

ESTUDIO Y SIGNIFICADO DE ALGUNAS ONDAS T ANORMALES *

II. — Su vinculación con la isquemia subendocárdica

por el doctor

VICTOR V. ALZAMORA C.

Con la colaboración de los doctores

CARLOS RUBIO W., GUIDO BATTILANA D. y RICARDO SUBIRIA C.

Anteriormente se pretendió haber demostrado objetivamente que muchas ondas T son el resultado de un balance dinámico de efectos antagónicos. Cuando predominan los efectos determinantes de la inversión ésta se esboza o define, y, contrariamente, cuando preponderan los que revierten, las ondas T se levantan y aun pueden tener una forma vecina a la normal. La observación clínica y muchas experiencias tienden a precisar que los efectos que revierten las ondas T se originan regularmente cuando a un corazón enfermo se exige mayor rendimiento o se le fatiga: la reversión se presenta con frecuencia después de un ejercicio físico y algunas veces ésta se manifiesta espontáneamente en reposo en algún momento de la evolución de las cardiopatías. Los efectos que producen la inversión de las ondas T parecen deberse a un trastorno o isquemia más estable, capaz de persistir aún cuando las condiciones de trabajo son óptimas, en reposo absoluto, especialmente cuando la frecuencia cardíaca es lenta. La inversión mayor de las ondas T muchas veces indica que las condiciones de trabajo de un corazón han mejorado y la reversión tiene un significado inverso. En un gran número de casos hemos podido demostrar que *la inversión de una onda T es sólo potencial por predominar los efectos que revierten*, igualmente se ha podido verificar que *la forma abigarrada de muchas ondas se debe a las innumerables modalidades que puede afectar el balance de las fuerzas antagónicas* ^{1, 2}.

Se ha descrito cómo el reflejo carotídeo es un medio excelente para anular, en unos casos más que en otros, los efectos eléctricos que revierten las ondas T. Con gran frecuencia el provocar o man-

* Consultorio de Cardiología del "Hospital Dos de Mayo". Facultad de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos de Lima. Perú.

tener el reflejo carotídeo hace que las ondas positivas se inviertan o que la inversión existente se aguce o exagere. *El reflejo carotídeo demostró ser una magnífica maniobra para desenmascarar o descubrir las ondas T anormales*, este hecho tiene una singular importancia en el diagnóstico³. Hay evidencia clínica que *el reflejo carotídeo actúa principalmente mediante la bradicardia que provoca*, parece que la mayor pausa diastólica favorece una recuperación más perfecta de las fibras cardíacas. Es posible suponer que *la diástole mayor facilita en alguna forma el proceso circulatorio intramiocárdico* y que entonces se permite una mejor y más completa difusión del oxígeno, en estas circunstancias desaparecen o se hacen mínimos los efectos eléctricos que determinan la reversión de las ondas. *Los efectos que revierten las ondas invertidas se originan cuando se determina taquicardia o se exige un mayor rendimiento, se sobrecarga o fatiga al corazón*, esto equivale a decir que la reversión sobreviene cuando la fibra cardíaca dispone de un menor tiempo de recuperación o cuando el mayor trabajo que se realiza *determina un real o relativo empeoramiento de la circulación coronaria*.

Del análisis anterior se puede concluir que en ciertos casos, la inversión de las ondas T es la alteración básica que persiste cuando las condiciones mejoran y que la reversión sobreviene cuando se agravan o empeoran. Hay certeza de que la reversión de las ondas T no se debe a la desaparición de los efectos que causan la inversión, tal como se pudo probar en repetidas oportunidades. Hemos estudiado sujetos en los que las ondas T, establemente invertidas en reposo, se revertían durante la fatiga y después en la autopsia se encontraban arterias coronarias casi completamente ocluidas demostrándose así que la inversión estable se debía a una isquemia producida por la enfermedad coronaria existente y que *la reversión durante la fatiga sólo podía deberse a una agravación o empeoramiento temporal*. Esto prueba que la forma final de las ondas T, tal como admite Ashman es el posible resultado de una suma de efectos⁴. Las verificaciones anátomo-clínicas anteriores también sirvieron para sospechar que la inversión de las ondas T se debe a una isquemia estable ligada a procesos con posible expresión estructural y que la reversión de los mismos accidentes está ligada muy regularmente a términos que implican nociones más fisiopatológicas.

Es importante bajo el punto de vista teórico y práctico que estos fenómenos de balance de las ondas T se encuentran regularmente en personas en las que una enfermedad coronaria es obvia. Existen casos en que es dudosa y hay otros en que ésta parece no existir, tal sucede en ciertas cardiopatías congénitas. Un caso de persistencia del conducto arterioso en un sujeto de 23 años ha sido convenientemente estudiado en el artículo anterior de esta serie. Se presume entonces que las modificaciones de las ondas T se deben a un fenómeno que, en último término, bien puede ser de naturaleza circulatoria pero no siempre implican la existencia de una enfermedad coronaria *sensu stricto*. En el presente artículo se intentará una explicación de la causa pasible de las alteraciones de las ondas T que hemos descrito.

