https://doi.org/10.52428/20756208.v10i23.557

Páginas: 43 a 53
Fecha de recepción: 25.11.14
Fecha de aprobación: 12.12.14

INTOXICACIÓN AGUDA SEVERA POR PLAGUICIDA TIPO FUMIGANTE DE FOSFURO DE ALUMINIO HOSPITAL SANTA BÁRBARA, 2014 A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

SEVERE PESTICIDE POISONING BY ALUMINIUM PHOSPHIDE FUMIGANT TYPE PESTICIDE SANTA BARBARA HOSPITAL, 2014 A CASE REPORT

Hugo Carvajal Oviedo 1
Boris Arancibia Andrade 2
Enrique Leaño Palenque 3
Oscar Estrada Vedia 4

RESUMEN

La intoxicación aguda por fosfuro de aluminio es letal y su componente tóxico es un gas denominado fosfín. Esta sustancia es un fumigante utilizado para la conservación de los granos de las cosechas, el cual es altamente tóxico para los insectos en todos sus estadios.

Su ingestión voluntaria es con intención suicida. En el humano la muerte ocurre como resultado de un profundo estado de choque, miocarditis, arritmias letales y falla orgánica múltiple. Las dosis fatales de este veneno van desde 50mg a 500mg. Incluso una dosificación menor a ésta es capaz de condicionar la muerte. La tasa de mortalidad reportada en la literatura oscila entre 40% y 80%, ha condicionado el mayor número de defunciones comparado con todos los venenos usados. Este veneno ha sido usado frecuentemente como un método de autoagresión en el intento suicida en adolescentes y jóvenes en medio rural. Por su alta letalidad es imperativo conocer su presentación clínica.

Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 15 años de edad procedente del municipio de Yamparáez con antecedente de ingesta intencionada de plaguicida, llegando al servicio de emergencias 1 hora posterior a su ingesta, presentando a su ingreso alteración del

1. Médico Legista-Forense, Doctor en Neurociencias Clínicas y Experimentales, Jefe del Servicio de Medicina legal del Hospital Santa Bárbara. carvajaloviedo@gmail.com.
2. Médico Internista -Toxicólogo, Hospital Santa Bárbara* andrade_boris296@hotmail.com
3. Director Hospital Santa Bárbara, Docente Titular Universidad San Francisco Xavier • quiquesam82@hotmail.com
4. Médico Familiar, Departamento de Emergencias y Hemodiálisis• osky_@hotmail.com

estado de conciencia, con franca insuficiencia respiratoria, hipotensa, taquicardia, taquipneica. Tras haber realizado todas la medidas de descontaminación y soporte hemodinámico durante 9 horas, la paciente falleció.

Palabras clave: Fosfuro de aluminio. Fumigante. Intención suicida.

ABSTRACT

Acute aluminum phosphide poisoning is lethal and its toxic component is a gas called phosphine. This substance is a pesticide used to conserve grain crop, which is highly toxic to insects in all its stages.

Voluntary ingestion is a suicidal intent. In humans, death occurs because of a deep state of shock, myocarditis, lethal arrhythmias and multiple organ failure. The lethal dose of the poison range goes from 50mg to 500 mg. Even a lower dosage can provoke death. The mortality rate reported in the literature varies between 40% and 80%, has conditioned the highest number of deaths compared to all the poisons used. This poison has usually been used as a method of suicide attempt in adolescents and young people in rural areas. For its high lethality is imperative to know their clinical presentation.

The case reported a 15 years old female patient from the municipality of Yamparaez with a history of intentional ingestion of pesticides, coming to the emergency room one hour after ingestion, presenting altered state of consciousness when admission occurred, with frank respiratory failure, hypotensive, tachycardia, tachypnea. After completion of all the measures for decontamination and hemodynamic support for 9 hours, the patient died.

Keywords: Aluminum phosphide. Pesticide. Suicidal Intent.

INTRODUCCIÓN

El fosfuro de aluminio (FA) es un fumigante sólido usado como una sustancia ideal para la conservación de los granos de la cosecha, ya que es altamente tóxico contra los insectos que invaden los granos en todos sus estadios. No afecta la viabilidad de las semillas tratadas y sus residuos son muy escasos en los alimentos, principalmente en el maíz.

Las características físicas de este veneno consisten en una tableta de 560 mg hasta 3g, su color es gris oscuro. Éste a su vez, en contacto con la humedad, libera un gas llamado fosfín o gas fosfina (1), el cual es incoloro y cuyo olor muy particular es parecido a «pescado descompuesto» o «ajo concentrado».

En los casos de ingestión, la humedad gástrica acelera la liberación de este gas (2). La dosis letal reportada por este gas varía de los 50mg a 500 mg; sin embargo, esta dosis puede ser menor para condicionar la defunción (3), e incluso la inhalación en niños puede ser letal a corto plazo (4) (5).

