

Morfología del electrocardiograma: Una nueva teoría

Dr. Jorge Hernando Ordóñez-Smith*

Presento el estudio que he realizado desde hace aproximadamente 12 años, el cual se originó, inicialmente, durante el primer año de medicina mientras me encontraba ayudando a mi padre, el académico J. Hernando Ordóñez, en un estudio sobre isquemia cerebral. En estos experimentos, el estado de la actividad cerebral se controlaba con electroencefalogramas. Cuando desaparecía toda la actividad cerebral en el trazado persistían ondas que se asemejaban a un electrocardiograma y que coincidían con la contracción del corazón. Si este hallazgo era un trazado electrocardiográfico, las teorías electrocardiográficas, como hoy las aceptamos, no eran las adecuadas y me dediqué a esta investigación.

Los primeros en descubrir los potenciales generados por la contracción del miocardio fueron Kölliker y Müller, en 1862, quienes demostraron la existencia de estos potenciales eléctricos en la superficie del miocardio de una rana usando un reóstato biológico que consiste en un músculo gastrónemio con su respectivo nervio. También ellos demostraron, con el uso de un galvanómetro, la presencia de potenciales, que mas tarde serían llamados potenciales de lesión: colocaron el galvanómetro entre el corte que hacían de la aurícula y el ápice del ventrículo y notaron que cuando se contraía el ventrículo, el galvanómetro se movía hacia un lado y cuando llegaba la diástole, se movía hacia el otro lado.

Después en 1878, Burdon-Sanderson y Page, reportaron, en la superficie del cuerpo de varios animales, la existencia de potenciales eléctricos asociados con la contracción del miocardio. En 1887, Waller, demostró la existencia de estos potenciales eléctricos asociados con la contracción del miocardio en la superficie del cuerpo del hombre. En 1888, el mismo Waller, publicó el primer diagrama representando los valores relativos de los cambios eléctricos producidos por la contracción del corazón durante la producción de la onda R en el hombre y en varios animales.

En 1906, Einthoven, al introducir el galvanómetro de cuerda, cambió la investigación en la electrocardiografía. Muchas de las cosas que él instituyó en esa época son usadas hoy en día. En 1912, Fahr, desarrolló una técnica para obtener trazados simultáneos de los sonidos cardíacos y el electrocardiograma. A raíz de este estudio, en 1913, y en asocio con Einthoven, Fahr y de Waart, publicaron el artículo donde expusieron la relación que existe entre las tres derivaciones estándar, que hoy se conoce como la **Ley de Einthoven**, y proponen el esquema del triángulo equilátero con un dipolo central para facilitar el cálculo del eje eléctrico del corazón.

Luego, en 1922, Lewis, publica su teoría de las diferencias de potencial limitadas. En 1934, Wilson, Macleod y Barker, publicaron su trabajo sobre derivaciones electrocardiográficas que representan el

* Medicina, Cirugía General, Investigación de Fisiología.

potencial de un solo electrodo (derivaciones unipolares). En 1942, Goldberger, publicó su teoría del electrodo simple con un potencial de cero durante todo el ciclo cardíaco y en 1945 publicó su trabajo sobre la validez del triángulo de Einthoven. En 1946, Wilson, Johnston, Rosenbaum y Barker, publicaron su artículo *Sobre el Triángulo Equilátero, la Teoría de las Derivaciones Electrocardiográficas Unipolares y la Interpretación del Electrocardiograma Precordial*. Este estudio básicamente sentó la teoría de las derivaciones unipolares.

Análisis de la Ley de Einthoven

Según Lewis, Wilson y colaboradores, Goldberger y muchos mas, esta ley se cumple por la validez de la teoría del triángulo Equilátero de Einthoven con su dipolo central. En un trabajo que publiqué en 1999, demostré que esta ley se cumple porque llena los postulados del axioma matemático que dice:

Si, $a - b = x$, $b - c = y$, $y - c - a = z$, tenemos que la suma de estos tres diferendos,

$x + y + z$, será siempre igual a 0.

La Ley de Einthoven es expresada matemáticamente así:

$$DIII = DII - DI \quad (1)$$

Remplazando por los valores de las derivaciones tenemos:

$$(F - L) = (F - R) - (L - R) \quad (2)$$

Transfiriendo tenemos

$$(F - L) - (F - R) + (L - R) = 0 \quad (3)$$

Abriendo los paréntesis tenemos:

$$F - L - F + R + L - R = 0 \quad (4)$$

o sea:

$$R - R + L - L + F - F = 0 \quad (5)$$

El axioma matemático se expresa:

$$x + y + z = 0 \quad (6)$$

Remplazando por sus respectivos valores tenemos:

$$(a - b) + (b - c) + (c - a) = 0 \quad (7)$$

Abriendo los paréntesis tenemos:

$$a - a + b - b + c - c = 0 \quad (8)$$

Comparando la Ley de Einthoven, expresada en la ecuación 5, con el axioma matemático, expresado en la ecuación 8, se demuestra que la Ley de Einthoven y el axioma matemático son idénticos. En la ecuación 5 los numerales R , L y F tienen el valor positivo y negativo anulándose mutuamente lo mismo que los valores a , b y c en la ecuación 8 del axioma

matemático. La única diferencia entre ellas es el valor de DII que está invertido en la Ley de Einthoven (Ecuación 3).

Para comprobar esto, se realizaron una serie de 20 electrocardiogramas, colocando los electrodos de las extremidades en diferentes sitios del cuerpo. El electrocardiograma más sobresaliente fue el de JHB que veremos en las siguientes figuras.

Como se observa claramente, todos los cuatro electrocardiogramas cumplen con la Ley de Einthoven

Hgt : 72 IN	Vgt : 187 LBS	QRS : 102
Rad1:		--Interval--
Rad2:		PR : 120
Cell:		QT : 426
Cell2:		QTc : 439
Can1:		--Axes--
		P : 48
		QRS : 18
		T : 18

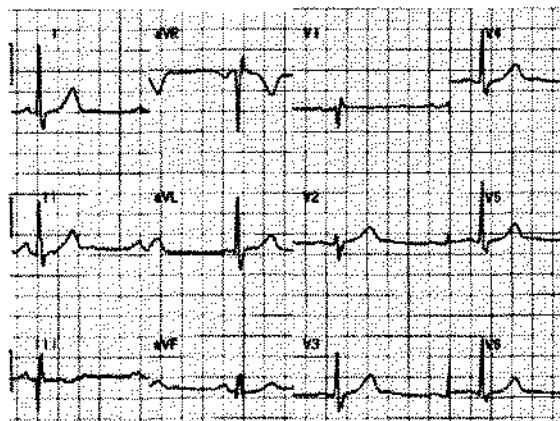
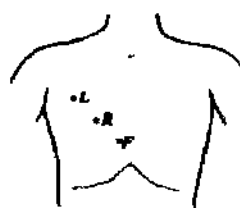


FIGURA 1.



Vent rate: 66
--Durations--
P : 104
QRS : 110
--Interval--
PR : 138
QT : 428
QTc : 439
--Axes--
P : 63
QRS : 0

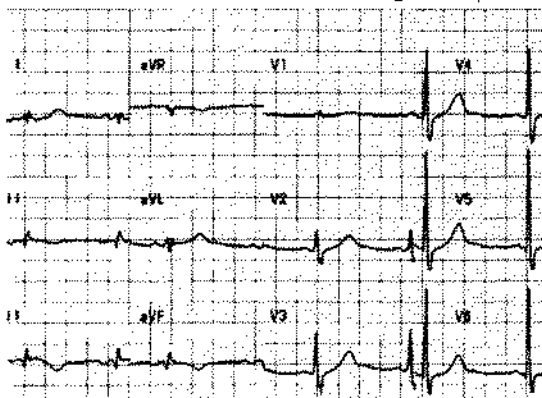


FIGURA 2.

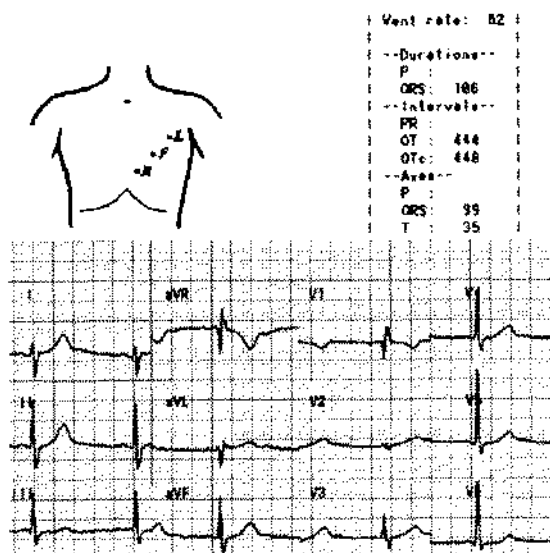


FIGURA 3.

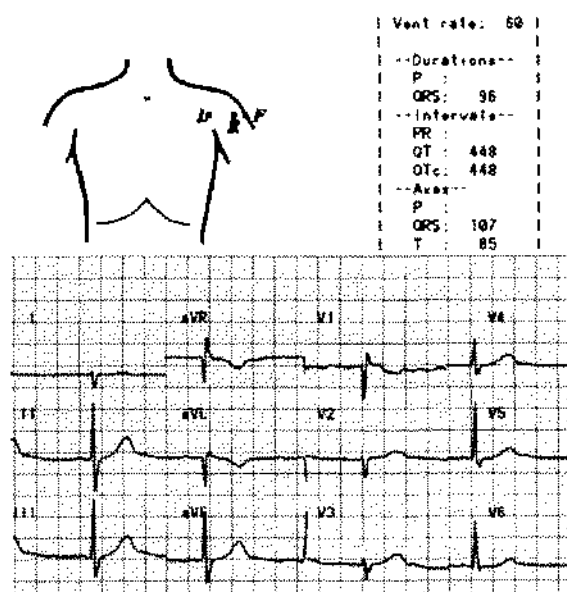


FIGURA 4.

ven. Lo más sorprendente es que la diferencia entre la cara anterior y las caras antero-lateral y postero-lateral del hombro izquierdo tengan una diferencia de potencial eléctrico muy similar a la diferencia entre la pierna izquierda y el brazo derecho y el trazado franco de una isquemia aguda de cara posterior en la figura 2. También muy notorio es la similitud en el contorno de las derivaciones precordiales, presente en los cuatro trazados electrocardiográficos de todos los 20 voluntarios, que deberían ser muy diferentes ya que los valores de los terminales equivalentes al terminal central de Wilson no pueden ser iguales a cero. Los tres terminales alterados no cumplen con ninguna de las premisas de la teoría del triángulo equilátero y su dipolo central.

En resumen, como lo demuestra el axioma matemático y los trazados electrocardiográficos alterados, la Ley de Einthoven se cumplirá toda vez que se coloquen tres electrodos en cualquier área del cuerpo y se midan las diferencias de potencial entre estos. Esta ley se cumple por llenar las premisas del axioma matemático y no por la validez de la teoría del Triángulo Equilátero de Einthoven.

Todas las teorías, sobre el origen del electrocardiograma, aceptadas hoy en día son aceptadas como verdaderas aunque ninguna ha sido demostrada científicamente. Todas son empíricas y sin fundamento experimental o matemático. Además, también requieren para su validez la existencia del triángulo equilátero y su dipolo central.

1. La Teoría del triángulo equilátero de Einthoven con su dipolo central

En 1913, Einthoven, Fahr y de Waart, en los párrafos 60 y 61 de la página 292, de su artículo: *Sobre la dirección y la magnitud en las variaciones de potencial en el corazón humano y sobre la influencia de la posición del corazón en la forma del electrocardiograma*, escriben lo siguiente:

¿Cómo puede uno determinar la dirección real de la diferencia de potencial del cuerpo a partir de los trazados obtenidos en las tres derivaciones?

Si uno trata de contestar esa pregunta, uno lo logra fácilmente si esquematiza el cuerpo humano. El siguiente esquema, que puede llamarse el esquema del triángulo equilátero, se puede considerar muy útil. En éste, se considera al cuerpo humano como una lámina aplanada y en forma de un triángulo equilátero, RLF (Fig. 17).

Más adelante, en los párrafos 62 y 63 de la página 293, escriben:

“Un punto pequeño, H, en el punto central del triángulo, representa al corazón. Asumimos que en un instante determinado la dirección de la resultante de las diferencias de potencial del corazón puede ser representada por la flecha de la figura. Una derivación del corazón en esta dirección muestra un potencial máximo, de tal manera que en la dirección hacia la punta de la flecha es positiva y en la dirección opuesta es negativa.

