

color de cinabrio. (1) También despues de la adición de hidrógeno sulfurado líquido conserva su color rojo-claro la sangre que contiene óxido de carbono, mientras que la normal se tiñe de verde oscuro, segun ha encontrado Salkowski. Si á la sangre que contiene óxido de carbono se añade una disolución de una sal cúprica, resulta, segun Zaleski, una masa espesa con copos de color de ladrillo, mientras que la sangre normal presenta el color de chocolate. Estas diferencias de color en las dos últimas pruebas, sobre todo la con el hidrógeno sulfurado en tubos abiertos, se conservan días enteros, y en tubos cerrados hasta varias semanas. Segun Kunkel y Wetzel, diferentes sustancias, sobre todo el tanino y el ferrocianuro potásico, dan precipitados rojos en vez de los pardos de la sangre normal. Segun Katayama, la sangre que contiene óxido de carbono da con el sulfuro amónico anaranjado y el ácido acético un hermoso color rojo-claro, mientras que la sangre normal lo da verdoso ó gris rojizo.

El color rojo claro, la reacción espectroscópica y la prueba de la legía sódica, etc., son sumamente características para el óxido de carbono en la sangre; pero estos fenómenos no se desarrollan en todos los casos con la misma claridad, y en algunos pueden hasta faltar, aún cuando no cabe duda de que existe la intoxicación con óxido de carbono. En primer lugar, es muy diferente si el individuo ha muerto en la atmósfera infectada ó más tarde, cuando la formación del óxido de carbono ha cesado, como puede suceder en la intoxicación con tufo de carbon, ó despues de haber sido sacado del local tóxico. En este último caso, la sangre contendrá tanto menos hemosferina, modificada por el óxido de carbono, cuanto más tiempo haya el sujeto permanecido respirando un aire puro. Sensible es, que no sepamos nada definido acerca del tiempo que se necesita para que el óxido de carbono vuelva á desaparecer de la sangre por la simple respiración del aire atmosférico. En un caso grave de envenenamiento por gas del alumbrado, nos fué dable descubrir el óxido de carbono, por medio del espectroscopio, en la sangre tomada dos horas despues de haber ingresado el individuo en el hospital de Innsbruck. Pouchet pretende haber conseguido esto aún al cabo de 60 horas; en cambio, Wesche no obtuvo la reacción clara de la hemosferina carbónica en la sangre de una mujer que murió dos horas despues de haber sido encontrada sin sentido en una atmósfera contaminada con gas del alumbrado, y encontró, en sus experimentos sobre conejos adormecidos bajo una campana, por la introducción durante tres minutos de gas del alumbrado, que la respiración de aire puro durante quince minutos, bastaba para que el resultado de la investigación espectroscópica fuera poco clara. Esta observación, así como el hecho de que la sangre impregnada de óxido de carbono puede

(1) Salkowski modifica la prueba sódica diluyendo la sangre al 20 y añadiendo igual volumen de una legía sódica de la densidad de 1,34. La mezcla, al principio turbia, toma luego color rojo vivo, subiendo, durante el reposo, unos copos de color rojo-claro á la superficie del líquido color de rosa.—(Nota del autor).

volverse normal por la simple agitación con aire atmosférico, hace pensar que también en los individuos asfixiados por el óxido de carbono, bastará la respiración, relativamente corta, de aire puro, para expeler de la sangre dicho óxido, circunstancia que demuestra que los medios más importantes y más eficaces de salvar á semejantes desgraciados, es el acceso libre de aire puro y la respiración artificial, hecha con energía.

Mas también cuando los individuos han muerto en la atmósfera tóxica misma, se modifica el resultado de la autopsia segun la cantidad del óxido de carbono que ha sido absorbida por la sangre, ó sea segun la cantidad de hemosferina que ha quedado inalterada. También la circunstancia de si, además del óxido de carbono, la atmósfera contenía otros gases venenosos, influye tanto en la rapidez de la muerte, como en el estado de la sangre. El cuadro más claro resulta por intoxicación con el gas del alumbrado, porque contiene cantidades más grandes de óxido de carbono, y es principalmente éste el que produce la muerte, mientras que en el envenenamiento con el tufo de carbon, y aún más en la sofocación por el humo, cooperan grandes cantidades de ácido carbónico, que, por sí solas, pueden provocar la muerte. También suele suceder que la sangre no se ha saturado de óxido de carbono, porque el individuo había muerto ya en los primeros periodos de la intoxicación, á consecuencia de la aspiración de sustancias vomitadas. Cuando la sangre, por una de estas razones, contiene poco óxido de carbono, el cuadro espectroscópico de la disolución acuosa puede ser complejo, reduciéndose una parte de la sangre por el amonio sulfurado, mientras que el resto (la hemosferina carbónica) permanece intacta. Entonces se conservan las primitivas fajas de absorción, oscureciéndose el intervalo tanto más, cuanto más oxihemosferina había en la disolución.

