

## **7. LEZIUNI ȘI MOARTE PRIN AGENȚI CHIMICI (TOXICOLOGIE MEDICO-LEGALĂ)**

### **7.1. PARTEA GENERALĂ**

Prin *toxic* se înțelege orice substanță exogenă care, odată pătrunsă în organism, induce alterări funcționale și/sau lezionale ce caracterizează starea de intoxicație [Dermengiu, 2002].

După Droc și Droc [1995], în practica medico-legală cele mai frecvente cazuri de intoxicații mortale sunt produse de următoarele substanțe:

1. Pesticidele cărora le revin aproximativ 40% din cazurile mortale prin intoxicație.
2. Monoxidul de carbon (CO), aproximativ 20-25%.
3. Alcoolul etilic (etanolul), având ponderea de 15%.
4. Substanțele medicamentoase cu 12%.

Urmează, cu pondere mai mică, alte substanțe chimice întâlnite în industrie și în mediul casnic-gospodăresc.

Cel mai frecvent intoxicațiile se produc în mediul casnic.

Din punct de vedere juridic, intoxicațiile pot fi accidentale și voluntare (omucidere, sinucidere, toxicomanie).

Toxicitatea substanțelor este condiționată atât de proprietățile toxicului, cât și de reactivitatea organismului, dintre care cele mai importante sunt:

1. Doza (cantitatea) substanței toxice. În doze mici substanța poate avea efect benefic (curativ) sau să nu acționeze deloc asupra organismului uman, iar în cantități mari, acțiunea acesteia va fi toxică.
2. Concentrația. Acțiunea dozei egale va fi mai rapidă și mai promptă atunci când substanța este mai concentrată.
3. Proprietăți fizico-chimice. Starea gazoasă este mai periculoasă datorită gradului de dispersie. Doar substanțele solubile pot pătrunde în organism, cele nesolubile vor avea doar acțiune locală.
4. Viteza de pătrundere și eliminare. Capacitatea de absorbție și de a pătrunde în sânge, alături de capacitatea de

eliminare din organism, determină concentrația toxicului în sânge. Concentrația toxicului în sânge arată intensitatea acțiunii acestuia asupra organismului uman.

5. Căile de pătrundere a toxicelor: prin respirație; pe cale digestivă (prin mucoasa bucală, stomac, intestin și mucoasa rectală inferioară); pe cale transcutanată (prin piele); parenterală (intravenos, intramuscular, subcutanat); transplacentară; pe cale genitală; prin mucoasa nazală sau conjunctivală. Cu cât mai rapid ajunge toxicul spre organul-țintă, cu atât mai repede se declanșează intoxicația.
6. Existența efectului cumulativ. Dacă substanța se acumulează în organism fără ca să se elimine, concentrația acesteia crește până la apariția efectului toxic (metalele grele, medicamentele).
7. Starea organismului. Reacția organismului este individuală și depinde de sex, vârstă, greutatea corpului, toleranță și existența bolilor cronice.
8. Combinația cu alte substanțe poate diminua sau potența efectul toxic (cazul Rasputin, diminuarea efectului arsenicului în combinație cu vinul).

Consecințele acțiunii substanțelor toxice asupra organismului uman pot fi următoarele: însănătoșirea completă; apariția unor complicații cu modificări sechelare; deces.

Principalele obiective ale expertizei medico-legale pe persoane sunt:

- stabilirea substanței care a determinat intoxicația;
- stabilirea gravității leziunilor (numărul de zile de îngrijiri medicale, punerea în primejdie a vieții, pierderea unei funcții sau a unui organ, infirmitate sau invaliditate);
- stabilirea căilor de pătrundere a toxicului în organism.

În cazuri de deces prin intoxicații, la toate obiectivele expertale privind persoanele în viață se adaugă examenul toxicologic comparativ între substanța găsită la fața locului și toxicul care a cauzat moartea (cu condiția găsirii recipientelor), precum și legătura de cauzalitate între deces și acțiunea substanței toxice.

La cercetarea la fața locului, în cazurile de suspiciune la intoxicație, se vor căuta, fixa și ridica toate substanțele care ar putea determina apariția intoxicațiilor și toate recipientele care le conțin. Este necesară căutarea, descrierea și ridicarea produselor biologice ca voma, urina, materiile fecale, precum și resturile alimentare, băuturile, smocurile de țigară, precum și alte obiecte asemănătoare. Toate obiectele găsite și ridicate se consemnează în

procesul verbal de cercetare la fața locului și se trimit pentru analiza de laborator la instituțiile de medicină legală.

De o mare importanță pentru eficacitatea expertizei medico-legale sunt datele preliminare privind circumstanțele de producere a decesului. Destul de frecvent aceste date permit avansarea unor ipoteze asupra caracteristicilor substanței toxice și sursei de proveniență a acesteia.

În astfel de cazuri, datele preliminare pot fi culese din diferite surse: de la rudele victimei; de la colegi de serviciu; de la vecini; de la personalul medical; de la polițiștii care au ajuns primii la fața locului și din alte surse. Sunt extrem de utile datele din documentația medicală întocmită după efectuarea manevrelor de resuscitare a victimei. Adunarea tuturor acestor informații face parte din atribuțiile anchetatorilor.

Autopsia cadavrelor cu suspiciune de deces prin intoxicații are anumite particularități, dictate de necesitatea determinării substanței toxice care a produs moartea persoanei.

