

Cátedra de Clínica Pediátrica. - Prof. Dr. J. M. Valdez.  
Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba - Rep. Argentina

---

# Alteraciones electrocardiográficas producidas por la tifoidea en los niños

POR EL DOCTOR

ELISEO SOAJE ECHAGÜE

Ex Jefe de Clínica Médica de la Facultad de Medicina de Córdoba.  
Jefe del dispensario de Cardiología del Hospital de Niños de Córdoba

---

A pesar de que desde hace 35 años se emplea el método electrocardiográfico, el estudio de las alteraciones del electrocardiograma en los procesos infecciosos agudos, es muy reciente, pues el primer trabajo de conjunto data de 1924, año en el que Cohn y Swift <sup>14</sup> publican un estudio sobre la electrocardiografía en la fiebre reumática; dos años después en 1926 Hoskin <sup>22</sup> publica los resultados de su exploración en 16 diftéricos de los cuales en 5 observó alteraciones electrocardiográficas, un año más tarde Rothschild, Sacks y Libman <sup>37</sup> presentan su estudio sobre la electrocardiografía en el reumatismo agudo. Los trabajos sobre estas dos infecciones se multiplican y solamente en 1929 tenemos las primeras investigaciones sobre la electrocardiografía en la fiebre tifoidea, publicando, casi simultáneamente, Clerc y Robert-Levy <sup>9</sup>, en Francia, y Brown <sup>3</sup>, en el Canadá, sendos estudios sobre ello; poco tiempo después Shookhoff y Taran <sup>40</sup> presentan los primeros trazados realizados en escarlatinosos; Master, Romanoff y Jaffe <sup>31</sup> lo hacen en la neumonía; finalmente en el año en curso Garreton Silva, Hervé y del Solar <sup>14</sup> publican sus investigaciones en el tifus exantemático.

A los primeros estudios realizados en Francia y en el Canadá, sobre las alteraciones electrocardiográficas en el curso de la fiebre ti-

foidea, pronto siguieron las publicaciones de nuevos investigadores: en el año 1930 tenemos a Arjeff y Tigi <sup>1</sup>, en Rusia, y a Chagas <sup>7</sup>, en el Brasil, que si bien no publica más que un caso, al año siguiente reúne otros cinco, habiendo sido el primero en ocuparse de este asunto en América Latina; con todo, la bibliografía no es numerosa, como ya lo hace notar Lessard <sup>26</sup> en su tesis de 1933, en la que estudia 32 enfermos. En efecto, a pesar de una prolija búsqueda sólo puedo citar, a más de los anteriormente nombrados, a Van Buchen y Polak <sup>5</sup>, en Holanda; Lukomski <sup>28</sup>, en Rusia; González Gil <sup>17</sup>, en España. Audibert, Giraud-Costa y Raybaud <sup>2</sup>, en Francia, y Géraudel y Mouquin <sup>16</sup> que publican un solo caso, en este último país. Entre nosotros los únicos que se han ocupado son Videla y Rodrigué <sup>45</sup>. En el curso del presente año, Porter y Blom <sup>34</sup> nos han hecho conocer sus conclusiones basadas en el estudio de 30 casos de tifoidea.

Hasta el presente, todos los trabajos publicados se refieren exclusivamente al adulto, únicamente Géraudel en el trabajo citado se refiere a un niño de ocho años; el trabajo de Gerbasi <sup>15</sup> no se relaciona con las variaciones electrocardiográficas en el curso de la tifoidea, sino con los cambios producidos por el chock alérgico provocado por la vacunación.

*Electrocardiograma en el niño normal.* — Presenta el E.C.G. del niño pequeñas diferencias con el del adulto; así la arritmia sinusal es muy frecuente en aquél llegando al 75 % de los casos observados por Shookhoff y Taran. La onda P es de mayor altura en el niño (Hecht, Lincoln) y frecuentemente invertida en tercera derivación (Shookhoff, Lincoln). La conducción A-V tiene una duración media de 0,125 de segundo no pasando de 0,16 en el niño normal (Seham, Gervasi, Lincoln, Shookhoff y Taran, Krumbhaar). Hecht indica la cifra de 0,18 como límite.

El complejo ventricular es también más corto que en el adulto alcanzando 0,051".

Por lo que a las deflexiones ventriculares se refiere, debemos decir que no hay nada que anotar, a no ser la mayor altura de R. El espacio S-T es en el 99 % de los casos isoeléctrico. La onda T es más ancha y alta encontrándose invertida en tercera derivación en un tercio de los casos (Shookhoff y Taran 34,8 %, Lincoln y Nicolson 35 %).

