

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO
REDACCION Y ADMINISTRACION: Antonio Maura, 13. MADRID. Teléfono 22 18 29.

TOMO LXVI

30 DE SEPTIEMBRE DE 1957

NUMERO 6

REVISIONES DE CONJUNTO

LA ONDA U DEL E. C. G.

J. DE LA HOZ FABRA.

Hospital Central de la Cruz Roja de San José y Santa Adela.
Madrid.

Servicio de Medicina General y Nutrición.
Jefe: Prof. BLANCO SOLER.

I.—Aunque hace mucho tiempo que se caracterizó la onda U del electrocardiograma, no se empieza a estudiar su significación clínica hasta muy recientemente.

En el año 1939, son NAHUM y HOFF los que estudian y publican los primeros trabajos sobre la interpretación electrocardiográfica de la onda U. Posteriormente, es PAPP, en 1940, el que llama la atención sobre la sexta onda del electrocardiograma. En años posteriores son los trabajos de SOLARZ y ELEK (1943) y los de ZUCKERMANN y CABRERA (1947), y ZUCKERMANN y ESTANDA (1948) y PALMER (1948), y los trabajos de HOLZMANN (1949) los que empiezan a considerar y definir la semiología de la onda U negativa en los trazados electrocardiográficos obtenidos en diferentes circunstancias clínicas. Pero es a partir de estos últimos años, con los trabajos de LEPECHKIN (1951), KLOPPE (1952), GENTILE (1953), etc., etc., hasta los más recientes de FURBETTA, SANTUCCI, BUFALARI y SOLINAS (1956), y los de LEPECHKIN, SURAWICZ, KEMP, LAMBERT y otros (1957) los que realizan un estudio clínico de las anomalías, génesis, pronóstico y significación clínica de la onda U del electrocardiograma.

II.—EINTHOVEN, originalmente explicó la onda U como debida a la persistencia de la actividad eléctrica en alguna porción del ventrículo. ZUCKERMANN y CABRERA consideraron que se debía a la excitación del septum interventricular, mientras los recientes trabajos de FURBETTA, BUFALARI y SANTUCCI indican que ésta se corresponde con la excitación de los músculos papilares, al encontrar que en perros en hipotermia el voltaje de U fué más alto en las derivaciones obtenidas directamente sobre puntos de la

superficie ventricular cerca del origen de aquellos músculos.

Ha sido también LAMBERT el que ha demostrado experimentalmente en perros que el origen de la onda U viene de los músculos papilares de los ventrículos y probablemente de las conexiones de estas estructuras, desde un punto de vista embriológico y funcional, con otras tales como la porción superior del septum interventricular, las fibras interpapilares y el esfínter de las valvas atrioventriculares. La onda U representa la repolarización de todas estas estructuras. Por otro lado, el retardo en la repolarización que supone la presencia de la onda U puede ser causada por las circunstancias que determina el trabajo de los músculos papilares, su contracción prolongada, tracción a lo largo de una línea longitudinal y compresión concéntrica y posiblemente a una contracción prolongada durante el período protodiastólico de Wiggers.

LAMBERT hace una revisión de 11.000 casos y cree probar que, clínicamente, cada alteración de la onda U o del segmento T-U coincide con alteraciones patológicas cardiovasculares y con la de los músculos papilares, permitiendo en virtud de ello, el reconocer una nueva entidad electrocardiográfica y clínica de valor práctico llamado "syndrome of the papillary muscles".

Las anomalías o alteraciones de los músculos papilares, bien sea una alteración anatómica o funcional, son detectables por las ondas U y el segmento T-U, apreciándose en su estudio las siguientes características:

1. Signos electrocardiográficos.
2. Patogenia.
3. Formas clínicas, según localización, gravedad, evolución y presencia de otras alteraciones electrocardiográficas.
4. Incidencia con otras cardiopatías.

Signos electrocardiográficos.—La presencia de una onda U negativa y alteraciones morfológicas del segmento T-U son las características electrocardiográficas más frecuentes.

Patogenia.—Según las investigaciones clínicas de LAMBERT, estas alteraciones electrocardiográficas pueden presentarse en cualquier cardiopatía cuando

existen las siguientes condiciones: a) una situación hemodinámica que determine un daño sobre las estructuras papilares tales como un aumento de la presión intraventricular de origen intra o extracardíaco; b) una alteración metabólica, de electrolitos y proteínas; c) insuficiencia coronaria determinada por alteración anatómica o funcional y anomalías de los músculos papilares. Estas condiciones bien pueden existir de una manera aislada o conjuntamente.

Localización.—Hay tres patentes vectoriales de la onda U patológica que permiten considerar tres tipos de síndrome de los músculos papilares.

Síndrome de los músculos papilares del ventrículo izquierdo: En este caso aparece una onda U negativa en D-I, aVL y en las precordiales izquierdas, dirigiéndose el vector espacial de U hacia adelante y a la derecha. Clínicamente esto se observa en todos aquellos procesos que afecten al ventrículo izquierdo (infarto anterior, hipertensión, insuficiencia aórtica).

Síndrome de los músculos papilares del ventrículo derecho: Se observan ondas U negativas en D-III e inconstantemente en aVF y en las precordiales derechas. El vector espacial de U se dirige en sentido anterior y hacia la izquierda, observándose en las circunstancias clínicas que determinan sobrecargas ventriculares derechas (estenosis mitral, cardiopatías congénitas, etc.).

Síndrome biventricular de los músculos papilares: Cuando los dos casos anteriores se suman aparecen ondas U negativas en D-I y casualmente en D-II y aVL y en todas las derivaciones precordiales de V₁ a V₄ o V₅, dirigiéndose el vector de U en dirección posterior y a la derecha. Clínicamente hay una sobrecarga de los dos ventrículos, como ocurre en enfermos con estenosis mitral y enfermedad hipertensiva.

