

Intoxicación con fosfuro de zinc en el paciente pediátrico en un centro toxicológico de la Ciudad de México

María del Carmen Socorro Sánchez-Villegas,^a Alejandro Bárcena-Ruiz^b

Zinc phosphide poisoning in pediatric patients from a Toxicology Center at Mexico City

Background: Zinc phosphide is a chemical compound that is frequently used as a rodenticide; it is a highly toxic product that is widely used, among other spaces, at home. Given that it is a highly commercialized pesticide and that there is no antidote, it is mandatory to establish favorably the clinical manifestations of the intoxication. The aim was to describe the epidemiological and clinical profile of children intoxicated with zinc phosphide attended in a toxicological center of a tertiary referral hospital.

Methods: Cross-sectional, retrospective and observational study based on the medical records of 36 pediatric patients attended from 2005 to 2015 at the Centro de Información y Atención Toxicológica from Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza", which belongs to the Instituto Mexicano del Seguro Social.

Results: The study didn't show a prevalence of gender; 66% of patients were children between ages 1 and 2. 96% of patients were healthy and three adolescents used the product with suicidal purposes. Zinc phosphide exposure occurred at home. Toxicity was characterized by hypotension, hypoglycemia, metabolic acidosis, abdominal pain, nausea, and vomiting; none of the patients died. In addition, neither required mechanical ventilation nor hemodialysis.

Conclusion: The lack of knowledge of the potential toxicity of zinc phosphide and the fact that is easily reached at home allow the exposure to this product; it is an absolutely preventable risk.

Keywords Palabras clave

Zinc compounds	Compuestos de zinc
Poisoning	Envenenamiento
Child	Niño

El fosfuro de zinc fue sintetizado por primera vez en 1740. Es referido por la Comisión Federal Para la Protección Contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS) como un plaguicida de la familia de los rodenticidas, con un grado de toxicidad 6 en la clasificación de Gosselin. Este grado de toxicidad lo coloca como un plaguicida con un alto potencial de mortalidad. Es de uso agrícola, pecuario, industrial y urbano. Está disponible a la venta, es de fácil acceso en diferentes presentaciones, en forma de polvos, pastillas planas o esféricas.^{1,2} Los primeros casos de envenenamiento agudo por fosfinas en humanos se comunicaron en 1958 por Harger y Spolyar, quienes realizaron una revisión de casos reportados en la bibliografía de 1900 a 1958 y encontraron 59 casos con 26 muertes.³ En México, del periodo comprendido entre los años 1995 a 2012, se registraron un total de 67 711 casos de intoxicación por plaguicidas con 2518 defunciones. En relación con la intoxicación por fosfuro de zinc no se conocen las cifras de exposición ni de mortalidad. Por su disponibilidad, bajo costo y alto potencial de mortalidad, así como por su alta eficacia los rodenticidas llegan a ser usados frecuentemente con fines suicidas.^{4,5}

Fosfuro de zinc

Con fórmula química P_2Zn_3 , con un peso molecular de 258 kDa, el fosfuro de zinc es un polvo negro que corresponde a cristales tetragonales, con punto de ebullición de 1100 °C y punto de fusión de 420 °C; además, emite un olor desagradable por la presencia de fósforo. Es soluble en benceno y disulfuro de carbono, insoluble en agua y etanol; se descompone al calentarse y al contacto con ácidos o agua produce gases tóxicos e, inflamables que incluyen la fosfina (fosfuro de hidrógeno, fosfamina, hidrógeno fosforado). Es considerado como un corrosivo, flamable y explosivo al entrar en contacto con el aire. En la mayoría de las especies animales la dosis letal es de 40 mg por kilogramo de peso. En humanos se ha propuesto que es de 80 mg/kg (figura 1).^{1,6}

^aJefatura del Departamento Clínico de Toxicología, Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza", Centro Médico Nacional La Raza

^bServicio de Pediatría, Hospital General Regional 25

Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México

Comunicación con: María del Carmen S. Sánchez-Villegas
Teléfono: 5724 5900, extensión 23364
Correos electrónicos: minitox@yahoo.es;
carmen.sanchezv@imss.gob.mx

Recibido: 15/04/2016

Aceptado: 15/08/2016

Introducción: el fosforo de zinc es usado para exterminar roedores; es un producto altamente tóxico, no crea resistencias y es de uso popular. Debido a que es un plaguicida altamente comercializado de elevada toxicidad que no cuenta con un antídoto disponible, es imperativo precisar e identificar con oportunidad las manifestaciones clínicas de la intoxicación. El objetivo fue describir el perfil epidemiológico y clínico de los niños intoxicados con fosforo de zinc atendidos en un centro toxicológico de tercer nivel de atención.

Métodos: estudio retrospectivo, observacional y transversal del 2005 al 2015, con 36 registros de pacientes pediátricos atendidos en el Centro de Información y Atención Toxicológica del Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" del Centro Médico Nacional

La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Resultados: el estudio no demostró predominio de algún género. El 66% de los pacientes se encontraba entre 1 y 2 años de edad. El 96% de los pacientes eran sanos y tres adolescentes utilizaron el producto con fines suicidas. La exposición ocurrió en el hogar. La toxicidad se caracterizó por hipotensión arterial, hipoglucemia, acidosis metabólica, dolor abdominal, náuseas, vómitos; ninguno de los pacientes falleció ni requirió de asistencia ventilatoria ni de hemodiálisis.

