

On emploie un appareil pour réaliser des processus continus, conçu par un de nous (S. P.), et dont la description donne tous les détails techniques. Son papier rideau se divise, arbitrairement, en 13 bacs collecteurs.

Dans chacun d'eux, avec le matériel recueilli, on réalise les preuves cutanées chez des malades dont les histoires cliniques sont franchement positives d'allergie inhalatrice de poussière et, dans certains, les preuves de transference passive.

Des observations cliniques on déduit: la non coïncidence entre quantité de protéines et intensité dans la positivité des preuves cutanées, l'existence de différences qualitatives dans les protéines en raison de leur migration dans le champ électrique, et la possibilité de que les responsables de cette positivité soient d'autres substances dont on n'ait pas tenu compte.

En conclusion, nous croyons avoir donné une méthode de laboratoire de grande application dans l'immunologie et en clinique pour séparer des fractions d'antigènes, que l'on peut recueillir isolément, pour réaliser les études des différentes propriétés des anticorps sensibilisants cutans, bloqueurs et non spécifiques.

SOBRE EL COMPORTAMIENTO DE LA ONDA U Y DEL ESPACIO TU EN LA HIPERTENSION ARTERIAL (*)

J. VARELA DE SELJAS, M. FERNÁNDEZ ARENAS
y A. ESQUIVEL JIMÉNEZ.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas. Instituto Nacional de Cardiología. Madrid.

En un trabajo anterior¹ señalamos la frecuencia con que la onda U y el espacio TU se alteran en la hipertensión arterial. Se partía en dicho trabajo de la revisión de trazados electrocardiográficos, hallando que con gran frecuencia las alteraciones de la onda U y del espacio TU se presentaban en casos de hipertensión arterial. Ahora nos ha parecido que podría tener interés estudiar en los casos existentes de hipertensión el comportamiento de la onda U y del espacio TU, considerando el electrocardiograma, el grado de alteración vascular (según las modificaciones del fondo de ojo), las alteraciones hemodinámicas consecutivas a la hipertensión y el grado de alteración renal.

Del trabajo anterior sacamos la impresión de que las alteraciones de la onda U y del espacio TU eran independientes de otras alteraciones electrocardiográficas asociadas con la hipertensión, y que en muchos casos la onda U y el es-

pacio TU se podrían alterar precozmente y que además de su valor diagnóstico tenían cierto valor pronóstico. Esto coincide en parte con afirmaciones de otros autores².

MÉTODOS.

Para el presente estudio hemos seleccionado 81 casos de hipertensión arterial, todos ellos bien estudiados, en los que se pudo enjuiciar con unidad de criterio las alteraciones del fondo de ojo, alteraciones electrocardiográficas y afectación renal.

Las alteraciones de fondo de ojo se clasificaron, según el criterio de KEITH y WEGENER³, en cuatro grupos. Grupo I, estrechamiento ligero o esclerosis de las arterias retinianas; los casos con fondo de ojo normal se incluyeron también en este grupo. Grupo II, esclerosis moderada o avanzada de las arterias retinianas con aumento del reflejo a la luz y compresión de las venas en los entrecruzamientos arteriovenosos: signo de GUNN. Grupo III, retinitis angioespástica con exudados y/o hemorragias. Grupo IV, retinitis angioespástica con exudados o hemorragias y edema papilar.

Las alteraciones del electrocardiograma se dividieron en cuatro grupos. Grupo I, trazado normal (en lo referente a los componentes normales del electrocardiograma sin tener en cuenta el estado de la onda U y del espacio TU). Grupo II, trazados con R alta y/o T aplana-da que excedían los límites señalados por KOSMAN y JOHNSTON⁴ o con una relación R : T mayor que 10 : 1. Grupo III, trazados con depresión del segmento ST, atribuible a la hipertensión. No se incluyeron aquellos casos en los que existía o se sospechaba efecto digitalico. Grupo IV, trazados con un patrón de predominio y sobrecarga ventricular izquierda en las derivaciones precordiales. En este grupo se incluyeron seis casos con bloqueo intraventricular.

Tres casos de fibrilación auricular, en los cuales la onda U era claramente visible, pese al trastorno del ritmo, se incluyeron en el grupo correspondiente, de acuerdo con las alteraciones del complejo ventricular.