La gravedad y evolución de estos síndromes dependen, la primera, de la altura, profundidad, prolongación, difasismos, etc., de la onda U y del segmento T-U, pudiendo en el segundo aspecto regresar o progresar en relación con el curso clínico del proceso o causa desencadenante. En realidad tienen un valor clínico bastante importante, ya que permite instituir un tratamiento en una etapa muy precoz de la sobrecarga ventricular y evitar con ello una evolución desfavorable del proceso fundamental. Bien es verdad, que tales síndromes electrocardiográficos es difícil observarlos de manera aislada, puros, ya que, por lo general, los pacientes portadores de una enfermedad mitral, enfermedad hipertensiva, etc., cuando consultan, ya llevan mucho tiempo padeciendo esta sobrecarga ventricular que pudiéramos llamar subclínica, y, por lo tanto, y ya en este momento, existen otros signos clínicos, electrocardiográficos, etc., que cobran un positivo valor diagnóstico, relegando, como se comprenderá, a un valor secundario el síndrome electrocardiográfico definido por LAMBERT.

Como más adelante indicamos, las anomalías del segmento T-U y de la onda U pueden encontrarse en los trazados electrocardiográficos de enfermos con muy diferentes cardiopatías, pero en los que se observa con más frecuencia es en aquellos que padecen una enfermedad hipertensiva, aórtica y coronaria. La negatividad de la onda U permite suponer la existencia de un miocardio tarado por trastornos metabólicos (cardiosclerosis, infarto, etc.), mucho más que otras alteraciones o anomalías del referido segmento y onda. Igualmente, cuando se observan ondas T simétricamente positivas junto a algunas de las anomalías, que a continuación detallamos,

del segmento T-U y onda U puede ser considerado como un signo menor de sobrecarga o daño ventricular.

III.—La correspondencia clínica y electrocardiográfica de los aspectos morfológicos de la onda U negativa han sido recientemente estudiados por FURBETTA, SANTUCCI, BUFALARI y SOLINAS basando su trabajo en el estudio de 100 electrocardiogramas en los que se observaban ondas U negativas.

En su trabajo llegan a las siguientes conclusiones:

a) Que la configuración de la onda U en las derivaciones precordiales es muy compleja y su interpretación muy complicada y difícil.

b) Que el estudio del segmento T-U (final de T y principio de U) tiene cierto significado electrocardiográfico y sugiere la posibilidad de una génesis común;

c) Caracterizan siete tipos de ondas U:

1. Onda U negativa de amplitud variable (fig. 1).

2. Onda U negativa en su primera mitad y la otra

porción "basal".

3. Onda U negativa en su primera mitad y la otra

porción isoeléctrica.

4. Onda U negativa en su tercio medio y los tercios anterior y posterior son isoeléctricos.

5. Onda U difásica del tipo más-menos.

6. Onda U difásica del tipo menos-más.

7. En este tipo incluyen las anomalías morfológicas, depresión o elevación, del segmento T-U. Hay que señalar que las modificaciones del segmento T-U se deben a la onda U particularmente, de tal modo, que la elevación de dicho segmento se sigue frecuentemente de una onda U negativa o difásica del tipo 1, 5 ó 6, mientras que la depresión del segmento T-U se sigue de una onda U claramente positiva.

Coincidien casi todos los autores en señalar que es frecuente el observar diferentes tipos de ondas U en un mismo trazado electrocardiográfico, y así, por ejemplo, pueden verse ondas U difásicas (menos-más) en las precordiales derechas junto a ondas U del tipo 2 en las precordiales izquierdas.

En cuanto a la incidencia de los distintos tipos de ondas U y su correlación clínica y electrocardiográfica, observan que en el 66 por 100 de los casos, las ondas U negativas tienen una duración menor que las positivas, consideradas en una misma derivación de los distintos electrocardiogramas. En el 21 por 100 de los casos se observaron ondas U difásicas del tipo menos-más.

El tipo de onda U que más comúnmente se observa en las derivaciones precordiales es el tipo 2 y el 6, en casos de hipertensión arterial, valvulopatía aórtica, etc., en los que el electrocardiograma muestra una hipertrofia ventricular; también pueden observarse en enfermos con signos de insuficiencia coronaria, como veremos más adelante.

En el infarto de miocardio se observan ondas U invertidas del tipo 2, principalmente en las fases subagudas o crónicas del infarto, ya que en la fase aguda el tipo más común es la onda U negativa completamente o en su porción final, del tipo 3.

En los enfermos con estenosis mitral y con hipertrofia ventricular derecha, se ven ondas U negativas del tipo 1 en las precordiales derechas, de la V₁ a la V₄ ó V₅, y también ondas U del tipo 4.

Aunque a continuación consideraremos un aparte con los trabajos realizados sobre la onda U en distintos procesos, hemos incluido estas observaciones aquí para explicar que, en el sentir de estos autores, ellas sugieren la posibilidad de que el ventrículo izquier-

do sea el responsable de la génesis de la porción inicial de la onda U, mientras que la porción terminal depende del ventrículo derecho, y por ello, los procesos que sólo afectan al corazón izquierdo la negatividad de la onda U, en la mayoría de los casos solamente ocupa la primera porción de la onda. Esta hipótesis no es aceptada por todos los autores.

Teóricamente hay otra posibilidad, y es que la onda U fuera la suma de ondas U parciales que tuvieran un origen en distintos puntos del ventrículo derecho y del izquierdo, de tal manera, que en diferentes condiciones patológicas, el predominio de uno u otro componente configurará el vector espacial principal y consecuentemente el de los casos extremos con los tipos de ondas U negativas que describen.

