

EL ELECTROCARDIOGRAMA DEL ESFUERZO *

por los doctores

LUIS HERVE L. y MANUEL BESOAIN SANTANDER

Desde hace ya unos 25 años la exploración funcional del corazón por medio de su sobrecarga —el esfuerzo— es un método habitual en la clínica. Durante mucho tiempo se practicaron diferentes pruebas de esfuerzo; pruebas que, en verdad, se han demostrado todas de un valor muy relativo y con las cuales se han cometido muchos errores.

La aplicación del método electrocardiográfico, al contralor del efecto del ejercicio sobre el corazón, es un hecho relativamente reciente. Wood y Wolfarth (1931), estudiando los trazados eléctricos obtenidos durante los ataques espontáneos de angina de pecho, trataron de provocarlos por el esfuerzo. Scherf y Goldhammer demostraron posteriormente que el esfuerzo solo, sin necesidad de llegar a la crisis dolorosa, provocaba trastornos característicos en el E.C.G. de los anginosos. Los trabajos se multiplicaron, y ya no sólo se estudió a los anginosos, sino que se pretendió poner en evidencia, por el esfuerzo, a posibles alteraciones miocárdicas que, fuera de él, permanecieran latentes. Nuestro trabajo ha tenido tal objeto: hemos estudiado a 75 cardiópatas, con miocardio si no sano, ligera o dudosamente lesionado y hemos tratado de descubrir, en ellos, alteraciones que vinieran a complementar nuestros diagnósticos. Para poder discriminar entre lo normal y lo patológico de una reacción electrocardiográfica al esfuerzo hemos puntualizado, por el estudio de 30 sujetos sanos, de distintas edades y sexo, la reacción normal al esfuerzo.

Técnica. — El esfuerzo utilizado ha sido el de la prueba de Master: ascender y descender en una pequeña escala de dos peldaños, de 23 cm. de alto cada uno, un número de veces variable según la edad, sexo y peso: número de veces que está dado por Master en las tablas por él publicadas. Este ejercicio no es, en ningún caso, capaz de producir disnea en un sujeto sano, y en los cardiópatas, o al menos en aquellos a los cuales vale la pena aplicar este método de estudio (cardíacos no descompensados o dudosos) no es tampoco un ejercicio considerable. Sólo seis enfermos no fueron capaces de cumplirlo por molestias subjetivas. Hemos utilizado también en nuestro estudio un ejercicio máximo, esto es un ejercicio que produzca

* Trabajo del Servicio de Medicina del Prof. Garretón Silva. Hospital San Francisco de Borja, Santiago de Chile.

cansancio muscular o disnea, pero no somos partidarios de él y lo hemos abandonado, porque es molesto, y a veces quizá peligroso, el producir cansancio en un enfermo del corazón. Tenemos la certeza de no haber causado ningún daño en nuestros enfermos al estudiarlos con un pequeño esfuerzo; el peligro que señalan algunos autores (González Sabathié) en la aplicación de pruebas de esfuerzo a los anginosos nos parece estar condicionado por la magnitud del ejercicio.

Los trazados eléctricos tomados han sido habitualmente tres; uno previo al esfuerzo, tomado después que el sujeto en estudio ha descansado 10 minutos en decúbito dorsal, y dos después del ejercicio; uno inmediatamente después de él y el otro a los 10 minutos. En algunas ocasiones hemos tomado otros E.C.G. a los 5 y 15 minutos.

RESULTADOS OBTENIDOS

El E.C.G. de esfuerzo en los individuos normales. — Nuestros casos normales han sido divididos en tres grupos; el primero lo constituyen veinte personas jóvenes (18 a 30 años), hombres y mujeres en igual proporción, el segundo tres atletas y el tercero siete personas de cierta edad (40 a 56 años). En todos ellos se hizo un examen clínico y radiológico que demostró la más absoluta normalidad; por otra parte los E.C.G., previos al esfuerzo, no presentaban alteraciones patológicas.

En el primer grupo, el de las personas jóvenes, salvo en el segmento S-T, no existían modificaciones de gran importancia.

La *onda P* tendía a disminuir en D1 y a aumentar en D2 y D3, pero en forma poco evidente e inconstante; aún más, el fenómeno contrario no era raro, y a veces la *onda P*, que había aumentado o disminuido inmediatamente después del esfuerzo, experimentaba el fenómeno contrario a los 10 minutos.

El *segmento P-Q* no se modificó sino en un caso, deprimiéndose ligeramente.

El *tiempo de conducción A-V* disminuyó en la mitad de los casos y aumentó en uno; a los 10 minutos, en la mayoría de ellos, había recuperado su valor primitivo; estas modificaciones se hicieron siempre dentro de los límites normales.

Las *ondas Q, R y S*, y por ende la preponderancia eléctrica, no presentan modificaciones de importancia, hay una ligera oscilación y alteración de valores, inmediatamente después del esfuerzo, causada seguramente por una mayor amplitud de los movimientos respiratorios. El espacio QRS no mostró cambios apreciables.

El segmento *S-T* es el que evidencia modificaciones más evidentes e interesantes, casi constantemente se deprime inmediatamente después del esfuerzo; 15 veces en D1, 18 en D2 y 10 en D3 sobre 20 observaciones; a los 10 minutos la modificación persistía en 2, 4 y 1 casos respectivamente. El valor de estas modificaciones es menor de 1 mm. (0,1 mv.) en la mayoría de los casos, pero en dos