Como es sabido, durante las crisis de angina de pecho los electrocardiogramas suelen modificarse considerablemente, las ondas T y los segmentos intermedios son las partes más notablemente afectadas. Según nuestras observaciones, *las modificaciones más frecuentes consisten en un desplazamiento inferior de los segmentos intermedios en las derivaciones en las que el electrodo explorador está en relación mediata con la superficie epicárdica y un desnivel contrario del mismo segmento en aquellas derivaciones en las que predominan las variaciones de potencial de las cavidades*¹. Esta última verificación ha sido observada también por Sodi Pallares⁵. Desplazamientos inversos de los segmentos intermedios, aunque han sido señalados no parecen ocurrir a menudo⁶. A juzgar por las más frecuentes modificaciones de los electrocardiogramas durante las crisis de angor pectoris se presume que *la causa es un trastorno circulatorio bastante constante*. Durante la crisis dolorosa mientras persisten los desniveles de los segmentos intermedios, las ondas T se modifican secundariamente, se hacen difásicas y si la depresión es muy marcada el aspecto es el de una inversión. Cuando los electrocardiogramas son anormales y sobrevienen crisis de angina de pecho, con bastante frecuencia hemos registrado un fenómeno muy interesante especialmente en las derivaciones precordiales, *las ondas T establemente invertidas, incluso durante años, en las crisis dolorosas pueden revertirse completamente y a medida que va pasando el ataque pari passu las ondas se modifican y reaparece la inversión estable*. La figura N° 1 da una idea de este hecho curioso que ha

ONDA T E ISQUEMIA SUBENDOCÁRDICA

sido descrito en detalle en otras oportunidades¹. Es pertinente indicar que la reversión persiste mientras dura la crisis de angor pectoris. Con frecuencia, a la reversión de las ondas se asocia un desnivel de los segmentos intermedios, pero algunas veces este no es notable o es inaparente; en oportunidades, la reversión en algunas derivaciones dura mientras hay desniveles en otras derivaciones vecinas o alejadas.

