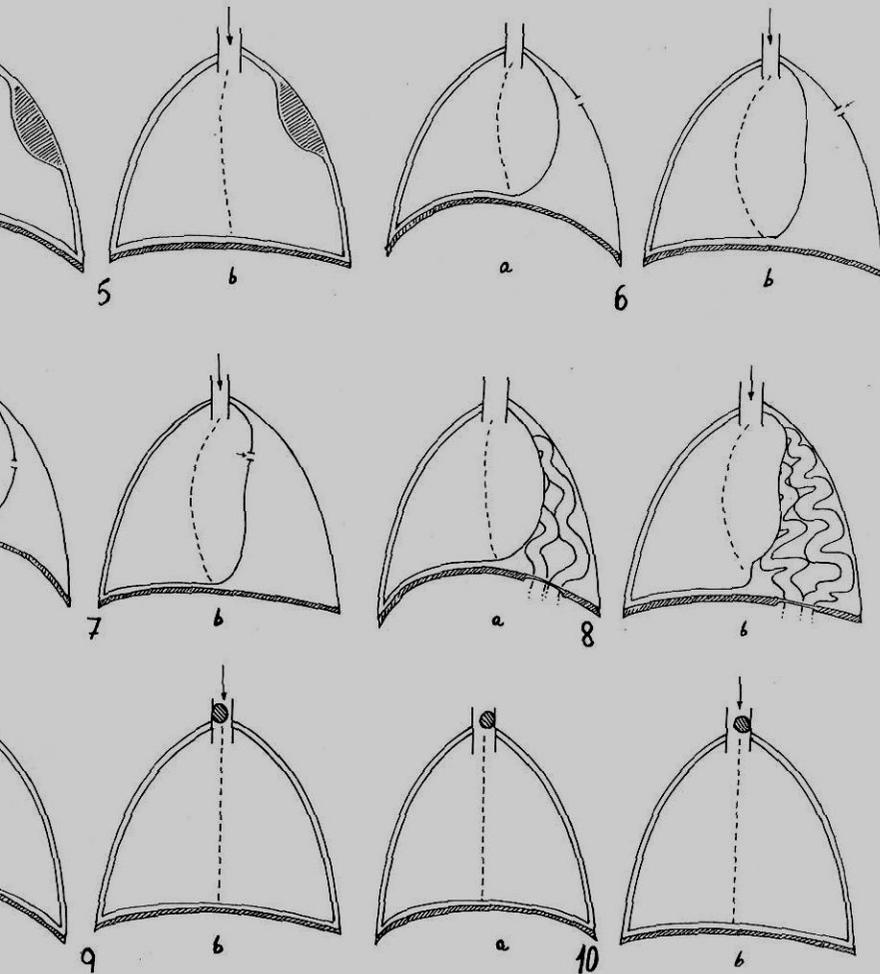
recién nacido cuyo aire corriente normal es de 20 a 30 cm<sup>3</sup>; el reemplazo de este equipo por uno de menor diámetro y de configuración vertical puede beneficiar mucho a estos pacientes (fig. 9); b) durante la espiración el aire intrapleural es eliminado a través del drenaje por la presión positiva desarrollada por los músculos abdominales que tiene que vencer a la resistencia depende, de la altura entre el extremo del tubo y el nivel del líquido; una diferencia mayor de, por ejemplo 5 cm puede representar una pérdida innecesaria en la eficacia del sistema; c) las dos consideraciones antedichas son obviadas por el uso de la aspiración continua, es decir, por la conexión del drenaje pleural a una fuente de aspiración intercalando en el medio una trampa de agua para que la presión negativa no sobrepase de cierto límite (usualmente 20 cm de agua).

El efecto beneficioso de la aspiración continua en los niños con neumotórax comunicante es múltiple: por un lado suprime el "aire corriente pleural" pues para que el aire contenido en el tubo de drenaje sea aspirado en el tórax éste debe desarrollar una presión negativa mayor a 20 cm de agua; por otro lado, la extracción continua, durante todo el ciclo respiratorio, del aire que penetra en la pleura restaura, por lo menos parcialmente, la presión negativa dentro de la misma si la comunicación anómala es relativamente pequeña; si, por el contrario, la fistula es extremadamente amplia, no se consigue la formación de un gradiente de presión entre tráquea y pleura sino que la aspiración continua puede llegar a transmitir la presión negativa a la vía aérea superior; en este caso su aplicación puede constituir una dificultad adicional a un paciente ya muy comprometido pues la inspiración debe efectuarla contra esta presión negativa. Por último, la aspiración continua suprime, por supuesto, la resistencia a la espiración que ofrece el extremo del tubo sumergido en el líquido.

En las hernias diafragmáticas posterolaterales de Bochdalek la incapacidad ventilatoria está condicionada por: a) la

que ocupa espacio dentro del tórax; su volumen aumenta después por el ingreso de aire y tubo digestivo; b) la manifiesta presenta grados variables de hipertrofia del pulmón del lado por el mecanismo de bamba. En otras palabras, se ven disminuido su C.P.T. grado, su C.V. En la práctica funcional que padecen le, desde el recién nacido

que fallece a los pocos minutos de nacer hasta el lactante que es capaz de desarrollarse sin inconvenientes, cuya lesión es descubierta en forma accidental. El tratamiento se basa en la restitución del intestino a la cavidad abdominal y el cierre del anillo herniario. En el preoperatorio están indicadas la intubación nasogástrica para disminuir el volumen del intestino, y la respiración apoyada por intubación traqueal si la gravedad de la situación así lo exige.



que ocupan espacio dentro del tórax. — FIG. 6: Neumotórax comunicante externo. — FIG. 7: Neumotórax por fístula broncopleurál. — FIG. 8: Hernia diafragmática posterolateral. — FIG. 9: Obstrucción de vía aérea. — FIG. 10: Obstrucción con atrapamiento aéreo.

masa intestinal del tórax; su volumen del nacimiento alimento en el mayoría de estos variables de hipertrofia de la lesión; c) el empuje ya descritos pacientes típicos y, en mayor grado, en mayor grado, la incapacidad es muy variable

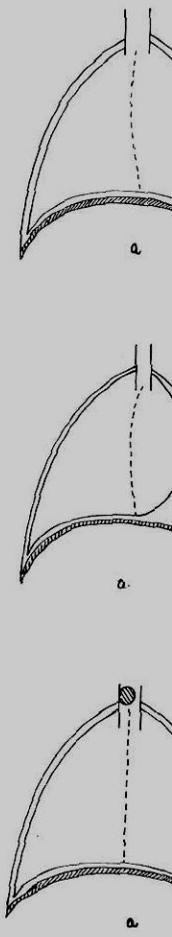


FIG. 5: Lesiones pulmonares. — FIG. 7: Neumotórax. — FIG. 9: Obstrucción de vía aérea.

5) Las obstrucciones de la vía aérea superior, tanto a nivel de la tráquea como a nivel de sus ramas producen teóricamente tres tipos de situaciones: a) la obstrucción simple, que aumenta la resistencia a la circulación del aire, o sea que disminuye la Ventilación Máxima por Minuto (pero no la C.V.) y aumenta el gasto calórico (fig. 10); b) la obstrucción parcial con atrapamiento aéreo porque la resistencia al flujo aéreo es más acentuada en la mitad espiratoria del ciclo y que conduce a un aumento progresivo del Volumen Residual y caída de la C.V. (figura 11); c) la obstrucción es total y no permite el paso del aire.

Numerosas lesiones congénitas o adquiridas son capaces de obstruir la laringe y la tráquea (el atrapamiento de aire en estos casos suele ser moderado o nulo): laringitis, quistes broncogénicos, tumores (linfomas, neuroblastomas), linfangiomas gigantes, anillos vasculares, atresia de coanas, estenosis traqueal congénita o adquirida, cuerpos extraños, etc.

Las obstrucciones de los bronquios principales lleva con mayor frecuencia al atrapamiento aéreo o a la atelectasia; los cuerpos extraños y las adenopatías para-traqueales son las causas más comunes. El enfisema obstructivo lobar o segmentario origina a veces la ruptura por distensión de los tabiques alveolares de manera que el aire se introduce en el intersticio pulmonar, y de allí (especialmente por vía subpleural) invade el mediastino de donde pasa al celular subcutáneo del cuello y eventualmente el resto del cuerpo (síndrome de Hamman).

Esta complicación es capaz de causar un cuadro dramático de colapso circulatorio, sobre todo si aparece en forma brusca; sin embargo, cuando la causa es la obstrucción de un bronquio lobar o segmentario, o la insuflación iatrogénica en el curso de una anestesia o en la reanimación de un recién nacido, por ejemplo, cursa espontáneamente en forma benigna si el tratamiento del problema inicial es exitoso. En cambio, el enfisema intersticial difuso con neumomediastino como

complicación de enfermedades parenquimatosas severas (neumopatía sarampiñosa, asma, etc.) es de pronóstico mucho más grave y el clásico drenaje del mediastino por vía supraesternal no parece ser eficaz para aliviar la severa insuficiencia respiratoria notable, pero obviamente la infección sobreagregada es de rigor si se abandona a su curso natural.

El diagnóstico y tratamiento de casi todos estos pacientes requiere procedimientos endoscópicos. El tratamiento radical de la lesión consigue habitualmente la restitución funcional sin secuelas: exéresis quirúrgica de los quistes, tumores y linfangiomas, la sección de anillos vasculares, la plástica de tráquea en casos de estenosis; extracción endoscópica o quirúrgica de los cuerpos extraños, etc. En cualquier caso, la traqueostomía o, preferentemente en los lactantes, la intubación endotraqueal es indispensable cuando la incapacidad respiratoria sobrepasa cierto grado; por este medio se consigue mantener la vía aérea libre de secreciones y, cuando la lesión es alta, se amplía mecánicamente la luz de la tráquea, lo que proporciona un alivio inmediato temporal que facilita el tratamiento definitivo.

