

# ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO EN LA ENFERMEDAD DE HEINE - MEDIN \*

por los doctores

A. BATTRO, R. CIBILS AGUIRRE y J. C. MENDY

Con motivo de la epidemia reciente de enfermedad de Heine-Medin, hemos tratado de comprobar las posibles complicaciones cardíacas desde el punto de vista electrocardiográfico.

En muchas enfermedades infecciosas se han observado alteraciones del miocardio del tipo de la miocarditis intersticial (Kirch<sup>1</sup>).

La participación cardíaca en la fiebre reumática es bien conocida.

En la difteria la repercusión en el corazón es bastante frecuente (Nathanson<sup>2</sup>, Shookhoff y Taran<sup>3</sup>, Arana y Kreutzer<sup>4</sup>), oscilando entre el 10 y el 20% en las formas benignas y alrededor del 75% en las malignas.

Como observación más rara caben destacarse las alteraciones cardíacas en la neumonía en la que fueron descriptas alteraciones electrocardiográficas (Master, Romanoff y Jaffé<sup>5</sup>, Martínez<sup>6</sup>), en el tifus exantemático (Herzog y Rodríguez<sup>7</sup>), en el tifus abdominal (Romberg<sup>8</sup>, Mönckeberg<sup>9</sup>), en la escarlatina (Romberg<sup>8</sup>, Stegmann<sup>10</sup>), en las infecciones gripales (Wood<sup>11</sup>, Wuhrmann<sup>12</sup>, Klewitz<sup>13</sup>), en el sarampión (Dejen<sup>14</sup>), en la disentería (Knack<sup>15</sup>), etc.

También han sido descriptas complicaciones de parte del corazón en ciertas enfermedades parasitarias, triquinosis (Cushing<sup>16</sup>), enfermedad de Chagas (Mazza<sup>17</sup>), etc.

En relación con la enfermedad de Heine-Medin, Saphir y Wile<sup>18</sup>, en un estudio anátomo-patológico, realizado en 7 enfermos, comprobaron lesiones de miocarditis de tipo intersticial en 6 casos, caracterizada por infiltración perivascular de monocitos y células adventicias que formaban un típico collar alrededor de los pequeños vasos. En algunos, observaron infiltraciones difusas con predominio de linfocitos. Solamente en 3 de sus observaciones se sospechó en vida la existencia de tal miocarditis en base al empeoramiento del estado general, la aparición de taquicardia y de cianosis. En otros 3 casos, se produjo una muerte brusca, que se relacionó "a posteriori" con el proceso miocárdico existente.

\* Academia Nacional de Medicina. Instituto de Investigaciones Físicas Aplicadas a la Patología Humana. Sección Cardiología. — Donación Próspero Baurin. — Buenos Aires.

Las alteraciones del músculo cardíaco en la enfermedad de Heine-Medin, apenas habían sido entrevistadas hasta el trabajo que dejamos comentado.

Así, al estudiar Neal<sup>19</sup> la sintomatología y cuadro clínico de la poliomiелitis, en el informe del Comité Internacional en 1932 para el estudio de la poliomiелitis presidido por Park, sólo se hace una ligera referencia "a intervalos de gran irregularidad del corazón" en un caso mortal y en otros casos seguidos de curación, dice: "existía evidencia de una invasión transitoria de los centros cardíacos y respiratorio, demostrada por la irregularidad marcada en el pulso o en la respiración".

Luego Landon y Smith<sup>20</sup>, en su trabajo sobre poliomiелitis de 1934, se extienden con mayor amplitud sobre el tema. Para ellos casi invariablemente se encuentran diversos grados de dilatación de las cavidades derechas y en los casos graves también de las izquierdas. Sobre 81 casos estudiados, en 73 se comprobó dilatación cardíaca. Otro hallazgo en la patología cardíaca es la tendencia hacia la degeneración miocárdica. Esta es poco marcada, pero está presente en casi la mitad de los casos, como lo evidencian la blandura de la consistencia muscular, la palidez y a veces también una notable friabilidad del miocardio. Microscópicamente las alteraciones descritas son mínimas, similares a aquellas comúnmente observadas en otras afecciones agudas que comprometen el miocardio, como la difteria y escarlatina. Consisten principalmente en edema intersticial, congestión, a veces hemorragias capilares y degeneración granular del citoplasma muscular, que raramente llega sin embargo a la destrucción de la estríación de las fibras.

Muy recientemente en 9 casos autopsiados por Peale y Lucchesi<sup>21</sup>, el examen macroscópico del corazón no demostró notables cambios patológicos, fuera de ligera alteración en el color normal y en la consistencia. Pero el examen histológico reveló en 7 de ellos la existencia de una miocarditis de grado moderado o mínimo.

Planteáse, pues, así, todo el interés que encierra el estudio electrocardiográfico sistemático en esta enfermedad.