También podemos representar que entre dos puntos adyacentes dentro del punto H se genere

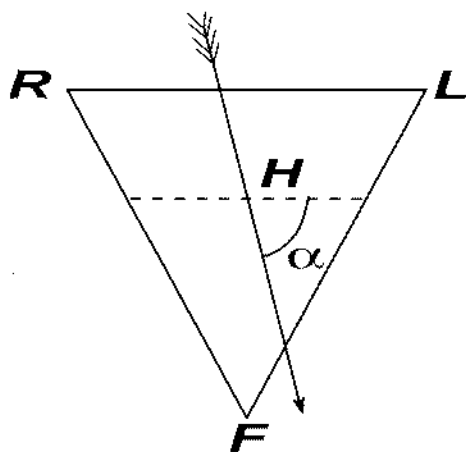


FIGURA 5. Schema des gleichseitigen Dreiecks. R entspricht der rechten, L der linken hand und F den beiden Füßen. Das Herz H befindet sich im Mittelpunkt. Der Pfeil gibt die Richtung des Potential unterschiedes im Herzen an.

$\alpha = 756^\circ$

una diferencia de potencial. La flecha de la figura coincide con la línea que une estos puntos y representa la dirección del potencial máximo del miocardio. La distancia que separa los puntos es muy pequeña comparada con la distancia de uno de los lados del triángulo”.

Por definición, en un triángulo equilátero los tres lados del triángulo son de la misma longitud y los tres ángulos tienen los mismos grados. Tanto en el hombre como en cualquier animal, la distancia limitante de la longitud de los tres lados del triángulo es la distancia entre la base de los dos miembros superiores. En la figura 6, se muestra lo que verdaderamente es un triángulo equilátero superpuesto en una mujer, un hombre, una rata y un perro. En el hombre y la mujer, el ápice del triángulo que representaría a F está en el epigastrio y más de un tercio del ventrículo izquierdo está fuera del triángulo. En la rata y en el perro, la totalidad de los dos ventrículos están fuera del triángulo. El punto central que representa a los potenciales generados por el corazón está, en todos, en el área de los grandes vasos.

¿Datos científicos? Evidentemente no existen. ¿Es el cuerpo humano una lámina aplanada en forma de un triángulo equilátero? ¿Existe el triángulo? ¿El punto H realmente representa al corazón? ¿Existen los dos puntos dentro del punto H? ¿Existe una diferencia de potencial entre los dos puntos dentro del punto H? Durante toda su vida científica, Einthoven, no demuestra o responde a ninguna de estas preguntas. Einthoven simplemente propone un esquema que

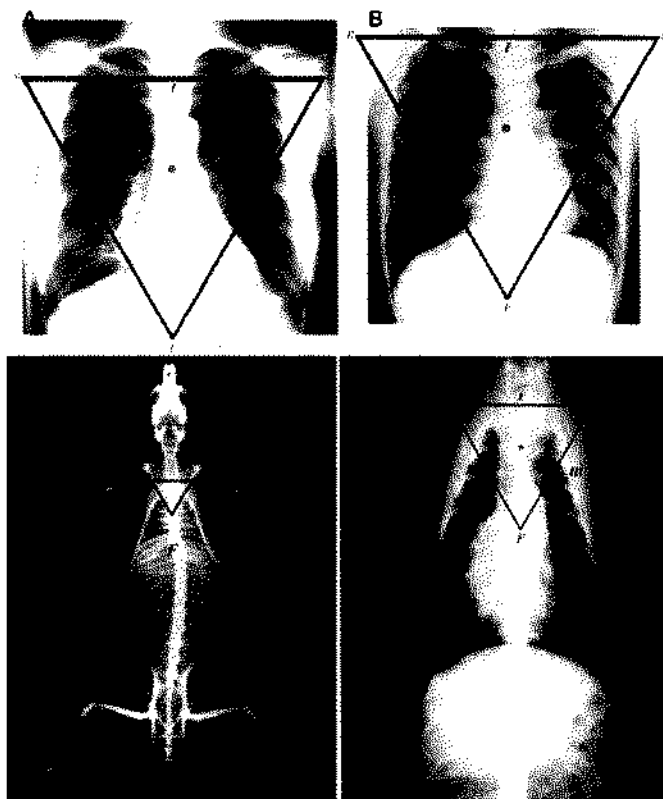


FIGURA 6. A: Triángulo equilátero de Einthoven superpuesto a radiografía de tórax de una mujer adulta.

B: Triángulo equilátero de Einthoven superpuesto a radiografía de tórax de un hombre adulto.

C: Triángulo equilátero de Einthoven superpuesto a radiografía de tórax de una rata.

D: Triángulo equilátero de Einthoven superpuesto a radiografía de tórax de un perro.

no tiene nada que ver con la realidad, con el objeto de facilitar el cálculo de un concepto empírico que es el eje eléctrico del corazón. Otros científicos modificaron este concepto y lo convirtieron en el origen del electrocardiograma.

Validez de la teoría del triángulo equilátero

En 1945, Goldberger, en el párrafo 20 de la página 276, de su artículo *La Validez de la hipótesis del Triángulo de Einthoven*, escribe:

Con respecto a la primera condición, la igualdad de los valores puede ser el resultado de una coincidencia en un caso aislado, pero es difícil de imaginar que una coincidencia sea el factor determinante cuando se estudia más de un caso. Con respecto a la segunda condición, podría ser posible concebir un sistema teórico en el cual tal relación sea regular, aunque no lo hemos podido hacer. De tal manera, se

podría decir que la igualdad de los valores no se debe a la construcción, sino que es una manifestación de la hipótesis de Einthoven.

Al comienzo del párrafo 22 en la página 277 del mismo artículo, escribe:

“El uso del sistema de derivaciones unipolares de Wilson y del autor depende de la proposición de que la suma algebraica de los potenciales de las extremidades en un momento dado siempre sea igual a cero. Esto sólo puede ser así, sin embargo, si las condiciones dentro del cuerpo corresponden a los postulados del concepto del triángulo de Einthoven descritos en el texto. Sin embargo, prueba directa de esto es imposible porque, sin tener en cuenta si la hipótesis es válida o no, la suma algebraica de los potenciales de las extremidades, como se obtienen en el electrocardiograma, son iguales a cero. Esto, como se demarcó, es resultado de la construcción”.

Finaliza el artículo con un apéndice, párrafo 23 de la página 277, en el que escribe:

“Derivación II = Derivación I + Derivación III por construcción, y no tiene relación con la validez de la hipótesis de Einthoven. Esto se debe al hecho de que, en la derivación III, la conexión del brazo izquierdo está invertida con respecto a su conexión en la derivación I. De tal manera que, la derivación III graba la diferencia de potencial entre el brazo izquierdo y la pierna izquierda, LA-LL, mientras que, en la derivación I, graba la diferencia de potencial entre los brazos derecho e izquierdo RA- LA. Si se añaden estas dos derivaciones, los valores de LA se cancelan entre sí, RA-LA+LA-LL=RA-LL, que es la derivación II”.

En estos tres párrafos es muy aparente la confusión de Goldberger. Lo que llama construcción, que no es otra cosa que la expresión matemática del axioma, no la puede aceptar como la solución de su debate. Insiste en buscar otra solución y termina aceptando que el cuerpo humano y el de todos los animales es un triángulo plano en forma de un triángulo equilátero, como lo propone Einthoven. En el apéndice acepta que la Ley de Einthoven es igual a cero por construcción, sin tener ***relación con la validez de la hipótesis de Einthoven***. También es obvio, o el error litográfico, o la confusión de Goldberger, al invertir todos los signos positivos y negativos al abrir las derivaciones.

La última ecuación,

$$RA-LA+LA-LL=RA-LL, \quad (9)$$

Transfiriendo a ***DIII***, según Goldberger, es igual a:

$$RA-LA+LA-LL-RA+LL=0 \quad (10)$$

La ecuación (10) es igual a la ecuación (4) Los valores positivos y negativos de ***RA***, o ***R*** se cancelan entre sí, lo mismo que los valores de ***LA***, o ***L*** y de ***LL*** o ***F*** respectivamente en las dos derivaciones.

2. La Teoría de los vectores limitados de Lewis

En Mayo de 1922, Lewis presenta su teoría de los Potenciales Limitados apoyándose en una *experimentación teórica* que describe en la figura 1 de su artículo. Durante su presentación se pregunta:

¿Por qué no se ha hecho el experimento? La respuesta es que no se puede realizar así de sencillo en un músculo cardíaco que no esté lesionado, y si se usa un músculo lesionado, el experimento está abierto, teóricamente, a un criticismo serio.

El experimento teórico de Lewis nunca ha sido confirmado. Hemos aceptado que el frente de la despolarización de la fibra es donde existe el dipolo y por desgracia el experimento teórico de Lewis es todo lo que hemos aceptado como demostración.

La rotación descrita por Lewis es también el resultado de lo que él llama lógica. Después de describirla en el párrafo 22, página 284, de la *Séptima Conferencia de Mellon*, publicada en 1922 escribe:

“Hay, dentro de los límites razonables de error en la observación, una completa correspondencia entre las lecturas que indican la distribución del avance de la excitación y el ángulo representativo del eje eléctrico durante las fases correspondientes del ciclo, cuando estos ejes se leen de acuerdo con los términos de mi hipótesis de las diferencias de potencial limitadas”.

Para verificar si de casualidad en electrocardiogramas normales se cumple la rotación que él describe, se realizaron cálculos de los vectores limitados de aproximadamente 20 pacientes. Aquí se demuestra los vectores calculados en algunos de los pacientes.

En ninguno de los 20 trazados calculados se encontró una secuencia siguiendo la descripción de la despolarización del miocardio de Lewis. Esta secuencia, aparentemente, no existe en la realidad o si existe no parece ser frecuente. Nuevamente encontramos experimentos teóricos, que nunca se

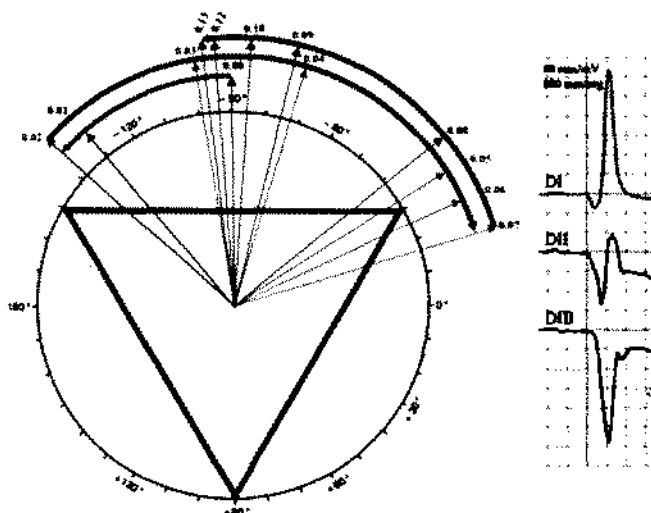


FIGURA 7. Representación de los ángulos de los vectores de las diferencias de potencial limitadas de TUC, una mujer de 56 años, pulso de 55/min, y un eje eléctrico de -50° . Historia de un episodio de dolor sugestivo de un infarto del miocardio 4 años antes del electrocardiograma representado.

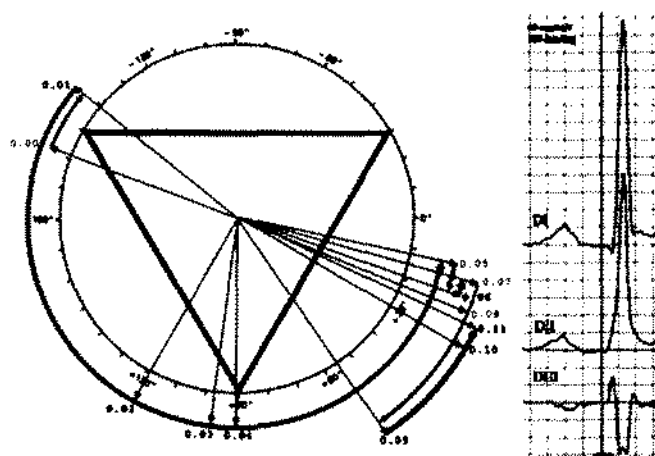


FIGURA 8. Representación de los ángulos de los vectores de las diferencias de potencial limitadas de MAA, un varón de 50 años, pulso de 47/min, y un eje eléctrico de 22° .

han realizado, y aunque se hizo una investigación profunda de la secuencia de la depolarización del miocardio, esta estuvo severamente limitada por los instrumentos de la época.