6) La patología propia del parénquima pulmonar y vías aéreas inferiores no es, de por sí, pasible de tratamiento quirúrgico, excepto por la posibilidad futura de que el progreso en los trasplantes de órganos permita algún día efectuar exitosamente el reemplazo de uno o ambos pulmones. Por otro lado, la neumopatía secundaria al ingreso en la vía aérea del contenido del tubo digestivo es de resorte quirúrgico si se produce a través de una fístula traqueoesofágica o si es debida a una disfagia mecánica secundaria a una atresia congénita o adquirida del esófago. La supresión del factor inicial (ligadura y sección de la fístula; restitución de la luz esofágica o derivación de su contenido por una esofagostomía o aspiración permanente de la bolsa ciega) conduce, aunque no en forma inmediata, a una mejoría de la situación y eventualmente a su curación; las aspiraciones endobronquiales re-

petidas son solo paliativas pero tienen una indicación precisa como tratamiento complementario de la cirugía.

#### RESUMEN

Las afecciones quirúrgicas capaces de producir insuficiencia respiratoria en la edad pediátrica pueden ser agrupadas según el mecanismo involucrado:

1) Lesiones que dificultan la acción diafragmática: parálisis de un hemidiafragma, paquipleuritis, ascitis gigantes, ileus.

2) Pérdida de rigidez de la caja torácica (respiración paradójica): hundimientos traumáticos, osteomalacia (?) del recién nacido.

3) Lesiones que ocupan espacio dentro del tórax: derrames pleurales, neumotórax, tumores, quistes adquiridos o congénitos, enfisema lobar, hernia posterolateral de Bochdalek.

4) Pérdida del vacío pleural: neumotórax comunicante externo o por fístula broncopleural, hernia posterolateral de Bochdalek.

5) Obstrucciones de las vías aéreas superiores: cuerpos extraños, tumores, anillos vasculares, quistes, adenopatías, etc.

6) Neumopatías secundarias a fístulas traqueoesofágicas, o a disfagias por atresia congénita o adquirida del esófago.

Se analizan los mecanismos que alteran la función ventilatoria en cada grupo; y se exponen los principios básicos de su tratamiento.

# Paro cardíaco. Alteraciones ácido-básicas y electrocardiográficas

## Su correlación fisiopatológica

**R. DE VITA DE ALVAREZ**  
**A. R. ALVAREZ**  
**E. BOGGIANO**

**H. PARRAL**  
**A. RODRIGUEZ CORONEL**

En un período de 6 meses, fueron internados en el Centro Respiratorio (Unidad 3), del Hospital Municipal de Niños de Buenos Aires, 499 pacientes con diversas patologías respiratorias, de diferente severidad.

En ese tiempo, fueron detectados 64 paros cardíacos, y sometidos a maniobras rutinarias de reanimación, programadas para tal fin.

Es poco frecuente la existencia de datos, que evidencien una adecuada correlación entre las alteraciones del equilibrio ácido-básico, y el tipo de modificaciones electrocardiográficas que acompañan al paro cardíaco, en pacientes con grave lesión parenquimatosa pulmonar, sin patología cardíaca de base.

Es intención de este trabajo discriminar algunos de los factores asociados a la instalación del paro cardíaco, en enfermos con severas alteraciones del equilibrio ácido-básico, acompañadas de insuficiencia respiratoria grave, accidente aquél de elevada incidencia en los centros de terapia intensiva.

### Material y métodos

Fueron estudiados 31 casos de paro cardíaco en 29 pacientes cuya enfermedad de base fue variable, aunque presentando todos, como denominador común, insuficiencia respiratoria aguda o crónica. La clasificación y distribución de las diferentes patologías se observa en el cuadro 1.

Se efectuó resumen de la historia clínica, insistiéndose especialmente en los datos clínicos (cardiocirculatorios y respiratorios), durante las 24 horas previas al paro.

Se determinaron los valores de gases en sangre por medio del micrométodo de Astrup, obtenidos en un período de tiempo nunca superiores a las 24 horas previas o posteriores al paro cardíaco. Así también, estos valores se distribuyeron de acuerdo al tiempo, en "pre-paro", "intra-paro" y "post-paro" cardíaco.

En igual forma, se tabularon los datos correspondientes a presión venosa central (PVC), y al ionograma ( $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ ), y se clasificaron según fueran anteriores

CUADRO I

	Enfermedad de base	Nº de casos	%	Total
Neuromusculares	Poliomielitis (4)	6	20,7	29
	Meningoencefalitis (1)			
	Meningitis purulenta (1)			
Parenquimatosos	Bronconeumonía (7)	10	34,5	
	Bronconeumonía sarampionosa (1)			
	Mal asmático (1)			
	Síndrome de membrana hialina (1)			
Misceláneas	Intoxic. + bronconeum. + cardiopatía	13	44,8	
	Nefrosis luética			
	Paro anestésico			
	Intoxicación por CO			
	Sepsis			
	Diarrea + shock			
	Vólvulo intestino delgado			
	Sepsis			
	Transfusión incompatible			
	Sepsis			
Laringitis sarampionosa				
Diabetes + bronconeum.				

do electrocardiográfico después del mismo.

Las arritmias que produjeron paro cardíaco fueron clasificadas en dos grupos:

ARRITMIAS: a) *fibrilación ventricular* (ECG: 1-2); b) *bloqueo*: sino-auricular (ECG: 3); aurículo-ventricular (ECG: 4-5-6) de ramas; intraventricular (ECG: 7-8-9).

MECANISMOS ELECTROFISIOLÓGICOS: Aumento de la excitabilidad miocárdica. Disminución de la excitabilidad. Disminución de la conductibilidad. Disminución de ambas.

Para cada grupo de arritmias se tabularon los valores de pH,  $paCO_2$ , exceso de bases (EB),  $Na^+$  y  $K^+$ , obtenidos antes, durante y después del paro cardíaco. Se determinaron los valores promedios de cada parámetro y el rango correspondiente, distribuidos según el momento en relación con aquél.

Dado que se desconocía el pH de cada

al paro (dentro de las 24 horas previas), durante o "a posteriori" del mismo.

En los 31 casos seleccionados, se obtuvieron registros electrocardiográficos casi continuos, antes, durante y después del paro cardíaco, eligiéndose generalmente la derivación II o aquella derivación donde se observara mejor la onda P y los complejos ventriculares. Todos los eventos fueron analizados y correlacionados con las condiciones del equilibrio ácido-base. En todos los casos se estudió la posible acción de drogas que el paciente pudiera estar recibiendo antes del paro, especialmente estimulantes beta adrenérgicos. También se tuvieron en cuenta las drogas recibidas durante la resucitación, y la forma cómo pudieron afectar el traza-

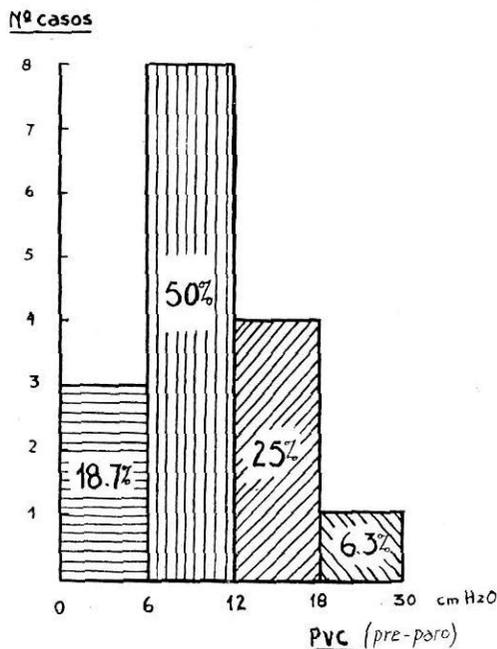


FIGURA 1

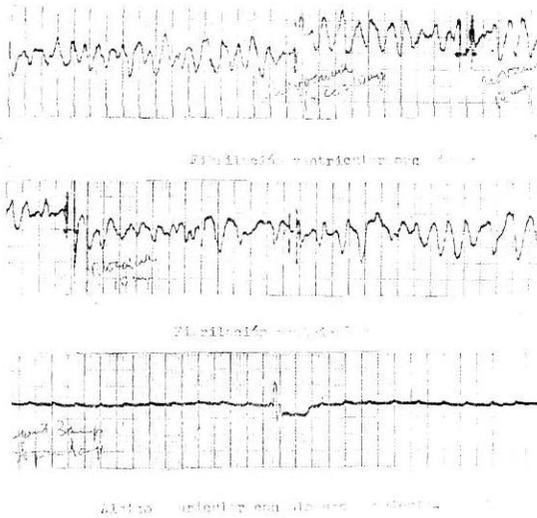


FIGURA 2

una de las drogas utilizadas, y su probable incidencia en la producción o agravación de las alteraciones del equilibrio ácido-básico, se efectuó un estudio adicional tendiente a determinar los valores promedios de aquel pH, y el volumen necesario

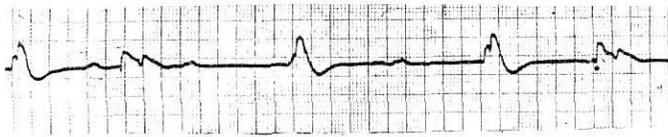
de alcalinizante ( $\text{CO}_3\text{HNa}$  al 8,5 %) para neutralizarlo "in vitro".

Este estudio se realizó con los preparados farmacológicos que integran la "mesa de paro cardíaco" del Centro Respiratorio: adrenalina, atropina, lanatósido C, derivado de la benzodiazepina (valium), sulfato de dihidroxifenilpropilaminoetanol (alupent) gluconato de calcio, furse mide, cloruro de potasio, cloruro de calcio y lidocaína.

