

Institutul de medicină legală „Prof. dr. Mina Minovici“, Laboratorul exterior
(cond. prof. dr. Z. Ander, doctor-docent) din Tîrgu-Mureş

ASPECTE PATOGENETICE ALE CARDIOMIOPATIEI ISCHEMICE

**Nota I: Particularitățile morfologice ale cardiomiopatiei ischemice
recente pe un material necroptic**

I. Jung, dr. V. Molnár, dr. Z. Ander, A. Ureche

După definiția clasică, ischemia miocardului este o „anemie locală“,
cauzată de insuficiența coronariană, care poate fi absolută și relativă.
Evidențierea morfologică a cardiomiopatiei ischemice (c.i.) recente repre-

zintă și în prezent obiectul a numeroase cercetări. În examinările noastre am utilizat metoda de colorare descrisă de *Lie* și colab. (1971), care evidențiază c.i. chiar după 10—15 minute de la producerea ei.

Material și metodă

Am examinat miocardul în 333 de cazuri de moarte subită și moarte violentă necropsiate la Laboratorul de medicină legală Tîrgu-Mureș în 1974—75. Cazurile aparțin ambelor sexe și vîrstelor între 11 luni—90 de ani. Miocardul a fost fixat în formalină 10 %, inclus în parafină și colorat după metoda *Lie* și colab. În funcție de extinderea și caracterul lor, am împărțit leziunile de tip ischemic în 2 grupe: 1. Leziuni moderate, cu caracter microfocal și 2. leziuni pronunțate dispuse într-o singură zonă extinsă, respectiv difuze. Scopul nostru fiind corelarea acestor forme de c.i. cu cauzele morții, am omis intenționat repartizarea lor pe sexe și grupe de vîrstă.

Rezultate și discuții

Din cele 333 de cazuri examinate am evidențiat c.i. în 283. Incidența lor pe cauze de moarte și forma morfologică este redată în tabelul nr. 1.

Tabelul nr. 1

Cauza morții	Leziuni ischemice			
	prezente		absente	
	total	extinse	m-focale	—
M. subită coronariană	126	88	38	12
Soc septic	29	2	27	3
Pneumonii (primare, posttraumat)	21	4	17	5
Soc traumatic	19	—	19	2
Traumat. cranio-cerebral	19	3	16	7
Electrocutare	13	9	4	2
Accident vascular cerebral	10	7	3	2
Asfixie (mecanică, inecare)	10	2	8	1
Intoxicație cu alcool	8	7	1	—
Intoxicație cu CO	5	2	3	—
Soc hemoragic	5	—	5	—
Intoxicație cu pesticide	5	—	5	8
Trombembolie pulmonară ac.	4	1	3	2
Embolie aeriană	2	—	2	1
Soc anafilactic	1	—	1	—
Intox. diferite (sublimat, NH ₃)	5	—	5	4
Tbc. pulmonară miliară	1	—	5	—
Plagă a inimii	—	—	—	1

După cum reiese din tabel, nu există o corelație absolută între forma c.i. și cauza decesului. În moartea subită cardiacă, electrocutări, intoxicații cu alcool și accidente vasculare cerebrale predomină leziunile extinse, iar în diferite forme ale șocului, în pneumonii și diferite intoxicații predomină leziunile microfocale.

Cercetările anatomo-clinice și experimentale din ultimele decenii au relevat caracterul simplist al concepției clasice despre infarctul miocardic.

După apariția lucrărilor lui *Gross* și *Sternberg* (1939), *Friedberg* și *Horn* (1939), *Miller* și colab. (1951) etc. noțiunea clasică de infarct s-a scindat în două entități distincte, și anume:

- infarctul tipic, zonal și
- necrozele microfocale („Infarct like lesions“), situate cu precădere subendocardic (infarct subendocardic).

Producerea infarctului tipic este condiționată întotdeauna de tulburarea irigației coronariene, fie prin obstrucția unei coronare, fie prin supra-solicitarea miocardului în caz de coronaroscleroză obliterantă. Necrozele microfocale pot fi cauzate de tulburări de irigație sanguină, dar pot fi și consecința unor tulburări metabolice, chiar în lipsa vreunei leziuni coronariene. *Poche* (1958) susține că ele sînt produse de tulburarea mecanismului oxidativ al fibrei miocardice prin: 1. lipsă de O_2 , 2. lipsă de substrat și 3. defecte enzimatice. Cercetările lui *Büchner* și colab. (1959, 1968) au demonstrat că leziunile submicroscopice ale fibrei miocardice sînt identice în următoarele împrejurări: 1. hipoxia hipobarică și de transport, 2. lipsa substratului energetic, 3. defecte ale enzimelor respirației și 4. suspendarea respirației celulare și a fosforilării.

