

Protección miocárdica e impedancia en el corazón isquémico

J. RIVAS MARTIN, J. SUEIRO FERNANDEZ, J. M. ROMERO FERNANDEZ, F. GARRIDO GARCIA y H. GARRIDO GARCIA.

Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina. Universidad de Cádiz.

(Recibido, 12 de agosto de 1981.)

INTRODUCCION

Desde los comienzos de la cirugía a corazón abierto ha sido la tolerancia del corazón a la isquemia uno de los factores limitantes más importantes dentro de las posibilidades quirúrgicas. El empleo de la hipotermia en sus distintas formas: general, local o ambas combinadas, así como asociadas a diferentes soluciones cardiopléjicas, han permitido ampliar el tiempo de isquemia y con ello disminuir el riesgo consecutivo a esta fase^{2,11-13,15-17,25,26}.

Si bien es cierto que los resultados obtenidos con animales de experimentación no siempre son superponibles a los obtenidos en clínica, numerosos trabajos, tanto clínicos^{1,6-9,18-20} como experimentales^{15-17,27,28}, corroboran esta necesidad. En primer lugar son las necesidades y dificultades técnicas en el análisis de las alteraciones sufridas por el corazón durante la intervención, y en segundo lugar los efectos del by-pass cardiopulmonar los que dificultan la superposición de los resultados. Por otro lado, la multiplicidad de trabajos en este campo expresan la relevancia que se le ha otorgado y las inestimables ventajas prácticas que su desarrollo y perfeccionamiento conllevan²⁰. En este sentido se ha prestado especial atención a la determinación del estado funcional del miocardio tras la isquemia, por un lado mediante la valoración del pH intramiocárdico y su correlación con el contenido en ATP miocárdico como indicador de la irreversibilidad o reversibilidad de las alteraciones sufridas por los tejidos, y por el otro, siguiendo trabajos de SCHAPER²⁵ y otros^{14,20,29,30} practicando un estudio bioquímico, ultraestructural y funcional del miocardio en situación de isquemia, a fin de valorar el daño tisular y sus posibilidades de reversibilidad.

En un sentido puramente funcional y apoyado en criterios bioeléctricos introdujo FOURCADE⁵ en 1969 la impedancia bioeléctrica en experimentación como método utilizable para determinar la viabilidad de un órgano anóxico de acuerdo a la evolución de los valores de impedancia de este órgano. Las bases físico-químicas en que asientan los fundamentos de la impedancia bioeléctrica han sido detallados por FOURCADE en su tesis doctoral «Contribution a l'étude de la mort cellulaire par mesure de l'impedance tissulaire».

Estas mismas bases han servido a DIEGO CARMONA⁴ en su estudio experimental para valorar la tolerancia del riñón de la rata a la isquemia.

Basados en estos conocimientos y en el efecto protector

de la hipotermia y de las diferentes soluciones cardiopléjicas, nuestro estudio está encaminado a determinar —bajo diferentes condiciones de protección miocárdica y durante un tiempo fijo de isquemia— la influencia de ésta sobre la actividad funcional del miocardio y su expresión en los valores de impedancia.

MATERIAL Y METODO

Para la medición de la impedancia miocárdica utilizamos un aparato basado en la idea original de THOMASSET —de la Escuela Lyonesa de Impedancia Bioeléctrica, de la que es fundador— en el servicio de FOURCADE en Lyon.

Este impedanciómetro original, que basa su suministro eléctrico en baterías acumuladoras, ha sido modificado por nosotros, consiguiendo, sobre una base de 220 volt de red, con una variable de + 20 volt, proporcionar una diferencia de potencial entre las puntas del electrodo bipolar de 9 volt con una variable de + 0,1 volt. Esto se consigue con una unidad transformadora-rectificadora que cubre las necesidades antes aludidas. Con esta modificación se consigue una mayor estabilidad de voltaje e intensidad entre las puntas del electrodo, dado que evitamos los fenómenos de descarga, inevitables cuando las fuentes de alimentación son del tipo batería. El electrodo es de dos bornes o puntas de 2,5 mm. de longitud, con una distancia entre las puntas de 2 mm., elaborado en plata de ley, con un recubrimiento de poliéster, salvo en las puntas, para evitar así la recogida de cargas de superficie.

La recogida de la impedancia se registra en un polímetro con dos escalas: 0-1 kΩ y 0-5 kΩ para conseguir mayor sensibilidad en las mediciones bajas.

El aparato funciona impactando el electrodo en el tejido problema, en este caso en el miocardio, y detectando en el polímetro la impedancia, que se registra en décimas de segundo, debiendo entre toma y toma lavar el electrodo con agua destilada y desionizada para barrer restos de partículas iónicas.