## MATERIAL CLÍNICO

Se han observado clínica y electrocardiográficamente todos los enfermos internados en la sala de tifoidea del Hospital de Niños de Córdoba, reuniendo 88 casos en los cuales la reacción de Widal fué positiva al menos al 1/150. He practicado en cada niño tantos electrocardiogramas cuantos creí necesarios, llegando a reunir 342; además siempre que fué posible se practicó un E.C.G. en la convalecencia y otro, dos o tres meses después que el niño abandonó el servicio.

## ESTUDIO ELECTROCARDIOGRÁFICO

Sobre los 88 niños examinados, en 47 se presentaron alteraciones electrocardiográficas, es decir, en más del 50 %, lo que revela su frecuencia.

*Eje eléctrico.* — En nueve casos hubo desviaciones a la derecha y en diez a la izquierda. Estas cifras estarían dentro de la normalidad si nos atenemos a las registradas por Lincoln y Nicolson. Debo hacer notar que las desviaciones a la derecha se presentaron en niños profundamente intoxicados; en uno solo el proceso no fué calificado de hipertóxico (caso 19, niño de 27 meses). Además, de cuatro casos fatales, en tres hubo desviación a la derecha (casos 1, 6 y 16). En todos los casos en que hubo desviación a la izquierda del eje eléctrico la evolución fué favorable.

*Alteraciones del ritmo. -- Frecuencia.* — En los niños estudiados el pulso se mantuvo siempre con una frecuencia mayor de 80 contracciones por minuto, presentándose a veces taquicardias de 140 a 150 que coincidieron con altas temperaturas. *Arritmia sinusal:* Ese tipo de arritmia no fué observada en el acmé de la enfermedad, presentándose en tres casos en el período de lisis y en 20 en plena convalecencia. *Extrasistolia:* No se observó.

*Alteraciones de la conducción A-V.* — Para estudiar las alteraciones en la conducción A-V es imprescindible adoptar un criterio definido sobre lo que debe aceptarse como normal. Los diferentes observadores han dado como cifras medias en el niño de 0,12 a 0,13 de segundo, habiendo casos normales que presentaron 0,16 y aún 0,18 de segundo. Creemos que no sólo es importante el valor de las cifras en sí mismas, sino también su evolución, es decir, los cambios de valores en el tiempo, en una palabra, las variaciones que se operan en ellas durante el curso de la infección y su diferencia con las obtenidas en plena salud. Adoptando este criterio podemos consi-

derar que, en ocho casos, hubo alteraciones de la conductibilidad, de los cuales, sólo en tres el tiempo normal fué superado, en los



FIG. 1 - CASO 71 - Angel S. - Arriba E.C.G. 155 - En las tres derivaciones las distancias que separan las contracciones auriculares son iguales. En primera derivación el espacio P-R en el primer ciclo es de 0.12" en el segundo aumenta a 0.29" y en el tercero, en que P coincide con T, no hay respuesta ventricular. En segunda derivación, en el primer ciclo, la distancia es igualmente de 0.12, en el segundo de 0.28", en el tercero de 0.31" coincidiendo P y T, y en el cuarto, en que P antecede a T, no hay respuesta ventricular. En tercera derivación todo sucede como en primera. — Abajo E.C.G. 178 (realizado 10 días después del anterior). El espacio P-R es de 0.25" en todas las derivaciones, teniendo cada P su correspondiente respuesta ventricular.

otros cinco casos la distancia P-R en el período de estado disminuyó en la convalecencia, al menos en 0,03 de segundo. Se puede objetar que esta disminución no es grande, pero debo recordar que en el período de estado la frecuencia es mayor, y que en las taquicar-