3. La teoría de las derivaciones unipolares de Wilson

En el párrafo 13, página 282 del artículo *Sobre el Triángulo de Einthoven, la teoría de derivaciones Electrocardiográficas unipolares y la interpretación del electrocardiograma precordial* Wilson y colaboradores escribieron:

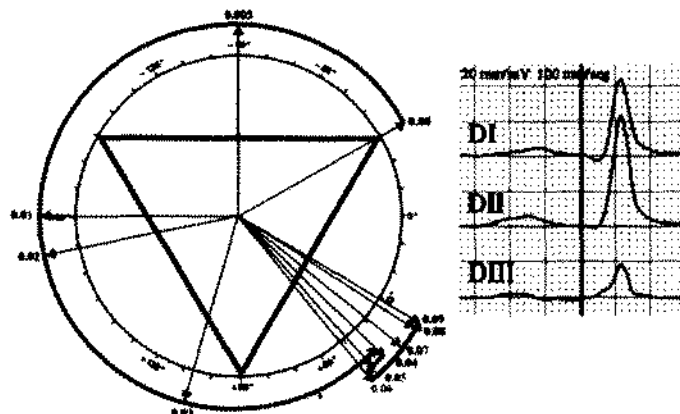


FIGURA 9. Ángulos de las diferencias de potencial limitadas calculadas de acuerdo con las teorías de Lewis y la del triángulo equilátero de Einthoven en RBH un voluntario en buena salud y un electrocardiograma dentro de lo normal.

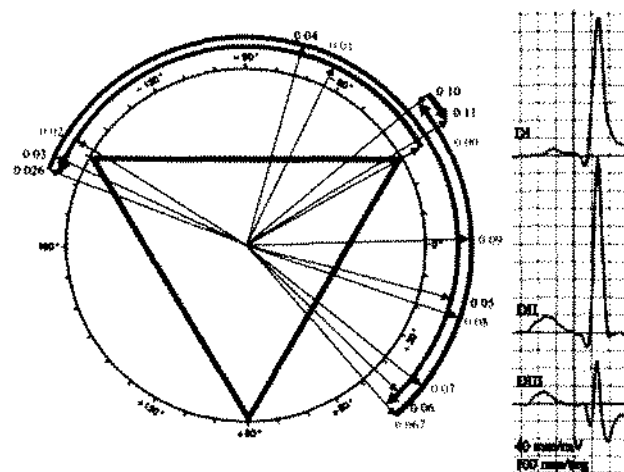


FIGURA 10. Representación de los ángulos de las diferencias de potencial limitadas de MAA, un varón de 30 años. El ángulo del eje eléctrico del corazón a 31° y un pulso de 54/min.

"Se ha demostrado que la suma de las diferencias de potencial entre cualquier número de electrodos y un punto común conectado a estos electrodos a través de resistencias iguales debe de ser cero como consecuencia de la primera Ley de Kirchhoff. El potencial del terminal central es consecuentemente igual en cada instante al promedio de los potenciales de los electrodos de las extremidades".

En el primer párrafo, los autores demuestran un concepto errado de las leyes de Kirchhoff. Estas leyes, vigentes desde 1845 sin modificaciones, son:

Primera Ley, también llamada teorema de las uniones dice:

La suma de las corrientes que salen y la suma de las corrientes que llegan a una unión dentro de un circuito eléctrico son iguales a cero. Su expresión matemática es:

$$\sum_n I_n = 0 \quad (11)$$

La primera Ley de Kirchhoff se aplica al flujo de la corriente y no al voltaje de la corriente. Esta ley no nos permite deducir que el voltaje de la unión de las tres resistencias sea igual a cero, como lo describe Wilson.

Segunda Ley, o la ecuación de circuitos cerrados dice:

En cada circuito cerrado, la suma de las fuerzas electromotrices es igual a la suma de las caídas de potencial. Su expresión matemática es:

$$V_g = R_1 I_1 + R_2 I_2 + R_3 I_3 + \dots + R_n I_n \quad (12)$$

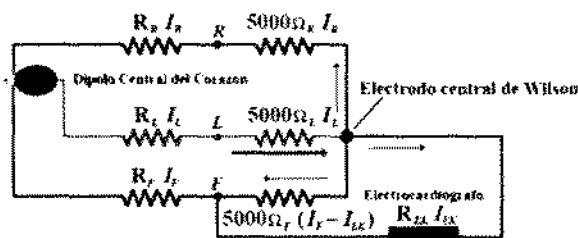
La segunda Ley de Kirchhoff demuestra todo lo contrario de la conclusión de Wilson. Según esta ley, si V_g tiene un valor diferente a cero, los potenciales eléctricos de las uniones, dentro del circuito, son diferentes a cero. Estos solo pueden ser iguales a cero cuando el valor de V_g es igual a cero. Esta ley es la que nos muestra que si conectamos tres cables a tres tomacorrientes dentro del hogar y conectarnos al alambre vivo de cada uno de los cables a una

resistencia de 50.000Ω y unimos el extremo libre de las tres resistencias para formar **un punto común**, como lo sugiere Wilson, no es una buena idea tocar el **punto común** y el alambre conectado a tierra. Es más, si no se está bien aislado podría ser fatal solo tocar el **punto común**. El voltaje del **punto común** depende del voltaje generado y de las caídas de potencial a través de las resistencias presentes en el circuito eléctrico. En este ejemplo el voltaje inicial es 110 voltios, la caída de potencial a través de las resistencias de 50.000Ω no nos protege de un buen choque eléctrico.

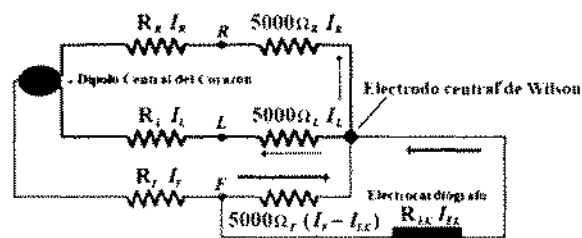
La aseveración de Wilson en el segundo párrafo nunca ha sido estudiada o demostrada. El flujo de la corriente eléctrica dentro del circuito eléctrico de las derivaciones unipolares varía constantemente, alterando la construcción del **punto común** según el ángulo del dipolo como se verá en los siguientes diagramas.

En el mismo párrafo 13, de la página 282 del mismo artículo, Wilson continúa:

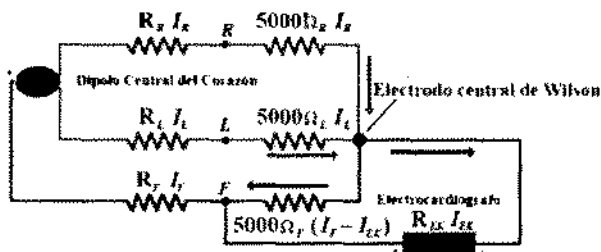
"Sobre las bases de las asunciones en las cuales se apoya el Triángulo equilátero de Einthoven, Fahr y de Waart, más la asunción de que las fuerzas eléctricas de origen cardíaco que son perpendiculares al plano de las derivaciones estándar de las extremidades no tienen un efecto significativo sobre las variaciones de potencial



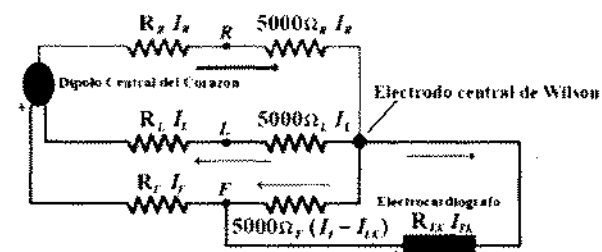
Esquema del circuito eléctrico de la derivación V1 de Wilson en el instante en que el dipolo está a un ángulo de 150 grados.



Esquema del circuito eléctrico de la derivación V1 de Wilson en el instante en que el dipolo está a un ángulo de -90 grados.



Esquema del circuito eléctrico de la derivación V1 de Wilson en el instante en que el dipolo está a un ángulo de 90 grados.



Esquema del circuito eléctrico de la derivación V1 de Wilson en el instante en que el dipolo está a un ángulo de 30 grados.

FIGURA 11.

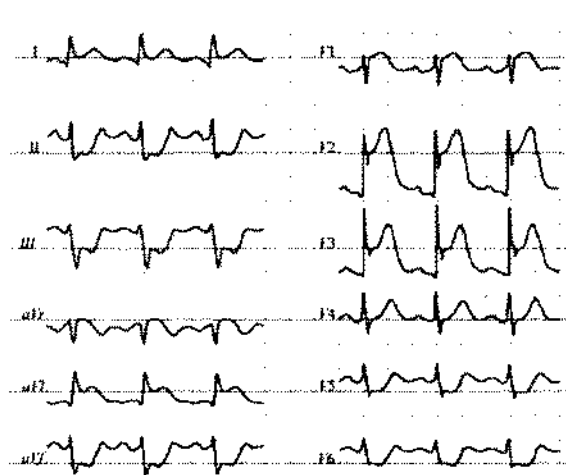
de las extremidades, se ha demostrado que el potencial del terminal central conectado a través de resistencias iguales a electrodos colocados en el brazo derecho, el brazo izquierdo, y la pierna izquierda no está afectado materialmente por la contracción del corazón y se puede considerar constante durante todo el ciclo cardíaco”.

En este párrafo Wilson nuevamente ignora la realidad. Con los estudios de Smith, Wood, Baylis y muchos otros investigadores, para el año de 1946, ya eran bien conocidos los cambios producidos durante los infartos agudos de la pared anterior y la pared posterior en las tres derivaciones estándar de Einthoven. Estos cambios demuestran que la asunción de Wilson es errada. Irónicamente, los vectores de los infartos de la pared lateral del ventrículo izquierdo, que según las teorías, estarían en el plano del Triángulo Equilátero de Einthoven brillan por su ausencia.

Las derivaciones unipolares de Wilson no llenan tres de las premisas que ellos mismos propusieron. Primero, la primera ley de Kirchhoff no demuestra que el potencial de la unión de las tres resistencias sea cero, segundo, el triángulo de Einthoven no existe y tercero, los potenciales generados por el corazón, perpendiculares al triángulo, sí afectan a las tres extremidades.

4. Derivaciones unipolares aumentadas de Goldberger

De acuerdo con la teoría del triángulo equilátero de Einthoven,



Cambios característicos de un infarto de pared anterior grado III. La línea isoelectrica está enfatizada para acentuar los cambios del segmento T-QR.

$$R + L + F = 0 \quad (13)$$

Según la teoría de Goldberger, propuesta en su artículo: *Un electrodo electrocardiográfico, simple e indiferente, con un potencial de cero y una técnica de obtener derivaciones unipolares aumentadas de las extremidades*, sus tres electrodos centrales son iguales a cero, también, durante todo el ciclo cardíaco.

$$R + F / 2 = 0 \quad (14)$$

$$L + F / 2 = 0 \quad (15)$$

$$F + R / 2 = 0 \quad (16)$$

Matemáticamente estas cuatro aseveraciones son completamente incompatibles. Si la suma de R , L y F es igual a cero, la mitad de la suma de dos de los valores no puede ser igual a cero, simultáneamente, durante todo el ciclo cardíaco.

Si, $R + L + F = 0$, la suma de dos de los diferentes sería:

$$R + L = -F \quad (17)$$

$$L + F = -R \quad (18)$$

$$R + F = -L \quad (19)$$

La expresión matemática de los valores de los electrodos centrales de Goldberger de acuerdo con las ecuaciones 17-19 son:

$$R + L / 2 = -F / 2 = 0 \quad (20)$$

$$L + F / 2 = -R / 2 = 0 \quad (21)$$

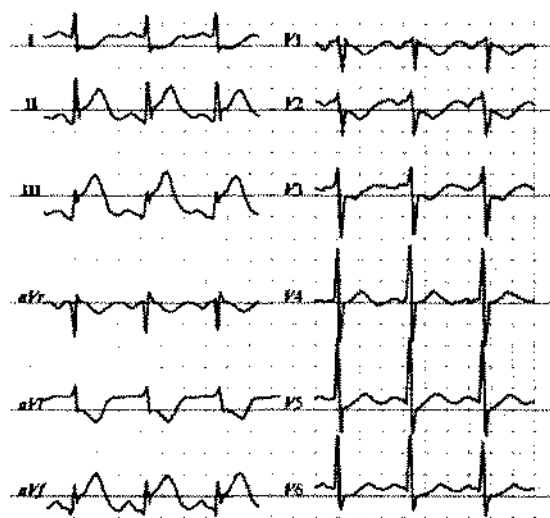


FIGURA 12.