La examenul extern al cadavrului expertul urmărește cu atenție constatarea pe îmbrăcăminte și pe corpul victimei a unor substanțe străine, semnelor de injecții și a resturilor de substanțe chimice în buzunare. Se examinează cu atenție lividitățile și rigiditatea cadaverică, deoarece îl pot orienta pe expert asupra acțiunii unor substanțe toxice. Expertul caută să stabilească existența unor mirosuri neobișnuite de la cadavru.

În toate cazurile în care se presupune moartea prin intoxicație, este obligatorie efectuarea examenului toxicologic a țesuturilor și organelor recoltate de la cadavru. Dacă există informații orientative privind acțiunea substanței toxice concrete, se vor preleva, în primul rând, organele și țesuturile care pot conține această substanță.

În lipsa suspiciunii acțiunii unei anumite substanțe se recoltează țesuturile și organele pentru examenul toxicologic general. Există o metodă specială de recoltare a țesuturilor și organelor pentru aceste examinări.

Organele și țesuturile recoltate de la cadavru se examinează concomitent cu substanțele ridicate de la fața locului, ceea ce permite stabilirea sau excluderea apartenenței aceleiași grupe.

Pentru identificarea substanțelor toxice se recurge la diferite metode: chimice, fizice (spectrale), histologice, biologice (pe cobai), botanice ș.a.

Evaluarea finală a substanței toxice care a acționat asupra organismului victimei se face doar prin coroborarea tuturor rezultatelor: examinării cadavrului, examinărilor histologice (microscopice) a fragmentelor de organe recoltate de la cadavru, examenului toxicologic.

În unele cazuri găsirea substanțelor toxice în corpul decedatului nu vor fi puse în legătură directă cu decesul, deoarece pot fi substanțe medicamentoase, introduse în organism în scop curativ. Se poate constata și

existența unor substanțe care au ajuns în corpul uman după moarte (îmbălsămări neautorizate, din sol, apă, alte surse).

Unele substanțe toxice pot fi depozitate în cadavre perioade nedeterminate, prin urmare acestea pot fi găsite după perioade lungi, de ordinul lunilor și anilor, de la moarte, chiar dacă cadavrul va fi supus unor modificări cadaverice distructive până la scheletizare.

Există o paletă foarte largă de substanțe toxice care diferă prin particularitățile sale. Iată de ce, în fiecare caz în parte, medicul legist are nevoie de abordare individuală a obiectivelor expertale formulate de anchetatori. Informațiile preliminare de nivel calitativ ridicat îl vor ajuta să elaboreze planul examinărilor, pentru ca, într-o perioadă relativ scurtă, să ajungă la concluzii. În cazurile în care nu există informații orientative, prin căutarea din tot spectrul substanțelor, identificarea toxicului se prelungește, putând fi fără rezultat.

## 7.2. INTOXICAȚIILE CU PESTICIDE

În agricultură și în mediul gospodăresc se folosesc pe scară largă substanțele chimice îndreptate împotriva dăunătorilor. Toate aceste substanțe au o denumire comună – pesticide.

Pesticidele se împart în mai multe grupe: raticide (substanțe folosite împotriva rozătoarelor), insecticide (substanțele folosite împotriva insectelor), erbicide (substanțele folosite în scop de protecție a plantelor), fungicide-bactericide (substanțele folosite pentru distrugerea ciupercilor și a bacteriilor) ș.a.

Din punct de vedere chimic aceste substanțe sunt foarte variate.

**PESTICIDE ORGANOFOSFORICE.** La momentul actual se cunosc peste 50 de mii de compuși organofosforici, care se folosesc larg în agricultură în scop insecticid, erbicid, fungicid, defoliant, acaricid. Mult mai frecvent în practica medico-legală se întâlnesc consecințele acțiunii unor substanțe ca parationul, paraoxonul, schradanul.

Din punct de vedere juridic, intoxicațiile pot fi sinucideri, accidente sau, mai rar, omucideri.

Dozele letale sunt diferite în funcție de substanță. Pentru paration doza minimă letală este de 0,2-0,5 g substanță pură.

Pătrunderea acestor toxice în organism se efectuează prin inhalare de vapori, prin ingestie sau prin contact între substanță și piele.

Modul de acțiune a substanțelor din această grupă constă în blocarea enzimelor colinesterazice, care răspund de transmiterea impulsurilor prin

elementele țesutului nervos, precum și în perturbarea metabolismului la nivelul celulelor.

Pătrunderea dozelor mari determină stări comatoase cu evoluție rapidă spre moarte prin insuficiență cardio-respiratorie. Manifestările clinice sunt următoarele: crampe musculare și convulsii, dureri abdominale, grețuri, vărsături, salivă și transpirație abundentă, diaree, scăderea numărului de bătăi ale inimii, îngustarea pupilelor, agitație, amețeli.

La autopsie se constată mioza (îngustarea pupilelor), rigiditatea cadaverică precoce, de lungă durată și intensă, în cazuri de ingestie conținutul stomacului va avea miros de usturoi sau de petrol.

**PESTICIDE ORGANOCOLORATE.** Din aceasta clasă fac parte substanțele ca DDT, hexaclorhexan (HCH), heptaclor, aldrina, toxafen.

Formele juridice ale intoxicațiilor cu aceste substanțe sunt: accidentele, sinuciderile și, mai rar, omuciderile.

Doza minimă letală este cuprinsă între 2-10 g, pentru HCH și aldrină, și 10-15 g pentru DDT.

