

Suicidio por ingesta masiva de ácido clorhídrico.

Suicide by hydrochloric acid massive ingestion.

A. Rico¹, J. Lucena¹, M. Santos², R. Marín¹, M. Blanco¹ y E. Barrero¹

RESUMEN

Se presenta el caso de un suicidio por ingesta masiva de ácido clorhídrico (Salfuman). La intensa causticación del estómago permitió el vertido del líquido a las cavidades torácica y abdominal, lo que originó mediastinitis y peritonitis químicas con extensa necrosis de coagulación que afectó prácticamente a la totalidad de las vísceras en ambas cavidades.

Palabras clave: Suicidio, causticación, ácido clorhídrico.

Cuad Med Forense 2007; 13(50):283-290

ABSTRACT

We present a case of suicide by hydrochloric acid (Salfuman) massive ingestion. The intense caustic injury to the stomach allowed the pouring of the liquid into both thoracic and abdominal cavities, which caused chemical mediastinitis and peritonitis with extensive coagulating necrosis that practically affected all viscera.

Key words: Suicide, caustication, hydrochloric acid.

Correspondencia: Dr. Antonio Rico García. Servicio de Patología Forense. IML de Sevilla. Av. Sánchez Pizjuán, s/n. 41009 Sevilla. Tfno: 954 37 06 44

¹ Médico Forense, Servicio de Patología Forense del IML de Sevilla.

² Médico Forense en prácticas.

ANTECEDENTES DEL CASO.-

Se trata del cadáver de una mujer de 55 años que falleció en un centro hospitalario donde se encontraba ingresada como consecuencia de la ingesta masiva de ácido clorhídrico (Salfuman) con intención suicida. La familia refiere que la fallecida padecía un cuadro ansioso-depresivo.

HALLAZGOS DE AUTOPSIA.-

• Examen Externo:

A través de la boca fluye un reguero de líquido marrón-parduzco. En la comisura labial izquierda y en la cara interna de los labios se observa la presencia de escaras de color oscuro.

• Examen Interno:

La apertura de las cavidades torácica y abdominal muestra la acción del cáustico sobre la superficie de los órganos y serosas localizadas en ambas cavidades, producida por su difusión tras la perforación del estómago, dando lugar a mediastinitis y peritonitis química, observándose la coloración negruzca debida a la "quemadura química" de los tejidos (Figura 1).

Tras la disección de las distintas estructuras, destaca la existencia de lesiones de coloración pardo-negruzca en lengua, laringe y tráquea, alternadas con zonas congestivas de tonalidad rojiza, observándose que la mucosa a ese nivel está edematosa (Figura 2a). El esófago presenta una mucosa blanquecina, untosa al tacto, con pliegues duros y engrosados. La sangre contenida en sus vasos se encuentra coagulada y posee un intenso color negro (Figura 2b). El estómago ha quedado reducido a jirones de coloración negruzca con zonas de necrosis intensa y profunda que afectan a todas las capas de la pared (Figura 2c).

La superficie externa de los órganos de la cavidad torácica presenta una coloración pardo-negruzca y un notable incremento de su consistencia. La arteria aorta torácica presenta lesiones que afectan a todas sus capas, penetrando desde la adventicia hasta la íntima del vaso, perdiendo su elasticidad (Figura 3). El corazón, además del parcheado pardo superficial, presenta coagulación de la sangre en las arterias coronarias y cavidades, y al ser seccionado transversalmente se observa una banda epicárdica de color marrón, aumentada de consistencia, de unos 10 mm de espesor, que contrasta con el color rojizo del músculo cardíaco indemne (Figura 4). Los pulmones presentan las lesiones de la causticación en su superficie (Figura 5); al corte se observan focos hemorrágicos que alternan con otros en donde la arquitectura normal del parénquima está conservada.

Las vísceras abdominales tienen un aspecto similar, secundario a la acción necrotizante del ácido, que las torácicas. Además de las ya mencionadas del estómago, el hígado presenta una consistencia acorchada y a la sección se observa una banda perimetral de coloración marrón, mientras que el interior de la víscera presenta una intensa congestión vascular (Figura 6). El bazo y los riñones presentan el mismo aspecto (Figuras 7 y 8). La superficie de las asas intestinales también está necrosada y se observan abundantes hemorragias parietales. De los fondos de saco peritoneales se recoge abundante líquido de aspecto similar al que manaba del orificio bucal.