La hemosferina, impregnada de óxido de carbono, resiste mucho tiempo á la putrefacción. Repetidas veces, conservando en tubos de ensayo la sangre procedente de individuos intoxicados por gas del alumbrado ó tufo de carbon, pudimos observar, aún al cabo de dos ó tres meses, que la sangre continuaba ofreciendo su color rojo, lo mismo que la reacción espectroscópica correspondiente á la hemosferina carbónica. En un caso comunicado por Salkowski encontró Blumenstok el óxido de carbono en la sangre al cabo de cincuenta y un días; pero esta posibilidad tiene su límite, y nos parece oportuno advertir, que cuando la sangre ha adquirido ya un color indefinible, no se puede deducir la presencia de hemosferina carbónica de la persistencia de dos fajas de absorción despues de la adición de amonio sulfurado, porque la sangre, descomponiéndose por la putrefacción, sobre todo en presencia de grandes cantidades de amoníaco, se convierte en hematina despues de algun tiempo, y ésta presenta un cuadro espectroscópico parecido; pero esta sangre tiene mal color, se enturbia mucho por la disolución con agua, y presenta, al principio, fajas de absorción confusas ó solo un matiz verde, apareciendo dos fajas claras despues de la adición de amonio sulfurado, distinguiéndose, sobre todo, la faja más próxima al rojo, por su negrura y contornos definidos.

La cuestión de si, y hasta qué punto, es posible el diagnóstico diferencial entre la intoxicación por tufo de carbon y la por gas del alumbrado no está aún lo bastante esclarecida. A nosotros se nos presentó este problema por vez primera con motivo del envenenamiento de 19 obreros por el gas del

alumbrado, porque la parte acusada quería hacer factible la posibilidad de que aquellos no murieron por gas del alumbrado, sino por tufo de carbon. Este aserto resultó enteramente insostenible, porque influían en contra, además de las otras circunstancias, de un lado, las averiguaciones acerca de los aparatos de calefaccion y, de otro, el resultado de la autopsia.

En el primer concepto, de las declaraciones de los que se salvaron, quedó probado que al medio día anterior á la noche de la desgracia, se hizo la comida por última vez en las dos estufas inglesas que había en aquellos sótanos, y que, á más tardar, el fuego se apagó á las dos de la tarde, sin volver á encenderlo. En estas circunstancias no podía admitirse que los fenómenos de intoxicacion con óxido de carbono (que empezaron á presentarse entre siete y ocho de la noche) dependiese de la calefaccion hecha para la preparacion de la comida, puesto que, en el intermedio, el tufo de carbon, que acaso se había mezclado con el aire atmosférico, debía haber desaparecido por completo. Además, se afirmaba, expresamente, que varios de aquellos desgraciados miraron por la noche en los fogones, por si acaso el olor que percibían procedía de tufo de carbon, encontrando que las estufas estaban frias y el carbon apagado, á pesar de lo cual, abrieron la válvula que había en una de las estufas, (porque la otra carecía de semejante mecanismo). Por lo tanto, resultaba que, aun cuando hubiese habido lumbré en los fogones, no hubiera podido producirse una intoxicacion por tufo de carbon, puesto que no había obstáculo para la salida de los gases de combustion.

En la autopsia de los ocho cadáveres, se descubrieron manchas de color rojo claro, las mucosas se hallaban sonrosadas, la sangre muy clara, y la coloracion de todos los órganos era roja. No cabía, pues, duda acerca de la intoxicacion por óxido de carbono, aunque no se había hecho una análisis detallada de la sangre; pero tambien, en vista de la presencia tan marcada de dichos fenómenos en tantos cadáveres, y de la circunstancia de que 10 presentaban fenómenos intensos de intoxicacion, hubo de inferirse que se trataba de cantidades muy grandes de óxido de carbono, que podían haber penetrado fácilmente en la atmósfera de los sótanos con el gas del alumbrado, pero no por la mala calefaccion de las estufas, dadas aquellas circunstancias y la cantidad pequenísimas de cenizas y restos de carbon que se encontraron en las mismas.