Cambios característicos de un infarto de pared posterior grado III. La línea isoelectrica está enfatizada para acentuar los cambios del segmento T-P.

$$R + F/2 = -L/2 = 0 \quad (22)$$

“Según las ecuaciones 20-22, el valor de la mitad de $-F$, $-R$ y $-L$ es igual a cero durante todo el ciclo cardíaco. El único número cuya mitad es igual a cero es cero. Matemáticamente, los tres electrodos centrales de Goldberger y el electrodo central de Wilson solo pueden tener un valor igual a cero cuando los valores de R , L y F sean iguales a cero. A valores diferentes de cero para R , L y F , los cuatro terminales no pueden ser iguales a cero”.

Nuevamente, las asunciones, tanto de Wilson como de Goldberger, no concuerdan con las matemáticas ni con la experimentación. La pregunta clave sobre la validez de estas dos teorías es: ¿Cómo es que si los valores de los cuatro terminales centrales, el de Wilson y los tres de Goldberger, son iguales a cero durante todo el ciclo cardíaco, las respectivas derivaciones de Wilson y de Goldberger no son idénticas? El hecho de que no lo son, nos demuestra que no son iguales a cero, si unas son iguales a cero, las otras no lo pueden ser, o ninguna lo es.

Comparando los esquemas del circuito de Wilson con el circuito de Goldberger se nota que en el circuito de Wilson el flujo eléctrico se reparte entre la resistencia de 50.000Ω y la resistencia interna del electrocardiógrafo, mientras que en el circuito de Goldberger todo el flujo pasa por el electrocardiógrafo. Mayor flujo, mayor voltaje. La igualdad del contorno entre las derivaciones de Wilson y Goldberger se debe a que las dos están midiendo los cambios de potencial entre las mismas uniones del circuito.

Las derivaciones unipolares aumentadas de Goldberger, aún aceptando todas las teorías reconocidas como verdaderas hoy en día, no pueden cumplir con la asunción de que los terminales centrales tienen un valor igual a cero durante todo el ciclo cardíaco.

Ante toda esta evidencia, tanto las derivaciones unipolares de Wilson —incluyendo las precordiales— como las unipolares aumentadas de Goldberger no se pueden llamar unipolares ya que evidentemente son derivaciones bipolares complejas.

Resultados confirmados con experimentación

En esta segunda parte vamos a ver lo que la experimentación ha demostrado durante los 146 años que han transcurrido desde los descubrimientos de Kölliker y Müller. Solo mencionaré los descubrimientos que nunca han sido refutados. Estos son:

- 1) El potencial de acción.
- 2) El mapa de las líneas isopotenciales.
- 3) El isopotencial diastólico de la superficie del miocardio.
- 4) Los potenciales de lesión.
- 5) La conducción de los potenciales generados por el corazón a la superficie.
- 6) El efecto de la temperatura y las sustancias químicas en el contorno del electrocardiograma.
- 7) Efectos de la isquemia en el potencial de acción.

1) El potencial de acción

Los primeros en demostrar, en 1862, el potencial de acción fueron, Kölliker y Müller, al observar la existencia de los potenciales en la superficie del miocardio. Les siguieron numerosos investigadores culminando con la demostración, en el miocito, del potencial de acción por Hodgkin y Huxley y los efectos de los químicos y la isquemia sobre el potencial de acción, por Prinzmetal y colaboradores.

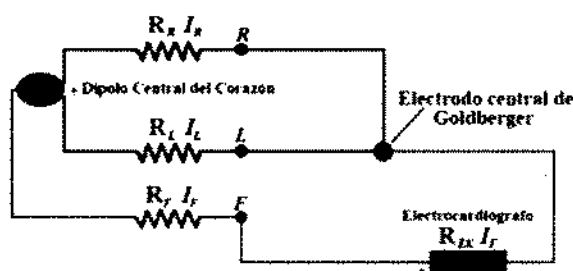
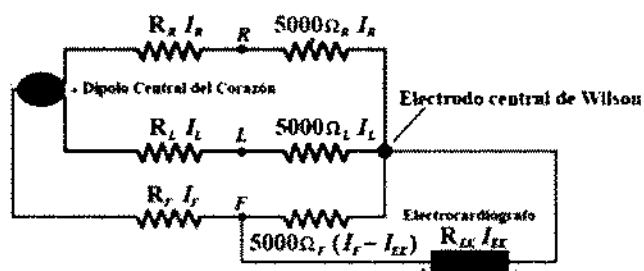


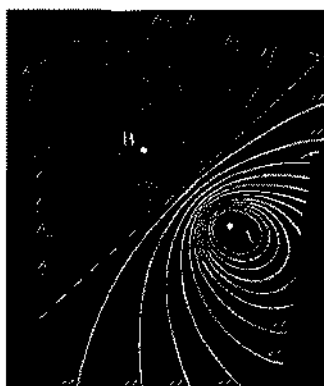
FIGURA 13.

Esquema del circuito eléctrico de la derivación V1 de Wilson en el instante en que el dipolo está a un ángulo de -90 grados.

Esquema del circuito eléctrico de la derivación aVF de Wilson en el instante en que el dipolo está a un ángulo de -90 grados.

2) El isopotencial diastólico de la superficie del miocardio

En 1872, Donders, demostró que durante la diástole toda la superficie del miocardio era isoelectrica. Este hallazgo continúa vigente hoy en día y ha sido demostrado por múltiples investigadores.



3) El mapa de las líneas isopotenciales

Desde el primer mapa de las líneas isopotenciales presentes en la superficie del cuerpo asociadas con la contracción del miocardio, realizado por Waller entre 1886-8, hasta los más recientes mapas isopotenciales, realizados por Taccardi, todos muestran una distribución semejante.

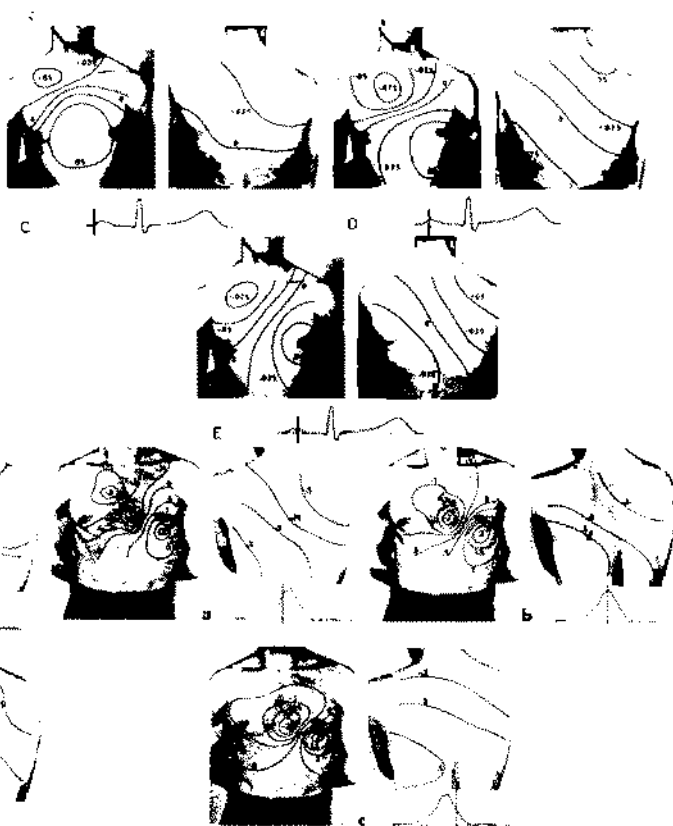


FIGURA 14.

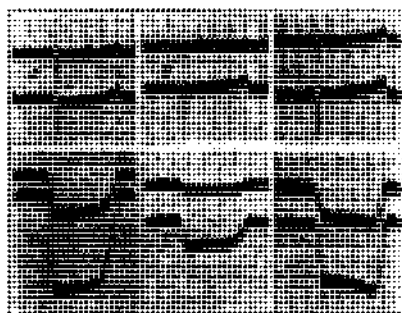
4) Los potenciales de lesión

Los potenciales de lesión generados por la contracción del miocardio, descritos por Kölliker y Müller en 1856 y demostrados por Engelman en 1874, después fueron estudiados por Waller, Gotch, Samojloff, Einthoven, Eppinger y Rothberger, Fredericq, Kraus y Nicolai, y Rümke. Los trabajos más interesantes tal vez fueron los de Boruttau y los de de Boer.

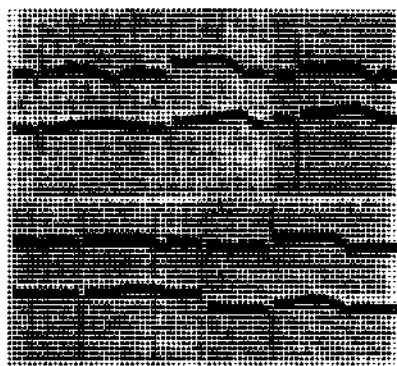
Boruttau demostró claramente la formación de las ondas R y T a partir de las dos negatividades relativas monofásicas en el ápice y en la base del miocardio en ranas, tortugas y conejos. Sus expe-

rimentos consistieron en producir una lesión en la parte media del ventrículo y tomar tres derivaciones siguiendo el protocolo de las derivaciones estándar, es decir, base-ápice (DII), base-lesión (DIII) y lesión-ápice (DI). Las tres derivaciones mostraron: (i) una onda monofásica positiva (DI); (ii) una derivación bipolar clásica con onda R, segmento SR-T y onda T (DII) y (iii) una onda monofásica negativa (DIII). La suma algebraica de las dos ondas monofásicas era igual a la onda bifásica. También demostró, usando muscarina y atropina, que la duración de la negatividad en el ápice cardíaco definía si la onda T era positiva o negativa, en el complejo bipolar.

Por otra parte, en corazones no lesionados de ranas que estaban hibernando, al aplicar una solución de Ringer a 25° en la base del ventrículo, de Boer logró producir la alternancia ventricular, esto es, una contracción normal de todo el ventrículo seguida de una contracción de la base y asístole o una contracción parcial del ápice del ventrículo. Este fenómeno se presenta en el electrocardiograma con un complejo bipolar, seguido de una onda monofásica. Con el uso de *Digitalis purpurea*, *antiarin*, *scillaren* (proscillaridina) o *ouabaina*, a dosis tóxicas también logró producir la alternancia ventricular y obtener los mismos resultados en los electrocardiogramas. La asístole o contracción parcial del ápice cardíaco, ocasionada por la intoxicación, se manifiesta en el electrograma y el electrocardiograma con la formación de una onda monofásica.



Experiment I. Exploring electrodes close together on ventral surface of turtle's ventricle. Indifferent electrodes 16 cm. from turtle (see text). Ordinate scale; lower curve, 5 mv. per centimeter; upper curve uncertain (see text). In all experiments the connections were so made that negativity of the exploring electrode produced an upward deflection in the corresponding curve. A: control; B: after immersing heart in 0.9 per cent. NaCl; C: after moving saline and drying heart's surface; D: after burning tissue beneath exploring electrodes; E: after again immersing heart in saline; F: saline removed and heart dried.

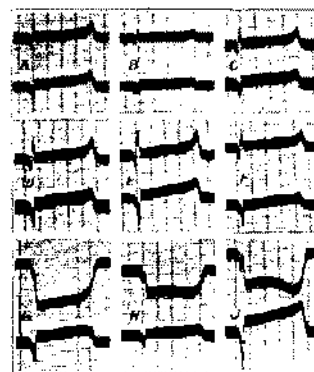


Experiment III. Exploring electrodes on ventral surface of turtle's ventricle. Indifferent electrodes 16 cm. from turtle (see text). Ordinate scale; 5 mv. per centimeter; A: control; B: after burning dorsal surface of ventricle; C: nine minutes after burn; D: forty-five minutes after burn; E: after second burn on dorsal surface.

