



Abordaje clínico y evolución de un preescolar con intoxicación de fluoroacetato de sodio

Clinical approach and evolution of a preschooler with sodium fluoroacetate poisoning

Ruth Yesica Ramos-Gutiérrez, *.[‡] Adolfo Ruiz-Gutiérrez, *.[§] Exxon Adrián Mancilla-Santos, *.[¶]
Juan Carlos Lona-Reyes, *.^{||} Carlos Iván Mejía-Velasco *.[¶]

* Nuevo Hospital Civil de Guadalajara "Dr. Juan I Menchaca". [‡] Servicio de Urgencias Pediatría. [§] Terapia Intensiva Pediátrica. [¶] Pasante de servicio social. ^{||} División Pediatría. Guadalajara, Jalisco, México.

RESUMEN

Introducción: el fluoroacetato de sodio es un rodenticida altamente letal. Su ingestión en humanos resulta en alta mortalidad. **Objetivo:** describir la evolución en un paciente preescolar con intoxicación por fluoroacetato de sodio, tras recibir diferentes intervenciones. **Presentación de caso:** masculino de dos años que ingresó unas horas después de la ingesta. En la evolución clínica presentó taquipnea, deterioro del estado de alerta, crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, choque cardiogénico, acidosis metabólica, lesión renal aguda y disfunción multiorgánica. Además de los cuidados intensivos, se realizó lavado gástrico, administración de carbón activado y terapia con etanol (vodka al 40%) a través de sonda nasogástrica. Ante la lesión renal aguda se indicó terapia de sustitución renal con hemodiafiltración durante cuatro días. El paciente progresivamente mejoró y se egresó sin complicaciones. **Conclusiones:** ante la intoxicación por rodenticidas, es fundamental reconocer las propiedades fisicoquímicas y comprender la fisiopatología para brindar un manejo de manera integral.

Palabras clave: intoxicación, fluoracetato de sodio, roentídida, hemofiltración, preescolar.

ABSTRACT

Introduction: sodium fluoroacetate is a highly lethal rodenticide. Its ingestion by humans leads to high mortality. **Objective:** to describe the evolution of a preschool patient with sodium fluoroacetate poisoning after receiving different interventions. **Case presentation:** a two-year-old male was admitted a few hours after ingestion. His clinical course included tachypnea, impaired alertness, generalized tonic-clonic seizures, cardiogenic shock, metabolic acidosis, acute kidney injury, and multiple organ dysfunction. In addition to intensive care, gastric lavage, administration of activated charcoal, and ethanol therapy (40% vodka) were performed through a nasogastric tube. Due to acute kidney injury, renal replacement therapy with hemodiafiltration was prescribed for four days. The patient progressively improved and was discharged without complications. **Conclusions:** in the case of rodenticide poisoning, it is essential to recognize the physicochemical properties and understand the pathophysiology in order to provide comprehensive management.

Keywords: poisoning, sodium fluoroacetate, rodenticide, hemofiltration, preschool.

Correspondencia: Ruth Yesica Ramos-Gutiérrez, E-mail: dr_yesi0612@yahoo.com.mx

Citar como: Ramos-Gutiérrez RY, Ruiz-Gutiérrez A, Mancilla-Santos EA, Lona-Reyes JC, Mejía-Velasco CI. Abordaje clínico y evolución de un preescolar con intoxicación de fluoroacetato de sodio. Rev Mex Pediatr. 2024; 91(5): 188-192. <https://dx.doi.org/10.35366/120169>



INTRODUCCIÓN

El fluoroacetato de sodio es una sustancia tóxica utilizada como rodenticida, la cual es soluble en agua, no volátil y sin sabor.¹ Tiene un característico tinte azul que se presenta al entrar en contacto con el agua; este color facilita su identificación. A pesar de su peligrosidad, este tóxico se encuentra de venta clandestina en México. La dosis letal para humanos se sitúa entre 2 y 10 mg/kg.²⁻⁴