PREMEDICACION Y ANESTESIA

Estando el animal en ayuno de 24 horas, inyectamos 10 mg/kg. de peso de ketamina asociado a 0,5 mg. de atropina, lo que nos permite una maniobrabilidad con el animal para pesado y venoclis con abboath. Una vez realizada la venoclis inyectamos 7 a 9 mg/kg. de peso de tiobarbital y 0,2 mg. de atropina por vía endovenosa, consiguiéndose así la inducción anestésica para permitir la intubación, no sin antes haber iniciado una miorelajación con 1 mg. de succinilcolina endovenosa.

La intubación se hace con tubo de Rusch del 7 u 8 con neumotaponamiento.

El mantenimiento anestésico se consigue con 500 c.c. de suero glucosado al 5 % con 1,5 mg. de un morfínico, en nuestro caso el fentanest, y 25 mg. de un neuroléptico, el dihidrobenzoperidol, dosis adecuadas a los pesos de los animales, que como dijimos tienen una media de unos 22 kg. Terminada la experiencia, se procede a la reversión con nalorfina en dosis de 5 a 10 mg.

TECNICAS QUIRURGICAS Y COMPLEMENTARIAS DE LA EXPERIENCIA

Tras practicarse toracotomía derecha y heparinización con 3 mg/kilo de peso, practicamos la canulación venosa con drenaje único de aurícula derecha y flujo arterial a través de aorta ascendente. El ventrículo izquierdo se drena transatrial y se aspira cuando comienza la hipotermia. En todos ellos las presiones venosa y arterial se miden de forma continua por canulación de arteria y vena iliaca, así como el ritmo cardiaco, integrándose toda la información en monitor de cuatro canales, sobre pantalla, polímetro y papel. Asimismo, se emplea monitor de temperatura de seis canales para medición continua de las mismas en esófago, recto, agua, y externa de miocardio.

En un primer grupo de siete perros, tras la estabilización del bypass cardiopulmonar, se inicia la hipotermia general hasta conseguir una temperatura en esófago de 30 grados C, temperatura que una vez mantenida unos cinco minutos marca nuestra pauta para proceder el clampaje de la aorta, que mantendremos 60 minutos. Transcurrido este tiempo se procede a desclampaje y recalentamiento hasta obtener de nuevo la temperatura normal (35-37) de temperatura rectal. El corazón se desfibrila mediante electroshock, añadiéndose en caso necesario medicación inotropa tipo calcio, atropina, alupent, etc., 10 minutos después y tras normalización de la actividad cardiaca se deja morir al animal, a fin de realizar estudios complementarios en miocardio y musculatura papilar.

La impedancia se mide durante fases repetidas antes de iniciarse la CE, después cada 5 minutos, hasta practicarse la última medición a los 5 minutos de finalizada la CE.

En un segundo grupo de igual número de animales, tras proceder sistemáticamente de igual forma que en el grupo anterior, se añade a la hipotermia moderada una hipotermia local, practicada con suero fisiológico en goteo continuo y a 4 grados sobre el saco pericárdico abierto. El clampaje de aorta se practica tras fibrilación ventricular. La temperatura miocárdica, controlada en varias regiones del mismo, no pasó en ningún momento de las siete experiencias de 20 grados centígrados a lo largo de todo el tiempo de by-pass.

Las medidas de impedancia fueron realizadas con la misma sistemática que en el caso anterior.

Finalmente, en el tercer grupo de animales el proceder fue igual que en casos anteriores, pero actuando sólo con hipotermia general moderada (30 grados en esófago) y la solución cardiopléjica. Para lo cual, tras clampar la aorta, se introduce un catéter de polietileno en la raíz de la misma y se conecta mediante llave de tres pasos a una jeringuilla con dicha solución, la cual estaba previamente enfriada a 4-6 grados C. Las inyecciones son de 30 ml. cada 20 minutos (tres veces en los 60 minutos de by-pass).

La solución empleada tiene la siguiente composición por litro:

Potasio	30 mEq.
Insulina	40 UI
Glucosa	20 gramos.
Albúmina	50 gramos al 25 %.

Todo ello hasta completar un litro con Ringers lactato y tamponado con bicarbonato sódico a pH 7,5.

Las tomas de impedancia se efectuaron a los mismos tiempos que en los otros dos grupos.

En todos los casos las presiones medias arteriales de perfusión fueron de 70 mm.Hg. Estudios y controles electrolíticos, así como valores hematocritos y gasometría, se hicieron al inicio, a los 30 y 60 minutos de iniciado el by-pass, lo que no obligó a tomar medidas especiales, salvo pequeñas correcciones del equilibrio ácido base cuando fue necesario.

Los valores de impedancia medidos en los tres grupos estudiados durante las diferentes fases de la experiencias demuestran la variabilidad de la impedancia con arreglo a otros factores ya conocidos (por ejemplo, el edema), siendo por otro lado esta variabilidad correlativa.