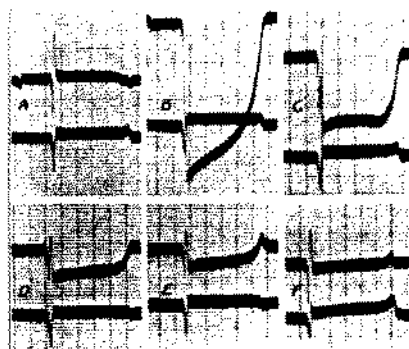
Wilson, en 1934, Eyster, en 1938, y Sugarman, en 1940, con pequeñas modificaciones también realizaron electrocardiogramas siguiendo el protocolo de las tres derivaciones estándar de Einthoven.

Los experimentos de Wilson, Eyster y Sugarman, demuestran la presencia de negatividades relativas monofásicas en la superficie del cuerpo, muy semejantes en contorno y amplitud, a las presentes en la superficie del miocardio. Es importante recordar que las derivaciones que dan las ondas monofásicas también son derivaciones bipolares. Estas ondas tienen componentes de los potenciales eléctricos presentes en los dos terminales, pero los potenciales presentes en la zona de lesión están alterados.

Wilson y colaboradores, al estudiar en tortugas las ondas monofásicas producidas por quemaduras

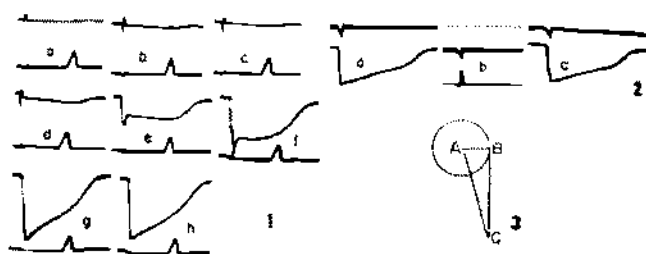


Experiment II. Exploring electrodes on ventral surface of turtle's ventricle. Indifferent electrodes on tail. Ordinate scale; records A and B, 5 mv. per centimeter; other records, 2.5 mv. per centimeter. A: control; B: after immersing heart in 0.9 per cent. NaCl; C: after doubling sensitivity of both galvanometers; D: fluid draining away; E: remaining fluid removed and heart dried; F: second control; G: after burning tissue beneath x-electrode (upper curve); H: heart again immersed in saline; I: excess fluid removed and heart dried.



Experiment IV. Exploring electrodes on ventral surface of turtle's ventricle. Indifferent electrodes about 2 cm. from the heart. Ordinate scale; 5 mv. per centimeter; A: control; B: immediately after burning muscle beneath x-electrode (upper curve); C: four minutes after burn; D: fourteen minutes after burn; E: one hour after burn on dorsal surface; F: four hours forty-two minutes after burn.

FIGURA 15. Experimentos de Wilson y colaboradores



1. Stages in the development of an injury potential from the right auricle of the turtle, produced by suction. For further description see text.
2. Comparison of the injury potential curves from bipolar and coaxial leads. Suction injury on ventricle of turtle. The dots at the top of record b record time intervals of 1/20 sec. For further description see text.
3. Disposition of leads used in obtaining the records shown in figure 2. The circle represents a suction electrode surrounded by a cloth jacket. A: represents a wick electrode inside the suction tube. B: represents a wick electrode connected with the jacket. C: represents a wick electrode in contact with an uninjured region of the ventricle about 20 mm. distant from the suction electrode

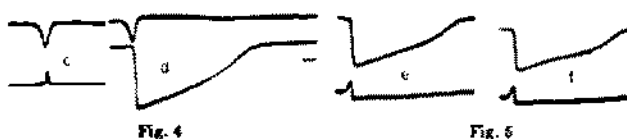
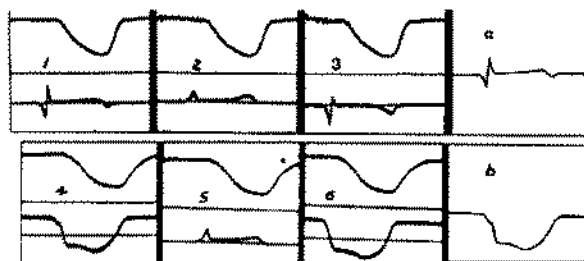


Fig. 4
Fig. 5
Illustrating the relation of action potentials to injury potentials in injuries from two separate regions on a turtle ventricle. Calibrations of 10 mv. are shown at the ends of records b and d. For further description see text.



Records obtained from a tortoise ventricle to show the relation of unipolar and bipolar leads. In each of the six records the upper curve records the mechanical activity of the ventricle, downstroke representing systole. The lower curves in each case represent the potential changes from unipolar or bipolar leads from the heart. Each dot in the midline of the records represents time in 0.04 intervals. For further description, see text.

FIGURA 16. Experimentos de Eyster

de la superficie del miocardio, conectaron el electrodo "indiferente" al terminal positivo del amplificador y consideraron "legítimo" pasar por alto los potenciales presentes en el electrodo "indiferente" hasta el punto de escribir en el artículo titulado *La interpretación de las curvas galvanomimétricas obtenidas cuando un electrodo está distante del corazón y el otro cerca o en contacto co la superficie ventricular. Primera parte. Observaciones en corazones de sangre fría*, publicado en 1934, párrafo de la página lo siguiente:

"Podemos, entonces, asumir que en todos nuestros experimentos el electrodo indiferente se mantuvo a en potencial igual a cero durante todo el ciclo cardíaco".

...incluso, cuando el electrodo indiferente estaba a sólo dos centímetros del ventrículo izquierdo (experimento IV del artículo). En todos los experimentos, como es de esperar, la onda monofásica es negativa. Al destinar los potenciales de los electrodos "indiferentes", llegaron a la doblemente errónea conclusión de que la **positividad relativa monofásica**, que registraban los trazados, era generada en la zona lesionada. Los cuatro experimentos descritos en el artículo confirman la presencia de la negatividad relativa monofásica no sólo a los dos centímetros del miocardio, sino en la extremidad posterior, la cola y a 16 centímetros del cuerpo de la tortuga, en el líquido conductor en el cual la tortuga estaba parcialmente sumergida.

En el primer experimento, figura 1, Eyster aplica vacío gradualmente al electrodo de Wiggers colocado en la aurícula, el electrodo distal está en el miembro posterior. Como se puede observar el voltaje de la onda negativa monofásica aumenta su valor en proporción con el vacío. El trazado inferior es el control. La figura

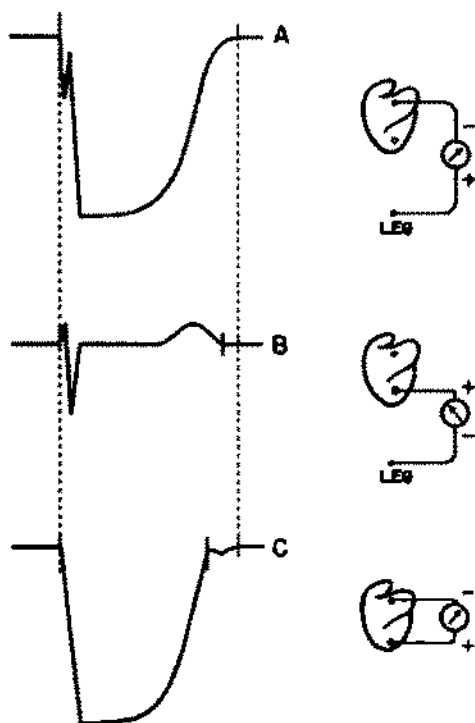


FIGURA 17. Fotocopia de la figura del artículo de Sugarman publicado en 1940.

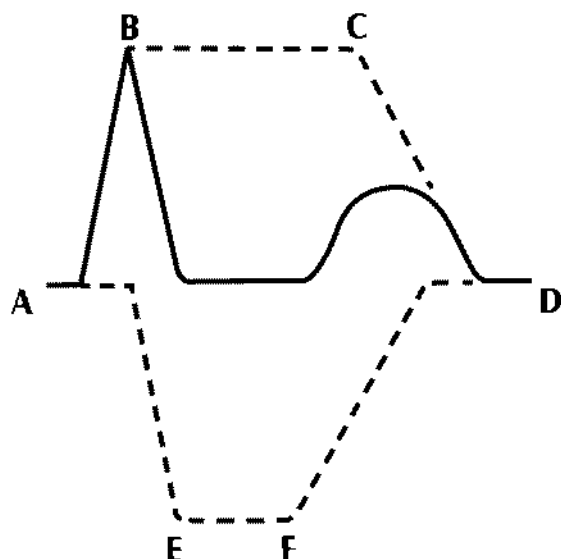


FIGURA 18. Esquema del concepto de Burdon-Sanderson y Page sobre la génesis del electrocardiograma. La línea A, B, C y D representa el potencial negativo de la base del corazón y la línea A, E, F y D, representa el potencial negativo del ápice cardíaco.

2, la obtiene haciendo las conexiones de acuerdo con la figura 3. La zona lesionada del ventrículo izquierdo está en A, el segundo electrodo, B, está en una zona no lesionada del ventrículo y el tercer electrodo, C, está colocado en la cola de la tortuga. El trazado **a** se obtiene entre A y B, el trazado **b** entre B y C y el trazado **c** entre C y A. Como se puede observar, la única diferencia entre los trazados **a** y **c** es la muesca en la rama descendente del trazado **c**. En estos trazados el control es el superior. La figura 4, muestra la diferencia entre dos áreas lesionadas del ventrículo. La figura 5, tomada siguiendo el mismo esquema de la figura 3, muestra en, **a**, **b** y **c**, trazados sin lesión. El trazado **d**, muestra la diferencia entre las dos áreas lesionadas del ventrículo, A y B. Los trazados **e** y **f** nos muestran la diferencia entre la cola, C, y las dos áreas lesionadas del ventrículo. El trazado inferior es el control. La siguiente figura 5, de otro estudio, siguiendo las mismas conexiones de la figura 3, traza, en la parte superior un control, en el trazado inferior muestra los cambios después de producir una lesión en el ventrículo izquierdo de la tortuga. En este último trabajo, demuestra que la Ley de Einthoven se cumple en estas derivaciones.

Sugarman, Katz, Sanders y Jochim, realizaron experimentos similares a los de Eyster y colaboradores, donde la zona lesionada fue la base del miocardio y no el ápice. Las conexiones de acuerdo con el triángulo de Einthoven cambiaron, pero siguieron el mismo patrón.

La zona lesionada la conectaron al electrodo del brazo derecho, el ápice al electrodo del pie y el miembro posterior al electrodo del brazo izquierdo. En la figura 5, de la página 137 del artículo: *Observaciones sobre la génesis de las Corrientes eléctricas causadas por lesión del miocardio*, publicado en 1940, muestran en A, la onda negativa monofásica de la extremidad posterior, en B, la onda bifásica entre las dos zonas no lesionadas y en C, la onda negativa monofásica del ápice del miocardio. En la rama descendente del trazado A se observa claramente una onda R que es generada en la zona lesionada.

5) La conducción de los potenciales generados por el corazón a la superficie

En 1935, Katz y colaboradores, demostraron la manera en que los potenciales generados por la contracción del corazón, en la superficie del miocardio, son conducidos a todo el cuerpo y su superficie a través de las masas musculares, el hígado y los grandes vasos que están en contacto íntimo con el miocardio. Estos hallazgos fueron corroborados por los experimentos de Wolferth y colaboradores.

6) El efecto de la temperatura y las sustancias químicas en el contorno del electrocardiograma

En 1879, Burdon-Sanderson y Page, demostraron que la onda *R* y la onda *T* del electrograma eran el resultado de la diferencia entre las negatividades relativas monofásicas que se producían en la base y el ápice del miocardio.

En sus experimentos, en 1913, Boruttau confirmó la formación del complejo del electrograma por las negatividades relativas monofásicas presentes en la base y el ápice del miocardio. En las mismas preparaciones utilizando muscarina y atropina demostró que la duración de la negatividad relativa monofásica del ápice define la polaridad de la onda *T* en las derivaciones obtenidas de las áreas no lesionadas.

Wolferth y colaboradores y Alzamora-Castro y colaboradores, en 1945 y 1957 respectivamente, demostraron que las soluciones de K^+ actúan de una manera diferente según su aplicación. Superficialmente, elevan el potencial de reposo del cardiomiocito y deprimen el segmento T-QR. Intraarterialmente, elevan el potencial

de reposo, la amplitud del potencial de acción, y el segmento RS-T y deprimen el segmento T-QR.