En general, debe tenerse presente que los envenenamientos por el gas del alumbrado son mucho más peligrosos que los por el tufo de carbon, porque aquél contiene más óxido de carbono y, además, entra en chorro continuo; mientras que el tufo se desprende sólo cuando el carbon está ardiendo, y además, el gas del alumbrado sale con cierta presión, que como se sabe, es más fuerte por la noche, precisamente en el momento más peligroso. Por esto los cadáveres de los intoxicados por gas del alumbrado, presentan fenómenos más intensos que los atufados con carbon. La posibilidad de que un individuo haya muerto en un local determinado, intoxicado por el óxido de carbono, sin que el cadáver ofrezca los fenómenos característicos, puede admitirse tan sólo para la intoxicacion con el tufo de carbon, pero no para la del gas del alumbrado (1).

(1) Biefel y Poleck consideran la acumulacion de tufo de carbon, en un local, más peligrosa que la del gas del alumbrado, porque éste simplemente reemplaza el aire ó el oxí-

Algunos autores han atribuido cierta importancia á la tiznadura de los orificios respiratorios, sobre todo las ventanas nasales, así como á los depósitos de hollin que se encuentran en la mucosa de las vías respiratorias. Naturalmente, este fenómeno puede ocurrir sólo cuando la sofocacion se ha verificado en el humo; pero no cuando se trata de la intoxicacion por tufo de carbon, propiamente dicho; más de todos modos, nos habríamos de hacer cargo de semejante fenómeno, porque hablaría contra la suposicion de una intoxicacion por gas del alumbrado. En ningun caso hemos observado el olor á este gas en los pulmones ú otras partes del cuerpo.

En la mayor parte de los casos, el diagnóstico diferencial entre la intoxicacion por el gas del alumbrado y por el tufo de carbon deberá hacerse sólo en vista de las circunstancias del caso que, en efecto, suelen ser de tal índole, que permiten resolver el problema sin grandes dificultades.

Lo interesante del caso que antes hemos referido, fué el que varios testigos declararon que la mañana despues de la catástrofe, vieron que, en el sótano, estaba todavia ardiendo la mecha de una lamparilla de noche que se hallaba colocada en una de las ventanas. La parte demandada, sostenía que esta circunstancia hablaba en contra del envenenamiento por gas del alumbrado, porque, la presencia de éste, hubiera producido una explosion. A esto hubo de objetarse, que, para que la explosion se verificase, era precisa la acumulacion de grandes cantidades de gas, que no era fácil que resultara, dada la distancia del local al punto de escape y dada la ventilacion por dos chimeneas y el cierre imperfecto de la puerta y de cuatro ventanas, siendo así que para intoxicar á todos los individuos que había en el local, bastaba una cantidad de gas mucho menor que la necesaria para la explosion.

Entre las enfermedades consecutivas que pueden resultar por el envenenamiento con el óxido de carbono, se han descrito, especialmente, los procesos crupales de la faringe. Nosotros encontramos el período incipiente de los mismos en un individuo que murió á las diecisiete horas de encontrarse en una atmósfera de tufo de carbon, y asimismo en una niña encontrada sin sentido en una habitacion incendiada, al lado del cadáver de su hermanita, y que falleció al cabo de varios dias.

En un caso, descrito tambien por Rochelt en 1875, de envenenamiento por gas del alumbrado en un hombre robusto, vimos, como consecuencia, una vesania primaria con simultánea pérdida de la sensibilidad de la piel y paresia, que se curó al cabo de muchos meses.

En casos graves resultan, segun ha demostrado Klebs, alteraciones vaso-motoras y tróficas de la piel, de diferente clase y grado, y como consecuencia, necrosis cutáneas, sobre todo de compresion (observadas por Kahler en 1881) y en casos raros, se forman focos de reblandecimiento en el cerebro. Dos casos de esta clase vió Klebs, otro de malacia en ambas cápsulas internas que se halla

geno del mismo, mientras que, en aquél, la composicion química del aire se altera á expensas del oxígeno. La composicion media calculada sobre la base de ocho análisis del tufo de carbon («aire atmosférico de un local cerrado, modificado por la combustion incompleta del carbon»), resultó ser en 100 volúmenes de 6,75 CO<sub>2</sub>, 0,34 CO, 13,190 y 79,72 N, es decir, disminucion considerable del oxígeno y gran aumento del ácido carbónico; en cambio, la análisis de la atmósfera mezclada con gas del alumbrado, dió una proporcion casi normal de O en el local del experimento. — (Nota del autor).

descrito y dibujado por Lesser en el fac. 3.º de su *Atlas*, y otro enteramente igual, con dermatitis ampollosa, hemos observado nosotros en una mujer, que en Marzo de 1885 murió á consecuencia del tufo de carbon despues de cinco días de asfixia. Otro caso de muerte (á los ocho días) observó Pöelchen hallándose el reblandecimiento por ambos lados en la parte media del núcleo lenticular, inmediato á la cápsula interna. Había aislada degeneracion grasosa y calcificacion de los vasos aferentes, debidas, segun dicho autor, á que estos vasos son muy angostos (ya en su origen) desproporcionalmente largos, desprovistos de anastomosis y de vasa-vasorum y limitados á la sola nutricion por la sangre que en ellos circula. La degeneracion de estos vasos es el fenómeno primario, el reblandecimiento de los núcleos es el secundario. En la intoxicacion por óxido de carbono se presenta una glicosuria típica, segun han hecho constar primero Hasse y luego Friedberg y otros, y recientemente Kaher y Jaksch. Casper ha referido un ataque de manía transitoria, y en el *Anuario de Farmacia* de 1870 se halla descrito otro análogo, referente á un obrero asfixiado por el gas del alumbrado.

