Guía de diagnóstico y tratamiento de intoxicación por Fosfuros-Fosfina

Av. 20 de noviembre #1074, planta baja
Col. Centro, Veracruz, Ver.
C.P. 91700 Tel: 22-99-32-97-53
https://www.ssaver.gob.mx/citver/

Tabla de contenido

Guía de diagnóstico y tratamiento de intoxicación por Fosfuros-Fosfina 1
El fosfuro de aluminio 1
El fosfuro de magnesio 2
La fosfina 2
1.- Mecanismo de acción y toxicidad 2
2.- Dosis toxica 3
3.- Manifestaciones clínicas 3
4.- Diagnóstico 5
5.- Tratamiento 6
6.- Pronostico 8
Bibliografía 9

Guía de diagnóstico y tratamiento de intoxicación por Fosfuros-Fosfina

Una amplia variedad de materiales se usan como rodenticidas, estos poseen riesgos específicos de envenenamiento accidental por varias razones.

En primer lugar, como agentes diseñados específicamente para la eliminación de mamíferos, muchas veces su toxicidad es muy similar para su objetivo – los roedores, así como para los humanos.

En segundo lugar, debido a que los roedores comparten el ambiente generalmente con los humanos y otros mamíferos, el riesgo de contacto accidental es parte integral en la colocación de carnadas para roedores. Por el abuso de estos productos los roedores han ido desarrollando resistencia a los rodenticidas existentes, hay una necesidad continua para desarrollar nuevos rodenticidas con un potencial tóxico más alto.

Es importante conocer los patrones y el desarrollo de los compuestos más tóxicos y hacer todo lo posible por identificar el agente de uso actual de manera que se instituya el tratamiento más apropiado para estos envenenamientos.

Durante muchos años, los Fosfuros han sido usados como insecticidas y rodenticidas altamente efectivos, con las principales ventajas de ser baratos y no dejar residuos tóxicos.

En general, se venden en forma de tabletas como conservadores del grano y en forma de gránulos o de cebo como matarratas.

Los más usados son el Fosfuro de Aluminio, el Fosfuro de Magnesio y el Fosfuro de Zinc.

Los cuáles al entrar en contacto con el aire liberan un gas llamado Fosfina, que es muy tóxico para el organismo, se presentan en tabletas, comprimidos y en pastas.

El Fosfuro de Magnesio y el Fosfuro de Zinc, se presentan a manera de un polvo negro cristalino, cabe resaltar que el Fosfuro de Zinc, requiere de contacto con ácido para liberar el gas.

Todos son plaguicidas, que se clasifican según su función biocida como agentes raticidas, por su composición química como sales inorgánicas de fósforo-4, y por su nivel de peligrosidad como altamente tóxicos.

El fosfuro de aluminio

Es uno de los fumigantes más utilizados para combatir plagas en los granos almacenados.

Se usa también para combate de insectos, ácaros y roedores en almacenes, estructuras y edificios.

El Fosfuro de Aluminio se presenta en forma de tabletas, envasadas en tubos y latas de aluminio.

Las tabletas de Fosfuro de Aluminio, expuestas a la atmósfera se descomponen lentamente y reaccionan con la humedad del aire produciendo Fosfuro de hidrógeno o Fosfina, que es un gas altamente efectivo contra insectos, ácaros y roedores.

El fosfuro de magnesio

También reacciona con la humedad del aire para generar Fosfina y se utiliza también como fumigante.

Libera el gas fosfina en solo 1-2 horas, tras la exposición a la humedad atmosférica.

Requiere menor tiempo de exposición que el Fosfuro de Aluminio y es por tanto ideal para fumigaciones en que el tiempo de exposición es crítico

El Fosfuro de Magnesio se ofrece también en presentación de tabletas, "pellets" y sobres.

La fosfina

Es un gas incoloro, inflamable, que explota a temperatura ambiente y que huele a ajo o a pescado podrido es levemente soluble en agua.

1.- Mecanismo de acción y toxicidad

Una vez humedecidos, los Fosfuros liberan un gas tóxico, la Fosfina.

Cuando se ingiere Fosfuro de Aluminio o Fosfuro de Zinc, la liberación de fosfina en el intestino ejerce un efecto tóxico.

La fosfina afecta al intestino, al hígado, a los riñones, a los pulmones y al corazón.