Căile de pătrundere în organism sunt: prin ingestie, prin inhalare și prin contact cu pielea. Mecanismul de acțiune a acestor substanțe este caracterizat prin acțiunea toxică asupra elementelor celulare a tuturor organelor, ceea ce duce la perturbarea funcției tuturor organelor interne cu apariția durerilor abdominale, grețurilor, vărsăturilor, scaunului diareic, afectării ficatului, apariția sângelui și a proteinelor în urină, durerilor de cap, convulsiilor, comei. Moartea survine prin paralizia centrilor respiratori sau, în evoluții mai lungi, prin complicații hepatice.

În toate cazurile de intoxicații cu pesticide substanța toxică poate fi determinată prin examene de laborator asupra materialului biologic recoltat de la cadavru. Concluziile finale privind cauzele de deces se bazează pe datele obținute la fața locului, pe datele obținute la autopsie, precum și pe rezultatele examenelor de laborator.

### **7.3. INTOXICAȚIILE CU MONOXID DE CARBON (CO)**

Dintre toate intoxicațiile întâlnite în practica medico-legală, intoxicațiile cu monoxid de carbon ocupă locul doi după intoxicațiile cu pesticide.

Monoxidul de carbon este un gaz incolor, fără miros, mai ușor decât aerul; este produsul arderii incomplete a cărbunelui.

Din punct de vedere juridic, intoxicațiile cu monoxid de carbon, în mare parte, sunt accidente casnice (sobe defecte, incendii, intoxicațiile în garaje prin gaze de eșapament). Sunt descrise și cazuri rare de sinucidere. Sunt posibile și omuciderile cu disimulări de sinucideri sau accidente.

Monoxidul de carbon are o mare afinitate pentru hemoglobină; iată de ce, pătrunzând prin plămâni în sânge, moleculele acestuia intră într-o legătură foarte stabilă, blocând funcția de transport a sângelui. Se formează carboxihemoglobina, fiind imposibilă cuplarea și transportarea oxigenului. Dacă pătrunderea monoxidului de carbon nu este stopată, se formează o cantitate de carboxihemoglobină care perturbă transportul normal de oxigen, determinând sărăcirea țesuturilor în oxigen. După blocarea unei jumătăți din cantitatea totală de hemoglobină, în lipsa ajutorului calificat, survine decesul.

Cu cât mai mare este concentrația monoxidului de carbon în aer, cu atât mai repede crește concentrația carboxihemoglobinei în sânge. De exemplu, dacă concentrația monoxidului de carbon în aer este de 0,0001, în câteva ore concentrația de carboxihemoglobina va crește până la 10%, iar dacă concentrația în aer a monoxidului de carbon va fi de 0,002%, în câteva zeci de minute concentrația de carboxihemoglobina va ajunge până la valori letale de aproximativ 66% [Panaitescu, 1992].

Una din variantele de sinucidere este bine cunoscută din literatura de specialitate. Cu ajutorul unui furtun din cauciuc, gazele de eșapament, care conțin o cantitate mare de monoxid de carbon, se introduc în interiorul autovehiculului, unde se află sinucigașul. Observațiile practice și experimentale arată că în câteva minute în interiorul autovehiculului concentrația ajunge până la 1%. În astfel de condiții decesul unei persoane survine în câteva minute. În sângele acestor persoane se constată o concentrație de carboxihemoglobină ce depășește valorile letale.

În funcție de concentrație, manifestările intoxicației cu monoxid de carbon pot apărea cu viteză diferită. În concentrații foarte mari intoxicația apare aproape instantaneu, cu pierderea cunoștinței, convulsii și stop respirator. În sângele recoltat din ventricolul stâng al inimii sau din aortă, se

constată valori ridicate de carboxihemoglobină, depășind uneori concentrația letală de 66%. În concentrații mai mici a monoxidului de carbon în aer, debutul simptomelor este mai lent: apare scăderea tonusului mușchilor, vertij, grețuri, vomă, somnolență (uneori agitație), scade controlul și coordonarea mișcărilor, delir, halucinații, pierderea cunoștinței, convulsii, coma și decesul prin paralizia centrului respirator. Se descriu cazurile de moarte după perioade mai lungi, de ordinul săptămânilor, după intoxicare.

Pentru stabilirea faptului de intoxicare cu monoxid de carbon se iau în calcul datele obținute prin cercetarea la fața locului: aspectul scenei evenimentelor și existența unor surse de monoxid de carbon ce permit avansarea unor ipoteze privind cauza de deces. De o mare valoare expertală sunt informațiile obținute în cadrul examinării cadavrului atât la fața locului, cât și la morgă. În special, la examenul extern al cadavrului atrag atenția lividitățile cadaverice de culoare cireșie, fapt datorat culorii roșii aprinse a sângelui cu conținut ridicat de carboxihemoglobină. Prin examene de laborator a sângelui recoltat de la cadavre se stabilește existența carboxihemoglobinei și concentrația acesteia cu valori de peste 50%, fiind mai mici la persoanele cu tare organice grave.

În sângele cadavrelor ajunse în zone cu concentrații ridicate de monoxid de carbon se formează de asemenea carboxihemoglobina, datorită conjugării între monoxid de carbon și hemoglobină, dar în astfel de cazuri valorile concentrației carboxihemoglobinei nu depășesc 20%. Aceste considerente se folosesc pentru stabilirea faptului ajungerii persoanei în zona cu concentrație crescută de monoxid de carbon în timpul vieții sau după moarte. Diferențierea suicidului de omucidere nu intră în competența medicilor legiști, acestea se limitează doar la constatarea unor semne de luptă și autoapărare de pe corpul victimei, care ajută la încadrarea juridică a faptelor.

