

Modificări morfopatologice cardiace în electrocuție

Liliana Stanca^{*1}; Roxana Zăvoi¹; Alis Magdalena Marinescu²; Mihaela Niculescu¹; Diana Stănculescu³

Abstract: Cardiac morphological changes in electrocution - case report. This study work represents the case of death from electrocution of a 55-years-old woman in rural medium, involving domestic electricity, pursuing the cardiac morphopathological changes associated more probably with the electric current effects. The identification of electrical marks (histopathologically confirmed) at both hands has permitted us to affirm the cardiac involvement in the hand-to-hand current path. The pattern of cardiac lesions consisted in morphopathological changes involving: a) the contractile myocardium (myofiber break-up); b) the excitoconductor tissue (degenerative changes) and also c) the small caliber blood vessel of arteriolar and capillary type in myocard, excitoconductor tissue and epicardium (hyperemia and parietal disruption). The methods used in histopathological examination were the usual HE stain and special stains as trichrome GS, silver stain and PAS, performing on histological serial sections from contractile myocardium and excitoconductor tissue (synoatrial node, atrioventricular node, His trunk and Purkinje rete). The morphopathological changes identified in this case of cardiac injury from electrocution are mostly superimposed on the cardiac lesions associated with electric current effect reported in the speciality literature.

Key words: electrocution, ventricular fibrillation, excitoconductor tissue, cardiac injuries

Electrocutarea reprezintă trecerea curentului electric prin corp secundară integrării organismului uman într-un circuit electric cu producerea unui complex de modificări morfofuncționale locale și generale [3,4,7,8].

Șocul electric reprezintă efectul fiziopatologic rezultat al pasajului direct sau indirect al unui curent electric extern prin corpul uman, implicând contactul direct cu curenți unipolari sau bipolari sau contact indirect [3,4].

Șocul electric soldat cu decesul victimei este cunoscut sub denumirea de electrocuție, celelalte efecte biologice ale curentului electric fiind desemnate generic electrotraumatism (Quai, 1977).

Incidența electrocuțiilor prezintă o ușoară scădere continuă atât ca valoare absolută cât și, mai pregnant, în raport cu consumul total de electricitate. Aproximativ ½ dintre accidentele electrice sunt de origine ocupațională (profesională), curentul de voltaj înalt, determinând în general cele mai severe leziuni; cealaltă ½ este atribuită activităților casnice și celor legate de timpul liber, care implică curenți de uz electrocasnic, de joasă-tensiune (de obicei 220V în priza de curent electric, în Europa; 110V în SUA).

^{*})Corresponding author, 1) UMF Craiova; 2) IML Craiova; 3) Spitalul Clinic de Urgență Craiova

Cordul este organul cel mai susceptibil la acțiunea curentului electric, fiind descrise o serie de tulburări, de la aritmii la leziuni structurale [12,14,15,16,17]. Din punct de vedere fiziopatologic, efectele majore ale curentului electric în organismul uman care se resfrâng asupra cordului sunt reprezentate de: a) injuria electrică directă cu interferarea biocurenților și alterarea potențialului de repaus membranar (Hille, 2001) determinând tetanizare musculară, fibrilație ventriculară sau inhibiția directă a centrilor bulbari respiratori și cardiovasculari și de b) injuria termică prin fenomenul de Joule căldură, generat de curentul electric, determinând necroza de coagulare decelabilă histologic și electroporația celulară prin denaturarea proteinelor canal membranare, identificată la nivel ultrastructural.

Indiferent de voltajul curentului electric implicat, fibrilația ventriculară este considerată cea mai frecventă cauză de deces [5,10], putând fi consecința suprastimulării sau lezării celulelor miocardice contractile sau a celulelor pacemaker cardiace. Pentru a induce fibrilație ventriculară, curentul electric implicat trebuie să depășească pragul de fibrilație. Fibrilația ventriculară reprezintă perturbarea funcției ventriculare constând în contracția și relaxarea dezordonată a fibrelor miocardice, având la bază fenomenul de excitație prin reintrare repetitivă și /sau descărcarea electrică focală rapidă, fără asigurarea funcției de pompă cardiacă [18]

Material și metodă

Lucrarea de față reprezintă un studiu de caz al unei femei în vârstă de 55ani, provenită din mediul rural, care a decedat prin electrocutare (electricitate de uz casnic), a cărei necropsie a fost efectuată la Institutul de Medicină Legală Craiova. Scopul nostru a constat în urmărirea și identificarea modificărilor morfopatologice cardiace asociate cu cea mai mare probabilitate, acțiunii curentului electric.