Por último, coinciden la mayoría de los autores en que en las alteraciones del segmento T-U se presenta deformado en la mayoría de los electrocardiogramas en que aparece la onda U invertida o negativa, encontrándose este segmento entonces elevado por encima de línea isoelectrica y siendo muy raro el encontrarlo deprimido junto a cambios de dicha onda U. Las alteraciones de dicho segmento se consideran y creen producidas por las mismas que electrobiológicamente alteran el espacio S-T.

IV.—Han sido SURAWICZ, KEMP, BETTIENGER, GOTTLIEB y BELLET los que han estudiado las relaciones que existen, desde el punto de vista electrocardiográfico, entre la amplitud de la onda U y la de T, así como el pronóstico y significación de la onda U en los electrocardiogramas de enfermos con hipertensión.

Según los autores, y en el estudio de 287 electrocardiogramas, en el 23 por 100 de los casos se observó una onda U negativa, y este porcentaje de enfermos coincidió con un promedio de presión diastólica más alta, insuficiencia cardíaca más avanzada, signos más manifiestos de cardiomegalia, uremia y, a la larga, una mortalidad más alta que los del grupo que no presentaban una onda U negativa en su electrocardiograma y sí una onda U positiva.

En los enfermos que presentan una sobrecarga ventricular izquierda los pacientes con ondas U negativas suelen presentar grados de insuficiencia cardíaca más avanzada con una alta incidencia de cardiomegalia y uremia, etc., etc. Se puede adelantar el concepto de que, en la evolución de una sobrecarga ventricular izquierda, la inversión de la onda U es un hecho tardío que sigue a la inversión de la onda T un cierto tiempo después. En los pocos casos en que los autores observaron una onda U negativa siguiendo a una onda T positiva, la morbilidad y la mortalidad fué muy alta. Una onda U negativa fué el único signo electrocardiográfico anormal que se observó en un caso.

En cuanto a las relaciones que existen entre la onda U y T en los electrocardiogramas de enfermos con hipertensión, se encontró que en todas las derivaciones precordiales eran positivas en el 48,1 por 100 sobre un total de 297 enfermos. La onda U negativa la observaron en el 21,8 por 100 de los casos y predominantemente en las derivaciones en que se observaba una onda T negativa, y en el 2,8 por 100 de los casos observaron una onda U invertida junto a una onda T alta. En algunos casos de enfermos con un ritmo bradicárdico o después de haber provocado descensos de la presión sanguínea o después de la administración de nitritos se vieron cambios, variables, de la onda U, pasando de positiva a negativa o isoelectrica, al variar la presión sanguínea y el riego coronario.

V.—Ha sido PAPP el que ha estudiado el valor y significación de la onda U en la enfermedad coronaria y en el infarto de miocardio, aunque en un sentido más general también lo ha hecho FURBETTA, SANTUCCI, etc., etc.

Durante la fase aguda del infarto de miocardio anterior la onda U puede observarse alta y positiva, pero cuando la porción invertida de T se prolonga, entierra la onda U, que desaparece en el espacio prolongado Q-T, y por el contrario, cuando el período Q-T se acorta, la onda U puede reaparecer otra vez y entonces sigue la dirección de la onda T. En la etapa de evolución favorable, cuando la onda T se hace positiva, la onda U retorna también a la normalidad.

En el infarto de miocardio posterior las alteraciones metabólicas miocárdicas que determina éste no influyen las derivaciones precordiales, excepto cuando éste afecta al septum y hay una bradicardia ectópica, quedando entonces la onda U obliterada por el alargamiento de Q-T. En este caso la onda U reaparece cuando la invasión septal retrocede y el trazado se normaliza. En general, el criterio unánime de todos los autores es que los cambios de la onda U en el infarto agudo de miocardio tienen una importancia secundaria cuando se presentan otras alteraciones electrocardiográficas. Por el contrario, cuando las alteraciones del segmento S-T son poco manifiestas en la enfermedad coronaria crónica, la presencia de unas ondas U "anormales" pueden ayudar en el diagnóstico.

En la angina de pecho, las ondas U invertidas nunca aparecen en las precordiales V₁ y V₂; la mayoría de las veces es isoelectrica en estas derivaciones. La inversión se ve en V₃, V₄ y V₅ y se desarrolla gradualmente desde la V₁. Cuando la distancia T-U se alarga en V₂, la onda U se hace primero difásica en V₃ y V₄ y se invierte en V₅, V₆ y V₇. La inversión de U (tiempo en segundos) está condicionada por la depresión de S-T y no por la inversión de T, pudiendo ser el único signo electrocardiográfico de enfermedad coronaria. Esta puede ser más prominente en D-III y aVF cuando el corazón es vertical.

Durante una prueba de esfuerzo (en la enfermedad coronaria) puede observarse la inversión de una onda U que en comparación con el trazado obtenido en condiciones basales se encontraba ésta positiva, en tanto el intervalo S-T continúa isoelectrico después del esfuerzo. Puede considerarse una prueba negativa de esfuerzo cuando después de éste se aumenta el voltaje de la onda U. No obstante, puede considerarse excepcional que el único signo patológico de enfermedad coronaria fuera éste. Bajo condiciones de esfuerzo una onda T invertida patológicamente puede ser primeramente positiva (paroxismo reversible), al mismo tiempo que la onda U se hace normal a través de un trazado difásico. Una onda U invertida no tiene necesariamente una significación patológica, ya que se encuentra, como más adelante veremos, en las personas de edad sin enfermedad cardíaca, pero se debe ser cuidadoso en la lectura de un electrocardiograma y en su interpretación, para ver que sólo se debe a la edad y no a enfermedad coronaria.

