

Peritonitis química por inyección intraperitoneal de ácido nítrico

Dres. Marcelo Diamant¹,
Daisy Segura¹, Andrés Colet²

Resumen

Se analiza el caso de una paciente que realizó un intento de autoeliminación por inyección intraperitoneal de ácido nítrico.

No hemos encontrado comunicaciones similares a la actual en la literatura consultada.

Destacaremos elementos de la clínica, la fisiopatología y el tratamiento, así como también analizaremos otras eventuales opciones terapéuticas.

Palabras clave: *Peritonitis*
Intento de suicidio
Gastrectomía

Abstract

Analysis of a woman who attempted suicide by means of intraperitoneal injection of nitric acid.

We have not come across communications similar to it in the literature consulted.

Presentado en la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 3 de julio de 1996.

¹ Asistentes de Clínica Quirúrgica

² Prof. Adjunto de Clínica Quirúrgica.

Dirección Juan Paullier 951 (201) CP 11200 Montevideo
(Dr. M. Diamant)

Clinica Quirúrgica "F" (Dir. Prof. Dr. N. Gateño) y Clínica Quirúrgica "3" (Dir. Prof. Dr. O. Balboa)
Facultad de Medicina - Montevideo

There is a description of clinical elements, physiopathology and treatment. Other eventual therapeutic options are also analysed.

Caso Clínico

Se trata de una mujer de 49 años sin antecedentes personales a destacar, que realiza un primer intento de autoeliminación mediante la inyección en epigastrio con jeringa hipodérmica de una solución artesanal compuesta por ácido nítrico, formol y diazepam.

Consulta 24 hrs. después en apirexia, con hemodinamia estable, destacándose del examen físico: ausencia de sintomatología cutánea, salvo la impronta de 4 sitios de punción en epigastrio. Sin calor, rubor, tumor ni edema de la región, y constatándose "abdomen blando depresible, indoloro salvo a nivel de epigastrio. Se auscultan ruidos hidroaéreos normales", resto sin particularidades. De la paraclínica del ingreso se destaca una leucocitosis de 17.900.

La evolución permaneció incambiada durante las siguientes 48 hrs, en apirexia, con tránsito intestinal conservado.

Cuando tomamos contacto con la paciente a 96 hrs. del evento inicial, la misma se encontraba con un excelente estado general, con hemodinamia estable, diuresis conservada, con un episodio de hipertermia de 38.5, en apirexia en el momento del examen, sin elementos fluxivos en la pared abdominal, con dolor difuso a la palpación, de moderada intensidad y un máximo a nivel de epigastrio.

Al tacto rectal: ampolla con materias y un Douglas algo doloroso, ruidos hidroaéreos conservados en timbre pero con frecuencia algo menor de lo habitual.

No se podía definir una reacción peritoneal.

Se valoró la opción de realizar una Fibrolaparoscopia (FLC) urgente, examen con el que no contábamos en ese momento.

Se decide hacer entonces como gesto diagnóstico un lavado peritoneal por punción con técnica de Seldinger, se recogió un líquido francamente turbio, que se estudia en el laboratorio encontrándose 5.700 leucocitos cuando lo máximo normal para este estudio es menor de 500, se intento confirmar pigmentos biliares en este líquido y fue negativo, así como amilasas.

Introducción

Los ácidos por su intensa acción corrosiva, dan lugar a intensa destrucción de los tejidos con los que se ponen en contacto ⁽¹⁾, el mecanismo de acción es la coagulación rápida de proteínas. ⁽³⁾

La utilización de estos compuestos con fines suicidas son más frecuentes en mujeres, por otra parte son de fácil acceso por sus usos domésticos.

Son raros los casos de crímenes con ácidos, no así las intoxicaciones accidentales.

Fisiopatología

Se llaman cáusticos aquellas sustancias que puestas en contacto con los tejidos orgánicos reaccionan químicamente con ellos produciendo su desorganización más o menos profunda, que puede llegar incluso a la destrucción. Las lesiones son uniformes, en el sentido de no ofrecer diferencias de intensidad en toda su superficie, ni siquiera en su periferia, es decir, el cáustico actúa en todos los puntos que toca lesionándolos por igual.