## 7.4. INTOXICAȚIILE CU ETANOL (ALCOOL ETILIC)

Etanolul (alcoolul etilic) este o substanță lichidă, volatilă, mai ușoară decât apa, cu un miros caracteristic. Necesitatea examinărilor medico-legale în cazuri de intoxicații etanolice apare în cazurile de examinare a unor categorii de persoane, precum și în cadrul efectuării autopsiilor cadavrelor cu diferite cauze de deces, inclusiv prin intoxicație cu etanol.

Etanolul intră în componența băuturilor alcoolice. În organismul uman acesta acționează predominant asupra sistemului nervos central. Ca urmare a acțiunii unor doze mici se modifică intensitatea și echilibrul proceselor de excitație și inhibiție. Acțiunea unor doze mari de etanol determină inhibarea profundă a sistemului nervos central, până la narcoză și anestezie.

De regulă, calea de pătrundere a etanolului în organism este cea digestivă. Cea mai mare parte se absoarbe în stomac. Absorbția în stomac este cu atât mai intensă, cu cât este mai concentrată soluția alcoolică ingerată. Viteza de absorbție crește prin consumul unor băuturi alcoolice carbo-gazoase și încălzite; iar pe stomacul plin cu alimente, în special celor bogate în proteine și grăsimi, efectul este invers.

Valoarea maximă a concentrației alcoolului în sânge (alcoolemiei) pe stomacul gol este atinsă în 20-30 minute, iar pe stomacul plin, în 60-120 minute. Aceste procese depind de particularitățile individuale ale organismului, fiind variabile de la om la om.

De regulă, 90-95% din cantitatea alcoolului se metabolizează în organism, iar restul de 5-10% se elimină în formă nedegradată prin respirație, transpirație, urină, bilă, salivă, lapte, fecale. Principalul enzim care oxidează etanolul este alcooldehidrogenaza (ADH), localizată în celulele ficatului.

Se descriu trei faze: faza de absorbție, platoul și faza de eliminare. Faza de absorbție durează în medie până la 3 ore. Aproximativ peste 60-90 de minute alcoolul este repartizat în toate țesuturile și organele, direct proporțional cu conținutul lor în apă. În faza de platou ingestia alcoolului se continuă, paralel cu metabolizarea și eliminarea acestuia, după care alcoolemia începe să scadă. Scăderea alcoolemiei corespunde încetării absorbției de alcool și dezintoxicării organismului. Durata fazei de eliminare depinde de mai mulți factori, în primul rând de cantitatea alcoolului ingerat.

Pentru organele de anchetă sunt foarte importante datele obținute prin calculul retroactiv a alcoolemiei. Cunoscând toți factorii de care depinde dinamica absorbției și eliminării alcoolului în fiecare caz în parte, pot fi luate drept reper unele valori medii.



Alcoolemiei de 1g‰ într-un organism uman de aproximativ 70 kg după consum pe stomacul gol îi corespunde ingestia a 40-50 ml de alcool pur (sau 100-120 g de whisky). Alcoolemia scade constant cu 0,15 g‰ în fiecare oră. Prin urmare, în aproximativ 6-6,5 ore toată cantitatea de alcool ingerat va fi metabolizată și eliminată din organism. Desigur, repetarea consumului de alcool va aduce modificări în aceste calcule.

Cantitatea de alcool ingerată poate fi calculată prin următoarea formulă [Popa și Popa, 1979]:

$$C\% = A / (P \times r),$$

în care C‰ = alcoolemia, în grame alcool/l sânge; A = cantitatea de alcool ingerat, în grame; P = greutatea corpului, în kg; r = coeficientul de distribuție (0,68 pentru bărbat și 0,55 pentru femei).

Dar, trebuie să menționăm faptul că în astfel de calcule marjele individuale pot fi semnificative.

Simptomele intoxicației etilice acute depind, în primul rând, de alcoolemie. Se descriu trei etape de beție alcoolică acută: etapa de intoxicare a funcțiilor intelectuale; etapa infractogenă sau medico-legală; etapa comatoasă.

<b>Alcoolemia, g‰</b>	<b>Manifestări clinice</b>
<0,3	Lipsa influenței alcoolului
0,3-0,5	Influența neînsemnată a alcoolului
0,5-1,5	Ebrietate ușoară
1,5-2,5	Ebrietate medie
2,5-3,0	Ebrietate gravă, stare comatoasă
3,0-5,0	Intoxicație alcoolică gravă, moarte posibilă
5,0-6,0	Moarte sigură

*Fig. 52. Relația alcoolemie - manifestări clinice*

În cursul primei etape, care corespunde alcoolemiilor cuprinse între 0,30 g‰ și 1 g‰ este afectată sobrietatea, discriminarea și memoria individului. Apare senzația de căldură, confort fizic și relaxare musculară; individul devine euforic, comunicativ, logoreic. Coordonarea mișcărilor scade.

În etapa medico-legală sau infractogenă, care corespunde valorilor de alcoolemie cuprinse între 1 g‰ și 2,5 g‰, individul devine impulsiv, recalcitrant, tinde spre acte antisociale; scade voința, autocontrolul, atenția; apar transpirații, sughițuri, vomă; vorbirea și coordonarea mișcărilor sunt

perturbate, scade sensibilitatea la durere și la modificarea temperaturilor. Uneori, datorită toleranței (obișnuinței) sau particularităților individuale, simptomatologia este modificată față de cea descrisă mai sus.