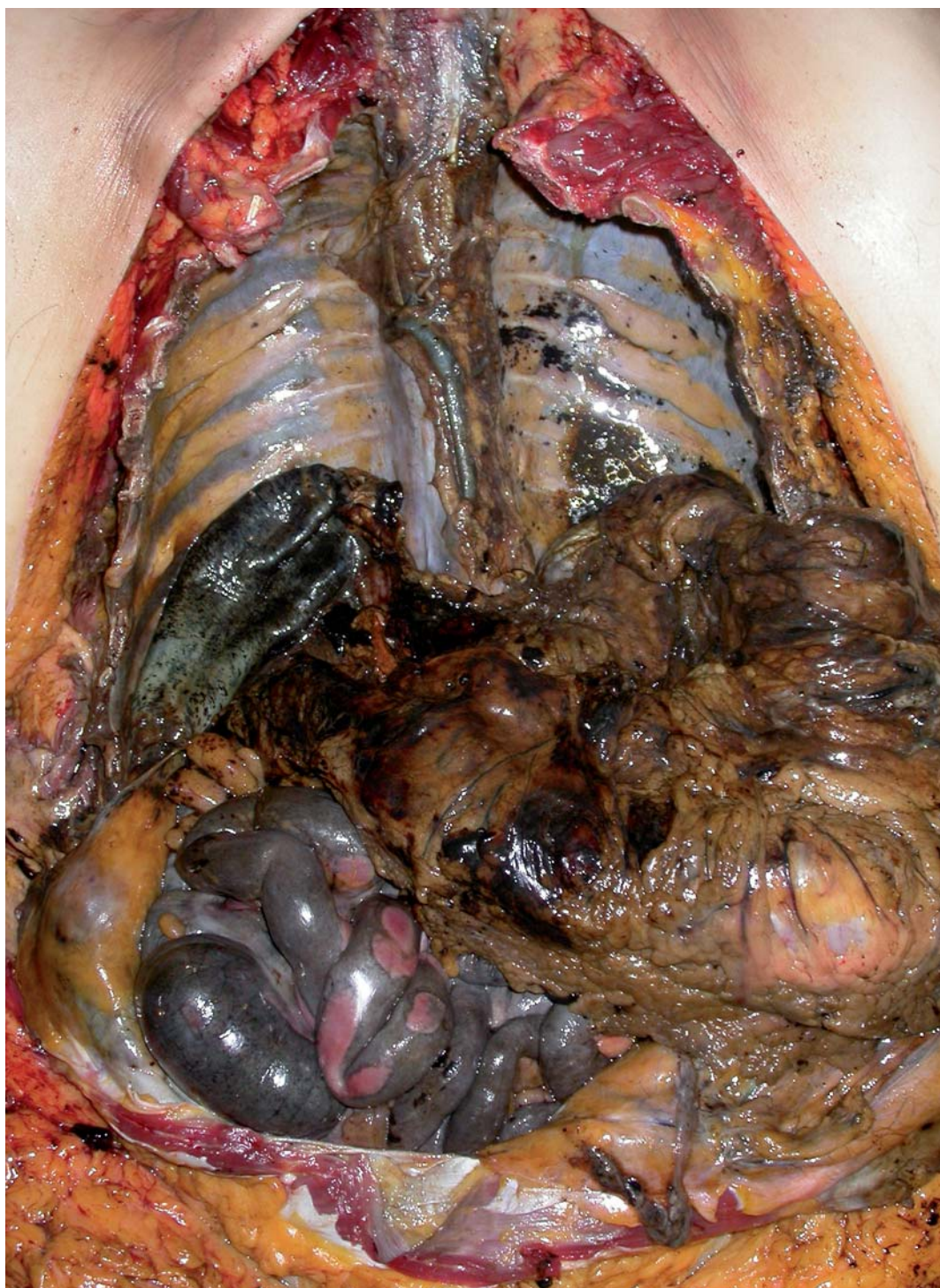


Figura 1.- Mediastinitis y peritonitis química.