7) Efectos de la isquemia en el potencial de acción

Desde los trabajos de Smith, entre 1918-23, sobre los efectos de la ligación de las coronarias en el electrocardiograma, se ha demostrado la presencia de potenciales de lesión –negatividad relativa monofásica– en la superficie del cuerpo. Estos potenciales se presentan principalmente en lesiones isquémicas, anginas o infartos del miocardio, y en desbalances electrolíticos.

Con la invención, de Woodbury y Brady en 1956, que permite obtener potenciales de acción en células móviles se han podido asociar los cambios producidos por la isquemia y el infarto del miocardio con los cambios en el electrograma y el electrocardiograma. Los estudios realizados con esta técnica han corroborado los hallazgos hechos en 1937 por Wiggers, quien encontró una demora en la iniciación y una disminución de la duración de los potenciales de lesión.

Kardesh y colaboradores, en 1958, demostraron que el cardiomiocito izquémico pierde en segundos, la habilidad de repolarizarse, en minutos la habilidad de despolarizarse y en 20 minutos la habilidad de contraerse. El potencial de reposo se estabiliza aproximadamente en un valor del 65% del normal. Al perder la habilidad de contraerse, permanece a ese potencial durante todo el ciclo cardíaco.

Prinzmetal y colaboradores, obteniendo trazados simultáneos del potencial de acción y electrocardiogramas, entre 1959-68, han demostrado la relación de los cambios en el potencial de acción y los cambios electrocardiográficos. En la isquemia grave describen:

- 1) Caída del potencial de reposo del cardiomiocito asociada con cambios del segmento T-QR en el electrocardiograma
- 2) Un retardo en la iniciación del potencial de acción, asociado con un aumento en el del valor de la onda R o una disminución de la onda S en el electrocardiograma.
- 3) Un aumento en la repolarización del cardiomiocito, el cual asociado con el acortamiento de la duración del potencial de acción, genera las ondas T agudas y de alto voltaje en el electrocardiograma.
- 4) En algunos casos, un aumento de la positividad

del potencial de acción, esta asociado con cambios del segmento RS-T.

En la isquemia moderada describen:

- 1) Aumento del potencial de reposo de la membrana del cardiomiocito, asociada con una elevación del segmento T-QR en el electrocardiograma.

Para explicar el comportamiento tan diferente entre el mecanismo de la isquemia severa y la moderada recurren a los hallazgos bioquímicos que ocurren en las dos entidades patológicas.

Morfogénesis del electrocardiograma

Los experimentos, descritos por Wilson, Eyster y Sugarman, demuestran la presencia de las mismas negatividades relativas monofásicas, descritas y ampliamente demostradas, en la superficie del cuerpo e inclusive, en el experimento I de Wilson, fuera del cuerpo. Todos estos hallazgos experimentales, nos permiten deducir que la morfogénesis del trazado electrocardiográfico es muy semejante a la del electrograma, tal cual lo describieron Engelman, Burdon-Sanderson y Pague, Bayliss y Starling, Boruttau, y de Boer.

Los potenciales presentes en la superficie del miocardio son conducidos, al cuerpo y a su superficie, a través de las masas musculares, el hígado y los grandes vasos que están en contacto íntimo con las diferentes estructuras del miocardio, tal como lo describen y demuestran ampliamente Katz y colaboradores y Wolferth y colaboradores. Teniendo en mente todos estos hallazgos descritos se analizarán los dos electrocardiogramas de los infartos agudos grado III.

Análisis del infarto agudo anterior grado III del miocardio de acuerdo con la morfogénesis propuesta

De acuerdo con los hallazgos de Prinzmetal y colaboradores en la cara anterior del miocardio, en la zona del infarto agudo, tenemos, hipopolarización del potencial de reposo, retardo en la iniciación del potencial de acción, acortamiento de la duración del potencial de acción e incremento en la rata de repolarización. En la zona periférica al infarto agudo se tiene, elevación del potencial de reposo y un incremento en el potencial de acción.

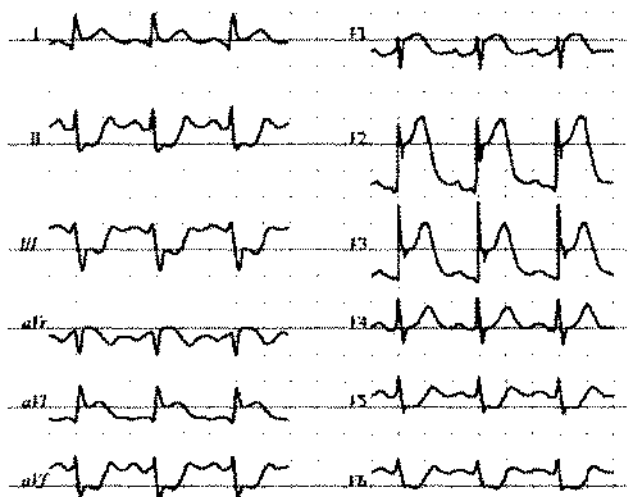


FIGURA 19. Cambios característicos de un infarto de pared anterior grado III. La línea isoelectrica está enfatizada para acentuar los cambios del segmento T-QR.

En el infarto agudo de la pared anterior del miocardio, durante la diástole, la hipopolarización de la zona isquémica de la superficie del miocardio, que es extensa y domina, se manifiesta en la cara anterior del tórax y en los miembros superiores al ser conducida a la periferia a través de la masa muscular de la cara anterior del tórax. Las zonas normales, con polarización normal son conducidas por los músculos paraespinales y el diafragma a la espalda y los miembros inferiores.

En estos trazados, obtenidos con amplificadores diferenciales, se observa: una elevación del segmento T-QR en II, III y aVf y una depresión en I, aVR y aVL en las derivaciones estándar. El electrodo positivo está conectado a la pierna izquierda en las derivaciones II, III y aVf. El potencial de reposo, inalterado, de la cara posteroinferior del miocardio es más positivo que el potencial de reposo de la zona isquémica que está hipopolarizada. Ésta diferencia genera la elevación del segmento T-QR.

En I, comparando la elevación del segmento T-QR en II y III, vemos que la caída del potencial de reposo del brazo izquierdo es mayor que la caída en el brazo derecho. Ésta diferencia genera la caída del segmento T-QR. El potencial de reposo del brazo izquierdo, conectado al terminal positivo de electrocardiógrafo, es menos positivo que el potencial de reposo del brazo derecho, lo que hace que el brazo izquierdo sea relativamente negativo al brazo derecho y se manifieste como una caída del segmento T-QR.

En aVR el terminal central, conectado al terminal negativo del amplificador, está formado por F y L. Este terminal tiene un potencial de reposo superior al potencial de reposo transmitido por la cara anterior del tórax a la extremidad R generando el segmento T-QR negativo. El análisis de aVL es semejante.

En las derivaciones precordiales se observa una caída del segmento T-QR en V_1 , V_2 , y V_3 , un segmento isopotencial en V_4 y una elevación del segmento en V_5 y V_6 . ¿Cómo explicar estos cambios? Las derivaciones precordiales están conectadas al amplificador al contrario de las derivaciones estándar. El terminal central de Wilson está conectado al terminal negativo y está conectando las tres extremidades. El potencial de reposo de este terminal se considera como el promedio de los potenciales de las tres extremidades, es decir es inferior al potencial de reposo de la pierna izquierda. Los electrodos precordiales están conectados a los terminales positivos. La caída del potencial de reposo en la cara anterior del tórax se manifiesta en el terminal positivo en una caída del segmento T-QR. Al nivel de V_4 la caída del potencial de reposo de la cara anterior del tórax es similar a la caída del potencial del terminal central de Wilson mostrando un segmento T-QR isoelectrico. En V_5 y V_6 el potencial de reposo manifestado en esas áreas es mayor al potencial de reposo promedio del terminal central de Wilson mostrando un segmento T-QR elevado.

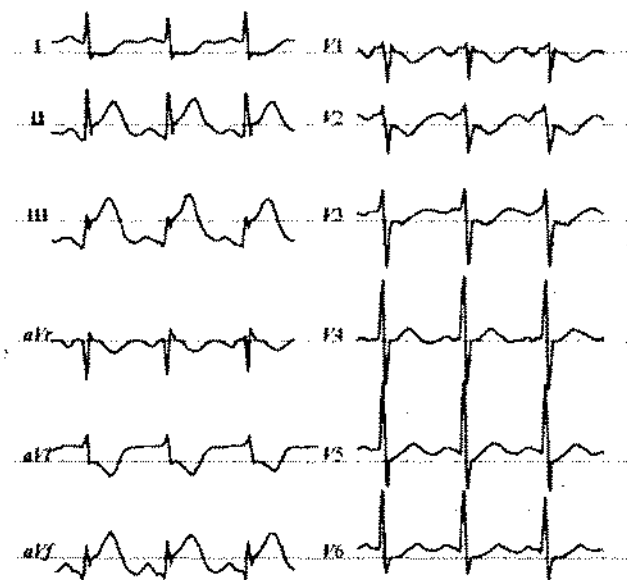


FIGURA 20. Cambios característicos de un infarto de pared posterior grado III. La línea isoelectrica está enfatizada para acentuar los cambios del segmento T-P.

En el infarto agudo grado III de la cara posterior del miocardio, los potenciales, relativamente negativos, de la zona infartada son conducidos por la masa muscular de los músculos paraespinales principalmente a los miembros inferiores y la cara posterior de los hombros. Los cambios electrocardiográficos en esta entidad, como es de esperar, son opuestos a la anterior. Las derivaciones con el pie conectado al terminal positivo muestran una caída del segmento T-QR y las otras muestran una elevación. Las derivaciones precordiales en las que los electrodos de la cara anterior del tórax están midiendo el potencial de reposo normal de la cara anterior del miocardio y el terminal central de Wilson esta midiendo los potenciales de reposo disminuidos de la cara posterior van a mostrar una elevación del segmento T-QR en todas las derivaciones. El segmento T-QR casi isoelectrico en V_4 , también presente en el infarto de cara anterior, se puede explicar por estar cerca de la zona isoelectrica.

Este análisis de la morfología del electrocardiograma nos puede aclarar el porqué los infartos de la cara lateral del ventrículo derecho son silenciosos, esta cara no está en contacto íntimo con una masa muscular conductora. Los infartos del ventrículo derecho se manifiestan principalmente en la cara anterior del hemitórax derecho. Las hipertrofias ventriculares se manifiestan principalmente en su respectivo hemitórax. Los potenciales de las aurículas se manifiestan principalmente en el hemitórax derecho, etc.

En resumen se puede decir que el electrocardiograma es:

Un trazado bipolar que muestra la diferencia entre las negatividades relativas monofásicas presentes en la superficie del cuerpo que son generadas en la superficie de los diferentes componentes del miocardio, durante la diástole y la sístole, y conducidas a la superficie del cuerpo a través de las masas musculares, el hígado y los vasos mayores que están en contacto íntimo con el miocardio.

Para finalizar menciono estos comentarios de Wolferth y colaboradores, quienes en 1942, en el artículo titulado, *Studies on the distribution of potential concerned in the formation of electrocardiograms*, en las páginas 641-642 escriben:

"Nuestras observaciones indican que se pueden reconocer en áreas considerables del cuerpo tendencias definitivas de trazados, con respecto al tiempo, en el potencial utilizando métodos

apropiados. Algunos de estos trazados obtenidos entre áreas cercanas al corazón apareadas entre sí, se reducen a medida que la distancia del corazón aumenta, pero a lo largo de ciertas líneas radiales originadas en el corazón se produce un cambio mínimo en el contorno del trazado. Parece entonces que la distribución de potenciales en la superficie del cuerpo de los fenómenos eléctricos del corazón es muy diferente de lo que Einthoven concebía que fueran cuando hizo la serie de asunciones no verificadas que sirven de base a la teoría del triángulo equilátero.

Es asombroso que, al juzgar por la literatura, la teoría del triángulo equilátero reciba aceptación casi universal sin validar las asunciones en que se basa. La demostración de las propiedades eléctricas de los tejidos demostrados por Gilde-meister (4), los estudios sobre la impedancia de Eyster, Maresh y Krasno (3) y los estudios sobre los efectos producidos al alterar la conducción de ciertas áreas del corazón de Katz (6), que no han sido refutadas, parecen ser ignoradas y la superestructura construida alrededor de las asunciones de Einthoven crecen mas y se vuelven mas elaboradas".

