

## Reporte de Caso

# Reporte de caso: Intoxicación fatal por flúor – correlación clínico-patológica y hallazgos de autopsia

## Case report: Fatal fluoride intoxication – clinicopathological correlation and autopsy findings

 Valdez, Silvia<sup>1</sup>;  González, Cándida<sup>1,2</sup>;  González, Sergio<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Ministerio Público, Dirección de Medicina Legal y Ciencias Forenses | Asunción, Paraguay.

<sup>2</sup>Universidad Nacional de Asunción, Facultad de Ciencias Médicas, Hospital de Clínicas, Cátedra de Histología y Anatomía Patológica | Asunción, Paraguay.

<sup>3</sup>Universidad Columbia del Paraguay, Sede Posgrado Columbia, Escuela de Gobierno, Dirección de Investigación y Extensión | Asunción, Paraguay.

### Como referenciar éste artículo | How to reference this article:


Valdez, S.; González, C.; González, S. Reporte de caso: Intoxicación fatal por flúor - correlación clínico-patológica y hallazgos de autopsia. *An. Fac. Cienc. Méd. (Asunción) 2026; 59(1): e59012650.*

## RESUMEN

La intoxicación aguda por fluoruros es una entidad poco frecuente pero altamente letal, cuyo diagnóstico temprano resulta complejo por la inespecificidad de los síntomas iniciales. Presentamos el caso de una mujer paraguaya de 23 años, previamente sana, que ingirió varias cápsulas magistrales con flúor. Horas después desarrolló síntomas gastrointestinales, pérdida de conciencia y paro cardiorrespiratorio, falleciendo pese a maniobras de reanimación. La autopsia reveló edema cerebral, edema y hemorragia pulmonar, erosiones gástricas con contenido hemático y congestión visceral. El estudio histológico confirmó edema y hemorragia pulmonar difusa, erosiones foveolares gástricas y congestión de hígado, bazo y riñones. Los análisis clínicos previos al deceso evidenciaron hipocalcemia severa, alteraciones hidroelectrolíticas, anemia y elevación de transaminasas. La integración de hallazgos clínicos, bioquímicos y anatomopatológicos permitió confirmar la intoxicación aguda por flúor como causa de muerte, aun sin determinación directa de niveles séricos. Este caso resalta la función insustituible de la autopsia en contextos médico-legales y aporta evidencia relevante para impulsar mejoras en la regulación farmacéutica y en la capacidad de respuesta sanitaria ante intoxicaciones por fluoruros. Asimismo, constituye un aporte valioso para el fortalecimiento de la toxicología forense en Paraguay, al visibilizar las limitaciones diagnósticas actuales y la necesidad de optimizar recursos en este campo

**Palabras clave (DeCS):** Fluoruros, Envenenamiento, Autopsia, Patología, Toxicología Forense.

**Autor correspondiente:** Cándida González. Universidad Nacional de Asunción, Facultad de Ciencias Médicas, Hospital de Clínicas, Cátedra de Histología y Anatomía Patológica | Asunción, Paraguay. Email: [cgonzalez@fcmuna.edu.py](mailto:cgonzalez@fcmuna.edu.py).

**Editor responsable:**  Prof. Dr. Hassel Jimmy Jiménez\*,  Dra. Lourdes Talavera\*.

\*Universidad Nacional de Asunción, Facultad de Ciencias Médicas. San Lorenzo, Paraguay.

Fecha de recepción el 7 de octubre del 2025; aceptado el 26 de marzo del 2026.

## ABSTRACT

Acute fluoride intoxication is a rare but highly lethal condition, whose early diagnosis is challenging due to the nonspecific nature of initial symptoms. We present the case of a 23-year-old Paraguayan woman, previously healthy, who ingested several compounded capsules containing fluoride. Hours later, she developed gastrointestinal symptoms, loss of consciousness, and cardiorespiratory arrest, dying despite resuscitation efforts. Autopsy revealed cerebral edema, pulmonary edema with hemorrhage, gastric erosions with blood content, and visceral congestion. Histological examination confirmed diffuse pulmonary edema and hemorrhage, gastric foveolar erosions, and congestion of the liver, spleen, and kidneys. Clinical laboratory findings prior to death showed severe hypocalcemia, electrolyte disturbances, anemia, and elevated transaminases. The integration of clinical, biochemical, and pathological findings confirmed acute fluoride intoxication as the cause of death, even in the absence of direct serum level determination. This case highlights the irreplaceable role of autopsy in medico-legal contexts and provides relevant evidence to support improvements in pharmaceutical regulation and health system response to fluoride intoxications. Furthermore, it represents a valuable contribution to the strengthening of forensic toxicology in Paraguay by underscoring current diagnostic limitations and the need to optimize resources in this field.