Este veneno es comúnmente usado en el medio rural como método de autoagresión en pacientes con intento suicida, ya que es de muy fácil acceso, bajo costo, altamente mortal y condiciona la defunción en muy corto tiempo (6). Este fumigante es muy conocido en las comunidades rurales como la «pastilla del maíz» y cumple con las características que lo hacen un veneno ideal para un tipo muy particular de subpoblación suicida (7).

Involucra a pacientes jóvenes e incluso niños, predominando el sexo femenino, originarios de medio rural, nivel socioeconómico generalmente bajo, provenientes de un seno familiar desintegrado, maltrato físico y emocional, ideación suicida, formadores de parejas a temprana edad de rápida disolución; rupturas amorosas y abandono de parejas, discusiones familiares que condicionan la tentativa suicida y una tasa elevada de suicidios consumados. Esta subpoblación resulta de particular similitud con otras poblaciones en países como India, China, Sudamérica, América Central, entre otros (8) (9), en los que se han observado patrones similares e intentos suicidas con el mismo método de autoagresión (7) (10).

Este patrón de conducta se ha visto ligado de forma muy estrecha a la depresión en sus diversos grados. De acuerdo a informes de la OMS, es muy

probable que este veneno ocupe la tercera parte de todos los suicidios a nivel mundial; cada año ocurren 300 000 muertes relacionada a órgano-fosforados y fumigantes fosfúricos (10). Las publicaciones más representativas de este veneno involucran al país de la India, probablemente porque éste es un país productor de fosfuros y otros pesticidas que llegan a nuestro país (11) (6).

MECANISMO DE ACCIÓN

Se ha demostrado de forma experimental que el mecanismo de acción del fosfuro de aluminio es el siguiente: el gas fosfín inhibe la fosforilación oxidativa a nivel mitocondrial por inhibición de la enzima citocromo C oxidasa en el complejo IV de la cadena respiratoria mitocondrial (12) (1) (13). Este mecanismo fue descrito por Singh y Bhalla (12) en mitocondrias plaquetarias seguidas por espectrofotometría en pacientes intoxicados con fosfuro de aluminio. Una vez que se ha presentado el fracaso en la fosforilación oxidativa, la producción de ATP decrece en más de 70% (13), o se inhibe irreversiblemente en la pared interna mitocondrial. Este fenómeno conduce a hipoxia y fracaso respiratorio celular manifestado clínicamente como síndrome de disfunción multiorgánica, efectos fisiopatológicos muy parecidos a lo sucedido en el choque séptico (12) (5) (14) (1).

Por su parte, la fosfina en el hígado es liberada muy lentamente, condiciona toxicidad sistémica. La fosfina se secreta a través de la respiración y de la orina. Por otro lado, produce hiperreactividad de la superóxido dismutasa y bajos niveles de catalasas con el consecutivo incremento de la formación de radicales libres y aceleración de la peroxidación lipídica de las membranas celulares, desintegración de estas membranas, interrupción de la barrera iónica, daño irreparable de los ácidos ribonucleicos y finalmente la muerte celular.

SINTOMATOLOGÍA

En las observaciones clínicas hemos identificado sintomatología inicial de rápida instauración, seguida de una etapa de choque aparentemente estable que precede al desenlace mortal en un promedio de 2 a 3 horas. El veneno, una vez ingerido, produce hidrólisis en el medio húmedo del estómago y una liberación acelerada del gas fosfín que ingresa rápidamente a la vía respiratoria, que condiciona edema pulmonar agudo, el cual evoluciona a síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y muerte (6).