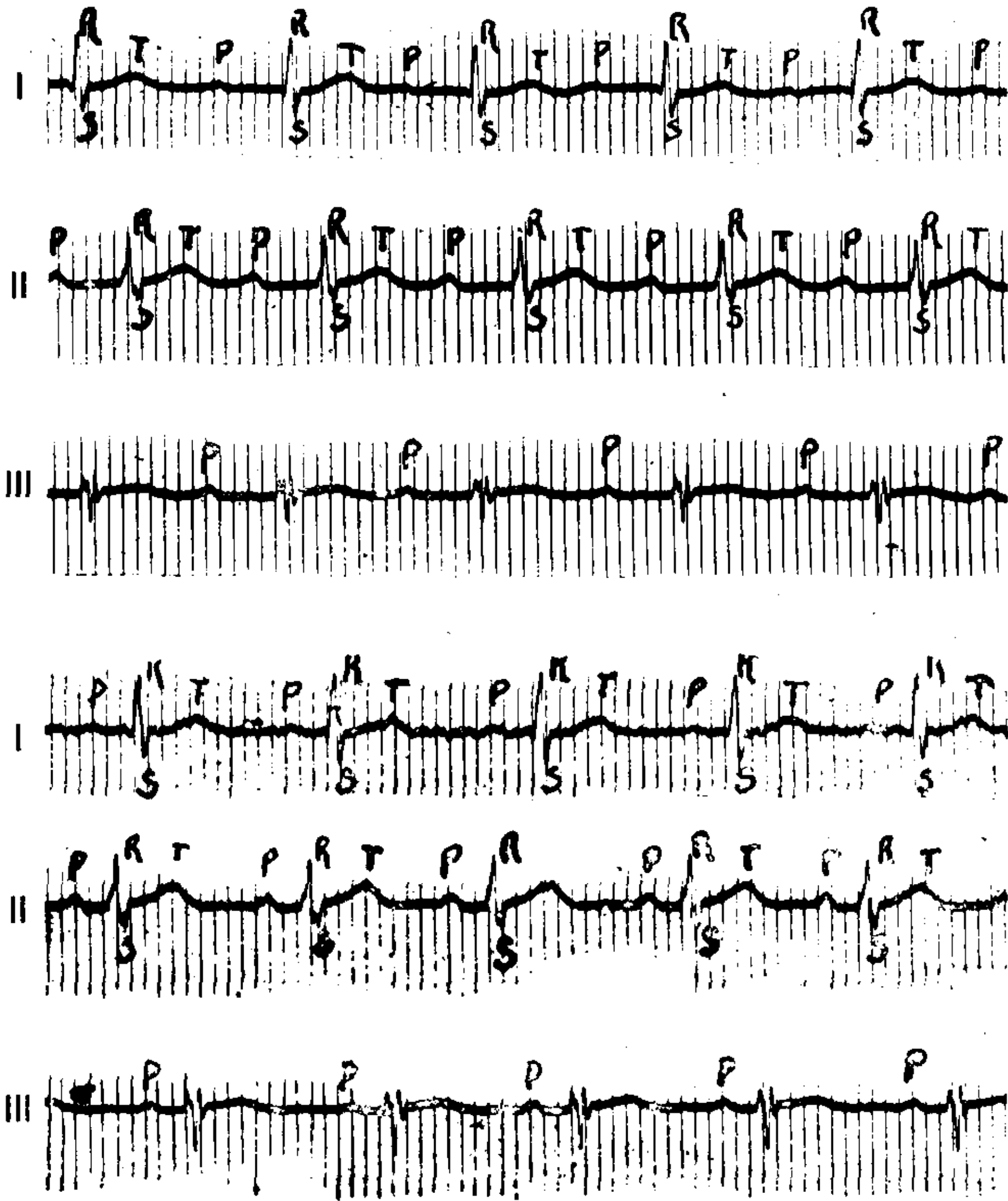


FIG. 2 - CASO 71 - Angel S. - Arriba E.C.G. 183 (quinze días después del primero). La distancia P-R es siempre de 0,23", existe una ligera melladura de R en la línea ascendente, en segunda derivación. - Abajo E.C.G. 190 (un día más tarde). La distancia P-R es de sólo 0,12" persistiendo la melladura de R<sub>II</sub>.

días, si bien no existe un acortamiento pronunciado del espacio P-R, — pues la disminución de la duración del ciclo cardíaco se hace casi exclusivamente a base del espacio T-P, — no es menos cierto que el P-R se acorta ligeramente con el aumento de la frecuencia (Laubry, Clerc). De esta misma opinión es Wickström.



En tres casos la distancia P-R fué mayor de 0,18, llegando en el caso 7 a 0,22 de segundo, con frecuencia de 100, y en el 11, a 0,20 con una frecuencia de 117; en el caso 71 se presentó un bloqueo parcial que podemos clasificar como bloqueo de Wenckebach, tipo 3/2 alternando con 3/4 (ver Figs. 1 y 2).

En todos los casos (aún en este último) en que se presentaron bloqueos con períodos de Wenckebach, en la convalecencia volvió la conducción a la normalidad.

No sólo en el período de estado he encontrado alteraciones de la conductibilidad, sino también en la convalecencia en la que, sobre 31 casos observados, seis registraron aumento del espacio P-R de más de 0,05 de segundo en relación al período de estado y en todos los casos superior a 0,18 de segundo (caso 7 de 0,18 a 0,25; caso 78 de 0,11 a 0,20 de segundo, etc.).