La autopsia medico-legală ceea ce ne-a atras atenția au fost: la examenul extern mărcile electrice la nivelul falangei distale a policelui stâng și a falangei distale degetului V mâna dreaptă, iar la examenul intern, unele modificări la nivelul cordului sub forma unor infiltrate hemoragice; în rest organele nu au prezentat la examenul macroscopic modificări semnificative cu excepția unei staze viscerale generalizate și a unor infiltrate hemoragice interstițiale pancreatice.

Dată fiind prezența mărcilor electrice (confirmate histopatologic) la nivelul ambelor mâini putem afirma cu certitudine interesarea în acest caz a cordului, calea urmată de curentul electric fiind bucla mână-mână. Pentru evidențierea leziunilor morfopatologice cardiace s-au utilizat colorații uzuale (H-E) și speciale (tricromic GS, impregnare argentică și PAS), pe secțiuni seriate care au cuprins miocard contractil și țesut excitoconductor (nodul sinoatrial, nodul atrioventricular, fascicul His și rețea Purkinje).

Rezultate și discuții

Paternul lezional morfologic la nivelul cordului a constat în modificări la nivelul:

- miocardului contractil (myofibre break-up),
- țesutului excitoconductor (leziuni degenerative), precum și
- vaselor sangvine mici de tip arteriolar și capilar din miocard, țesut excitoconductor și epicard (hiperemie și rupturi parietale).

Leziunile constatate se suprapun în general leziunilor cardiace asociate acțiunii curentului electric descrise în literatura de specialitate [11,16].

Leziunile pe care le-am constatat la nivelul miocardului contractil, cu distribuție focală difuză și îndeosebi la nivelul ventriculului stâng și septului interventricular, au fost reprezentate de aspectul morfologic al hipercontractiei unor fascicule de fibre miocardice în alternanță cu hiperdistensia secundară a fasciculelor de fibre miocardice adiacente, modificări cunoscute generic sub denumirea de MFB ("myofiber break-up") [1,6] (Fig 1 și Fig 7).

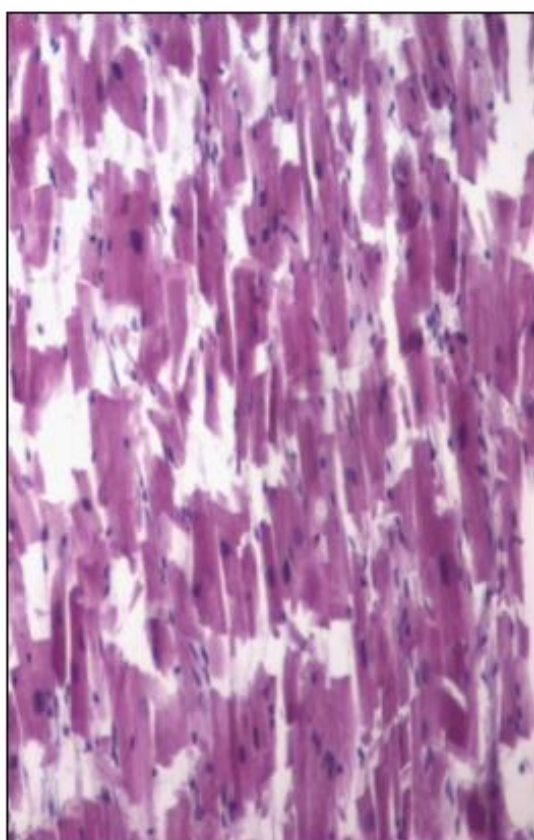


Fig. 1 Miocard VS, MFB, Benzi non-eozinoflice create de hipercontractia și destinderea sarcomerelor adiacente Col HEx10