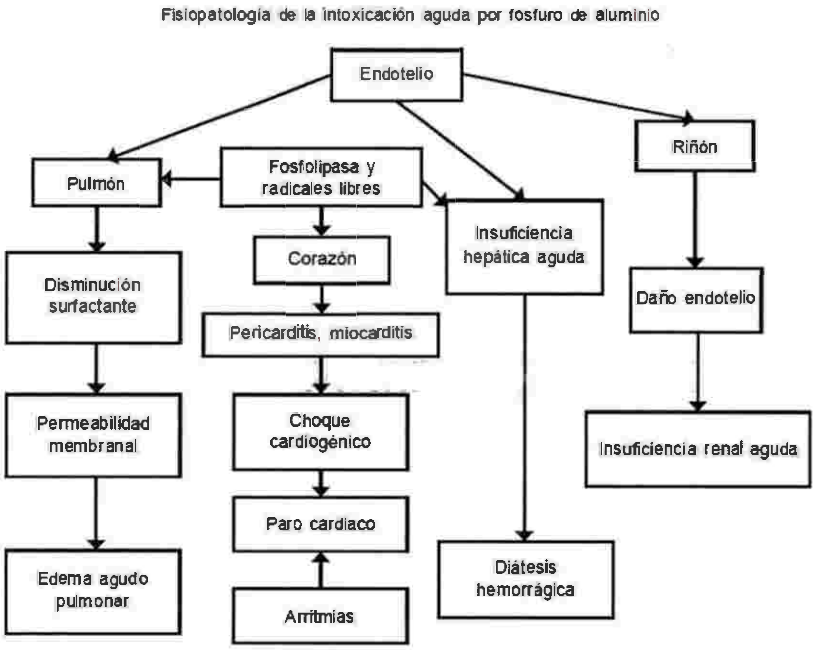
Las anormalidades cardiovasculares son bastante devastadoras y se caracterizan por un profundo estado de choque e hipotensión, pericarditis seca, insuficiencia cardiaca aguda de rápida progresión, y por supuesto las arritmias mortales que conjuntamente con el daño pulmonar, son las causantes de la muerte del paciente.

En el corazón resulta de particular interés la presencia de gas fosfín, ya que se ha observado necrosis miocárdica focal y cambios en el potencial de acción de la membrana con el consecuente incremento en la permeabilidad del sodio, magnesio y calcio, que a su vez condicionan las diversas arritmias. Shadnia ha observado estas alteraciones hasta en 80% de la población estudiada (15).

Las manifestaciones gastrointestinales se caracterizan por intenso dolor en epigastrio, quemante y opresivo, el cual se ha manifestado en casi todos los pacientes.

Son frecuentes las náuseas, vómitos, distensión abdominal, entre otros síntomas. En el sistema nervioso central la sintomatología es la cefalea intensa, mareo, trastornos del alerta, convulsiones, estado de coma y muerte; encefalopatía, parestesias musculares generalizadas, debilidad de las extremidades, entre otras. Es común la hepatitis tóxica aguda con insuficiencia hepática fulminante y diátesis hemorrágica y daño capilar difuso. El riñón evoluciona rápidamente a insuficiencia (figura N° 1).

Figura N° 1. Fisiopatología de la intoxicación aguda por fosfuro de aluminio



Fuente: (6)

La falla microcirculatoria es muy clara, porque en el endotelio se produce un incremento de la fosfolipasa y radicales libres que condicionan la disgregación de las membranas celulares (2) (3) (4) (5).

Otra sintomatología referida por Mehrpour (14) es la hiperglicemia. Las observaciones hechas por este autor sugieren que los pacientes que fallecieron por intoxicación aguda por fosfuro de aluminio tenían niveles de glucosa más altos en comparación con aquellos que sobrevivieron. En este sentido, el autor refiere que la hiperglicemia debe ser considerada como un factor de mal pronóstico. La sintomatología de estos pacientes en ningún caso fue leve ya que en todos los casos se han observado manifestaciones de gravedad. Por otro lado, en todos los pacientes se ha identificado el olor característico a «pescado descompuesto» proveniente de la vía respiratoria y digestiva (2) (4); el cual es más distinguible por el personal médico y enfermería en el momento de las compresiones en tórax en Reanimación Cardio Pulmonar (RCP).

DIAGNÓSTICO

No hay duda en cuanto al diagnóstico: este es clínico y el tiempo es vital. Los pacientes son previamente sanos, jóvenes, generalmente del sexo femenino y tienen antecedentes de separación de pareja, seno familiar desintegrado y estado de depresión emocional, evidente estado de choque y el olor característico. Los marcadores o factores de mal pronóstico son el choque refractario, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, neumonitis, acidosis metabólica, desequilibrio hidroelectrolítico, estado de coma, anemia, hipoxia severa, sangrado gastrointestinal, arritmias, pericarditis, ausencia de vómitos.

La muerte se ha presentado en tres horas, tal es la apreciación de Wahab y colaboradores (2) (3), en estudios realizados en la India, que es un país con una alta incidencia de este tipo de envenenamiento. El rango observado por ellos es de 1 a 48 horas y 90% de las muertes se han presentado en 24 horas y se relacionan predominantemente a arritmias cardiacas. En México, se pudo corroborar mortalidad de 2 a 4 horas en 90% de los casos. La tasa de mortalidad según revisión de todos en el mundo es de 30 hasta 100% (5) (6).

MANEJO

En lo que respecta al tratamiento, desafortunadamente no hay antídoto para este tipo de veneno. Por lo que la restitución de líquidos y manejo del estado de choque es el factor más importante del manejo médico, conjuntamente con la ventilación asistida dentro de la terapia intensiva en el tiempo más rápido posible.