*Alteraciones de la onda auricular.* — Varias veces he comprobado bifidez de la onda P, tanto en estos casos como en otros cuatro en que existió inversión en DII; no hubo ninguna otra alteración comprobable por el examen clínico ni electrocardiográfico, evolucionando los casos a la curación.

*Alteraciones del complejo ventricular.* — Pocas alteraciones del complejo inicial he observado lo que contrasta con la frecuencia de las alteraciones de la onda T. En dos casos he comprobado el alargamiento de QRS que llegó a 0,08 de segundo coincidiendo con escaso voltaje de T, que fué casi isoeletrica en DI y DII e invertida en DIII, al paso que el voltaje máximo de R era de 0,3 de milivoltio. Por lo que se refiere al voltaje del complejo, he creído conveniente estudiarlo en función del valor de R, considerando de bajo voltaje aquellos casos en que esta onda fué inferior a una altura de 5 milímetros (Sprague y White, Steuer). Lewis dá 5,5, Parde 8, Cassidy y Russell 7 mm. como límite mínimo de la altura de R en el sujeto normal. En la condición indicada, es decir, con una R inferior a medio milivoltio, han existido nueve casos en el período de estado; en uno de ellos, con desenlace fatal, justamente precediendo a la muerte, se produjo la caída del voltaje, que se acompañó de desaparición de la onda T en las tres derivaciones. De los otros ocho casos, en seis se pudo obtener un E.C.G. control en el que se comprobó una R de voltaje normal. En un solo caso se presentaron

dentelladuras en las tres derivaciones, sin que la duración de QRS se encontrara alterada, pero coincidiendo con franca anomalía en la conducción A-V. Se ha escrito que la alteración más frecuente encontrada en el E.C.G. de los típicos recaía en la onda T (Lessard) pero a pesar de conocer esta noción no he podido menos de sorprenderme ante la enorme frecuencia con que TIII desaparecía o era negativa.

Al hablar del E.C.G. en el niño normal, dije que T en DIII, se encontraba invertida en el 35 % de los casos, pero el porcentaje encontrado en los típicos fué del 47,36 % cifra que se duplicaría si agrego los casos en que fué isoeleétrica, en la convalecencia el porcentaje disminuye al 40 % y no es sino del 31,01 % en el E.C.G. control. Más interesantes que estas alteraciones de TIII son las que se presentan en primera y segunda derivación, ya que nunca fueron encontradas en niños normales.

Se comprobaron seis casos con tales alteraciones, las que retrocedieron en la convalecencia para desaparecer en el E.C.G. control. Si a los casos de negatividad, agregamos los que presentaron borramiento del mismo accidente en D y DII, llegamos a 14 enfermos, lo que da el 18,42 % en el período de estado.

*Diferencias del E.C.G. en el período de estado y en la convalecencia.* — Si consideramos en su conjunto los enfermos observados, se pone de manifiesto la diferencia de las alteraciones del período de estado y en la convalecencia como lo demuestra el siguiente cuadro:

<i>Eje eléctrico</i>	<i>Per. de Estado</i>	<i>Convalecencia</i>
Desviación derecha	11,84 %	1,63 %
Id. izquierda	5,26 %	11,47 %
Arritmia sinusal	0, %	33,78 %
Alargamiento P-R	10,20 %	19 %
Id. QRS	2,63 %	0 %
Bajo voltaje de R	11,84 %	0 %
Alteraciones de T <sub>I</sub> y T <sub>II</sub>	18,42 %	6,56 %
Negatividad de T <sub>III</sub>	47,36 %	40 %

En el cuadro que precede puede notarse la mayor frecuencia de la desviación a la derecha del eje eléctrico durante el período de estado al paso que en la convalecencia predomina la desviación a la

izquierda, este hecho unido a la coincidencia con una evolución benigna en las desviaciones a la izquierda, es digna de ser puesta de manifiesto. Shookhoff y Taran en la difteria encuentran el doble de desviaciones a la derecha que a la izquierda, Abt menciona dos desviaciones a la derecha de ocho neumónicos observados.

Dada la frecuencia con que, según los diferentes autores, se produce arritmia sinusal en el niño (Shookhoff y Taran 75 %) tentado estaría de considerar esta alteración del ritmo cardíaco como una simple variación fisiológica, propia de la niñez, pero el hecho de que, practicado el E.C.G. control en varios de nuestros casos (20, 50, 57, 75, 77 y 86) que presentaron tal arritmia, hubiere desaparecido, me lleva a pensar que tal arritmia debe encontrarse en relación con el proceso infeccioso.