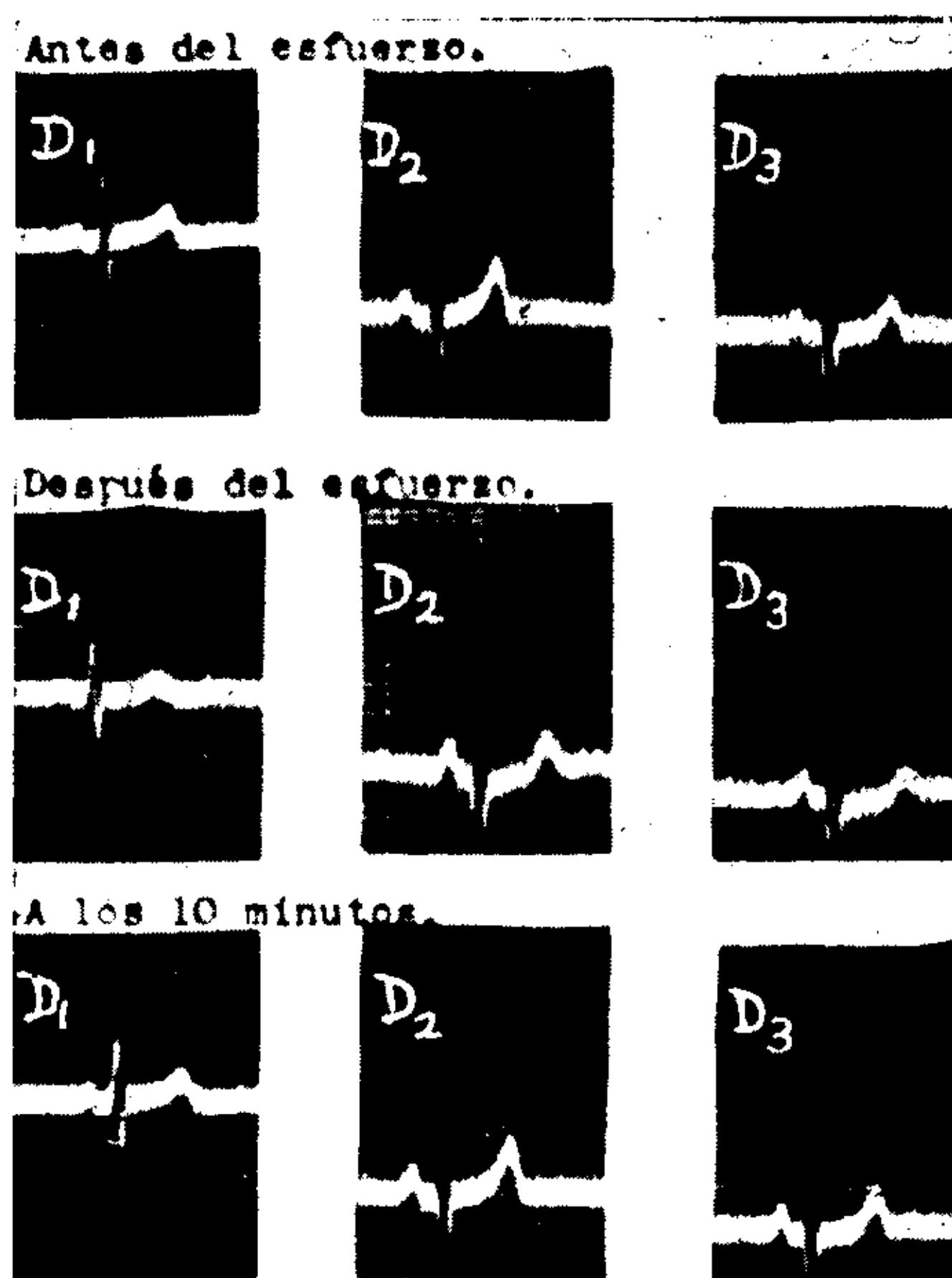


FIG. 1. — E.C.G. de esfuerzo en una persona normal. Obsérvese la desnivelación profunda de *S-T* en D2 y D3 y la disminución de *T* en las tres derivaciones inmediatamente después del esfuerzo. A los 10 minutos sólo persiste una ligera depresión de *S-T*3.

de ellos alcanza a 1 mm. y en un tercer caso lo sobrepasa y llega a ser de 2 mm. en D2 y D3 (fig. 1).

La onda *T* tiende a disminuir de valor después del esfuerzo (fig. 2), pero no es raro que aumente. Nunca hemos observado en casos normales, el cambio de sentido pero sí hemos visto aparecer una onda *T*3 positiva en un caso en que ella era plana y desaparecer su bifasismo en un caso de *T*3 bifásica.

El intervalo *Q-T*, o sea la duración de la sístole eléctrica, se modifica escasamente y siempre dentro de los límites normales.

El segmento *T-P* presenta ligeros acortamientos o alargamientos en relación a la frecuencia del ritmo; en dos ocasiones vimos aparecer en él, inmediatamente después del esfuerzo, a pequeñas ondas U.

En las *derivaciones precordiales* los cambios de forma de Q, R y S por causa respiratoria son más intensos; en dos ocasiones aparecieron ganchos en Q (fig. 2). La onda T, en dichas derivaciones, presenta aumentos o disminuciones de profundidad de pequeña magnitud y el segmento S-T tendía a acercarse a la línea isoeletrica pero nunca llegaba a ella y menos la sobrepasaba.