Referencias

- 1) Bayley, R. H., LaDue, J. S., and York, D. J.: Electrocardiographic Changes (Local Ventricular Ischemia and Injury) Produced in the Dog by Temporary Occlusion of a Coronary Artery, Showing a New Stage in the Evolution of Myocardial Infarction. *Am. Heart J.* 1944; 27: 164-169
- 2) de Boer, S.: L'influence de la vitesse de conduction de l'excitation sur la forme de l'Électrogramme ventriculaire. *Arch. Néerl. Physiol.* 1918; 3: 7-46
- 3) de Boer, S.: Alternance du Coeur. *Arch. Néerl. Physiol.* 1915; 1: 27-70
- 4) de Boer, S.: Die Folien der Extrareizung für das Electrogram des Froschherzens. *Z. Biol.* 1915; 65: 428-435
- 5) de Boer, S.: On the Ventricle Electrogram of the Frog's Heart Koninkl Akad Wetensch Amsterdam. 1917; 20: 696-704
- 6) de Boer, S.: Nouvelles Recherches sur l'Alternance Ventriculaire. *Arch. Néerl. Physiol.* 1919; 3: 167-173
- 7) de Boer, S.: The Electrogram of the Ventricle. *Am. J. Physiol.* 1925; 74: 158-171
- 8) de Boer, S.: On the Ventricular Electrogram of the Frog's Heart Obtained through Indirect Leads. *Am J Physiol.* 1926; 76: 1-5
- 9) de Boer, S.: Researches on the Electrocardiogram Cardiologia 1938; 2: 292-327
- 10) Bohning, A., Katz, L. N., Langendorf, R.: The Distribution of Surface Potential on the Chest in Intraventricular Block. *Am Heart J* 1941; 22: 778-793

- 11) Boruttau, H.: Beiträge zur Erklärung der Endzacken im Elektrokardiogramm. Du bois-Reymonds Arch. Physiol. Jahrg. 1913; S 519-524
- 12) Burdon-Sanderson, and Page.: Experimental Researches Relating to the Rhythmical and Excitatory Motions of the Ventricle of the Heart of the Frog, and of the Electrical Phenomena which Accompany Them. Phil Trans. Roy. Soc. Proc., 1878; 28: 410-432
- 13) Burdon-Sanderson, J., and Page, F. J. M.: On the Time Relations of the Excitatory Process in the Ventricle of the Heart of the Frog. Journ Physiol 1879-1880; 2: 384-435
- 14) Burdon-Sanderson, J. S., and Page, P. J.: On the Electrical Phenomena of the Excitatory Process in the Heart of the Frog and of the tortoise, as Investigated Photographically. Journ. Physiol., 1883; 4: 327-338
- 15) Donders, G.: Rustende spierstroom en secundaire contractie, uitgaande van der hart. Onderzoekingen. Physiol. Lab. Utrecht 1872; Derde reeks I: 256- 261
- 16) Einthoven, W.: Ueber die Form des menschlichen Electrocardiogramms. Arch. Gesamte Physiol Menschen Tiere. 1895; 60: 101-108
- 17) Einthoven, W., y de Lint, K.: Ueber das normale menschliche Elektrokardiogramm und über die capillar-electrometrische Untersuchung einiger Herzkranken. Arch. f. d. ges. Physiol. 1900; 80: 139-160
- 18) Einthoven, W.: Le Télécardiogramme. Arch. Intern. Physiol. 1906; 4: 132-164
- 19) Einthoven, W.: Weiteres über das Elektrokardiogramm. Pflüger's Arch. Gesamte. Physiol Menschen Tiere. 1908; 122: 517-584
- 20) Einthoven, W.: Ueber die Deutung des E. K. G. Pflüger's Arch. Gesamte Physiol Menschen Tiere. 1912; 149: 65-78
- 21) Einthoven, W.: The Different Forms of the Human Electrocardiogram and Their Signification. Lancet 1912; I: 853-861.
- 22) Einthoven, W., Fahr, G., and de Waart, A.: Über die Richtung und die manifeste Grösse der Potentialchwankungen im menschlichen Herzen und über de Einfluss der Herzlage auf die Form des Elektrokardiogramms. Pflüger's Arch. Gesamte Physiol Menschen Tiere. 1913; 150: 275-315
- 23) Engelmann, T. W.: Ueber den Ursprung der Herzwegunden und die physiologischen Eigenschaften der grossen Herzvene des Frosches. Arch. Gesamte Physiol Menschen Tiere. 1896; 65: 109-214
- 24) Eppinger, H., Rothberger, C. J.: Zur Analyse des Elektrokardiogramms. Weiner Klin. Wochenschr. 1909; 22: 1091-1098
- 25) Eppinger, H., Rothberger, C. J.: Ueber die Folgen der Durchschneidung der Tawarschen Schenkel des Reizleitungssystems. Ztschr. f. Klin. Med. 1910; 70: 1-20
- 26) Eppinger, H., Rothberger, C. J.: Beitrag zur Frage des Elektrogramms der beiden Kammern des Säugetierherzens. Z Physiol. 1911; 24: 1053-1055*
- 27) Eyster, J. A. E., Meek, W. J., Goldberg, H. and Gilson, W. E.: Potential Changes in an Injured Region of the Cardiac Muscle. Am. J. Physiol. 1938; 124: 717-728
- 28) Eyster, J. A. E., Meek, W. J., Goldberg, H. and Gilson, W. E.: Potential Changes in an Injured Region of the Cardiac Muscle. Am. J. Physiol. 1938; 124: 717-72
- 29) Eyster, J. A. E., Meek, W. J.: The Interpretation of the Normal Electrocardiogram. A Critical and Experimental Study. Arch. Int. Med. 1913; 11: 204-247
- 30) Eyster, J. A. E., Meek, W. J., Goldberg H., and Bartech.: The sequence of onset of injury potentials on the surface of the dog and turtle ventricle. Am J Physiol 1939; 126: 488-496
- 31) Eyster, J. A. E., Meek, W. J., Goldberg H.: The relation of the electrical and mechanical events in the dog's heart and the spread of activity in the right auricle and both ventricles. Am J Physiol 1940; 129: P354-P355
- 32) Eyster, J. A. E., Meek, W. J., Goldberg H.: The relation between electrical and mechanical events in the dog's heart. Am J Physiol 1941; 131: 760-767
- 33) Eyster, J. A. E., Goldberg H.: The relation of injury potentials in heart muscle to other electrical and to mechanical events. Am J Physiol 1941; 133: 272-290
- 34) Eyster, J. A. E., Meek, W. J.: Cardiac Injury Potentials. Am. J. Physiol. 1942; 138: 166-174
- 35) Eyster, J. A. E., Gilson, W. E.: The development and contour of cardiac injury potential. Am J Physiol 1946; 145: 507-520
- 36) Eyster, J. A. E., Gilson, W. E.: Electrical Characteristics of Injuries to Heart Muscle. Am. J. Physiol. 1947; 150: 572-579
- Fredericq, L.: Sur la Forme de la Contraction du Muscle Ventriculaire. Arch. Intern. Physiol. 1905-1906; 3: 385-395
- 37) Fredericq, L.: La Pulsation du Coeur chez le Chien. Trav. Lab. Liège, 1887-1888; 2: 91-105
- 38) Fredericq, L.: La Pulsation du Coeur chez le Chien. Sur le Tracé Cardiographique des Oreillettes. Trav. Labor. Liège, 1887-1888; 2: 113-127
- 39) Fredericq, H.: La Simplifications des Myogrammes Mécaniques et Électriques du Ventricle par Alimentation Défectueuse du Coeur. Arch. Intern. Physiol. 1911; 11: 243-252
- 40) Fredericq, L., Eppinger, H. and Rothberger, C. J.: Zur Analyse des Elektrokardiogramms. Weiner Klin. Wochenschr. 1909; 22: 1091-1098
- 41) Fredericq, L.: Sur la Forme de la Contraction du Muscle Ventriculaire. Arch. Intern. Physiol. 1905-1906; 3: 385-395
- 42) Fredericq, H., Essai d'Interprétation de l'Electrocardiogramme. Arch. Intern. Physiol. 1921; 18: 67-83.
- 43) Goldberger, E.: The Validity of Einthoven Triangle Hypothesis. Am. Heart J. 1945; 29: 369-377.
- 44) Goldberger, E.: The Use and Advantages of Augmented Unipolar Extremity Leads in the Electrocardiographic Diagnosis of Myocardial Infarction. N Y State J. Med. 1943; 43: 961-968.
- 45) Goldberger, E.: The Validity of Einthoven Triangle Hypothesis. Am. Heart J. 1945; 29: 369-377.
- 46) Gotch, F.: Capillary electrometer Records of the Electrical changes during the Natural Beat of the Frog's Heart. Proc. Roy. Soc. B. 1907; 79: 323-328.
- 47) Gotch, F.: The Succession of Events in the Contracting Ventricle as Shown by Electrometer Records – (Tortoise and Rabbit) Heart 1909; 1: 235-261.
- 48) Katz, L. N., Ackerman, W.: The Effect of the Hearts Position on the Electrocardiographic appearance of Ventricular Extrasystoles. J. Clin. Investigation. 1932; 11: 1221-1239.
- 49) Katz, L. N., Korey, H.: The Manner in Which the Electric Currents Generated by the Heart Are Conducted Away. Am. J. Physiol. 1935; 111: 83-90.
- 50) Katz, L. N., Robinow, M.: The Appearance of the Electrocardiogram in Relation to the position of the Heart Within the Chest, Am. J. M. Sc. 1936; 192: 556-559.
- 51) Katz, L. N., Bohning, A., Gutman, I., Jochim, K., Korey, H., Ocko, F., Robinow, M.: Concerning a New Concept of the Genesis of the Electrocardiogram. Am. Heart J. 1937; 13: 17-35.