En todos los casos la arritmia era influenciada por la respiración, llegando en un caso a producirse escapes ventriculares en los momentos de espiración profunda. Esta relación entre el tipo de arritmia y la respiración no afirma su dependencia con el proceso infeccioso. Ahora bien, esta dependencia puede ser explicada por el estado del tono vagal. Si bien Laubry niega la relación entre la arritmia respiratoria y vagotonía y que Mackenzie y Müller (citados por Brenes) interpretan esta arritmia como testimonio de un corazón sano, otros autores, sin negar la significación favorable de la misma, sostienen su origen vagal. Wenckebach dice que esta arritmia, aún en los enfermos, es de buen pronóstico desde que el vago sigue ejerciendo su acción; Hering se inclina también por la teoría vagal y trata de explicar la influencia de la respiración por la acción excitante que ésta ejerce sobre los filetes terminales intrapulmonares del pneumogástrico; Ludwig explica el mismo hecho por una acción refleja periférica.

Nos limitaremos a decir que, como se ve en el cuadro, la arritmia sinusal se presentó siempre en la convalecencia, momento justamente en que, según los estudios de Manicatide y Skilern, sobre la vida vegetativa se produce aumento del tono del vago que sigue al hipovagotonismo del período de estado. Esta arritmia, por otra parte, es propia de la convalecencia de las diferentes enfermedades infecciosas con tono vagal aumentado en ese período. Henoch (citado por Stolte) la encuentra en la convalecencia del sarampión y de la grippe, Abt y Vinnocour en los pneumónicos después del pe-



riodo febril, y tanto en la pneumonía como en las enfermedades eruptivas de la infancia existe hipervagotonismo (Guillaume) en el período post-febril.

El alargamiento P-R presenta el doble de frecuencia en la convalecencia que durante la evolución febril, hecho que se explica por la diferente patogenia que tendrían estos accidentes en los dos momentos. En la convalecencia el alargamiento de la conducción A-V coincidió siempre con arritmia sinusal, y ya sabemos que ambos hechos pueden tener la misma interpretación patogénica. Durante el período febril no podemos aceptar la misma interpretación, ya que el fenómeno se presentó con taquicardia.

Cornil, Poursides y Giraud-Costa han conseguido realizar experimentalmente trastornos de la conducción en el perro mediante el empleo de la toxina tífica. Descartado pues el origen vagal de esta alteración y comprobada en el estado de infección, resulta fácil de explicar su probable patogenia. Nos inclinamos a creer que se trata de una simple alteración funcional, ya sea por acción tóxica sobre el nódulo de Tawara o el tronco común del haz de His. Möenkerberg, en la escarlatina, atribuye importancia a la posible existencia de alteraciones inflamatorias en la vecindad, inmediata de este último provocadas por la misma acción tóxica. Wickströn se inclina a aceptar que las alteraciones se producirían en el haz común si bien también se debe aceptar la existencia de alteraciones periféricas, ya que el alargamiento de QRS, no corre paralelo con el de P-R. Von Kriss, basándose en los estudios de Scher y Shookhoff se inclina también por el origen funcional atribuyéndolo a una función disminuída en todo un corte transversal.

Las alteraciones de T son un poco menos frecuentes en la convalecencia. Estas alteraciones, limitadas a una sola derivación, carecen de valor patológico, pues pueden ser debidas a un simple cambio del eje del corazón.

La alteración de la onda T en DI y DII que fué comprobada en seis casos, no se encontraba en relación con ninguna alteración particular, ni del E.C.G. ni del examen clínico, por lo que no podríamos afirmar como Clerc, que la onda T invertida en DII sólo se encuentra en los casos profundamente intoxicados; pero debemos sí, aceptar con él, que las alteraciones de T regresan con la curación.

Los hechos registrados estarían en relación con lo que indica

Katz cuando, hablando en general sobre la onda T, nos dice que su inversión significa anormalidad, pero no necesariamente lesión orgánica y, menos, un pronóstico fatal, debiendo relacionarse T con los síntomas del paciente, pues su valor en sí mismo es de escasa importancia.

Por lo que se refiere a las alteraciones en la forma de la onda auricular (bifidez, inversión) el hecho de que no coincidieran con ninguna alteración clínica y se presentaran en niños que evolucionaron favorablemente, nos inclina a pensar que se deben a factores funcionales.

Más interesante es su inversión, la que sería indicio de una alteración del miocardio auricular (Pardee). En los tres casos que la he observado, coincidió con arritmia sinusal, lo que me permite sugerir la idea de su dependencia de un aumento del tono vagal; Hamburger, por otra parte, ha probado, en algunos casos por él estudiados, que esta inversión desaparecía mediante la inyección de atropina.