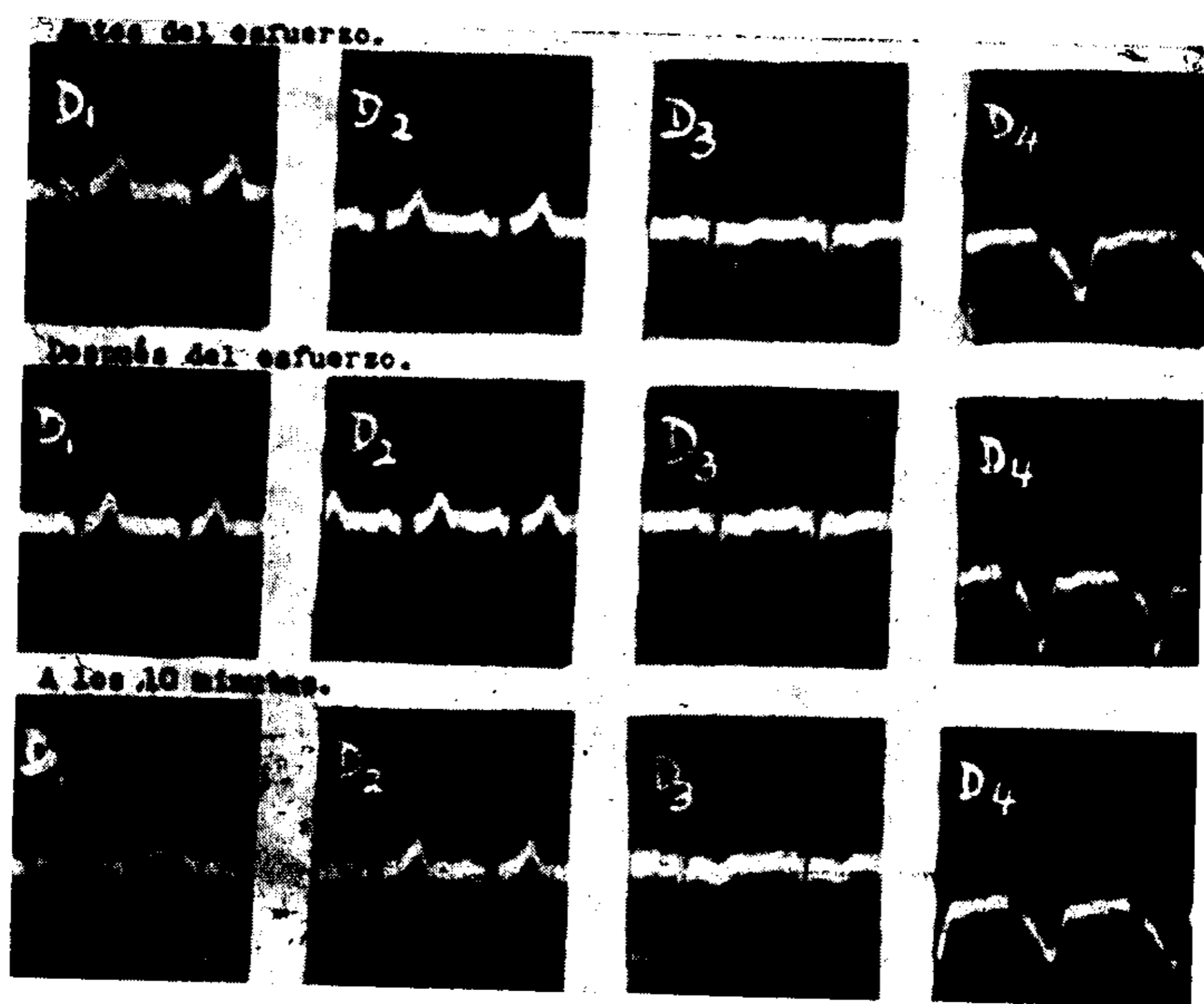


FIG. 2. — Prueba de esfuerzo en un sujeto normal. Nótese la disminución de T1 y la aparición de un gancho en Q4, inmediatamente después del esfuerzo; a los 10 minutos el trazado recupera su aspecto primitivo.

En los sujetos de edad las modificaciones causadas por el esfuerzo eran muy semejantes a las observadas en las personas jóvenes, pero si se nos permite la expresión, había una cierta "rigidez" del E.C.G.: las modificaciones eran, en general, escasas y de poca intensidad. Así por ejemplo, la onda T2, que en los sujetos jóvenes se modificó en 14 casos sobre 20 (70%), en los de edad sólo lo hizo en 2 de los 7 estudiados (27%).

Los deportistas sólo mostraron de especial una bradicardia des-

pués del esfuerzo, las ondas y espacios se modificaron en ellos como en los sujetos jóvenes.

De los fenómenos descritos hay dos sobre los que vamos a volver brevemente; la depresión del segmento S-T y la aparición de ganchos en la onda Q de las derivaciones precordiales. Los autores consultados dan como hecho habitual, en las modificaciones del E.C.G. del esfuerzo, pequeños desvinelamientos de ese segmento y fijan, la mayoría de ellos, como límite máximo de la modificación normal a 1 mm., dando como signo de insuficiencia coronaria los valores superiores; pero hay autores, como Van Muyden, que han observado en un caso normal una depresión de 1,5 mm. y otros, como Faleiro (1936), que hacen la diferenciación entre desnivelaciones horizontales y oblicuas, dando como máximo normal de las primeras 1 mm. y de las oblicuas 2mm.; nosotros hemos visto en un caso, como ya lo dejamos establecido, una depresión horizontal de S-T, de 2 mm. de profundidad, en una muchacha de 20 años absolutamente normal. ¿Cómo explicarnos la producción de este fenómeno? Sabemos que el segmento S-T se presenta desnivelado en los casos de trastornos coronarios, en forma más general diríamos, en los casos de anoxemia cardíaca; pues bien, se podría invocar que el esfuerzo colocara al miocardio en un estado de anoxemia relativa y transitoria; pero esto no nos satisface, ya que la depresión de S-T la hemos observado más comúnmente y en forma más marcada en la gente joven que en la de edad y sería imposible suponer que la primera tuviera un sistema coronario menos eficiente y que se colocara más fácilmente en anoxemia relativa; creemos más probable que el fenómeno esté condicionado por un mecanismo nervioso en relación con el sistema neurovegetativo.

El otro hecho, sobre el cual queríamos insistir, es en la aparición de ganchos en la onda Q de las derivaciones precordiales en sujetos sanos. Creemos que tal hecho, que va generalmente unido a modificaciones oscilantes de la amplitud de dicha onda, es debido a los cambios de posición del corazón, determinados por los movimientos respiratorios más profundos que siguen al esfuerzo, cambios de posición que se traducirían en ganchos en las derivaciones precordiales, y no en las clásicas, porque las primeras exploran el corazón en un diámetro en que el desplazamiento cardíaco por los movimientos respiratorios es mayor.