El envenenamiento con *ácido carbónico* puede resultar en locales cerrados en que se pudren ó fermentan sustancias orgánicas, como en sepulcros y bodegas de vino ó cerveza, ó en sitios en que el ácido carbónico se forma por descomposicion espontánea de los carbonatos, sobre todo el de cal, en pozos ó en la proximidad de hornos de cal, ladrillos ó carbon, y en locales en que los individuos han de respirar su propio aire espirado, como puede suceder, por ejemplo, se encierran niños en espacios estrechos, como cajas ó baulles, ó en locales cerrados en que se hallan reunidos muchos individuos. En la obra de toxicología de Husemann se citan casos horriblos de esta clase. Así, por ejemplo, se encerraron en el fuerte Guillermo, de Calcuta, 146 individuos en un espacio cerrado de 20 piés de largo y 20 de ancho, y por la mañana se encontraron 123 muertos. En 1742, se encerraron en un cuerpo de guardia de San Martin, de Lóndres, que tenía 6 piés en cada dimension, 28 individuos, de los que al día siguiente se encontraron 4 muertos. Tambien en el tufo de carbon y el llamado gas de las cloacas, forma una parte esencial el ácido carbónico. La muerte se presenta con los fenómenos de la asfixia, de repente ó poco á poco, segun la cantidad de ácido carbónico contenido en el aire. Las lesiones cadavéricas son las mismas que en la muerte por asfixia, y, en la mayor parte de estos casos, la muerte es debida menos á la presencia del ácido carbónico, que á la ausencia de oxígeno; pues, segun Bert y otros, los animales perecen tan sólo cuando en el aire respirable existe de 30 á 40 por 100 de ácido carbónico con la proporcion normal del oxígeno, y Demarquier ha podido respirar, sin inconveniente, durante diez minutos, una atmósfera que contenía 12,5 por 100 de ácido carbónico, quedando además confirmada esta opinion por las observaciones de Körber.

Los envenenamientos con *hidrógeno sulfurado* (del que basta, segun Eulenberg 0,12 y segun Smirnow 0,33 por 100 en la atmósfera para matar á perros) ocurren especialmente al limpiarse las letrinas, despues de estar mucho tiempo cerradas, sobre todo en verano, siendo dicho gas una mezcla de aire atmosférico con ácido carbónico é hidrógeno sulfurado en que éste puede alcanzar la proporcion de 8 por 100. Tambien forma una parte principal, hasta

16 por 100, del llamado gas de tenerias, junto con grandes cantidades de ácido carbónico. Asimismo se encuentra en el gas del alumbrado procedente de la hulla y en los gases de pólvora y de minas. En semejantes mezclas de gases, los individuos, por regla general, caen muertos de repente, presentando los fenómenos de la sofocacion. Casper menciona como síntoma especial, la coloracion negra, como de tinta, de la sangre, mientras que otros la han encontrado de color verdoso súcio. En los casos en que nosotros hicimos la autopsia, cuando eran recientes, la sangre presentaba el aspecto ordinario. Tampoco se encontraba la destruccion de los corpúsculos sanguíneos mencionada por algunos autores. Varios experimentos hechos en animales, nos dieron el mismo resultado. En cambio, se presenta muy pronto la putrefaccion; pero no por efecto del hidrógeno sulfurado (puesto que éste, segun han demostrado Tamassia (1880), Froschauer (1882) y Cantani (1882), tiene propiedades antisépticas) sino por las demás circunstancias en que resultan dichas intoxicaciones (1). En los accidentes ocurridos en las fosas de letrina, puede resultar la muerte por la sumersion en el líquido, en el cual los individuos han caído despues de perder el conocimiento á causa del gas, encontrándose entonces, generalmente, las materias respectivas en las vías respiratorias, lo mismo que en el estómago.

#### ENVENENAMIENTO POR EL ÁCIDO PRÚSICO

En el concepto forense, el ácido prúsico, tienen importancia como tal y en forma de los cianuros metálicos.