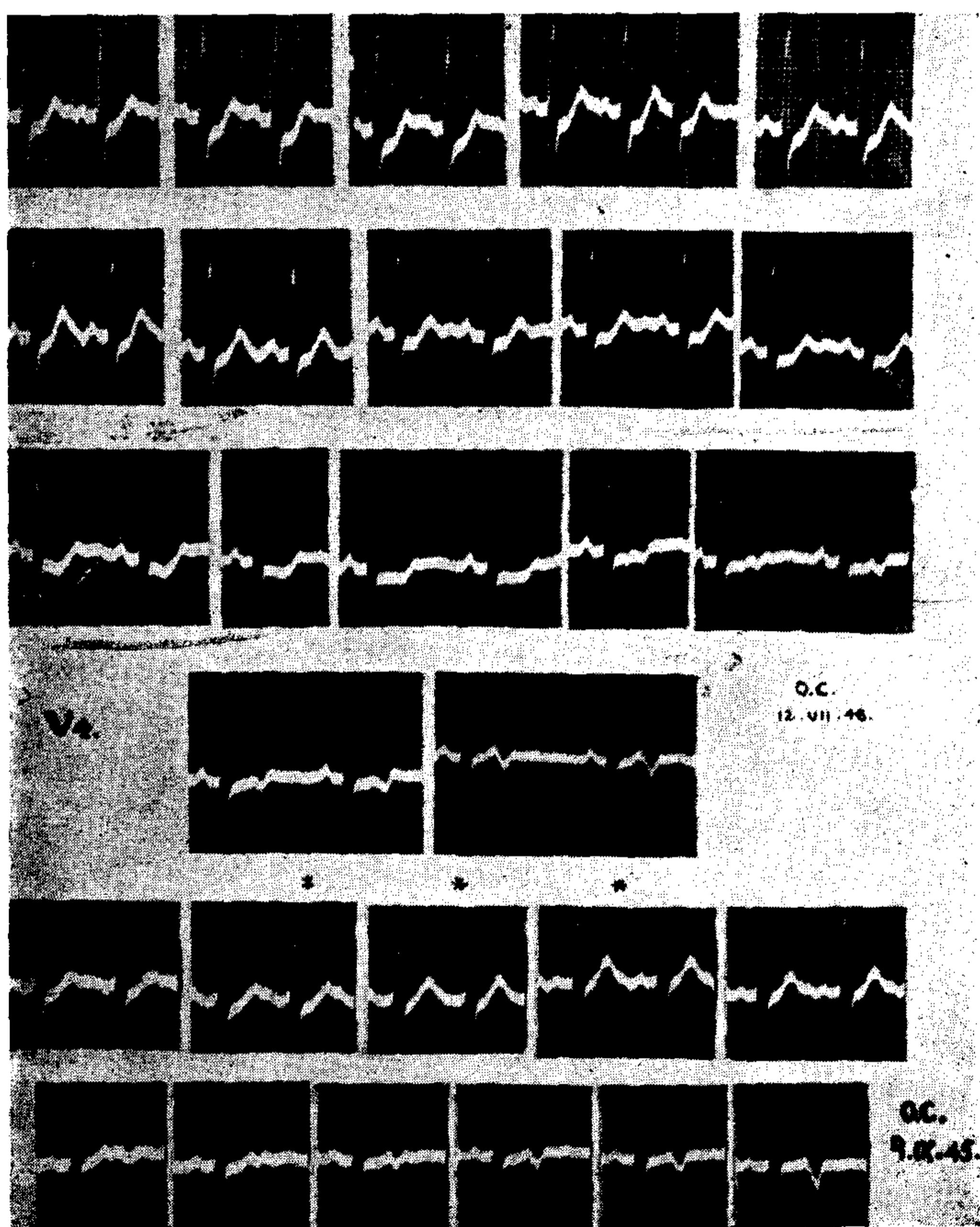


FIG. Nº 1. — En un sujeto que durante años presenta una inversión estable de las ondas T, durante las crisis de angor pectoris estos accidentes se revierten. Los electrocardiogramas que se reproducen han sido seleccionados de un trazado prácticamente continuo registrado durante dos ataques dolorosos. Adviértase las modificaciones de los segmentos intermedios y la metamorfosis de las ondas T.

Una comprobación de suma importancia fué aquella de que las alteraciones del electrocardiograma que se observan en algunas crisis de angina de pecho en que se revierten las ondas T o se modifican los segmentos intermedios, son enteramente similares a las que se verifican durante la fatiga producida por un esfuerzo físico, esto permite pensar que en ambas circunstancias se producen fenómenos circulatorios o trastornos semejantes. Esta hipótesis es válida, a lo menos desde el punto de vista de la electrocardiografía.

Durante muchos meses numerosos enfermos víctimas de angor pectoris fueron sistemáticamente estudiados y en algunas oportunidades fué posible realizar verificaciones anatómicas. Un caso, que ha sido analizado en detalle, ofreció características casi experimentales 7: un sujeto de 45 años de edad con aortitis luética padeció de innumerables y duraderas crisis de angor pectoris, durante las cuales los electrocardiogramas mostraron siempre las típicas o comunes alteraciones consistentes en depresión de los segmentos intermedios en las derivaciones en las que el electrodo explorador estaba en relación mediata con las superficies epicárdicas y un desnivel contrario superior en aquellas en que predominaban las variaciones de potencial de las cavidades; terminadas las crisis las curvas reaparecían casi normales. (Figura N° 2.) Las crisis dolorosas fueron tantas y tan severas que era muy improbable que no se hubiera producido una necrosis y teniendo en cuenta el posible significado de las universales modificaciones electrocardiográficas registradas durante los ataques se aventuró el diagnóstico de un extenso *infarto subendocárdico*. En la autopsia se verificó que ambos orificios coronarios estaban prácticamente ocluidos, que las arterias coronarias distalmente se encontraban permeables y que existía una necrosis extensa y sistemática de 2 a 4 mm. de espesor en todo el subendocardio ventricular izquierdo la cual fué transmural en la región superior del tabique interventricular; en la pared ventricular derecha se observaron también focos aislados de destrucción. La única causa posible del infarto fué una disminución global de la circulación coronaria sin duda más intensa durante las crisis dolorosas y era entonces que se producían progresivamente las necrosis que después se verificaron en la necropsia.

Existen buenas razones experimentales y teóricas para pensar que alteraciones electrocardiográficas semejantes a las que se registraron en este caso corresponden a trastornos que afectan de preferencia a las capas ventriculares más profundas 8, 9, 10. En la literatura médica reciente se vienen describiendo casos muy semejantes al aquí relatado 11, 12, 13, 14; este hecho permite una generalización. No obstante, existen trabajos experimentales como los de PRUITT, BARNES y ESSEX que no son concordantes 15. Es posible que el problema experimental de los efectos que producen en el electrocardio-

ONDA T E ISQUEMIA SUBENDOCÁRDICA

grama las lesiones de las capas ventriculares profundas del miocardio requiere como cree Pruitt un mayor acopio de datos ¹⁶.