**Keywords (MeSH):** Fluorides, Poisoning, Autopsy, Pathology, Forensic Toxicology.

## Introducción

La intoxicación aguda por fluoruros constituye un evento infrecuente pero de elevada letalidad, cuya relevancia clínica radica en la rápida progresión del cuadro y en la dificultad de su diagnóstico inicial <sup>(1)</sup>. El ion fluoruro posee alta afinidad por el calcio, lo que genera hipocalcemia severa capaz de desencadenar arritmias ventriculares, tetania, convulsiones y muerte súbita <sup>(2)</sup>.

Además, interfiere con enzimas fundamentales como la Na-K ATPasa y la colinesterasa, provocando alteraciones en la conducción nerviosa, debilidad muscular y depresión cardiovascular <sup>(3)</sup>. En el tracto digestivo, el fluoruro puede reaccionar con el ácido clorhídrico gástrico formando ácido fluorhídrico, un compuesto altamente corrosivo que causa erosiones y hemorragias de la mucosa <sup>(4)</sup>. A nivel sistémico, la intoxicación aguda se asocia con severo desequilibrio hidroelectrolítico –hipocalcemia, hiperpotasemia, hipermagnesemia e hipernatremia– así como acidosis metabólica y alteraciones de la coagulación <sup>(5,6)</sup>.

La literatura describe que la dosis tóxica

probable se sitúa en 3–5 mg/kg en niños y adultos debilitados, mientras que la dosis letal confirmada oscila entre 32–60 mg/kg de peso corporal <sup>(7,8)</sup>. Reportes de caso han documentado desenlaces fatales tras la ingestión voluntaria o accidental de preparados con flúor, observándose en la autopsia edema pulmonar, hemorragia alveolar, edema cerebral y lesiones erosivas gástricas <sup>(9-11)</sup>.

En este contexto, el estudio anatomopatológico adquiere un papel esencial para correlacionar hallazgos clínicos, bioquímicos e histológicos y establecer con solidez la relación causal entre la ingesta de flúor y el fallecimiento <sup>(12)</sup>.

En los últimos años se han publicado casos que coinciden con los hallazgos de autopsia en intoxicaciones por fluoruros o ácido fluorhídrico (HF). Kodama et al. reportaron un caso reciente de intoxicación aguda por HF mediante ingestión, donde el examen post-mortem mostró daño tisular extenso y correlacionó los niveles de fluoruro con los hallazgos morfológicos <sup>(1)</sup>. Cheong et al. describieron una muerte ocupacional tras exposición a ácido fluorhídrico al 50 %, con

quemaduras químicas pequeñas en superficie corporal pero con efectos sistémicos fatales; los hallazgos incluyeron necrosis de epidermis y dermis y arritmias cardíacas incluso ante tratamiento de emergencia <sup>(2)</sup>.

Por otra parte, revisiones más amplias, como la de Guth, Clarke y Saha, analizan críticamente los riesgos para la salud humana vinculados con la exposición al fluoruro, destacando que, aunque la mayoría de los casos documentados son por exposiciones ocupacionales o ambientales, los efectos agudos pueden ser rápidos y letales cuando la ingestión o la exposición cutánea/inhalatoria implican concentraciones altas <sup>(3)</sup>.

Finalmente, las guías toxicológicas, como el perfil de fluoruro de la ATSDR, complementan estos informes individuales al proporcionar datos sobre dosis de exposición, efectos clínicos esperados, ruta de eliminación y toxicocinética. Estos lineamientos sirven como marco comparativo para evaluar la gravedad de casos específicos y subrayan la importancia de estudios de autopsia como el presente, que aportan evidencia concreta en contextos donde el diagnóstico químico puede ser limitado <sup>(4)</sup>.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

- Mujer paraguaya de 23 años, previamente sana, ingirió varias cápsulas magistrales con flúor. Horas más tarde presentó síntomas gastrointestinales