Así tenemos que en el grupo primero (Fig. 1) en la primera determinación los valores de impedancia oscilaban entre 1,6 kΩ y 1,9 kΩ, teniendo un valor medio de 1,77 kΩ. Estos valores se mantuvieron con ligeras variaciones en los primeros 15 minutos, oscilando entre 1,4 kΩ y 2,1 kΩ con 1,81

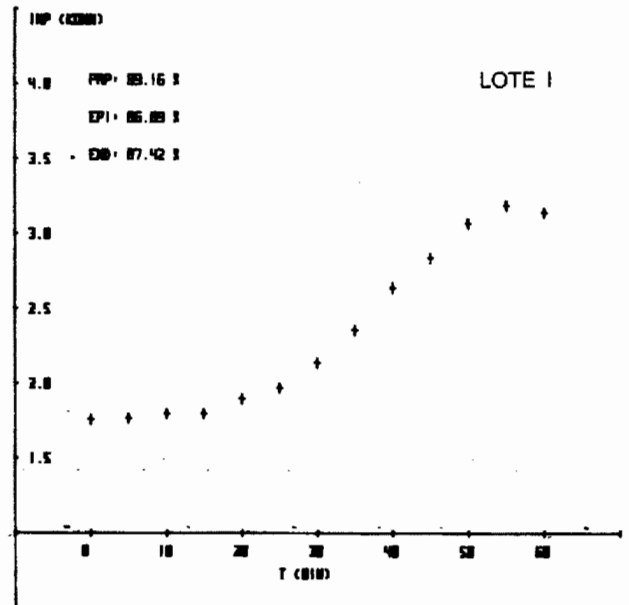


Fig. 1

kΩ de media. A los 30 minutos de isquemia el aumento de la impedancia fue más significativo, con valores que oscilaban entre 2 kΩ y 2,3 kΩ con una media de 2,13 kΩ. A los 45 minutos teníamos unos valores de impedancia que oscilaban entre 2,5 kΩ y 3 kΩ con una media de 2,79 kΩ, y a los 60 minutos valores entre 3 kΩ y 3,3 kΩ con una media de 3,4 kΩ. Después de quitar el clampaje aórtico y de haber conseguido el recalentamiento y posterior desfibrilación del corazón, los valores no variaron con respecto a los obtenidos a los 60 minutos, es decir una media de 3,16 kΩ.

En el grupo segundo (Fig. 2) los valores a los mismos tiempos fueron los siguientes:

- Entre 1,6 kΩ y 1,8 kΩ, media de 1,70 kΩ antes de CE.
- Entre 1,6 kΩ y 1,8 kΩ, media de 1,73 kΩ a los 15 min.
- Entre 1,8 kΩ y 2,1 kΩ, media de 1,91 kΩ a los 30 minutos, sensiblemente menor que en el grupo primero donde esta media alcanzó a 2,13 kΩ en ese mismo periodo.

- Entre 1,90 kΩ y 2,30 kΩ, media de 2,07 kΩ a los 45 m.
- Entre 2,00 kΩ y 2,3 kΩ, media de 2,13 kΩ a los 60 m.

Como puede verse los valores se elevaron muy por debajo de lo que lo hicieron en el grupo primero. Tras la desfibrilación, los valores descendieron entre 0,1 y 0,3 kΩ con una media de 0,2 kΩ sobre los valores obtenidos a los 60 minutos, cosa que no ocurrió con el grupo primero.

En el grupo tercero (Fig. 3) en que se practicó la cardioplejía, son muy significativos los valores, pues apenas se modificaron durante la experiencia.