Conclusión: la falta de conocimiento del potencial tóxico y la accesibilidad al producto en el interior del domicilio de los pacientes facilita su exposición; se trata de un riesgo 100% prevenible.

Resumen



Figura 1 Presentación comercial del fosforo de zinc

- La ingestión directa de las sales, en el caso de intoxicaciones no intencionales en niños o intencionales en adolescentes y adultos.
- La ingestión indirecta por inhalación de la fosfina generada durante su uso, en intoxicaciones ocupacionales o ambientales. Las vías de absorción pueden ser la piel, las vías respiratorias y digestivas.

Los individuos que se exponen a pesticidas que contienen fosfina en concentraciones de 1400 mg/m³ (1000 ppm) durante 30 minutos pueden morir. Los pacientes pueden enfrentarse a una amplia variedad de alteraciones sistémicas, según la vía de ingreso del fosforo de zinc al organismo. Por la piel puede ser discretamente corrosivo; si se inhala, el cuadro se presenta de forma brusca y puede inducir edema agudo pulmonar; sin embargo, la vía más frecuente

El fósforo de zinc libera mediante la hidrólisis el gas fosfina, que es el componente activo que inhibe el citocromo C oxidasa en el complejo IV de la cadena respiratoria mitocondrial y genera radicales libres que inician peroxidación lipídica celular.¹ Una vez que se ha presentado el fracaso de la fosforilación oxidativa, la producción de ATP decrece en más del 70% o se inhibe irreversiblemente en la pared interna mitocondrial. Produce rápidamente anoxia celular multiorgánica, hiperreactividad de la superóxido-dismutasa y bajos niveles de catalasas con el incremento de la formación de radicales libres que destruyen las membranas celulares, lo cual condiciona una interrupción de la barrera iónica con daño irreparable de los ácidos ribonucleicos y con ello la muerte celular.^{7,8} A partir de su inhalación, la fosfina tiene una amplia distribución sistémica, pues compromete hígado, riñón, corazón y cerebro. Tiene un metabolismo hepático (figura 2).

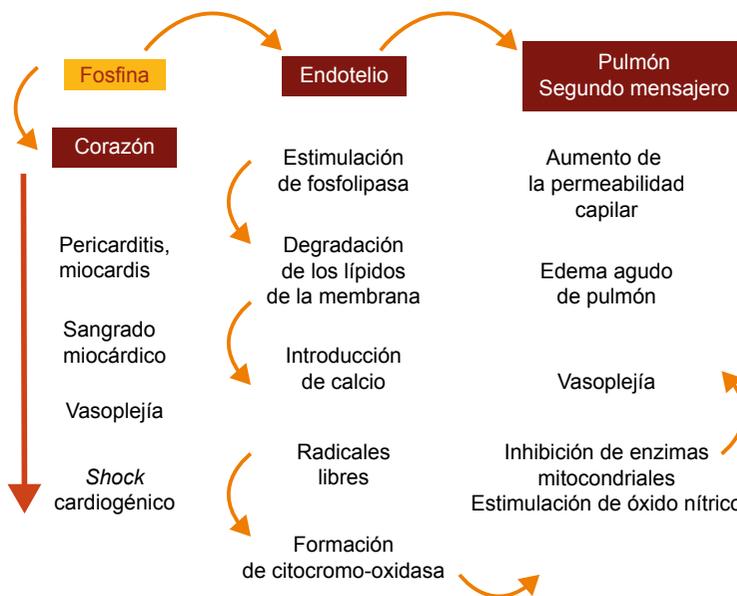


Figura 2 Fisiopatología de la intoxicación por gas fosfina (fosforo de zinc)

Intoxicación

La intoxicación aguda con estos compuestos se puede presentar de dos formas:

de absorción es la digestiva, ya que al ser ingerido el fosforo de zinc condiciona una reacción química con el ácido clorhídrico, lo cual libera la fosfina. Esto también genera manifestaciones de tipo abdominal, respiratorio, renal, cardiaco, hemodinámico y metabólico.^{1,6,8}

Tratamiento médico

El tratamiento médico está basado en mantener la homeostasis de los órganos afectados por la fosfina. Comienza con la descontaminación dérmica, digestiva o de la vía respiratoria, lo cual es sujeto de grandes controversias, ya que la descontaminación dérmica solo debe efectuarse con un barrido o cepillado enérgico de la piel afectada, sin contacto con el agua o jabón para evitar la liberación de fosfina con la humedad, retirando a su vez toda la ropa contaminada, sin descuidar las áreas de lechos ungüeaes y piel cabelluda. En cuanto a la descontaminación del tubo digestivo la controversia es aún mayor, dado que el contacto con la humedad libera de inmediato la fosfina, por lo que se han descrito propuestas para administrar permanganato de potasio diluido, bicarbonato de sodio en solución o parafinas, sin que haya evidencias documentadas de beneficios al respecto.⁸⁻¹⁰

Otro punto de controversia es el uso de carbón activado que no se une a las moléculas metálicas del zinc, pero sí tiene buena adhesión a los fosforos. Hasta este momento es la alternativa como medida de descontaminación ante la ingesta de fosforo de zinc.

