

## INTOXICACION AGUDA SEVERA POR PLAGUICIDA TIPO FUMIGANTE FOSFURO DE ALUMINIO PRESENTACION DE UN CASO CLINICO

**Dr. Boris Arancibia Andrade**

*Médico Internista -Toxicólogo, Hospital Santa Bárbara*

**Dr. Hugo Carvajal Oviedo**

*Médico Legista-Forense, Doctor en Neurociencias Clínicas y Experimentales*

**Dr. Enrique Leño Palenque**

*Director Hospital Santa Bárbara*

**Dr. Oscar Estrada Vedia**

*Médico Familiar, Departamento de Emergencias y Hemodiálisis*

---

**Palabras Clave:** Fosfuro de aluminio, intento suicida, alta mortalidad, soporte hemodinámico avanzado

**Key Words:** Aluminum phosphide, suicide attempts, high mortality, advanced hemodynamic support

---

### RESUMEN

La intoxicación aguda por fosfuro de aluminio (FA) es letal y su componente tóxico es un gas denominado fosfín (F). Su ingestión voluntaria es con intención suicida. 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. 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 50 a 500 mg. 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 estado de conciencia, con franca insuficiencia respiratoria, hipotensa, taquicardia, taquipneica, tras haber realizado todas las medidas de descontaminación y soporte hemodinámico durante 9 horas, la paciente fallece.

### SUMMARY

Acute aluminum phosphide poisoning (FA) is lethal and toxic gas component is called fosfín(F). Your voluntary ingestion with suicidal intent. This substance is a fumigant used to preserve grain crops, which is highly toxic to insects in all stages. In human death occurs as a result of a deep state of shock, myocarditis, arrhythmias and lethal multiple organ failure. The lethal dose of the poison ranging from 50 to 500 mg. Even at this lower dose can provoke death. The mortality rate reported in the literature ranges from 40 to 80%, has conditioned the highest number of deaths compared to all the poisons used.

This poison has been used as a method of suicide attempt self-harm adolescents

and young people in rural areas. Because of its high lethality is imperative to know the clinical presentation.

The case of a female patient of 15 years old from the town of Yamparáez with a history of deliberate ingestion of pesticide coming to the emergency room 1 hour after ingestion, presenting his in come with altered state of consciousness is presented with frank respiratory failure, hypotensive, tachycardia, tachypnea, having completed all the decontamination measures hemodynamic support during patient died nine hours.

### INTRODUCCION

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 3 g, su color es gris oscuro. Éste a su vez en contacto con la humedad libera un gas llamado fosfin o gas fosfina,(9) el cual es incoloro y cuyo muy particular olor es parecido a «pescado descompuesto» o «ajo concentrado». En los casos de ingestión, la humedad gástrica acelera la liberación de este gas.(1). La dosis letal reportada por este gas varía de los 50 a 500 mg; sin embargo, esta dosis puede ser menor para condicionar la defunción, (2) e incluso la inhalación en niños puede ser letal a corto plazo. (5,6). 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.(17). 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. (4).

Involucra a pacientes jóvenes e incluso niños, predominando en el sexo femenino, previamente sanos, originarios de medio rural, nivel socioeconómico generalmente bajo, provienen 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 condiciona finalmente 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,(15,18) en los que se han observado patrones

similares e intentos suicidas con el mismo método de autoagresión. (4,13). 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 organofosforados y fumigantes fosfóricos.(13). 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.(11,17)

### MECANISMO DE ACCION

Se ha demostrado de forma experimental que el mecanismo de acción del fosfuro de aluminio es el siguiente: el gas fosfin inhibe la fosforilación oxidativa a nivel mitocondrial por inhibición de la enzima citocromo C oxidasa en el complejo IV de la cadena respiratoria mitocondrial.(3,9,10). Este mecanismo fue descrito por Singh y Bhalla 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%(10), 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.(3,6,8,9). 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 superóxidodismutasa 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 fosfin que ingresa rápidamente a la vía respiratoria, que condiciona edema pulmonar agudo(17) el cual evoluciona a síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y muerte. Las anomalías cardiovasculares son bastante devastadoras y se caracterizan por un profundo estado de choque e hipotensión, pericarditis seca, insuficiencia cardíaca 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 fosfin 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.(7). 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 1).

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.(1,2,5,6 )Otra sintomatología referida por Mehrpour(8)es la hiperglicemia. Las observaciones hechas por este autor sugieren que los pacientes que fallecieron por intoxicación aguda por fosforo 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;(1,5)el cual es más distinguible por el personal médico y enfermería en el momento de las compresiones en tórax en RCCP.

**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 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(1,2), en estudios realizados en la India, el cual 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%.(6,17).