#### SUMARIO Y CONCLUSIONES

Se han estudiado 342 E.C.G. registrados en 88 niños enfermos de tifoidea. Es de notar la frecuencia con que se presentaron alteraciones electrocardiográficas, 53 %  $\pm$  3,50. El eje eléctrico se encontraba desviado a la derecha en el 11,84 %  $\pm$  2,51 de los casos observados en período de estado, coincidiendo este hecho con manifestaciones hipertóxicas. No se comprobaron alteraciones de la excitabilidad. La arritmia sinusal sólo se presentó en la convalecencia, 33,78  $\pm$  4,11. La conductibilidad A-V se mostró alterada en el 10,20 %  $\pm$  2,35 de los casos en período de estado y en el 19 %  $\pm$  3,41 en la convalecencia. La bifidez de P desapareció en la convalecencia. El complejo QRS se encontró alargado únicamente en el período de estado, 2,63 %  $\pm$  1,01, comprobándose escaso voltaje de R en este mismo período en el 11,84 %  $\pm$  2,51, desapareciendo estas alteraciones en la convalecencia. Las modificaciones de T<sub>I</sub> y T<sub>II</sub> llegaron al 18,42 %  $\pm$  3,01 y las inversiones de T<sub>III</sub> al 47,36 %  $\pm$  3,78, todo en período de estado, retrocediendo completamente las primeras en la convalecencia y disminuyendo las segundas al 40 %  $\pm$  4,26 para ser sólo del 31,06 en los E.C.G. controles. Las inversiones de la onda P y las alteraciones de la con-

ductibilidad A-V observadas en la convalecencia, coincidieron siempre con arritmia sinusal, creyendo deban imputarse a un aumento del tono vagal; en cambio, el alargamiento de P-R y de QRS en el período de estado serían debidos a la toxemia, habiendo retrocedido con la curación del proceso tífico.

## BIBLIOGRAFIA

1. ARJEFF (M. J.) Y TIGI (R. R.). — Zeitsch. f. Klin. Med., vol. 112-641.
2. AUDIBERT (VICTOR), RAYBAUD (ANTOÏNE) Y GIRAUD-COSTA (ED.). — Marseille Medical, vol. 1-293-1932, N° 4.
3. BROW (G. R.). — The Canadian Med. J., 1929-606.
4. BURNET (CLOUGH TURRIL) Y PILTZ (GEORGE F.). — J. A. M. A., vol. 93-1123.
5. VAN BUCHEN (F. S. P.) Y DANIELS (L. P.). — Nederlandssch tijdsch. voor geneesk. Vol. 76-4318 y también en Deuts. Arch. f. klin. Med., 174-250.
6. CASSIDY (M. A.) Y RUSSELL (H. B.) — British Med. J., 1932, vol. II-1177.
7. CHAGAS (EVANDRO). — A Fhola Medica, 15-II-1930.
8. CHAGAS (EVANDRO). — A Fhola Medica, 25-I-1931, vol. XII-25.
9. CLERC (A.) Y ROBERT-LEVY (J.) — C. Rend. Soc. de Biologie (Paris), vol. 100-1929.
10. CLERC (A.) Y ROBERT-LEVY (J.) — La Presse Médicale, N° 75-1930.
11. COHN (A. E.) Y SWIFT (H.) — J. of Exp. Med., 1924, vol. 39-1.
12. CORNIL (L.), POURSIÑES (Y.) Y GIRAUD-COSTA (E.). — Mem. de la Soc. de Biol., 1933, vol. 113-352.
13. CORNIL (L.), GIRAUD-COSTA (E.) Y POURSIÑES (Y.) — Mem. de la Soc. de Biol., 1933, vol. 113-370.
14. GARRETON SILVA (A.), HERVE (LUIS) Y DEL SOLAR (A.). — Arch. des Mal. du Coeur, 1935, vol. 28-265.
15. GERVASI. — La Pediatria, 1930, vol. 38-II-709.
16. GERAUDEL (E.) Y MOUQUIN (M.). — Arch. des Mal. du Coeur, 1932, N° 4, 206.
17. GONZÁLEZ GIL (URBANO). — Anales de Medicina Interna, 1932, 811.
18. GRAVIER Y BLANC. — Lyon Medical, 1929, vol. 144-572.
19. GUILLAUME (A. C.). — *Vagotomies, Sympathicotomies et Neutotomies*. Paris, Masson, 1928.
20. FUNARO Y NICOLAI. — Zentralblatt f. Phys., 1908, N° 2.
21. HECHT (A. F.). — Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. 1913, vol. 11-324.
22. HOSKIN Y JENNER. — The Lancet, 1926, junio 12, pág. 1141.
23. HUXTAL Y LEWIS (M.). — New England J. of Med., 1931, vol. 95-205.
24. KATZ (LOUIS). — Physiological Reviews, 1928, vol. VII, N° 4.