El tratamiento de soporte médico está enfocado a estabilizar el proceso inflamatorio del endotelio vascular y de las membranas celulares con la administración de esteroides, como los pulsos de metilprednisolona utilizados para el control de la carditis y neumonitis inducida por fosfina.

Se deben mantener las medidas de protección para las fallas hepática y renal, como, por ejemplo, la administración adecuada de líquidos y electrolitos, la administración de aminos vasopresoras, así como, en casos graves, la colocación de marcapasos temporal o permanente para el control de las arritmias. Se requiere la protección de la mucosa gástrica con inhibidor de bomba de protones, que además disminuye la producción de ácido clorhídrico, con lo que a su vez se reduce la liberación de fosfina. Además, se requiere la vigilancia estricta de la glucosa sérica y del equilibrio ácido-base, así como de los electrolitos, el sodio, el potasio, el calcio y el magnesio.

El objetivo de este trabajo fue describir las características clínicas y epidemiológicas de la intoxicación por fosforo de zinc en los pacientes pediátricos atendidos en un centro de intoxicados de tercer nivel.

Métodos

Estudio descriptivo, retrospectivo, realizado con base en los expedientes clínicos de los pacientes atendidos en el Centro de Información y Asistencia Toxicológica del Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” del Centro Médico Nacional La Raza en el periodo de enero de 2005 a abril de 2015. Se incluyeron pacientes de ambos géneros, desde recién nacidos hasta los 16 años de edad, con diagnóstico de exposición dérmica, inhalación o ingestión de fosforo de zinc. Se excluyeron del estudio aquellos expedientes incompletos o pacientes con exposición a raticidas warfarínicos. En cuanto al análisis estadístico, se llevó a cabo un análisis global y anual mediante la aplicación de estadística no paramétrica, a partir del programa estadístico SPSS. El protocolo fue autorizado por el Comité de Investigación del Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza” del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

Resultados

El grupo de estudio incluyó 36 pacientes, de los cuales 18 correspondieron al género masculino, es decir hubo la mitad de pacientes hombres y la mitad de mujeres.

Fueron menores de un año de edad un total de cuatro pacientes, los cuales representaron el 11%; de 1 a 2 años hubo 22 pacientes (61%); de 3 a 5 años hubo tres pacientes (8.3%); de 6 a 11 años hubo dos pacientes (5.6%), y de 12 a 15 años hubo cinco pacientes (13.9%), tal y como se muestra en la figura 3.

Sitio de referencia

De acuerdo con el sitio de procedencia, 27 pacientes provenían de su segundo nivel de atención médica (75%); asimismo, el arribo de forma espontánea al servicio de Admisión Continua Pediátrica de este Centro Médico Nacional La Raza fue de siete pacientes (19.4%); un paciente fue referido de su unidad de medicina familiar, y, por último, un paciente fue derivado de una unidad no perteneciente al IMSS.

Frecuencia anual

En el estudio se incluyeron pacientes del 1 de enero del 2005 al 30 de abril del 2015. La incidencia por año fue la siguiente: en 2005, tres casos; en 2006, tres casos; en 2007, tres casos; 2008, cero casos; 2009, cinco casos; 2010, dos casos; 2011, cuatro casos; 2012, dos casos; 2013, 10 casos; 2014, tres casos; 2015, un caso. En la figura 4 se muestra esa distribución.

El promedio de atención de pacientes con exposición a fosforo de zinc fue de 0.30 pacientes por

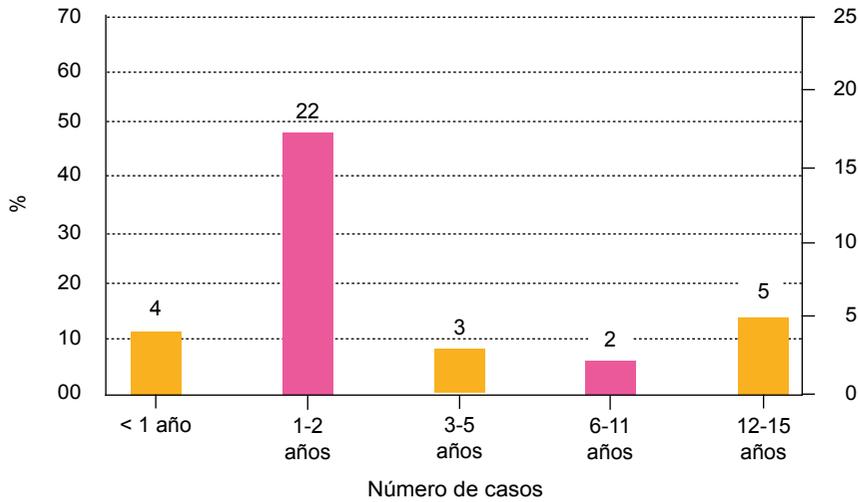


Figura 3 Grupos etarios y frecuencia de intoxicaciones por fosforo de zinc en pacientes pediátricos del 2005 al 2015

mes. El mes de mayor incidencia fue agosto, con seis pacientes (16.6%). El mes de menor incidencia fue febrero, con un caso atendido.

casos (67%); hubo otros sitios, como la casa de algún familiar o la vía pública, que incluyeron 12 casos (33%).