Las soluciones deben administrarse de forma generosa: de 2 a 3 litros de solución salina en las primeras 8 a 12 horas, ajustadas de acuerdo a la medición de presión venosa central; debiéndose mantener ésta en un parámetro de 12 a 14 cm de agua. Algunos autores recomiendan una rápida infusión de solución salina de 3 a 6 litros en 3 horas. Se recomiendan dosis bajas de dopamina de 4-6 mg/kg/min para mantener una presión sistólica mayor de 90 mmHg, buena perfusión renal y un buen estado de hidratación. Wahab y cols (2) recomiendan también uso de hidrocortisona de 200-400 mg cada 4-6 horas para combatir el choque y reducir la dosis de dopamina.

La epinefrina resulta también ser una buena elección. Se debe revisar la presión capilar pulmonar y valoración de uso de catecolaminas. El oxígeno deberá ser mantenido en todos los casos para evitar hipoxia. El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda generalmente requiere monitorización y ventilación asistida, sobre todo con parámetros altos para la eliminación rápida del gas fosfín. La sala en la que se encuentra el paciente debe estar bien ventilada ya que el gas es altamente tóxico en lugares cerrados.

En cuanto al lavado gástrico, se recomienda el uso de permanganato de potasio para liberar lo más pronto posible la fosfina y reducir su absorción, seguida de carbón activado, aproximadamente 100 g. Se recomienda uso de catárticos (parafina líquida) para acelerar la excreción de fosfuros. Es recomendable el uso de aceites vegetales. También es favorable el uso de inhibidores de la bomba de protones como antiácidos. El diurético tipo furosemida puede usarse si la tensión arterial sistólica es mayor de 90 mmHg, con el fin de eliminar el fosfuro por vía renal.

En cuanto al manejo de las arritmias se usa el protocolo clásico para cada arritmia específica. En casos de acidosis metabólica, el carbonato puede usarse a partir de 15 mEq/L o menos a una dosificación de 50 a 100 mEq de bicarbonato de sodio cada 8 horas y llevar los niveles séricos de bicarbonato de 18 a 20 mEq/L. Estas alteraciones fueron observadas en todos los casos de intoxicación aguda por fosfuro de aluminio.

En caso de acidosis severa puede optarse por diálisis, sobre todo cuanto coexiste con insuficiencia renal aguda. No está recomendado el uso de sulfato de magnesio, sobre todo si el paciente está clínicamente controlado (2) (3) (5). En este sentido existe controversia en el uso del sulfato de magnesio, ya que la apreciación de Gurjar (5) difiere en cuanto a su uso. Este autor señala que las propiedades del sulfato de magnesio son favorables para el paciente, por sus características de barredoras de radicales libres y como agente antiperoxidante. Refiere también una reducción significativa de las arritmias cardiacas en 50%; aunque el mecanismo de acción no es muy claro para este efecto.

Las dosis son variables y generalmente altas y van de 3g en infusión en las tres primeras horas, seguidas de 6 gramos divididas en 24 horas, durante 3 a 5 días. Una variante de esta dosificación consiste en 1g cada hora, las primeras dos horas, seguidos de 1 a 1.5g cada 6 horas, de 5 a 7 días. Las dosis oscilan de 7 a 12g repartidas en 24 horas.

En un metaanálisis se ha sugerido que la mortalidad se puede reducir con el uso de sulfato de magnesio. Por otro lado, la hipermagnesemia se considera como un raro fenómeno en la intoxicación aguda por fosfuro de aluminio (5). Se deberá tomar en cuenta en caso de paro cardiaco el algoritmo de tratamiento de reanimación cardio-cerebro-pulmonar de la Asociación Americana del Corazón (16).

Dadas las condicionantes fisiopatológicas imperantes es factible que las terapias de soporte orgánico externo como la depuración extrarrenal continua y plasmaféresis con máquina tipo PRISMA (17) pueden contrarrestar el ataque citotóxico del gasfosfín. A su vez, la oxigenación tisular que está severamente comprometida puede mejorar con la técnica de ECMO, proporcionando soporte cardio-

vascular en este tipo de pacientes críticamente enfermos (18). La técnica de reemplazo hepático como MARS o PROMETEO podrían cambiar el curso de la enfermedad, mejorar el pronóstico e incrementar las posibilidades de sobrevivencia en intoxicaciones de esta naturaleza.

En cuanto al personal médico y de enfermería, y todo aquel que tenga contacto directo con el paciente, debe estar protegido con bata, guantes, mascarillas, anteojos especiales en el momento de la atención del paciente y en el momento de la descontaminación (5).

Esta recomendación resulta de mucho interés debido a que se han presentado casos de intoxicación por gas fosfín en personal que ha tenido contacto directo con el paciente, sin las precauciones necesarias (19).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de sexo femenino de 15 años de edad natural y residencia en el municipio de Yamparáez de ocupación estudiante.

