

Disciplina de medicină legală a I.M.F. și Institutul medico-legal
„Prof. dr. Mina Minovici“, Laboratorul exterior
(cond.: prof. dr. Z. Ander doctor docent) din Tîrgu Mureș

ASPECTE PATOGENETICE ALE CARDIOPATIEI ISCHEMICE

Nota VI. Modificări miocardice în asfixii mecanice prin înec

A. Ureche, I. Jung, L. Hecser, Z. Ander, V. Molnár

În continuarea temei de cercetare propuse privind patogeneza leziunilor miocardice de tip ischemic am abordat această problemă la decedații cu asfixie mecanică prin înec.

Imersia sau asfixia prin înec produce trei fenomene: o agresiune termică, cu scăderea brutală a temperaturii interne; un șoc mecanic al apei asupra mucoasei nazofaringiene; un șoc reflex sau asfixie prin penetrarea lichidului în căile respiratorii, realizînd un bloc alveolo-capilar tipic.

Primele două agresiuni produc o hipotensiune brutală la 20% din cazuri (inecați albi). Această submersie sincopală, când apa nu intră în organism exprimă pierderea cunoștinței, căderea la fundul apei fără mișcări de respirație, căile respiratorii rămânând relativ libere. Este vorba de un sincopat submersat, cu realizarea la contactul cu apă a unui spasm laringian, care se opune pătrunderii apei în plămâni producându-se astfel un adevărat șoc vago-vagal letal cauzat de contactul cu apa rece. Această stare a fost numită și hidrocutie (asfixie uscată) în care și agresiunea termică (sindrom termodiferențial) a fost incriminată. Oprirea cordului de obicei survine după oprirea respirației.

În cazul înecului albastru (submersie asfictică; inecați umezi) apa intră în organism blocând căile respiratorii, ulterior producându-se o adevărată invazie (după pierderea coordonării mișcărilor). În înecul albastru crește adrenalina, fapt ce nu se observă la inecații albi (proba Berg).

Submersia mixtă presupune o sincopă inițială urmată de asfixie prin pătrunderea apei în plămâni. Hiperkalemia ce rezultă din eliberarea K celular în caz de înec în apa dulce, este generatoare de fibrilație ventriculară.

Material și metodă

Materialul cuprinde 30 cazuri de înec necropsiate la laboratorul de medicină legală din Tîrgu Mureș între anii 1974—1979. Aprecierea histopatologică s-a efectuat după colorații uzuale și speciale (col. Lie PAS-Alcian blue) pe secțiuni de țesut miocardic fixat în formol 10% și inclus în parafină.

Rezultate și discuții

Cazurile studiate provin din asfictii mecanice prin înec în apă dulce; expertiza medico-legală stabilește în toate cazurile o submersie asfictică (asfixie albastră).

Colorația Lie (fucsinofilia) a indicat leziuni ischemice recente (anoxice-hipoxice) miocardice la 8 cazuri (26,6%).

Evaluarea statistică a cazuisticii în funcție de unele date se prezintă astfel:

a) în funcție de vîrstă:	32—75 ani (medie 49,5 ani)
b) în funcție de modalitatea submersiei:	— accident 6 (75%)
	— sinucidere 2 (25%)
c) în funcție de alcoolemie:	— negativă 2 (25%)
	— sub 1 g‰ 1 (12,5%)
	— peste 1 g‰ 5 (62,5%)

În aprecierea tipului de modificări ne-am ghidat după lucrările lui Gross și Sternberg (1939), Friedberg și Horn (1939), Miller și colab. (1951) cu apariția unei entități noi cea de „necroză microfocală“ („infarct like lesions“) pe lângă infarctul tipic sau zonal. Lucrarea recentă a lui Hecht (1979) conține o serie de precizări asupra vătămarilor vasculare-hipoxice ale miocardului.

De remarcat că în materialul cercetat nu s-au găsit leziuni ischemice (fucsinofilie) zonale, ci diseminativ multifocale cu localizare intramurală sau subendocardică. Nu s-au găsit modificări fucsinofilice miocardice sub-epicardice. S-a observat distribuția particulară a fucsinofiliei în sensul unor teritorii succesive sau izolate în cadrul aceleiași fibre sau cu diferență de tinctorialitate a acestora.

