

ASPECTE PATOGENICE ALE CARDIOMIOPATIEI ISHEMICE

Nota III. Leziunile de tip ischemic ale miocardului în decesele datorite electricităţii

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

Pătruns în organism, curentul electric are efecte mecanice, termice și biochimice, producând modificări tisulare decelabile și prin metode morfologice. Gravitatea tulburărilor morfofuncționale depinde de rezistența și conductibilitatea țesuturilor, tensiunea, intensitatea și frecvența periodicității curentului electric, precum și de durata de acțiune asupra țesuturilor (*Jellinek 1932, Koeppen 1953*).

Mușchii au o conductibilitate electrică foarte bună. Curentul electric produce contractura lor fie sub formă de secuse musculare (până la 20 perioade pe sec.), fie sub formă de tetanos muscular, uneori urmat de rupturi (*Incze și Árvay 1955*). În formele grave au fost descrise și necroze musculare cauzate de contractura tonică, efectul Joule și procesele electrolitice, care se produc în țesutul muscular. Necrozele musculare extinse pot fi urmate de mioglobinurie și uremie.

Rezistența electrică a miocardului este de 50—80 ohm (*Beattie și colab. 1953*). Este cunoscut faptul că deja curentul electric alternativ de aproximativ 70 V produce fibrilație ventriculară. Însă efectul asupra miocardului depinde în mod hotărâtor de timpul de acțiune a curentului electric. Aceasta face posibilă utilizarea în scop de defibrilare a curentului de 100—150 V — aplicat direct pe cord — și de 200—400 V — aplicat pe torace —, atunci când durata de acțiune este de numai 0,1—0,5 secunde (*Véghely și Kemény 1955*).

Investigațiile electrocardiografice în electrocutările nemortale atestă existența leziunilor miocardice care se manifestă prin tulburări de repolarizare reversibile (*Hüllstrung 1934, Weissel 1942*).

Deoarece majoritatea lucrărilor referitoare la modificările morfologice ale miocardului în electrocutare se bazează pe cercetări experimentale, ne-am propus să urmărim aceste modificări într-un material necrotic uman.

Material și metodă

Am prelucrat histologic miocardul în 24 de cazuri în care moartea s-a produs prin electrocutare cu curent de rețea (15 cazuri), de înaltă tensiune (7 cazuri) și prin fulgerare (2 cazuri). Pe lângă colorațiile de

rutină ale secțiunilor am aplicat metoda Lie — pentru evidențierea leziunilor de tip ischemic — și metoda Kossa pentru evidențierea calciului tisular. Menționăm că existența mărcii electrice a fost confirmată histopatologic în fiecare caz.

Rezultate și discuții

Din cele 22 de cazuri de electrocutări, leziunile de tip ischemic ale miocardului au fost prezente în 18 și absente în 4 cazuri. De asemenea le-am găsit și în cele două cazuri de fulgerare.

Din cele 18 cazuri cu leziuni de tip ischemic moartea s-a produs precoce în 17 cazuri (12 cu curent de rețea și 5 cu înaltă tensiune), iar într-un caz de sinucidere cu înaltă tensiune, moartea s-a produs tardiv, după 80 de ore, datorită șocului combustional și insuficienței renale acute. În aceste cazuri marca electrică a fost găsită de 11 ori pe mâna stângă, iar în cite două cazuri pe mâna dreaptă, ambele mâini, respectiv mână-picior.

Pe lângă leziunile de tip ischemic am observat întotdeauna fragmentarea fibrelor miocardice, hiperemia capilarelor și venulelor, focare hemoragice interstițiale, uneori și edem interstițial. În cazul de moarte tardivă am găsit leziunile caracteristice inimii de șoc. Cu metoda Kossa nu am putut evidenția în nici un caz calciul în fibrele musculare.

Leziunile de tip ischemic au avut în 14 cazuri caracter circumscris, interesând o zonă mai mult sau mai puțin extinsă și având intensitate diferită de la caz la caz. Menționăm că în unele din aceste cazuri au fost descrise și la examenul microscopic zone mai palide în miocard. Numai în 3 cazuri am găsit leziuni cu caracter microfocal, dispuse mai dens sau mai rar în întreaga secțiune.

În ambele cazuri de fulgerare „figura de trăsnet” s-a extins de la cap la membrul inferior drept, interesând toracele și abdomenul. Modificările miocardului se caracterizează prin fragmentarea fibrelor musculare, hemoragii intenstițiale masive, iar într-un caz am observat și trombi — constituiți din hematii agregate și fibrină în unele vase mici. Leziunile ischemice au fost evidente în ambele cazuri.