Hay evidencia de que *durante las crisis de angina de pecho en las que se originan las alteraciones electrocardiográficas que hemos mencionado, se produce una isquemia electivamente localizada en*

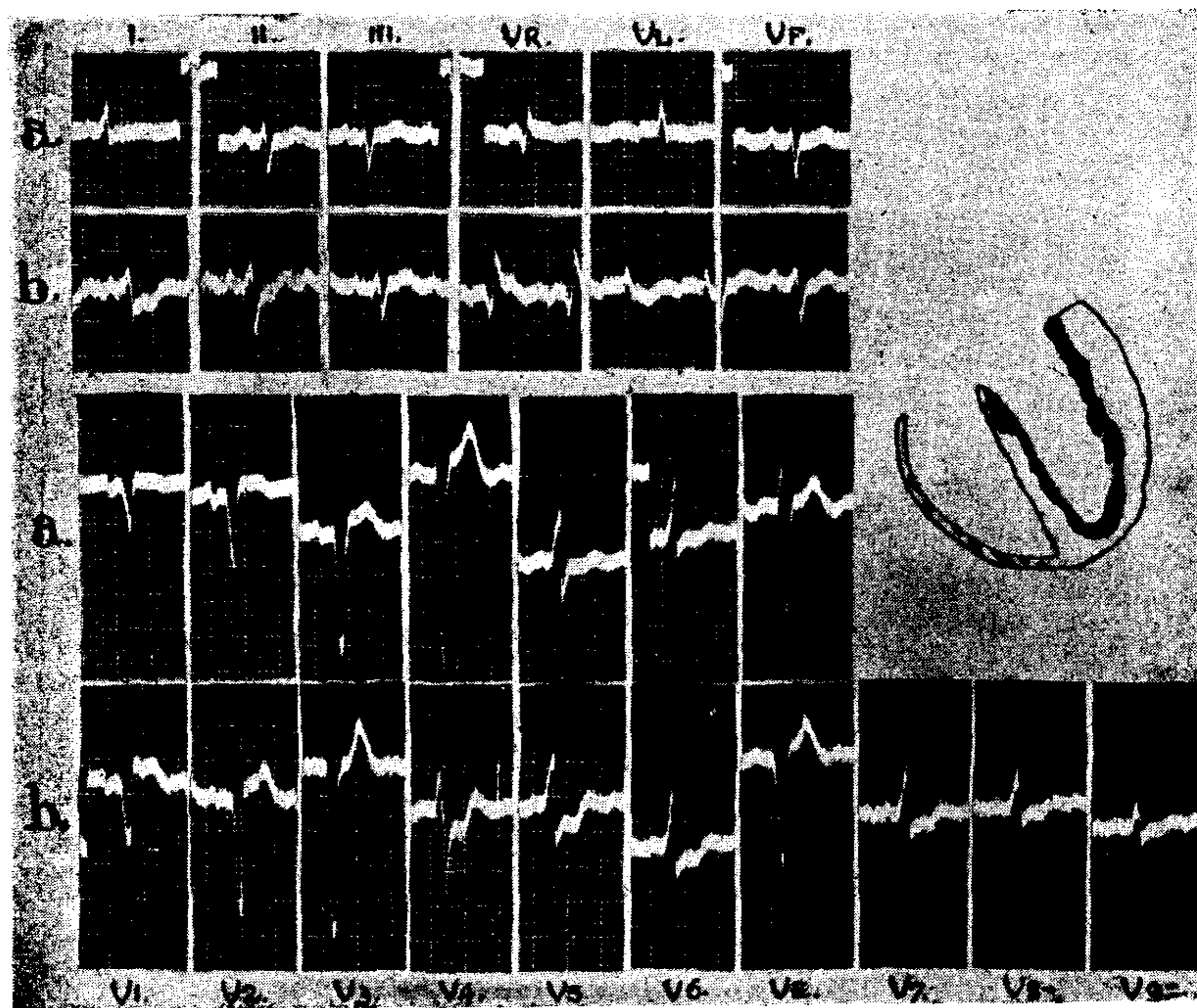


FIG. Nº 2. — Los electrocardiogramas "a" se registraron cuando el sujeto no se quejaba de dolor, las curvas "b" se obtenían durante las continuas crisis de angina pectoris; las más notables alteraciones consisten en desniveles universales de los segmentos intermedios. Las derivaciones V_7 , V_8 y V_9 corresponden a puntos látero-dorsales. Se proporciona un esquema en el que se ve la disposición y asiento del infarto.

las regiones ventriculares más profundas y que cuando las crisis se repiten, son severas o duraderas, el trastorno puede conducir a una necrosis de dicha capa ventricular. Lo anterior nos ha permitido con fundamento intentar una explicación del mecanismo íntimo del angor pectoris ⁷.