El mecanismo de toxicidad de este rodenticida se presenta al interferir con el ciclo de Krebs, ejerciendo su efecto tóxico al conjugarse con la acetil-coenzima A, formando fluoroacetil-coenzima A, lo que inhibe las enzimas *cis*-aconitasa y succinato deshidrogenasa, bloqueando la respiración celular. Este proceso conlleva a la acumulación de citrato, especialmente en los riñones.¹ El periodo de latencia varía entre 30 minutos y seis horas, desde su ingestión hasta la aparición de sintomatología, debido a la conversión necesaria de fluoroacetato a fluorocitrato.⁴⁻⁷

Los pacientes pueden presentar náusea, vómito, sialorrea y midriasis.⁴ Además de somnolencia, vértigo, fasciculaciones, temblores, convulsiones y evolucionar a coma.² A nivel cardiovascular, se detectan cambios en el segmento ST y en la onda T, así como prolongación del QTc e hipotensión. También puede ocurrir taquicardia ventricular, taquicardia supraventricular, fibrilación auricular y asistolia.^{8,9} Por último, los pacientes evolucionan a falla orgánica múltiple, con edema agudo pulmonar, disfunción hepática e insuficiencia renal.¹⁰ Por exámenes de laboratorio, puede ocurrir hipocalcemia y acidosis metabólica, como consecuencia de las propiedades quelantes de los iones flúor, citrato y fluoroacetato sobre el calcio.^{4,9}

A pesar de la alta mortalidad asociada a este rodenticida, en la actualidad no se dispone de tratamiento específico.⁴ Presentamos el caso de un preescolar que ingirió accidentalmente un raticida, que lo llevó a disfunción multiorgánica, pero que con cuidados intensivos logró sobrevivir.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de dos años que ingresó al Departamento de Emergencias Pediátricas del Nuevo Hospital Civil de Guadalajara “Dr. Juan I Menchaca”, por cinco episodios de vómito de contenido gastro-alimentario y la sospecha de intoxicación por rodenticida. La madre indicó que había utilizado el

producto para exterminar roedores, pero lo encontró en un lugar diferente a dónde lo había colocado. Se estimó que el tiempo transcurrido entre la ingesta y el inicio de los síntomas fue de aproximadamente cinco horas. Los padres presentaron el frasco que contenía el tóxico, pero en la etiqueta indicaba que se trataba de fosfuro de zinc.

Durante la evaluación inicial, los signos vitales eran: frecuencia cardíaca 163 lpm, frecuencia respiratoria 30 rpm, temperatura 36.6 °C, presión arterial 125/63 mmHg, saturación de oxígeno 100%. En la exploración física, el paciente se mostraba irritable, con un puntaje de Glasgow de 9, así como con taquipnea. Se procedió a la intubación endotraqueal y a realizar lavado gástrico con bicarbonato de sodio a través de una sonda nasogástrica a fin de neutralizar el tóxico. Ante la sospecha de intoxicación por fosfuro de zinc, se administró carbón activado a 1 g/kg/dosis.

Treinta minutos después de su ingreso, el paciente presentó crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas en cuatro ocasiones, las cuales fueron controladas con midazolam a 100 µg/kg/dosis en dos dosis, dejando una infusión continua intravenosa de midazolam, junto con levetiracetam 40 mg/kg/día y fenitoína 7.5 mg/kg/día.

El paciente progresó a choque cardiogénico. Se determinaron marcadores cardíacos, los cuales se encontraban elevados, alcanzando su pico más alto 24 horas después de la hospitalización, con troponina de 0.35 ng/mL, creatinfosfoquinasa-MB (CPK-MB) 571 U/L, propéptido natriurético cerebral N-terminal (NT-proBNP) 35,000 ng/mL, además de dímero D > 5,000 ng/mL (*Tabla 1*).

Por ecocardiograma se obtuvo fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 34%, acortamiento de 27, presión pulmonar de 25 mmHg, hipocinesia generalizada. Por lo que se agregó epinefrina, norepinefrina y levosimendán. Un electrocardiograma reveló un QTc de 570 ms.