El E.C.G. de esfuerzo en los enfermos cardio-vasculares. — He-

mos estudiado, en la forma ya descripta, a 75 cardiópatas. Estos enfermos fueron tomados al azar —los había de todos los tipos—, pero como condición fundamental impusimos la de que no fueran cardíacos averiados o francamente insuficientes, en tales enfermos no hay necesidad de sobrecargarlos con el esfuerzo para que evidencien lesiones y el practicarles un estudio de tal tipo sería mortificarles sin objetivo alguno. Los enfermos que hemos estudiado son cardíacos de suficiencia miocárdica absoluta o dudosa, pero no insuficientes; con alteraciones eléctricas discretas o discutibles. Al comenzar su exposición debemos dar cuenta, en primer lugar, de 8 casos de neurosis cardíaca; en ellos, como era de esperar, el E.C.G. de esfuerzo fué absolutamente normal.

Los casos de enfermos cardio-vasculares, propiamente tales, han sido divididos en dos grupos; uno, el de los cardiópatas valvulares y miocárdicos, y otro, de los cardiópatas vasculares; de estos últimos hemos segregado, por su interés particular, los casos de angina de pecho. En primer lugar daremos cuenta en forma sinóptica de nuestros resultados.

Categoría	Casos	Modificaciones patológicas producidas por el esfuerzo	Acentuación de alteraciones ya existentes
I grupo (1)			
E.C.G. normal	15	2 (13 %)	
E.C.G. alterado	12	2 (17 %)	6 (50 %)
II grupo (2)			
E.C.G. normal	17	6 (35 %)	
E.C.G. alterado	11	4 (36 %)	1 (9 %)
Anginosos			
E.C.G. normal	7	3 (43 %)	
E.C.G. alterado	5	1 (20 %)	1 (20 %)

(1) I grupo, comprende: Cardiopatías congénitas, vicios valvulares y procesos miocárdicos.

(2) II grupo, comprende: Hipertensos, arterio-esclerosos y aórticos.

En el cuadro precedente, bajo el título de normales, se incluyen no sólo los E.C.G. absolutamente normales, sino también a aquellos, que no mostraban signos de alteración miocárdica o coronaria pero que presentaban, a veces, ligeras preponderancias ventriculares o reacciones auriculares.

Del total de nuestros enfermos deseamos exponer en forma

particular los casos de angina de pecho. Eran doce: siete de ellos presentaban un E.C.G. normal, o con ligera preponderancia eléctrica ventricular izquierda, antes del esfuerzo; en cuatro, las modificaciones producidas fueron las observadas en los sujetos normales; en los otros tres casos se produjeron alteraciones considerables: depresión muy profunda (3 mm.) de S-T en D2 y D3, inversión de T1