**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 ser 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.



Figura1. Fuente: Revista de la sociedad Mexica de Medicina Critica y Terapia Intensiva

Wahab y cols<sup>1</sup> 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 checar 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, seguido 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 cuando coexiste con

insuficiencia renal aguda. No está recomendado el uso de sulfato de magnesio, sobre todo si el paciente está clínicamente controlado.<sup>(1,2,6)</sup> En este sentido existe controversia en el uso del sulfato de magnesio, ya que la apreciación de Gurjar<sup>(6)</sup> 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 cardíacas en 50%; aunque el mecanismo de acción no es muy claro para este efecto.

Las dosis son variables y generalmente altas y van de 3 g 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 1 g cada hora, las primeras dos horas, seguidos de 1 a 1.5 g cada 6 horas, de 5 a 7 días. Las dosis oscilan de 7 a 12 g 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.<sup>(6)</sup> Se deberá tomar en cuenta en caso de paro cardíaco el algoritmo de tratamiento de reanimación cardio-cerebro-pulmonar de la Asociación Americana del Corazón.<sup>(14)</sup> Dadas las condiciones fisiopatológicas imperantes es factible que las terapias de soporte orgánico externo como la depuración extrarrenal continua y plasmaféresis con máquina tipo PRISMA<sup>(20)</sup> pueden contrarrestar el ataque citotóxico del gas fosfín. A su vez, la oxigenación tisular que está severamente comprometida puede mejorar

con la técnica de ECMO, proporcionando soporte cardiovascular en este tipo de pacientes críticamente enfermos.<sup>(21)</sup> 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.<sup>(6)</sup>

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.<sup>(16)</sup>

#### PRESENTACION DEL CASO:

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

Sin antecedentes patológicos de importancia. Paciente ingresa al servicio de Emergencias del Hospital Santa Bárbara en fecha 3 /09/14 con el antecedente de ingesta intencional de plaguicidas hace 1 hora atrás aproximadamente catalogado en ese momento como intoxicación por organofosforados tratado con atropina y oxígeno y posterior a eso fue transferida a nuestro hospital.

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

El examen físico Examen físico Desorientado, Decúbito dorsal activo indiferente, facies indiferente, Piel fría y mucosas con pálidas generalizada.

**SIGNOS VITALES:**

- P.A: 90/50 mmHg
- F.C: 981 pm.
- F.R: 26 rpm.

**EXAMEN FISICO REGIONAL:**

**Aparato cardiaco:** Taquicardicos, en dos tiempos sin patología Soplante.

**Aparato respiratorio:** Con murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares.

**Abdomen:** Blando depreciable con Ruidos Hidroaereos y peristaltismo conservado.

**Extremidades Inferiores:** pálidas y frías con tono y trofismo conservado

**Examen Neurológico Básico**

Somnolienta, desorientada, pupilas con tendencia a la midriasis bradi-reactivas, sin focalización Glasgow 13-14/15.

**DIAGNOSTICO DE ADMISION**

Intoxicación Aguda Severa por Plaguicida probable Organosclorados

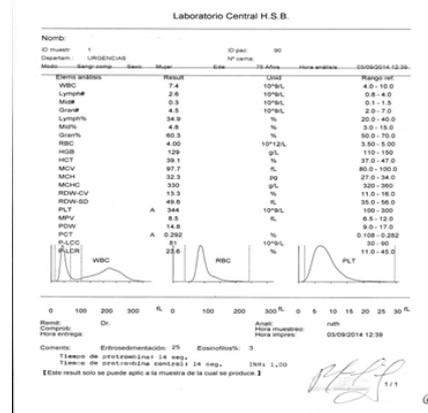
Gesto suicida

Se inicia plan terapéutico con monitorización Cardiológica y Pulsioximetría, fluidoterapia y Oxígeno Húmedo por Mascarilla, se procede al colocado de sonda nasogástrica por donde se administra carbón activado, así mismo sonda vesical.

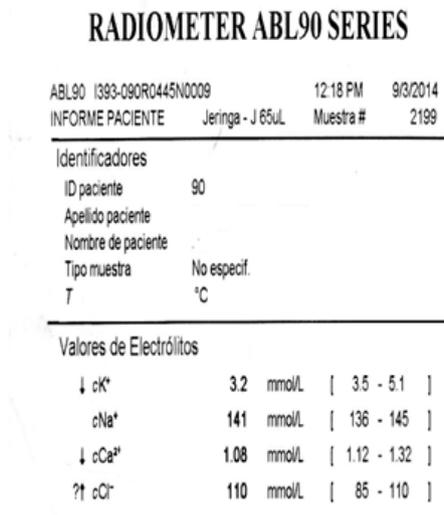
Se solicita laboratorios de rutina más gasometría arterial Radiografía de tórax

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, algoanurica, persiste al hipotensión tras administrado plan de 4000 ml con 50 ml de diuresis, se administra sustancias vasoactivas dopamina, y se plantea estado de choque toxico mixto hipovolémico / neurogenico secundario a plaguicida.