El paciente fue ingresado a terapia intensiva. Aproximadamente 10 horas después, un médico especialista en toxicología determinó que el producto ingerido correspondía a fluoroacetato de sodio, y no a fosfuro de zinc, dado que este último es insoluble en agua. Se inició terapia con etanol (vodka al 40%) mediante sonda nasogástrica, alcanzando una concentración de alcohol en sangre de 27.8 mg/dL, pero se suspendió a las ocho horas porque el paciente ya tenía oliguria y aumento de azoados, clasificándolo con lesión renal aguda KDIGO III. Por esta razón, se inició terapia de

Tabla 1: Evolución de las enzimas cardíacas.

Examen	9/12/22 07:02 h	9/12/2022 15:40 h	09/12/2022 21:00 h	10/12/2022	11/12/2022	12/12/2022	14/12/2022
Troponina I (ng/mL)	0.03	< 0.03	0.02	0.35	< 0.03	≤ 0.03	0.03
CPK-MB (U/L)	—	30	—	58	571	330	80
NT-proBNP (pg/mL)	1,630	9,647	23,431	> 35,000	7,516	7,345	7,069
Dímero D (ng/mL)	625	527	741	2,694	> 5,000	≥ 5,000	> 5,000

CPK-MB = isoenzima MB de la creatina fosfocinasa. NT-proBNP = fracción N-terminal del propéptido natriurético cerebral.

Tabla 2: Evolución de los diferentes exámenes de laboratorio.

Examen	9/12/2022 07:02 h	09/12/2022 21:00 h	10/12/2022	11/12/22	12/12/2022	14/12/2022
Gasometría arterial						
pH	7.41	7.22	7.24	7.32	7.33	7.54
pCO ₂ (mmHg)	31	30	31	30	29	31
pO ₂ (mmHg)	153	55	93	116	85	73
Lactato (mmol/L)	2.3	7.2	5.3	1.5	0.8	0.9
HCO ₃ (mmol/L)	19.6	12.3	13.3	15.5	15.3	26.5
SatO ₂ (%)	99	81	96	98	96	96
Química sanguínea						
Glucosa (mg/dL)	188	175	182	76	114	101
Urea (mg/dL)	37	52	70	86	54	27.1
BUN (mg/dL)	17.14	24.39	32.8	40	25.41	12.7
Creatinina (mg/dL)	0.94	1.14	1.71	0.91	0.39	0.2
Líquidos y electrolitos						
Fósforo (mg/dL)	4.44	6.84	10.19	5.1	2.55	2.1
Calcio (mg/dL)	10.35	9.76	9.81	9.35	7.99	7.8
Cloro (mmol/L)	114.89	104.8	104.8	102.6	110.8	105
Potasio (mmol/L)	4.39	3.43	4.54	3.33	2.63	2.7
Sodio (mmol/L)	150.7	137.3	136.5	140	140	144
Magnesio (mEq/dL)	2.17	2.15	2.81	2.2	2.14	1.8

BUN = *Blood Urea Nitrogen* (nitrógeno ureico en la sangre).

sustitución renal con hemodiafiltración lenta continua durante cuatro días.

Por otro lado, es conveniente señalar que, a lo largo de su estancia, el paciente tuvo hipocalcemia, hipocalémia, hipomagnesemia, así como acidosis metabólica con hiperlactatemia, otorgando tratamiento específico para cada uno (*Tabla 2*).

A pesar de la gravedad, el manejo brindado resultó efectivo ya que el paciente presentó una evolución favorable, egresando a las dos semanas de haber sido hospitalizado.