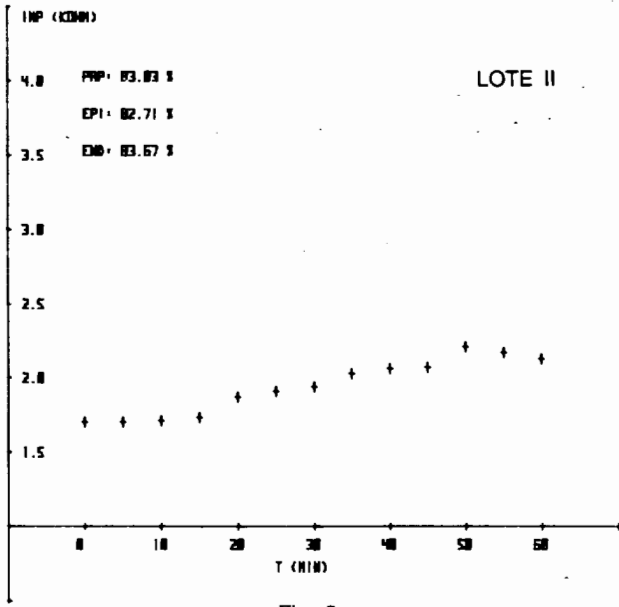


Fig. 2

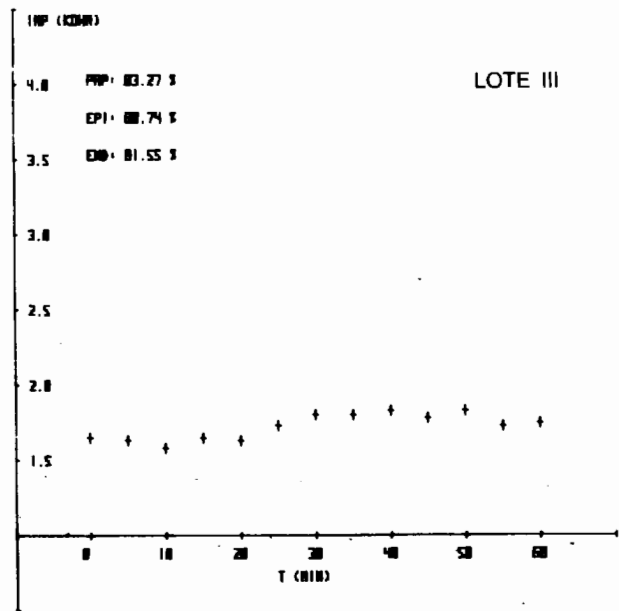


Fig. 3

Entre 1,6 kΩ y 1,7 kΩ, media de 1,65 kΩ antes de la CE.
 Entre 1,6 kΩ y 1,7 kΩ, media de 1,65 kΩ a los 15 min.
 Entre 1,7 kΩ y 1,9 kΩ, media de 1,80 kΩ a los 30 min.
 Entre 1,7 kΩ y 1,8 kΩ, media de 1,78 kΩ a los 45 min.
 Entre 1,7 kΩ y 1,8 kΩ, media de 1,75 kΩ a los 60 min.

Como puede comprobarse los valores se mantienen en límites muy significativos con respecto al grupo segundo, y mucho más con respecto al grupo primero. De forma que sólo se observan diferencias en este grupo de sólo 0,3 kΩ como máximo con valores iniciales. Después de la desfibrilación, solamente dos animales dieron valores de 0,1 kΩ por debajo del valor a los 60 minutos, destacando también que la contracción miocárdica era más eficaz y suficiente a la simple observación clínica que en los grupos primero y segundo (cuadro 1).

CUADRO 1

INPEDANCIOMETRIA: MEDIAS ARITMETICAS Y DESVIACION STANDARD DE LOS INCREMENTOS CON RELACION AL VALOR INICIAL(0)

t	I	II	III	
5	-0,014 ± 0,098	0	0,092	-0,028 ± 0,045
10	+0,014 ± 0,083	0,014 ± 0,098		-0,071 ± 0,045
15	0,042 ± 0,159	0,028 ± 0,045		-0,014 ± 0,063
20	0,100 ± 0,075	-0,171 ± 0,182		-0,028 ± 0,069
25	0,185 ± 0,112	0,214 ± 0,172		0,071 ± 0,103
30	0,342 ± 0,090	0,242 ± 0,104		0,142 ± 0,072
35	0,514 ± 0,124	0,328 ± 0,103		0,142 ± 0,104
40	0,757 ± 0,104	0,357 ± 0,129		0,171 ± 0,103
45	1,014 ± 0,124	0,371 ± 0,148		0,128 ± 0,069
50	1,300 ± 0,177	0,514 ± 0,063		0,171 ± 0,088
55	1,414 ± 0,188	0,471 ± 0,116		0,071 ± 0,069
60	1,400 ± 0,177	0,428 ± 0,116		0,085 ± 0,034

I = Hipotermia general moderada.
 II = Hipotermia general moderada + local.
 III = Hipotermia general moderada + cardioplejia.
 t = minutos.
 * Kiloohmios.

COMENTARIO

El estudio comparado de los tres grupos de experiencias realizadas por nosotros muestran por un lado la mejor protección miocárdica obtenida con la hipotermia combinada con el empleo de solución cardiopléjica, puesta de manifiesto por múltiples estudios realizados^{3,10,22,24} y que se refleja en nuestro trabajo por la valoración del edema tisular y las alteraciones microscópicas (objeto de otra publicación). La significación estadística comparada entre los diferentes grupos se recoge en las figuras 4, 5 y 6.

Por otro lado, la evolución de la impedancia en los diferentes grupos, en correlación a los criterios ya conocidos de mayor resistencia de la hipoxia con determinadas formas de protección, indican que este método es valedero para valorar el grado de lesión y por tanto de reversibilidad tras la hipoxia, de acuerdo con los estudios de FOURCADE.