Etapa comatoasă se caracterizează prin inhibarea scoarței creierului. Ca urmare, apar tulburări de conștiință, care se traduce prin comă, inhibarea centrelor de respirație și circulație sanguină (colaps, scăderea temperaturii corporale), perturbarea funcțiilor sistemului vegetativ (voma, roșeața feței, transpirații); pot apărea convulsii, emisia necontrolată de urină. În această etapă se observă amnezia (pierderea totală a fixării în memorie a faptelor întâmplate cu persoana în cauză în timpul intoxicației).

În practica medico-legală, pentru stabilirea gradului de intoxicație etanolică se iau în calcul valorile alcoolemiei.

Reiterăm faptul că manifestările clinice și posibilitatea declanșării decesului prin intoxicație etanolică sunt strict individuale. În cazuri din practică se întâlnesc cazurile în care la alcoolemii de peste 5 g‰ persoanele reveneau fără intervenții de reanimare, iar în altele cazuri, decesul se datora unor valori relativ mici ale alcoolemiei la persoanele cu boli cronice.

Evaluarea clinică a stării de ebrietate la persoanele în viață se efectuează înainte de prelevarea probelor biologice de către medicii de gardă din instituțiile sanitare. Examenul toxicologic a sângelui recoltat atât de la persoane (două probe de sânge la interval de o oră), cât și la cadavre, se efectuează conform metodelor standard, reglementate în actele normative privind efectuarea lucrărilor medico-legale.

La autopsia medico-legală a cadavrelor se urmărește stabilirea prezenței alcoolului etilic în țesuturile organismului, concentrația alcoolului în sânge, precum și stabilirea legăturii cauzale între prezența alcoolului și deces. La alcoolemii mari, de peste 5 g‰, expertul este îndreptățit să tragă concluzia că decesul s-a datorat intoxicației etanolice; această situație este fundamentată științific. Iar la valori mai mici de alcoolemie, între 2 și 4 g‰, trebuie să fie demonstrate tarele patologice cronice la nivelul organelor vitale (ficat, inimă, rinichi ș.a.), care ar putea să favorizeze declanșarea decesului prin intoxicație etanolică.

La autopsie, la nivelul organelor interne nu se constată modificări specifice acțiunii etanolului. Pentru examen toxicologic se recoltează sânge și urină.

## **7.5. INTOXICAȚIILE CU METANOL (ALCOOL METILIC)**

Metanolul este o substanță chimică lichidă care prin caracteristicile sale este foarte apropiată de etanol. Iată de ce această substanță este foarte frecvent confundată cu etanolul, fiind consumată din greșeală. Metanolul este un toxic agresiv cu acțiune asupra sistemului neuro-vascular, intoxicațiile grave apar după ingerarea unor cantități mici, de câțiva ml, iar dozele letale sunt apreciate la nivelul valorilor de 10-50 ml. Dar, în unele cazuri din practică, s-a constatat însănătoșirea completă a persoanelor care au ingerat doze ce depășesc de 5-10 ori cantitatea letală. În literatura de specialitate se consemnează că în cazurile de consum concomitent a etanolului cu metanol se diminuează potențialul toxic a alcoolului metilic.

Beția metanolică nu produce euforie, ci dimpotrivă cauzează stare de amețelă, dureri de cap, tulburări de coordonare a mișcărilor, somnolență. După 12-24 de ore starea generală se agravează brusc, apar dureri abdominale, lombare, vertij, sunt posibile pierderi de cunoștință, crize de agitație. Alcoolul etilic afectează vederea, chiar dacă persoana supraviețuiește, foarte frecvent rămâne oarbă. În lipsa tratamentului, moartea survine prin paralizia centrului respirator. Alcoolul metilic se găsește în sângele și urina cadavrelor și persoanelor în primele 72-96 de ore după ingestie.

## **7.6. INTOXICAȚIILE CU SUBSTANȚE PSIHOTROPE**

În medicină, prin substanțe psihotrope se înțelege multitudinea substanțelor cu acțiune predominantă asupra proceselor psihice. Aceste substanțe se caracterizează prin faptul că după consumul sistematic determină apariția obișnuinței, dependenței fizice și psihice, ducând la suprasolicitarea și epuizarea progresivă a organismului în general și a sistemului nervos central în special.

Din categoria substanțelor psihotrope fac parte:

- substanțele psiholeptice, cu efect de deprimare a activității psihice, se folosesc ca mijloace de luptă împotriva stresului, reducerea stării de tensiune, agresivității (fenobarbital, veronal, ciclobarbital, fenotiazina, tioxantene, butirofenone, alcaloizi din Rauwolfia, diazepam);
- substanțele psihoanaleptice ce au acțiune de stimulare a activității psihice (psihotonice sau euforice, antidepresive) : amfetamina, amitriptilina, imipiramina ;

- substanțele psihodisleptice, care au acțiune deviantă a activității psihice – narcoticele (morfina, cocaina, canabinoizi, LSD, drogurile sintetice).

Consumul acestor substanțe în doze crescute determină acțiunea toxică cu manifestări specifice fiecărei clase. Unele dintre ele, ca de exemplu cocaina, dau naștere la palpitații, tulburări ale frecvenței respiratorii, inapetență, tulburări senzoriale, vizuale și auditive. Altele, ca de exemplu fenotiazinele, produc somnolență, dezorientare, amețeli, comă, spasme musculare.