Otro caso que a continuación se describe servirá sin duda para corroborar lo que ya se ha dicho. S. P., sujeto de 65 años que recurrió al Servicio de Cardiología por sufrir severas crisis de angina de pecho; refirió haber tenido una infección sifilítica no tratada. Durante su hospitalización este paciente, al igual que el anterior, padeció de continuas crisis de angor pectoris; el menor estímulo era bastante para despertarlas, ligeros cambios de temperatura, los más insignificantes movimientos, inclusive la menor emoción eran suficientes para provocar el dolor. El paciente consumió grandes cantidades de nitroglicerina y no hubo recurso

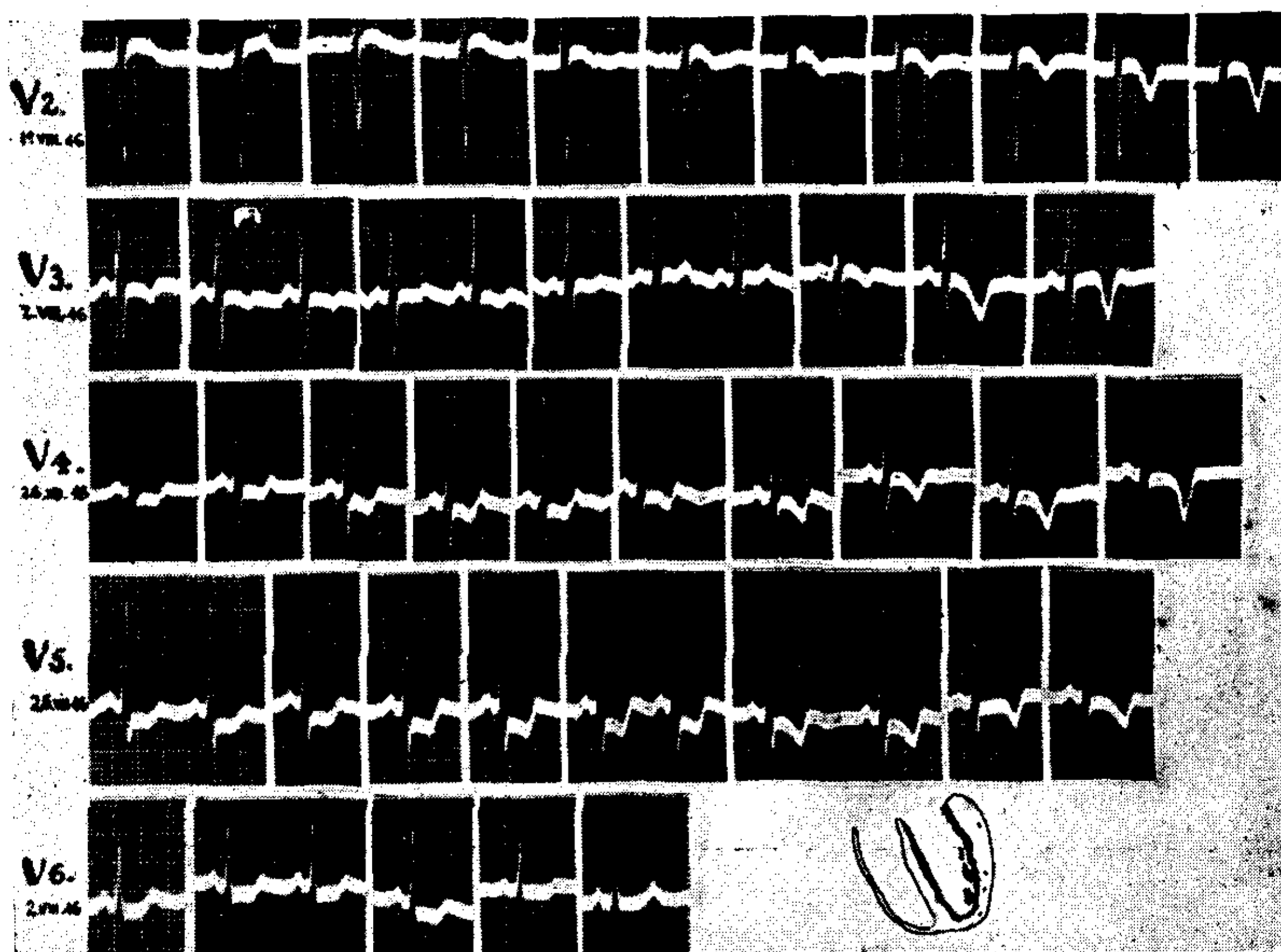


FIG. N° 3. — Se han reproducido algunos electrocardiogramas que se registraron durante varias crisis de angina pectoris, los trazados de la izquierda se registraron cuando la crisis se iniciaba o ya era intensa, los últimos electrocardiogramas de la derecha se obtuvieron cuando el dolor ya había desaparecido por completo. Adviértase las notables modificaciones de los segmentos intermedios y de las ondas T. Se proporciona un esquema del lugar y asiento de las necrosis.