Experimental necrozele microfocale au fost reproduse și prin administrarea i.v. de adrenalina. Mediatorii efectelor simpatice (adrenalina, noradrenalina, izoproterenolul) determină leziuni foarte asemănătoare cu cele întîlnite în afecțiunile coronariene. După *Raab* (1956) catecolaminele exercită acțiune nocivă asupra miocardului prin: creșterea lor cantitativă (emoții exagerate, hipertiroide etc.), lipsa substanțelor colinergice și prin creșterea secreției mineralocorticoizilor, care exercită o influență sensibilizatoare la efectele vasoconstrictive ale adrenalinei (*Selye*, 1958). Stresul produce leziuni miocardice prin eliberarea bruscă a norepinefrinei. Aceasta produce creșterea tensiunii arteriale, dilatarea vaselor coronare și creșterea metabolismului miocardic. Astfel, oxigenul este consumat încă înainte ca singele să ajungă în straturile subendocardice, unde în consecință se va produce hipoxie.

Privind moartea subită coronariană, materialul nostru sugerează posibilitatea producerii c.i. prin două mecanisme diferite. Leziunile extinse, găsite în 69,8% a cazurilor, au la bază probabil o modificare a peretelui arterial, respectiv tulburarea irigației sanguine locale. Leziunile microfocale însă nu pot fi explicate prin același mecanism. Ele sînt probabil rezultatul unor dereglări metabolice complexe. În cazul acestor leziuni trebuie să semnalăm și prezența hiperemiei capilare și a venulelor, agregarea hematiilor și fenomenul „sludge“, modificări care lipsesc în leziunile extinse și se pot pune eventual pe seama acțiunii catecolaminelor. Leziunile microfocale au fost găsite în 30,2% a cazurilor de moarte subită coronariană.

În patogeneza c.i. din cursul șocului septic, traumatic și hemoragic, precum și al pneumoniilor sînt implicate probabil mecanisme complexe, ca tulburări ale microcirculației cu hipoxie consecutivă, acțiuni toxice directe (în infecții), eliberare de catecolamine, tulburări de coagulare sanguină, hipoxie datorită pneumoniei etc. Această patogenie multifactorială poate să explice predominanța netă a leziunilor microfocale.

În asfixiile și intoxicația cu CO leziunile sînt fie difuze, fie microfocale, probabil în funcție de durata supraviețuirii de la instalarea anoxiei.

Trebuie să subliniem prezența leziunilor extinse în intoxicația cu alcoolul etilic (alcoolemia în jurul valorii de 3 ‰). Aspectul morfologic al c.i. sugerează că în producerea ei, în afara acțiunii toxice posibile a alcoolului, trebuie să intervină și un component de ordin vascular.

În electrocutare c.i. se produce probabil atunci când curentul electric trece prin inima victimei. *Neuhold* (1956) demonstrează experimental rolul transmineralizării fibrei miocardice în producerea c.i. Această transmineralizare s-ar datora acțiunii directe a curentului electric.

Coroborînd datele din literatură cu rezultatele examinărilor noastre putem afirma că denumirea de *Cardiomiopatie ischemică* este în primul rînd o noțiune pentru delimitarea unor modificări morfologice și nu o noțiune pentru precizarea etiologiei acestor leziuni. Nu ischemia este singurul factor care produce asemenea modificări ci și hipoxia generală, descărcarea masivă a catecolaminelor, defectele enzimaticе, lipsa substratului energetic și transmineralizarea fibrei musculare.

Prezența acestei modificări la persoanele decedate atît prin moarte naturală cît și violentă trebuie considerată întotdeauna ca semn morfologic al unei leziuni miocardice acute. Din punctul de vedere al practicii medico-legale trebuie însă să subliniem că pe baza caracterului și extinderii acestei leziuni nu se poate face o diferențiere sigură a unei morți subite cardiace de cele survenite din alte cauze, inclusiv cele violente.

Sosit la redacție: 6 aprilie 1976.

Bibliografie

1. *Gross H., Sternberg W. H.*: Arch. Int. Med. (1939), 64, 249; 2. *Friedberg G. K., Horn H.*: J.A.M.A. (1939), 112, 1675; 3. *Miller R. D., Burchell H. B., Edwards J. E.*: Arch. Int. Med. (1951), 88, 597; 4. *Poche R.*: Arch. path. Anat. (1958), 331, 165; 5. *Büchner F.*: Herzinfarkt, Koronarthrombose und akuter Koronartod des Menschen. Urban u. Schwarzenberg, München, 1973; 6. *Raad W.*: in: Fortschritte der Kardiologie, Karger, Basel, 1956; 7. *Selye H.*: The chemical prevention of cardiac necroses. Ronald Press Company, 1958; 8. *Neuhold R.*: Beitr. path. Anat. (1956), 116, 549.