Tiene un olor a pescado podrido u olor aliáceo.

La Fosfina hidrolizada al ser ingresada al torrente circulatorio, tiende a acumularse a nivel de endotelio principalmente en neumocitos, hígado sistema cardiovascular y renal.

La Fosfina hidrolizada se une a los endotelios en general, estimulando la formación de radicales libres, probablemente a través de la estimulación de la fosfolipasa, con la degradación de los lípidos de la membrana celular.

Esta formación de radicales libres provoca alteración de la permeabilidad de la membrana, con la introducción de calcio (segundo mensajero) al interior de la célula, el calcio a nivel de la mitocondria estimula la formación de la citocromo oxidasa inhibiendo de esta forma la respiración celular.

Las altas concentraciones de calcio, estimulan la formación del Oxido Nítrico (Factor relajante del endotelio), el cual provoca la vasoplejía generalizada además de ayudar a eliminar los radicales libres.

A nivel enzimático la concentración de calcio, provoca la inhibición de las enzimas, con enlentecimiento de las reacciones bioquímicas, lo que en conjunto conlleva a la muerte celular.

En el corazón la fosfina provoca pericarditis y miocarditis, pudiendo provocar sangrado a nivel miocárdico; junto con la vasoplejía generalizada esto conlleva al shock cardiogénico.

Al ser inhalada la fosfina tiende a unirse a las membranas celulares de los neumocitos, donde por un mecanismo no bien determinado desencadena la formación de radicales libres y segundo mensajeros de origen lipídico. Esta unión a los mastocitos provoca disminución del surfactante, con disminución de la permeabilidad de la membrana alvéolo capilar.

En el pulmón, el aumento de la permeabilidad capilar, la vasoplejía, y el shock cardiogénico y el daño pulmonar directo de la fosfina, precipitan la formación del edema agudo de pulmón.

A nivel renal la Fosfina provoca vasoplejía y con el bajo gasto cardíaco desencadenan la formación de Insuficiencia renal aguda, además del daño del endotelio capilar renal, que empeora el pronóstico del paciente.

Las vías de eliminación principales son la respiratoria en forma de hipofosfito, siempre que exista un gradiente de concentración adecuada entre el plasma y los espacios alveolares representan la principal vía de eliminación, por ella se elimina aproximadamente un 90% del tóxico absorbido.

Esta puede mantenerse hasta 3 a 5 días posterior a la contaminación, lo que nos permite determinar las concentraciones del tóxico en el aire expirado para el diagnóstico.

El 10 % aproximadamente puede eliminarse en forma incompleta en hipofosfito y fosfito en la orina y las heces.

2.- Dosis toxica

La toxicidad de cada principio activo se expresa, comúnmente, con el valor DL50. Es una medida de la toxicidad. Representa la cantidad de producto (gr.) que en una población suficiente de animales, provoca la muerte del 50 por ciento de la población en estudio.

La dosis tóxica es muy variable:

- Para el Fosfuro de Zinc, la dosis letal en humanos se ha propuesto de 80 mg/kg
- Para el Fosfuro de Aluminio es de 20 mg/kg.

3.- Manifestaciones clínicas

Cualquiera que sea la causa principal de la toxicidad, entre la serie de acontecimientos que los Fosfuros inician rápidamente, la más importante de ellas es la insuficiencia circulatoria generando congestión y edema de la mayoría de órganos, incluyendo, de manera crítica, los pulmones.

Otras características incluyen la coagulación intravascular diseminada y la insuficiencia renal.

La intoxicación grave, por lo tanto, tiene el potencial para inducir fallo multiorgánico y si bien algunas veces se puede observar, sería probablemente mucho más frecuente si las víctimas no murieron tan rápidamente después de la ingestión.

Pueden presentarse inmediatamente o en las primeras horas dependiendo de la dosis absorbida.

Se presenta un cuadro de ansiedad, angustia, halitosis característica a pescado en descomposición, puede presentar tinitus, acúfenos, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, trastornos de la conciencia desde somnolencia hasta coma y posterior la muerte.

Entre los primeros signos de toxicidad son particularmente importantes un cuadro de choque e insuficiencia circulatoria periférica.