El grado de insuficiencia cardíaca se valoró dividiendo los casos en cuatro grupos. Grupo I, casos bien compensados. Grupo II, casos con taquicardia, dilatación cardíaca y/o hipertrofia. Grupo III, casos en que a las alteraciones del grupo anterior se sumaban estertores finos en bases pulmonares y/o edemas maleolares. Grupo IV, casos con insuficiencia cardíaca congestiva.

El tamaño radiológico de la silueta cardíaca se estudió en oblicua anterior izquierda, dividiendo los resultados en cuatro grupos. Grupo I, silueta cardíaca de tamaño normal. Grupo II, el borde del ventrículo izquierdo se proyecta sobre los cuerpos vertebrales. Grupo III, el borde del ventrículo izquierdo llega hasta la punta de las apófisis espinosas. Grupo IV, el borde del ventrículo izquierdo sobrepasa la punta de las apófisis espinosas.

La función renal se estudió mediante la prueba del aclaramiento ureico de Van Slyke y análisis del sedimento urinario. Los casos con alteraciones urológicas se estudiaron más detenidamente, utilizando pruebas de excreción y la urografía. Dividimos los resultados en tres grupos. Grupo I, casos en los que las cifras de aclaramiento eran superiores al 60 por 100. Grupo II, casos en los que las cifras del aclaramiento oscilaban entre un 30 y un 60 por 100. Grupo III, casos con cifras inferiores al 30 por 100. El sedimento urinario se consideró patológico por la presencia de albúmina, cilindros granulosos y hematias.

Partiendo de las cifras de la presión arterial diastólica se hicieron dos grupos: casos con presión diastólica inferior a 115 mm. Hg. y casos con presión diastólica superior a 115 mm. Hg.

RESULTADOS.

Tomando como base de estudio cada uno de los grupos mencionados, el comportamiento de la onda U y del espacio TU fué el siguiente:

(*) Presentado en el III Congreso Nacional de Medicina Interna. Madrid, junio 1958.

Fondo de ojo.—En el Grupo I existen 33 casos. En 19 de ellos la onda U y el espacio TU están alterados del siguiente modo: U negativa, nueve casos; difásica, un caso; isoelectrica, tres casos. TU deprimido, cuatro casos; difásico, un caso, y elevado, un caso. Estas alteraciones de la onda U y del espacio TU se manifiestan en las derivaciones I y II o en las precordiales izquierdas, mientras no se especifique lo contrario. La proporción de las alteraciones de U y del TU para este grupo es de un 57 por 100 de los casos.

En el Grupo II existen 38 casos; en 33 de ellos hay alteraciones de la onda U y del TU: U negativa, 14 casos; difásica, cinco casos; isoelectrica, ocho casos; retrasada, un caso (final de T-ápice de U mayor de 0,12"). TU deprimido, tres casos; elevado, dos casos. La proporción de las alteraciones de U y del TU es del 76 por 100).

En el Grupo III existen 10 casos, en nueve de ellos hay alteraciones de la onda U y del TU: U negativa, en cinco casos; difásica, un caso; isoelectrica, dos casos. TU deprimido, un caso. La proporción de las alteraciones de U y del TU es del 90 por 100.

En el Grupo IV existe sólo un caso en el cual la onda U es negativa.

Aunque estadísticamente no son comparables los resultados del análisis de estos cuatro grupos, debido a la gran variación en el número de casos, resulta evidente que cuanto mayor es el grado de alteración del fondo de ojo, más frecuentes son las alteraciones de la onda U y del espacio TU. Mientras que en el Grupo I la frecuencia de estas alteraciones es del 57 por 100 y en el Grupo II del 76 por 100, en el Grupo III llega hasta el 90 por 100 (fig. 1).

Presión arterial diastólica.—En el grupo con presión diastólica inferior a 115 mm. Hg. encontramos 30 casos, de los cuales 11 presentan onda U y espacio TU normales y 19 presentaban anomalías: U negativa, 10 casos, difásica,