El efecto corrosivo ocurre con independencia de cualquier respuesta hística. Ello contrasta con la acción irritativa que depende, en gran medida de la respuesta inflamatoria del tejido afectado. En soluciones poco concentradas las sustancias corrosivas pueden actuar como simple irritante.

La toxicidad de los distintos cáusticos ácidos depende de muy diversos factores:

- 1) Naturaleza del ácido, el pH es un determinante de la acción corrosiva, que ocurre con un pH menor de 2. Pero éste factor está a su vez condicionado por la concentración, la molaridad y la afinidad con los iones hidróxido.
- 2) Volumen, a mayor cantidad mayor zona afectada.
- 3) Tiempo de contacto: a mayor tiempo de contacto mayor lesión.
- 4) El mecanismo de acción, de índole química consiste en la coagulación y deshidratación de las proteínas hísticas, dando lugar a una necrosis seca, de la que resulta la formación de escaras. La escara formada limita la penetración de ácido, reduciendo así el daño hístico, este fenómeno no se da con los álcalis, en las que el tóxico no encuentra esta barrera para su penetración tisular. Los ácidos fuertes coagulan los tejidos, sustraen el agua y los elementos minerales. Actúan por corrosión a diferencia de los álcalis que lo hacen por disolución. ⁽²⁾
- 5) la acción cáustica se desarrolla en tres fases:
 - a) Fase inflamatoria aguda. Dura 4 a 7 días.

La trombosis vascular y la necrosis celular alcanza su máximo a las 24-48 hrs. El tejido necrosado se elimina al tercer o cuarto día, dando lugar a la úlcera.

b) Fase de granulación latente. La formación de tejido fibroso cicatrizal se inicia a mediados de la primer semana, en este período, la posibilidad de perforaciones es máxima.

c) Fase de cicatrización. En esta fase puede producirse retracciones por la formación de un exceso de tejido fibroso cicatrizal, el tejido fibroso denso se inicia a las 2 o 4 semanas y la velocidad de progresión es muy variable.

No puede hablarse de dosis tóxicas pues sus efectos cáusticos dependen de la concentración, no obstante de acuerdo a los factores analizados y cuando se trata de ácidos concentrados, de mayor a menor la toxicidad sigue ese orden: sulfúrico, nítrico, fluorhídrico y clorhídrico.

Tratamiento

Diagnóstico: Peritonitis difusa aguda.

Operación propuesta: Laparotomía exploradora.

Operación realizada: Gastrectomía subtotal distal 4/5, gastroenteroanastomosis; esplenectomía; omentectomía mayor, colectomía transversa con colostomía en HD, y fístula mucosa en HD, laparostomía.

Incisión: Mediana supraumbilical.

Exploración: Peritonitis difusa aguda, respetando microscópicamente solo el espacio subfrénico izquierdo, destacándose, la presencia de pus bien ligado en el Douglas, y materias fecales libres próximo al colon transverso, siendo microscópicamente diferentes a los fluidos en estas dos topografías. Completando el balance lesional, solución de continuidad de la pared gástrica anterior de 8 cm de longitud, bazo opaco con alteración macroscópica total, con placas de esfacelo, colon transverso necrosado en la zona próxima al estómago, con transección del mismo, epiplón mayor necrosado, borde

izquierdo hepático con escasa pérdida de brillo.

Conducta: Gastrectomía subtotal distal 4/5 y gastroenteroanastomosis con sutura polifilamento reabsorbible, omentectomía mayor, colectomía transversa y fístula mucosa en hipocondrio izquierdo (HI) y colostomía terminal en HD. Esplenectomía. Lavado y secado profuso de la cavidad abdominal. Laparostomía con plancha de poliuretano: relaparatomía programada.

En el postoperatorio inmediato la paciente ingresa a CTI donde permanecerá por 22 días.

Sin alteraciones clínicas ni paraclínicas cursa las primeras 48 hrs., momento en que se la lleva nuevamente a block para la laparotomía programada: se constata una franja de 1 cm. de ancho por 9 cm. de longitud de tejido desvitalizado hepático con consistencia similar al corcho en el borde izquierdo del hígado en la topografía que en la operación primaria se comprobara pérdida de brillo, conducta expectante.