Posterior a la primera hora si la dosis es alta, se presenta dolor torácico, cianosis, dificultad respiratoria, auscultándose crépitos en marea con aparición de edema agudo de pulmón y muerte.

El cuadro inicial del paciente intoxicado se caracteriza por el cuadro de hipotensión arterial , que si no es controlada a tiempo, precipita el shock cardiogénico y el edema agudo de pulmón.

Toxicidad Cardiovascular, la insuficiencia circulatoria es una causa común y frecuente de muerte después de la ingestión de Fosfuros metálicos.

Inicialmente hay taquicardia sinusal seguido de alteración del intervalo ST en el electrocardiograma, con aparición de bloqueo de la rama izquierda del Haz de His, extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular con fibrilación ventricular y paro cardíaco subsecuentemente. Estas arritmias cardíacas constituyen la principal causa de muerte en las primeras 24 horas.

Otra alteración cardíaca que se registra es el Bloqueo Auriculo-Ventricular Completo.

En el sistema cardiovascular, además de la hipotensión, disminución del gasto cardíaco, aumento de la presión venosa sistémica, con presión arterial pulmonar normal y la insuficiencia de presión de enclavamiento sistémica, se manifiesta la aparición de arritmias por la pericarditis y miocarditis que provoca el tóxico.

Toxicidad Hepática, el paciente puede presentar dolor en el hipocondrio derecho seguido de alteración de las pruebas enzimáticas hepáticas que puede desencadenar una hepatitis tóxica, con coagulación intravascular diseminada (CID) y muerte.

Edema portal, congestión del tracto portal y las venas centrales, y vacuolización de hepatocitos.

Toxicidad Renal, si el cuadro de hipotensión no es controlado en las primeras horas el paciente presenta oliguria, con aumento de los cuerpos azoados y se desencadena insuficiencia renal, la cual también es favorecida por la vasoplejía.

La Insuficiencia Renal Aguda, empeora la evolución del paciente.

Toxicidad Pulmonar, se ha detectado taquipnea, disnea, estertores crepitantes y roncos.

El paciente presenta Edema Agudo de Pulmón Tóxico caracterizado por acumulación de líquido en el intersticio, en el alveolo y daño de la membrana alveolo capilar.

El edema pulmonar es común, pero no siempre resulta claro si en su etiología es o no cardiogénico. Existe una tendencia a desarrollarse entre 4y 48 horas después de la ingestión y el hallazgo de una PO2 reducida sin un aumento de la presión pulmonar de enclavamiento de la arteria, sugiere un mecanismo no cardiogénico.

Otros han diagnosticado síndrome de distrés respiratorio del adulto y edema pulmonar no especifico.

El líquido del edema puede ser rico en proteínas y hemorrágico

El paciente puede presentar agravamiento de su estado entre dos a tres semanas posteriores al cuadro agudo de la intoxicación, debido a que el tóxico puede acumularse en el tejido lipídico, es oxidado y liberado nuevamente a circulación.

Toxicidad gastrointestinal, se presenta hematemesis, siendo la causa la presencia de lesiones corrosivas del esófago y el estómago.

La disfagia puede ser evidente tan pronto como a 3 o 4 días después de la ingestión de Fosfuro de Aluminio pero es más frecuente alrededor de 2 semanas después.

Toxicidad hematológica, aunque la Fosfina puede originar cuerpos de Heinz y la oxidación de la hemoglobina in Vitro, la hemólisis intravascular y la metahemoglobinemia son complicaciones inusuales de la intoxicación por fosfuro en los seres humanos.

Alteraciones electrolíticas y metabólicas, la hipopotasemia es común poco después de la ingestión de Fosfuros metálicos y es probablemente secundaria a la existencia de vómitos.

La acidosis metabólica, o acidosis mixta metabólica y alcalosis respiratoria e insuficiencia renal aguda también son frecuentes.

Se ha registrado hipoglucemia y puede ser persistente y severa. Se cree que es el resultado de la gluconeogénesis alterada y glucogenólisis, posiblemente secundaria a daños en la glándula adrenal y bajas concentraciones circulantes de cortisol.

4.- Diagnóstico

- Historia clínica
- Antecedente de la ingesta del toxico, determinando la cantidad del tóxico Ingerido.
- La vía de penetración del toxico al organismo, así como el tiempo transcurrido desde su ingesta.