**SUBSTANȚELE SOMNIFERE.** În practica medico-legală cele mai des întâlnite somnifere care produc intoxicații sunt substanțele din clasa barbituricelor: thiopentalum, fenobarbital, ciclobarbital, pentobarbital.

În funcție de substanță, doza letală este cuprinsă între 1,5 g și 10 g. La persoanele cărora li s-au administrat sistematic medicamentele somnifere toleranța la aceste substanțe este crescută, dozele letale putând să fie de zece ori mai mari decât la persoanele cărora nu li s-au administrat somnifere. Pe de altă parte, în combinație cu alcoolul sau cu unele medicamente, somniferele au o toxicitate crescută, putând determina intoxicații și chiar moartea la doze mai mici.

Mecanismul de acțiune a substanțelor somnifere, pătrunse în doze mari, se rezumă la inhibarea progresivă a sistemului nervos central; afectarea centrului respirator și vasomotor determină decesul. La autopsie nu se pun în evidență leziuni caracteristice. Examenul de laborator permite identificarea substanței și a cantității majorității somniferelor, ceea ce oferă posibilitatea, în coroborare cu datele obținute la fața locului, stabilirii cauzei de deces.

Barbituricele se păstrează foarte bine în materialul cadaveric chiar și la cadavre cu putrefacție avansată. În literatura de specialitate se descriu cazuri de punere în evidență a acestor substanțe la 30-40 zile de la deces.

Autopsia medico-legală în cazuri de acțiune toxică a substanțelor psihotrope nu relevă modificări specifice la nivelul organelor interne. Motivele ce dau naștere la avansarea unor ipoteze privind cauza de deces sunt reprezentate de datele obținute la fața locului, declarațiile persoanelor care se aflau în apropierea muribundului, în special a personalului medical. Aceste date se obțin de medicii legiști de la organele de anchetă. Elementul fundamental pe care se bazează concluziile finale ale expertizei medico-legale este reprezentat de rezultatele examenului toxicologic de laborator a probelor biologice recoltate de la cadavru.

## **7.7. INTOXICAȚIILE CU MERCUR ȘI DERIVAȚII SĂI**

Mercurul este un metal lichid argintiu, care poate să pătrundă în organismul uman prin: ingestie, prin piele, iar datorită faptului că se evaporă la temperatura camerei, prin inhalare.

În practica medico-legală se întâlnesc cazuri de intoxicații cu: calomel, sublimat corosiv, oxizii mercurici, iodură mercurică, mercurul metalic fiind practic netoxic.

După pătrunderea toxicului în cavitatea bucală, apare gust metalic, dureri în esofag și stomac, grețuri, vărsături cu conținut amestecat cu sânge. Mai târziu, starea generală se agravează, apare scaun diareic amestecat cu sânge, perturbări ale eliminării de urină din organism, prezența sângelui în urină, perturbarea funcționării inimii, tulburări ale conștiinței. Se constată și alte semne ale intoxicației.

Doza letală pentru om este de 10 g de calomel și 0,15-0,30 g de clorură mercurică. La doze mari decesul poate surveni în primele ore după ingestie prin paralizia sistemului nervos central. La doze mai mici moartea survine după 5-10 zile de la pătrunderea toxicului prin modificări irecuperabile la nivelul organelor interne, în special la rinichi, care evoluează spre intoxicarea generală a organismului.

La autopsie se constată zone de necroză a mucoasei stomacului, intestinului gros, modificări distructive ale rinichilor, distrofia ficatului și miocardului.

Prin examene de laborator mercurul poate fi pus în evidență fără mari dificultăți în majoritatea organelor.

## **7.8. INTOXICAȚIILE CU ETILENGLICOL**

Etilenglicolul intră în componența lichidului de răcire din radiatoarele motoarelor cu explozie internă și a altor substanțe folosite în industrie. Acționează ca toxic neuro-vascular și protoplasmatic. Este un lichid incolor, fără miros, solubil în apă, cu gust dulceag, cu aspect siropos.

Căile de pătrundere a toxicului în organism: digestivă, respiratorie.

Din punct de vedere juridic, intoxicațiile cu etilenglicol sunt, în mare parte, accidentale prin confuzie cu unele băuturi sau prin inhalare a vaporilor, iar cazurile de omor sau sinucidere sunt rare.

După ingestie apare ușoara senzație de amețală, după care urmează durerile de cap, grețurile, voma, dureri abdominale, convulsii, pierderea

cunoștinței. Organele-țintă a acestui toxic sunt rinichii și sistemul nervos central.

Doza letală este de peste 100 ml.

Moartea survine prin insuficiență respiratorie, la intervale variabile de la momentul ingestiei.

La autopsie se constată leziuni caracteristice la nivelul ficatului și a rinichilor.

Prezența toxicului în organism se stabilește prin efectuarea examenelor de laborator (cromatografia) pe spălătura gastrică, fiind comparată, dacă este cazul, cu substanța corp-delict găsită la fața locului.

## **7.9. INTOXICAȚIILE CU ACID CIANHIDRIC ȘI DERIVAȚII SĂI**

Acidul cianhidric este un lichid incolor, cu miros specific de migdale amare, volatil. Cianurile (cianura de sodiu, cianura de potasiu, cianura de calciu, glicozizii cianogenetici, fericianura de potasiu) sunt substanțe cristaline, albe, solubile în apă. Glicozizii cianogenetici fac parte din conținutul unor sâmburi de fructe (cireșe, prune, caise, vișine), a căror consum excesiv poate determina apariția unor intoxicații alimentare.