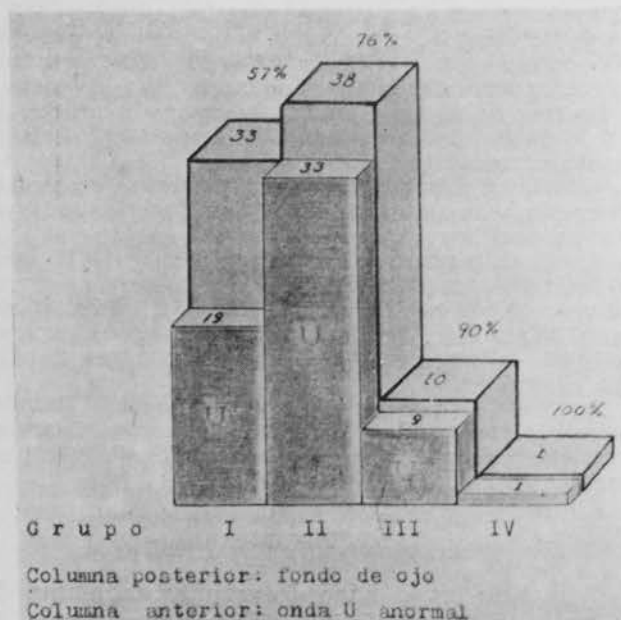


Fig. 1.—Fondo de ojo y onda U.

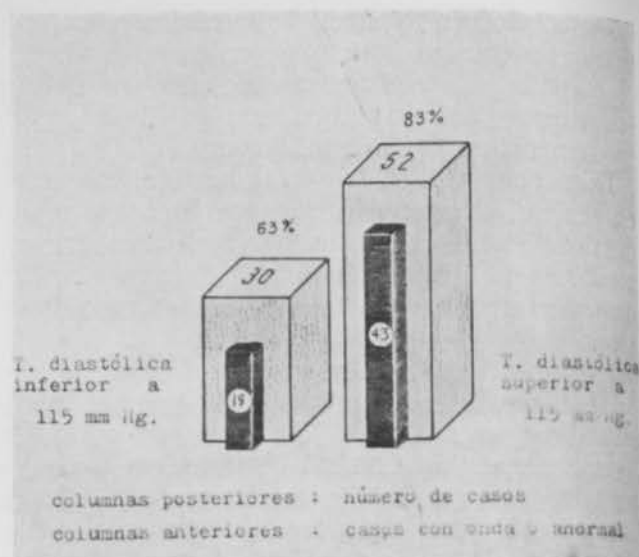


Fig. 2.—Tensión diastólica y onda U.

tres casos; isoelectrica, dos casos. TU deprimido, cuatro casos.

En el grupo con presión diastólica superior a 115 mm. Hg. encontramos 52 casos, de los cuales sólo nueve presentaban onda U y espacio TU normales, los 43 restantes presentaban anomalías: U negativa, 19 casos; isoelectrica, 11 casos; difásica, cuatro casos; retrasada, un caso. TU deprimido, cuatro casos; difásico, un caso; elevado, tres casos.

Comparando estos dos grupos resulta evidente la mayor frecuencia de alteraciones de la onda U y del espacio TU cuanto más alta es la presión diastólica, siendo en el primer grupo dicha frecuencia del 63 por 100 y del 83 por 100 en el segundo (fig. 2).

Electrocardiograma.—En el Grupo I (trazado normal) encontramos 30 casos, de los cuales 15 presentan alteraciones de la onda U y del TU: onda U negativa, cinco casos; difásica, dos casos; isoelectrica, cinco casos. TU deprimido, un caso; elevado, un caso; difásico, un caso.

En el grupo II (R alta y/o T aplanada) encontramos 12 casos, de los cuales en 11 existen alteraciones de la onda U y del TU: onda U negativa, un caso, y TU deprimido, un caso, coincidiendo los dos con R alta. Onda U negativa, dos casos; difásica, dos casos; isoelectrica, dos casos. TU deprimido, tres casos. Estos últimos coinciden con T aplanada.

En el Grupo III (depresión del ST) encontramos 24 casos, en 22 de los cuales la onda U y el TU presentan anomalías: U negativa, 11 casos; difásica, tres casos; isoelectrica, cuatro casos; retrasada, un caso. TU deprimido, dos casos; elevado, un caso.

En el Grupo IV (sobrecarga izquierda) encontramos 16 casos. En todos ellos, la onda U y el espacio TU presentan anomalías: onda U negativa, 11 casos; difásica, un caso; isoelectrica, dos casos. TU deprimido, un caso; elevado, un caso.

Considerando la proporción de estas altera-

ciones para cada uno de los grupos tenemos que:

En el Grupo I, las anomalías de la U y del TU comprenden el 50 por 100 de los casos. En el Grupo II la proporción asciende al 91,7 por 100 de los casos. En el Grupo III el 91,6 por 100 y en el Grupo IV es del 100 por 100 (fig 3).