La confirmación de sí se trata del fosfuros (ya sea con el nombre del plaguicida, comercial o genérico si lo conocen y/o si conservan el recipiente del mismo y el uso que le dan al mismo).

Es importante detectar el olor característico de la intoxicación por fosfina (como de pescado en descomposición). Esta halitosis se presenta básicamente en los pacientes que han ingerido por vía digestiva.

El diagnóstico de certeza de la ingestión de Fosfuros se puede realizar tomando una muestra del aspirado gástrico que se pone en contacto con una tirilla de papel impregnada en nitrato de plata (AgNO3)

- EKG, con monitoreo cardíaco permanente, presentara alternancia eléctrica y alteraciones del ST. Datos de Pericarditis, Infra desnivel del Punto J con infra o supra desnivel del ST de acuerdo a la derivación.
- Radiografía de tórax.
- Estudios de laboratorio de rutina como, Pruebas de Función Hepática, Transaminasas, Bilirrubinas, TP, TPT, Fosfatasas, Química Sanguínea, Gasometría Arterial.

5.- Tratamiento.

- A B C D E de la reanimación inicial.

Tomar las precauciones necesarias para evitar la intoxicación de quien realice esta maniobra. Además de utilizar respiradores de suministro de aire limpio como equipo de protección respiratoria.

Mantener al paciente en un cuarto aislado bien ventilado, se sugiere un paciente en cada cuarto, aunque tengamos más de un paciente intoxicado.

Si la intoxicación fue por vía inhalatoria, retirar al individuo del sitio de exposición y trasladarlo a un lugar ventilado, administrar oxígeno.

Si la intoxicación fue por vía gástrica, iniciar la descontaminación con lavado gástrico con técnica cerrada, y uso de carbón activado.

Teniendo en cuenta que el gas Fosfina puede liberarse una vez iniciado el lavado Gástrico.

En los casos de alteración del estado de conciencia debe protegerse Adecuadamente la vía aérea mediante la entubación endotraqueal antes de realizar la maniobra de lavado gástrico.

Aunque para el caso de paciente con intoxicación por Fosfuros- Fosfina, siempre se prefiere intubación orotraqueal, ya que evitamos la inhalación del gas Fosfina y como consecuencia continuar con la intoxicación del paciente al inhalar el gas.

De la aplicación adecuada de la técnica del lavado gástrico depende el éxito de esta maniobra.

La máxima utilidad del lavado gástrico es en las primeras cuatro horas luego de la Ingesta.

Colocar sonda nasogástrica y aspirar el contenido gástrico. Posteriormente realizar el lavado con solución salina isotónica, con solución de bicarbonato de sodio al 5 % o agua corriente limpia con una cantidad de líquidos no menor de 5 L en el adulto hasta que el líquido salga claro y sin olor a tóxico. En los niños la cantidad de líquido a utilizar va a depender de la edad. Se recomienda administrar en cada irrigación la cantidad de 200 a 300 ml en el adulto y 15 ml/kg en el niño.

Si el paciente está consciente administrar carbón activado a las siguientes dosis:

- • Adultos: 1 g/kg de peso corporal diluidos en 300 ml de agua. /sulfato de sodio Adultos y mayores de 12 años: 20 a 30 g. de peso disuelto en 200ml de agua (catártico).
- Niños: 0.5 g/kg de peso corporal diluidos en 100 ml de agua. /sulfato de sodio Menores de 12 años: 250 mg/kg de peso corporal disuelto en 200ml de agua (catártico).
- Manitol 3 - 4 ml/kg de peso corporal (catártico).
- En niños pueden administrarse 3 ml de Leche de Magnesia por cada 10 kilos de peso (catártico

Aumentar la excreción del toxico.

Recordemos que la principal vía de eliminación de la fosfina es por vía respiratoria por lo tanto debemos colocar tubo endotraqueal y conectar al paciente a un ventilador.

La frecuencia respiratoria debe ser mayor de 20 por minuto y debe ser con PEEP>5.