## E.C.G. Y TIFOIDEA EN LOS NIÑOS

25. KRUMBHAAR (E. B.) Y JENKS (H.). — *Heart*, 1915, vol. 6-189.
26. LESSARD (RICHARD). — *Le Coeur dans la fièvre typhoïde*. — Thèse de Paris 1933. Le François, 1933.
27. LINCOLN (EDITH M.) Y NICOLSON (GERTRUDE H. B.). — *Am. Journal of Dis. of Child*, 1928, vol. 35-10011.
28. LUKOMSKI (PAUL). — *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1933, vol. 174-587.
29. LEWIS (SIR T.). — *Clinical Disorders of the heart beat*. — Londres.
30. MANICATIDE (A.), SKILERN (A.) Y ULEIA (J.). — *Bull. et Mèm. de la Soc. Med. des Hôp. de Buc.*, abril 1927, N° 4.
31. MASTER (ARTHUR M.), ROMANFF (A.) Y JAFFE (H.). — *Am. Heart J.*, 1932, vol. VI-696.
32. MONTEVERDE (F.) Y LÓPEZ BRENES (J.). — *Estudio electrocardiográfico de las enfermedades del corazón*. — Barcelona, 1934.
33. PARDEE (HAROLD E.). — *Clinicals Aspects of the E.C.G.* — Nueva York, 1928.
34. PORTER (WILLIAM M.) Y BLOOM (N.). — *Am. Heart J.*, 1935, vol. X-793.
35. RAYBAUD (A.) Y GIRAUD-COSTA (E.). — *Mem. d. l. Soc. de Biol.*, 1933, vol. 113-315.
36. RIST (E.). — *Annales de Médecine*, 1921, vol. 9-352.
37. ROTHCHILD (M. A.), SACKS (S.) Y LIBMAN (E.). — *Am. Heart J.*, 1927, vol. 2-356.
38. ROUTIER (DANIEL) Y VAN BOGAERT (ADALBERT). — *Arch. des Mal. du Coeur*, 1935, vol. 28-329.
39. SHAPIRO (M. J.). — *Am. Heart J.*, 1930, vol. V-50.
40. SHOOKHOFF (CHARLES) Y TARAN (LEO M.). — *American Heart J.*, 1931/2, vol. VI-541.
41. SPRAGUE (KOWARD B.) Y WHITE (PAUL D.). — *J. Clin. Invest.*, 1926-1927, vol. III-109.
42. STEUER (LEONARD G.). — *American Heart J.*, vol. 9-405, 1933/4.
43. STOLTE (KARL). — *Alteraciones electrocardiográficas en la Enciclopedia de Enfermedades de la Infancia*, de Pfaundler y Schlossmann, tomo III.
44. TURNER (K. B.). — *Arch. Int. Med.*, vol. 50-380, 1932.
45. VIDELA (C. A.) Y RODRIGUE (CARLOS). — *ESTA REVISTA*, 1934, I, 205.
46. MINNECOUR (M. I.) Y ABT (ARTHUR F.). — *Am. Journal of Dis. of Child*, 1934, vol. 47-720.

## RESUMÉ ET CONCLUSIONS

Nous avons recueilli 342 tracés électrocardiographiques chez 88 enfants atteints de fièvre typhoïde, et nous avons pu constater la grande fréquence des altérations électrocardiographiques, ces altérations atteignant jusqu'à 53 %  $\pm$  3.50 des cas enregistrés. L'axe électrique se trouve dévié vers la droite dans le 11,84 %  $\pm$  2,50 des cas observés pendant l'acmé, ce fait coïncidant avec des manifestations hypertoxiques. Les altérations d'excitabilité n'ont pu être trouvées