Cianurile pătrund în organism prin ingestie, dar există și posibilitatea inhalării vaporilor sau pătrunderii prin piele.

Dozele letale sunt apreciate la 0,05 g pentru acidul cianhidric, iar pentru cianuri alcaline 0,1-0,2 g. Pătrunderea unor doze mari determină decesul în câteva secunde. Imediat după pătrundere cianurile blochează fermenții respiratori, care răspund de fixarea oxigenului în țesuturi. Celulele nu mai sunt oxigenate de sângele bogat în oxigen. Organul cel mai sensibil la lipsa sau scăderea oxigenului este creierul, fiind afectat primul, ca urmare, se perturbă funcționarea centrului respirator și circulator. Manifestările intoxicației debutează cu pierderea imediată a cunoștinței, creșterea frecvenței respiratorii, apar convulsiile și, în câteva secunde, survine decesul.

La doze mai mici decesul poate surveni peste câteva minute. În astfel de cazuri primele semne apar peste câteva minute după ingestie: grețuri, vărsături, amețeli, convulsii, pierderea cunoștinței, stop cardio-respirator.

La autopsie se constată culoarea roșie-aprinsă a sângelui și a lividităților cadaverice. Organele interne și țesuturile secționare degajă un miros caracteristic de migdale amare. Cu ajutorul examenelor de laborator cianurile pot fi puse în evidență fără mari dificultăți.

## **7.10. INTOXICAȚIILE CU PLUMB TETRAETIL**

Plumbul tetraetil este un lichid uleios, volatil, cu gust dulceag; intră în componența substanțelor care se adaugă la benzina cu cifră octanică scăzută. Efectul toxic este determinat prin ingestie, prin pătrundere prin piele, precum și prin inhalarea vaporilor. Doza letală în cazuri de ingestie este de circa 10-15 ml, iar în cazuri de inhalare fiind de ordinul sutimilor de grame. Plumb tetraetil acționează preponderent asupra sistemului nervos central; se depozitează pentru perioade îndelungate, de ordinul lunilor, în țesutul gras din organism. Acțiunea îndelungată a toxicului duce frecvent spre apariția unor complicații infecțioase ale plămânilor (pneumonia). La autopsie se constată modificări distrofice și necrotice la nivelul creierului.

## **7.11. INTOXICAȚIILE CU SUBSTANȚE COROSIVE**

Din grupul heterogen de toxici corosivi fac parte acizii și unele săruri minerale, substanțe cu activitate chimică crescută, ce au particularitatea comună de a produce leziuni la locul de contact.

Se descriu clasele de acizi: minerali (clorhidric, azotic, sulfuric) și organici (acid acetic). Acizii acționează prin ionii hidrogenului, care deshidratează activ țesuturile, denaturează proteinele, producând necroza de coagulare sau arsuri chimice: zona dură (uscată), detașabilă, bine delimitată. De asemenea, prin acțiunea hidrogenului asupra hemoglobinei, zonele afectate sunt colorate: cenușiu-negricios pentru acid sulfuric, cenușiu-albicios pentru acid clorhidric, galben-portocaliu pentru acid azotic și albicioasă pentru acid acetic.

Acizii pot pătrunde în organism pe cale orală (cel mai frecvent), prin inhalarea vaporilor sau prin piele.

Evaluarea medico-legală a intoxicațiilor cu acizi nu pune mari probleme, deoarece aceste substanțe produc leziuni evidente și specifice acțiunii sale. Examinările de laborator permit identificarea acidului care a produs intoxicația. Foarte importantă este găsirea la fața locului, fixarea, ridicarea și trimiterea în laborator a recipientelor cu substanța toxică. Prin analiza concentrației și a componentelor acesteia poate fi stabilită sursa, ceea ce este important pentru elucidarea tuturor circumstanțelor evenimentelor.

ACIDUL AZOTIC (NITRIC) este un lichid brun, cu miros înțepător. Doza letală este de 3-5 g pentru acidul azotic de 98% și 8-10 g pentru acidul azotic de cca 65%. Are efect distructiv crescut asupra țesuturilor biologice.

Imediat după pătrundere apar dureri intense de-a lungul tubului digestiv, vomă cu amestec de sânge roșu-deschis. Inhalarea vaporilor duce la afectarea căilor respiratorii cu apariția crizei de tuse sufocantă. În locul de contact cu țesuturile victimei apar zone de necroză (respingere a țesuturilor distruse), care treptat capătă culoarea galbenă-portocalie. Progresiv apare dereglarea funcționării normale a inimii. Decesul survine fie în perioada imediat următoarea ingestiei, prin șoc, fie după câteva ore prin hemoragii masive.

ACIDUL SULFURIC este un lichid incolor, siropos, fără miros. Are largă răspândire în industrie, laboratoare, ceea ce explică incidența mare a accidentelor.

După unii autori, acest acid a fost cel mai frecvent folosit în scop de agresiuni prin stropire și în sinucideri.

Activitatea chimică (agresivitatea) a acidului sulfuric este aproximativ egală cu a acidului azotic. Doza letală este apreciată la 5-10 g acid sulfuric concentrat. Intoxicația are o evoluție asemănătoare cu acțiunea acidului azotic. În mare parte, leziunile seamănă cu cele consecutive acțiunii acidului azotic, deosebindu-se doar prin colorația cenușie-negricioasă datorită efectului termic puternic.