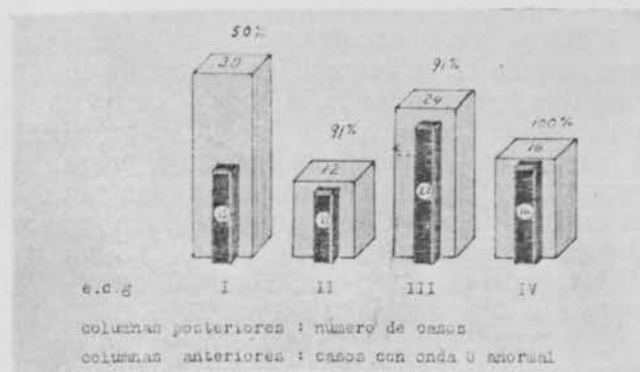


Fig. 3.—Alteraciones del E. C. G. y onda U anormal.

Parece evidente que, conforme avanzan las alteraciones electrocardiográficas, con más frecuencia se presentan las alteraciones de la onda U o del espacio TU, siendo significativo que la proporción sea igual en el Grupo II y en el Grupo III, indicando que el descenso del segmento ST no añade nada a la frecuencia de presentación de alteraciones de la onda U y del TU.

Por otra parte, en épocas en las que el electrocardiograma es normal, ya en la mitad de los casos la onda U o el TU son anormales, lo que sólo se puede explicar admitiendo la precocidad e independencia de las alteraciones de la onda U y del TU en la hipertensión de los restantes accidentes electrocardiográficos.

Tamaño cardíaco.—En 53 casos se puede considerar dentro de los límites normales (Grupos I y II). De éstos, en 37 casos existen anomalías de la onda U y del TU: onda U negativa, 14 casos; difásica, siete casos; isoeletrica, nueve casos. TU deprimido, tres casos; difásico, un caso; elevado en dos casos y U retrasada, en un caso.

Los restantes 29 casos corresponden a los Grupos III y IV, es decir, tiene evidente aumento del tamaño radiológico de la silueta cardíaca. En 25 de estos casos, la onda U y el TU presentan alteraciones: onda U negativa, 15 casos; isoeletrica, cuatro casos. TU deprimido, cinco casos.

Se deduce, pues, que en los casos con silueta cardíaca con tamaño normal, la onda U y el TU estaban alterados en el 69 por 100, y en aquellos con silueta aumentada de tamaño la U y el TU están alterados en el 86 por 100 de los casos. La diferencia entre ambos grupos es evidente, aunque no excesiva, comportamiento explicable porque en todos los casos de hipertensión hay resistencia a la acción ventricular y, por tanto, aumento de presión sobre la fibra cardíaca. Con el aumento de ésta aumentan tanto el tamaño car-

diaco como las anomalías de la onda U y del TU.

Función renal.—En el Grupo I (función renal normal) encontramos 65 casos, de los cuales 49 presentan anomalías de la onda U y del TU, distribuidas de la siguiente manera: U, 24 casos; difásica, siete casos; isoeletrica, 10 casos; retrasada, un caso. TU deprimido, cuatro casos; difásico, un caso; elevado, dos casos. Lo que representa una proporción del 75 por 100.

En el Grupo II (función renal parcialmente afectada) encontramos 12 casos, de los cuales ocho presentan anomalías de la onda U y del TU: U, cuatro casos; isoeletrica, dos casos. TU deprimido, un caso; elevado, un caso. La proporción de anomalías para este grupo es del 66 por 100.

En el Grupo III (función renal gravemente afectada) encontramos cinco casos. Todos ellos presentan anomalías de la onda U y del TU y tienen un sedimento urinario patológico. Las anomalías representan aquí un 100 por 100

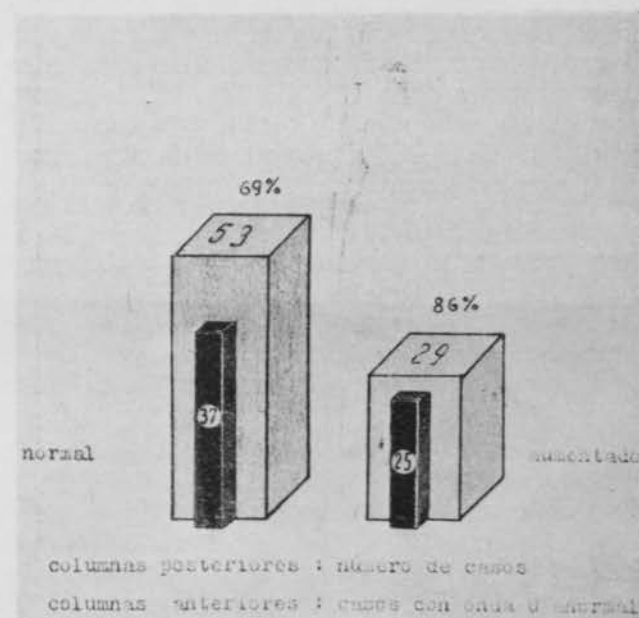


Fig. 4.—Tamaño cardíaco y onda U.

y se distribuyen de la siguiente manera: U, un caso; isoeletrica, un caso. TU deprimido, tres casos (fig. 5).