Leziunile ischemice de tip microfocal pot avea un substrat morfologic coronar și metabolic. După *Poche* (1958) ele se produc în urma tulburărilor în mecanismul oxidativ al fibrelor miocardice prin hipoxie, lipsă de substrat, defect enzimatic. Alterările submicroscopice ale fibrelor miocardice sînt identice în variate situații: hipoxie hipobarică, lipsa substratului energetic, defecte enzimactice etc. (*Büchner* și colab. 1959, 1968). Mediatorii simpatici pot produce necroze multifocale; în stres se incriminează această modalitate de acțiune (*Selye* 1958).

În producerea acestor tipuri de leziuni pot avea rol și hiperemia capilară și a venelor, agregarea hematiilor, precum și unele modificări de tipul „sludge“. Aceste leziuni însă nu se găsesc în tipul extins sau zonal ischemic. În observația noastră am întîlnit un singur caz (7395—258 1978) la care am presupus pe imaginile histopatologice intervenția factorului vascular-hiperemic în determinarea fucsinofiliei miocardice.

Acțiunea toxică a alcoolului a fost demonstrată în experiențe acute (*Mc Gregor* și colab. 1964). Alcoolul etilic produce stop cardiac la ciine la o alcoolemie de 1,5 g⁰/₁₀₀. Lezarea reversibilă a fibrelor miocardice se datorește probabil tulburărilor intramitocondriale metabolice și ale întregii sarcoleme (*Segal* și colab. 1976). Acetaldehida, produsul metabolic al alcoolului are efect toxic asupra miocardului (*James* și *Bear*, 1967); această substanță determină de asemenea o descărcare de catecolamină.

În materialul nostru 75 % dintre cazurile studiate au fost sub influență de alcool sau în stare de ebrietate. Modificările histopatologice privind fucsinofilia nu prezintă particularități tinctoriale-structurale la cazurile cu implicații de alcool sau cu alcoolemia negativă.

Sîntem de părere că este greu de specificat dacă fucsinofilia se datorește înecului sau acțiunii alcoolului. În 2 cazuri (25 %) fucsinofilia a fost prezentă și la cadavre cu alcoolemia negativă.

Bibliografie

1. *Ander Z., Molnár V., Ureche A., Jung I.*: *Curs de medicină legală*. Curs litografiat. I.M.F. Tirgu Mures. 1977; 2. *Büchner F.*: *Herzinfarkt, Koronarthrombose und akuter Koronartod des Menschen*. Urban u. Schwarzenberg Ed. München, 1973; 3. *Friedberg G. K., Horn H.*: *JAMA* (1939), 112, 1675; 4. *Gross H., Sternberg W. H.*: *Arch. Int. Med.* (1939), 64, 249; 5. *Hecht A.*: *Med. Aktuell* (1979), 5, 196; 6. *James T. N., Bear E. S.*: *Amer. Heart J.* (1967), 74, 243; 7. *Jung I., Molnár V., Ander Z., Ureche A.*: *Rev. med.* (1976), 22, 1, 58; 8. *Jung I., Ildikó Fülöp, Ander Z., Molnár V., Ureche A.*: *Rev. med.* (1979), 25, 1—2, 115; 9. *Mac Gregor D. C., Schönbaum E., Bigelow W. G.*: *Can. J. Physiol. Pharmacol* (1964), 42, 689; 10. *Müller R. D., Burchell H. B., Edwards J. E.*: *Arch. Int. Med.* (1951), 88, 957; 11. *Poche R.*: *Arch. path. Anat.* (1958), 331, 165; 12. *Segal L. D., Chako K., Amsterdam E. A., Mason D. T.*: *Alcohol and the heart*; in: *Rus-*

sek H. J.: Cardiovascular problems, University Park Press, Baltimore—London—Tokyo, 1976; 13. Selye H.: The chemical prevention of cardiac necroses. Ronald Press Comp. 1958.

Sosit la redacție: 18 ianuarie 1981

A. Ureche, I. Jung, L. Hecser, Z. Ander, V. Molnár

PATHOGENIC ASPECTS OF ISCHAEMIC HEART DISEASE.

Note VI: Myocardial Modifications in Mechanical Asphyxia by Drowning

The authors have studied recent myocardial ischaemic lesions, making use of Lie's technique, in 30 cases of drowning. In 26.6% of the cases they have pointed out the presence of fuchsinophilia. Six of the 8 cases (26.6%) were under the influence of alcohol or just in a drunken state (75%). The histopathological modifications concerning fuchsinophilia do not show tinctorial-structural characteristics in cases with implications with alcohol or negative alcoholæmia. The authors have concluded that it is difficult to specify if fuchsinophilia is due to immersion or to the presumed alcoholic action. In two cases (25%) fuchsinophilia occurred in corpses with negative alcoholæmia, too.