Los valores de pH fueron determinados con papel de pH marca MN-Indikatorpapier (pH: 4,0-7,0), Machrey, Nagel & Co. 516 Düren (Germany), simultáneamente controlados con electrodo de pH del analizador pH 27 Radiometer, determinándose el pH final de las drogas neutralizadas.

La dosificación de alcalinizante se efectuó con pipeta graduada al centésimo, de terminándose el número de gotas y/o centímetros cúbicos necesarios para lograr la neutralización, en volúmenes semejantes de cada droga.

La metodología usada en la conducción del paro cardíaco fue la siguiente:



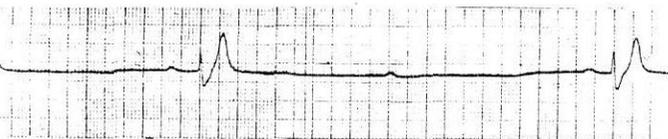
Bloqueo de conducción intra-auricular, onda P 0;20 seg.

Bloqueo auriculo-ventricular; con capturas y ritmo idioventricular

Bloqueo intraventricular.



Bloqueo auriculo-ventricular avanzado.

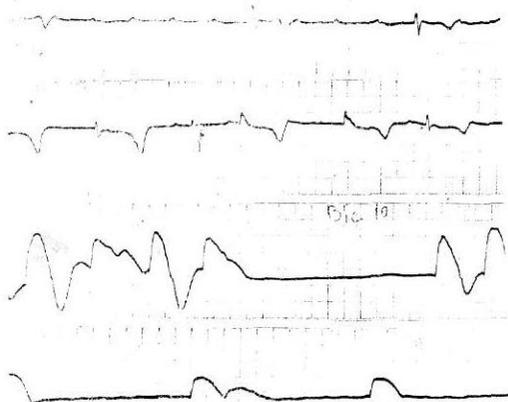


Bradicardia sinusal por bloqueo sino-auricular.

Bloqueo auriculo-ventricular

Bloqueo intraventricular, QRS 0.20 seg

FIGURA 3



Bloqueo aurículo-ventricular e intraventricular  
con anoxia cardíaca

FIGURA 4

1) Monitoreo electrocardiográfico permanente con electrocardiógrafo de registro directo.

2) Canalización venosa, en los casos que ingresaron en paro cardíaco sin canalización previa, prefiriéndose una vena de grueso calibre (cayado de safena, basilíca, cefálica o yugular externa).

3) Alcalinización por infusión rápida

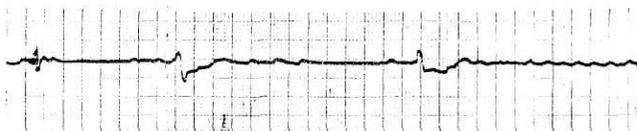
con  $\text{CO}_2\text{HNa}$  al 8,5 %, regulando su dosificación de acuerdo a los valores de pH seriados obtenidos durante el paro.

4) Intubación endotraqueal con laringoscopio tipo Chevalier-Jackson, y respiración apoyada con oxígeno puro humidificado, por tubo en T.

5) Se utilizaron diureicos de sodio de acción rápida (furseimide) a dosis elevadas (7-10 mg por kg), con el fin de proteger la función renal.<sup>1</sup>

6) En casos de bradiarritmias con bloqueos, se utilizaron estimulantes del tipo beta-adrenérgicos (2-hidroxifenipropilaminoetanol o alupent, e isoproterenol o aleudrin), en dosis suficientes para provocar modificaciones en la frecuencia cardíaca y en los bloqueos. Con el mismo fin, se utilizó también atropina a dosis de 1 mg por vez. Estas drogas se utilizaron por perfusión intravenosa rápida.

7) En los registros eléctricos con signos de hiperkalemia severa, no corregible con el  $\text{CO}_2\text{HNa}$ , se utilizó gluconato o cloruro de calcio, a dosis variable (aproximadamente 1  $\text{cm}^3/\text{min}$ . de la solución al 10 %), bajo control eléctrico, suspendiéndoselo al lograrse el efecto buscado, o al detectarse



Fibrilación auricular con bloqueo aurículo-ventricular



Bradicardia sinusal por decremento en la formación de impulsos. Ondas P cada 3.2 segundos, prolongación del intervalo PR 0.36, y escapes nodales 2do latido.



Paro sinusal y de toda formación de impulsos

FIGURA 5

miocárdica hemodinámicamente útil (pulsos palpables y presión arterial adecuada). 14) La determinación de gases en sangre se efectuó por medio del micrométodo de Astrup, y los valores de pH se registraron con el analizador pH 27 y tonómetro AMT 1, Radiometer. La interpolación de los valores de pH en el nomograma de Sieggard Andersen, permitió determinar los valores de  $\text{pCO}_2$ ,  $\text{CO}_2\text{-H}^+$  (bicarbonatos estándar y real),  $\text{CO}_2$  plasmático total, EB (exceso de bases) y BB (base buffer):

### Resultados

Los 31 casos examinados mostraron alteraciones en la excitabilidad y conductibilidad miocárdica, registradas electrocardiográficamente, en algún momento posterior al diagnóstico de paro cardíaco. Estas alteraciones se clasificaron como bloqueos y fibrilación ventricular (22 y 9 casos respectivamente).

Las alteraciones coincidentes del equilibrio ácido-base fueron analizadas en estos dos grupos, y los valores obtenidos fueron tabulados del siguiente modo (cuadros 2 y 3), determinándose en cada caso el tiempo transcurrido hasta y desde la instalación del paro cardíaco.

Del total de 30 casos con pH medido con anterioridad al paro, se observó que 11 casos (36,6%) presentaron pH mayor de 7,25, y 19 casos (63,4%) tuvieron pH menor de 7,25. De estos últimos, 10 casos (52,7%) mostraron acidosis grave (pH entre 7,10 y 7,25), y 9 casos (47,3%) acidosis extrema (pH menor de 7,10). Del grupo con acidosis grave, 5 casos presentaron fibrilación ventricular y 5 casos tuvieron bloqueos.

Del grupo con acidosis extrema, 3 casos presentaron fibrilación ventricular y 6 casos bloqueos. En el grupo de los bloqueos se halló una moderada acidosis mixta previa al paro (cuadro 2, valores promedios). En el grupo de fibrilaciones ventriculares predominó la acidosis respiratoria grave (valores promedio), con discreto componente metabólico (cuadro 3).

disminución de la frecuencia cardíaca hasta límites hemodinámicamente riesgosos. 8) Durante el paro cardíaco se registró seriamente la presión venosa central. En caso de hipotensión venosa se utilizaron expansores de volumen (solución fisiológica a 20  $\text{cm}^3/\text{kg}$ , dextrans 40 ó 70, plasma). En los casos de PVC elevada y bradiarritmia se mantuvieron los estímulos beta-adrenérgicos a goteo variable. En los casos de PVC alta con taquiarritmias (excepto fibrilación ventricular), y otros signos de insuficiencia cardíaca, se efectuó digitalización rápida.

9) Cuando la arritmia cardíaca fue consecuencia de hipokalemia y/o intoxicación digitalica (signos electrocardiográficos y antecedentes compatibles), se efectuó solución de cloruro de potasio al 20%, intravenoso, a dosis aproximada de 1,3 mEq por minuto, bajo control electrocardiográfico permanente, hasta lograr la corrección de la misma, y manteniendo luego un flujo de potasio por goteo intravenoso, a dosis variable entre 4 y 6 mEq/kg, modificando el aporte de acuerdo al ionograma, diuresis y registros electrocardiográficos.

10) En los casos en que no hubo recuperación del ritmo respiratorio propio, se inició o mantuvo asistencia respiratoria mecánica (ARM), con aparatos de presión positiva intermitente (PPI) y volumen constante (Engstrom 150), o presión constante (Aga, Bird Mk 8), modificándose los valores ventilatorios y la concentración de  $\text{O}_2$ , de acuerdo a los datos del micrométodo de Astrup.

11) El período de recuperación inmediato al paro cardíaco, se controló intermitentemente con registros electrocardiográficos y determinaciones seriadas de gases en sangre.

12) Al detectarse signos de shock, los controles clínicos y de laboratorio básicos fueron efectuados en planillas especiales programadas para tal fin.

13) En todos los casos de paro cardíaco se inició la reanimación con masaje cardíaco externo (MCE) según técnica, al terminar con respiración apoyada con  $\text{O}_2$  por tubo endotraqueal. El primero se mantuvo hasta obtener una respuesta

CUADRO 2  
B L O Q U E O S

Caso	Historia clínica	TIEMPO		pH		Pa CO <sub>2</sub>		E. B.	
		pre	post	pre	post	pre	post	pre	post
1	5497	15 hs.	—	7,21	7,20	28	—	-15,5	—
2	5392	18 hs.	80 min.	7,30	6,92	34	97	-9	-14
3	5436	8 hs.	—	7,26	—	18	—	-17	—
4	5462	55 min.	2 hs.	7,09	7,20	68	—	-5,6	—
5	5435	24 hs.	30 min.	7,29	7,10	40,5	49	-6,2	-12,5
6	5490	1 hs.	—	7,32	—	44	—	-3	—
7	5196	2 hs.	1 hs.	7,40	7,50	25	—	-6,5	—
8	5127	5 min.	—	7,19	—	30,5	—	-15	—
9	5387	10 hs.	5 min.	7,53	7,16	35	56	+6,2	-7,7
10	5010	—	3 hs.	—	7,08	—	21,5	—	-22,5
11	5225	4 hs.	1 hs.	7,19	7,00	130	>150	+7	+9,8
12	5235 (venoso)	50 min.	—	6,98	—	50	—	-21	—
13	5168	intra	7 hs.	7,29	7,40	38	22	-7,9	-11,5
14	5051	1 hs.	3 hs.	7,34	7,52	78	50	+14	+8
15	5051 (bis)	—	—	7,17	—	67	—	-7	—
16	4994	30 min.	intra	6,80	7,29	—	—	—	—
17	5227	5 hs.	—	7,49	7,44	25	32	0	-1,5
18	5037	4 hs.	—	7,17	—	62	—	-8,9	—
19	5085	4 hs.	intra	6,87	7,01	64	—	-22,3	—
20	5592	2 hs.	—	7,44	—	62	—	+12	—
21	5185	—	—	7,06	—	30	—	-18	—
22	5270	2 hs.	—	7,04	—	—	—	—	—
$\bar{x}$				7,21	7,29	48,8	46,7	-6,5	-6,4
r				6,80-7,53		18-130		-22,3 á	+14