Resulta altamente significativo la práctica invariabilidad de las cifras de impedancia a lo largo de todas las experiencias realizadas empleando solución cardiopléjica. Seguro que la protección miocárdica es mejor, ya demostrado en clínica y por nosotros en nuestros casos, por el menor edema y por la escasa alteración tisular microscópica, probablemente influenciada también por el cambio conseguido tras la inyección cardiopléjica en los medios intra y extracelulares.

Ya desde los trabajos de FRICKE y COLE es considerado el tejido biológico como una suspensión de células inmersas en un medio acuoso dotado de propiedades eléctricas condicionadas por diferentes factores. Estos factores son: 1) constitución iónica de los medios intra y extracelular; 2) los volúmenes relativos ocupados por cada uno de estos dos medios; 3) la presencia de membranas más o menos resistentes al paso de la corriente, siendo estos factores en los que se apoya FOURCADE para ver en la impedancia un método factible para determinar la reversibilidad del daño celular.

Si bien es sabido que otros factores (la frecuencia de la corriente, el tipo de tejido, el que sea mejor o peor conductor, el comportamiento capilar, el edema intra y extracelular) modifican la impedancia, en nuestro caso el factor

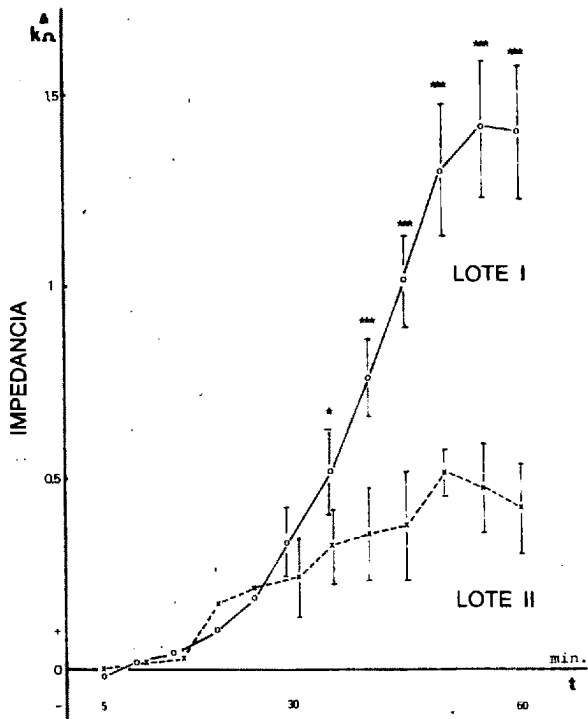


Fig. 4.—Comparación estadística del lote I (hipotermia general moderada), con respecto al lote II (H. gral. mod. + local). *** = Altamente significativo: $p < 0,001$.

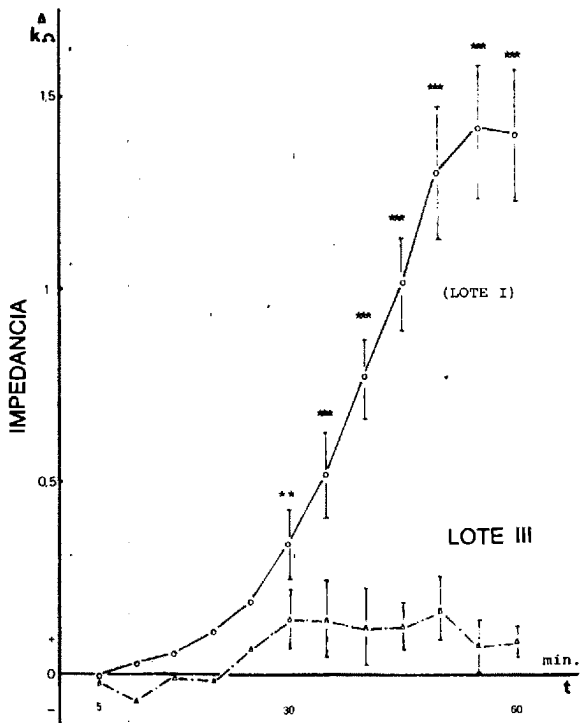


Fig. 5.—Comparación estadística del lote I con respecto al III (Hip. gral. mod. + cardioplejía). ** = significativo: $0,01 < p < 0,001$. *** = $p < 0,001$.

que queda en principio más modificado tras la cardioplejía es el de la constitución iónica del medio.