### MATERIAL Y MÉTODO EMPLEADO

Nuestro material se compone de 38 poliomiелíticos internados en el Hospital Muñiz, de los cuales: 20 se hallaban en período agudo; los restantes ya habían pasado al estado de cronicidad.

El estudio electrocardiográfico de estos pacientes se efectuó tomando, además de las derivaciones "standard", las distintas derivaciones precordiales, semidirectas, con el electrodo activo de Wilson y las unipolares de los miembros "aumentados", de acuerdo a las modificaciones propuestas por Goldberger. En los casos agudos se repitió el trazado a los 4 meses.

## RESULTADOS OBTENIDOS

El cuadro n° 1 resume los resultados obtenidos:

CUADRO N° 1

	Número de casos	Casos con alteraciones del electrocardiograma	%
Agudos . . . . .	20	4	20%
Crónicos . . . . .	18	0	—
Total . . . . .	38	4	10,5%

De los 20 enfermos en período agudo, en 4 los trazados arrojaron anomalías electrocardiográficas. En los casos crónicos el electrocardiograma no evidenció anomalías de significación patológica.

En el cuadro n° 2 detallamos las modificaciones encontradas en los casos agudos y su evolución ulterior.

CUADRO N° 2

	Período agudo	Evolución ulterior
<i>Caso N° 1</i> 8 años	T3 negativa TV2, TV3 difásicas	T3 positiva TV2, TV3 positivas
<i>Caso N° 2</i> 13 años	Taquicardia sinusal 138x' T2 plana T3 negativa STV1, 2, 3, 4, 5 y 6 normales	Reducción de la taquicardia a 100x' T2 positiva T3 positiva STV1, V2, V3 positivas
<i>Caso N° 3</i> 2 años	T3 negativa TV2 negativa	T3 difásica TV2 positiva
<i>Caso N° 4</i> 18 años	TV1, 2, 3, 4 difásicas	TV1, 2, 3, 4 positivas

Insertamos a continuación el electrocardiograma del caso n° 4 (fig. 1):

M. E. 18 años. Comienza su enfermedad el 2 de abril de 1943 con dolores de espalda, fiebre (38°) e impotencia funcional de los miembros inferiores y los músculos abdominales. Después de varios días se torna afebril. El 1er. trazado del 19 de mayo de 1943 muestra modificaciones sobre todo en las derivaciones precordiales: T difásica en V1, V2, V3 y V4. En el segundo trazado, obtenido a los 4 meses, las derivaciones precordiales tienen configuración normal.