En muchos pacientes con ondas U invertidas después del esfuerzo, luego no pueden verse en el resto del trazado; la ausencia completa de onda U en los trazados, excepcional en registros normales, se encontró en el 6 por 100 de los pacientes con angina de pecho.

El tamaño de la onda U en los trazados electro-

cardiográficos de enfermos que padecen una insuficiencia coronaria poco manifiesta o latente puede depender de una disminución del voltaje de la onda T o por un aumento del mismo o también por ambas

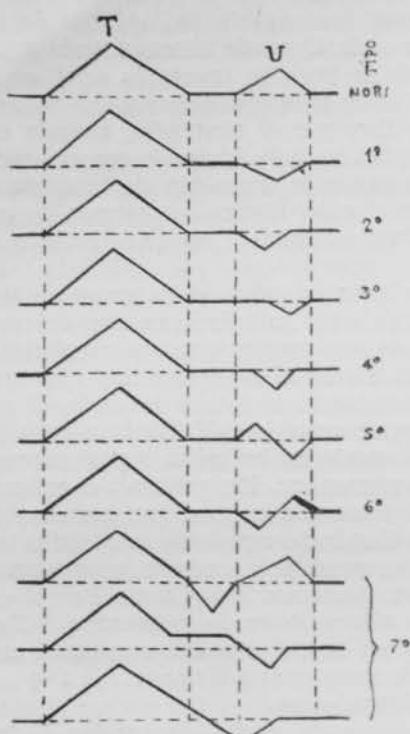


Fig. 1.—Diferentes tipos de onda U (del 1.^o al 6.^o) y alteraciones del segmento T-U (7.^o), según FURBETTA y cols.

cosas a la vez, a semejanza de lo que ocurre en trazados de enfermos sometidos a un tratamiento continuado con digital, con signos de impregnación digital en el E. C. G. en los cuales se observa un

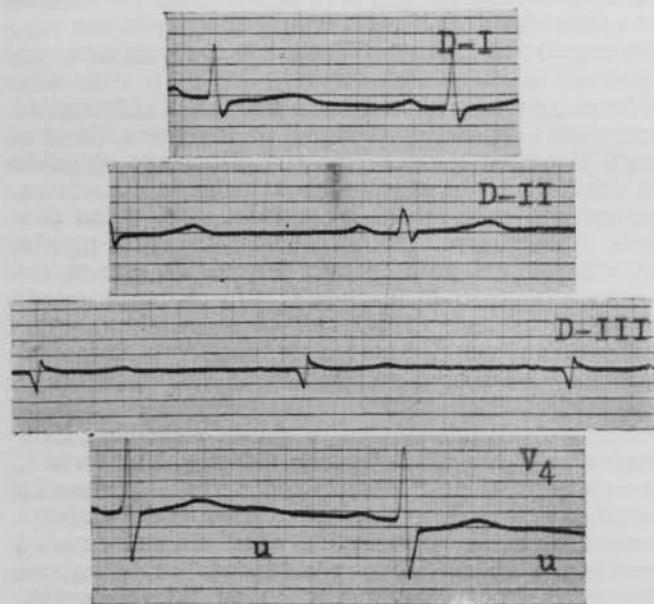
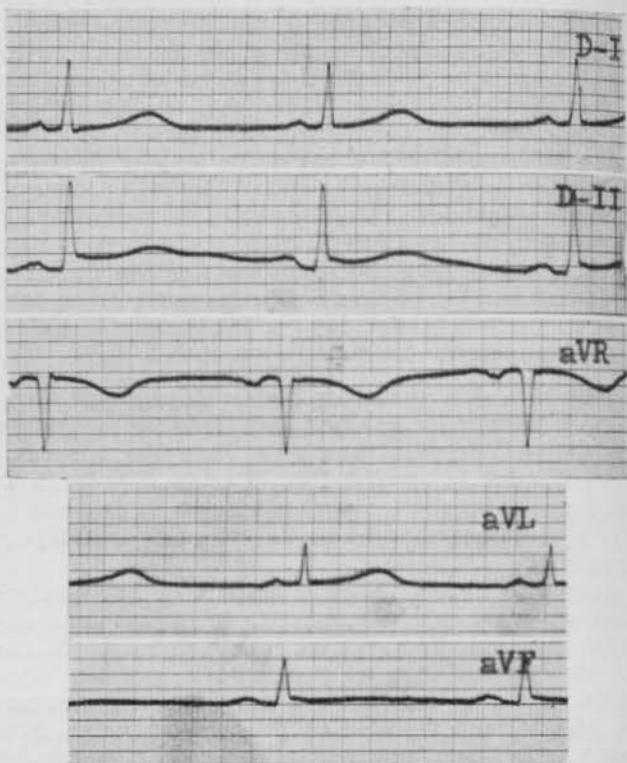


Fig. 2.—E. C. G. núm. 540112/3, perteneciente a un enfermo de 61 años, con un corazón horizontal por pléthora abdominal.

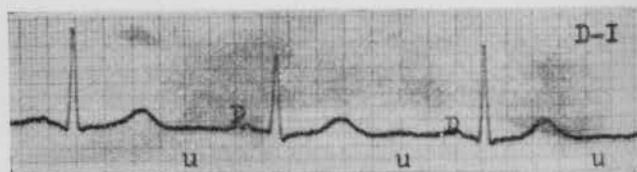
aumento absoluto del voltaje de la onda U por los cambios que la digital determina en el intervalo R-T. A veces estos factores no tienen una significación patológica y ocasionalmente, una neurodistonía circulatoria puede ser la responsable de la observación

de ondas U más altas que las ondas T, en particular en las derivaciones D-II y D-III.