Hasta qué punto la invariabilidad de la impedancia en este grupo de experiencias es la expresión o reflejo de una mejor protección miocárdica durante la fase de isquemia y por ende un mejor estado fisiológico de la fibra miocárdica,

o acaso sólo sea el resultado de un cambio iónico en el medio intraextracelular, no queda aclarado en nuestro estudio. Sin embargo, lo que sí resulta claramente manifiesto en nuestras experiencias es:

1. Que la impedancia se modifica con el grado de isquemia.
2. Que cuando la protección miocárdica es insuficiente o el tiempo de isquemia muy prolongado, la impedancia de salida, y aun quince minutos después, no recupera los valores iniciales, como se comprueba en nuestro grupo 1.
3. Que cuando la protección miocárdica es mejor, los valores medidos en las distintas fases son más invariables entre sí.
4. Que la hipotermia general moderada o cardioplejía hace que no se alteren los valores de la impedancia.
5. Que esta respuesta a la impedancia se corresponde, al igual que los puntos antes señalados, con un grado paralelo en la variabilidad del edema miocárdico y con el grado de alteración ultramicroscópica del mismo.

Por todo ello creemos que la impedancia es un método valedero para determinar en el miocardio alteraciones tisulares tras la fase de isquemia. El poder determinar por impedanciometría el momento de una lesión se hace irreversible, le conferiría a esta técnica un gran interés práctico, pero ello precisará estudios posteriores más complejos.

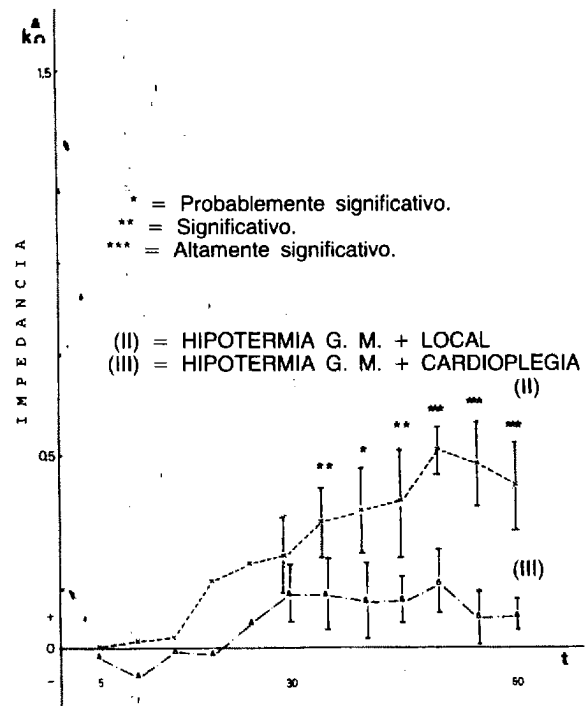


Fig. 6.—Comparación estadística entre los lotes II/III.

RESUMEN

A 21 perros de 22 kg. de peso medio se les sometió a circulación extracorpórea (CE) e isquemia miocárdica durante 60 minutos. La protección miocárdica se efectuó de tres maneras diferentes.

Al grupo primero de animales se les practicó hipotermia general moderada, al segundo hipotermia general moderada e hipotermia local, mientras que el tercero se le protegió con hipotermia general moderada y cardioplejía.

A fin de valorar las alteraciones tisulares y de respuesta de la

fibra miocárdica se realizaron medidas de impedancia en cada uno de ellos antes de iniciarse el camplaje, y posteriormente cada 5 minutos hasta la salida de la CE.

Los resultados obtenidos demuestran claramente que las cifras de impedancia se modifican más significativamente en el grupo primero, denotando con ello un mayor sufrimiento miocárdico, mientras que en grupo tercero estas cifras permanecieron prácticamente invariables durante todo el estudio y en todos los animales.