médico capaz de prevenir las crisis. Después de ingerir alimentos, a veces sólo la sopa, se presentaba el dolor, esta eventualidad sirvió para que se pudiera, en repetidas ocasiones, registrar electrocardiogramas durante las crisis de angor, los que registraron las usuales modificaciones de los segmentos intermedios en todas las derivaciones. Esto revelaba que el trastorno comprometía a lo menos la totalidad del ventrículo izquierdo. En las derivaciones V₂, V₃, V₄ y V₅, en las que las ondas T se hallaban invertidas, cuando sobrevenían las crisis aparecían los desniveles de los segmentos intermedios y las ondas T se revertían completa o incompletamente, la figura N° 3 da una clara idea de estos fenómenos; nótese como en V₆ las ondas

ONDA T E ISQUEMIA SUBENDOCÁRDICA

normales, durante el ataque se tornan difásicas secundariamente al desplome de los segmentos; igual sucedía en V_F . En la derivación cavitaria V_R , durante las crisis, los segmentos se elevaban y las ondas T se invertían terminalmente. En ningún momento hubieron signos de infarto miocárdico en los complejos QRS. La inversión de las ondas T se consideró como expresión de una "isquemia estable" que persistía cuando las condiciones del enfermo eran óptimas; esta inversión sólo se modificaba cuando debido a cualquier estímulo que agravaba la situación, hacía que se originaran los efectos eléctricos capaces de revertir parcial o completamente estos accidentes; era durante la crisis de angina de pecho que el fenómeno tenía su expresión máxima.

Debido a las numerosas y repetidas crisis de angor pectoris y a las modificaciones electrocardiográficas registradas se pensó en la posibilidad de un infarto extenso subendocárdico. Este caso resultaba exactamente igual al anterior, la sola diferencia estribaba en que en este último las ondas T estaban invertidas en las derivaciones V_2 , V_3 , V_4 y V_5 . En la autopsia se encontró en este caso, como en el anterior, una típica aortitis sífilítica y los orificios coronarios obturados parcialmente mientras que distalmente las arterias eran prácticamente sanas. Macroscópicamente en todo el endocardio ventricular izquierdo se verificó una zona linear de necrosis de más o menos 2 mm. de espesor, la destrucción de los músculos papilares fué notable. El examen microscópico detenido de diversas zonas sólo pudo descubrir aislados y pequeños focos de necrosis repartidos en regiones más superficiales. Estos dos casos confirmaban muy definidamente los estudios morfológicos de Büchner quien con diagramas muy ilustrativos demostró que las lesiones anatómicas, necrosis focales, en los casos que en vida sufrieron de angina de pecho, radicaban electivamente en las regiones ventriculares más profundas 17.

Al relacionar las más comunes alteraciones electrocardiográficas que se registran durante las crisis de angina de pecho con el asiento o histotopografía de las lesiones anatómicas se puede deducir que: en las modificaciones observadas en los trazados, un papel principal desempeñan las alteraciones o trastornos circulatorios que incluso pueden llegar a producir la necrosis o infarto de las regiones ventriculares más profundas. Hay entonces cierta evidencia de que la depresión de los segmentos intermedios en las derivaciones en las que el electrodo explorador está en relación mediata con las superficies epicardiacas y la elevación de los mismos en las derivaciones cavitarias se deben a una alteración circulatoria que radica de preferencia en las capas ventriculares más profundas. Como deducción lógica de lo anterior se puede presumir que si durante las crisis de angina pectoris las ondas T que estaban invertidas pueden revertirse, este fenómeno se debe sin duda al trastorno circulatorio que compromete las mencionadas regiones subendocárdicas. Mejor explica-

ción no ha sido hallada hasta el presente; el segundo caso que se ha relatado tiene valor casi experimental, en efecto *las ondas T tendieron a revertirse durante los momentos en que la isquemia o trastorno circulatorio seguramente producía progresivamente el infarto que se verificó después de la muerte.*

La trascendencia de estas verificaciones es grande; así se aclara el mecanismo o trastorno circulatorio más frecuente que acompaña a las crisis de angor y de paso se vislumbra que cuando se produce taquicardia, se demanda mayor trabajo o se fatiga a un corazón enfermo *se puede producir un trastorno segmentario de la circulación que parece afectar de preferencia las regiones ventriculares más profundas el que tiende a desnivelar los segmentos o revertir las ondas T que estaban invertidas.* Cuando por el reposo o bradicardia (compresión carotídea) este trastorno circulatorio de las capas profundas remite, sólo persiste la isquemia irreversible por los medios que hemos empleado y así las ondas T se invierten. *Si todo lo anterior es válido, las ondas T se invierten cuando el trastorno afecta de preferencia las regiones más superficiales o cuando, a pesar de ser la isquemia global, predominan los efectos más superficiales. Las modificaciones de los electrocardiogramas en las pericarditis inflamatorias¹³ y las consecutivas a un infarto del miocardio⁷ apoyan esta aseveración.* Según este punto de vista, en ciertos infartos del miocardio en los cuales la destrucción no es homogénea sino parcelar o segmentaria es concebible que el electrocardiograma conserve, a lo menos temporalmente, un aspecto vecino al normal debido a que unos efectos cancelan a otros. Hemos tenido la oportunidad de observar un caso en el cual los electrocardiogramas muy anormales se "normalizaron" y las ondas T se revirtieron, a raíz de un infarto del miocardio.