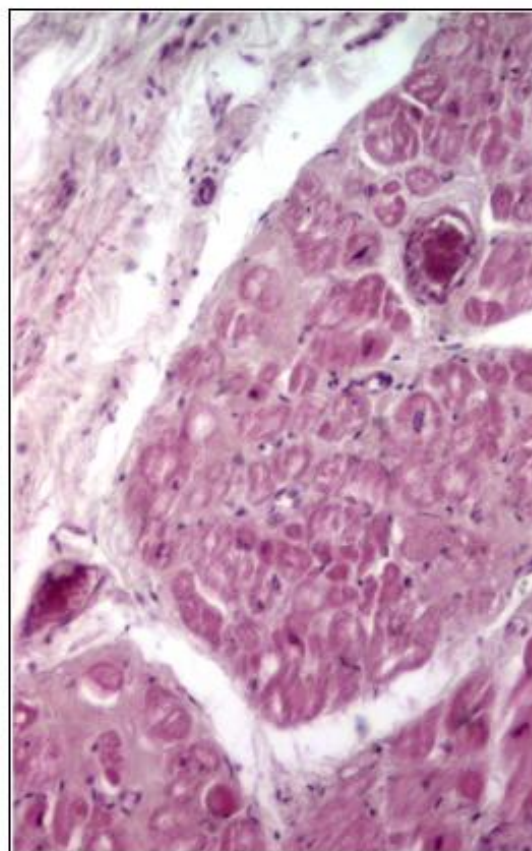


Fig. 3 NSA, Hiperemie, Col HE x 10

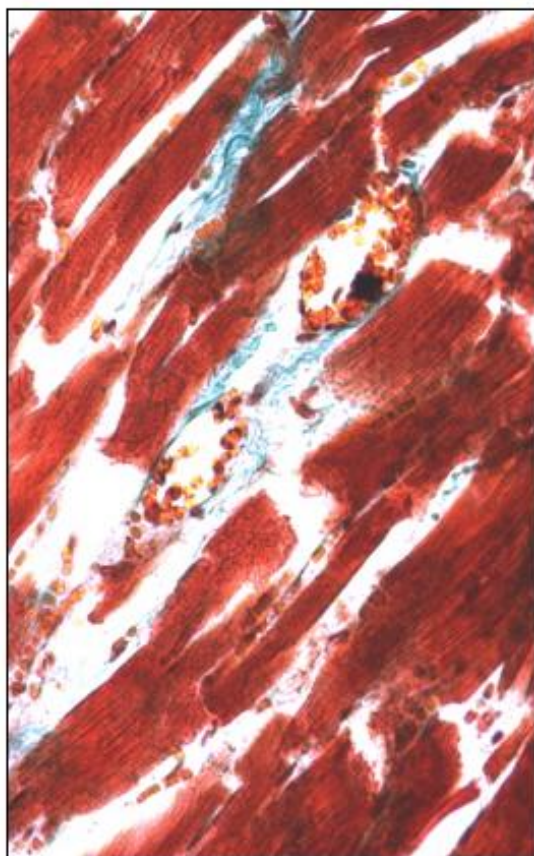


Fig. 2 Miocard VS, MFB, Hiperemie, Col Tricromic GS x 20

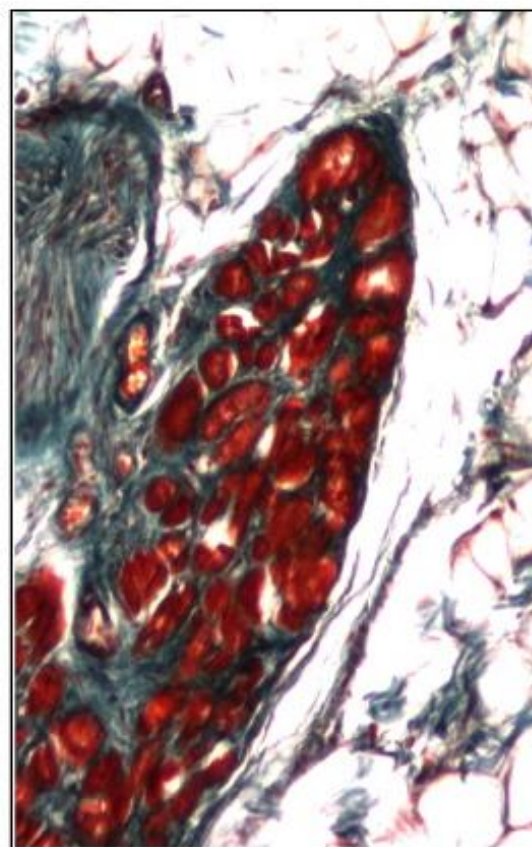


Fig. 4 NSA, Filet nervos adiacent, Hiperemie, Col Tricromic GS x 20

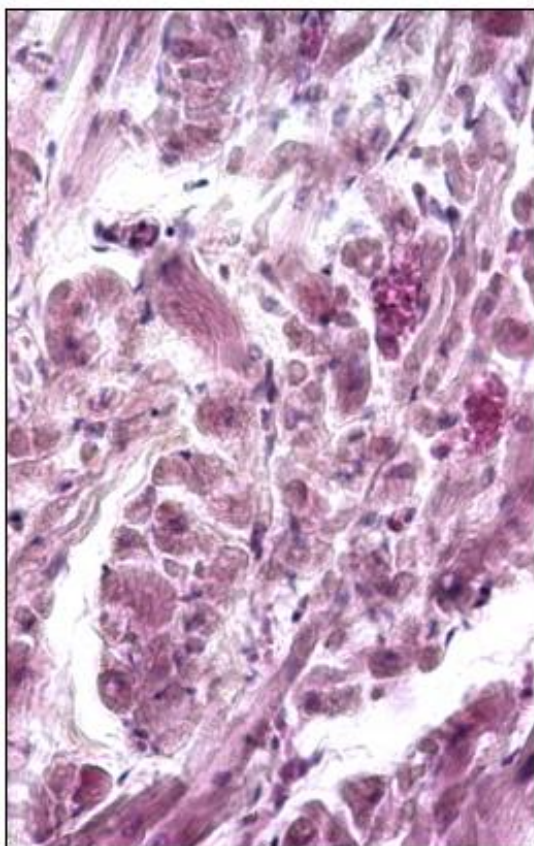


Fig. 6 NAV, Hiperemie, Col HE x 20

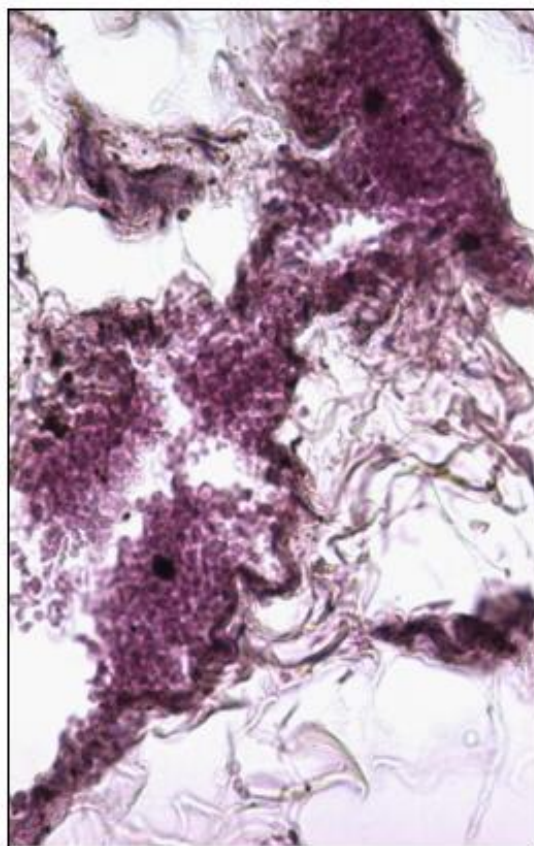


Fig. 8 Leziuni vasculare, Hiperemie epicard, Col HE x 20

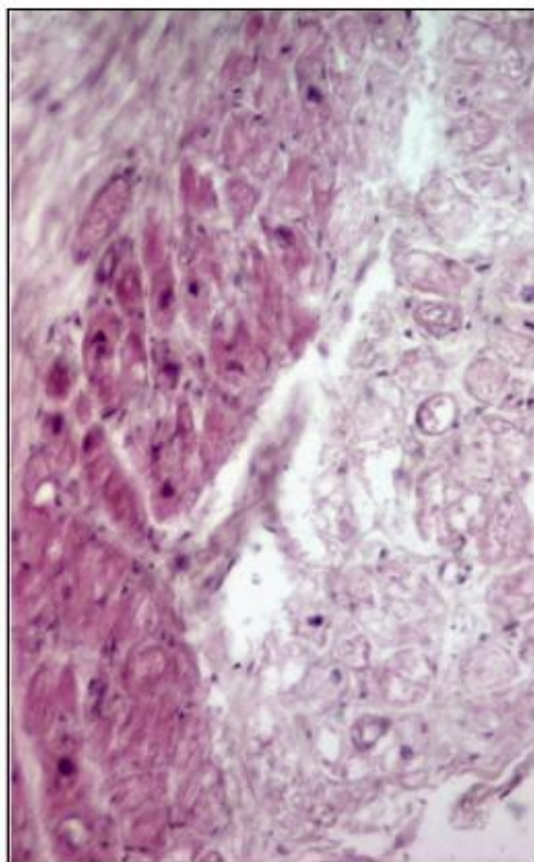


Fig. 5 NSA, Hiperemie, Leziuni degenerative, Col HE x10

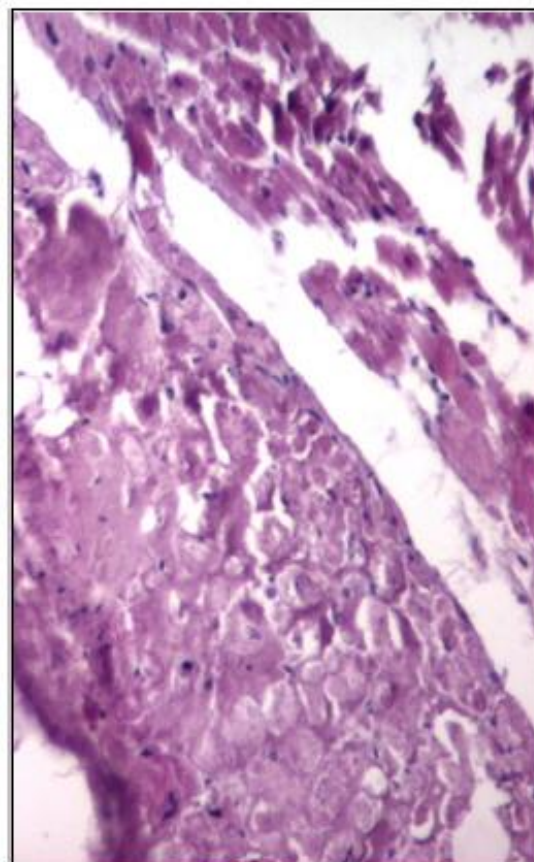


Fig. 7 Ram His, SIV, MFB, Col HE x 10

În fibrele miocardice hipercontractate acestea au constat în prezența nucleilor “pătrați” (Fig 1), diferiți de nucleii alungiți observați în miofibrele hiperdestinse. De asemenea ca și consecință a acestei dezordini