BIBLIOGRAFIA

- ALFIERI, O.; VERMEULEN, F. E.; KNAEPEN, P. J.; DE GEEST, R. J.; HUYSMANS, H. A., y SCHAEPEEN VAN RIEMST, A. L.—Extensive myocardial revascularisation influence of cardioplegia on operative results.—*Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 28, 343, 1980.
- BRETSCHNEIDER, H. J.; GEBHARD, M. M., y PREUSSE, C. J.—The Bretschneider Approach-Intracellular formulations.—Internat. Symposium of the Royal Society, London Jun, 9, 1980.
- BRETSCHNEIDER, H. J.—Myocardial protection.—*Thor. Card. Surg.*, 28, 1980.
- DE DIEGO CARMONA, J. A.; VINCENT HAMELIN, E.; CAÑIZO, J. F.; GARRIDO SANTO, A.; BLANCO, J., y MOLINA, L.—Evaluación de la impedancia bioeléctrica en la isquemia renal provocada.—*Rev. Clin. Esp.*, 151, 385, 1978.
- FOURCADE, C.—Contribution a l'étude de la mort cellulaire par mesure de l'impédance tissulaire (Tesis doctoral) Universidad Claude Bernard. Lyon, 1973.
- HEARSE, D. J.; STEWART, D. A., y BRAIMBRIDGE, M. V.—Cellular protection myocardial during ischemia. The development and characterization of a procedure for the induction of reversible ischemic arrest.—*Circulation*, 54, 193, 1976.
- HEARSE, D. J.; STEWART, D. A., y BRAIMBRIDGE, M. V.—Myocardial protection during ischemic cardiac arrest.—*J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 75, 877, 1978.
- HEARSE, D. J.; STEWART, D. A., y BRAIMBRIDGE, M. V.—The additive protective effects of hypothermia and chemical cardioplegia during ischemic cardiac arrest in the rat.—*J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 79, 39, 1980.
- HOFFMEISTER, H. E.; SEBOLDT, H.; SEYBOL, W., y STUNKAT, R.—Myokardschutz mit Hypothermie und Cardioplegie bei der operation angeborener Herzfehler.—*Thoraxchirurgie*, 26, 98, 1978.
- HUGEL, W.; UERKERMANN, V.; FRANZ, C.; ISSELHARD, W.; SCHORN, B.; HIRCHE, H.; LUBBING, H., y DALICHAU, H.—Tierexperimentelle Untersuchungen zur Kontraktilität des Myokards bei verschiedenen Methoden des kardioplegisch induzierten Herzstillstandes.—*Toraxchirurgie*, 26, 201, 1978.
- ISSELHARD, W.; BAUTERJUNG, W.; WITTE, W.; BAN, T.; HUBNER, G.; GIERSBERG, O.; HEUGEL, E., y HIRT, H. J.—Metabolic and structural recovery of left ventricular canine myocardium from regional complex ischemia.—*Eur. Surg. Res.*, 7, 136, 1975.
- ISSELHARD, W.; MAURER, W.; STREMMEL, W.; KREBS, J.; SMITZ, H.; NEUHOF, H., y ESSER, A.—Stoffwechsel des Kaninchenherzens in situ während Asphyxie und in der post asphyktischen Erholung.—*Pflügers Arch.*, 316, 164, 1970.
- ISSELHARD, W.; SCHORN, B.; HUGEL, W., y UEKERMANN, U.—Comparison of three methods of myocardial protection.—*Thor. Cardiovasc. Surg.*, 28, 329, 1980.
- JENNINGS, R. B.—Cell volume regulation in acute myocardial ischemic injury.—*Acta Med. Scand.*, 587, 83, 1976.
- JYNGE, P.; HEARSE, D. J.; DE LEIRIS, J.; FEUVRAY, D., y BRAIMBRIDGE, M. V.—Protection of the ischemic myocardium. Ultrastructural, enzymatic, and functional assessment of the efficacy of various cardioplegic infusates.—*J. Thor. Card. Surg.*, 76, 2, 1978.
- JYNGE, P.; HEARSE, D. J., y BRAIMBRIDGE, M. V.—Protection of the efficacy of myocardial infusates.—*J. Thor. Card. Surg.*, 76, 698, 1978.
- JYNGE, P.—Protection of the ischemic myocardium. Calcium free cardioplegic infusates and the additive effects of coronary infusion and ischemia in the induction of the calcium paradox.—*Thor. Card. Surg.*, 28, 303, 1980.
- KALMAR, P.; BELEESE, N.; KIRSCH, U.; POKAR, H., y RODEWALD, G.—Kardioplegie und Koronarperfusion bei Herzoperationen in Normothermie.—*Thoraxchirurgie*, 20, 427, 1972.
- KIRSCH, U.; RODEWALD, G., y KALMAR, P.—Induced ischemic arrest.—*J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 63, 121, 1972.
- KNOLL, D.; BRETSCHNEIDER, H. J.; BRUNNER, L.; HELLBERG, K.; KALBOW, K.; KIRCHOFF, P.; KOHL, F.; KONZ, J.; NORDBECK, H.; SAKAI, K.; STAENHORST, K., y SPIECKERMANN, H.—Die intramyokardiale und epikardiale pH Messung, ein auch in der klinik intraoperativ erfassbarer Parameter für die Wiederbelebbarkeit des künstlich stillgestellten Herzens.—*Thoraxchirurgie*, 21, 310, 1973.
- LANGER, G.—The structure and function of myocardial cell surface.—*Amer. J. Physiol.*, 235, 461, 1978.
- LAJOS, T. Z., y GLICKEN, D.—Metabolic measurements in the human heart-lung preparation during hypothermic cardioplegic.—*Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 28, 34, 1980.
- MULCH, J.; SCHAPER, W.; WALTER, P., y HEHRLEIN, F. W.—Mitochondriale Reaktionen bei induzierter ischämischer Herzens.—*Toraxchirurgie*, 26, 205, 1978.
- SEYBOLD EPTING, W.; FENCHEL, G.; HOFFMEISTER, E., y HELLER, W.—Über die protektive Wirkung der Magnesium-aspartat Kardioplegie

auf der hypertrophierten linken Ventricule des Mini-pigs.—*Thoraxchirurgie*, 26, 205, 1978.