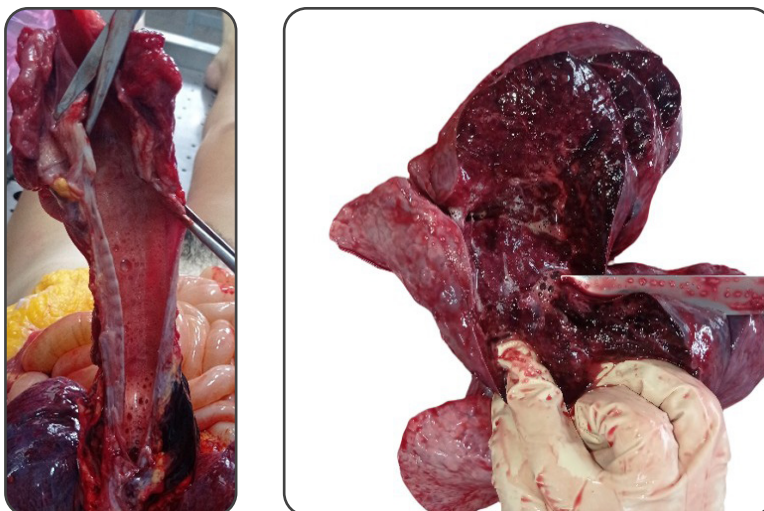
caracterizados por dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea, seguidos de pérdida de conciencia y paro cardiorrespiratorio en una institución privada de salud, donde falleció pese a maniobras de reanimación.

- En el examen externo se constató palidez generalizada y cianosis ungueal. Internamente, el encéfalo mostraba edema cerebral (**Figura 1**), los pulmones se encontraban edematosos con líquido espumoso rosado (**Figura 2**), el estómago y el esófago presentaba mucosa con erosiones y contenido hemático (**Figura 3**), y se observaron congestión hepática, renal y esplénica.
- El estudio histológico reveló edema y hemorragia pulmonar (**Figura 4**), edema cerebral, (**Figura 5**) mucosa gástrica con congestión vascular submucosa, erosiones foveolares con pérdida del epitelio superficial, necrosis focal de la mucosa y hemorragia (**Figura 6**). asociada además se constató hipertrofia de miocitos y congestión de hígado, riñones y bazo (**Figura 7**).
- Los análisis clínicos previos al fallecimiento mostraron anemia (Hb 8 g/dl), hipocalcemia (7.16 mg/dl), hiperfosfatemia, hiperpotasemia, hipernatremia, hipercloremia y elevación de transaminasas (**Tabla 1**).



**Figura 1.** Aspecto macroscópico del cerebro. **Fuente:** elaboración propia de los autores.

Encéfalo con edema cerebral difuso, evidenciado por aplanamiento de circunvoluciones, borramiento de surcos y herniación incipiente de amígdalas cerebelosas.



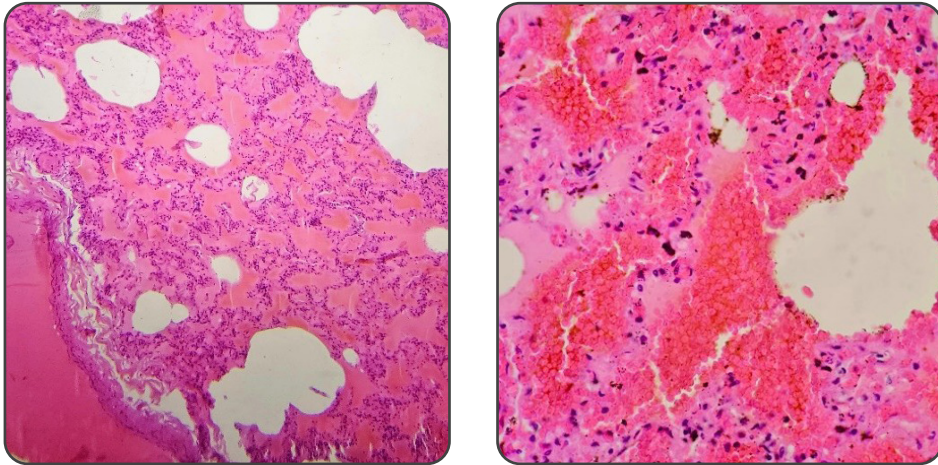
**Figura 2.** Aspecto macroscópico de la tráquea y los pulmones. **Fuente:** elaboración propia de los autores.