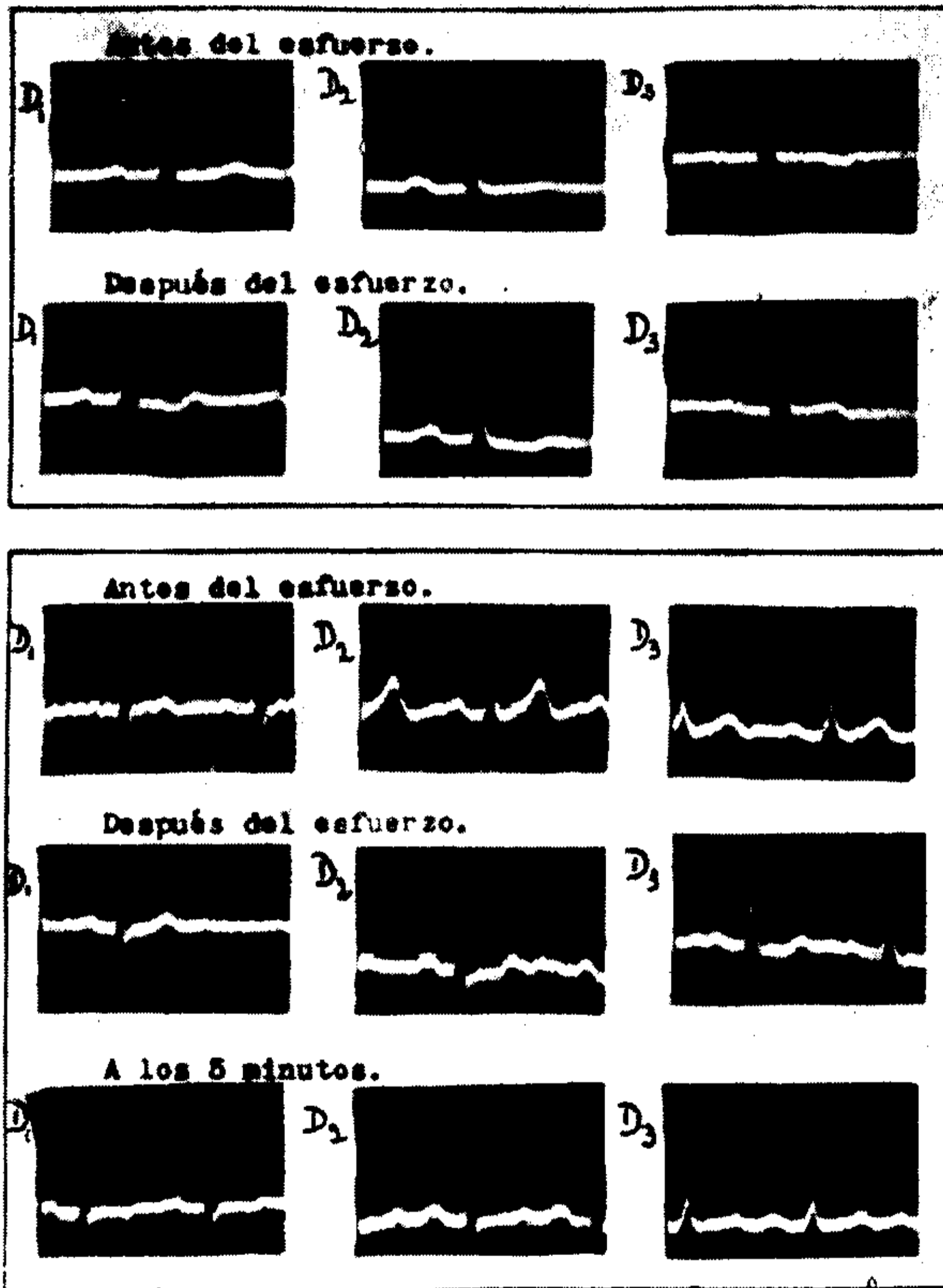


FIG. 3. — E.C.G. de esfuerzo en dos anginosos. En la parte superior hay dos trazados, en ellos se observa, después del esfuerzo, la inversión de T1 y T2, además T3 de negativa se hace positiva. En la parte inferior hay tres trazados: el trazado, que es normal antes del esfuerzo, muestra inmediatamente después de él, una ligera depresión de S-T en las tres derivaciones, a los 5 minutos la depresión de S-T ha desaparecido pero la onda T1 está invertida.

(fig. 3) y aparición de un bloqueo intraventricular. En tres casos, en que se observaba una acentuación patológica de la onda Q en D3, hubo reacción electrocardiográfica normal al esfuerzo en dos casos y en el restante se invirtió la onda T en D1 y D2 (fig. 3). Otro

caso, que mostraba extrasístoles ventriculares aisladas, sin alteración del complejo normotópico, sólo reveló un aumento de las extrasístoles. Un último caso, cuyo E.C.G. demostraba alteraciones coronarias, reaccionó con molestias subjetivas pero sin presentar modificaciones eléctricas.

El ataque de angina, en toda su intensidad, no lo hemos obtenido, ni tampoco buscado, en ninguna de nuestras observaciones; en cuatro de ellas se produjo un ligero dolor precordial o cierta contricción torácica, que desapareció rápidamente con el reposo. No hay paralelismo entre la aparición de molestias dolorosas y la producción de alteraciones eléctricas.

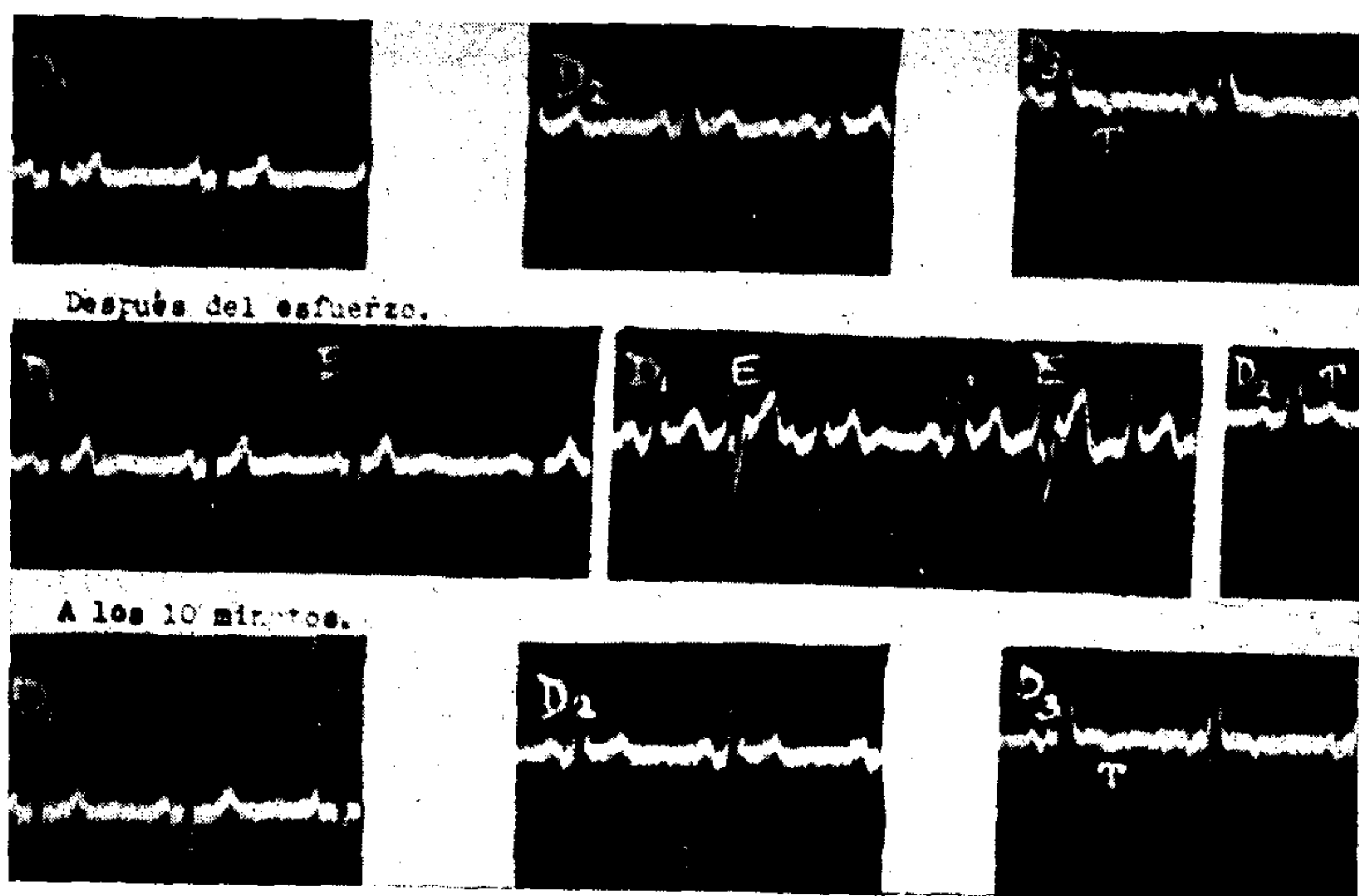


FIG. 4. — E.C.G. de esfuerzo en un hipertenso. Antes del esfuerzo sólo hay una preponderancia eléctrica ventricular izquierda acentuada. Después del ejercicio se observa: en D1, una extrasístole auricular, en D2, dos extrasístoles ventriculares interpoladas, y en D3, la onda T de negativa se ha hecho positiva. A los 10 minutos el trazado tiene más o menos los mismos caracteres que antes del esfuerzo.