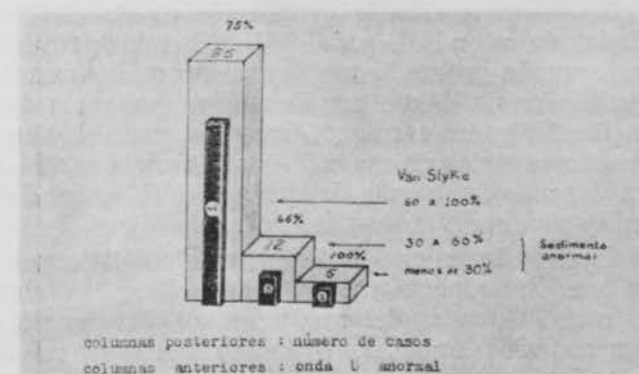


Fig. 5.—Función renal y onda U.

La gran diferencia numérica entre los casos con buena función renal y los casos de insuficiencia renal no permite obtener conclusiones definitivas. La onda U y el TU parecen afectarse tanto en los casos de buena como de mala función renal, pero cuando esta última es extrema la proporción aumenta. La onda U y el TU son independientes de la función renal, estando subordinados a otros factores que pueden, a su vez, influir sobre la función renal. El hecho de que con buena función renal se afecte la onda U en el 75 por 100 de los casos indica que mucho antes de que la hipertensión altere la función renal la onda U ha sufrido modificaciones.

Insuficiencia cardíaca.—En el Grupo I (casos bien compensados) encontramos 59 casos; de éstos, en 49, la onda U y el TU presentan las siguientes anormalidades: U, 19 casos; difásica, cuatro casos; isoelectrica, siete casos; retrasada, un caso. TU deprimido, siete casos; difásico, un caso; elevado, tres casos. Estas anormalidades representan una proporción del 71 por 100.

En los Grupos II, III y IV están comprendidos 23 casos que se hallan en insuficiencia cardíaca, de los cuales 20 presentan las siguientes anormalidades de la U y del TU: U, 10 casos; isoelectrica, seis casos; difásica, tres casos. TU deprimido, un caso. La proporción de estas anormalidades representa un 86 por 100 (fig. 6).

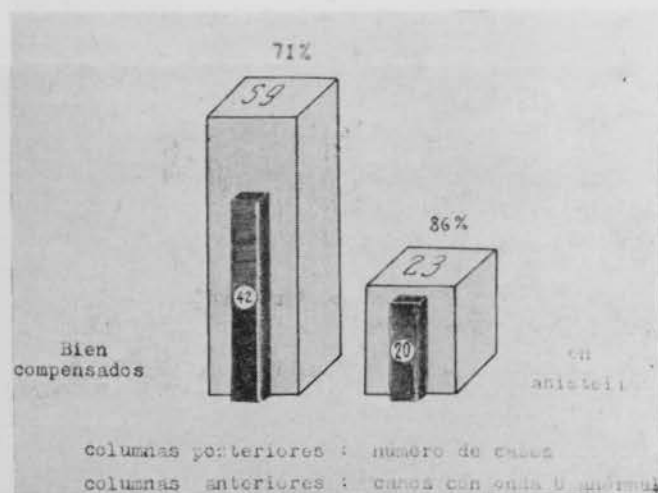


Fig. 6.—Grado de insuficiencia cardíaca y onda U.

La diferencia en la proporción de anormalidades de la onda U y del TU en los dos grupos es pequeña y, por lo tanto, indica que las anormalidades no tienen una dependencia directa de la insuficiencia cardíaca. Creemos que el hecho de encontrarlas en casos de insuficiencia cardíaca depende del estado de la U y del TU antes de la aparición de la insuficiencia.