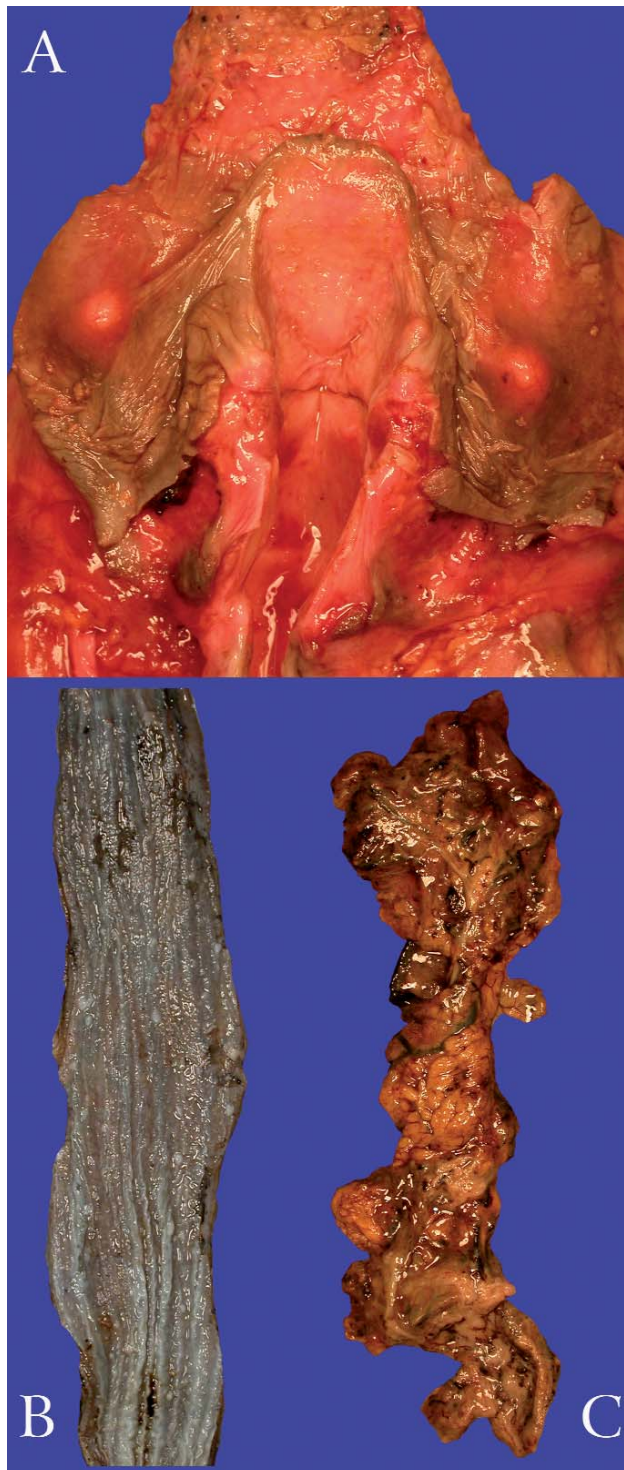


Figura 2.- Lesiones en lengua, glotis y laringe (a), esófago (b) y estómago (c).



Figura 3.- Lesiones en la adventicia e íntima de la arteria aorta torácica.

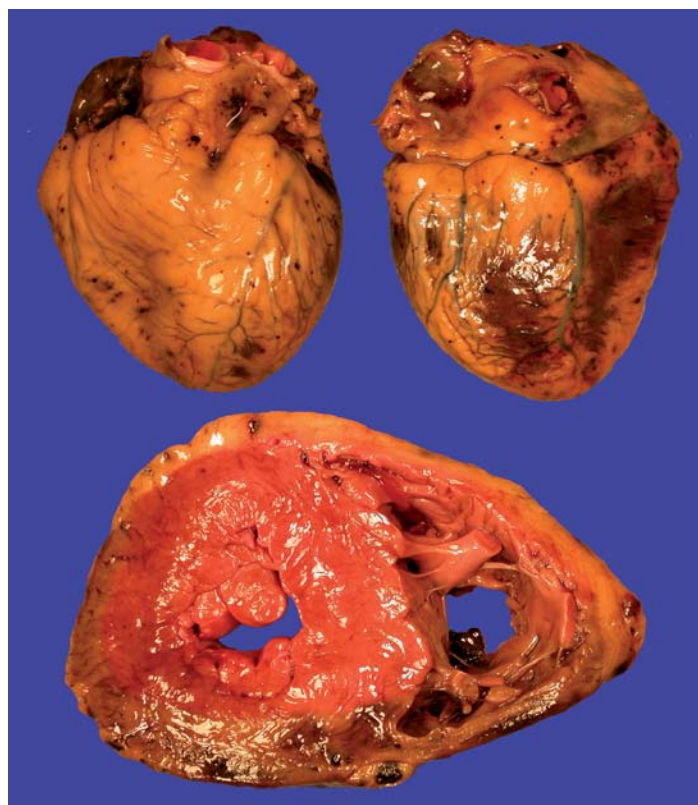


Figura 4.- Lesiones que afectan a cara anterior y posterior del corazón y al espesor del miocardio.