A veces se caracteriza como una onda U a la segunda porción de una onda T difásica, pudiéndose evitar ello fácilmente midiendo la distancia Q-U en una derivación precordial derecha o en cualquier otra que tenga una onda U bien caracterizada. Si fuera en todas las derivaciones difícil esta determinación, entonces se mide la distancia Q-T y a esta distancia se le suman 10 centésimas de segundo, pudiéndose de



E. C. G. núm. 531127/36, perteneciente a una mujer de 63 años, cuyo trazado normal no presenta ondas U.



E. C. G. núm. 560711/87, perteneciente a una mujer de 66 años, trazado normal, observándose ondas U en D-I.

Fig. 3.

este modo determinar la situación aproximada de la onda U para frecuencias que oscilan entre 60-80 ciclos por minuto.

En el 30 por 100 de los pacientes con insuficiencia coronaria crónica las ondas U son normales, y en los casos en los que se observa una relación anormal T: U (28 por 100) u onda U alta con T invertida (20 por 100), los mismos factores influencian los cambios y alteraciones de las ondas R y T del segmento S-T (hipertrofia ventricular y digital) y marcarán el valor semiológico de la onda U anormal. Del restante 22 por 100 de la casuística de PAPP la ausencia fugaz o casual de una onda U en el 6 por 100 difícilmente constituye un signo diagnóstico importante aunque éste sea después de una prueba de esfuerzo. La inversión de la onda U o depresión, sin

cambios de la onda T en el 16 por 100 de los casos restantes, podría tener un cierto valor diagnóstico si dichas alteraciones no se observaran en enfermos seniles sin enfermedad coronaria.

Lo más que se puede decir es que, en presencia de claras alteraciones como desniveles del segmento S-T y aplanamiento de T con dolor precordial atípico, la inversión de la onda U es un signo útil en cuanto puede confirmar una enfermedad coronaria.

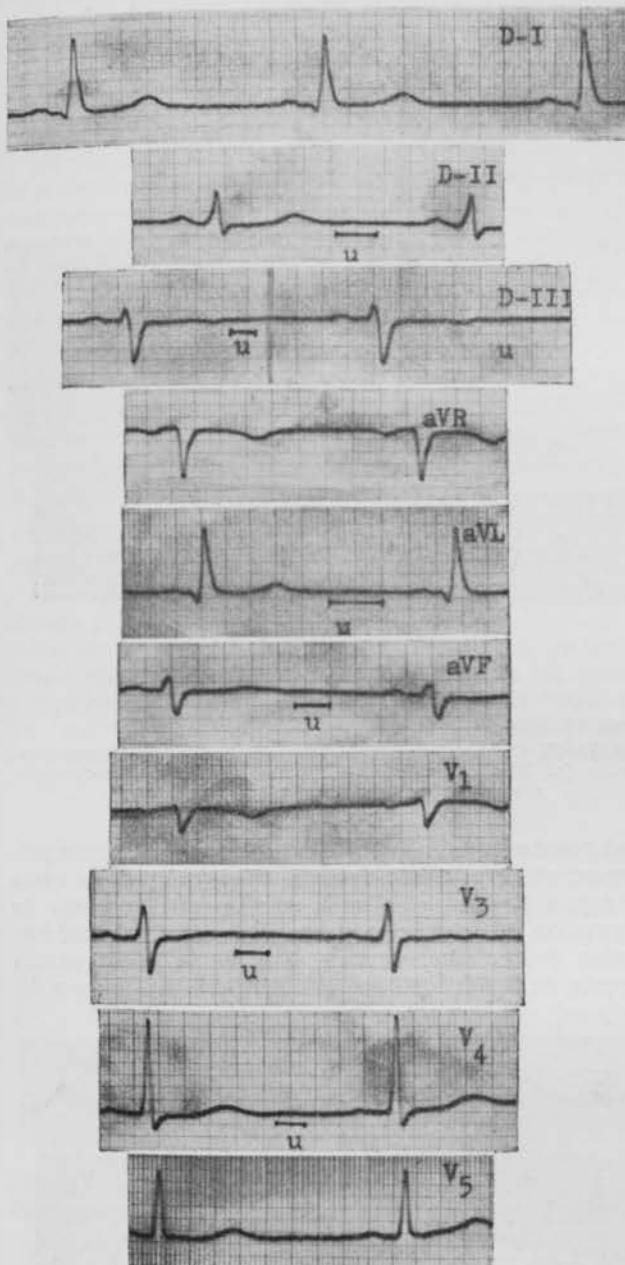


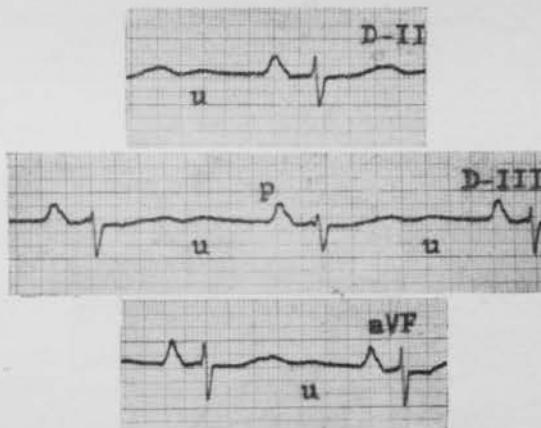
Fig. 4.—E. C. G. núm. 560614/75, perteneciente a una enferma de 65 años, en el que se observan ondas U de distinta morfología en casi todas las derivaciones.