Ya expuestos, en forma particular, los anginosos, vamos a estudiar, en general, los trastornos que hemos observado en nuestros 75 cardiópatas.

En seis casos se produjeron extrasístoles, generalmente aisladas y monofocales, pero también las hubo bifocales (fig. 4) y en otro caso obtuvimos un bigeminismo. Las extrasístoles preexistentes al esfuerzo —4 casos— se hicieron más frecuentes o polifocales. Hemos interpretado a la aparición de extrasístoles por el esfuerzo y

a su aumento cuando ellas preexistían, como signo de hiperexcitabilidad miocárdica, causada generalmente por una insuficiencia latente o una alteración lesional del miocardio, ya que aparecían asociadas a taquicardias considerables y duraderas, a prolongaciones del espacio Q-T que, como veremos más adelante, revelan estados de menor capacidad funcional del corazón, o a otras alteraciones electrocardiográficas.

La onda P no presentó reacciones patológicas. Cuando era grande, en los casos de reacción auricular o de hiperexcitabilidad miocárdica, disminuía después del esfuerzo; fenómeno que podría

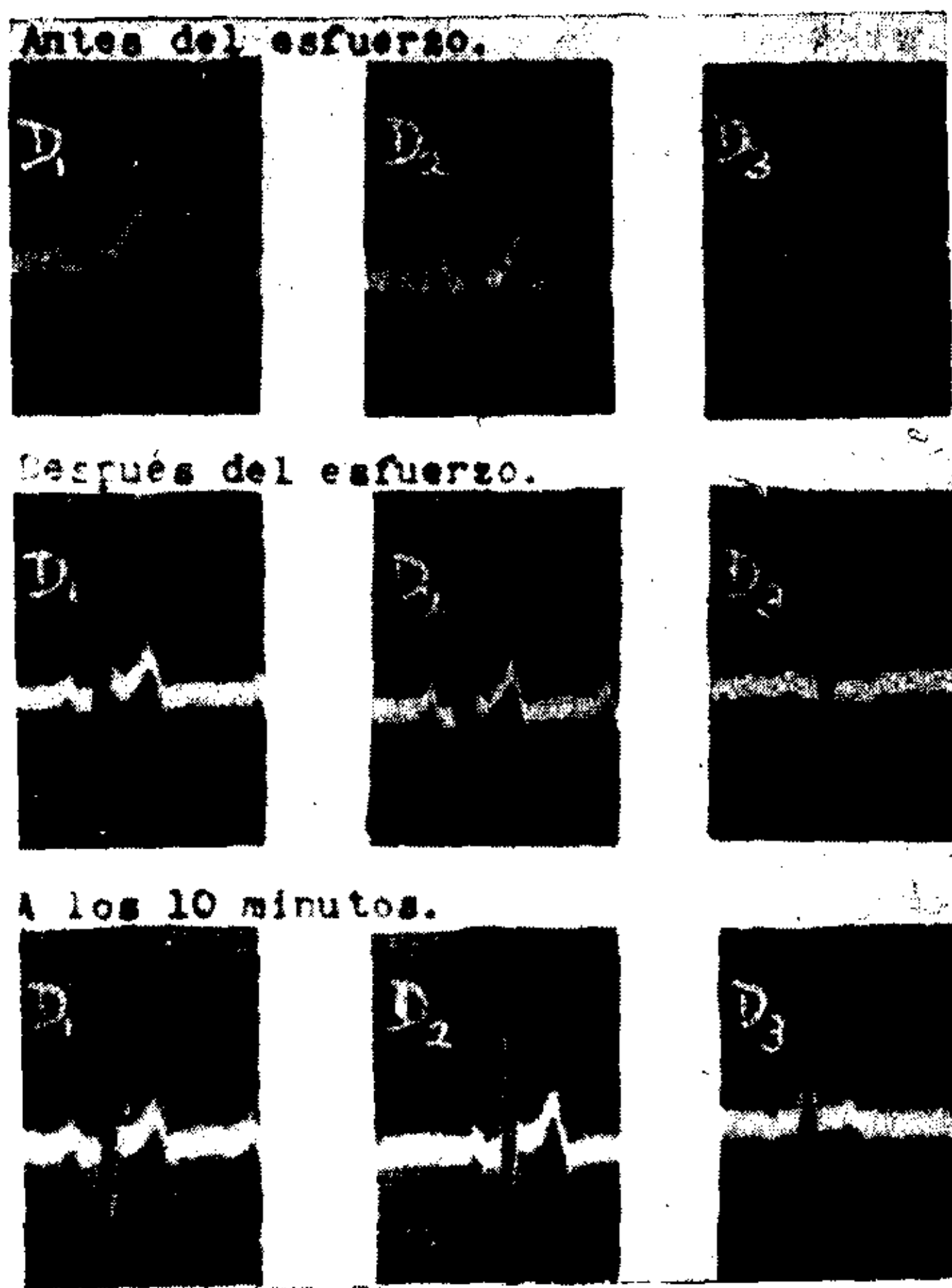


FIG. 5. — Obsérvese la reducción de la onda T en las tres derivaciones, inmediatamente después del esfuerzo, y la inversión de D3 y los cambios de las ondas Q, R y S en D1 y D2 a los 10 minutos.

representar una falla de la aurícula ante la mayor exigencia del esfuerzo, ya que sabemos que la fuerza electromotriz producida es generalmente paralela a la actividad muscular desarrollada; pero por otra parte, como en los sujetos normales se suele observar la disminución de altura de la onda P, aunque es más frecuente su aumento, bien pudiera ser que esta disminución de voltaje, en los casos de onda P alta, no traduzca, en sí, ningún hecho patológico.