CUADRO 3

FIBRILACIONES									
Caso	Historia clínica	TIEMPO		pH		Pa CO <sub>2</sub>		E. B.	
		pre	post	pre	post	pre	post	pre	post
1	5411	6 hs.	—	7,23	—	150	—	+14	—
2	5226	2 hs.	—	7,14	—	21	—	-22	—
3	5412	2 hs.	—	6,80	6,80	—	—	—	—
4	5615	10 hs.	—	7,22	7,27	97	61	+2	+3,4
5	5282	4 hs.	—	7,14	—	65	—	-10	—
6	6028	19 hs.	—	7,40	6,89 (intra) 7,16 (20') 6,80 (intra)	13	70 21	-14 -10	+0,2 -22
7	5490	4 hs.	—	7,14	7,27	65	150	—	+14
8	5287	intra	—	6,80	—	—	—	—	—
9	5436	8 hs.	—	6,82	—	54	—	—	—
—	$\bar{x}$			7,00	6,84 7,12	66,4	21 93,6	-6,6	-22 +5,8
—	r			6,80-7,14	6,80-6,89 6,80-7,27	21-150	61-150	-22 +14	+0,2 +14

CUADRO 4

Pre-paro	Acidosis extrema < 7.10	Acidosis grave 7.10 - 7.25	Acidosis moderada 7.25 - 7.35	Normal o alcalosis > 7.35	Total 25 casos Parciales
B	6	5	6	4	21
F	3	5	—	1	9

Los valores promedio de PVC, Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup> plasmáticos previos al paro, mostraron una significativa semejanza para ambos grupos, y se situaron dentro de los límites de la normalidad.

Los valores promedios de estos parámetros fueron normales para ambos grupos de arritmias.

La distribución de los valores de PVC mostró la mayor incidencia dentro de valores fluctuantes entre 6 y 12 cm de H<sub>2</sub>O. El análisis de los valores de pH de las diferentes drogas usadas en el tratamiento del paro cardíaco, así como también las variaciones del mismo, al neutralizar aquéllas con solución 1/20 de CO<sub>3</sub>HNa al 8,5 %, demostró los siguientes resultados:

Desde el punto de vista electrofisiológico, los resultados hallados fueron los siguientes:

a) Paciente con aumento de la excitabilidad miocárdica:

En 6 pacientes se observó, antes del paro, una taquicardia sinusal extrema, con frecuencias cercanas a 220 latidos por minuto. Cinco de estos pacientes fueron al paro como consecuencia de bloqueos (disminución de la conductibilidad auriculo-ventricular —AV—, o intraventricular —IV—), y uno, luego de marcada y súbi-

ta depresión de la formación de impulsos auriculares (disminución de la excitabilidad) sin mayor grado de bloqueo auriculo-ventricular.

Otros 5 pacientes hicieron fibrilación ventricular de comienzo, previa extrasistolia multifocal.

b) Pacientes con disminución de la excitabilidad y de la conductibilidad:

Fue vista en 25 pacientes, de los cuales en 14 hubo una marcada depresión en la autoformación de impulsos cardíacos, y en el resto, se asoció una dificultad para la propagación de los mismos (disminución de la conductibilidad).

CUADRO 6

Droga	Número de muestras	pH (X̄)		Nº de gotas de CO <sub>2</sub> Na al 8,5 % diluido 1/2
		Inicial (papel)	Neutralizado (Astrop)	
Adrenalina	7	3,8	7,33	3-4
Novocaína	7	3,8	7,39	3-4
Gluconato de calcio al 10 %	7	6,1	7,61	2
Derivada benzodiazepínico (Valium)	7	6,1	7,32	1
Lanatosido C (Cedilanid)	8	6,1	7,52	2
Orciprenalina (Alupent)	7	4	8,12	2
Cloruro de calcio	7	7	< 6,8	3
Atropina	5	45 a 5,5	8,04	1-2
Fursemide (Lasix)	1	> 7	8,20	2
Cloruro de potasio	1	6,1	7,52	1

CUADRO 5

Pre-paro	BLOQUEOS			FIBRILACIONES		
	PVC	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	PVC	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>
X̄	11,6 (m = 10)	146 (m = 145,5)	5,06 (m = 4,7)	12,5	139	5,2
r	2-30	122-170	2,5-8	6,5-15	11-158	4,8-5,8
# casos	16	18	16	5	4	4

c) Alteraciones de la repolarización ventricular:

En 17 de los 31 casos se encontraron alteraciones electrocardiográficas producidas por hipoxia miocárdica (desnivel del segmento ST, inversión de ondas T, ondas monofásicas). Además se observaron otras modificaciones no específicas probablemente por alteraciones electrolíticas variables, y otras más específicas, compatibles con variaciones del potasio y del calcio intracelular.

### Discusión

La aparición de paro cardíaco en el transcurso de enfermedades pulmonares graves, es una eventualidad frecuente (12,8 % del total de internados en un período de 6 meses).

Entendemos como paro cardíaco, la ausencia de actividad miocárdica hemodinámicamente útil, situación que se detecta por la ausencia de presión arterial y de pulsos periféricos palpables, en pacientes en quienes no se auscultan ruidos cardíacos. Este hecho se acompaña de distintas y variables alteraciones electrocardiográficas, con o sin detención de la actividad eléctrica.

El grupo de enfermos estudiados presentó enfermedad pulmonar primaria o secundaria. De los 29 pacientes, el 34,5 % (10 pacientes) tuvieron alteraciones parenquimatosas como enfermedad única. En el 20,7 % (6 pacientes), la enfermedad condicionante de la patología parenquimatosa fue predominantemente neuromuscular, mientras que en el 44,8 % (13 pacientes), la enfermedad de base fue variable, aunque todos los casos tuvieron como denominador común, infección pulmonar severa (cuadro 1).

El enfoque inicial ante el diagnóstico de paro cardíaco consiste en interpretar dos aspectos fundamentales: 1) la situación ácido-básica actual y su posible repercusión a nivel celular, y 2) la alteración electrocardiográfica durante el paro.

La mayoría de los 29 pacientes muestra-

ron predominantemente disminución del pH, previo al paro.

Inicialmente, fue concebida como hipótesis de trabajo, la posibilidad de que la situación condicionante del paro fuese una grosera alteración del pH. En ese sentido, se aceptaron como acidosis graves aquellas con pH entre 7,10 y 7,25, y como acidosis extremas, las que presentaban pH menor de 7,10.

Del total de casos, 25 mostraron pH inferior a 7,35, y 19 estaban por debajo de 7,25.

La acidosis (disminución del pH), estuvo también presente en pacientes con importantes dificultades en la ventilación alveolar, evidenciable en los valores promedios de  $\text{paCO}_2$  para ambos grupos de arritmias (bloqueos: 48,8 mm Hg. y fibrilación, 66,4 mm Hg.).

Es conocido que la existencia de severas alteraciones en el equilibrio ácido-base, condicionan modificaciones hemodinámicas cardiopulmonares de importancia.

Fundamentalmente, el descenso del pH, es el factor de mayor relevancia en la producción de vasoconstricción pulmonar, la que se incrementa al agregarse hipoxia e hipercapnia.<sup>3,4</sup> El aumento en la resistencia vascular pulmonar favorece la sobrecarga ventricular derecha, y agrava el débito cardíaco existente. Asimismo, la hipoxia e hipercapnia contribuyen a producir o mantener la broncoconstricción pulmonar por vía refleja, e intensifican los trastornos zonales o difusos de la distribución aérea, incrementando la alteración en la relación ventilación-perfusión.<sup>5</sup>

La existencia de patología alveolointersticial primaria disminuye también la difusión gaseosa, aumenta el espacio muerto fisiológico, y favorece la hipoventilación alveolar. La suma de estos trastornos condiciona la persistencia o agravamiento de la hipoxia y la hipercapnia, y en consecuencia, de la acidosis.

Ayres y Grace<sup>12</sup> han señalado la importancia fundamental que adquiere en los pacientes graves la ventilación inadecuada, como causal de arritmias. Señalan asimismo, la escasa respuesta a las drogas

antiarrítmicas que se observan en estos enfermos, y consideran al pulmón como el órgano condicionante de las alteraciones miocárdicas.

El análisis de las arritmias observadas en las situaciones de pre-paro, muestra que 5 (71,4 %) de las 7 fibrilaciones ventriculares, con  $\text{paCO}_2$  medida, aparecieron en pacientes con acidosis respiratoria, dos de ellas severas. Por otra parte, el promedio de pH,  $\text{paCO}_2$  y EB, en las pacientes con bloqueos, mostró acidosis mixta ( $\bar{x}$ : 7,21/48,8 mm Hg/-6,5 mEq/l, respectivamente), pero solamente 7 (31,8 %) de éstos pacientes presentaron acidosis respiratoria importante ( $\text{paCO}_2$  mayor de 60 mm Hg. Sin embargo no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los valores promedios de  $\text{paCO}_2$  para ambos grupos de arritmias ( $t = 1,217$  menor que  $t_{0,05} = 2,064$ ).