Para favorecer la eliminación del tóxico absorbido por vía renal debe mantenerse una diuresis adecuada de por lo menos 50 - 60 ml/hora. Esto lo podemos hacer mejorando el bajo gasto, pasando expansores plasmático y dopamina a dosis de 5-10microgramos/kg/minuto aumentado si es necesario a 20-50 microgramos/kg/minuto

Tratamiento sintomático

La hipotensión debe ser tratada con:

- Soluciones expansores del plasma.
- Dopamina con adrenalina o Dobutamina. Dopamina (5-20 mcg/kg/min) o norepinefrina (Adultos: comenzar con una infusión de 0,5-1 mcg/min; Niños: comenzar con una infusión de 0,1 mcg/kg/min).
- Las complicaciones cardiacas pancarditis, fibrilacion ventricular, extrasistoles ventriculares, son las principales causas de muerte en las primeras 24 horas, deben ser tratadas cuando aparezca la primera ESV.

Las extrasístoles ventriculares pueden ser tratadas con Lidocaína a dosis de 0.5-1.5 mg/kg/bolo. Un segundo bolo aplicado debe ser la mitad de la primera aplicación. Seguida de una infusión continua a dosis de 1-4 mg/minuto.

La Fibrilación Ventricular puede ser tratada de inicio con desfibrilación a 200, 300 y 360 juls respectivamente.

La taquicardia sinusal rebelde, debe ser tratada con digoxina a dosis de 0.25-0.5 mg iv.

La bradicardia sinusal y bloqueos auriculo-ventricular, deben ser tratadas con Atropina a dosis de 0.4-1 mg iv. En niños la dosis iv oscila entre 0.01 a0.03 mg/kg. Si se tiene marcapaso temporal, debe ser implantado.

Los cuadros tienden a resolver en 3 a 5 días.

Para la pericarditis-miocarditis, aplicar hidrocortisona a dosis de 500 mg iv cada 4-6 horas en el adulto y 5-10 mg/kg en los niños, si tenemos a mano metilprednisolona aplicar 1 gr iv.

En el edema pulmonar, si el paciente es tratado adecuadamente la evolución al edema agudo de pulmón es mínima, de presentarse debe de tratarse como tal.

Valorar el uso de diuréticos, como la furosemida a dosis de 40-80 mg IV se puede llegar a utilizar hasta 600 mg en 24 horas.

También valorar uso de digitálicos como la digoxina a 0.25-0.5 mg IV se debe utilizar dopamina a dosis antes descritas y usar morfina si es necesario.

Para la insuficiencia renal, debe mejorarse en las primeras 24 horas la hipotensión arterial para mejorar el bajo gasto, en caso de presentarse está indicada la hemodiálisis, y diálisis peritoneal, para control de las complicaciones de la IRA

Debe recordarse, sin embargo, que los daños al inicio de la acidosis, fallo renal y de células puede producir hiperpotasemia potencialmente mortal. la acidosis metabólica se debe manejar de manera convencional.

Diazepam en caso de crisis convulsivas, en dosis de 10 mg en el adulto repitiendo la dosis cada 5 a 10 minutos hasta yugular la convulsión, con un máximo de 3 dosis.

La dosis pediátrica es de 0.25 mg a 0.4 mg/kg. de peso corporal cada 5 minutos hasta un máximo de 3 dosis.

No existe antídoto.

Valoración por Psiquiatría en caso de intento suicida.

6.- Pronostico

Sin tratamiento la mortalidad es del 70 al 100%, el tratamiento de descontaminación es de vital importancia, ya que disminuye la dosis absorbida y de esta forma las complicaciones.

Después del tercer día el cuadro clínico de base mejora hasta volverse asintomático.

Elaborada por Médico CITVER

Bibliografía

1.- Fosfina (Phosphine)
CAS # 7803-51-2
División de Toxicología ToxFAQsTM, Abril 2002

2.- Edema agudo pulmonar no cardiogénico en pacientes con intoxicación por fosfuro de cinc.
Reporte de dos casos y revisión bibliográfica
Med Int Mex 2008;24(6):424-7
Inés López Islas,* José Juan Lozano Nuevo**

3.- Intoxicacion por fosfuro de zinc
Dr. Rene Ortega Leon
Urgencias Medico Quirurgicas
Medicina de Reanimacion

4.- Intoxicacion por fosfuro de aluminio
Revista de Toxicología
Domingo 29 de mayo de 2011.

5.- Intoxicación con fosfuros/fosfina
Investigación / Apuntes y Monografías - Sertox / Tóxicos e intoxicaciones
Piola JC, Prada DB, Evangelista M