Estado de salud previo a la exposición

En cuanto a los antecedentes personales patológicos, se identificó que 33 pacientes eran sanos al momento del contacto con el fosforo de zinc y que solo tres casos, lo cual corresponde al 6%, tenían antecedentes de una enfermedad: un paciente con antecedente de enfermedad por reflujo gastroesofágico y dos pacientes con antecedente de intento suicida.

Mecanismo de exposición

En cuanto a los mecanismos de exposición, el accidental correspondió a 92%, que equivale a 33 pacientes, y el relacionado con el suicidio tuvo tres pacientes (8.3%).

Una vez ocurrido el contacto con la sustancia, el tiempo promedio para recibir atención médica en un servicio médico de urgencias fue de ocho horas y el tiempo máximo, de 48 horas.

Sitio donde ocurrió la exposición

El sitio donde ocurrió el accidente de exposición con mayor frecuencia fue el domicilio del paciente, con 24

Primeros auxilios

Los primeros auxilios que se ofrecieron como medidas de rescate en el sitio donde ocurrió el accidente

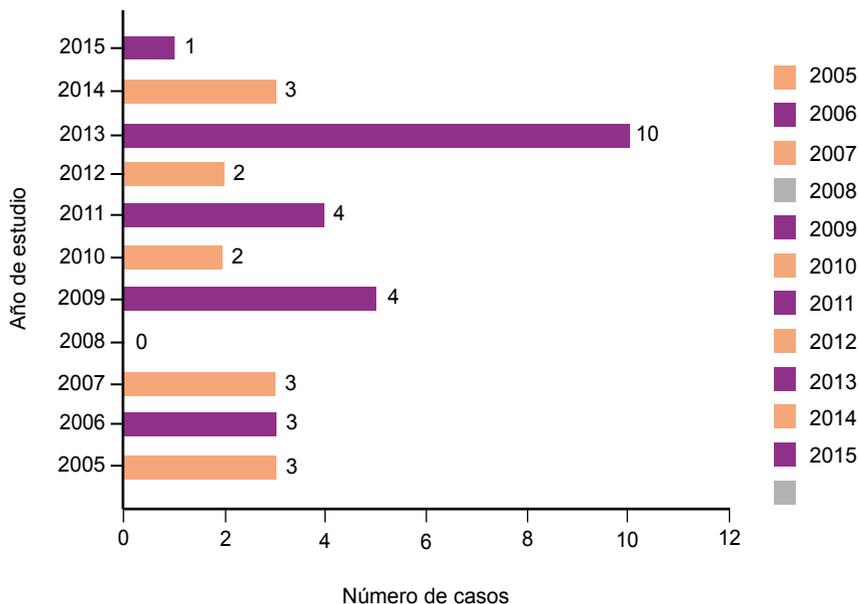


Figura 4 Frecuencia de casos de pacientes expuestos a fosforo de zinc por año en el Centro Toxicológico del Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza"

fueron la administración de leche con inducción del vómito en un paciente, lo cual equivale a 3.1%; solo inducción del vómito por mecanismos manuales en dos pacientes, con 6.2%; en 28 casos, lo cual correspondió al 87.5%, no se realizó ninguna maniobra. Tanto los pacientes que recibieron maniobras inadecuadas de rescate como los que no recibieron ninguna maniobra desarrollaron datos de toxicidad.

Acceso al producto

El fosforo de zinc se dividió en estos accidentes de acuerdo con sus características físicas, en compuesto sólido con un total del 100%, y no hubo compuestos de origen líquido o gel con los que estos pacientes se intoxicaran.

Entre las características de la presentación del fosforo de zinc en estado sólido, este se clasificó como polvo, en 27 casos (75.0%); cebo, en ocho casos (22.2%), y *pellets*, con un caso (2.8%). Por su origen en la obtención del fosforo de zinc, se identificó en primer lugar su compra a granel en 29 casos (81%) y de marca registrada, en siete casos (19.4%).

Con referencia a la cantidad de sustancia ingerida por los pacientes, solo se encontró en un caso que el

paciente sí conocía la cantidad del raticida ingerido; en el 97% (35 casos) se desconocía este dato.

En relación con el envase contenedor del fosforo de zinc, se registró que en 21 casos (58%) correspondía a un contenedor en el que se colocó el fosforo sin etiqueta de identificación (bolsa, plato, jácaras, u otro recipiente), en siete casos se trató del envase original del raticida (19%) y otro envase de líquido en ocho pacientes, lo cual correspondió a 22.2%.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas y signos provocados por la exposición al producto tóxico se manifestaron generalmente dentro de las primeras 18 horas. Catorce pacientes (39%) no mostraron signos ni síntomas relacionados a la ingesta de fosforo de zinc, 16 pacientes presentaron uno o dos síntomas o signos clínicos y solo 6 (17%) presentaron dolor abdominal, diarrea, aliento a pescado, taquicardia, hipotensión, somnolencia y acidosis metabólica.

La manifestación metabólica inicial en 10 casos (28%) como único síntoma de afección fue la acidosis metabólica. Dos pacientes (5.5%) manifestaron hipoglucemia, somnolencia e hipotensión arterial.

Las datos de afección gastrointestinal se presentaron en un total de nueve pacientes (25%), seis presentaron náuseas y también en seis pacientes se detectó aliento a pescado; asimismo, dos pacientes presentaron vómito persistente, dos tuvieron evacuaciones líquidas y en uno se reportó dolor abdominal; no se identificaron hemorragias gastrointestinales. Estas manifestaciones se presentaron en las primeras tres horas después de la exposición.

