

11227  
48  
zej-

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

CENTRO MEDICO NACIONAL S\_XXI IMSS

DEPTO. MED INTERNA

TESIS PARA EL GRADO DE ESPECIALIZACION:

INTOXICACION POR FOSFURO DE ZINC, REPORTE DE UN CASO

Y REVISION DE LA LITERATURA.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

PRESENTADO POR:

FERNANDO LAREDO SANCHEZ

1992



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTOXICACION POR FOSFURO DE ZINC. REPORTE DE UN CASO Y  
REVISION DE LA LITERATURA

**INTRODUCCION**

La intoxicación por raticidas, usualmente con fines suicidas es un fenómeno frecuente en la práctica clínica de un Hospital de referencia, como es el de Especialidades del Centro Médico Nacional. En el pasado la totalidad de los casos atendidos en este tercer nivel se dieron por la ingestión de raticidas que contenían talio como agente activo desarrollándose una buena experiencia al respecto con algunas publicaciones respecto a su manejo y complicaciones como es el caso de las crisis hipertensivas en esta intoxicación previamente no documentadas.

Es posible sin embargo que esta situación experimente cambios, desde 1988 la Secretaría de Salud emitió la recomendación de que se dejará de fabricar raticidas con talio como principio activo, coincidiendo con la recomendación de la OMS de 1981 que lo considera en el grupo III de raticidas con el arsénico como "sustancias demasiado peligrosas para usarse como raticidas."

Esto ha llevado a la aparición de raticidas con otras sustancias activas, entre estas desgraciadamente se encuentra el fosforo de zinc y si a esto se añade el etiquetado de "moderadamente tóxica" que ostenta contra el de "baja toxicidad" que presentan otros raticidas con cumarínicos como sustancia activa lleva a la situación de poner a la disposición del prospecto a suicida de un producto altamente letal y que esta libremente disponible y convenientemente etiquetado para sus fines.

Además de lo anterior motiva al presente reporte el hecho de que al ser relativamente novedosa en nuestro país este tipo de intoxicación, puede llevar a un manejo inadecuado del intoxicado, como ocurrió en el caso que se reporta, en el cuál además encontramos que existe poca información respecto al manejo en instancias de consulta como el Centro de Intoxicaciones de Locatel y que al revisar la literatura por medios automatizados solo se encontrarón tres artículos respecto a intoxicación en humanos de 1963 a la fecha.

La razón de este aparente vacío es debida a que en la mayor parte de los países industrializados (fuente predominantemente de artículos del Index Medicus) no está disponible este compuesto para el público en general sino solo para su uso por profesionales permitiéndose el uso de raticidas poco tóxicos únicamente para el comercio no especializado.

En cambio algunas de las mejores series se informan desde la India donde también está disponible para el público en general.

### REPORTE DEL CASO CLINICO:

Se trata de una mujer de 19 años de edad, quién debido a problemas familiares decide hacer un intento de suicidio ingiriendo una cantidad no determinada de raticidad "Helios" con fosforo de zinc, que mantenía en su casa su padre por razones agrícolas.

A las dos horas de la ingestión inicia con vómitos con un contenido negro y de mal olor, acudiendo a sus familiares quienes la trasladán a un servicio de urgencias donde se le realiza un lavado gástrico, se le mantiene en observación por 12 horas y al encontrarla clinicamente asintomatica se le egresa a su domicilio.

Sin embargo la paciente persistio con vómitos ocasionales y dolor epigástrico urente por lo que acude a un Hospital General de Zona de donde es canalizada a nuestra Unidad.

Desde el ingreso se encontró a la paciente totalmente conciente y orientada. Con el manejo a bse de bloqueadores H2 y alcalinos se negativizo la sintomatología secundaria a gastritis, pero a la exploración se encontró con frecuencia cardíaca de 120x' constante aún durante el sueño. Al interrogatorio dirigido refirió fátiga importante.

El ECG mostró una taquicardia sinusal con depresión del segmento ST generalizada.

En los exámenes de laboratorio se encontró unicamente una CPK persistentemente elevada.

Se trató a la paciente con EDTA y carbón activado por via oral por 3 días remitiendo los cambios electrocardiográficos la taquicardia desapareció y se normalizarón las cifras de CPK.

No presentó datos clínicos ni bioquímicos de afección  
hépatica o renal.

Una cita subsecuente de control un mes después del  
egresó no mostró ninguna alteración residual.

## REVISION DE LA LITERATURA

La revisión de la literatura médica en inglés en el Index Medicus por medio del sistema Medline con las palabras clave: Zinc phosphide, poisoning, human. Dio como resultado solo tres citas bibliográficas de 1963 a 1991.

La posterior revisión manual del Index y la búsqueda de los artículos citados en los artículos índice permitió tener un panorama más claro del problema.