Pulmones aumentados de volumen y peso, de consistencia blanda, con superficie de corte húmeda y salida de abundante líquido espumoso serohemático, también presente en la tráquea.



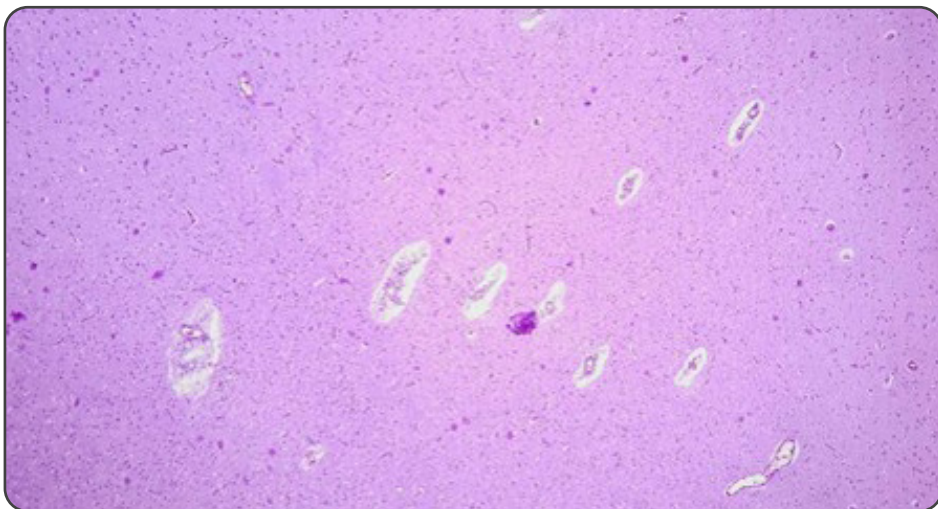
**Figura 3.** Aspecto macroscópico del esófago y del estómago. **Fuente:** elaboración propia de los autores.

Esófago abierto en su eje longitudinal, la mucosa esofágica presenta erosiones longitudinales múltiples con hemorragia asociada. Estómago abierto en curvatura mayor donde observan extensas áreas de erosión superficial de la mucosa con contenido hemático y pliegues gástricos congestivos.



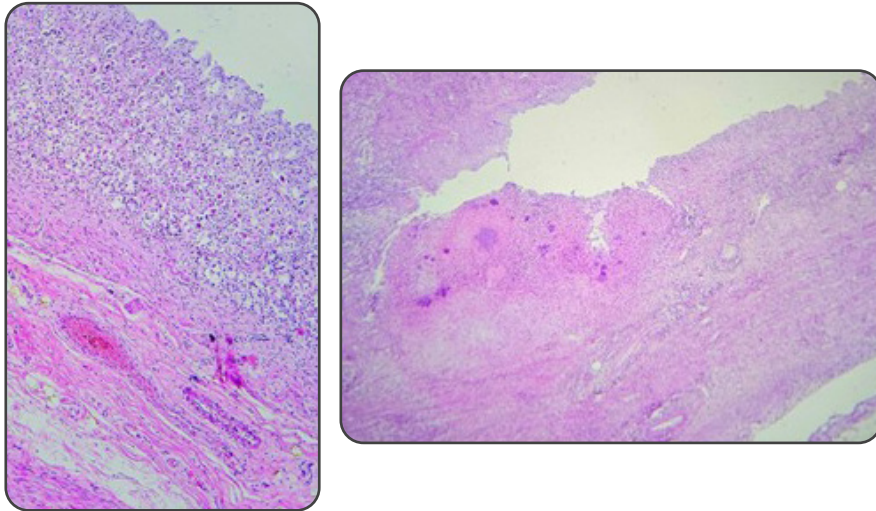
**Figura 4.** Aspecto microscópico del pulmón. **Fuente:** elaboración propia de los autores.

Corte histológico de pulmón que muestra septos alveolares engrosados por edema, hemorragia intraalveolar difusa y abundante material proteináceo en el espacio aéreo, hallazgos compatibles con edema y hemorragia pulmonar aguda.