La conducción A-V se ha modificado en los cardiópatas en igual forma que en los sujetos normales, aún en los casos de bloqueos A-V simples en su grado inicial se observó una disminución del tiempo de conducción. No hemos estudiado otros tipos de bloqueo con nuestro método. Algunos investigadores dicen haber obtenido la aparición de bloqueos A-V de grados variados con el esfuerzo, explicando este fenómeno por una lesión miocárdica que se haría evidente ante la mayor exigencia cardíaca que determina el trabajo muscular.

Las ondas Q, R y S muestran, como reacción patológica al esfuerzo, la aparición de ganchos —2 casos—, uno de ellos era un anginoso y la aparición de ganchos iba unida al alargamiento del espacio QRS de 0,06 seg. a 0,10 seg., traduciendo, con ello, un bloqueo intraventricular que se evidenciaba por el ejercicio; el otro era un arterioescleroso.

La producción de una preponderancia eléctrica ventricular la hemos visto en un caso, por inversión de D3 tardíamente después del esfuerzo (fig. 5). Se trataba de un muchacho, de 21 años, que acusaba molestias subjetivas a raíz de haber efectuado un gran trabajo muscular. El mecanismo determinante de este fenómeno no lo imaginamos en forma precisa, pero su significado nos parece francamente patológico, ya que el paciente acusaba molestias subjetivas y presentaba después del esfuerzo una taquicardia desproporcionada y duradera, mientras cuatro meses más tarde, cuando ya no había molestias subjetivas y tampoco se producía taquicardia por el esfuerzo, la reacción electrocardiográfica al ejercicio era normal.

El cambio de grado de una desviación del eje eléctrico, ya existente, lo observamos en dos casos de preponderancia eléctrica ventricular izquierda y en el sentido de la acentuación. Nos parece que este fenómeno no traduce otra cosa que el mayor trabajo que desempeña el ventrículo preponderante después del esfuerzo, o un ligero cambio en la posición del corazón por la nueva condición respiratoria que crea el ejercicio.

Las modificaciones del segmento S-T nos han parecido de poco interés, ya que en la gente joven se produce casi constantemente la depresión de dicho segmento, alcanzando en una ocasión, a 2 mm.; y que, sólo en un anginoso, hemos obtenido una desnivelación mayor —3 mm.—; en él lo interpretamos como un hecho patológico, pero nos parece en todo caso un signo poco seguro, pues el límite de

2 mm. para la depresión normal es arbitrario y una casuística más abundante quizás nos permitiera encontrar en sujetos normales depresiones aún más profundas.

Cuando el segmento S-T estaba desnivelado, antes del esfuerzo, generalmente se acentuaba el trastorno con el ejercicio; creemos que esto pueda traducir una acentuación de los signos de alteración coronaria o miocárdica que él indicaba, pero también podría ser un fenómeno equivalente a la depresión que normalmente se produce.

La onda T normal la hemos visto hacerse negativa en tres casos; en uno, en D1; en otro, en D1 y D2, y en el tercero, en D2 y D3; los dos primeros eran anginosos típicos y el tercero, un arterioesclerótico que, aunque no tenía crisis anginosas, reaccionaba en la forma descrita por Proger en tales enfermos; esto es, sin aumentar su frecuencia cardíaca y no pudiendo continuar su ejercicio por presentar disnea y opresión precordial; este caso nos parece que también es el de un insuficiente coronario, y por tanto aceptamos que la inversión de la onda T se produce con el esfuerzo en los anginosos y en los que tienen una insuficiencia coronaria. Sería este trastorno el más concluyente que podríamos obtener en el E.C.G. del esfuerzo, ya que no se presenta, en ningún grado, en los sujetos normales.

Las ondas T alteradas patológicamente han presentado modificaciones diversas con el esfuerzo: cuando eran negativas o bifásicas podían atenuar o acentuar sus caracteres o hacerse planas, cuando eran planas podían hacerse negativas o positivas, creemos que estos fenómenos no tendrían un significado patológico especial, pues este comportamiento es semejante, y sería por tanto equivalente, al observado en los sujetos normales en T3.

La prolongación de la sístole eléctrica en forma anormal después del esfuerzo, valor de Q-T máximo o aumentado, la hemos observado en tres casos; dos de ellos eran enfermos vasculares, sin hipertensión, pero con insuficiencia cardíaca discreta, el otro era un hipertenso sin insuficiencia cardíaca. Sabiendo que en el E.C.G. común la prolongación del espacio Q-T, en ausencia de estenosis aórtica o pulmonar, significa un estado de menor capacidad funcional del corazón, nos parece lógico aceptar que, en los corazones insuficientes o sobrecargados por una hipertensión y que no presentan ese trastorno, él pueda aparecer por el esfuerzo, ya que el ejercicio muscular significa una mayor exigencia para el corazón y por tanto

creemos que, la prolongación anormal de la sístole eléctrica producida por el esfuerzo, es la expresión de un estado de insuficiencia relativa del corazón.

RESUMEN

Se determina en un grupo de 30 sujetos normales, de distintas edades, las modificaciones que el esfuerzo produce en sus electrocardiogramas. Ellas son pequeñas variaciones en la amplitud de las ondas y espacios y depresión del segmento S-T aún de 2 mm. (0,2 mv.).

El E.C.G. de esfuerzo en los cardiopatas permite conocer alteraciones cardíacas que, en el E.C.G. vulgar, son inaparentes en el 27% de los casos; esta proporción de resultados positivos es aún mayor en las cardiopatías vasculares consideradas aisladamente (35%). De las alteraciones mismas se aceptan como signos de daño miocárdico, generalmente de causa coronaria, a la inversión de T en cualquier derivación en que era positiva, a la aparición de bloqueos intracardiácos, a la prolongación de la sístole eléctrica más allá de los límites normales y a la aparición de arritmias.

La depresión del segmento S-T, producida por el esfuerzo, como signo de insuficiencia coronaria parece tener un valor muy relativo.