Los estudios de laboratorio el cual reporta:



Hemograma completo dentro de la normalidad



Ionograma reporta leve Hipopotasemia

HOSPITAL " SANTA BARBARA "

LABORATORIO CENTRAL

SUCRE - BOLIVIA

N° 90

NOMBRE: URGENCIAS

SOLICITA: DR.

FECHA: 03/09/2014

Horas 10:30 AM

QUIMICA SANGUINEA

GLUCOSA	291	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

Química sanguínea reporta hiperglicemia marcador de mal pronóstico

**RADIOMETER ABL90 SERIES**

ABL90 I393-090R0445N0009 06:25 PM 9/3/2014

INFORME PACIENTE Jeringa - J 65uL Muestra # 2229

Identificadores  
ID paciente 160  
Apellido paciente  
Nombre de paciente  
Tipo muestra Arterial

T 36.0 °C  
FO<sub>i</sub>(l) 82.0 %

Valores de Gases en Sangre

pH		[ - - ]
↑ pCO <sub>2</sub>	46.0	mmHg [ 35.0 - 45.0 ]
↓ pO <sub>2</sub>	31.4	mmHg [ 83.0 - 108 ]

Valores de Oximetría

Hct <sub>c</sub>	36.8	%
↓ ctHb	12.0	g/dL [ 12.0 - 16.0 ]
↓ sO <sub>2</sub>	30.1	% [ 95.0 - 99.0 ]
↓ FO <sub>2</sub> Hb	29.5	% [ 94.0 - 98.0 ]
↑ FCO <sub>2</sub> Hb	0.6	% [ 0.1 - 0.2 ]
↑ FHb	68.6	% [ 0.0 - 1.0 ]
↑ FMeHb	1.3	% [ 0.0 - 0.2 ]

Valores de Electrolitos

↓ cK <sup>+</sup>	3.3	mmol/L [ 3.5 - 5.1 ]
↑ cNa <sup>+</sup>	155	mmol/L [ 136 - 146 ]
?† cCa <sup>2+</sup>	0.54	mmol/L [ 1.12 - 1.32 ]
?† cCl <sup>-</sup>	123	mmol/L [ 98 - 106 ]

Valores Corregidos por Temp.

pCO <sub>2</sub> /T <sub>c</sub>	44.1	mmHg
----------------------------------	------	------

Estado de Oxigenación

ctO <sub>2</sub>	5.0	Vol%
------------------	-----	------

Estado Acido-Base

pO <sub>2</sub> (a)le	8.4	%
pO <sub>2</sub> (A-a)le	341.3	mmHg
FO <sub>2</sub> Hb	29.5	%
pO <sub>2</sub> (a)/FO <sub>2</sub> (l)c	38.3	mmHg

Notas

↑ Valores por encima de rango de referencia

↓ Valores por debajo de rango de referencia

|| Valores por debajo de rango de informe

c Valores calculados

e Valores estimados

pH 0094. Valor por debajo de rango de informe < 6.750

cCa<sup>2+</sup> 1070. Fallo de respuesta de electrodos

cCl<sup>-</sup> 1227. La corrección para bicarbonato contiene errores de pH, pCO<sub>2</sub>

Gasometría Arterial: el gasómetro no detecto el pH ni el Bicarbonato, marcador de mal pronóstico

**EVOLUCIÓN**

Hrs 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.

Hrs: 17:30. Paciente anurica, 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, conmasaje cardíaco y fármacos, presenta ritmo de Fibrilación Ventricular en cuadro oportunidades de realiza desfibrilación y antiaritmico, tras 35 minutos de reanimación no se consigue respuesta favorable, paciente fallece a hrs 18:20 con diagnóstico de:

Choque Mixto Hipovolémico/neurogenico

Intoxicación por Plaguicida con órgano diana de lección cardiopulmonar y Renal

Falla OrgánicaMúltiple

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

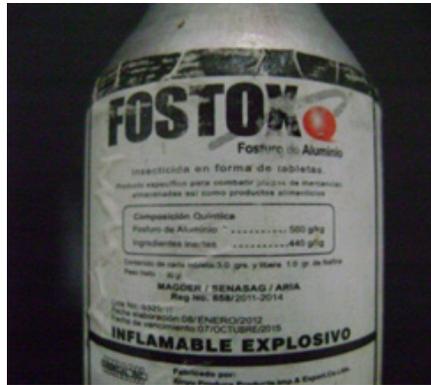
**Tipo Formulación**=generador de gas

**Nombre Comercial**= Fostox y Phos-toxin

**Presentación**=en tabletas y Pellets

**Modo de Acción**=fumigante,

**Toxicidad**= roja



*ENVASE DE FOSFURO DE ALUMINIO LLEVADO AL HOSPITAL POR LOS FAMILIARES DE LA PACIENTE. PRESENTACION EN TABLETAS*



**DISCUSIÓN**

Analizando el caso clínico al principio la paciente en Yamparáez fue catalogada como intoxicación por organofosforados, al llegar a la sala de emergencias se descarta el diagnóstico de organofosforado pues no presentaba clínica colinérgica o síndrome colinérgico; no encajaba en ningún toxindrome clínico más común observado en nuestra emergencia, por lo que se plantea probable intoxicación por organosclorados 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) paciente falleció después de 9 horas posterior 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, casos reportados en México de 2 a 4 horas.

Los marcadores o factores de mal pronóstico que presento 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 país con una alta incidencia de este tipo de envenenamiento por ser productor de fosfuros.

Para tratar este tipo de intoxicaciones la evidencia medica recomienda soporte hemodinámico avanzado y sobre 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 organofosforados, carbamatos, organosclorados, Piretrinas - piretroides y cumarínicos, pero este el primer caso en que tocó tratar 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 lo primero es el paciente después el toxico, 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 fosforo 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

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wahab A, Zaheer MS, Wahab S, Khan RA. Acute aluminium phosphide poisoning: an update. *H Kong J EmergMed* 2008;15:152-5.
2. Mathala, Bhanu MS. Acute aluminium phosphide poisoning: Can we predict mortality? *Ind J Anaesth* 2010;54(4):302-7.
3. Singh S, Bhalla A. Cytochrome-C oxidase inhibition in 26 aluminium phosphide poisoned patients. *ClinToxicology* 2006;44:155-8.
4. Bella ME, Fernández RA, Willington JM. Intento de suicidio en niños y adolescentes: depresión y trastornos de la conducta disocial como patologías más frecuentes. *ArchArgPediatr* 2010;108(2):124-129.
5. Navero JLP, de la Rosa II, Pérez MA et al. Intoxicación letal por inhalación accidental de fosforo aluminico. *Ann Pediatr* 2009;07.025:1-4.
6. Gurjar M, Baronia AK, Azim A, Sharma K. Managing aluminium phosphide poisoning. *J Emer Trauma Shock* 2011;4(3):378-84.
7. Shadnia S, Sassanian G, Allami P, et al. A retrospective 7-years study of aluminium phosphide poisoning in Tehran: opportunities for prevention. *Hum Exp Toxicol* 2009;28(4):209-13.
8. Mehrpour O, Alfred S, Shadnia S, et al. Hiperglycemia in acute aluminium phosphide poisoning as a potential prognostic factor. *Hum Exp Toxicol* 2008;27(7):591-95.
9. Nath MS, Bhattacharya I, Tuck AG, et al. Mechanisms of phosphide toxicity. *J Toxicol* 2011; ID: 494169, 9.
10. Proudftott AT, Aluminium and zinc phosphide poisoning. *ClinToxicol(Phila)* 2009;47(2):89-100.
11. SrivivasRao CH, Venkateswarlu V, Surrnder T, et al. Pesticide poisoning in South India-Opportunities for prevention and improved medical management. *Trop Med Int Health* 2005;10(6):581-88.
12. Jain AK, Nigam M, et al. Aluminium phosphide poisoning autopsy findings. *JIAFM* 2005;27(1):35-9.
13. 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.
14. 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.
15. 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.
16. Trujillo FA, Pérez MH, Borrayo YC. Intoxicación por fosfina en el personal sanitario. *Gaceta Médica de México* 2011;147:350-54.
17. López I, Lozano JJ. Edema agudo de pulmón no cardiogénico en pacientes intoxicados por fosforo de zinc. *Reporte de Dos Casos MedIntMex* 2008;24(6):424-7.
18. Herrera A, Solórzano L, Basauri VA, Caldera T. Suicidios en Centroamérica y República Dominicana, 1998-2008. *CiudadPsiquiatr Comunitaria* 2009;9(2):177-86.
19. Stagno CV. Vigilancia de intoxicaciones agudas con plaguicidas en Chile. *Ministerio de Salud. Ciencia y Trabajo* 2007;9(26):152-7.
20. 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.
21. Carro N. Oxigenación con membrana extracorpórea ECMO. *RevisLatinoamerTecnolExtracorp* 2005;12(1):1-5.