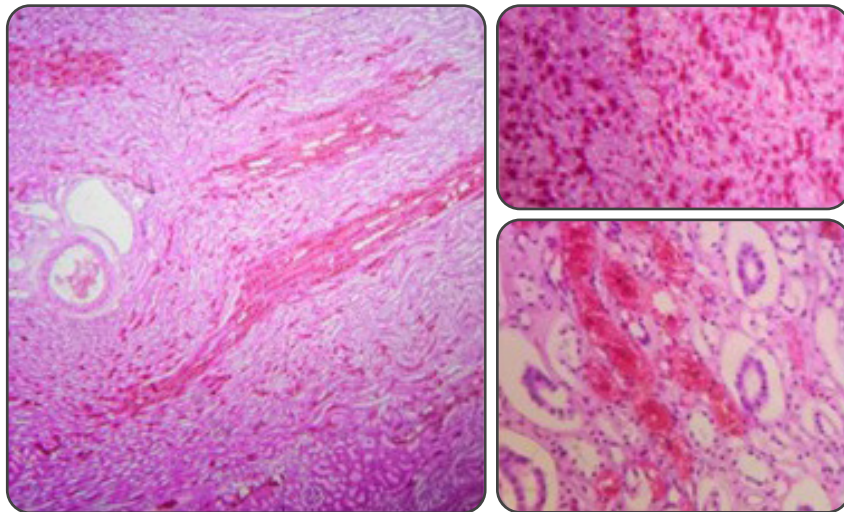
**Figura 5.** Aspecto microscópico del cerebro. **Fuente:** elaboración propia de los autores.

Corte histológico del cerebro que evidencia congestión vascular intraparenquimatosa y aumento de los espacios perivasculares de Virchow compatibles con edema cerebral.



**Figura 6.** Aspecto microscópico del estómago. **Fuente:** elaboración propia de los autores.

Corte histológico de estómago que evidencia congestión vascular submucosa, erosiones foveolares con pérdida del epitelio superficial, necrosis severa de la mucosa.



**Figura 7.** Aspecto microscópico del riñón. **Fuente:** elaboración propia de los autores.

Corte histológico de parénquima renal que evidencia marcada congestión vascular más notorio a nivel medular.

Tabla 1. Resultados de laboratorio de la paciente comparados con los valores normales de referencia.

Parámetro	Resultado paciente		Valores normales
Hemoglobina (Hb)	8 g/dl	▼	12 - 16 g/dl (mujer)
Hematocrito (Hto)	25%	▼	36 - 46%
Calcio sérico	7.16 mg/dl	▼	8.5 - 10.5 mg/dL
Fósforo sérico	16,5 mg/dl	▲	2.5 - 4.5 mg/dL
Potasio sérico	6,8 mEq/L	▲	3.5 - 5.0 mEq/L
Sodio sérico	151 mEq/L	▲	135 - 145 mEq/L
Cloro sérico	110 mEq/L	▲	95 - 105 mEq/L
Transaminasas (GOT/GPT)	83 U/L / 66U/L	▲	GOT<40 U/L; GPT<40 U/L

Fuente: elaboración propia de los autores

Se observa anemia, hipocalcemia severa y alteraciones hidroelectrolíticas significativas, además de elevación de transaminasas hepáticas.

## Discusión

El cuadro clínico, los hallazgos anatomopatológicos y de laboratorio observados en este caso se correlacionan de manera consistente con una intoxicación aguda por flúor. La fisiopatología de esta entidad es multifactorial y explica la rápida progresión hacia un desenlace fatal.

En primer lugar, la hipocalcemia severa constituye el mecanismo más relevante. El ion fluoruro tiene gran afinidad por el calcio, formando sales insolubles que reducen drásticamente su disponibilidad plasmática. Esta disminución precipita arritmias ventriculares, tetania, convulsiones y colapso hemodinámico <sup>(1,2)</sup>. En el presente caso, los niveles séricos de calcio estuvieron significativamente reducidos, hallazgo concordante con lo descrito en reportes previos de intoxicación letal por flúor.

Además de este mecanismo, el fluoruro inhibe enzimas críticas como la Na-K ATPasa y la colinesterasa, afectando la conducción nerviosa y la excitabilidad celular. Esto explica la debilidad neuromuscular, la depresión del sistema nervioso central y la depresión cardíaca reportada en intoxicaciones severas <sup>(3,4)</sup>.