Si el estiramiento de la fibra miocárdica por la presión endocameral es grande, altera la onda U o el TU; más adelante, cuando sobreviene el fracaso ventricular, continúan presentes los mismos factores, y, en consecuencia, la onda U o el TU seguían siendo anormales. El hecho de que

con la aparición de insuficiencia cardíaca las alteraciones de la U y del TU aumenten del 71 por 100 al 86 por 100, contradice la opinión de KEMP y colaboradores⁵ de que con el empeoramiento de la función cardíaca ondas U primitivamente negativas pueden volverse positivas.

DISCUSIÓN.

KEMP y cols.⁵ encontraron en los hipertensos que la onda U se acompaña siempre de onda T negativa y, por lo tanto, la onda U sería un fenómeno tardío. Incluso la T con U se debería a cambio de polaridad de la onda T primitivamente negativa. Estos autores encuentran que la onda T negativa en las precordiales izquierdas se acompaña de onda U en el 21,8 por 100 de los casos, mientras que la onda U con T sólo tiene una frecuencia del 2,8 por 100.

SURAWICZ, KEMP y BELLET² observan que la presión arterial diastólica es más alta en los grupos con onda U y que en ellos hay mayor incidencia de asistolia, cardiomegalia, uremia, accidentes vasculares cerebrales, retino y nefropatía. A los seis meses la mortalidad era mayor en grupos con onda U (36 por 100) que en los casos con onda U (5,9 por 100). En los casos con onda U aislada, la mortalidad fue mayor aún, hasta del 57 por 100.

Para LAMBERT¹³, la negatividad de onda U acompaña a otros signos de grave daño miocárdico más frecuentemente que las alteraciones del espacio TU, lo que hemos comprobado nosotros. En realidad, las alteraciones de la onda U y del TU tienen el mismo origen y significado, sin que pueda deducirse conclusión alguna sobre la relación con el tiempo de aparición o con la intensidad de la hipertensión. Las alteraciones del TU representarían un signo menor de sobrecarga izquierda asociado con T de ramas simétricas¹³.

Las ideas modernas sobre la génesis de la onda U, resumidas recientemente por LEPESCHKIN⁷, permiten enjuiciar su comportamiento en las diferentes enfermedades de manera distinta a como podía haber sido hecha hasta ahora. En efecto, siempre se ha considerado a la U como una onda de menor jerarquía y menor apariencia que el resto de los accidentes del electrocardiograma, pero debida a los mismos factores que ellos.

Como las demás ondas, la onda U se debería al verdadero potencial de membrana, y en este sentido estaba justificada la poca atención vertida hacia ella, puesto que al tener la misma génesis e influirse por los mismos factores poco añadía a la interpretación electrocardiográfica.

Sin embargo, hoy puede admitirse que la génesis de las ondas del electrocardiograma es distinta por lo que respecta al grupo QRST-T y al grupo U-TU. El primero se debe, como es bien sabido, al efecto del verdadero potencial de acción de la membrana a través de la activación y repolarización. El segundo grupo no tiene

nada que ver con esto, como puede deducirse de la constante existencia de un espacio isoeléctrico entre la onda T y la onda U, que permite rechazar la hipótesis, aunque defendida ingeniosamente por autores como CABRERA, ZUCKERMANN⁸, FURBETA, BUFALARI y SANTUCCI⁹, de que se deba a un retraso de la repolarización de partes aisladas ventriculares.

Por el contrario, hoy puede admitirse que la onda U depende—como ya defendieron NAHUR y HOFF¹⁰—del potencial ulterior negativo, siendo decisivos los hallazgos de DUDDEL y TRAUTWEIN¹¹, quienes han demostrado que así como el verdadero potencial de acción de la membrana no se influencia por tensiones hasta cuarenta veces mayores de las que se desarrollan durante la contracción sistólica, en cambio el potencial ulterior negativo aumenta hasta un 20 por 100 de la altura del potencial de acción de la membrana cuando la fibra es sometida a estiramiento.

Asimismo SEGGERS¹² ha demostrado que aumentando fuertemente la presión intraventricular o en preparaciones anóxicas, el potencial ulterior negativo puede invertirse en un momento en el que el potencial de acción no se modifica.

Todos los datos fraccionados de la investigación pueden aunarse en esta teoría, según la cual el potencial ulterior negativo, responsable de la onda U, es influido patológicamente por el aumento de presión sobre la fibra miocárdica o por la disminución del aporte de O₂. El hecho de que el potencial ulterior negativo sea un fenómeno distinto del potencial de acción de la membrana, confiere un valor diagnóstico a sus alteraciones, traducidas por las de la onda U, de las que ésta carecería si se tratase de un modo de expresión del mismo fenómeno.