Es posible que en aquellas condiciones en las que temporal o establemente existen alteraciones de los segmentos intermedios semejantes en principio a las que se observan durante las crisis de angina de pecho, exista un déficit circulatorio segmentario que compromete de preferencia a las regiones ventriculares más profundas. Es curioso anotar que generalmente estas condiciones implican una "insuficiencia coronaria" o una mayor exigencia de trabajo. Una explicación satisfactoria de porqué las regiones subendocárdicas son el "locus minoris resistentiæ" actualmente sólo puede ser esbozada; existen

no obstante algunas verificaciones que parecen apoyar esta suposición. Johnson y Di Palma concluyen textualmente de sus investigaciones referentes a la presión intramiocárdica que: "nuestras experiencias indican que existe la posibilidad de que durante la sístole se ocluyan los vasos de las regiones más internas del miocardio". Parece factible que exista una gradiente de presión intramiocárdica que decrece a partir de las regiones más profundas¹⁸. Fundándose en razones fisiopatológicas Harrison concluye de la misma manera¹⁹. Es muy posible que este problema necesite ser debidamente aclarado pero existe una razón de orden lógico que permite concluir del mismo modo, tal es la siguiente: los troncos coronarios principales son subepicárdicos y las ramas secundarias de distribución son las que penetran en el espesor de la pared ventricular. Si la presión intraarterial no fuera mayor en los troncos principales que en las ramas de distribución la sangre no circularía en el árbol coronario; así la presión intraarterial debe decrecer de la región epicárdica a la endocárdica²⁰, estas condiciones que deben existir en los sujetos sanos posiblemente se exageran cuando por cualquier motivo se interfiere, entorpece o disminuye real o relativamente la circulación coronaria.

En el presente trabajo se ha tratado de explicar el origen y significado de los efectos eléctricos que tienden a producir cambios en la polaridad y la forma de las ondas T, una prueba definitiva sin duda no ha sido proporcionada, sólo hemos podido sospechar que trastornos segmentarios intramiocárdicos son verosímilmente *crux interpretum* en la génesis de las ondas T anormales.

En publicaciones anteriores hablamos de "efecto" o "factor A" (angina) cada vez que se descubría que la forma de las ondas T se debía a un balance y que existían efectos capaces de revertirlas completa o incompletamente. Tal designación, útil clínicamente, significaba que en reposo y más o menos persistentemente había una deficiencia comparable a la que temporalmente suscita una prueba de esfuerzo o una crisis de angor pectoris; actualmente es posible que "efecto A" signifique isquemia subendocárdica.

S U M A R I O

Las más frecuentes alteraciones de los electrocardiogramas durante las crisis de angor pectoris consisten en: depresión de los

segmentos intermedios en las derivaciones en que el electrodo explorador está en relación mediata con la superficie epicárdica y desniveles contrarios, superiores, en aquellas en que predominan las variaciones de potencial de las cavidades. Con frecuencia durante los ataques dolorosos ondas T establemente invertidas se revierten.

Alteraciones electrocardiográficas semejantes se observan en ciertas cardiopatías cuando se sobrecarga o fatiga al corazón.

Hay evidencia de que las modificaciones de los trazados durante las crisis de angina de pecho se deben a alteraciones circulatorias segmentarias que comprometen principalmente las regiones ventriculares más profundas. Se esboza una explicación del porqué las zonas subendocárdicas son especialmente susceptibles.

Clínicamente hay evidencia de que los desplazamientos contrarios de los segmentos intermedios y las inversiones de las ondas T se originan cuando las lesiones radican más superficialmente o cuando predominan los efectos superficiales.

La forma anormal de muchas ondas T se debe a efectos eléctricos antagónicos que de un lado invierten y del otro revierten este accidente. Hasta ahora todo parece indicar que dichos efectos se originan a diferentes niveles de una pared ventricular.