Las manifestaciones cardiohemodinámicas se presentaron en cuatro casos (11.1%). Como único signo se presentó taquicardia (140 latidos por minuto) y en tres pacientes, hipotensión arterial. Todo esto con un tiempo de expresión posterior a la exposición de 12 horas.

En relación con las manifestaciones del sistema nervioso central, se encontraron dos casos (5%), en los cuales destacó la somnolencia; estas manifestaciones se presentaron seis horas después de la exposición (cuadro I).

Diagnóstico

Se realizaron estudios de laboratorio y gabinete para evaluar la función de órganos y sistemas. No hubo en ningún caso determinación de fosfina ambiental, ni medición de metales pesados, como análisis de zinc en la sangre y en la orina de los pacientes.

No se reportaron alteraciones hematológicas como consecuencia de la intoxicación y solo dos pacientes

Cuadro I Manifestaciones clínicas de los pacientes pediátricos intoxicados por fosforo de zinc

	<i>n</i>	%
Pacientes asintomáticos	14	38
Con afección metabólica		
Hipoglucemia	10	27.7
Acidosis metabólica	2	5.5
Afección gastrointestinal		
Aliento desagradable	6	16.6
Estado nauseoso	6	16.6
Evacuaciones líquidas	2	5.5
Vómito incoercible	2	5.5
Dolor abdominal	1	2.5
Afección cardiovascular		
Taquicardia	4	11
Hipotensión arterial	3	8.3
Afección neurológica		
Somnolencia	2	5

mostraron un valor de hipoglucemia < 50 mg. No hubo afecciones de la función hepática o renal.

Los estudios de gabinete realizados al ingreso de los pacientes a esta unidad fueron: radiografía simple de abdomen solo en 19 casos y radiografía de tórax en todos los pacientes. No se encontraron alteraciones en las radiografías. Se contó con electrocardiograma en todos los casos, de los cuales en dos pacientes (5%) se corroboró taquicardia sinusal.

Tratamiento

Respecto al tratamiento ofrecido en esta unidad, se estableció a base de carbón activado por sonda nasogástrica, así como manitol al 20% como catártico; 16 pacientes recibieron seis dosis; seis pacientes, cuatro dosis de carbón activado; cinco solo una dosis, y nueve no recibieron gastrodiálisis por vómito persistente y dolor abdominal. El total de los pacientes recibió un inhibidor de bomba de protones. A dos pacientes se les ministró bicarbonato de sodio como parte del tratamiento de la acidosis metabólica (11%). A dos pacientes se les ministró esteroide, metilprednisolona a dosis de 20 mg/kg de peso, un pulso cada 24 horas por dos dosis, con la intención de prevenir la falla orgánica múltiple. Un paciente requirió la administración de soluciones cristaloides debido a la presencia de hipotensión y aminas vasopresoras del tipo de la norepinefrina.

Al egreso del servicio de Urgencias, 11 pacientes fueron derivados a su hospital general de zona correspondiente para continuar vigilancia. Veinticuatro fueron egresados a su domicilio y un paciente fue derivado a la unidad de cuidados intensivos pediátricos para vigilancia cardiohemodinámica. Cabe decir que no requirió de asistencia ventilatoria y se mantuvo con aminas por 36 horas. El promedio de estancia hospitalaria fue de 2.2 días. Durante ese periodo, que es el tiempo más crítico, no se registraron fallecimientos por intoxicación secundaria a la ingesta de fosforo de zinc.

Discusión

En general, los pacientes fueron sanos antes de la ingesta de fosforo de zinc. El mecanismo de exposición fue accidental en 92% y ocurrió en el domicilio del paciente, donde las características sociodemográficas de la familia, así como las características del domicilio con espacios físicos cerrados y pequeñas dimensiones favorecen el riesgo de contacto, además de la ubicación del producto al alcance de los menores, ya que la edad de presentación en su mayoría fue de 1 a 2 años (61%). Esto facilita que por su patrón de gateo, su oralidad excesiva, así como su incapacidad

para leer y escribir este grupo etario esté fácilmente expuesto a las sustancias que se depositan en la cocina o en el baño, a fin de conservar esos lugares libres de roedores con el uso de rodenticidas. Asimismo, el desconocimiento de los adultos respecto a la potencialidad tóxica de esos pesticidas favorece su manipulación sin precauciones, incluso de quienes los manejan sin protección, de lo cual los niños son los primeros afectados. No hubo predominio de afección en los géneros masculino y femenino. En relación con la edad, el género y el sitio del accidente, estos reportes son similares a los de la literatura en materia de intoxicaciones en niños en general.¹¹

En este reporte se identificó que la época del año en la que se presentaron mayor número de casos fue el mes de agosto, que corresponde a las fechas de periodo vacacional de los infantes.

Además, en el 28% de los casos el accidente ocurrió en la recámara del domicilio, que resultó ser el sitio más frecuente de almacenamiento del producto y de la instalación de los cebos para roedores.