et l'arythmie sinusale (respiratoire) se présente uniquement pendant la convalescence  $33,78 \% \pm 4,11$ . Nous avons remarqué des anomalies de la conduction A-V dans les  $10,20 \% \pm 2,35$  des malades pendant l'acmé et  $19 \% \pm 3,41$  pendant la convalescence. Les crochets et dédoublements de l'onde P disparaissent à la convalescence. Le complexe ventriculaire QRS se trouve élargi pendant l'acmé dans le  $2,63 \% \pm 1,06$  et l'on constate un faible voltage de l'onde R pendant cette même période dans le  $11,84 \% \pm 2,51$  des patients, ces altérations disparaissant pendant la convalescence. Les altérations des ondes  $T_I$  et  $T_{II}$  arrivent à  $18,42 \pm 3,01$  disparaissant complètement pendant la convalescence. Les  $T_{III}$  négatifs au  $47,36 \% \pm 3,78$  pendant la période d'acmé diminuent jusqu'à  $40 \% \pm 4,26$  pendant la convalescence pour tomber à  $31,06 \%$  seulement, après la guérison. Les ondes P négatives et les anomalies de la conduction A-V apparues pendant la convalescence ont toujours coïncidé avec l'arythmie sinusale nous croyons pouvoir attribuer leur origine à une augmentation du tonus du vague. Par contre l'allongement de l'espace P-R et l'élargissement de QRS pendant l'acmé doit être dû à la toxémie ces altérations disparaissant avec la guérison.

#### SUMMARY AND CONCLUSIONS

Electrocardiograms recorded in 88 children suffering from typhoid fever showed frequent alterations in  $53 \% \pm 3,50$  of the patients under observation. The electrical axis was deviated to the right in  $11,84 \% \pm 2,51$  of the cases during the acme state, the fact coinciding with hypertoxic manifestations. There were not alterations of excitability; a sinus arhythmia being observed only during convalescence in the proportion of  $33,78 \% \pm 4,11$ . The A-V conduction time was altered in  $10,20 \% \pm 2,35$  of the patients during the acme and  $19 \% \pm 3,41$  during the convalescence. Some slight alterations of the P wave disappeared during the convalescence. The QRS complex was widened during the acme in  $2,63 \% \pm 1,06$  and a low voltage of R was encountered during the same period in  $11,84 \% \pm 2,51$  of cases, these alterations ceasing completely during convalescence. The alterations of  $T_I$  and  $T_{II}$  reached  $18,42 \% \pm 3,01$  and also disappeared altogether during the convalescence. Inversion of  $T_{III}$  in  $47,36 \% \pm 3,78$  of the cases during the acme period diminished to  $40 \% \pm 4,26$  during convalescence and finally decreased to  $31,06$  after recovery. The inversion of P wave and alterations of the A-V conduction time observed during convalescence always coincided with sinus arhythmia giving ground to believe that their origine might be imputed to an increased tonus of the vagus. The widening of P-R and QRS in the acme were probably due to toxemia since the alterations are no longer noted after recovery.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden 342 E.K.G. bei 88 an Typhus abdominalis erkrankten Kindern studiert. Es ist auffallend, mit welcher Häufigkeit E.K.G. Störungen auftreten ( $53 \% \pm 3,5$ ). Es wurden in den beobachteten Fällen in der Krankheitsperiode



eine 11.84 % -ige  $\pm$  2.51. Rechtsueberwiegung festgestellt, die gleichzeitig von hypertoxischen Erscheinungen begleitet waren. Erregbarkeitsveränderungen wurden nicht beobachtet. Die Sinusarhythmie trat nur in der Rekonvaleszenz auf, bzw. 33.78 %  $\pm$  4.11. Die a-v Erregungsleitung war verändert in 20 %  $\pm$  2.35 in der Krankheitsperiode und in 19 %  $\pm$  3.41 in der Rekonvaleszenz, in welcher die P Spaltung verschwand. Der QRS Komplex wurde nur in der Krankheitsperiode verlängert (2.63 %  $\pm$  1.01), wobei in 11.84 %  $\pm$  2.51 Fällen eine low Voltage nachgewiesen wurde. Alle diese Erscheinungen verschwanden nach Abklingen der Krankheit. Die T<sub>I</sub> und T<sub>II</sub> Veränderungen erreichten während der Krankheitsperiode 18.42 %  $\pm$  3.01 und das Negativsein des T<sub>III</sub> 47.36 %  $\pm$  3.78; die ersten Erscheinungen verschwanden völlig während der Rekonvaleszenz und die zweiten gingen auf 40 %  $\pm$  4.26 zurück. Die während der Rekonvaleszenz beobachtete Umkehrung der P. Zacke und die Veränderungen der a-v Leitung stimmen immer mit der Sinusarhythmie ueberein, was wahrscheinlich mit einer Erhoehung des Vagotonus erklärt werden kann. Die Verlängerungen von PR und QRS während der Krankheit sind vermutlich der Toxämie zuzuschreiben, denn sie gehen mit dem Heilungsprozess zurück.