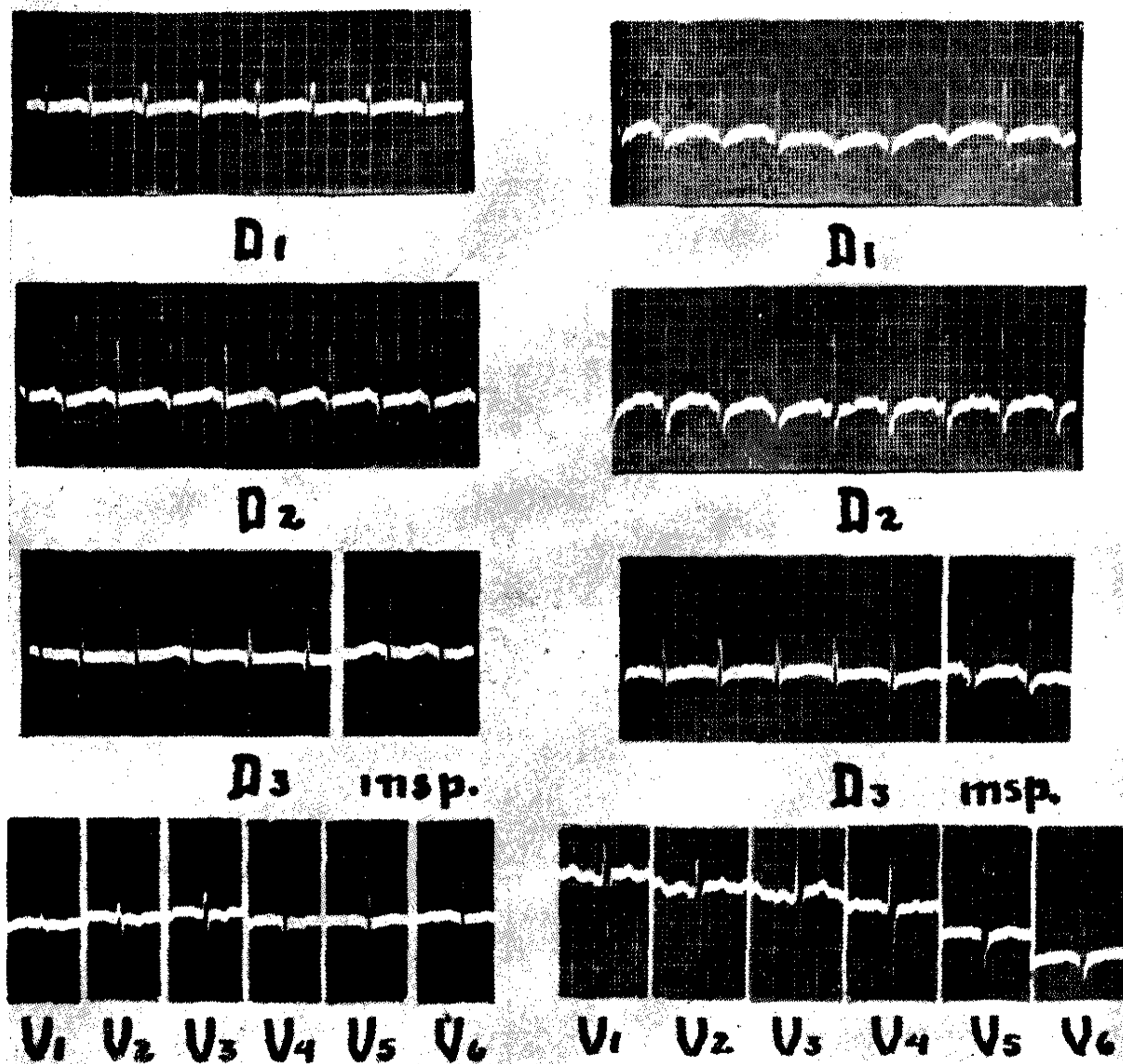


FIG. 1.

### COMENTARIOS

Como la complicación cardíaca en el curso de la poliomielitis ha sido comprobada en los estudios anátomo-patológicos que hemos comentado, consideramos de interés el poder precisar en el curso de la enfermedad las eventuales alteraciones cardíacas.

Nuestro material de 38 casos, 20 en período agudo y 18 en la fase crónica, nos ha permitido establecer en 4 casos agudos modificaciones en el trazado electrocardiográfico, evidentes sobre todo en DIII o DII y DIII y especialmente también en las derivaciones precordiales. En los 4 casos las alteraciones electrocardiográficas fueron regresivas, evolucionando hacia la normalidad en el término de pocos meses.

Cabe interpretar las anomalías encontradas como alteraciones miocárdicas, pues no es lógico atribuir las a la eventual febrícula existente en el 1er. registro, si bien ésta pudo haber acentuado la taquicardia en el caso n° 2.

No nos parece tampoco admisible interpretar las alteraciones electrocardiográficas como consecuencia de alteraciones en el funcionamiento cardíaco debido a parálisis o paresias de los músculos respiratorios, desde que muchos de los casos crónicos con atrofia de los músculos de la respiración carecían de tales alteraciones.

Que las enfermedades por virus pueden dar alteraciones cardíacas del tipo de las miocarditis, y que dichas alteraciones tienen su expresión electrocardiográfica, ha sido últimamente demostrada por Pearce y Levine <sup>22</sup> en conejos inyectados con virus. En base al control anátomo-patológico sostienen los autores que las anomalías electrocardiográficas encontradas responden a verdaderas lesiones y no a efectos tóxicos de la enfermedad.

El hecho que las principales modificaciones encontradas en los 4 casos se presentaban con preferencia en la derivación III o II y III y en las precordiales más vecinas al esternón, sugeriría la participación preponderante del ventrículo derecho en el proceso infeccioso y hablaría a favor de lesiones focales a su nivel. Esto concuerda con las observaciones de Landon y Smith <sup>20</sup> sobre la mayor frecuencia de dilatación de las cavidades derechas del corazón.

El examen clínico del corazón, a excepción de la mencionada comprobación de cierto grado de taquicardia, era totalmente negativo.

Por otra parte, la ausencia de anomalías electrocardiográficas en los 18 casos crónicos y la evolución de las modificaciones hacia la normalización en los 4 casos consignados, podrían explicarse en nuestro material como indicio del carácter pasajero de la complicación cardíaca y de su relación preferente con el período agudo de la poliomielitis. Cabe exceptuar de este criterio el caso n° 2 en el que, a pesar de la normalización de la DII y DIII aparecieron posterior-

mente desniveles anormales del segmento ST en las precordiales 1, 2 y 3, de difícil interpretación clínica (¿esclerosis de focos inflamatorios perivasculares?).

### RESUMEN Y CONCLUSIONES

Las modificaciones electrocardiográficas, comprobadas en 4 de nuestras 38 observaciones, serían la expresión de alteraciones del músculo cardíaco, sugiriendo la participación de éste en la enfermedad de Heine-Medin.