BIBLIOGRAFIA

1. Alzamora C. V. V. — "Gaceta Méd. Lima". 1946, 2, 285.
2. Alzamora C. V. V. — "Arch. Inst. Cardiología México". 1946, 16, 541.
3. Alzamora C. V. V. y Rubio C. — "Arch. Inst. Cardiología México". 1947, 17, 98.
4. Ashman R., Ferguson F. P., Gremillon A. I. y Byer E. — "Am. J. of Physiol". 1945, 143, 453.
5. Sodi Pallares D. — Comunicación personal.
6. Wilson F. N. y Johnston F. D. — "Am. Heart J.". 1941, 22, 64.
7. Alzamora C. V. V. — "Arch. Inst. Cardiología México". En prensa.
8. Wilson F. N., Hill I. G. W. y Johnston F. D. — "Am. Heart J.". 1934, 10, 163.
9. Boyd L. J. y Scherf D. — Esta revista. 1940, 7, 1.
10. Wolferth Ch., Bellet S., Livezey M. M. y Murphy F. D. — "Am. Heart J.". 1945, 29, 220.
11. Langendorf R. y Kovitz B. — "Am. J. Med. Sc.". 1942, 204, 239.
12. Price K. R. y James S. R. — "Brit. Heart J.". 1945, 30, 367.
13. Bayley R. H. — "Am. Heart J.". 1946, 31, 677.
14. Priani C. L. y Schlichter J. G. — "Ann. Int. Med.". 1946, 25, 847.
15. Pruitt R. D., Barnes A. R. y Essex H. E. — "Am. J. Med. Sc.". 1945, 210, 110.
16. Pruitt R. D. — Comunicación personal.

ONDA T E ISQUEMIA SUBENDOCÁRDICA

17. Büchner F. — "Beitr. Z. Pathol. Anat. u. z. allg. Pathol." 1932, 89, 644.
18. Johnson R. J. y Di Palma J. R. — "Am. J. of Physiol." 1939. 125, 234.
- 19 Harrison T. H. — "Failure of the Circulation". Williams and Wilkins. Ed Baltimore. 1939, p. 171.
20. Wilson F. N. — Comunicación personal.

RESUME

Les altérations électrocardiographiques observées plus fréquemment dans l'angine de poitrine, sont des décalages négatifs du segment S-T dans les dérivations où l'électrode active est en relation avec les potentiels épicaudiques et des déplacements positifs, dans dérivations qui se relationnent avec les potentiels endocardiques.

Avec fréquence, pendant les crises d'angine de poitrine, les ondes T antérieurement négatives deviennent positives. Des changements similaires ont été observés dans certaines maladies cardiaques pendant la fatigue ou l'encombrement cardiaque.

Ces changements s'attribuent aux altérations circulatoires segmentaires qui affectent surtout les régions ventriculaires plus profondes. Les observations cliniques indiquent que les déviations positives du segment S-T et les ondes T négatives apparaissent quand les lésions sont superficielles.

La forme anormale de beaucoup d'ondes T est due aux effets électriques antagoniques qui ont une tendance à invertir ces ondes ou à les faire positives; apparemment ces effets ont leur origine à différents niveaux de la paroi ventriculaire.

SUMMARY

The electrocardiographic alterations most frequently seen during angor pectoris are negative deviations of the ST segment in those leads in which the active electrode is in relation with the epicardiac potentials and positive deviations in those in which it is in relation with the endocardiac potentials.

Frequently during the angor crisis established negative T waves are reverted. Similar changes are observed in certain cardiac diseases during heart strain or fatigue.

These changes are attributed to segmentary circulatory alterations which affect principally the deeper ventricular regions. Clinical evidence indicates that positive deviations of ST segment and negative T waves appear when the lesions are superficial.

The abnormal form of many T waves is due to antagonic electrical effects which tend to invert or revert this wave; it seems that these effects originate at different levels of the ventricular wall.

ZUSAMMENFASSUNG

Die häufigsten Ekg. Veränderungen, die man während eines Angor pectoris Anfalls sieht, sind ST Senkungen in den Derivation in denen die aktive Elektrode in Beziehung mit den epikardischen Potentialen und ST Erhöhungen in jenen in welchen sie in Beziehung mit den endokardischen Potentialen steht.

Während der Angorkrise kommt häufig eine Inversion der T Welle vor. Ähnliche Veränderungen beobachtet man bei bestimmten Herzerkrankungen während Ueberanstrengung oder Ermüdung.

Diese Veränderungen schreibt man lokalisierten Kreislaufstörungen welche besonders die tieferen Teile der Kammern betreffen, zu.

Klinische Zeichen sprechen dafür, dass die ST Erhöhung und negative T-Welle bei oberflächlichen Läsionen erscheinen.

Die abnormale Form von vielen T-Wellen gründen sich auf entgegengesetzte elektrische Effekte, die zu einer Inversion dieser Weller führen. Es scheint, dass diese Effekte ihren Ursprung auf verschiedenen Höhen der Kammerwand haben.