El *ácido cianhídrico* de la Farmacopea austriaca contiene 2 por 100 de ácido anhidro, y la cantidad máxima de la dosis es de 5 cg, ó sea 2 gotas, y la de la dosis diaria de 2 dg, ó 8 gotas. Con respecto al ácido prúsico anhidro, se considera como dosis mortal, para el adulto, la de 5 á 6 cg. Forma parte del agua de almendras amargas (0,1 por 100), de la de laurel cerezo (de 0,07 á 0,1 por 100) y de la de cerezas negras (0,04 por 100), procediendo el ácido

(1) Introduciendo S H en sangre reciente, ésta toma pronto un color verdoso por la combinacion del S H con el pigmento sanguíneo (hematina ó hemosferina). La sangre presenta entonces un espectro particular, á saber: rayas confusas de hemosferina y una raya de absorcion en el rojo. Este espectro no se encuentra nunca en los cadáveres recientes de individuos muertos por S H, como tampoco en los animales sacrificados por medio de este gas, siendo en general fácil de convencerse por el experimento, que para que se produzca la decoloracion verde del espectro particular, se necesita una cantidad de S H en la sangre, como no puede nunca resultar por envenenamiento. En uno de nuestros casos recientes, en que dos obreros se asfixiaron al tratar de limpiar una alcantarilla, se afirmó que habían perdido la vida por el gas del alumbrado y no por el de las cloacas. Pero la autopsia hizo constar sólo las lesiones ordinarias de la sofocacion y la aspiracion de materias de las cloacas, sangre muy oscura sin vestigio de óxido de carbono, de modo que aquella afirmacion hubo de rechazarse como desprovista de fundamento. — (Nota del autor).

de las partes vegetales empleadas, la cual, al contacto del agua, se descompone en ácido cianhídrico, esencia de almendras amargas y azúcar. Por esta razón, dichas partes vegetales pueden resultar venenosas, sobre todo las almendras amargas, bastando, según Husemann, cuatro ó seis para envenenar á un niño. Uno de tres años, del que hicimos la autopsia, había comido de 8 á 10, procedentes de un almendro cultivado al aire libre, poco despues enfermó dicho niño y murió á las dos horas, sin asistencia médica. En el estómago encontramos una cantidad abundante de almendras mascadas, sin nada de olor á ácido prúsico, que tampoco pudo encontrarse por la análisis química, dando un resultado negativo también la prueba con resina de guayaco. Daker en 1881, dió cuenta del envenenamiento de un adulto con dos puñados de almendras amargas. Este individuo se salvó á pesar de haberse encontrado ácido prúsico en el contenido del estómago, extraído con una bomba. También constan suicidios con almendras amargas. Maschka ha publicado uno, en 1860 y nosotros hemos hecho la autopsia en otro ocurrido en 1885. Tratábase, en este caso, de una mujer que vivía en condiciones apuradas y en cuyo estómago se encontraron masas enormes de almendras mascadas y fuerte olor á ácido prúsico. La esencia de almendras amargas del comercio suele contener también ácido prúsico, siendo por esto muy venenosa, mientras que la esencia pura, obra como las esencias en general, y es nociva tan sólo en grandes dosis. También contienen ácido prúsico ciertos licores, como el pécico, marrasquino, kirsch, etc., en cuya preparación entran las pepitas de cerezas, melocotones, etc. Seferowitzen, en 1882 ha observado un envenenamiento por el consumo de muchas pepitas de ciruelas.

Entre los *cianuros* metálicos son venenosos, sobre todo aquellos que, en frío, desprenden cianuro de hidrógeno al contacto de los ácidos, ocupando el primer puesto el cianuro potásico, que ahora se emplea tanto. El ferrocianuro potásico y otras sales dobles, suelen considerarse como no venenosos, porque solo desprenden el ácido prúsico al calentarlos con los ácidos; pero parece que, en ciertas circunstancias, sobre todo cuando son tomadas con ácidos, pueden obrar como venenos, pues Sonnensehn, Jirush, Volz y Landgrab han referido varios casos. Importante es la observación hecha por Ludwig y Mauthner con ocasión del envenenamiento criminal, con cianuro potásico, de un cartero ocurrido en Viena en 1880, de que algunas clases de cianuro potásico contie-

nen ferrocianuro amarillo, (1) y esto debe tenerse presente en la investigación, porque dicha sal da ácido prúsico, no solamente en la destilación con los ácidos minerales fuertes, sino también con los diluidos y hasta con el ácido tártrico, de modo que, al hacer la investigación, debe averiguarse, ante todo, si hay ferrocianuro potásico y, en tal caso, precipitarlo antes de proceder á la destilación.