Podría sugerirse la posibilidad de que las fibrilaciones ventriculares hayan aparecido en relación con incrementos importantes de la acidosis, en pacientes en los que el extenso daño pulmonar impedía todo tipo de compensación aguda ( $\bar{x}$ : 7,00/66,4 mm Hg/-6,6 mEq/l).<sup>6,7</sup> Esta presunción está reforzada por la existencia de diferencias moderadamente significativas entre ambos promedios de pH ( $t = 2,580$  mayor que  $t_{0,05} = 2,048$ ).

Parecería improbable que la acidosis, definida como descenso del pH, por sí sola, fuera factor condicionante primario de la aparición de bloqueos, dada la semejante distribución de acidosis severas (11 casos), y moderadas o con pH normales o superiores al normal (10 casos), en el grupo de bloqueo estudiados (cuadro 4).

La fibrilación ventricular puede producirse por hiperexcitabilidad de uno o varios focos irritables, o por mecanismos de reentrada. Son estos dos mecanismos por otra parte, los mismos que intervienen en la producción de fibrilación auricular y de extrasístolia.

Los estudios experimentales con registros de los potenciales de acción de membrana, no han podido develar los múltiples aspectos que llevan a la fibrilación ventricular. Esto se debe a que son muchos

los factores cardíacos y extracardíacos que actuarían en su génesis. Dichos factores condicionantes, que favorecen la fibrilación ventricular, son: la bradicardia, las alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base, la hipotermia, las catecolaminas, la hipoxia miocárdica, entre las más importantes.

Observamos una tendencia a la aparición de fibrilación ventricular, en casos con acidosis severa mixta a predominio respiratorio. Estudios experimentales realizados por Gerst y colaboradores,<sup>8</sup> sin embargo, han demostrado una mayor vulnerabilidad del miocardio ventricular para fibrilarse, durante acidosis metabólica aguda, por disminución del umbral de fibrilación, sin que al parecer, la acidosis respiratoria altere dicho umbral.

Estas diferencias con respecto a nuestra casuística, podrían relacionarse con el diferente material y condiciones de estudio en las observaciones citadas. Aparentemente este resultado no se relaciona con cambios del potasio plasmático, pero los autores mencionan la posibilidad que una relación  $\text{K}^+/\text{Ca}^{++}$  plasmática alterada pudiera ser la causa.

Niveles plasmáticos elevados de  $\text{K}^+$  se asocian a arritmias variables, con modificaciones electrocardiográficas que mantienen una adecuada correlación con aquéllos, recién cuando se superan valores superiores a los 7 mEq/l.<sup>9</sup>

El exceso de  $\text{K}^+$  parecería tener una acción inhibitoria de la reabsorción de ion  $\text{Co}_3$ ,<sup>4</sup> a nivel tubular renal, hecho que favorecería el mantenimiento de grados variables de acidosis.<sup>10</sup>

Un hecho de interés fue la reducida acidez titulable de las drogas usadas en el tratamiento del paro cardíaco. La neutralización del pH ácido de las mismas, se obtuvo con un número muy escaso de gotas de solución de bicarbonato al 8,5 % diluido veinte veces. Esto hace improbable que las mismas tengan alguna acción acidificante, suficiente para agravar la alteración ácido-básica preexistente al paro cardíaco.

En definitiva, suponemos que el descenso del pH, condicionado tanto por la

hipercapnia como por la hipoxia, y la posible lactacidemia acompañante, es uno de los factores fundamentales en la aparición de fibrilación ventricular.

No ocurriría lo mismo en la instalación de los diferentes tipos de bloqueos, dada la gran variabilidad de los valores de pH hallados. En éstos, suponemos, en base a las alteraciones electrocardiográficas descriptas, que su aparición estaría condicionada por la hipoxia concomitante.

No podemos valorar la posible incidencia de otros factores (catecolaminas),<sup>11</sup> que actuando sobre receptores miocárdicos, puedan, de una u otra forma, producir irritación miocárdica (fibrilación) o depresión (bloqueos).

### Resumen y conclusión

Fueron estudiados 31 paros cardíacos ocurridos en 29 pacientes, internados en el Centro Respiratorio (Unidad 3) del Hospital Municipal de Niños de Buenos Aires.

La conducción de esta situación se efec-

tuó de acuerdo a la programación existente para tal fin: intubación endotraqueal y respiración apoyada con oxígeno puro, masaje cardíaco externo, canalización de una vena de grueso calibre, monitoreo electrocardiográfico permanente, control del desequilibrio ácido-base en forma seriada, expansión del volumen circulante, alcalinizantes y drogas vasoactivas.

La casi totalidad de estos pacientes presentaron severa patología parenquimatosa pulmonar bilateral.

Las arritmias detectadas fueron clasificadas en: 1) aumento de la excitabilidad (fibrilación ventricular) y 2) disminución de la excito-conductibilidad (bloqueos).

Previamente al paro cardíaco, en el grupo de bloqueos se halló acidosis mixta moderada ( $pH_{\bar{x}}$ : 7,21;  $paCO_{2\bar{x}}$ : 48,8 mm Hg.;  $EB_{\bar{x}}$ : -6,5 mEq/l.), mientras que en las fibrilaciones predominó una severa acidosis mixta ( $pH_{\bar{x}}$ : 7,00;  $paCO_{2\bar{x}}$ : 66,4 mm Hg.;  $EB_{\bar{x}}$ : -6,6 mEq/l.).

Se sugiere un mecanismo fisiopatológico probable, en relación con la hipoxia, los trastornos ácido-básicos y electrolíticos, diferentes para cada grupo de arritmias.

### REFERENCIAS

- 1 RUIZ GUINAZU, A.; MONTOREANO, R.; MOUZET, M. T.: Acción de la furosemide sobre la filtración glomerular y la actividad renínica plasmática, en la insuficiencia renal aguda experimental (XIV Reunión Científica de la Sociedad de Investigación Clínica, S. C. de Bariloche, 4-8 dic. 1969).
- 2 MASORO E., SIEGEL P.: *Acid-Base Regulation: Its Physiology and Pathophysiology*. Ed. Saunder, Phil., 1968.
- 3 ENSON Y. et al.: The influence of hydrogen ion concentration and hypoxia on the pulmonary circulation. *J. of Clin. Inv.*, 43: 1146, 1964.
- 4 RONCORONI A. J. et al.: The effects of changing blood pH on pulmonary hemodynamics in anesthetized patients under controlled  $CO_2$  breathing. *Medicina*, 5: 313, 1969.
- 5 WIDDICOMBE J. G.: Regulation of Tracheobronchial Smooth Muscle. *Physiol. Review*, 43: 1, 1963.
- 6 SURAWICZ B.: Ventricular Fibrillation. *The Amer. J. of Cardiol.*, 28: 268, 1971.
- 7 CINGOLANI H. E., MATTIAZZI A. R.: Acidosis metabólica y contractilidad miocárdica en la rata. *Medicina* 6: 517, 1971.
- 8 GERST Ph., FLEMING W. H., MALM J. R.: Increased susceptibility of the heart to ventricular fibrillation during metabolic acidosis. *Circ. Res.*, 19: 63-70, 1966.
- 9 GOLDBERGER E.: *Primer of Water, Electrolyte and Acid-Base Syndromms*. Ed. Lea & Febiger, Phil., 3° ed., 1965.
- 10 RECTOR F., BUTHRAM H., SELDIN D.: An analysis of the mechanism of the inhibitory influence of K on renal H secretion. *J. of Clin. Inv.*, 2: 33, 1962.
- 11 GOLDRING R., TURINO G., COHEN G., JAMESON G., BASS B., FISHMAN D.: The catecholamines in the pulmonary arterial pressor response to acute hypoxia. *The J. of Clin. Inv.*, 6: 1211, 1963.
- 12 AYRES S. M., GRACE W. J.: Inappropriate Ventilation and Hypoxemia as Causes of Cardiac Arrhythmias. *Amer. J. Med.*, 46: 495, 1969.
- 13 BROOKS D. K.: *Reanimación*. Ed. Científico-médica, Barcelona, 1971.

## Elementos radiológicos no pulmonares a considerar en una radiografía de tórax obtenida para valorar el pulmón

ELIAS ALTERMAN \*

Cuando se obtiene un estudio radiológico, es responsabilidad de quien lo interpreta extraer del mismo la mayor información posible. Para ello, es preciso utilizar todos los elementos que las radiografías brindan, no siempre estrictamente ubicados en la zona examinada. Las radiografías de tórax son un buen ejemplo para demostrarlo.

La presentación de estas notas tiene por objeto señalar algunos de los elementos no pulmonares que, siempre presentes en la radiografía de tórax, son en la práctica de extrema utilidad. Su presencia permanente y "gratuita" hace inexcusable no recurrir a ellos al hacer la interpretación radiológica.

En los ángulos superiores de toda radiografía de tórax es posible observar los hombros del paciente. Allí los húmeros muestran su epífisis de mayor crecimiento. (No infrecuentemente puede visualizarse desde senos paranasales hasta pelvis en una placa de tórax). La parrilla costal y el extremo anterior de las costillas, el esternón y la columna dorsolumbar de perfil son las otras estructuras óseas que vamos a considerar en primer término como elementos extrapulmonares.

Las partes blandas del tronco, cuello y abdomen son el segundo punto de observación.

El timo, cuyo singular comportamiento en el lactante enfermo establece pautas de cronicidad, curación, etc., será asimismo evaluado.

La presencia de hiperaereación y la evolución de los hallazgos radiológicos son otros dos objetivos en el plan de estudio de la radiografía.

En ausencia de imágenes anormales estrictamente pulmonares, estos elementos son muchas veces la única posibilidad—cuando están presentes o por su ausencia—, para interpretar correctamente una placa "con patología", aunque el pulmón, observado "por centímetros cuadrados" a través de la jaula costal sea normal.