Tanto el potencial de acción como el potencial ulterior negativo pueden influirse por los mismos factores, metabolismo, oxigenación y estiramiento de la fibra; pero su expresión es distinta y por lo tanto las alteraciones de la onda U no representan un corolario obligado de las alteraciones de la onda T y del ST, sino que son por definición independientes.

En nuestro trabajo hemos querido estudiar el comportamiento de la onda U y del TU en los hipertensos en relación con diversas peculiaridades de éstos. De una parte, para conocer el valor diagnóstico de la onda U y del TU, y de otra parte, para confirmar las ideas expuestas, pues es evidente que de ser éstas erróneas, las alteraciones de la U y del TU llevarán un curso estrictamente paralelo a las alteraciones de la onda T y deberán incluso estar subordinadas en el tiempo.

De nuestro estudio puede deducirse que la onda U y el TU se afectan en un 63 por 100 en el grupo con presión diastólica inferior a 115 mm. Hg. y en el 83 por 100 cuando se sobrepasa dicha cifra, lo cual—aunque las cifras manejadas son relativamente pequeñas—parece indicar que, en efecto, existe una relación entre

la onda U patológica y la distensión de la fibra cardíaca.

Un modo de expresión de la distensión de la fibra es la dilatación de la silueta cardíaca, y por ello hemos estudiado el comportamiento de la onda U y del TU en relación con este factor, habiendo hallado que en los hipertensos cuya silueta cardíaca muestra un tamaño normal, la onda U y el TU se alteran en el 69 por 100 de los casos, mientras que estas alteraciones ascienden al 86 por 100 cuando la silueta cardíaca está aumentada de tamaño. La proporción es muy parecida a la del grupo anterior, cosa bien explicable, puesto que en todos los casos de hipertensión con y sin dilatación cardíaca hay resistencia a la acción ventricular y, por lo tanto, aumento de presión sobre la fibra. El aumento de la tensión arterial, a la vez que afecta progresivamente la onda U y el TU, puede conducir a la dilatación cardíaca.

En cuanto al efecto de la insuficiencia cardíaca, hemos hallado que existen anomalías de la onda U y del TU en el 71 por 100 de los casos en que no hay insuficiencia, mientras que cuando existe insuficiencia, la onda U y el TU se alteran en el 86 por 100 de los casos. La diferencia es pequeña, debido al hecho de que la insuficiencia cardíaca se establece sobre fibras cardíacas previamente sobrecargadas y sometidas a estiramiento, en las que por lo tanto ya antes del fracaso de la acción ventricular existían alteraciones del potencial ulterior negativo por este factor. De todos modos, es pequeño el aumento en la frecuencia del fenómeno—si es que existe—indicado por KEMP de la positividad paradójica de la onda T en casos que previamente mostraban ondas T y U negativas.

En el grupo de signos clínicos representativos de la afectación vascular secundaria a la hipertensión hemos hallado que cuando mayor es el grado de alteración del fondo de ojo más frecuentes son las alteraciones de la onda U y del TU; por lo que respecta a la afectación renal puede decirse lo mismo, si bien aun en casos con buena función renal se ha observado una afectación en el 75 por 100 de los casos, lo que indica que la función renal alterada tiene poco que ver con las alteraciones de la onda U y que ambos fenómenos están subordinados a otros factores.

Finalmente, en cuanto a la relación de la onda U y del espacio TU con los demás componentes del electrocardiograma, hemos hallado que en la mitad de los casos la onda U o el TU se alteran en el 50 por 100 en ausencia de otras alteraciones electrocardiográficas, pudiéndose considerar tales alteraciones precoces con respecto a las que posteriormente se presentan en el electrocardiograma del hipertenso. Cuando el electrocardiograma es anormal por la presencia de alteraciones que traducen los cambios ocurridos en el potencial de acción de la membrana, la onda U y el TU se alteran con frecuencia significativamente mayor, pero no en todos los ca-

sos, lo que está de acuerdo con el hecho de que las alteraciones sufridas por el potencial de acción de la membrana son independientes de las que pueda sufrir el potencial ulterior negativo. Sólo cuando las alteraciones del electrocardiograma son muy marcadas, la onda U y el TU se afectan en el 100 por 100 de los casos. Parece, pues, que puede concluirse la precocidad de la alteración de la U y del TU en la hipertensión y su falta de dependencia directa con la onda T y del espacio ST, aunque el mismo factor—distensión de la fibra—afecta a los dos procesos responsables de dichas ondas electrocardiográficas: alteración del potencial de acción de la membrana y alteración del potencial ulterior negativo.