En el aparato digestivo, el fluoruro ingerido reacciona con el ácido clorhídrico gástrico

formando ácido fluorhídrico (HF), una sustancia altamente liposoluble que se absorbe rápidamente y ejerce efecto corrosivo sobre la mucosa digestiva, caracterizadas por erosiones y hemorragias digestivas. Dichas lesiones fueron evidentes en la autopsia, donde se observaron extensas áreas de erosión foveolar en la mucosa gástrica, hallazgo coincidente con lo descrito en la literatura <sup>(5)</sup>.

El desequilibrio hidroelectrolítico severo constituye otro mecanismo fundamental. La combinación de hipocalcemia e hiperpotasemia genera un terreno eléctrico inestable en el miocardio, predisponiendo a arritmias ventriculares fatales. Estos cambios, sumados a la acidosis metabólica, han sido identificados en múltiples reportes de intoxicación aguda por flúor como factores determinantes del paro cardíaco <sup>(5,7)</sup>.

Asimismo, se ha demostrado que el fluoruro induce lesión hepatocelular con aumento de transaminasas y anemia secundaria a la depleción de ATP en glóbulos rojos, lo que disminuye su vida media <sup>(8)</sup>. Dichos hallazgos fueron corroborados en este caso, donde se constató anemia marcada y elevación de enzimas hepáticas en los análisis clínicos previos al fallecimiento.

En conjunto, estos mecanismos fisiopatológicos explican la rápida progresión hacia el fallo multiorgánico. La literatura internacional coincide en señalar que la dosis letal confirmada de fluoruro se sitúa entre 32 y 60 mg/kg de peso corporal, con sintomatología que evoluciona en pocas horas y compromiso multisistémico<sup>(9-11)</sup>.

Esto resalta la necesidad de sospecha clínica temprana y de intervenciones inmediatas –como la reposición agresiva de calcio y magnesio, además de medidas de soporte vital–. Sin embargo, en la mayoría de los casos descritos la evolución es desfavorable pese a la asistencia médica intensiva<sup>(12-15)</sup>.

## Conclusión

Este caso ilustra una intoxicación aguda fatal por flúor en una mujer joven, confirmada mediante la correlación clínica, bioquímica, histológica y anatomopatológica. La autopsia desempeñó un papel central al integrar los hallazgos morfológicos con los datos clínicos y de laboratorio, permitiendo establecer con solidez la causa de muerte y su relación con la ingesta del preparado magistral<sup>(12)</sup>.

Un aspecto relevante fue la imposibilidad de dosar concentraciones séricas de flúor en Paraguay, lo que constituye una limitación diagnóstica. Sin embargo, este vacío se compensó con la evidencia clínica y bioquímica –hipocalcemia severa, hiperfosfatemia, hiperpotasemia, hipernatremia, hipercloremia, anemia y elevación de transaminasas– y con los hallazgos de autopsia (edema y hemorragia pulmonar, erosiones gástricas, edema cerebral y congestión visceral), configurando un cuadro altamente sugestivo de intoxicación fluorada (2-5).

Desde la perspectiva médico-legal, la autopsia fue determinante para confirmar la causa de muerte y descartar otras etiologías, aportando información esencial a la investigación judicial<sup>(6)</sup>. En paralelo, este caso resalta la necesidad de fortalecer la capacidad diagnóstica en toxicología forense en el país, particularmente mediante la incorporación de métodos de

dosaje de flúor<sup>(7)</sup>.

Asimismo, subraya la urgencia de regular la elaboración de preparados magistrales, dado el riesgo de intoxicaciones fatales en ausencia de controles adecuados<sup>(8)</sup>.

En suma, aun sin la determinación directa de flúor en fluidos biológicos, la integración de clínica, laboratorio y hallazgos de autopsia permitió establecer el diagnóstico de manera robusta. Este caso evidencia la función insustituible de la autopsia en contextos médico-legales y aporta elementos clave para mejorar tanto la regulación farmacéutica como la respuesta sanitaria frente a intoxicaciones por fluoruros<sup>(9-11)</sup>. Asimismo, este caso se suma a los reportes globales y aporta evidencia desde un contexto latinoamericano poco documentado, enriqueciendo la literatura internacional sobre intoxicaciones agudas por fluoruros.

## ASPECTOS ÉTICOS

El reporte fue autorizado por la Jefatura del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Nacional de Itauguá, resguardando la confidencialidad del paciente. Se otorgó dispensa de consentimiento informado por tratarse de un hallazgo incidental sin datos identificatorios, con fines exclusivamente académicos y científicos.