La frecuencia de los suicidios con cianuro potásico, es bien conocida: solo en Viena ocurrieron en 1874, 32 casos y en el año siguiente 27, siendo así que en 1875 no hubo más que un solo caso. Esta frecuencia no depende solo de que este veneno produce la muerte positivamente con mucha rapidez, sino también de la facilidad con que se le adquiere por el gran uso que del cianuro se hace en la industria, sobre todo en la galvanoplastia y la fotografía. Estas circunstancias facilitan el uso del veneno para fines criminales, tanto más, cuanto que puede propinarse secretamente, sin ninguna dificultad, en bebidas alcohólicas y aún mejor en limonadas. En efecto, el número de los asesinatos cometidos con esta sustancia es bastante considerable, tratándose no solo de individuos aislados, sino de familias enteras. De ambas clases hemos investigado dos casos y asimismo otros dos en que existía la sospecha de asesinato, siendo así que, realmente, se trataba de un suicidio. También pertenece á esta categoría el caso mencionado en la pág. 669, en que el asesino, antes de estrangular á su víctima, intentó meterle cianuro potásico en la boca. Los envenenamientos casuales con esta sustancia, son relativamente raros; mientras que han ocurrido, repetidas veces, con medicamentos y licores que contenían ácido prúsico. A esta clase pertenece también el caso citado por Tardieu, en el cual un fotógrafo, al tratar de quitarse las manchas del nitrato de plata de los dedos, con cianuro potásico en sustancia, se le quedó un pedacito debajo de la uña, escoriando la piel, y cayó al suelo presentando los síntomas de la intoxicación cianhídrica, continuando ocho horas en peligro de muerte.

Según Husemann, 18 centigramos de cianuro potásico corresponden á unos 7 de ácido prúsico, y por lo tanto, deben considerarse como dosis mortales. Como dosis normal, señala Falch 3 mg á 3 cg, y como dosis diaria, 1 dg. El cianuro potásico se vende generalmente en barras parecidas á las de la potasa cáustica (Belohradsky refirió en 1880 un caso en el cual se había tomado potasa cáustica en lugar de cianuro potásico) ó en láminas, ó en pedazos irregulares. Es una sustancia blanca, de estructura cristalina, y huele mucho á ácido prúsico, dependiendo este olor de la descomposición de la sal por el ácido carbónico de la atmósfera, que desprende el ácido prúsico. Asimismo desprenden este ácido, con gran facilidad, los ácidos más débiles, como el del vino, del vinagre y aún más el del estómago, explicándose así la rapidez del efecto. El sabor es marcadamente alcalino. Es muy higroscópico, disolviéndose con facilidad en el agua y en el alcohol débil. La disolución acuosa se descompone en presencia de materias orgánicas (polvo, corcho) muy pronto, tomando un color pardo, y formándose amoníaco y formiato potásico.

(1) En efecto, en un caso de suicidio, el resto del veneno que había en el vaso, dió las reacciones del ferrocianuro potásico además de las del ácido prúsico. (Nota del autor).

Los síntomas que se presentan después del envenenamiento con el ácido prúsico, son muy parecidos á los que observamos en la sofocación, y suelen aparecer de una manera tan fulminante y seguir un curso tan rápido, como cuando se suspende la respiración. Comúnmente, el individuo cae al suelo pocos momentos después de tragar el veneno, presenta dispnea y pierde el conocimiento, sobreviniendo luego fuertes convulsiones clónicas, y á poco después, la muerte. En los experimentos con animales, hemos observado casi siempre movimientos respiratorios terminales y la continuación del latido cardíaco por algun tiempo, y asimismo, por regla general, arcadas y muchas veces vómitos, inmediatamente después de caer al suelo, sobre todo si se empleó el cianuro potásico. Sin embargo, no siempre siguen un curso tan rápido las intoxicaciones con ácido prúsico ó cianuro potásico, sino que repetidas veces se han observado casos en que transcurrieron varios minutos antes de presentarse los primeros síntomas de envenenamiento, de modo que los individuos pudieron ejecutar varios actos, y, en algunos casos, la muerte no sobrevino después de presentarse los primeros fenómenos tóxicos, sino al cabo de bastante rato, por ejemplo, durante el traslado al hospital ó ya estando en el mismo.