La presentación comercial del fosforo de zinc, relacionada con los accidentes de exposición, fue la presentación sólida en forma de polvo con 75%. Esta sigue siendo la más frecuentemente utilizada, dado que ese estado físico facilita su depósito en envases plásticos de bebidas, o la colocación en recipientes como platos, bolsas o júcaras, lo cual incrementa el riesgo de alcance de los pacientes pediátricos. En 80% de los casos la compra de esta sustancia fue a granel, lo que dificulta identificar el principio activo, su concentración y las posibles combinaciones con otros productos tóxicos. No existe en México legislación para la venta de estos productos; una lata de marca registrada con 50 g tiene un costo de 14 pesos.^{9,11}

Los primeros auxilios que se otorgan en el sitio del accidente por los adultos que se percatan del proceso de contacto son generalmente maniobras inseguras, ciegas, que consisten en la inducción del vómito por manipulación digital o bien en la administración de leche como antídoto, o con fines de neutralización para la sustancia ingerida; tales maniobras fueron efectuadas en nuestros pacientes de estudio. En 6% de los casos se indujo el vómito y al 3% de los pacientes se le ofreció leche. Estas decisiones pudieron incrementar las complicaciones por sobreexposición del fosforo de zinc (figura 3).

Entre las medidas de rescate, cuando se administran sustancias líquidas se aumenta la toxicidad por la liberación de gas fosfina que se distribuye en la vía respiratoria y de ahí al torrente sanguíneo.

El grado de lesión alcanzado no es consecuencia única de maniobras inadecuadas de rescate, es el resultado de un proceso multifactorial en el que la cantidad ingerida, la concentración, el tiempo de inicio

de atención hospitalaria y el tiempo de contacto con la mucosa de tubo digestivo son determinantes para generar el envenenamiento.^{10,11}

Se desconoce el impacto de la dosis ingerida en la expresión del envenenamiento, porque se ignora en estos casos la dosis de exposición, que en el 100% de los casos fue por la vía enteral. El intervalo de tiempo entre la exposición y la atención médica fue en promedio de 18 horas. Para establecer la descontaminación y el tratamiento de soporte, cuanto más temprano se inicie la descontaminación es mejor el pronóstico.

En este grupo de estudio de 36 pacientes, 29 recibieron descontaminación con lavado gástrico en sus hospitales regionales o clínicas antes de su ingreso a esta unidad. Esto favorece la liberación de fosfina y precipita más rápidamente los datos de toxicidad; sin embargo, de los pacientes que recibieron lavado gástrico como primera medida de manejo ninguno falleció.

Ante el desconocimiento del principio químico de una sustancia ingerida deliberadamente o en forma accidental de la que no se tiene marca ni registro, el médico de primer contacto puede orientar su diagnóstico para la toma de decisiones en función de las características macroscópicas del producto, de la utilidad para la que se destina este, midiendo el pH de la sustancia química, o si tiene el nombre comercial, puede hacer una búsqueda intencionada en la literatura virtual de la llamada ficha técnica, lo cual abre las posibilidades para proporcionar un tratamiento más efectivo con el conocimiento seguro del xenobiótico.¹¹

El uso de carbón activado como descontaminante es controvertido según las recomendaciones de la literatura, primero porque el fosforo de zinc puede generar lesiones corrosivas y tendría contraindicado el uso de carbón activado y la colocación de sonda nasogástrica, además de que el zinc es un metal que no tiene adherencia al carbón activado. Sin embargo, su adhesión al fosforo es adecuada. No hay estudios con suficiente evidencia que demuestren que el carbón activado está contraindicado en estos casos y de los pacientes que se atendieron en esta serie ninguno tuvo una evolución desfavorable por quemaduras corrosivas por fosforo de zinc. Estos pacientes no se someten a estudio endoscópico para corroborar lesiones cáusticas ante el riesgo de contaminación al personal médico y paramédico de endoscopias. Se han propuesto otras sustancias como neutralizantes del fosforo de zinc, como las parafinas, el bicarbonato de sodio y el permanganato de potasio para efectuar el lavado gástrico; sin embargo, no existen estudios robustos que demuestren la eficacia de esta medida terapéutica.^{12,13}

En el grupo de estudio predominaron las manifestaciones de afección gastrointestinal, que incluyeron aliento a pescado, náuseas, vómitos, dolor abdominal y

evacuaciones líquidas. Estas manifestaciones se expresaron en las primeras 12 horas después de la exposición y se perpetuaron por 24 horas en promedio, lo que impidió mantener la terapia con carbón activado y catártico; requirieron, asimismo, vigilancia del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, así como protector de la mucosa gástrica. Cabe mencionar que no desarrollaron otras complicaciones como falla hepática o renal.