- 52) Katz, L. N.: Genesis of the Electrocardiogram. *Physiol. Rev.* 1947; 27: 398-435.
- 53) Kisch, B., Nahum, L. H., Hoff, H. E.: The Predominance of the Surface over Deep Cardiac Injury in Producing Changes in the Electrocardiogram. *Am. Heart J.* 1940; 20: 174-185.
- 54) Kölliker, A., Müller, H.: Nachweis der negativen Schwankung des Muskelstroms am natürlich sich contrahirenden Muskel. *Verhandlungen der physikalisch-medicalischen Gesellschaft in Würzburg* 1856; 6: 528-533.
- 55) Kraus, F. Nicolai, G. F.: Das Elektrokardiogramm des Gesunden und Kranken Menschen. Veit. und Co., Leipzig, 1910.
- 56) Kraus, F., and Nicolai, G. F.: Über das Elektrokardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen. *Berl. Klin. Wchnschr.* 1907; 25: 765-
- 57) Kraus, F., and Nicolai, G. F.: Über das Elektrokardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen. *Berl. Klin. Wchnschr.* 1907; 26: 811-
- 58) Kölliker, A., and Müller, H.: Nachweis der negativen Schwankung des Muskelstroms am natürlich sich contrahirenden Muskel. *Verhandlungen der physikalisch-medicalischen Gesellschaft Würzburg* 1856; 6: 528-533.
- 59) Lewis, T.: The Time Relations of Heart Sounds and Murmurs, with Special Reference to the Acoustic Signs in Mitral Stenosis. *Heart*, 1913; 4: 241-258.
- 60) Lewis, T. and Rothschild, M. A.: The Mechanism and Graphic Registration of the Heart Beat. London, 1920.
- 61) Lewis, T.: Interpretations of the Initial Phases of the Electrocardiogram with Special Reference to the Theory of "Limited Potential Differences". *Arch. Int. Med.* 1922; 30: 269-285.
- 62) Lindner, E., and Katz, L. N.: The Relative Conductivity of the Tissues in Contact with the Heart. *Am. J. Physiol.* 1939; 125: 625-630
- 63) Marchand, R.: Beiträge zur Kenntniss der Reizwelle und Contractionswelle des Herzmuskels. *Arch. Gesamte Physiol Menschen Tiere* 1877; 15: 511-536
- 64) Meek, W. J., Eyster, J. A. E.: The Course of the Wave of Negativity which passes over the tortoise's heart during the normal beat. *Am. J. Physiol.* 1912; 31: 31-46
- 65) Nicolai, G. F.: Über den Ablauf der erregungsleitung im Säugetierherzen. *Z Physiol.* 1907; 20: 678-683
- 66) Prinzmetal, M., Kannmer, R., Merliss, R., Wada, T., Bor, N.: Angina Pectoris. I. A variant form of angina pectoris (Preliminary report). *Am J Med* 1959; 27: 375-388
- 67) Prinzmetal, M., Goldman, A., Shubin, H., Bor, N., Wada, T.: Angina Pectoris. II. Observations on the classic form of angina pectoris (Preliminary report). *Am Heart J* 1959; 57: 530-543
- 68) Prinzmetal, M., Ekmekci, A., Toyoshima, H., Kwoczynski, J. K.: Angina pectoris. III. Demonstration of a chemical origin of S-T deviation in classic angina pectoris, its variant form, early myocardial infarction, and some noncardiac conditions. *Am J Cardiol* 1959; 3: 276-293
- 69) Prinzmetal, M., Kennamer, R.: An unusual electrocardiographic pattern associated with myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1959; 4: 253-255
- 70) Prinzmetal, M., Ekmekci, A., Kennamer, R., Kwoczynski, J., Shubin, H., Toyoshima, H.: Variant form of angina pectoris. Previously undelineated syndrome. *JAMA*, 1960; 174: 1794-2000
- 71) Prinzmetal, M., Toyoshima, H., Ekmekci, A., Mizuno, Y., Nagaya, T.: Myocardial ischemia. Nature of ischemic electrocardiographic Patterns in the mammalian ventricles as determined by intracellular electrographic and metabolic changes. *Am J Cardiol* 1961; 8: 493-503
- 72) Prinzmetal, M., Toyoshima, H., Ekmekci, A., Nagaya, T.: Angina pectoris. VI. The nature of S-T segment elevation and other changes in acute severe myocardial ischemia. *Clin Sci* 1962; 23: 489-514
- 73) Prinzmetal, M., Ishikawa, K., Nakashima, M., Oishi, H., Ozkan, E., Wakayama, J., Baines, J. M.: Correlation between intracellular and surface electrograms in acute myocardial ischemia. *J Electrocardiology* 1968; 1: 161-166
- 74) Robinson, T. F., Cohen-Gould, L., Factor, S. M.: Skeletal framework of mammalian heart muscle. *Lab Invest* 1983; 49: 482-498
- 75) Rümke, H. C.: Over Eenige Elektrogrammen van Kikkerhartspierfragmenten. *Ned. Tijdschr Geneesk* 1916; 2: 462-
- 76) Samojloff, A.: Elektrokardiogramstudien. *Hermann's Beitr. zur Physiol. u. Pathol., Ed Otto Weiss* 1.908, p.171
- 77) Samojloff, A.: Weitere Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens. *Pflüger's Arch gesamte. Physiol Menschen Tiere* 1910; 135: 417-468
- 78) Samojloff, A.: Die Vagus und Muskarinwirkung auf die Stromkurve des Froschherzens. *Pflüger's Arch gesamte. Physiol Menschen Tiere.* 1914; 155: 471-485
- 79) Smith, F. M.: The Ligation of Coronary Arteries with Electrocardiographic Study. *Arch. Intern. Med.* 1918; 22: 8-27
- 80) Smith, F. M.: Electrocardiographic Changes Following Occlusion of the Left Coronary Artery. *Arch. Int. Med.* 1923; 32: 497-509
- 81) Smith, F. M.: Further Observations on the T-Wave of the Electrocardiogram of the Dog Following the Ligation of the Coronary Arteries. *Arch. Intern. Med.* 1920; 25: 673-679
- 82) Sugarman, H., Katz, L. N., Sanders, A., Jochim, K.: Observations on the Genesis of the Electrical Currents Established by Injury to the Heart. *Am J. Physiol.* 1940; 130: 130-143
- 83) Waller, A.: On the Action of the Excised Mammalian Heart. *Phil. Trans. Roy. Soc. B* 1887; 178: 215-250
- 84) Waller, A. D.: A Demonstration on Man of Electromotive Changes Accompanying the Heart Beat *J. Physiol.* 1887; 8: 229-234
- 85) Waller, A. D.: The Electromotive Properties of the Human Heart *Brit. M. J.*, 1888; 1: 751-754
- 86) Waller, A. D.: On the Electromotive Changes Connected with the Beat of the Mammalian Heart and of the Human Heart in Particular. *Phil. Trans. Roy. Soc. B* 1889; 180: 169-194
- 87) Waller, A. D.: The Electro-cardiogram of Man and of the Dog as Shown by Einthoven's String Galvanometer. *Lancet* 1909; 1: 1448-1450
- 88) Waller, A. D.: Effect of Respiration on the Electrocardiogram and Upon the Electrical Axis of the Heart. *Proc. Physiol. Soc. Jour. Physiol.* 1913; 46: 57-59
- 89) Waller, A. D.: The Electrical Action of the Human Heart. *Lancet* 1913; 1: 1435-1440
- 90) Wiggers, H. C.: The sequence of Ventricular Surface Excitation Determined by Registration of Monophasic Action Potentials. *Am. Heart J.* 1937; 118: 333-344
- 91) Wilson, F. N., Macleod, A. G., and Barker, P. S.: The Potential Variations Produced by the Heart Beat at the Apices of Einthoven's Triangle. *Am. Heart J.* 1931; 7: 207-211
- 92) Wilson, F. N., MacLeod, A. G., Barker, P. S.: The Distribution of the Action Currents Produced by Heart Muscle and Other

- Excitable Tissues Immersed in Extensive Conducting Media, *J. Gen. Physiol.* 1933; 16: 423-456
- 93) Wilson, F. N., MacLeod, A. G., Barker, P. S., Johnston, F. D., and Klostermeyer, L. L.: The Electrocardiogram in Myocardial Infarction, With Particular Reference to the Initial Deflections of the Ventricular Complex. *Heart.* 1933; 16: 155-199
 - 94) Wilson, F. N., MacLeod, A. G., and Barker, P. S.: Currents of Action and of Injury. *Univ. of Michigan Studies. Scientific Series.* 10. 1933.
 - 95) Wilson, F. N., MacLeod, A. G., Johnston, F. D., Hill, I. G. W.: Monophasic electrical response produced by contraction of injured heart muscle. *Proc Soc Exper Biol Med* 1933; 30: 797-798
 - 96) Wilson, F. N., Johnston, F. D., Hill, I. G. W., Grant, G. C.: The form of the electrocardiogram in experimental myocardial infarction. *Proc Soc Exper Biol & Med* 1933; 30: 799-801.
 - 97) Wilson, F. N., Johnston, F. D., MacLeod, A. G., and Barker, P. S.: Electrocardiograms that Represent the Potential Variations of a Single Electrode. *Am. Heart J.* 1934; 9: 447-458.
 - 98) Wilson, F. N., Hill, I. G., Johnston, F. D.: The Interpretation of the Galvanometric Curves Obtained When One Electrode Is Distant from the Heart and the Other Near or in Contact With the Ventricular Surface. Part I. Observations on the cold-blooded Heart. *Am. Heart J.* 1934; 10: 163-175 .
 - 99) Wilson, F. N., Johnston, F. D.: The Occurrence in Angina Pectoris of Electrocardiographic Changes Similar in Magnitude and in Kind to Those Produced by Myocardial Infarction, *Am Heart J.* 1941; 22: 64-74.
 - 100) Wilson, F. N., Johnston, F. D., Rosenbaum, F. F., Erlanger, H., Kossman, C. E., Hetch, H., Cotrim, N., Menezes de Oliveira, R., Scarsi, R., Barker, P. S.: The Precordial Electrocardiogram. *Am Heart J.* 1944; 27: 19-85.
 - 101) Wilson, F. N., Johnston, F. D., Rosenbaum, F. F., and Barker, P. S.: On Einthoven's Triangle, the Theory of Unipolar Electrocardiographic Leads, and the Interpretation of the Precordial Electrocardiogram. *Am. Heart J.* 1946; 32: 277-310.
 - 102) Wolferth, C. C., and Wood, F. C.: The Electrocardiographic Diagnosis of Coronary Occlusion by the Use of Chest Leads. *Am. J. Med. Sci.* 1932; 183: 30-35.
 - 103) Wolferth, C. C., and Wood, F. C.: Further Observations upon the Use of Chest Leads in the Electrocardiographic Study of Coronary Occlusion. *M. Clin. North America.* 1932; 16: 161-170.
 - 104) Wolferth, C. C., Wood, F. C.: The Electrocardiographic Diagnosis of Cardiac Infarction, Modern Concepts of Cardiovascular Disease. *Published by American Heart Association* 4: No. 6. June, 1935.
 - 105) Wolferth, C. C., Wood, F. C., Bellet, S.: Acute Cardiac Infarction Involving Anterior and Posterior Surfaces of the Left Ventricle. Electrocardiographic Characteristics. *Arch. Int. Med.* 1935; 56: 77-87.
 - 106) Wolferth, C. C., Livezey, M. M., Wood, F. C.: The Relationships of Lead I, Chest Leads from the C_3 , C_4 , and C_5 Positions, and Certain Leads Made from Each Shoulder Region: the Bearing of These Observations Upon the Einthoven Equilateral Triangle Hypothesis and Upon the Formation of Lead I. *Am. Heart J.* 1941; 21: 215-227.
 - 107) Wolferth, C. C., Livezey, M. M., and Wood, F. C.: Studies on the Distribution of Potential Concerned in the Formation of Electrocardiograms. *Am. J. M. Sc.* 1942; 203: 641-665
 - 108) Wolferth, C. C., Livezey, M. M., and Wood, F. C.: Distribution of the Patterns of Ventricular Potential which Determine the Forms and Significance of Electrocardiograms. *Am. J. M. Sc.* 1943; 205: 469-489.
 - 109) Wolferth, C. C., Livezey, M. M.: A Study of Methods of Making So-Called Unipolar Electrocardiograms. *Am. Heart J.* 1944; 27: 764-782 .
 - 110) Wolferth, C. C., Bellet, S., Livezey, M. M., Murphy, F. D.: Negative Displacement of the S-T Segment in the Electrocardiogram and its Relationships to Positive Displacement; an Experimental Study. *Am. Heart J.* 1945; 29: 220-245.
 - 111) Wolferth, C. C., Livezey, M. M., Wood, F. C.: Distribution of the Patterns of Ventricular Potential Which Determine the Forms and significance of Electrocardiograms. *Am. J. M. Sc.* 1947; 203: 641-665.
 - 112) Wood, F. C., Bellet, S., McMillan, T. M., Wolferth, C.C.: Electrocardiographic Study of Coronary Occlusion. Further Observations on the Use of Chest Leads. *Arch. Int. Med.* 1933; 52: 752-784.
 - 113) Wood, F. C., Wolferth, C. C.: Experimental Coronary Occlusion. Inadequacy of the three Conventional Leads for Recording Characteristic Action Current Changes in Certain Sections of the Myocardium; An Electrocardiographic Study. *Arch. Int. Med.* 1933; 51: 771-788.
 - 114) Wood, F. C., Bellet, S., McMillan, T. M., and Wolferth, C.C.: Electrocardiographic Study of Coronary Occlusion. Further Observations on the Use of Chest Leads. *Arch. Int. Med.* 1933; 52: 752-784.
 - 115) Wood, F. C., Bellet, S., McMillan, T. M., Wolferth, C.C.: Electrocardiographic Study of Coronary Occlusion. Further Observations on the Use of Chest Leads. *Arch. Int. Med.* 1933; 52: 752-784.
 - 116) Wood, F. C., Wolferth, C. C.: Huge T-Waves in Precordial Leads in Cardiac Infarction. *Am. Heart J.* 1934; 9: 706-721
 - 117) Wood, F. C., Wolferth, C. C., Bellet, S.: Infarction of the Lateral Wall of the Left Ventricle: Electrocardiographic Characteristics, *Am. Heart J.* 1938; 16: 387-410.
 - 118) Taccardi, B.: Distribution of heart potentials on the thoracic surface of normal human Subjects., *Circulation Res.* 1963; 12: 341-352.
 - 119) Taccardi, B.: Body surface distribution of equipotential lines during atrial depolarization and ventricular repolarization. *Circulation Res.* 1966; 19: 865-878.
 - 120) Taccardi, B., Macchi, E., Lux, R. L., Ershler, P. R., Spaggiari, S., Baruffi, S., Vyhmeister, Y.: Effect of myocardial fiber direction on epicardial potentials. *Circulation* 1994; 90: 3076-3090.