Una vez fijada la atención en el centro de la placa (y esto ocurre más cuanto más enfermo está el parénquima pulmonar), difícilmente se observa después la periferia. Y es allí donde está muchas veces la posibilidad más cercana a un diagnóstico radiológico preciso, y por lo tanto útil.

\* Jefe de la Sección Radiodiagnóstico del Hospital de Niños de Buenos Aires.

## Huesos

La velocidad de crecimiento del esqueleto en los niños es proporcionalmente mayor en unas áreas que en otras. El húmero crece el 85 % de su longitud por su extremo proximal y las costillas la casi totalidad por su extremo anterior.

Este hecho es un privilegio exclusivo de la radiología pediátrica, al permitir observar, a través de las estructuras óseas, alteraciones metabólicas generalizadas que afectan al hueso deteniendo su crecimiento o modificándolo.

La desnutrición e infección severa se traducen en los huesos como bandas de densidad ósea menor, proximales a la zona de crecimiento. Su existencia en recién nacido permite sugerir patología fetal.

También se manifiestan en la radiología de tórax el raquitismo, intoxicación por metales pesados, displasias óseas, metástasis tumorales, hipotiroidismo (columna), etc.

Más relacionadas sin embargo, con enfermedad pulmonar, son las llamadas "líneas de postdetención de crecimiento" o líneas de Parks. Estas líneas, también llamadas "líneas anuales" por comparación con las líneas circulares del tronco de los árboles, muestran con curiosa precisión aquellos episodios generalizados en que el crecimiento del hueso se vio afectado, (infección severa, medicamentos, cirugía, etcétera).

La desaparición de la causa que detuvo el crecimiento con la consiguiente recuperación de los osteoblastos, permitirá reiniciar el crecimiento del hueso. El depósito de osteoide y su calcificación normal por detrás de la línea de detención, dejará una línea densa, transversal al eje del hueso. El conteo de estas líneas coincide en ciertos casos con gran aproximación, con el número de episodios padecidos por un paciente, con una enfermedad crónica o a repetición.

Cuando con hallazgos pulmonares inespecíficos (casi siempre), la historia de un paciente sugiere enfermedad crónica, la presencia de las líneas indicará la existencia de episodios previos. Ejemplos clá-

sicos son la FQP y las enfermedades inmunológicas donde cada episodio de la afección queda minuciosamente documentado en los húmeros del paciente.

También es causante de dificultad respiratoria y motivo de exámenes radiográficos, el acortamiento de las costillas observado, p. ej., en la distrofia torácica asfixiante de Jeune, en el síndrome de Ellis Van Creveld, en algunos casos de acondroplasia, etc. La detención de las anomalías óseas es el elemento obvio para el diagnóstico de la enfermedad pulmonar. Las fracturas costales y deformidad torácica que presentan recién nacidos con osteogénesis imperfecta, puede también manifestarse como enfermedad respiratoria.

En presencia de infiltrados parenquimatosos, las lesiones o localizaciones óseas de metástasis, leucemia o reticuloendoteliosis, orientarán con cierta precisión en la interpretación de las lesiones pulmonares. Deben también ser mencionadas las afecciones óseas no relacionadas con enfermedad pulmonar, detectables como hallazgo en la placa de tórax, obtenida como parte de un plan de estudio. La osteomalacia, osteoporosis, malformaciones, deformidades óseas de tórax, fusión esternal (precoz en cardiopatías), etc.

## Partes blandas

La cantidad de tejido celular subcutáneo aumenta rápidamente durante los primeros meses de vida, para disminuir luego progresivamente hacia los 2 ó 3 años.

La escasez o ausencia de grasa subcutánea en las porciones laterales del tórax de un lactante, es un indicador de desnutrición y eventualmente de enfermedad prolongada. La correlación con enfermedades pulmonares se establece rápidamente, más aún en presencia de líneas de Parks e hiperaereación.

La escasez de masas musculares o intercostales en relación con enfermedades neuromusculares (poliomielitis, Wernig Hoffmann), coincide con imágenes radiológicas de localización basal y *obstructivas de causa aspirativa*.

El enfisema subcutáneo debe ser reconocido para seguir su evolución, frente a procedimientos instrumentales (punción o drenaje pleural, traqueotomía) o a un proceso obstructivo (asma, bronquitis).

Debe mencionarse la posibilidad de visualizar adenopatías axilares, supraclaviculares y cervicales, que deben ser interpretadas cuando se acompañan de adenopatías o masas mediastinales o hiliares.

La incidencia lateral del cuello muestra la vía aérea superior, donde pueden residir causas obstructivas que se manifiestan a nivel pulmonar. Entre ellas la parálisis de cuerdas vocales, la hipertrofia marcada de adenoides y amígdalas (insuficiencia cardíaca), cuerpos extraños, etc.

La porción visible del abdomen, puede aportar datos fundamentales. Cuando se comprueban imágenes aéreas o hidroaéreas intratorácicas, el diagnóstico diferencial con hernia o eventración diafragmática se establece por la localización y cantidad de aire abdominal, así como con la observación del diafragma e hígado.

En abdomen pueden también hallarse anomalías de posición u obstrucción causantes de vómitos y aspiración pulmonar.

Los tumores abdominales o toracoabdominales (neuroblastoma), son en muchos casos visibles inicialmente en la placa de tórax. El perfil es particularmente útil pues incluye parte del abdomen y muestra el área retroperitoneal alta.

### Timo

El timo es una estructura bilobulada, ubicada en el mediastino superior y anterior, que borra los límites de la silueta cardiovascular y ensancha la imagen del mediastino.

En condiciones de normalidad siempre está presente en los lactantes. Se caracteriza por los cambios de forma durante las fases de la respiración, respondiendo a la presión que los pulmones ejercen sobre el mediastino. Estos cambios de forma no deben ser confundidos con los cambios de volumen que puede presentar el timo, cuya causa y valor diagnóstico vamos a comentar.

Los factores principales responsables de la gran variación de volumen del timo son la edad del niño y fundamentalmente la atrofia por stress.

La edad determinará una involución progresiva desde el nacimiento hasta los 18 a 24 meses, en que la imagen radiológica del mediastino ya no se verá oculta por la sombra tímica.

Respecto a su reacción atrófica frente a factores de stress (infección, desnutrición, fiebre, fatiga), el timo es probablemente la estructura más sensible del organismo.

La causa de la atrofia es el aumento de la producción de adrenocorticoides, que se produce en las situaciones antes mencionadas.

La destrucción de timocitos es la causa de la marcada reducción del tamaño del timo, que se produce asimismo por administración de corticoides y por las radiaciones ionizantes.

Es indudable el papel del timo en los mecanismos de inmunidad y en el rechazo de proteínas extrañas.

La ausencia de timo en el recién nacido —hecho radiológicamente sospechable—, acompaña cuadros clínicos bien definidos: síndrome de Di George o aplasia congénita del timo; displasia tímica hereditaria.

La utilidad del timo en la interpretación radiológica de la radiografía de tórax, se basa en la mencionada disminución rápida de tamaño frente a factores de stress.

La reaparición de la imagen del timo durante la evolución de un proceso pulmonar, es de por sí un signo indudable de mejoría. En algunos casos puede predecir la evolución favorable de un proceso agudo. Contrariamente, su rápida involución —tan rápida como 48 horas desde el comienzo de una neumopatía aguda— señala indirectamente el compromiso general del paciente que la padece.

La reiterada ausencia de la imagen tímica, en presencia de lesiones radiológicas pulmonares no específicas persistentes, debe sugerir la pesquisa por otros medios de diagnóstico de entidad crónica (FQP, aspiración crónica, inmunopatía, etc.).

Aunque extralimitando el tema de estas notas, debe consignarse respecto del timo que las prácticas para provocar la involución terapéutica del mismo han sido definitivamente abandonadas.

Por ser el timo una víscera blanda que se adapta a la presión de las estructuras vecinas, no puede provocar compresión, desplazamiento, obstrucción, estridor, ni cianosis.

### Hiperaereación

Radiológicamente, hiperaereación es la presencia de "más aire que lo normal en los espacios normalmente aireados del pulmón". Esta definición no implica fisioterapia ni criterio anatómico sino la descripción de imágenes clásicas y fácilmente detectables.

Casi con exclusividad aplicables a lactantes, los signos radiológicos de hiperaereación son:

Aumento del diámetro anteroposterior del tórax.

Aplanamiento de diafragma que se evidencia en ambas incidencias (par radiográfico siempre imprescindible).

Horizontalización de costillas con elevación del extremo anterior de las mismas (exclusivamente en placas bien centradas).

Ensanchamiento de espacios intercostales con eventual protrusión del pulmón entre los mismos.

Hiperclaridad pulmonar.

Retracción subesternal (probablemente por depresión del diafragma).

En lactantes, la hiperaereación pulmonar es la manifestación inicial y más importante en los procesos inflamatorios. Más adelante, durante la evolución, dependiendo del germen causante y de la respuesta del paciente a la infección, se agregarán otras evidencias como infiltrados, áreas de consolidación, compromiso pleural, atelectasia, etc. La hiperaereación marca, desde el comienzo, la existencia de compromiso respiratorio.

La remisión radiológica de la hiperaereación —así como la reaparición del timo—, puede ser considerada como signo

de mejoría en la evolución del proceso causante de la misma. En ese momento, las imágenes broncovasculares y parenquimatosas pequeñas, al disminuir la distensión y volumen del pulmón pueden aparecer más densas y simulan empeoramiento. Sin embargo, la desaparición de hiperaereación permite establecer de por sí un pronóstico favorable.

Cuando en la primera radiografía obtenida en una neumopatía hay signos de hiperaereación, el informe radiológico debe solo sugerir posibilidades, a corroborar con la evolución. La remisión de esos signos en 24 o 48 horas —clásicamente bronquiolititis— es una posibilidad.