Finalmente, y adelantando una de las conclusiones a que esta revisión dará lugar, hay que reconocer, y así lo señala el mismo PAPP, que desde el punto de vista de diagnóstico electrocardiográfico, la onda U anormal no tiene mucha importancia, ya que antes se observan, sobre todo en este tipo de enfermos, alteraciones electrocardiográficas de valor más positivo.

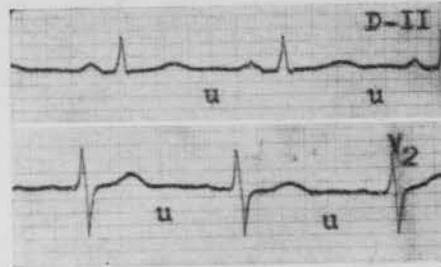
VI.—Con el fin de completar este trabajo de revisión, hemos realizado una investigación electrocar-

diográfica sobre 100 electrocardiogramas practicados en personas cuya edad permite un encuadramiento geriátrico.

Consideraremos tres grupos en geriatría con respecto a la edad cronológica del individuo: baja senilidad, que comprende la edad de cincuenta y cinco a sesenta y cuatro años; senilidad media, que comprende a individuos de sesenta y cinco a setenta y cuatro años, y alta senilidad, que comprende a individuos de setenta y cinco a más de ochenta y cinco años. No se pretende hacer un estudio detallado, en cuanto a frecuencia y significación clínica del electrocardiograma en geriatría, por ser un aspecto que está perfectamente estudiado y nos llevaría a caer en repeticiones exhaustivas, pero sí pretendemos hacer una serie de consideraciones sobre el posible valor clínico y pronóstico de la onda U en estas edades.



E. C. G. núm. 550204/12, perteneciente a un enfermo de 84 años, con un cor pulmonale crónico en el que se aprecian ondas U.



E. C. G. núm. 541201/81, perteneciente a una mujer de 55 años, en que el estudio de todas las ondas en todas las series de derivaciones fué normal.

Fig. 5.

En primer lugar habrá que separar y considerar la presencia y alteraciones de la onda U en los E. C. G., que pueden ser considerados como normales y los que tienen una significación patológica. Por ello, si tenemos en cuenta que en la baja senilidad y en la senilidad media se observan alteraciones electrocardiográficas que por lo menos indican la latencia de un déficit coronario y miocárdico en un porcentaje elevado y que en la alta senilidad estas alteraciones llegan casi a la totalidad, aparte de los síndromes clínicos perfectamente definidos (angor pectoris, infarto de miocardio, miocarditis, etc.) en que el E. C. G. es la exploración complementaria imprescindible para su diagnóstico, veremos que solamente en el estudio de los primeros (baja senilidad), la presencia y estudio de las alteraciones de la onda U puede tener un valor bastante positivo. En

la senilidad media este estudio tiene menos valor pronóstico y en la alta senilidad prácticamente ninguno.

Según el origen que se le reconoce a la onda U como onda de repolarización de los músculos papilares ventriculares, éstos se sienten precozmente afectados ante una circunstancia de esfuerzo, sobre todo en corazones con una reserva cardíaca y fuerza energético-dinámica limitadas por la edad o un proceso crónico respiratorio, por ejemplo. Hay que advertir, que estas consideraciones se hacen desde una proyección geriátrica del estudio de la onda U, de tal modo y manera, que dejamos a un lado los E. C. G. de enfermos que anteriormente han pade-

patentes electrocardiográficas tienen un valor definitivo en cuanto al grado de sobrecarga y esfuerzo que ciertos procesos pulmonares crónicos determinan sobre el corazón, al producir de manera progresiva,

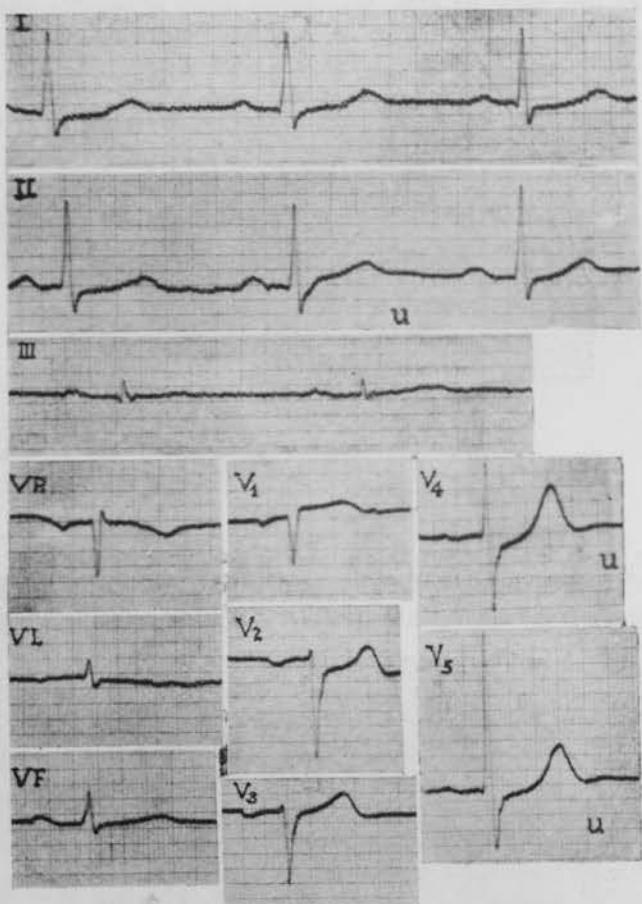


Fig. 6.—E. C. G. núm. 541216/85, perteneciente a un enfermo con una insuficiencia coronaria anteroposterior en fase aguda en el que se observan ondas U.

cido o padecen una cardiopatía bien hipertensiva o valvular, pero que en estos casos, si hicieramos consideraciones sobre los electrocardiogramas de dichos enfermos, al observarlos en edades de la baja senilidad por ejemplo, ya se encuentran otras alteraciones electrocardiográficas por parte de la morfología de las ondas P, Q, R, S, y T, y de sus relaciones cronológicas y mucho mayor valor diagnóstico y pronóstico que las que pudiera proporcionar el estudio de la onda U. Posteriormente, indicaremos como única exclusión a este respecto el valor que tiene la onda U en el estudio del "electrocardiograma metabólico", y en la parte que tiene relación con enfermos geriátricos.