En el espacio subfrénico izquierdo: abundantes pseudomembranas que se extraen, drenaje subfrénico izquierdo.

Se cierra la incisión con puntos separados de tanza y escasas puntos en piel.

Buena evolución postoperatoria inmediata, con mantención de la hemodinamia, rápida extubación (48 Hrs.), debió ser reintubada a las 24 hs. por problemas de la vía aérea superior de etiología no aclarada, pero con buenas gasometrías. En el post operatorio evolucionó con picos febriles a partir del tercer día, y con una curva de leucocitosis ascendente, sin sintomatología abdominal de destaque.

A 96 hrs. del 2º acto quirúrgico se realiza TAC abdominal que informa: logia esplénica ocupada por líquidos y tractos densos, con

líquido prerrenal izquierdo sin otras colecciones abdominales, pequeño derrame pleural bilateral, ausencia de alteraciones tomográficas hepáticas.

A las 48 hrs., buena evolución general, pero con picos febriles y leucocitosis en ascenso que llegó a 24.000. Se reinterviene.

Se aborda por una transversa de HI, constatándose un absceso de 100 cc. que se evacua, lava y drena; luego de realizadas éstas maniobras se comprueba pequeña falla en la sutura, que no se puede establecer si era previa a la cirugía o surgida en ésta, se mediatiza la misma a través de un tubo de Kehr. Cierre de la incisión en forma habitual quedando con un drenaje del espacio subfrénico izquierdo. Es de destacar un pequeño aumento de la faja de tejido hepático desvitalizado.

A 8 días del cierre de la incisión mediana se comprueba la presencia de una evisceración contenida.

A partir de la tercera intervención se estableció una lenta pero persistente mejoría que llevó al alta del CTI.

El drenaje subfrénico se retiró a los 9 días.

El Tubo de Kehr que mediatizaba la falla de sutura, fue disminuyendo su gasto hasta que se retiró en sala a las tres semanas de la última intervención cerrando en forma definitiva sin persistir fístula.

No se actuó sobre la evisceración contenida.

Durante toda la estadía en CTI se siguió con curva de los siguientes parámetros:

Hematocrito.

Hemoglobina

Plaquetas

Leucocitosis

Glicemia

Azoemia

Creatininemia

Ionograma

Proteinograma

Tiempo de protrombina

Funcional y encimograma hepático

De toda la paraclínica nombrada solo es de destaque las alteraciones de la leucocitosis que ascendieron y descendieron en forma gradual con un máximo de 35.000 dos días después del último acto quirúrgico.

Informe anatomopatológico

Se extraen fragmentos del informe de los Dres. Almeida y Roldan

Macroscopía

1) Gastrectomía subtotal distal, la cual viene con segmento de colon de 7,5 cm de longitud. Superficie externa grisácea, opaca, parcialmente recubierta de seudomembranas gris amarillentas. En la gastrectomía se reconoce solución de continuidad transmural, de 2 cm de diámetro en la curvatura menor sobre la cara posterior a 5 cm del borde de resección distal. La mucosa gástrica presenta aspecto macroscópico habitual, observándose áreas erosivas. El segmento de colon presenta una estructura totalmente necrosada. La mucosa aparece conservada de color pardusco.

2) Segmento de colon el cual viene con su meso, superficie externa lisa grisácea opaca, con pseudo membranas, particularmente abundantes en el meso colon.

A la sección se constata que uno de sus extremos esta totalmente necrosado, no constatándose alteraciones a destacar en el resto de la mucosa.

3) Se recibe pieza de esplenectomía . Superficie externa lisa opaca, gris pardusca, con pequeñas efracciones de la cápsula en la cara externa. A la sección es sólido, pardusco, no evidenciándose nódulos. Se observa pequeño hematoma subcapsular de 2, 5x2x1 cm.

Microscopía

Las secciones examinadas correspondientes a la solución de continuidad gástrica permiten reconocer sector de necrosis transmural, con presencia de los márgenes de tejido de granulación con infiltrado inflamatorio mixto linfoplasmositario y PMN, vasos sanguíneos congestivos y abundantes glóbulos rojos extravasados y edema. En los bordes de la lesión a nivel de la mucosa se reconoce epitelio de tipo regenerativo.