El examen clínico del corazón, a excepción de la comprobación de cierto grado de taquicardia, era totalmente negativo.

El hecho que ninguno de los 18 casos crónicos revelara anomalía electrocardiográfica y que las respectivas modificaciones en los 4 casos consignados fueron normalizándose en el curso ulterior de la enfermedad, podría interpretarse en nuestro material como indicio del carácter pasajero de la complicación cardíaca y de su relación preferente con el período agudo de la poliomielitis.

### BIBLIOGRAFIA

1. Kirch E. — "Erg. d. allg. Path. u. path. Anst. d. Menschen u. d. Tiere". 1932, 27, 22-65.
2. Nathanson M. H. — "Arch. Int. Med.", 1928, 42, 23.
3. Shookhoff C., Taran L. M. — "Am. J. Dis. Child.", 1931, 42, 811.
4. Arana R. y Kreutzer R. — "El Electrocardiograma en la Difteria". Buenos Aires, "El Ateneo", 1941.
5. Master A. M., Romanoff A., Jaffe H. — "Am. Heart J.", 1931, 6, 696.
6. Martinez G. N. — "Las miocarditis". Buenos Aires, "El Ateneo", 1937.
7. Herzog y Rodríguez. — "Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path.". 1935, 96, 431.
8. Romberg E. — "Lehrbuch d. Krankh. d. Herzens. u. d. Blutgefäße". 1925.
9. Mönckeberg J. C. — Henke-Lubarschs Handb. d. spez. path. Anatomie". 1924, 2.
10. Stegmann A. — "Jahrb. f. Kinderheilk.". 1914/15, 80, 491.
11. Wood F. — "South African M. J.", 1938, 12, 759.
12. Wuhrmann F. — "Die akute Myokarditis". Bibliotheca Cardiologica Basilea.
13. Klewitz F. — "Die Medizinische Welt". 1941, 15, 587.
14. Dejen J. A. — "Am. J. M. Sc.", 1937, 194, 104.
15. Knack. — "Münch. Med. Wochenschr.", 1915, 62, 656.
16. Cushing E. H. — "Am. Heart J.", 1936, 11, 494.
17. Mazza Salvador, Díaz Malaver Saturnino, Purnik Adolfo A. y Catalaz Roberto. — "Boletín de la Misión de Patología Regional Argentina", Jujuy. 1938. Tomo 37.

18. Saphir O. y Wile S. A. — "Am. J. M. Sc.". 1942.
19. Neal J. B. — "Poliomyelitis International Committee for the Study of Infantile Paralysis". 1932.
20. Landon J. F. y Smith L. W. — "Poliomyelitis". 1934.
21. Peale A. R. y Luchesi P. F. — "Am. J. Dis. of Children.". 1943, 65, 733.
22. Pearce J. M. y Levine H. D. — "Am. Heart J.". 1943, 25, 102.

### RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Les modifications électrocardiographiques trouvées dans 4 sur 38 de nos observations seraient l'expression des altérations du muscle cardiaque, et suggèrent la participation de celui-ci dans la maladie de Heine-Medin.

L'examen clinique du coeur, fut négatif sauf l'existence d'un certain degré de tachycardie.

Le fait qu'aucun des 18 cas chroniques ne révéla pas d'anormalité électrocardiographique et que les modifications respectives dans les 4 cas consignés se normalisèrent dans le cours de la maladie, pourrait être interprété dans notre matériel, comme un indice du caractère transitoire de la complication cardiaque et de sa relation préférée avec la période aiguë de la poliomyélite.

### SUMMARY

Of 38 cases of polyomyelitis observed during the acute stage, 4 showed electrocardiographic alterations which appear to be the expression of cardiac damage. The clinical examination did not reveal any abnormality apart from a moderate tachycardia. The fact: 1) that these electrocardiographic alterations disappeared in the course of the illness and 2) that none of the 18 chronic cases showed electrocardiographic alterations indicate that the cardiac complication was in our cases of a transient nature and related to the acute period of polyomyelitis.

### ZUSAMMENFASSUNG

Die Ekg. Veränderungen welche wir bei 4 von 38 Fällen feststellten, wären der Ausdruck der Herzmuskelveränderungen die bei der Heine-Medin'schen Krankheit auftreten könnten.

Die klinische Untersuchung des Herzens, ergab mit Ausnahme einer bestimmten Tachykardie, keinen weiteren abweichenden Befund.

Der Umstand, dass bei 18 chronischen Fällen, keine Ekg. Veränderungen auftraten und dass bei den übrigen 4, die Veränderungen sich im Verlauf der Krankheit normalisierten, würden zu dem Schluss führen, dass die Beteiligung des Herzens bei der Poliomyelitis nur vorübergehend und vorzugsweise während der akuten Periode der Krankheit auftritt.