Pero la hiperaereación es también, la etapa radiológica previa a la aparición de imágenes miliares en una diseminación hematógena tuberculosa o a la de un empiema pleural, o a la de neumatoceles o bullas estafilocócicas, etc. Es decir, es un signo inespecífico de proceso respiratorio que debe ser considerado como posible etapa previa a la aparición de elementos radiológicos que brindarán signos más específicos.

En ausencia de infección, puede observarse hiperaereación pulmonar con la inhalación de talco o tóxicos, deshidratación severa o acidosis metabólica.

También se ha descrito hiperaereación en cardiopatías con shunt a alta presión (CIA, CIV, ductus).

En niños mayores, la consideración inicial incluye asma, FQP, cuerpo extraño y bronquiectasias como causas más frecuentes de enfisema. En estos casos la certeza de enfisema radiológico se obtiene con placas en inspiración y espiración.

### Evolución

La interpretación radiológica correcta, cuenta con la evolución como un elemento muy valioso que debe ser utilizado toda vez que el cuadro radiológico inicial es poco claro o los signos radiológicos insuficientes o inespecíficos en el comienzo.

Mencionamos como ejemplos la bronquiolititis versus miliar TBC o empiema pleural, donde los hallazgos iniciales pue-

den ser idénticos. La evolución es la única posibilidad de diagnóstico radiológico en esos casos.

Hemos dicho también que la desaparición o persistencia de la hiperaeración pueden sugerir la existencia de proceso agudo o de entidad crónica.

La sospecha de displasia pulmonar cuenta con la evolución como casi el exclusivo elemento de valor, cuando en presencia de un episodio agudo se impone la espera necesaria para evaluar el pulmón fuera de ese proceso agudo.

Frecuentemente es con la epicrisis que surge la posibilidad diagnóstica o etiológica, cuando se considera la respuesta a un tratamiento o la historia natural de un proceso pulmonar.

La práctica demuestra que la interpretación radiológica en algunos casos, aun-  
 tricamente pulmonares.

RESUMEN

que correcta, varía con cada nuevo examen radiológico efectuado a un mismo paciente. Es práctica correcta, entonces reinterpretar placas previas en base a la evolución de un proceso.

Dicho de otro modo, la placa a examinar es "todas las placas", cuando la evolución prolongada exige repetidos exámenes radiográficos.

REFERENCIAS

- 1 AVERY M. E.: *The lung and its disorders in the newborn infant*. W. B. Saunders Co., 1965.
- 2 CAPITANIO M. A. and KIRKPATRICK J. A.: Obstructions of the upper airway in children as reflected on the chest radiograph. *Radiology*, 107: 159, 1973.
- 3 DAVIS L. A. y DAVIS L. P.: Técnica de la exploración radiológica del tórax del niño normal. *Seminarios de roentgenología*, 7: 29, 1972.
- 4 FELSON B.: *Fundamentals of chest roentgenology*. W. B. Saunders, 1967.
- 5 KENDIG E. L.: *Disorders of the respiratory tract in children*. W. B. Saunders, 1964.
- 6 KIRKPATRICK J. A. and WAGNER M. L.: Roentgen manifestations of bronchiolitic inflammatory disease. *Ped. Cl of N. A.*, 10: 633, 1963.
- 7 KIRKPATRICK J. A.: The problem of chronic and recurrent pulmonary disease. *Prog. Radiol.*, 1: 294, 1967.
- 8 KIRKPATRICK J. A., CAPITANIO M. A. and PEREIRA R. M.: Immunologic abnormalities: roentgen observations. *Radiol. Cl. of N. A.*, 10: 245, 1972.
- 9 KIRKPATRICK J. A. y CAPITANIO M. A.: Manifestaciones pulmonares de las enfermedades sistémicas en la infancia. *Seminarios de Roentgenología*, 7: 152, 1972.
- 10 LEVINE y MARCIA: *Enfermedades y anomalías pulmonares en la infancia y la niñez*. Ed. BETA, 1967.
- 11 MUIRVEY R.: The tymic wave sign. *Radiology*, 81: 834, 1963.
- 12 RUBIN PH.: *Dynamic classification of bone displasias*. Year Book Publishers, 1964.
- 13 SINGLETON E. B. and WAGNER M. L.: *Radiologic atlas of pulmonary abnormalities in children*. W. B. Saunders Co., 1971.
- 14 TAUSEND and STERN: Tymic patterns in the newborn. *Amer. Jour. of Roentgenology*, 95: 125, 1965.
- 15 TEMPLETON A. and LEHR J. L.: Pulmonary hyperaerations a helpful sign in infants with congenital heart disease. *Missouri medicine*, p. 430, June 1966.

# Utilidad del electrocardiograma en el paciente respiratorio

ALBERTO RODRIGUEZ CORONEL

El enfermo respiratorio constituye muy frecuentemente un complejo problema diagnóstico y terapéutico. Hay pacientes con un miocardio sano que ante la gravedad de cuadros respiratorios agudos sobre todo con alteraciones hipóxicas, del medio interno o a través de shock, terminan afectando su función cardíaca. Otros lo hacen a través de cuadros respiratorios crónicos y prolongados (corazón pulmonar, hipertensión pulmonar primitiva o secundaria, etc.). Por el contrario existe un numeroso grupo de enfermos portadores de cardiopatías congénitas que condicionan la ocurrencia de cuadros respiratorios graves a repetición.

En todas estas situaciones el electrocardiograma permitirá estudiar: a) Arritmias cardíacas. b) Hipertrofias o sobrecargas cavitarias. c) Alteraciones de la conducción intraventricular. d) Alteraciones del miocardio producido por cambios de la repolarización primarios y secundarios a hipoxia, alteraciones electro-líticas, etc.

La electrocardiografía es un método cuyo valor es irremplazable en algunas circunstancias. No hay otro método en la actualidad que permita analizar integralmente una arritmia cardíaca como un electrocardiograma. Dicho trazado obtenido en la forma convencional (deri-

vaciones estándar y precordiales) o con electrodos intraesofágicos o intracardiacos permitirá aclarar los problemas de ritmo cardíaco tan frecuentes en enfermos pulmonares graves. Por otra parte la observación continua del electrocardiograma en un monitor controlado por personal entrenado en la detección de arritmias, alertará al clínico ante las primeras alteraciones del ritmo y permitirá su tratamiento racional.

También puede ocurrir que problemas respiratorios agudos o crónicos puedan alterar la hemodinamia sobrecargando las cavidades derechas del corazón y por lo tanto alterando en forma más o menos rápida el electrocardiograma con desarrollo de hipertrofia de ventrículo y aurícula derechos. Frecuentemente y principalmente en afecciones agudas broncopulmonares la sobrecarga del ventrículo derecho en niños menores de 10 años se manifestará con un cambio vectorial de la repolarización ventricular positivizando la onda T en las derivaciones precordiales derechas ( $V_4R$  y  $V_1$ ) habitualmente negativas en estas edades.

Como se dijo anteriormente, numerosas cardiopatías, sobre todo asociadas a cortocircuitos de izquierda a derecha (C.I.V. ductus, ventana, C.I.A. canal A-V, etc.), hacen propicia la aparición de

serios problemas respiratorios. En estos casos el electrocardiograma será el habitual de la cardiopatía y por lo tanto será de gran ayuda en el diagnóstico de la misma.

La hipoxia afecta selectivamente las estructuras más nobles, entre ellas el miocardio contráctil y, principalmente, el diferenciado, que constituye las vías de conducción de los impulsos. De esta manera podrán aparecer en un electrocardiograma antes normal, alteraciones en la conducción intraventricular manifestadas como: bloqueos parciales o completos, de la rama derecha del haz de His, de la rama izquierda, y de la división anterior y posterior de la rama izquierda que se manifestarán en forma de ensanchamientos característicos de los complejos ventriculares (QRS) o en desviaciones del eje eléctrico. Otras veces en grados de mayor hipoxia se verán comprometidas no sólo las regiones tronculares sino que también las terminaciones de Purkinje produciendo configuraciones atípicas con ensanchamientos extremos de los complejos QRS. La hipoxia afectará la relación demanda y aporte de oxígeno del miocardio produciendo verdaderos cuadros de isquemia que a veces

terminan en infartos transmurales aunque generalmente producen marcadas alteraciones del segmento ST configurando verdaderas corrientes de lesión.

El miocardio contráctil también se expresará electrocardiográficamente ante cualquier alteración metabólica observable en el enfermo grave, sobre todo cuando existen alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-básico. Dichas alteraciones son a veces patognomónicas y diagnósticas e inclusive preceden a los cambios del ionograma. Dentro de éstas las más habituales son las relacionadas con el exceso de potasio y el déficit de calcio, siendo menos características las causadas por el magnesio. En cuanto a las complejas y variadas alteraciones del equilibrio ácido-básico parecería que son capaces de producir diferentes tipos de arritmias que llevarían al paro cardíaco y que siendo detectables a tiempo podrían ser controladas.

En resumen, el electrocardiograma aporta al pediatra moderno compenetrado con el cuidado intensivo del enfermo respiratorio una valiosa e irremplazable herramienta para el diagnóstico y tratamiento de las diferentes alteraciones fisiopatológicas que lo acompañan.

# La broncoscopia en las bronconeumopatías

SALVADOR MAGARO

La broncoscopia efectuada con criterio y buena técnica no ofrece en general ningún tipo de riesgo.

Si bien en los adultos puede efectuarse, sin mayores inconvenientes, con anestesia local, en el niño debe usarse rigurosamente anestesia general.

Creemos que el anestésico ideal es aquel que permite realizar las maniobras endoscópicas, sin llegar a planos profundos manteniendo en todo momento una respiración espontánea con rápida recuperación de la conciencia.