Este grupo de pacientes no tuvo evidencia de falla respiratoria, que sería esperada por el impacto del gas fosfina en el tracto respiratorio; no hubo manifestaciones de dificultad respiratoria y ninguno requirió de manejo avanzado de la vía aérea. Los pacientes intoxicados por fosforo de zinc pueden presentar disnea, edema pulmonar e insuficiencia respiratoria en unos pocos minutos; también pueden desarrollarlo hasta las 72 horas, por lo que se recomienda una vigilancia estrecha durante ese tiempo de potencial necesidad de asistencia ventilatoria.¹⁰

El tratamiento médico de soporte incluye la administración de soluciones cristaloides, como expansores. Los esteroides como línea de ayuda en el control de la respuesta inflamatoria sistémica (por ejemplo, la metilprednisolona) son el medicamento más controvertido. Este está indicado para estabilizar el daño endotelial generado por la actividad de la fosfina y las fosfolipasas activadas por la misma en el periodo de envenenamiento agudo, lo cual condiciona disfunción endotelial y falla cardíaca por carditis, que se traducen en hipotensión, alteraciones del ritmo cardíaco, choque cardiogénico y la afección endotelial, todo lo cual lleva al intoxicado a una falla orgánica múltiple. El presente estudio no puede medir la eficacia del uso de esteroides, dado que la muestra es muy pequeña; sin embargo, al menos los expuestos con datos de afección como acidosis metabólica, taquicardia, hipotensión e hipoglicemia recibieron pulsos de metilprednisolona y mostraron una estabilización de su comportamiento clínico.¹⁴ La experiencia con este grupo de pacientes y el método de atención descrito propone la efectividad del tratamiento establecido; sin embargo, es necesario un estudio del tipo de un metaanálisis.

La terapia de soporte con soluciones glucoalcalinizantes es indispensable para aquellos individuos que desarrollan acidosis metabólica. Dichas soluciones se mantendrán hasta la estabilización metabólica y la inestabilidad hemodinámica puede requerir aminas vasopresoras. El bicarbonato de sodio se utilizó en los pacientes que presentaron acidosis metabólica resistente a tratamiento solo con soluciones cristaloides.

Los bloqueadores de la bomba de protones son la mejor opción para el tratamiento de soporte, esto con el objetivo de disminuir la producción de ácido clorhídrico y la disminución en la síntesis de fosfina.^{15,16}

La literatura no define con claridad las medidas sanitarias de descontaminación de piel y de tubo digestivo. Se propone cepillado de piel en seco con cambio de ropa, puesto que el uso de agua y jabón puede generar síntesis abrupta de fosfina en gran cantidad y favorecer o intensificar una intoxicación por fosfina. En relación con la descontaminación del tubo digestivo, ha habido discusiones controvertidas de las que han derivado recomendaciones del uso de permanganato de potasio y de parafinas como neutralizantes del fosforo de zinc en el tubo digestivo para inhibir la formación de fosfina. Lo que es un hecho es que debe evitarse el lavado gástrico con solución salina para prevenir la formación abrupta de fosfina (lo cual incrementa el riesgo de toxicidad), e iniciar directamente el uso de carbón activado con catártico. Del grupo de pacientes estudiado, 16 de ellos provenían de su otra unidad médica en donde habían iniciado su tratamiento con lavado gástrico; de esos 16 solo tres desarrollaron manifestaciones de toxicidad como hipotensión y uno desarrolló acidosis metabólica.

La liberación de fosfina implica protección y aislamiento respiratorio para el personal paramédico y médico; requiere el uso de mascarilla de alta eficiencia N95, incluso para el traslado en ambulancia, donde debe haber ventilación efectiva; deben, asimismo, utilizarse guantes de nitrilo y bata protectora.^{17,18}

La Organización Mundial de la Salud define medidas internacionales, sobre todo en intoxicaciones por fósforo de aluminio, pero no es muy enfática su recomendación para el control sanitario del fosforo de zinc. Existen controversias intensas acerca del tiempo de exhalación del producto por parte de la víctima y en torno a la concentración de fosfina en el ambiente de la habitación del intoxicado, cuestiones que podrían obligar por un determinado tiempo al uso de medidas de aislamiento respiratorio. No existe una orientación en la literatura que precise el tiempo de exhalación máximo de la fosfina en la intoxicación por fosforo de zinc, por lo que las medidas de cardioprotección y el monitoreo cardiaco se extienden hasta cinco días, con lo cual se hace hincapié en que el personal sanitario al cuidado de estos pacientes debe guardar protección por aislamiento respiratorio del paciente, resguardando a este en un área que cuente con ventilación hacia el exterior o bien con extractor de aire, utilizando mascarillas de alta eficiencia, *goggles*, bata y guantes de nitrilo. Se deben depositar los desechos biológicos de heces fecales y orina en pañal desechable y colocarlos en bolsa roja cerrada, al menos durante las primeras 72 horas, manteniendo al paciente en un área segura, a fin de evitar la contaminación de otras áreas hospitalarias.

En la experiencia de atención de estos pacientes no se reportó contaminación que afectara a terceros; solo

en una ocasión en dos niños intoxicados de menos de dos años de edad mostraron un fuerte aliento a pescado y los médicos y enfermeras que los atendieron experimentaron cefalea, náuseas y mareo, sin mayores consecuencias; aun así, vale la pena extremar las precauciones.^{17,18}