BIBLIOGRAFIA

- Basi. — "Cuore e Circ.". 1937. XXI, 31.
Battro A. — Las arritmias en clínica. Buenos Aires. 1937. Ed. El Ateneo.
Besoain Santander M. — El electrocardiograma del esfuerzo. La prueba de Master. Tesis de doctorado. Santiago de Chile. 1939.
Bierring E., Larson K. y Nielson E. — "Am. Heart J.", 1936, XI, 416.
Cordero y Guareschi. — "Ateneo Parm.", 1931. VII-VIII (ref. "Arch. des Mal. du Coeur", 1932, 429).
Duchosal P. W. y Henny G. — "Arch. des Mal. du Coeur", 1937, XXX, 568
Faleiro A. — "Deutsch. Arch. f. klin. Med.", 1936, CLXXIX, 238 (ref. "Arch. des Mal. du Coeur", 1937, XXX, 430).
Garrcton Silva y Hervé L. — "Rev. Méd. de Chile", 1938, 487.
González Sabathié L. — Temas de Cardiología. Buenos Aires. 1935.
Gross. — "Rev. Méd. de Chile", 1938, 971.
Grossi. — "Casopis Lékaru Ceskych", 1937.
Heier H. — "Zeitschr. für Kreisl.", 1935, VI, 185 (ref. "Arch. des Mal. du Coeur", 1936, XXIX 367).
Hervé L. — Electrocardiografía práctica. Santiago de Chile. 1936.

- Hervé L. y Besoain Santander M.* — El electrocardiograma del esfuerzo. Com. a la Soc. Méd. de Chile, 16-XII-38.
- Holzmann y Wuhrmann.* — "Deut. Med. Wochr.", 1936, *LXII*, 379, 641 y 685.
- Jiménez Díaz F.* — Lecciones de Patología Médica. Barcelona. 1936.
- Katz L. N. y Landt H.* — "Am. J. M. Sc.", 1935, *CLXXXIX*, 346 (ref. "Am Heart J.", 1935, *X*, 699).
- Larraquibel, Acuña-Zamora y Donoso.* — La angina de pecho en Chile. Tema of. de la VII Reunión Anual de Med. Santiago de Chile. 1935.
- Martínez G.* — La angina de pecho. Buenos Aires. 1933.
- Marzahn H.* — "Zeitschr. für klin. Med.", 1936, *CXXX*, 135 (ref. "Am. Heart J.", 1937, *XIV*, 373).
- Master A. M.* — "Am. Heart J.", 1935, *X*, 497.
- Monterde y López-Brenes.* — Estudio electrocardiográfico de las enfermedades del corazón. Barcelona. 1936.
- Proger S. H., Minnich W. R. y Magendantz H.* — "Am. Heart J.", 1935, *X*, 511.
- Puddu V.* — "Cuore e Circ.", 1936, *XX*, 411.
- Puddu V.* — "Cardiología", 1938, 181.
- Reisinger J. A.* — "Am. Heart J.", 1938, *XV*, 341.
- Ribl J., Huttman A. y Spiegle L.* — "Zeitschr. für Kreisl.", 1935, *XIX*, 651 (ref. "Arch. des Mal. du Coeur", 1937, *XXX*, 329).
- Riseman J. E. F.* — "Am. Heart J.", 1936, *XII*, 53.
- Rosnowski M.* — "Arch. des Mal. du Coeur", 1937, *XXX*, 133.
- Scherf D.* — "Wien. klin. Wochr.", 1936, *IV*, 117 (ref. ESTA REVISTA, 1937, *III*, 399).
- Vital Lassance.* — L'angine de poitrine. Paris. 1938.
- Wood F. C. y Wolferth Ch. C.* — "Arch. of Int. Med.", 1931, *XLVII*, 339.

ERRATUM. — Dans la dixième ligne de ce résumé, au lieu de: "par alteration des artères coronaires, à l'allongement...", l'on doit lire: par alteration des artères coronaires, à l'inversion de l'onde T dans la derivation où elle etait positive; a l'apparition de blocs intracardiaques: à l'allongement...

SUMMARY

The alterations of the electrocardiogram caused by exercise were investigated in 30 normal subjects of different ages. Small variations in the amplitud of the

waves and in the duration of intervals between them were found as well as depression of the S-T interval of even more than 2 mms. in some cases.

In cardiac patients pathological alterations appear after exercise in 27% of the cases which had normal electrocardiograms at rest; this proportion is even higher (35%) if only those patients with coronary disease are considered. The alterations induced by exercise and considered indicating myocardial disease of coronary origin are: inversion of the T wave in any of the leads in which it was positive, appearance of arrhythmia or of auriculoventricular or intraventricular block and prolongation of the Q-T interval.

The depression of the S-T interval induced by exercise has a very restricted value as a sign of coronary insufficiency.

ZUSAMMENFASSUNG

Von einer Gruppe, die aus 30 verschiedenen Individuen bestand, von ungleichem Alter, bestimmt man die Veränderungen im Ekg. die durch den Arbeitsversuch hervorgerufen werden. Diese bestehen auskleinen Variationen der Wellen und Zwischenraumamplitude und Senkung des ST-Stückes, sogar von 2 mm (0.2 mV). Das Belastungs-Epg. zeigt bei den Herbranken Kardiale Veränderungen, welche in 27 % der Fälle in der gewöhnlichen Ekg: nicht zu erkennen sind. Dieses Verhältnis von positiven Ergebnissen ist bei vaskulären Kardiopatienten, einzeln betrachtet, noch höher (35%). Die Ekg. Veränderungen, die als Zeichen einer Myokardalteration (im allgemeinen koronaren Ursprungs) gelten, sind folgende: Negatives T in irgend einer Abl. wo sie positiv war, das auftreten von ventrikulären Blocks, die Verlängerung der elektrischen Systole über die normalen Grenzen und das Auftreten von Arrhythmien.

Die ST-Senkung hervorgerufen durch Belastung als Zeichen einer Koronarinsuffizienz scheint nur einen relativen Wert zu haben.