DISCUSIÓN

En México se ha identificado la venta clandestina de fluoroacetato de sodio, etiquetado como fosfuro de zinc; sin embargo, el contenido no corresponde, ya que el fosfuro de zinc es un polvo negro, tiene olor desagradable, es insoluble en agua y etanol, pero es soluble en benceno y disulfuro de carbono.¹¹ En el caso que presentamos, el producto ingerido era hidrosoluble y de color azul, por lo que se consideró que se trataba de fluoroacetato

de sodio (*Figura 1*).²

Como se comentó, no fue posible establecer la cantidad de tóxico ingerido. Pero hubo diferentes manifestaciones clínicas que suponemos estar relacionadas con que el fluoroacetato de sodio se distribuye rápidamente en los tejidos.⁴ Por ejemplo, a nivel de corazón, en nuestro paciente el electrocardiograma mostró un QTc alargado, atribuido a hipocalcemia.^{6,12} Pero también se identificó insuficiencia cardiaca grave, sugiriendo que se trataba de miocarditis por la elevación de las enzimas cardíacas.^{6,13}

Otros hallazgos comunes en esta intoxicación incluyen leucocitosis, lesión renal y alteraciones hidroelectrolíticas.^{4,14,15} La acumulación de citrato genera un desequilibrio electrolítico y ácido base, lo que conduce a la acidosis metabólica. La hipocalcemia se relaciona con el efecto quelante de los iones de flúor, citrato y fluoroacetato sobre el calcio.²

En cuanto al tratamiento, no hay una recomendación definitiva para esta intoxicación,¹⁰ pero el lavado gástrico puede ser de utilidad si el tiempo entre la ingestión del tóxico y la atención médica es menor a una hora.^{2,9} Por otro lado, aunque en el paciente que presentamos se otorgó carbón activado, no hay información que respalde que pueda servir ante este tipo de rodenticidas.^{7,9}

También se utilizó etanol como antídoto. Existen estudios en modelos animales que sugieren que el etanol aumenta el nivel de acetato, el cual compite con el

flourocitrato, dado que representa un sustrato alternativo al ciclo de Krebs.^{4,5} La dosis sugerida es 40-60 cm³ de etanol al 96%, seguido de 1.0-1.5 g/kg de etanol al 5-10% intravenoso en la primera hora y después 0.1 g/kg cada hora por 6-8 horas.⁹ Cuando se utiliza por vía oral, se administra por sonda nasogástrica, etanol al 29% a 0.3-0.5 cm³/kg/h durante 24 horas.¹⁰ A pesar de que la dosis en niños no se ha establecido, en el presente paciente se usó vodka al 40%, con el objetivo de alcanzar una concentración sérica de etanol de 100 mg/dL.⁷ No obstante, esta meta no se logró, debido a que se inició hemodiafiltración ya que el paciente tuvo lesión renal aguda. Esta situación fue similar a lo reportado por Ávila-Reyes y colaboradores, quienes utilizaron terapia de reemplazo renal en un adolescente con intoxicación por fluoracetato de sodio y lesión renal, obteniendo una evolución favorable.²

La depuración extrarrenal ha emergido como una opción en el manejo de intoxicaciones agudas, permitiendo la eliminación rápida de toxinas.¹⁶ Las técnicas de depuración extrarrenal disponibles incluyen la hemodiálisis, hemofiltración, hemoperfusión, diálisis peritoneal, plasmaféresis, exanguinotransfusión, tanto intermitente como continua. Las pautas para otorgar estas intervenciones se basan en las condiciones clínicas de cada paciente.^{17,18}

Para determinar la viabilidad de utilizar técnicas de depuración extrarrenal en la eliminación del fluoracetato de sodio, es fundamental conocer su cinética. Sin embargo, sólo se tienen estudios en modelos animales. Se ha descrito que el fluoracetato se distribuye rápidamente tras su ingreso al organismo, alcanzando niveles plasmáticos en 0.5 a 2.5 horas. Cerca de 34% se excreta sin cambios por la orina; en ovejas la vida media de eliminación es de 13 horas aproximadamente, mientras que en conejos es de 1.1 horas.^{8,14} Aunque se buscó intencionadamente en la literatura, no se pudo determinar si la depuración extrarrenal es una alternativa efectiva para tratar la intoxicación por fluoracetato de sodio, o bien, si solo actúa como adyuvante para mejorar los síntomas de la lesión renal aguda.