contractile au putut fi observate aspecte de benzi non-eozinofilice corespunzătoare alternării de sarcomere hipercontractate și hiperdestinse, precum și lărgiri și /sau rupturi ale discurilor intercalare.

Asociate modificărilor morfologice descrise, sugestive pentru fibrilația ventriculară (ca mecanism principal tanatogenerator în electrocuție), au putut fi constatate leziuni de ordin ischemic incipient cu aspect de “contraction band necrosis” (necroza de coagulare a miofilamentelor contractile), de asemenea cu distribuție difuză în masa miocardului contractil.

La nivelul țesutului excitoconductor, leziunile identificate au fost de tip degenerativ (observate în acest caz numai la nivelul NSA) (Fig 5) și pot fi puse atât pe seama modificărilor vasculare (hiperemia vaselor mici din masa structurilor excitoconductive: NSA și NAV) la acest nivel cât și pe seama acțiunii directe a curentului electric (necroză de coagulare).

Modificări de tip vascular constând în hiperemie și rupturi parietale interesând vase de calibru mic (arteriole și capilare), au fost constatate atât în masa miocardului contractil (Fig 3), în masa structurilor excitoconductive (Fig 3, Fig 6) și în țesul conjunctiv adiacent acestora, în apropierea structurilor nervoase (Fig 4) de la acest nivel, cât și în epicard (Fig 8). Aceste modificări vasculare, care pot fi considerate consecința directă a acțiunii curentului electric, pot explica sau accentua într-o oarecare măsură disfuncția țesutului excitoconductor, răspunzătoare de instalarea fibrilației ventriculare (în asociere cu afectarea ischemică difuză a fibrelor miocardice, considerată suport al apariției focarelor de excitație ectopică și mecanismului de excitare prin reintrare).