Si pasamos a estudiar las alteraciones de U en sujetos de estas edades que padecen un proceso broncopulmonar crónico, enfisema, asma bronquial, etc., veremos cómo ello reviste cierta importancia.

Está demostrado por muchos autores que ciertas

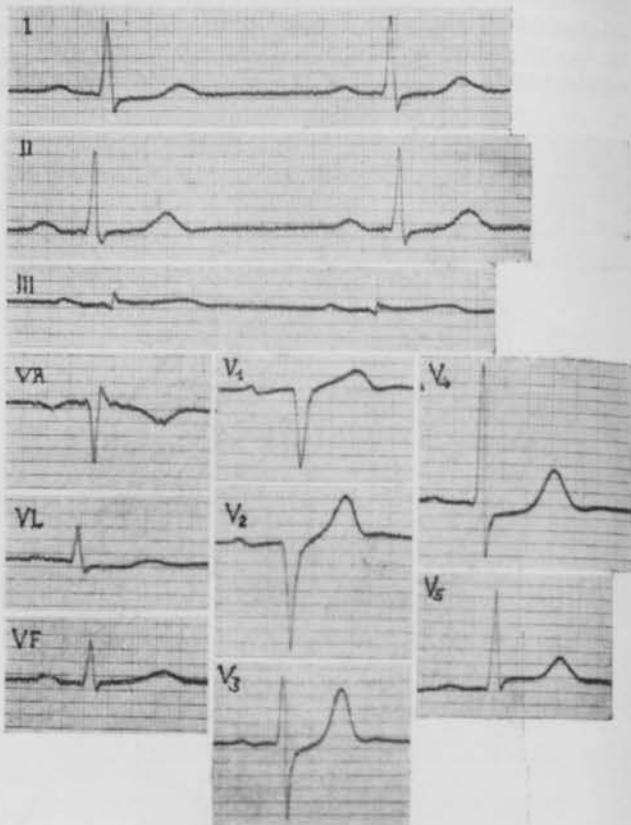


Fig. 7.—E. C. G. núm. 541221/87, perteneciente al mismo enfermo del E. C. G. núm. 541216/85, en el que observan ondas U de menor voltaje que en el otro.

bien constantemente (fibrosis pulmonar, enfisema pulmonar, etc.) o de modo paroxístico (ataques de asma bronquial) sobre el círculo menor, por aumento de la presión intratorácica y consiguiente dificultad mecánica del retorno venoso. Ello es la consecuencia directa de los fenómenos congestivos capilares y del

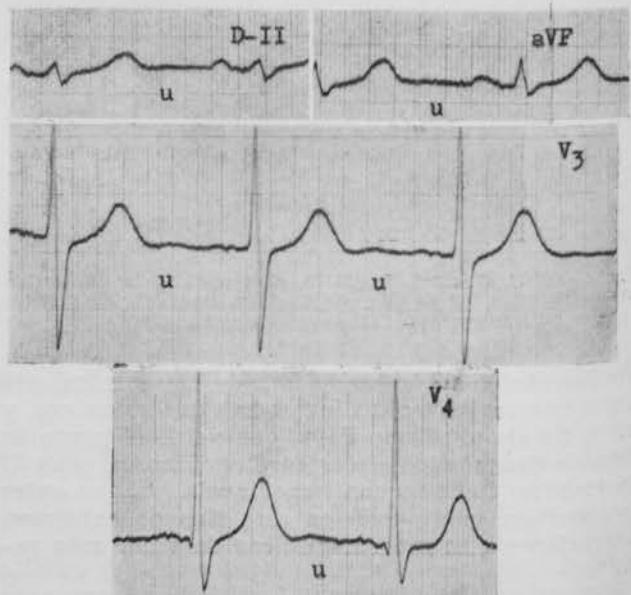


Fig. 8.—E. C. G. núm. 991017/68, perteneciente a un enfermo de 63 años, con signos de hipertensión pulmonar.

aumento de la permeabilidad que se producen en el ataque de asma con el paso de plasma a los alvéolos y la consiguiente reducción de la superficie respiratoria. Asimismo a esa reducción de la oxigenación se suma muchas veces, por la congestión capilar y el edema intra o extraalveolar, un obstáculo hidrodinámico con su repercusión sobre el corazón (BUSINCO). Pues bien, si todas estas circunstancias llevan a determinar una sobrecarga ventricular, mucho antes que ésta pueda ponerse de manifiesto por los signos electrocardiográficos que más frecuentemente la definen, puede ser el estudio de la onda U (alteraciones indicadas en el apartado II y III), en un electrocardiograma aparentemente normal, la que nos anuncie el padecimiento precoz ventricular.

En edades más avanzadas (senilidad media) esta consideración tampoco debe descuidarse, aunque se comprenderá que un enfermo de este grupo, con una edad de sesenta y cinco a setenta y cinco años, el proceso determinante ya ha tenido tiempo suficiente para acusar a ese corazón de su sobrecarga, por medio de signos clínicos y electrocardiográficos bien definidos, que lentamente ha venido padeciendo.