Figura 1: Raticida “El exterminador”. Característico tinte azul del fluoroacetato de sodio, al entrar en contacto con el agua.

REFERENCIAS

1. Dávila-Guajardo A, Santoscoy-Mejía C, Ramírez-Lezama J, Rangel-Luna L. Intoxicación por fluoroacetato de sodio (compuesto 1080): presentación de un caso clínico-patológico. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*. 2005; VI(7).
2. Ávila-Reyes D, Galvis-Mejía JC, Gómez-González JF, Aguirre-Flórez M. Sodium fluoracetate's poisoning: a case report. *Rev Toxicol*. 2020; 37: 94-97.
3. Avilés-Martínez K, Villalobos-Lizardi J, López-Enríquez A. Venta clandestina de rodenticidas, un problema de salud pública. Reporte

de dos casos. *APM*. 2019; 40(2): 71-84.

- 4. Sánchez-Guzmán S, Sánchez-Guzmán I, Sánchez-Guzmán MT. Intoxicación por fluoroacetato de sodio. *Rev Med MD*. 2018; 9(2): 199-204.
- 5. Azuara-Antonio O, Ortiz MI, Mateos-Mauricio FA, Méndez-Salinas AK, Cortez-Hernández AM, Escobar-Laguna I. Intoxicación por fluoroacetato de sodio (Compuesto 1080): reporte de un caso. *ICSA*. 2023; 12(23): 101-105.
- 6. Durango L, Arroyave C, Jaramillo C. Miocarditis secundaria a intoxicación con monofluoracetato de sodio. *Acta Med Colomb*. 2006; 31(3): 120-124.
- 7. Granada J, Rodríguez DA. Intoxicación por fluoroacetato de sodio. *Rev Fac Med*. 2014; 62(1): 137-140.
- 8. Schneir A, Olson K, Smolin C, Anderson I, Benowitz N, Blanc P et al. Envenenamientos e intoxicaciones. 8a ed. McGraw Hill; 2022. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3227§ionid=272190971>
- 9. Acosta-González P, Góngora L, Cortés P, Camila-Rodríguez M. Intoxicación por fluoracetato de sodio. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*. 2008; 8(4): 357-362.
- 10. Berrouet-Mejía MC, Escobar-Toledo IE, González-Ramírez DM. Fluoroacetato de sodio. Estado del arte. *Retel*. 2008: 1-15.
- 11. Sánchez-Villegas MCS, Bárcena-Ruiz A. Intoxicación con fosfuro de zinc en el paciente pediátrico en un centro toxicológico de la Ciudad de México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2017; 55(Suppl: 1): 44-52.
- 12. Ortigado-Matamala A. Lectura del ECG. *Pediatr Integral*. 2012; 16(9): 715-722.
- 13. Esmel-Vilomara R, Riaza L, Dolader P, Sabaté-Rotés A, Rosés-Noguer F, Gran F. New-onset heart failure in infants: when the aetiological diagnosis becomes a challenge. *Eur J Pediatr*. 2024; 183(1): 493-498.
- 14. Proudfoot AT, Bradberry SM, Vale JA. Sodium fluoroacetate poisoning. *Toxicol Rev*. 2006; 25(4): 213-219.
- 15. Ramírez MJL, Ramírez SMS, Gutiérrez REY, Mujica F. Estudio comparativo de los efectos de hidrato de cloral y etanol en ratas expuestas a fluoracetato de sodio. *INHRR*. 2012; 43(2): 44-50.
- 16. Gummin D, Mowry J, Beuhler M, Spyker D, Brooks D, Dibert K et al. 2019 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 37th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2020; 58(12): 1360-1541.
- 17. Guirola-Fuentes J, Batista-Reyes Y, Hernández-Gutiérrez A. Las técnicas de depuración extra-renal como parte del tratamiento de las intoxicaciones agudas. *Fármaco Salud Artemisa*. 2021.
- 18. Deville K, Charlton N, Askrenazi D. Use of extracorporeal therapies to treat life-threatening intoxications. *Pediatr Nephrol*. 2024; 39(1): 105-113.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no