În producerea leziunilor miocardice prin electrocutare se pot admite trei mecanisme: 1. transmineralizarea fibrei musculare, 2. hipoxia prin spasme vasculare coronare și 3. anoxia anoxică (respiratorie) în urma tetanizării mușchilor respiratori (asfixie).

Hipoxia prin spasme vasculare și anoxia anoxică determină foarte probabil leziunile cu caracter microfocal și difuz, iar transmineralizarea fibrei musculare produce verosimil leziunile cu caracter zonal, în acele porțiuni ale miocardului în care curentul electric a acționat în mod direct. Cu toate că sînt cunoscute leziunile vaselor sanguine în electrocutare, rolul spasmelor coronariene în producerea modificărilor miocardice nu este unanim acceptat.

Neuhold (1956) a demonstrat pe un material experimental că sub acțiunea curentului electric se produce imediat transmineralizarea fibrei miocardice, ceea ce poate duce mai tîrziu la necroză. Esența transmineralizării este depleția de ioni de potasiu, depleția de glicogen, pătrunderea ionilor de sodiu și a apei în sarcoplasmă, scăderea potențialului de membrană și a pH-ului sarcoplasmei. Depleția de potasiu are o serie de

consecințe asupra fibrei musculare, manifestate prin: tumefierea și dezintegrarea mitocondriilor (Poche (1958), liza actomiozinei (Grundmann 1950), fragmentarea și liza miofibrilelor (Eppinger 1937, Uhrer 1939), hiperhidratarea sarcoplasmei (Meyer și colab. 1950) și necroza miocardului (Grundner-Culmann 1952). Aceste modificări rezidă în faptul că ionii de potasiu joacă un rol important în metabolismul fibrei musculare, favorizând polimerizarea actinei și conjugarea ei cu miozina și intervine în sinteza ATP-ului, precum și în metabolismul creatinfosfatului.

Evoluția spre necroză a leziunilor miocardice este în dependență de timpul de acțiune a curentului electric. Astfel Bronson (1938) a constatat că timpul mai scurt de 3 secunde nu este suficient să producă necroza miocardului. Pe baza acestei observații se poate presupune că particularitățile leziunilor de tip ischemic observate de noi depind nu numai de mecanismul de producere, ci și de timpul de acțiune a curentului electric.

Sintetizând datele din literatură am întocmit tabelul de mai jos, care cuprinde diferențele dintre leziunile cauzate de ischemia de origine coronariană și electrocutare.

Leziunile miocardului	
consecutive ischemiei	în electrocutare
apar după 1—2 ore	apar imediat
apare zona de demarcare	lipsește zona de demarcare
K ⁺ scade după 15—20 de minute (Kreutzinger și colab. 1954)	K ⁺ scade imediat (Neuhold 1956)
necroză de coagulare după 24 ore	necroză cu hemoragii extinse după 24 ore

Observațiile noastre demonstrează că în afara particularităților de mai sus, în electrocutare se produce imediat „degenerescența fucsinofilă” sau leziunea de tip ischemic a miocardului, dar calciul lipsește din fibrele miocardice în fazele timpurii ale leziunii. Aceste observații atestă rolul primordial al acțiunii directe a curentului electric în producerea leziunilor miocardice, atunci când traiectul acestuia trece prin inimă.

Sosit la redacție: 9 mai 1977

Bibliografie

1. Beattie și colab.: 1953, cit. de Véghely și Kemény (14);
2. Bronson J.: Yale J. Biol. Med. (1938), 10, 405;
3. Eppinger H.: Zeitschr. Klin. Med. (1937), 133, 1;
4. Grundmann E.: Beitr. path. Anat. (1950), 111, 36;
5. Grundner-Culmann A.: Arch. f. Kreislaufforschung (1952), 18, 185;
6. Hüllstrung P.: Klin. Wschr. (1934), 13, 409;
7. Incze Gy., Árvay A.: Kisérl. Orvostud. (1955), 4, 444;
8. Jellinek S.: Electricische Verletzungen. Klinik und Histopathologie. Barth, Leipzig, 1932;
9. Koeppen S.: Hefte zur Unfallheilkunde 1953;
10. Kreutziger H., Asteroth H., Zipf K.: Zeitschr. f. Kreislaufforschung (1954), 43, 385;
11. Neuhold R.: Geitr. path. Anat. (1956), 116, 994;
12. Poche R.: Arch. path. Anat. (1958), 331, 165;
13. Uhrer V.: Beitr. path. Anat. (1939), 102, 544;
14. Véghely P., Kemény A.: Kisérl. Orvostud. (1955), 6, 642;
15. Weissel W.: Klin. Med. (1942), 1941, 399.