Conclusiones

- La ingesta de fosforo de zinc para el servicio de urgencias de pediatría es un problema de incidencia creciente y es 100% prevenible.
- Se establece que la exposición se genera en su mayoría en pacientes sanos.
- La falta de información sobre el potencial tóxico de las sustancias insecticidas, aunada a la falta de precaución y pericia de los adultos en el cuidado de los niños y a una situación comercial sin control sanitario son la estructura que favorece el contacto de un paciente en la edad pediátrica con estas sustancias xenobióticas.
- También concluimos en nuestro estudio que no se encontró predominio de afección en cuanto a género.
- La edad más frecuente de presentación de intoxicación por raticida fue de 1 a 2 años de edad.
- Las sustancias sólidas y la venta a granel son las que generan los accidentes en forma predominante.
- El hogar es el sitio donde se generan los accidentes y es en la recámara y en la sala la donde la mayoría de los casos se generan por mecanismos accidentales.
- Las medidas de primeros auxilios que son otorgados en el sitio del accidente, como la inducción del vómito y la administración de leche, incrementan el riesgo de toxicidad.
- El abordaje de primer contacto en el área médica contraindica de manera absoluta el lavado gástrico.
- No existe antídoto para esta intoxicación; por lo tanto, las medidas de soporte deben ser la principal línea de manejo en estos pacientes.
- La solución del problema es la prevención por medio de la capacitación y la generación de guías de práctica clínica que orienten de forma segura y eficiente sobre estas acciones.
- Se requiere una participación legislativa sanitaria en el control del comercio de sustancias potencialmente letales a la población en general.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Comisión Federal Para la Protección contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS). Plaguicidas. Disponible en <http://www.cofepris.gob.mx/AZ/Paginas/Plaguicidas%20y%20Fertilizantes/PlaguicidasYFertilizantes.aspx> [Consultado en abril de 2015].
2. Michigan Department of Natural Resources. Zinc Phosphide. Disponible en http://www.michigan.gov/dnr/0,1607,7-153-10370_12150_12220-26326--,00.html [Consultado en abril de 2015].
3. Harger RN, Spolyar IW. Toxicity of phosphine, with a possible fatality from this poison. *AMA Arch Ind Health*. 1958;18(6):497-504.
4. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Panorama histórico de morbilidad y mortalidad por intoxicación por plaguicidas en México 1995-2012 (Tercera y última parte). *Boletín epidemiológico*. Agosto 2013;30(35):1-4. Disponible en <http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/boletin/2013/semanas/sem35/pdf/edit3513.pdf>
5. Instituto Nacional de Ecología y Cambio Climático (INECC). Sistema de Consulta de Plaguicidas. Fosfuro de zinc. Disponible en http://www2.inecc.gob.mx/sistemas/plaguicidas/pdf/rodenticidas/Fosfuro_de_zinc.pdf
6. López II, Lozano J. Edema agudo pulmonar no cardiogénico en pacientes con intoxicación por Fosfuro de Zinc. Reporte de dos casos y revisión bibliográfica. *Med Int Mex*. 2008;24(6): 424-7.
7. Bumbrah GS, Krishan K, Kanchan T, Sharma M, Sodhi GS. Phosphide poisoning. A review of literature. *Forensic Sci Int*. 2012 Jan 10;214(1-3):1-6. doi: 10.1016/j.forsciint.2011.06.018.
8. Castro-López DL, Sánchez-Villegas MC. Sobrevida en un paciente con intoxicación grave por fosfuro de zinc. *Arch Med Urgen Méx*. 2013;5(3):121-6. Disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/urgencia/aur-2013/aur133f.pdf>
9. Fernández-Barocio F, Sánchez-Villegas MCS. Epidemiología de las intoxicaciones en el Servicio de Urgencias Pediátricas de un Hospital de Tercer Nivel. Reporte de cinco años. *Arch Med Urgen Méx*. 2013;5(3):18-24. Disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/urgencia/aur-2013/aur131d.pdf>
10. Flomenbaum NE. Rodenticides. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman RS, eds. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. Sixth Edition. McGraw-Hill Education; 2007:1459-70.
11. Proudfoot AT. Aluminium and zinc phosphide poisoning. *Clin Toxicol (Phila)*. 2009;47(2):89-100.
12. Dipalma JR. Human toxicity from rat poison. *Am Fam Physician*. 1981;24:186-9.
13. Hassanian-Moghaddam H, Shahnazi M, Zamani N, Rahimi M, Bahrani-Motlagh H, Amiri H. Plain abdominal radiography: a powerful tool to prognosticate outcome in patients with zinc phosphide poisoning. *Clin Radiol*. 2014 Oct;69(10):1062-5. doi: 10.1016/j.crad.2014.06.003.
14. Nath NS, Bhattacharya I, Tuck AG, Schlipalius DI, Ebert PE. Mechanisms of Phosphine Toxicity. *Journal of Toxicology*. 2011:1-9. doi: 10.1155/2011/494168. Disponible en <https://www.hindawi.com/journals/jt/2011/494168/>
15. Shannon BE. Intoxicaciones e ingestiones por raticidas. *Manual de medicina de urgencia. Diagnóstico y tratamiento*. Barcelona: Salvat Editores; 1989. pp. 506-507.
16. Brooks C, Metts JR. Rodenticides. *Clinical Management of Poisoning and Drug overdose*. Third Edition. EUA: Saunders; 2002. pp. 874-876.
17. Arredondo TF, Hurtado PM, Castañeda BY. Intoxicación por fosfina en el personal sanitario. *Gac Med Mex*. 2011;147(4):350-4.
18. Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales (SEMARNAT). NOM-052-SEMARNAT-2005: Características, procedimientos de identificación, clasificación y los listados de los residuos peligrosos. [Internet]. México: Diario Oficial de la Federación; 23 de junio de 2006. Disponible en http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=4912592&fecha=23/06/2006