La revisión de los índices bibliográficos mexicanos publicados por el PUIS-UNAM no dio acceso a más material.

### LOS RATICIDAS

Para fines del control de poblaciones de roedores se han desarrollado un número importante de venenos, algunos supuestamente selectivos, otros con capacidad de intoxicar aún a humanos y algunos de acción acumulativa.

El raticida "perfecto" que mate roedores y no sea tóxico para humanos no existe, pero el grado de toxicidad sí es muy variable.

Se les puede clasificar en inorgánicos y orgánicos. Perteneciendo al primer grupo arsenico, talio, fosforo, carbonato de bario y fosforo de zinc.

los orgánicos serían: Fluoroacetato de sodio, alfa naftil tiourea (ANTU), warfarina, estricnina, norbomida, PNU (Vacor) y los digitalicos.

Una clasificación más es por selectividad: Los glucosidos por ejemplo (red squill) se dice que causa intoxicación digitalica pero es un potente emético y la rata no tiene capacidad fisiológica del vómito por lo que supuestamente si un humano lo ingiere vomita y una rata muere por cardiotoxicidad.

la norbomida cuasa necrosis muscular en ratas pero aparentemente no afecta a otros mamiferos, incluido el hombre.

el ANTU es relativamente selectivo pues a una dosis alta también es tóxico para humanos.

Todos los raticidas inorganicos asi como la estricnina y el fluoroacetato de sodio no son selectivos y por tanto en Estados Unidos, por ejemplo, esta prohibido su uso y comercialización fuera del medio profesional de control de plagas.

Desde el punto de vista médico la clasificación mas útil es la de gradación de toxicidad, que los divide en de baja moderada y elevada toxicidad, esta clasificación fué desarrollada en el Acta Federal para el uso de Insecticidas, roenticidas y fungicidas de los Estados Unidos y da como de elevada toxicidad a las que tengan una dosis letal 50 a las que su LD50 sea de menos de 50 mg/kg peso, e incluye al talio, al fluoroacetato de sodio, estricnina, fosforo amarillo, DNU (cor) y al fosfuro de zinc.

Los raticidas moderadamente tóxicos según esta clasificación serían los que tienen una LD50 entre 50 y 500 mg/Kg de peso corporal e incluyen a los previamente mencionados como "selectivos" el ANTU y el DDT.

Los claficiados como de baja toxicidad tienen una LD50 500 a 5000 mg/Kg e incluyen digitalicos (Urginea maritima), norbomida y los warfarinicos. Es de hacer notar que las dosis en estos últimos son muy bajas y matan al animal por acumulación y de ahí su relativa seguridad respecto a los humanos.

Una última clasificación, que aparentemente es la que da base a la norma de la Secretaría de Salud es la de la OMS que los clasifica en cuatro grupos:

- I.-Requieren cuidado ordinario:Ej. Fosforo de zinc.
- II.-Requieren precaución máxima:Ej. Fluoroacetato de sodio.
- III.-Demasiado tóxicos para permitir su uso:Talio.
- IV.-Acumulativos:Ej. cumarinicos.

Esta clasificación pues permite la distribución al público de raticidas como el fosforo de zinc, cuestión que no ocurre en países como Estados Unidos donde dentro de su clasificación solo están a disposición del público general los raticidas considerados como de baja toxicidad.

En una encuesta llevada a cabo en 10 ferreterías se encontró el raticida Helios de fosforo de zinc en 8, y se encuentra marcado como de moderada toxicidad.

#### **FOSFURO DE ZINC**

Es un raticida efectivo, desarrollado a partir de la segunda guerra mundial, su potencial toxicidad en humanos fué reportada en 1946 por Von Oettingen por exposición industrial.

Propiedades fisicoquímicas: El fosfato de zinc ( $Zn_3P_2$ ) es un polvo pesado, de color gris oscuro, que se convierte rápidamente en fosforo en un medio ácido diluido y con mayor lentitud en agua.

Toxicidad: En estudios animales la dosis letal para el 50 por ciento en ratas es de 40mg/kg, la LD50 en humanos se desconoce.

Se han reportado muertes en humanos con dosis de 4 a 5 g, pero también existen reportes de sobrevida después de la ingestión de 25 y 50 g.

Puede existir intoxicación por inhalación y por heridas.

INCIDENCIA DE LA INTOXICACION EN HUMANOS: Es variable, depende principalmente de la disponibilidad del producto en las tiendas, los reportes de EU y Europa son casos aislados e intoxicaciones con productos agrícolas.

En la India en que la disponibilidad es amplia se reporta como una intoxicación relativamente frecuente relacionada con intentos de suicidio.