En un caso comunicado por Casper, una mujer, que había bebido esencia de almendras amargas que contenía ácido prúsico (probablemente estaría medio descompuesta), fué todavía capaz de encerrar el frasco en un armario; y en otro, un preso que se había envenenado la noche antes del día fijado para la ejecución, pudo aún ocultar en la bota el frasco del ácido prúsico; y en un tercer caso, un hombre, en cuyo cadáver se encontró la enorme cantidad de 7,24 gr. de cianuro potásico, pudo hasta llegar al dormitorio de su mujer, y despedirse de ella. En un caso comunicado por Taylor, un individuo que bebió del llamado espíritu de almendras amargas (1 parte de esencia por 7 de alcohol) pudo ir al patio, sacar agua y subir al segundo piso, donde cayó y murió á los veinte minutos. Una serie de observaciones semejantes, hemos publicado en 1880 con ocasion de un caso ocurrido en Viena de envenenamiento criminal con el cianuro potásico, en el cual, había, entre otras, la duda de si se trataba de un suicidio, haciéndose constar que el sabor cáustico detestable del licor envenenado con el cianuro potásico, excluía la posibilidad de que la mujer lo hubiese bebido inadvertidamente. Pero á esto se objetó que la interesada no tenía ninguna idea de que la bebida pudiera contener veneno, y que, en semejantes circunstancias, han sido tragados líquidos mucho más ácidos y cáusticos, como, por ejemplo, esencia de legía, y que el sabor asqueroso podía haberse manifestado tan sólo después de la ingestión del líquido.

Por inhalación de ácido prúsico han ocurrido intoxicaciones, tanto agudas,

como crónicas, siendo notables, en este concepto, dos casos de achaques crónicos, debidos á la prolongada inhalación de ácido prúsico, comunicados en 1888 el uno por Martin y el otro por Mitten Zweig.

No está aún completamente demostrada la causa del gran poder tóxico del ácido prúsico. La notable semejanza de los fenómenos que produce, con los de la muerte por sofocación, induce á suponer que el ácido cianhídrico posee una acción excitante y luego paralizante sobre el bulbo raquídeo, ó que tal vez vestigios del mismo, penetrando en la sangre, dificultan ó suspenden los actos respiratorios del organismo. Esta última hipótesis queda apoyada por la observación de Schönbein, de que cantidades muy pequeñas del ácido añadidas á la sangre, son capaces de anular la acción catalítica de la misma sobre el peróxido de hidrógeno, de modo que éste produce una coloración parda de la sangre, cuyos fenómenos espectroscópicos de absorción desaparecen. Según Hoppe-Seyler y Preyer, el ácido prúsico forma una combinación química con la hemoferrina de la sangre, por el estilo de lo que sucede con el óxido de carbono; pero, por ahora este proceso no se ha comprobado aún, y por lo demás, dada la extraordinaria rapidez con la cual cantidades muy insignificantes de ácido prúsico producen la muerte, no es verosímil que esta circunstancia desempeñe el principal papel en la intoxicación con dicho ácido, porque no queda tiempo para que la hemoferrina de tantos corpúsculos sanguíneos pueda combinarse con el ácido prúsico. Por lo demás, la acción fulminante de este ácido, se manifiesta también en las ranas, que, como es sabido, toleran mucho tiempo la suspensión de la función de la sangre.

Con respecto á las *lesiones cadavéricas*, el envenenamiento con el ácido prúsico, en sustancia, se diferencia del envenenamiento con el cianuro potásico. En el primero, suele ser negativo el resultado de la autopsia, prescindiendo del olor no constante de ácido prúsico en el estómago, cuya inhalación prolongada produce carraspera, y de los signos de la muerte por sofocación. Especialmente la mucosa gástrica no ofrece ninguna alteración, sino á lo más, una inyección un poco más pronunciada y á veces equimosis, que puede interpretarse también como simple fenómeno parcial de la sofocación, y esto se comprende perfectamente, aún cuando se pudiera atribuir al ácido prúsico una acción local irritante, dada la gran rapidez con que suele sobrevenir la muerte. No sucede lo mismo en la intoxicación con el cianuro potásico. En los casos típicos de ésta, encontramos, además del olor característico, la mucosa gástrica en todas sus partes, pero especialmente en el fondo y en el vértice de los pliegues, muy encarnada, abultada y afogada de tal manera, que las crestas de los pliegues parecen transparentes en algunos trechos. Al mismo tiempo, vemos la mucosa cubierta de abundantes mucosidades filamentosas de color rojo-claro ó pardo claro, y cuando hay otras materias en el estómago, también éstas