Sin antecedente patológicos de importancia. Paciente ingresa al servicio de Emergencias del Hospital Santa Bárbara en fecha de 3 de septiembre de 2014 con el antecedente de ingesta intencional de plaguicidas hace 1 hora atrás aproximadamente, catalogado en ese momento como intoxicación por órganofosforados tratado con atropina y oxígeno, posterior a eso fue transferida al Hospital Santa Bárbara en Sucre.

A su ingreso a la sala de emergencias, la paciente estaba somnolienta, desorientada, con piel fría diaforética, disneica, hipotensa y sufría de taquicardia.

En el examen físico se diagnosticó: desorientada, Decúbito dorsal activo indiferente, facies indiferente, piel fría y mucosas.

SIGNOS VITALES: P.A: 90/50 mmHg **F.C**: 98 lpm. **F.R**: 26 rpm.

EXAMEN FÍSICO REGIONAL:

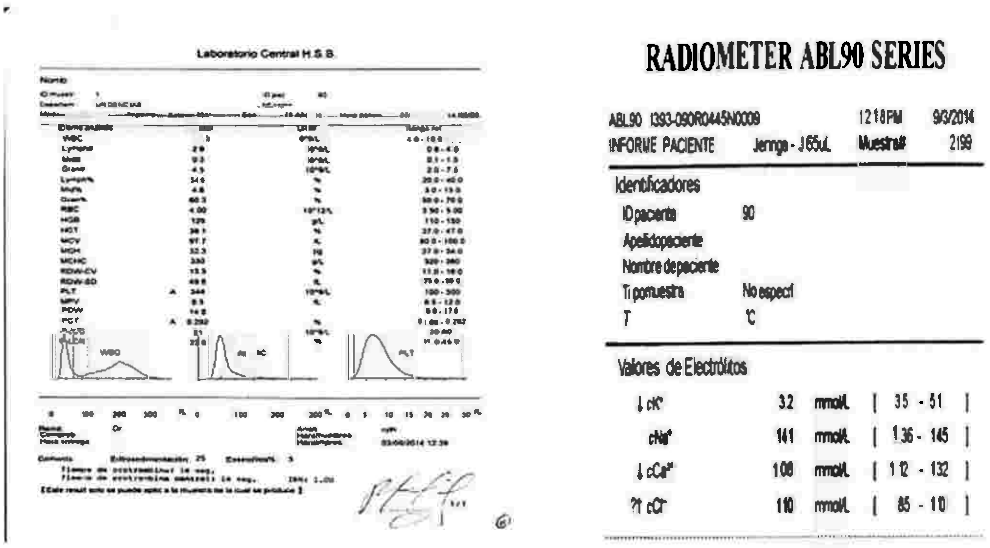
- Aparato cardiaco: Taquicárdicos, en dos tiempos sin patología soplante.
- Aparato respiratorio: Con murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares.
- Abdomen: Blando deprecible con ruidos hidroaéreos y peristaltismo conservado.
- Extremidades Inferiores: Pálidas y frías con tono y trofismo conservado.
- Examen Neurológico Básico: Somnolienta, desorientada, pupilas con tendencia a la midriasis bradireactivas, sin focalización Glasgow 13-14/15.

DIAGNÓSTICO DE ADMISIÓN

- Intoxicación Aguda Severa por Plaguicida probable Órganofosforados.
- Gesto suicida.
- Se inicia plan terapéutico con monitorización Cardiológica y Pulsioximetría, Fluidoterapia y Oxigeno Húmedo por Mascarilla, se procede al colocado de sonda nasogástrica por donde se administra carbón activado, así mismo sonda vesical.
- Se solicita laboratorios de rutina más gasometría arterial Radiografía de tórax.
- Paciente a su hora de ingreso en la sala de emergencias, se evidencia hipotensión de 80/60, se administra solución filológica 1000ml a caída libre, sin respuesta favorable, con mayor compromiso del sensorio, oligoanúrica.
- Persiste la hipotensión tras administrado plan de 4000 ml con 50 ml de diuresis, se administran sustancias vasoactivas dopamina, y se plantea estado de choque tóxico mixto hipovolémico/neurogénico secundario a plaguicida con órgano diana de lección cardiopulmonar.

Se recogen los estudios de laboratorio el cual reporta (ver figura N° 1):

Figura Nº 2. ESTUDIOS DE LABORATORIO



Laboratorio Central H.S.B.