#### CUADRO CLINICO DE LA INTOXICACION POR FOSFURO DE ZINC

Los datos iniciales a los pocos minutos de la exposición son náusea y vómito, después dolor abdominal, disnea y excitación.

La toxicidad mayor es a nivel de corazón falleciendo frecuentemente la víctima por edema agudo pulmonar.

También son frecuentes la presentación de insuficiencia hepática y renal y otras alteraciones como hipocalcemia e hipoglucemia se han reportado esporádicamente.

El cuadro clínico parecería estar compuesto de dos fases una aguda en que se presentan datos compatibles con una gastritis severa y en ocasiones la muerte por efecto de la intoxicación masiva y una segunda fase al segundo o tercer día en que pueden aparecer arritmias, insuficiencia cardíaca, hepatitis tóxica y/o insuficiencia renal, así como las alteraciones en el calcio o la hipoglucemia.

Las alteraciones neurológicas secundarias al tóxico en forma directa aparecen aparentemente en la primera fase y las presentes en la segunda se han descrito como encefalopatía hepática.

Esta presentación hace pensar en una inadecuada depuración del tóxico o en circulación enterohepática.

Entre las fases el paciente puede estar prácticamente asintomático, aunque usualmente presenta alteraciones electrocardiográficas o de laboratorio, en especial elevación de la TGP, DHL o CPK y alteración de las pruebas de función renal.

Las alteraciones electrocardiográficas más comunes son arritmias, depresión del ST y taquicardia sinusal.

La presentación de bilirrubinas y de enzimas de escape hepáticas es también frecuente.

El cuadro después del tercer día y con el tratamiento adecuado puede remitir o causar la muerte a partir del tercer día por insuficiencia cardíaca, arritmias, insuficiencia hepática o hipocalcemia por lo que deben vigilarse todas esas variables.

Un hecho notable y bien documentado es que algunos casos pese a la exposición bien documentada a dosis tóxicas de fosforo de zinc presentan pocas o ninguna de las alteraciones descritas, por lo que un factor de susceptibilidad debe existir.

#### **TRATAMIENTO**

En la fase inicial de la intoxicación debe evacuarse completamente el estómago del tóxico, se ha reportado que la evacuación es más completa con el vómito que con lavado gástrico porque el primero también evacua el contenido duodenal, existen reportes de una mayor sobrevida cuando el vómito inducido por el tóxico fué importante.

En segundo término se recomienda el uso de carbón activado por dos días por vía oral cada 8 Hs para evitar la absorción inicial del tóxico y posteriormente romper el ciclo de posible recirculación enterohepática.

Para eliminar el tóxico de la circulación se utiliza como quelante el EDTA.

Es críticamente importante la terapia de sostén de los pacientes en caso de arritmias, insuficiencia hepática o renal, así como la vigilancia y tratamiento rápido de eventos como la hipocalcemia y la hipoglucemia.

#### CONCLUSIONES

La intoxicación por el raticida fosforo de zinc ha sido aparentemente un evento raro en nuestro medio, pero esta incidencia tendera a aumentar por la mayor disponibilidad del tóxico, como ha ocurrido en otros países como la India, por lo que es necesario pensar en esa posibilidad ante un caso de intoxicación y dar el manejo adecuado.

El manejo ideal posiblemente sería usar la norma técnica común en los países industriales y no expender al público en general este producto dejando para el uso doméstico a los cumarínicos y raticidas selectivos.

En tanto, los clínicos deberemos estar alertas ante esta posibilidad y dar el manejo adecuado.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.-Hayes WJ, Vaughn WK: Mortality from pesticides in the United States in 1973 and 1974. *Toxicol Appl Pharmacol* 1977;42:235-52.
- 2.-Lisella FS, Long KR, Scott HG: Toxicology of rodenticides and their relation to human health. *J Environ Health* 1970;33:231-7.
- 3.-WHO Tech Rep Ser No.513-1973.
- 4.-Jain SM, Bharani A, Sapaha GC, Sagnavi VC, Raman PG: Electrocardiographic changes in aluminium phosphide poisoning *J Assoc Phys India* 1985;33:406-9
- 5.-Wilson R, Lovejoy FH, Jaegar RJ: Acute phosphine poisoning aboard a grain freighter. Epidemiologic, clinical and pathological findings *JAMA* 1980;244:148-50.
- 6.-Stephenson JBP: Zinc phosphide poisoning. *Arch Environ Health* 1967;15:83-8.
- 7.-Sangle SA, Thomas A, Verma S, Wadia RS: Zinc phosphide poisoning *J Assoc Physc India* 1987;35:591-4.
- 8.-Patial RK, Bansal SK, Kashyap S, Sharma AK, Shama B: Hypoglycaemia following zinc phosphide poisoning. *J Assoc Physc India* 1990;38:306-7.