presentan el color de sangre y el carácter filamentosamente transparente. La reacción del contenido estomacal es muy alcalina, y éste órgano ofrece al tacto la lisura del jabón y despiden un olor más ó menos notable á ácido prúsico (1), que también suele percibirse en otros órganos, como en el cerebro y el pulmón. En los más de los casos, se percibe al mismo tiempo el olor del amoníaco, pudiendo esta sustancia haber existido en el veneno ó haberse formado en el estómago á expensas del ácido prúsico (Lacassagne). La sorprendente rubicundez y tumefacción de la mucosa, es debida á la cooperación de tres factores, á saber: la inyección y equimosis reactivas, la imbibición del tejido mucoso por el cianuro y la infiltración de las capas superiores con la materia colorante de la sangre disuelta por el cianuro potásico. Solamente el primero de estos factores se desarrolla durante la vida y depende de las propiedades fuertemente alcalinas irritantes, y hasta cáusticas, de dicha sustancia, poco inferior en esto á la potasa cáustica, y que pueden producir la rubicundez y la formación de equimosis, hasta en los pocos momentos de vida que concede este género de muerte. Los otros dos factores empiezan á funcionar solo después de la muerte, puesto que se necesita algún tiempo para la producción de los fenómenos de la infiltración é imbibición sanguínea de la mucosa gástrica, debidas, como en la intoxicación por las legías, á la fuerte acción alcalina del cianuro potásico. Esto puede comprobarse también por medio del experimento, pues en los animales envenenados con el cianuro potásico y examinados inmediatamente después de la muerte, no se observa nada de tumefacción ni imbibición sanguínea de la mucosa gástrica, pero sí cuando la autopsia no se hace hasta al cabo de varias horas; también pueden producirse fenómenos parecidos, introduciendo en el estómago hi-

(1) La intensidad del olor á ácido prúsico en el estómago, etc., depende naturalmente, ante todo, de la cantidad del ácido que contengan los órganos; pero, además, puede el olor fácilmente quedar enmascarado por la putrefacción ú otros olores del contenido estomacal ó del vehículo con que se ha tomado el veneno. También en los casos agudos, en igualdad de circunstancias, es naturalmente más manifiesto el olor que en los casos en que la muerte ha sobrevenido al cabo de algún tiempo. La descomposición del ácido cianhídrico en el cadáver, no es, en manera alguna, tan grande como generalmente se dice. En un caso investigado en nuestro laboratorio y publicado por Zillner en 1881, en el que se trataba de un suicida que fué encontrado al cabo de cuatro meses, se logró todavía comprobar la presencia del ácido prúsico; y se citan, en las obras, varios casos en que esta comprobación fué posible aún al cabo de un espacio de quince á cien días. Struve encontró el ácido prúsico, aún al cabo de dieciocho meses, en carne salada con cianuro potásico y enterada luego.—(Nota del autor).

permiado de un cadáver, una disolución de cianuro potásico, dejándola obrar durante algunas horas.

Por lo dicho se comprende, que la imbibición sanguínea y tumefacción de la mucosa gástrica será tanto menor, cuanto menor haya sido la cantidad de veneno. Nosotros hemos hecho varias autopsias, en las que hemos encontrado aquellos fenómenos poco desarrollados á causa de que la dosis fué insignificante. Esto debe tenerse en cuenta, sobre todo en los envenenamientos criminales, porque, en estos, no se emplean dosis tan grandes como las que suelen tomar los suicidas. También se comprende que la acción disolvente de la sangre, que es propia solo de los álcalis fuertes, dejará de producirse cuando por la acidez del vehículo en que el veneno se ha propinado (vino, limonada, etc.), ó del contenido estomacal, el álcali ha quedado neutralizado, perdiendo su acción en este concepto. En semejantes casos, si no resulta claramente el olor á ácido prúsico, el envenenamiento por cianuro potásico se sustrae al diagnóstico anatómico, pudiendo establecerse sólo por la investigación química.

Una ingurgitación é infiltración rojiza, análoga á la de la mucosa gástrica, puede ocurrir también en el duodeno, en la faringe, en el esófago, en la laringe, en la tráquea y hasta en los pulmones, cuando por el vómito (ó acaso después de la muerte) han penetrado en estos órganos (tal vez por aspiración de sustancias que contenían cianuro potásico) produciendo ulteriormente su efecto tumefaciente y disolvente de la sangre. En algunos casos, los vértices de los pliegues de la mucosa estomacal se presentan de color gris blanquecino sucio y opacos, de consistencia más espesa, mientras que otros que se hallan próximos, están infiltrados de sangre y tumefactos. Dicha alteración es secundaria, produciéndose en aquellas crestas de pliegues menos expuestas á la acción tumefaciente y clarificante del contenido gástrico alcalino, descollando sobre el mismo. Sobre todo encuéntranse semejantes puntos, cuando el contenido estomacal presenta una reacción neutra ó solo débilmente alcalina, ó también débilmente ácida. Se trata, pues, de una precipitación ulterior de los cuerpos albuminosos, mantenidos antes en disolución por el álcali, la cual se puede observar también neutralizando, acidulando, ó aún lavando solo con agua, las partes tumefactas ó transparentes. De esta manera se explican las opacidades epitéllicas que, á veces, se encuentran en los órganos de la deglución.