RADIOMETER ABL90 SERIES

ABL90 1393-090R0445N0009 12:10PM 9/3/2014
INFORME PACIENTE Jeringa - J.65uL Muestra# 2199

Identificadores
ID paciente 90
Apellido paciente
Nombre de paciente
Tipo muestra No especif
T °C

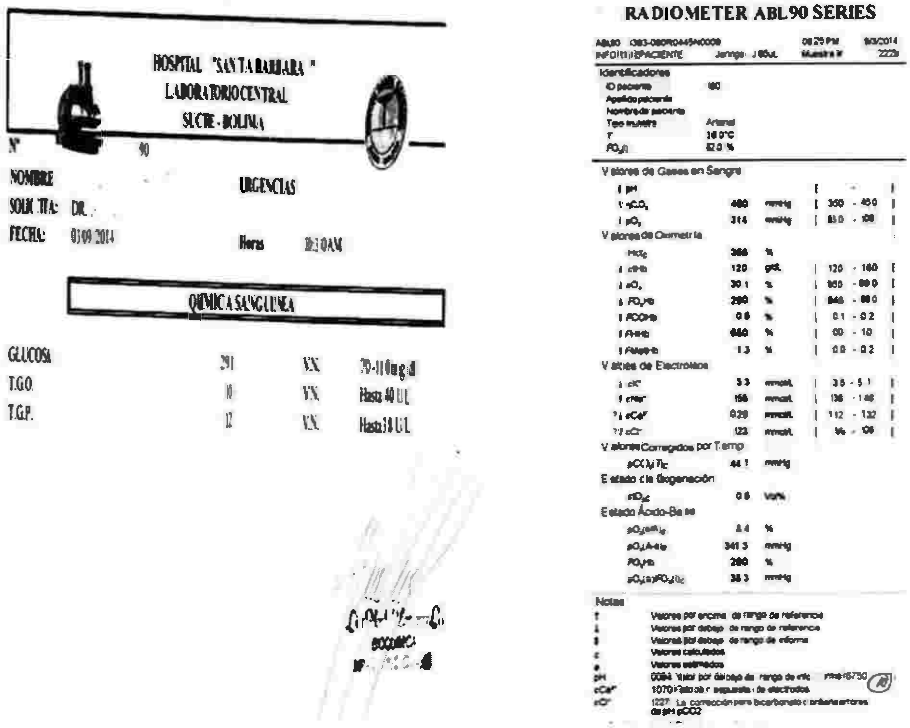
Valores de Electrólitos

↓ cK+	3.2 mmol/L	[3.5 - 5.1]
cNa+	141 mmol/L	[136 - 145]
↓ cCa++	1.08 mmol/L	[1.12 - 1.32]
?† cCl-	110 mmol/L	[85 - 110]

Fuente: Estadística del Hospital Santa Bárbara. Septiembre 2014.

Hemograma completo dentro de la normalidad Ionograma reporta leve Hipopotasemia (ver figura Nº 2).

Figura Nº 3. HEMOGRAMA COMPLETO



HOSPITAL "SANTA BARBARA"
LABORATORIO CENTRAL
SUCRE - BOLIVIA

Nº 90
NOMBRE
SOLICITA: DR.
FECHA: 01/09/2014
URGENCIAS
Hora 12:10 AM

QUIMICA SANGUINEA

GLUCOSA	201	V.N.	70-110 mg/dl
T.G.O.	10	V.N.	Hasta 40 U/L
T.G.P.	12	V.N.	Hasta 38 U/L

BIOQUIMICO

RADIOMETER ABL90 SERIES

Fuente: Estadística del Hospital Santa Bárbara. Septiembre, 2014.

Química sanguínea reporta hiperglicemia marcador de mal pronóstico de Gasometría Arterial: el gasómetro no detecto el pH ni el Bicarbonato, marcador de mal pronóstico.

- A horas 14:30 se descompensa hemodinámicamente, con signos vitales de PA: 75/40 FC.130 F.R: 30 rpm.

- Pupilas midriáticas a reactivas se eleva la dosis de sustancias vasoactivas.

- A horas 17:30 Paciente anúrica, hipotensa sin respuesta a vasoactivos, Glasgow 7-8/15.

- Se procede a la intubación orotraqueal, en secuencia rápida se conecta al respirador, presentando paro cardiorespiratorio, se procede a realizar soporte vital básico y avanzado, con masaje cardiaco y fármacos, presenta ritmo de Fibrilación Ventricular en cuadro oportunidades, se realiza desfibrilación y antiarrítmico.

- Tras 35 minutos de reanimación no se consigue respuesta favorable, paciente fallece a hrs 18:20 con diagnóstico de: Choque Mixto Hipovolémico/neurogénico; Intoxicación por Plaguicida con órgano diana de lección cardiopulmonar y Renal; Falla Orgánica Múltiple.