La incorporación del broncoscopio flexible, es decir el broncofibroscopio, nos permite aspirar y examinar en detalle bronquios de tercero y cuarto orden, pero es indiscutible que aún no ha podido reemplazar al tradicional broncoscopio rígido en el tratamiento de lesiones endobronquiales o extracción de cuerpos extraños.

La broncoscopia nos ofrece dos posibilidades: una diagnóstica y otra terapéutica.

Es posible mediante ella el diagnóstico etiológico de enfisemas o atelectasias localizadas ante el hallazgo de obstrucciones por formaciones endobronquiales, engrosamiento de espolones por presuntas adenopatías, compresiones extrínsecas y la posibilidad de recoger secreciones bronquiales para su estudio corres-

pondiente, de acuerdo a la presunción clínica.

Es indudablemente la broncoaspiración, con obtención de material para estudio bacteriológico con antibiograma, bacilosκόpicó y estudio micológico, el pedido más frecuente en un servicio de endoscopia.

Entendemos que no debe ser ésta una indicación sistemática ni apresurada en todo cuadro broncopulmonar, sino efectuada en base a un criterio clínico radiológico definido.

Enfocada desde el punto de vista terapéutico, deberá solicitarse con urgencia una broncoscopia ante la sospecha de un cuerpo extraño en la vía aérea; ante la presunción de obstrucción bronquial por formaciones endobronquiales dada la posibilidad de su permeabilización; ante la retención de secreciones por una insuficiencia respiratoria mecánica ya sea de tipo central o periférica o para la remoción de secreciones costrosas o muy adherentes mediante lavados bronquiales dada la imposibilidad de que éstas sean eliminadas espontáneamente mediante el reflujo tusígeno.

En las bronquiectasias quirúrgicas estará indicada como tratamiento complementario para una adecuada toilette bronquial preoperatoria y como tratamiento

de base, efectuada periódicamente según evolución clínica, en aquellas no quirúrgicas.

En pacientes adultos portadores de un absceso de pulmón, es posible introducir un catéter en la cavidad por vía endoscópica bajo control radioscópico, lo que nos permite un drenaje, lavado y eventual instilación de antibióticos. Pero en los niños esta maniobra resulta en general imposible dado el fino calibre del o de los bronquios que se abocan en la cavidad.

Hemos observado que posteriormente a la broncoscopia, el paciente presenta un aumento de la expectoración por mejor drenaje de la cavidad, por lo que en dicha patología, preconizamos broncoaspiraciones semanales.

En cuadros pulmonares crónicos del

tipo de la enfermedad fibroquística del páncreas o hipogammaglobulinemia, las broncoaspiraciones estarían indicadas en los primeros estadios de la enfermedad pulmonar. Pero cuando se efectúa en pacientes con grave insuficiencia respiratoria, el cuadro puede agravarse, y requerir posteriormente asistencia mecánica respiratoria con resultado fatal a corto plazo.

En síntesis, diremos que las maniobras kinésicas respiratorias suplen en ciertos casos la indicación de la broncoaspiración que es realmente efectiva con ayuda kinésica simultánea; y que avalados por un criterio clínico-radiológico correcto, la broncoscopia con anestesia e instrumental adecuado, y acompañado el grupo médico idóneo por personal bien entrenado, no ofrece morbimortalidad.



## INFORMA:

### Reglamento Comité del Programa Científico

El Programa Científico, que se llevará a cabo durante los días 4, 5, 7, 8 y 9 de octubre de 1974, estará formado por dos tipos de actividades:

#### A) Sesiones Plenarias:

- a) Tres conferencias de 30 minutos de duración cada una, los días 4, 5, 7 y 8 de octubre, de 9 a 10.30 horas.
- b) Un simposio de 14.30 a 18 h, el día 9 de octubre.

#### B) Sesiones ordinarias:

Se desarrollarán en todos los Salones en forma simultánea, en el horario de 11 a 12.40 y de 14.30 a 18, los días 4, 5, 7 y 8, y de 9 a 12.40 el día 9 de octubre.

- a) Sesiones destinadas al pediatra general: se llevarán a cabo en el Salón "A".
- b) Sesiones destinadas a los especialistas: se desarrollarán en los restantes salones.
- c) Sesiones de temas libres: intercaladas con las sesiones para especialistas.

#### Tipos de sesiones

- A) Conferencias: Se realizarán por invitación; tendrán una duración de 30 minutos y no serán seguidas por discusión.

B) Coloquio: Reunión de expertos en que cada miembro participa sucesivamente, mediante breves conferencias, comentarios, preguntas y respuestas en el desarrollo de un tema específico y delimitado. Su duración será de 100 minutos. Cada coloquio será coordinado por un Moderador nombrado por el Comité Científico e integrado por un grupo de participantes designados por el mismo a propuesta del Moderador. Una vez presentado el material por los panelistas, se abrirá la discusión a nivel de la mesa y con participación del público.

C) Simposio: Reunión de expertos que desarrolla diferentes aspectos complementarios de un tema en forma sucesiva. Los simposios breves durarán 100 minutos y los largos 200 minutos. El Moderador y los panelistas serán designados por el Comité Científico de la misma forma que en el caso de los coloquios. Podrán incluirse presentaciones de trabajos libres por invitación, las que serán discutidas por la mesa y por el auditorio.

D) Sesiones de Temas Libres: Se realizarán preferentemente por la tarde. Su duración será de 100 minutos y para presidirlas el Comité Científico designará a un Presidente. Los temas libres que serán presentados y su duración serán determinados asimismo por el Comité Científico. Estas presentaciones se dividen en:

- a) temas libres por invitación leídos en reuniones de simposios. Duración 10 minutos.
- b) temas libres de 10 minutos de duración, con 5 minutos de discusión.
- c) temas libres de 10 minutos de duración.
- d) temas libres de 5 minutos de duración.
- e) temas libres leídos por el título (su resumen constará en las Actas del Congreso).

Se recuerda que la fecha límite para la presentación de Trabajos Libres vence el 31 de diciembre de 1973.

### Reglamento secretaría de exhibits y audiovisuales científicos

Los exhibits científicos, audiovisuales y films se exhibirán desde el 3 al 9 de octubre de 1974.

Con el fin de un mejor aprovechamiento de la muestra dentro de las zonas indicadas en el plano como "Exposición científica", el Comité Organizador distribuirá la ubicación y forma de los espacios de los distintos expositores.

El Comité Organizador enviará con fecha 15 de marzo de 1974, un plano donde se indicará la ubicación y forma del espacio al expositor aceptado, fijándose desde ya 2,20 metros como altura máxima del exhibit.

Se solicita a los expositores tanto de exhibits, audiovisuales o films, el envío de un resumen donde conste una descripción científica del tema a exponer y un sumario de necesidades para la exposición. Dichos resúmenes serán incluidos en un folleto-guía con los temas, autores y ubicación a fin de facilitar la orientación.

La exposición y distribución de folletos o catálogos no podrán realizarse si no está debidamente autorizada por el Comité Organizador.

Ningún aviso que sirva para beneficio comercial será distribuido o vendido.

No podrá figurar el nombre del fabricante de ningún producto farmacéutico.

Para las drogas y medicamentos deberán usarse nombres genéricos, pues los de fábricas o laboratorios no serán aceptados.

Pueden participar en la muestra Sociedades Científicas, Universidades, Instituciones hospitalarias, Servicios de Pediatría, Pediatras etc., siendo la fecha límite para la inscripción o pedido de espacio el 31 de diciembre de 1973.

La inscripción al Congreso será requerida a los expositores científicos.

#### Número de inscriptos argentinos

Alto Valle del Río Negro y Neuquén: 4  
 Austral (Comodoro Rivadavia): 2  
 Bahía Blanca: 3  
 Capital y Conurbanos: 724  
 Catamarca - La Rioja: 6  
 Chaco: 8  
 Corrientes: 8  
 Córdoba: 57  
 Cruz Fueguina: 2  
 Entre Ríos: 15  
 La Plata: 5  
 Mar del Plata: 2

Mendoza: 15  
 Misiones: 9  
 Región Centro Peia. Bs. As. (Tandil): 4  
 Región Norte Peia. Bs. As. (Pergamino): 6  
 Río Cuarto: 2  
 Rosario: 102  
 Salta: 3  
 San Juan: 9  
 San Luis: 1  
 Santa Fe: 68  
 Santiago del Estero: 2  
 Total: 1.057.

Se recuerda a los médicos argentinos que el costo de la cuota de inscripción será fijado al valor del dólar oficial del día de inscripción. Asimismo se actualizará el valor del costo de las inscripciones recibidas a las cuotas adeudadas.

#### Cursos pre-Congreso

Las filiales de la SAP interesadas en organizar estos cursos con la participación de especialistas invitados al Congreso, deberán convenir los mismos con la Secretaría Científica a la mayor brevedad indicando tema de su preferencia y el nombre del especialista que desearía que los visitara.

#### Reserva alojamiento

La Secretaría de Alojamiento ha recibido a la fecha la reserva de 3.740 habitaciones. Se sugiere a los interesados hacer su reserva con la suficiente antelación.

La Secretaría de Promoción de la SAP pone a disposición de los interesados la información del Congreso que le sea requerida. Asimismo ofrece la visita de algunos de sus miembros a centros que así lo requieran para ampliar la información.

#### Nuevas personalidades pediátricas que han aceptado concurrir al Congreso

Dr. John Apley, Inglaterra.  
 Dr. Franz Reichsman, U.S.A.  
 Prof. Fabio Sereni, Italia.  
 Prof. P. Royer, Francia.  
 Dr. M. A. Holliday, U.S.A.  
 Dr. O. Eklof, Suecia.  
 Dr. C. Gordillo, México.  
 Dr. W. Nelson, U.S.A.  
 Dr. W. Hitzig, Suiza.