El fragmento de colon adherido a la pieza de gastrectomía parcial presenta epitelio parcialmente conservado, con presencia de un sector de necrosis de coagulación transmural, en el que se reconocen abundantes picocitos, fibrosis y escasos vasos sanguíneos de aspecto congestivo en la periferia.

Los fragmentos correspondientes a colon recibidos por separado presentan epitelio con revestimiento y mucosecreción conservados, destacándose a nivel de la subserosa y serosa la presencia de colgajos fibrinoleucocitarios y abundantes vasos sanguíneos pletóricos.

Los fragmentos correspondientes a bazo presentan discreta expansión de la pulpa roja, a expensas de congestión sinusoidal, destacándose la presencia de abundante extravasación de glóbulos rojos a nivel subcapsular, con aspecto macroscópico de hematoma reciente.

En suma

En los sectores de máximo lesional gástrico (solución de continuidad) y colónico existe un severo y extenso proceso inflamatorio agudo necrotizante fibrino-purulento con marcado compromiso de la serosa visceral en ambos órganos. El mismo es concordante con el dato clínico de contacto con ácido fuerte.

Gastritis erosiva superficial.
Hematoma subcapsular esplénico.

Comentario

Una vez analizada la historia, y conocido el informe anatómico patológico corresponden realizar las siguientes reflexiones:

El patrón lesional fue la necrosis de coagulación por contacto de tejidos con ácido fuerte.

En cuanto a la topografía de las lesiones parece haberse comportado como una extensión en mancha de aceite a partir del sitio de punción peritoneal.

Con esta certeza debemos rever todo lo actuado y plantear una sistemática de acción ante la presentación de un nuevo caso como el que analizamos.

¿Se debería haber realizado una FLC al ingreso?.

¿Las lesiones macroscópicas producidas por ácido nítrico, a cuántas horas de la agresión se hacen visibles?.

¿Se debería plantear un plan de FLC programadas o con un estudio normal dar por suficientemente estudiado?.

Si la FLC fuese normal, ¿estaría indicado un lavado peritoneal difuso, o no?; de ser así, la vía podría ser la laparoscópica o se debería hacer a cielo abierto.

¿La indicación inicial podría haber sido el secado próximo al sitio del ingreso del líquido agresor?, ¿Por vía laparoscópica o convencional?.

¿La indicación podría ser de laparotomía de inicio?.

Dado el carácter evolutivo de esta agresión química, ¿se podría haber puesto desde el inicio a la paciente en un plan de relaparotomías programadas?.

¿El simple secado, o secado y lavado o lavado temprano, hubiesen dado por terminado toda la evolución anatomoclínica que analizamos?.

Creemos que ante una historia similar a la estudiada y en ausencia de elementos sospechosos de celulitis y dermatitis, (que sería sugestivo de injuria no penetrante) se debe proceder a descartar la eventual inyección intraperitoneal.

Debemos tener presente el carácter evolutivo de la lesión; en tal sentido creemos que se debe realizar FLC al ingreso y repetirla a las 24 hrs. Si ambas son negativas control clínico.

Si en la FLC se reconoce la penetración intraperitoneal ya sea por irritación peritoneal o visceral, creemos que se debe proceder a la

laparatomía a cielo abierto con lavado y secado de la región, así como un second look a las 24 - 48 hrs. y decidiendo según hallazgos, si ingresar al paciente en un plan de laparotomías programadas, o si continuar su seguimiento por paracínica (parámetros de infección e imagenología)

No hay literatura que nos avale para sostener que una rápida "limpieza" (horas) de la región evita este patrón evolutivo o mitigue sus efectos, pero tomamos como premisa de estas conclusiones que a menor exposición menor daño, así como la certeza del patrón lesional evolutivo de la lesión cáustica.

Bibliografía

- 1) GISBERT Medicina Legal y Toxicología. 4ª ed. Barcelona: Editorial Científica y Técnica, 1980.
- 2) SIMONIN Medicina Legal Judicial. 2ª ed. Barcelona: Jims, 1966.
- 3) Medicina Legal, Montevideo: Departamento de Medicina Legal de la Facultad de Medicina ROU, 1988. v.2.