Se comunica a la madre sobre el fallecimiento de su hija, y a hrs: 18:45 traen el frasco del plaguicida donde se evidencia que el compuesto era: del Grupo Químico= Fosfuro Metálico, Ingrediente Activo= fosfuro de aluminio, Tipo Formulación= generador de gas, Nombre Comercial= Fostox y Phostoxin Presentación= en tabletas y Pellets Modo de Acción= fumigante, Toxicidad= roja (ver figuras **Nº** 3 y 4).

Figura Nº. 4. ENVASE DE FOSFURO DE ALUMINIO LLEVADO AL HOSPITAL POR LOS FAMILIARES DE LA PACIENTE

Fuente: Servicio de Medicina Legal del Hospital Santa Bárbara. Septiembre 2014.

Figura N° 5. ENVASE DE FOSFURO DE ALUMINIO LLEVADO AL HOSPITAL POR LOS FAMILIARES DE LA PACIENTE. PRESENTACIÓN EN TABLETAS

Fuente: Servicio de Medicina Legal del Hospital Santa Bárbara. Septiembre 2014.

DISCUSIÓN

Analizando el caso clínico, al principio la paciente en Yamparáez fue catalogada como intoxicación por órganofosforados, al llegar a la sala de emergencias se descarta el diagnóstico de órganofosforado, pues no presentaba clínica colinérgica o síndrome colinérgico; no encajaba en ningún toximdrome clínico más común observado en nuestra emergencia, por lo que se plantea probable intoxicación por órganofosforados porque tenía compromiso neurológico, ya que este grupo químico no tiene antídoto, solo se realizó soporte hemodinámico.

A pesar de haber realizado una reanimación agresiva con fluidoterapia, vasoactivos y conexión a ARM (Asistencia Respiratoria Mecánica), la paciente falleció después de 9 horas posteriores a la ingesta.

Revisando la literatura, el fosfuro de aluminio, un compuesto químico utilizado como fumigante en todo el mundo, presenta alta mortalidad: de 80 a 100%. El rango observado de la mortalidad posterior a la ingesta es de 1 a 48 horas, y en otros, a las 24 horas. En cuanto a los casos reportados en México de 2 a 4 horas.

Los marcadores o factores de mal pronóstico que presentó nuestra paciente fueron: la hiperglicemia, el choque refractario, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, acidosis metabólica, que se relaciona con la literatura revisada en estudios realizados en la India, el cual es un pais con una alta incidencia de este tipo de envenenamiento por ser productor de fosfuros.

Para tratar este tipo de intoxicaciones, la evidencia médica recomienda el soporte hemodinámico avanzado, el uso del lavado gástrico con permanganato de potasio; uso del bicarbonato; la diálisis, sobre todo cuanto coexiste con insuficiencia renal aguda; el uso del sulfato de magnesio y las terapias de soporte orgánico externo como la depuración extrarrenal continua y plasmaféresis con máquina tipo PRISMA, podrían cambiar el curso de la enfermedad, mejorar el pronóstico e incrementar las posibilidades de sobrevivencia en intoxicaciones de esta naturaleza.

En nuestro Departamento de Emergencia estamos acostumbrados a tratar intoxicaciones por plaguicidas del tipo de órganofosforados, carbamatos, órganosclorados, piretrinas-piretroides y cumarínicos, pero éste fue el primer caso en que tratamos a una paciente intoxicada con este tipo de compuesto químico con altísima mortalidad; por lo que se recomienda a todos los médicos que trabajan en las salas de emergencias tratar al paciente, compensar la inestabilidad hemodinámica y siempre que se pueda, se debe solicitar la etiqueta y una muestra del tóxico para poder guiar nuestra conducta terapéutica.

CONCLUSIÓN

El fosfuro de aluminio es un fumigante que se usa frecuentemente como método suicida en jóvenes

de medio rural. No hay antídoto y por ello condiciona elevada mortalidad. Las recomendaciones terapéuticas generales y el soporte hemodinámico avanzado y medias extracorpóreas que puede modificar el pronóstico de los pacientes intoxicados por este tipo de veneno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

(1) NATH MS, BHATTACHARYA I, TUCK AG, ET AL. Mechanisms of phosphide toxicity. J Toxicol 2011; ID: 494169, 9. https://doi.org/10.1155/2011/494168

(2) WAHAB A, ZAHEER MS, WAHAB S, KHAN RA. Acute aluminium phosphide poisoning: an update. H Kong J Emerg Med 2008; 15:152-5. https://doi.org/10.1177/102490790801500306

(3) MATHAL A, BHANU MS. Acute aluminium phosphide poisoning: Can we predict mortality? Ind J Anaesth 2010; 54 (4):302-7. https://doi.org/10.4103/0019-5049.68372

(4) NAVERO JLP, DE LA ROSA II, PÉREZ MA ET AL. Intoxicación letal por inhalación accidental de fosfuro alumínico. Ann Pediatr 2009; 07.025:1-4.