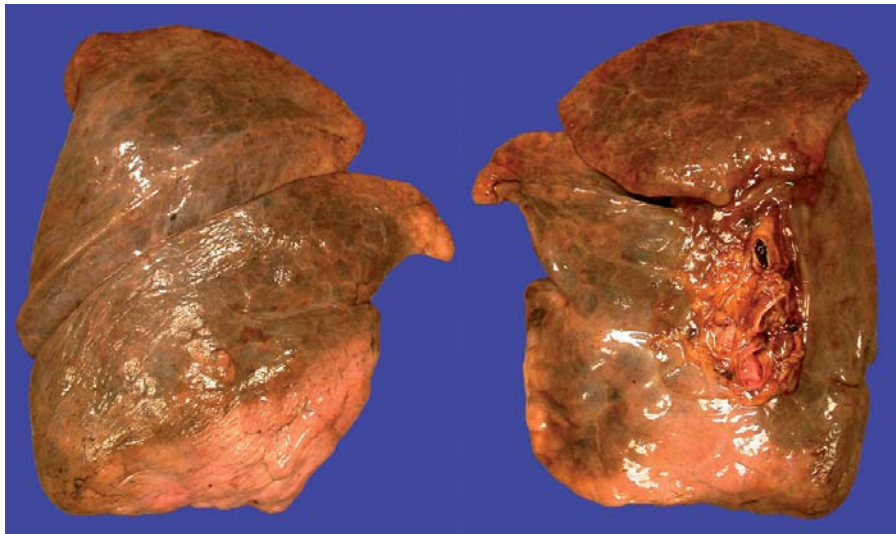


Figura 5.- Lesiones a nivel pulmonar.



Figura 6.- Lesiones que afectan a la superficie y al espesor del parénquima hepático.



Figura 7.- Lesiones que afectan a la superficie y espesor del bazo.



Figura 8.- Lesiones que afectan a la superficie y espesor del riñón.

DISCUSIÓN.

La ingesta de cáusticos es una causa relativamente frecuente de suicidio, siendo un medio más utilizado por las mujeres; en el estudio realizado en la provincia de Sevilla, L Miguel y cols [1] observaron que durante el año 2004, de un total de 147 suicidios, 8 (5,4%) se debieron a la ingesta de cáusticos, de los cuales 5 fueron mujeres y 3 varones.

Los agentes cáusticos son una de las sustancias más frecuentemente implicadas en intoxicaciones suicidas y, sobre todo, accidentales dentro del ámbito doméstico en nuestro medio. En los adultos, la mayoría de los casos se deben a la ingesta intencional con fines suicidas, y es donde se observan las lesiones más graves [2].

Son sustancias de pH distante del fisiológico, o bien oxidantes o deshidratantes, disoluciones de algunos cationes orgánicos o inorgánicos, aniones aromáticos (como el ácido salicílico), detergentes catiónicos, etc., que destruyen o al menos desorganizan la arquitectura celular al desnaturalizar las proteínas [3]. Provocan la "causticación", es decir, la quemadura o necrosis de los tejidos con los que entran en contacto.

En este caso en particular, se trata de la ingesta masiva de ácido clorhídrico (Salfuman), un ácido fuerte que actúa por deshidratación del tejido, coagulación de proteínas (necrosis de coagulación) —de una manera similar a como lo hacen algunos fijadores como el formol, lo que origina la característica retracción y rigidez tisular de la superficie de las vísceras afectadas—, y transformación de hemoglobina en hematina [4].

El grado y la localización de los daños dependen de la cantidad, concentración, naturaleza del ácido ingerido e intencionalidad [5, 6], así como de la duración del contacto con la mucosa y del contenido del estómago en el momento de la ingesta, ya que el contenido gástrico puede neutralizar el cáustico [6]. Aún así, basta la ingestión de una cantidad relativamente pequeña de ácido clorhídrico en una concentración media-baja (24-32%) para producir la inmediata y masiva necrosis del tubo digestivo superior, causar perforación esofágica y gástrica y, secundariamente, mediastinitis y peritonitis químicas, que resultan en una elevada mortalidad [7].

En el caso que exponemos se observa la afectación masiva de todos los órganos torácicos y abdominales, siendo muy llamativas las lesiones a nivel de corazón y pulmones. □

BIBLIOGRAFÍA:

1. Miguel L, Lucena J, Heredia F, Rico A, Marín R, Blanco M, Barrero E, Soriano MT, Jiménez MP. Estudio epidemiológico del suicidio en Sevilla en 2004. *Cuad Med Forense* 2005; 11(39) 43-53.
2. Arévalo-Silva C, Eliashar R, Wohlgernter J, Elidan J, Gross M. Ingestion of caustic substances: a 15-year experience. *Laryngoscope*. 2006 Aug;116(8):1422-6.
3. Repetto M. "Toxicología de Postgrado". Ed. Área de Toxicología. Universidad de Sevilla. CD-ROM. Sevilla, 2002.
4. Saukko P, Knight B: Corrosive acids, álcalis and phenols. En: Knight's. *Forensic Pathology*. III ed. Edited by ARNOLD. London, 2004. pp 587,588.
5. Ramasamy K, Gumaste VV. Corrosive ingestion in adults. *J Clin Gastroenterol*. 2003 Aug;37(2):119-24.
6. Kanne JP, Gunn M, Blackmore CG: Delayed gastric perforation resulting from hydrochloric acid ingestion. *AJR* 2005; 185:682,683.
7. Yanturali S, Aksay E, Atilla R: Acute myocardial infarction after hydrochloric acid ingestion. *The Mount Sinai Journal of Medicine* Vol. 72 No. 6 November 2005.