- SCHAPER, J.; HERLEIN, F.; SCHLEPPER, W., y THRIEDEMANN, K. U.—Ultrastructural alterations during ischemia and reperfusion in human hearts during cardiac surgery.—*J. Mol. Coll. Cardiol.*, 11, 521, 1979.
- SCHAPER, J.; MULCH, J.; WINKLER, B., y SCHAPER, W.—Ultrastructural evaluation of the effects of global ischemia and reperfusion on human myocardium.—*Thorac. Card. Surg.*, 28, 337, 1980.
- SCHAPER, J.; SCHWARZ, F.; KITSTEIN, H.; KREISEL, E.; WINKLER, B., y HEHRLEIN, F. W.—Ultrastructural, functional and biochemical criteria for estimation of reversibility of ischemic injury: A study on the effects of global ischemia on the isolated dog heart.—*Mol. Coll. Cardiol.*, 11, 521, 1979.
- WARNECKE, H.; HETZER, R.; FRANZ, P., y BORST, H. G.—Standardized comparison of cardioplegic methods in the isolated paracorporeal dog heart.—*Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 28, 322, 1980.
- WIBEL, E. R.—Stereological techniques for electron microscopic morphology P-237.—En M. A. Hayat, ed.: *Principles and Techniques of Electron Microscopy*. Vol 3. New York. Van Nostrand Reinhold Co., 1973.
- WINKLER, B.; SCHAPER, J.; THIEDEMANN, K. U., y WUSTEN, B.—Application of the morphometric analysis of biological material.—En: J. Ben Shaul, ed.: *Electron Microscopy*, p. 146, 1976. Vol. 2 Israel. Tal Inter. Publ. Comp, 1976.

SUMMARY

21 dogs with an average weight of 22 kg. underwent extracorporeal circulation (EC) and myocardium ischemia for 60 minutes. The myocardium protection took three different forms.

The first group of animals underwent a moderate, general hypothermia, the second group moderate, general hypothermia and local hypothermia, whilst the third group was protected with moderate, general hypothermia and cardioplegy.

In order to assess the disorders in the tissues and in the myocardium fibre response, impedance measurements were taken from each one, before starting the clamping and subsequently every five minutes until the end of the EC.

The results obtained clearly show that the impedance readings undergo more significant changes in the first group, thereby revealing a greater myocardium suffering whilst in the third group, these readings remained practically unchanged during the entire study and in all the animals.

ZUSAMMENFASSUNG

21 Hunde mit einem durchschnittlichen Gewicht von 22 kg wurden 60 Minuten lang einer extrakorporenen Zirkulation (EZ) und einer myokardischen Ischämie unterzogen. Die myokardische Protektion erfolgte auf drei verschiedene Weisen: Bei der ersten Gruppe von Tieren wurde eine allgemeine, gemässigte Hypothermie vorgenommen, bei der zweiten Gruppe eine allgemeine gemässigte Hypothermie und eine lokale Hypothermie und die dritte Gruppe wurde mittels einer allgemeinen gemässigten Hypothermie und einer Herzlähmung geschützt.

Um die Gewebeveränderungen und die Reaktion der myokardischen Fiber würdigen zu können, wurden bei allen Impedanzmessungen vorgenommen, bevor die Kamplage eingeleitet wurde, und anschliessend alle 5 Minuten bis zum Austritt der EZ.

Die erzielten Ergebnisse zeigen klar, dass die Impedanzwerten bei der ersten Gruppe wesentlich mehr verändert werden, was auf ein stärkeres myokardisches Leiden schliessen lässt, während bei der dritten Gruppe diese Ziffern während der ganzen Untersuchungszeit bei allen Tieren praktisch unverändert blieben.

RÉSUMÉ

On soumit à 21 chiens de 22 kg. de poids moyen à circulation extracorporelle (CE) et ischémie myocardique pendant 60 minutes. La protection myocardique se réalisa de 3 façons différentes.

On pratiqua dans le premier groupe d'animaux hypothermie générale modérée, dans le second hypothermie générale modérée et hypothermie locale, tandis que dans le troisième on les protégea avec hypothermie modérée et cardioplexie.

Afin d'évaluer les altérations tissulaires et de réponse de la fibre myocardique, on réalisa des mesures d'impédance dans chacun d'eux, avant d'initier le clampage et postérieurement chaque 5 min. jusqu'à la sortie de la CE.

Les résultats obtenus démontrent clairement que les chiffres d'impédance se modifient plus significativement dans le premier groupe, ce qui représente une plus grande souffrance myocardique, tandis que dans le troisième groupe ces chiffres restèrent, pendant toute l'étude et dans tous les animaux, pratiquement invariables.