ACIDUL CLORHIDRIC se folosește în industrie sub formă gazoasă sau lichidă. Pentru ambele forme este caracteristic mirosul specific, înțepător. Este mai puțin toxic decât acidul sulfuric și acidul azotic. Doza letală este de 10-15 g acid concentrat (35-37%). Evoluția intoxicației și aspectul leziunilor la autopsie sunt asemănătoare acțiunii acidului azotic.

ACIDUL ACETIC (ESENȚA DE OȚET) este un acid organic cu largă răspândire în mediul casnic, industrial. Datorită accesibilității largi, intoxicațiile cu această substanță sunt destul de frecvente, în mare parte accidentale prin confuzia de băutură.

Gravitatea intoxicației depinde de doză, concentrație, plenitudinea stomacului și de alți factori. Doza letală este apreciată la 10-20 g de acid concentrat (65-95%) și 200 ml de oțet de 9%.

Manifestările principale ale acțiunii acidului acetic se observă la locul de contact cu țesuturile umane, producând arsuri chimice de culoare albicioasă.

Imediat după ingestie victima acuză dureri intense la nivelul cavității bucale, apar arsurile chimice și edeme la nivelul pielii din jurul gurii, mucoasei bucale, esofagului, stomacului și a intestinelor, vomă cu conținut gastric amestecat cu sânge. Este posibilă instalarea șocului. Ca urmare a acțiunii acidului apar ulceratii și zone de necroză (respingere a țesutului distrus) la nivelul stomacului și a esofagului. Consecutiv reacției chimice



între țesuturile victimei și acid se formează o cantitate mare de substanțe nocive care afectează grav rinichii.

La autopsie se constată arsurile chimice la nivelul pielii din jurul gurii sau pe mucoase. Organele interne au miros pătrunzător de oțet. La nivelul rinichilor și a ficatului se stabilesc semnele unor modificări consecutive acțiunii toxice.

Moartea poate fi declanșată fie imediat după intoxicație prin șoc, fie după perioade îndelungate prin complicații.

## **7.12. INTOXICAȚIILE CU SUBSTANȚE CAUSTICE**

Substanțele caustice sunt larg răspândite în industrie, laboratoare și în mediul gospodăresc. Din această categorie fac parte substanțele toxice cu incidență mai crescută medico-legală: hidroxidul de sodiu (soda caustică), hidroxidul de potasiu (potasa caustică) și hidroxidul de amoniu (amoniacul). Dozele letale sunt apreciate la 10 ml pentru hidratul de amoniu (25-27%) și 10-20 g pentru hidroxizi de potasiu și sodiu.

Cu unele diferențe, evoluția, leziunile, complicațiile și cauzele de deces sunt asemănătoare celor prin acțiunea acizilor. Diferența este dată de :

- profunzimea leziunilor, care, în cazul substanțelor caustice, sunt mai profunde, caracterizându-se prin necroza de colicvație (sau arsura chimică umedă) ;
- gravitatea mai mare a arsurilor chimice prin substanțe caustice.

În cazurile de deces prin intoxicație cu substanțe caustice, la autopsie se stabilește ușor cauza și mecanismul morții. Prin examinări de laborator se stabilesc caracteristicile calitative și cantitative ale substanței toxice.

## **7.13. INTOXICAȚIILE CU ARSEN ȘI DERIVAȚII SĂI**

În prezent intoxicațiile cu arsen și derivații săi sunt extrem de rare. Derivații arsenului sunt : hidrogenul arseniat (aresina), sulfura de arsen, levisita și adamsita (gaze de lupta).

Dintre toți derivații, în intoxicațiile acute cel mai des întâlnit în practica medico-legală a fost anhidrida arsenioasă (șoricioaică), produs rezultat din oxidarea arsenului la aer. Această substanță, datorită particularitatilor sale fizico-chimice de a fi ușor mascabilă în produsele alimentare, a determinat o multitudine de acte criminale.

Calea de pătrundere a arsenului în organism este cea digestivă. Acțiunea toxică a arsenului și derivaților săi este îndreptată asupra

sistemului gastro-intestinal și sistemului nervos central. După ingestie, inițial apare senzație de gust acru, iritații ale mucoasei bucale, vomă; ulterior se adaugă dureri abdominale și musculare, diaree, convulsii. Acțiunea predominantă asupra sistemului nervos central se manifestă prin pierderea cunoștinței, convulsii, comă, paralizia centrului respirator. În funcție de intensitatea intoxicației moartea survine fie în primele ore de la ingestie, fie în câteva zile.

La autopsie se constată edem și stază cerebrală, leziuni ale mucoasei intestinale și ale stomacului, modificări distrofice la nivelul miocardului, rinichilor și al ficatului. Sunt posibile și alte manifestări.

Prin examene de laborator arsenul poate fi pus în evidență în conținut gastric, în sânge, în urină, în toate organele interne. Arsenul se depozitează în oase, unghii și păr, putând fi găsit în concentrații semnificativ mai mari decât în organele interne chiar și după zeci de ani de la deces. În unghii arsenul se depozitează sub forma unor dungi transversale de culoare albă (liniile Mees). Se consideră că după localizarea acestor dungi poate fi stabilită retrospectiv data și evoluția intoxicației arsenicale. Considerentele enunțate mai sus demonstrează utilitatea și obligativitatea recoltării unghiilor și părului în cazuri de suspiciune la intoxicație cu arsen.