**Contribución de los autores:** *Silvia Valdez* (SV): Conceptualización, Metodología, Investigación, Curación de datos, Redacción – borrador original, Supervisión, Administración del proyecto. *Cándida González* (CG): Metodología, Investigación, Redacción – revisión y edición, Visualización, Revisión bibliográfica. *Sergio González* (SG): Análisis formal, Redacción – revisión y edición.

**Conflicto de intereses:** Los autores declaran no tener conflictos de interés relacionados con este manuscrito.

**Fuente de Financiación:** Este trabajo no recibió financiación específica de agencias del sector público, comercial o sin ánimo de lucro

## Referencias Bibliográficas

1. Cheong H, Kim J. Fatal hydrofluoric acid poisoning: histologic findings and review of the literature. *Forensic Sci Med Pathol.* 2023;19(1):67-71. doi: 10.1007/s12024-022-00552-8

2. Kodama S, Maebashi K, Takasu S, Sakamoto K, Iwada-te K. An autopsy case of acute poisoning via ingestion of hydrofluoric acid. *Forensic Sci Int Rep.* 2021;100182. doi: 10.1016/j.fsir.2021.100182
3. Martínez MA, Ballesteros S, Piga FJ, Sánchez de la Torre C, Cubero CA. The tissue distribution of fluoride in a fatal case of self-poisoning. *J Anal Toxicol.* 2007;31(8):526-33. doi: 10.1093/jat/31.8.526
4. Chan KM, Svancarek WP, Creer M. Fatality due to acute hydrofluoric acid exposure. *Clin Toxicol (Phila).* 1987;25(4):333-9. doi: 10.3109/15563658708992636
5. Bridwell RE, Bost RT, Zuckerman SL, Liu JY, Olson KR. Intentional toxic ingestion of sodium fluoride: a case report. *Clin Toxicol (Phila).* 2019;57(7):663-7. doi: 10.1080/15563650.2019.1639951
6. Gessner BD, Barraj LM, Hoffman PD. Acute fluoride poisoning from a public water system. *N Engl J Med.* 1994;331(2):117-23. doi: 10.1056/NEJM199401133300203
7. Guth S, Clarke TK, Saha S. Toxicity of fluoride: critical evaluation of evidence for human health hazards. *Crit Rev Toxicol.* 2020;50(7):583-623. doi: 10.1080/10408444.2020.1767615
8. Johnston, NR; Strobel, SA. Principios de la toxicidad del fluoruro y la respuesta celular: una revisión. *Archives of toxicology.* 2020; 94 (4): 1051-1069.
9. Baltazar RF, Stowe DF, Hall AH. Acute fluoride poisoning leading to fatal hyperkalemia. *Chest.* 1980; 78(4):660-3. doi: 10.1378/chest.78.4.660.
10. Taher MK, Williams SN, Gopalakrishnan A, et al. Systematic review of epidemiological and toxicological effects of fluoride exposure. *Crit Rev Toxicol.* 2024;54(5):305-24. doi: 10.1080/10408444.2023.2295338
11. Schneir A, Clark RF, Kene M, Betten D. Systemic fluoride poisoning and death from inhalational exposure to sulfuric fluoride. *Clin Toxicol (Phila).* 2008;46(9):850-4. doi: 10.1080/15563650801938662
12. Strunecká A, Patocka J, Tuna AB. Mechanisms of fluoride toxicity: from enzymes to the cell. *Appl Sci.* 2020;10(20):7100. doi: 10.3390/app10207100.
13. Talebi SF, Nasrollahi SA, Rasouli-Seyyed-Emami S, Gholami S, Jaafari MR, Aghaei H, et al. Fluoride-induced testicular and ovarian toxicity: evidence from animal and human studies. *Biol Res.* 2025;58:14. doi: 10.1186/s40659-025-00586-6.
14. Shulman JD, Dalla-Vecchia LK, Jacobsen SJ, Allen RL. Acute fluoride toxicity from ingesting home-use dental products. *J Public Health Dent.* 1997;57(3):165-70. doi: 10.1111/j.1752-7325.1997.tb02969.x.
15. Bost RT, Martinez MA, Bridwell RE, Olson KR. Unusual method of suicide: fluoride toxicity due to combined drugs and topical/systemic fluoride exposure. *Am J Clin Pathol.* 2015;144(Suppl 2):A018.