Concluzii

Raportat la studiile efectuate asupra modificărilor morfopatologice ale cordului în electrocuție, rezultatele studiului de față au fost concordante cu majoritatea autorilor care au descris modificări de tipul “contraction band necrosis” și “myofiber break-up” la nivelul miocardului contractil [1, 6].

Modificările vasculare induse de acțiunea curentului electric descrise și recunoscute numeroase studii de specialitate [2, 9] au fost identificate în caz la nivelul cordului.

Un aspect particular al studiului de față comparativ cu celelalte studii la care am făcut referire, a fost prezența modificărilor de tip degenerativ identificate la nivelul țesutului excitoconductor, modificări neidentificate de către unii autori [13].

Prezența modificărilor morfopatologice cardiace în cazul de față ridică un mare semn de întrebare: în ce măsură și care anume dintre acestea au fost determinate direct de acțiunea curentului electric și care sunt secundare acțiunii electricității.

Bibliografie

1. Baroldi G, Silver MD, Paolini M, Pomara C, Turillazzi E, Fineschi V (2005). Myofiber break-up: a marker of ventricular fibrillation in sudden cardiac death. *Int J Cardiol* 100:435-441.
2. Bongard O, Fagrell B: Delayed arterial thrombosis following an apparently trivial low-voltage electrical injury, *Vasa* 18:162, 1989. PUBMED Abstract
3. Beliș VI, *Tratat de Medicină Legală*, vol II, Editura Medicală, București, 1995, pp40-60.
4. Dermengiu D, Curcă GC, Gheorghiu V, Popescu I, Gorun G, Bărbări L, *Curs de Medicină Legală*, Editura Tehnoplast Company, SRL, București, 2005, pp142-146.

5. Fineschi V, Pomara C (2004) A forensic pathological approach to sudden cardiac death. In: Tsokos M (ed) *Advances in forensic pathology*, vol. Humana Press, Totowa, New Jersey, pp1-32.
6. Fineschi V, Steven B. Karch, Stefano D'Errico, Cristoforo Pomara, Irene Riezzo, Emanuela Turillazzi; Cardiac Pathology in death from electrocution; *Int J Leg Med* (2006) 120: 79–82
7. Fish R (1993) Electric shock, Part I: nature and mechanisms of injury. *J. Emerg Med* 11:309-312.
8. Fish R (1993) Electric shock, Part II: nature and mechanisms of injury. *J Emerg Med* 11:457-462.
9. Hunt JL et al: Vascular lesions in acute electrical injuries, *J Trauma* 14:461, 1974. PUBMED Abstract
10. Jensen PJ, Thomsen PE, Bagger JP, Norgaard A, Baandrup U (1987) Electrical injury causing ventricular arrhythmias. *Br Heart J* 57:279-283.
11. Ku CS, Lin SL, Hsu TL, Wang SP, Chang MS (1989) Myocardial damage associated with electrical injury. *Am Heart J* 118:621-624.
12. Lichtenberg R, Dries D, Ward K, Marshall W, Scanlon P (1993) Cardiovascular effects of lightning strikes. *J Am Coll Cardiol* 21:531-536.
13. Sheppard M, Davies MJ (1998) *Practical cardiovascular pathology*. Arnold, London Sidney, Auckland.
14. Wright RK, Davis JH (1980). The investigation of electrical deaths: a report of 220 fatalities. *J Forensic Sci* 25:514-521.
15. Xenopoulos N, Movahed A, Hudson P, Reeves WC (1991). Myocardial injury in electrocution. *Am Heart J* 122:1481-1484.
16. Zack F, Hammer U, Klett I, Wegener R (1997). Myocardial injury due to lightning. *Int J Legal Med* 110:326-328.
17. Zhang P, Cai S (1995) Study on electrocution death by low-voltage. *Forensic Sci Int* 76:115-119.
18. Zipes DP (1975). Electrophysiological mechanisms involved in ventricular fibrillation. *Circulation* 52 (Suppl): III120-III130