RESUMEN Y CONCLUSIONES.

En la hipertensión arterial, las alteraciones de la onda U y del espacio TU son frecuentes y precoces, aumentando su frecuencia con el aumento de la presión diastólica, el tamaño de la silueta cardíaca, las alteraciones del fondo de ojo y la afectación renal. Con respecto al electrocardiograma se muestran independientes de otras alteraciones, pudiendo ser el primer signo de sufrimiento cardíaco.

Estos hallazgos, aparte de su interés diagnóstico, confirman los puntos de vista reinantes sobre la independencia de la génesis de la onda U (debida a la acción del potencial ulterior negativo) de la del resto de los accidentes del electrocardiograma (debidos al potencial de acción de la membrana).

BIBLIOGRAFIA.

1. VARELA DE SEIJAS, J. y ESQUIVEL JIMÉNEZ, A.—Rev. Clín. Esp., 70, 14, 1958.
2. SURAWICZ, B., KEMP, R. L. y BELLET, S.—Circulation, 15, 96, 1957.
3. KEITH, N. M., WAGENER, H. P. y BARKER, N. W.—Am. J. Med. Sci., 197, 332, 1939.
4. KOSSMANN, C. E. y JOHNSTON, F. D.—Am. Heart J., 10, 925, 1934.
5. KEMP, R. L. y SURAWICZ, B.—Circulation, 15, 98, 1957.
6. SURAWICZ, B., KEMP, R. L. y BELLET, S.—Circulation, 15, 90, 1957.
7. LEPESCHKIN, E.—Circulation, 15, 7, 1957.
8. ZUCKERMANN, R. y CABRERA, E.—Arch. Inst. Card. México, 17, 521, 1947.
9. FURBETA, A., BUFALARI, E. y SANTUCCI, R.—La parte finale del ventricolograma y la síndrome del muscoli papillari. S. E. U. Roma, 1955.
10. NAHUN, L. H. y HOFF, H. H.—Am. Heart J., 17, 585, 1939.
11. DUDEL, F. y TRAUTWEIN, H.—Cardiología, 25, 344, 1954.
12. SEGGER, M.—Cit. 7.
13. LAMBERT, E. C.—Circulation, 15, 102, 1957.

SUMMARY

In arterial hypertension, changes in the U wave and TU segment are frequent and occur

early; their frequency is in proportion to rise in diastolic pressure, size of cardiac silhouette, disturbances in the fundus oculi and renal involvement. Such changes appear to be independent of other electrocardiographic disturbances and may be the first sign of heart involvement.

These findings, apart from their diagnostic interest, confirm the point of view usually held on the independence of the genesis of the U wave (due to the action of the ulterior negative potential) of the rest of deflections in the electrocardiogram (due to action potentials of the membrane).

ZUSAMMENFASSUNG

Bei arteriellem Hochdruck sind häufig frühzeitige Veränderungen der U-Zacke und des TU Zwischenraumes zu beobachten. Diese Erscheinungen werden durch Steigerung des diastolischen Druckes, Vergrößerung der Herzsilhouette, grösserer Veränderungen im Augenhintergrund und der Nierenaffektion häufiger. Sie sind elektrokardiographisch unabhängig von allen anderen Veränderungen und können das erste Zeichen eines Mitleiden des Herzens darstellen.

Nebst ihren diagnostischen Interesse bestätigen diese Befunde auch die vorherrschende Ansicht, wonach die Entstehung der U-Zacke (bedingt durch den nachfolgenden negativen Potential) von dem Rest der elektrokardiographischen Ereignisse (bedingt durch den Potential der Membrane) unabhängig ist.

RÉSUMÉ

Dans l'hypertension artérielle, les altérations de l'onde U et de l'espace TU son fréquentes et précoces, augmentant leur fréquence avec l'augmentation de la pression dyastolique, les altérations de fond de l'œil et l'atteinte rénale.

Au sujet de l'électrocardiogramme elles se montrent indépendantes d'autres altérations, pouvant représenter le premier signe de souffrance cardiaque.

Ces faits, outre leur intérêt diagnostique, confirment les points de vue existants au sujet de l'indépendance entre la genèse de l'onde U (due à l'action du potentiel ultérieur négatif) et celle du reste des accidents de l'électrocardiogramme (dûs au potentiel d'action de la membrane).