En la alta senilidad, en donde casi el 100 por 100 de los electrocardiogramas tienen una significación "anormal", por lo menos en latencia, se comprendrá el mínimo interés que puede tener el estudio de la onda U.

VII.—Finalmente, un último aspecto de esta revisión es el valor de la onda U en el "electrocardiograma metabólico", recientemente estudiado y publicado por WUHRMANN y NIGGLI, entrando a formar parte de lo que tan acertadamente se ha llamado "parte metabólica del E. C. G.", como son las ondas y segmentos S-T, T, U, teniendo un gran valor en las diselectrolitemias, en las cuales, la onda U está aumentada según y proporcionalmente a la altera-

ción electrolítica (potasemia), y más o menos fusionada con la onda T, según los estudios de LEPESCHKIN, SURAWICZ y HOLZMANN.

BIBLIOGRAFIA

- CORABOEUF, E.; DISTEL, y BOISTEL, J.—*Potentiels cellulaires des tissus conducteur et musculaire du cœur*.
 FURBETTA, D.; BUFALARI, A.; SANTUCCI, F.—*La parte finale del ventricolo-gramma (onda U e tratto TU) e la sindrome dei muscoli papillari*. Roma, Società Editrice Universo, 1955.
 FURBETTA, D.; SANTUCCI, F.; BUFALARI, A.; SOLINAS, P.—*Circulation*, 14, 859, 1956.
 GENTILE, C.—*Rev. Argent. de Cardiol.*, 19, 270, 1952; 20, 133, 1953.
 GROEDEL, F. M., e HILLER, M.—*Exper. Med. & Lurk.*, 8, 187, 1950.
 HILL, A.—*Lancet*, 2, 979, 1939.
 HOLZMANN, M.—*Cardiologia*, 14, 94, 1949.
 HOLZMANN, M.—*Verh. Dtsch. Ges. Kreisl. Forsch.*
 KEMP, R. L.; SURAWICZ, B.; BETTINGER, C.; GOTTLIER, H.—*Circulation*, 15, 98, 1957.
 KLOPPE, W.—*Ztschr. Kreislaufforsch.*, 41, 937, 1952.
 LAMBERT, J.—*Circulation*, 15, 102, 1957.
 LAMBERT, J.—*Circulation*, 14, 1.129, 1957.
 LEPESHKIN, E.—*Circulation*, 15, 77, 1957.
 LEPESHKIN, E.—*Modern Electrocardiography*. Vol. I. The P-Q-R-S-T-U complex. Baltimore. Williams and Wilkins, 1951.
 LEPESHKIN, E., y SURAWICZ, B.—*Am. Heart. J.*, 5, 46, 1953.
 LEPESHKIN y SURAWICZ—*Circulation*, 6, 378, 1952.
 MACHNE, X., y TONINI, G.—*Arch. Sci. Biol.*, 36, 425, 1952.
 NAHUM, L. M., y HOFF, H. E.—*Am. Heart. J.*, 5, 585, 1939.
 NAHUM, L. H.—*J. Connecticut M. Soc.*, 3, 275, 1939.
 PALMER, J. H.—*Brit. Heart. J.*, 5, 247, 1948.
 PALMER, J. H.—*Circulation*, 7, 205, 1953.
 PAPP, C. U.—*Brit. Heart. J.*, 5, 9, 1940.
 PAPP, C.—*Circulation*, 15, 105, 1957.
 ROTHSCHUH, K. E.—*Ztschr. Kreislaufforsch.*, 41, 801, 1952.
 SOLARZ, S. D., y ELEK, S. R.—*J. Lab. A. Clin. Med.*, 28, 936, 1943.
 SURAWICZ, B.; KEMP, R. L., y BELLET, S.—*Circulation*, 15, 90, 1956.
 SURAWICZ, B.; KEMP, R. L.; BELLET.—*Circulation*, 15, 90, 1957.
 SURAWICZ, B., y LEPESHKIN, E.—*Circulation*, 8, 901, 1953.
 ZUCKERMANN, R., y CABRERA, C. E.—*Arch. Inst. Cardiol. México*, 17, 521, 1947.
 ZUCKERMANN, R., y ESTANDIA, A.—*Arch. Inst. Cardiol. México*, 18, 437, 1948.
 BISTENI, A.—*Arch. Inst. Cardiol. México*, 19, 246, 1949.
 WUHRMANN y NEGLI.—*Las miocardios*. Edit. Morata, 1957.

ORIGINALS

DISMIELOIDIA ESPLENOPATICA

Contribución al conocimiento de las llamadas anemias aplásicas.

C. JIMÉNEZ DÍAZ, G. PANIAGUA y M. MORALES.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Madrid.

Por circunstancias en su mayor parte desconocidas, es evidente que en los últimos años la frecuencia de las enfermedades graves de la sangre (leucemias, anemias refractarias, hemocitopenias) aumenta progresivamente. Entre estos procesos ocupan un puesto destacado un conjunto de anemias graves asociadas a neutrope-

nia y/o trombocitopenia de evolución maligna que puede ser atenuada transitoriamente por las transfusiones de sangre repetidas. El cuadro hematológico reviste los caracteres atribuidos a las anemias aplásicas o arregenerativas.

La introducción en la práctica clínica de la punción esternal con biopsia de la médula ósea ha revelado un hecho de singular interés: con gran frecuencia la médula ósea, lejos de estar disminuida o sustituida por grasa y células no hemopoyéticas, aparece hiperplástica, como en un esfuerzo muy activo de hipergeneración. RHOADS y MILLER¹ demostraron cómo con el cuadro aplásico en la sangre circulante hay casos de aplasia en la médula frente a otros de médula hipercelular. Ya FRANK² había señalado lo mismo especialmente para el caso de las trombopenias, en una gran parte de las cuales en la