(5) GURJAR M, BARONIA AK, AZIM A, SHARMA K. Managing aluminium phosphide poisoning. J Emer Trauma Shock 2011; 4(3):378-84. https://doi.org/10.4103/0974-2700.83868

(6) LÓPEZ I, LOZANO JJ. Edema agudo de pulmón no cardiogénico en pacientes intoxicados por fosfuro de zinc. Reporte de Dos Casos Med Int Mex 2008; 24(6):424-7.

(7) BELLA ME, FERNÁNDEZ RA, WILLINGTON JM. Intento de suicidio en niños y adolescentes: depresión y trastornos de la conducta disocial como patologías más frecuentes. Arch Arg Pediatr 2010; 108(2):124-129.

(8) WASSELING C, ARAGÓN A, CASTILLO L, CORRIOLA M, CHAVERRI F, DE LA CRUZ E, ET AL. Consideraciones sobre plaguicidas peligrosos en América Central. Manejo Integrado de Plagas y Agroecología 2003; 68:7-18.

(9) HERRERA A, SOLÓRZANO L, BASAURI VA, CALDERA T. Suicidios en Centroamérica y República Dominicana, 1998-2008. Ciud Psiquiatr Comunitaria 2009;9(2):177-86

(10) AHDACIC-GROSS V, WEISS MG, RING M, ET AL. Methods of suicide: International suicide patterns derived from the WHO mortality database. Bulletin of WHO 2008; 86:726-72. https://doi.org/10.2471/BLT.07.043489

(11) SRIVIVAS RAO CH, VENKATESWARLU V, SURCNDER T, ET AL. Pesticide poisoning in South India-Opportunities for prevention and improved medical management. Trop Med Int Health 2005;10(6):581-88. https://doi.org/10.1111/j.1365-3156.2005.01412.x

(12) SINGH S, BHALLA A. Cytocrhrome-C oxidase inhibition in 26 aluminium phosphide poisoned patients. Clin Toxicology 2006;44:155-8. https://doi.org/10.1080/15563650500514467

(13) PROUDFOTT AT, Aluminium and zinc phosphide poisoning. Clin Toxicol (Phila) 2009;47(2):89-100. https://doi.org/10.1080/15563650802520675

(14) MEHRPOUR O, ALFRED S, SHADNIA S, ET AL. Hiperglycemia in acute aluminium phosphide poisoning as a potential prognostic factor. Hum Exp Tóxicol 2008;27(7):591-95. https://doi.org/10.1177/0960327108096382

(15) SHADNIA S, SASSANIAN G, ALLAMI P, ET AL. A retrospective 7-years study of aluminium phosphide poisoning in Tehran: opportunities for prevention. Hum Exp Tóxicol 2009;28(4):209-13. https://doi.org/10.1177/0960327108097194

(16) FIELD JM, HAZINSKI MF, SAYRE MR, ET AL. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2010;122:s640-656.

(17) RAMÍREZ CS, RUÍZ DD, DELGADO FC, AGUIRRE CF, FERNÁNDEZ JM, FERNÁNDEZ JG. Utilidad de plasmaféresis en cuidados intensivos. Medicina Intensiva 2010;34(1):74-8. https://doi.org/10.1016/j.medin.2009.03.006

(18) CARRO N. Oxigenación con membrana extracorpórea ECMO. Revis Latinoamer Tecnol Extracorp 2005;12(1):1-5.

(19) TRUJILLO FA, PÉREZ MH, BORRAYO YC. Intoxicación por fosfina en el personal sanitario. Gaceta Médica de México 2011 ;147:350-54

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- JAIN AK, NIGAM M, ET AL. Aluminium phosphide poisoning autopsy fi ndings. JIAFM 2005; 27 (1) : 35-9. https://doi.org/10.1177/0971097320050111

- STAGNO CV. Vigilancia de intoxicaciones agudas con plaguicidas en Chile. Ministerio de Salud. Ciencia y Trabajo 2007;9(26):152-7.

Copyright (c) 2015 Hugo Carvajal Oviedo; Borls Arancibia Andrade; Enrique Leaño Palenque y Osear Estrada Vedia.

Este texto está protegido por una licencia *CreativeCommons 4.0*.

Usted es libre para Compartir —copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato— y Adaptar el documento —remezclar, transformar y crear a partir del material— para cualquier propósito, incluso p a ra f i n es comerciales, siempre que cumpla la condición de:

Atribución: Usted debe dar crédito a la obra original de manera adecuada, proporcionar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que tiene el apoyo del licenciante o lo recibe por el uso que hace de la obra.

Resumendelicencia - *Textocompletodelalicencia*