

2018 9(2):199-204pp

Publicado en línea 01 de febrero, 2018;

www.revistamedicamd.com

Intoxicación por fluoroacetato de sodio

Sánchez-Guzmán Salvador, Sánchez-Guzmán Ismael, Sánchez-Guzmán María Teresa.

Autor para correspondencia

‘Sánchez-Guzmán Salvador, Servicio de Urgencias Médico-Quirúrgicas, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Hospital 278, Col. El Retiro, C.P. 44328, Guadalajara, Jalisco, MX.
Contacto al correo electrónico: drsaldavorg7@gmail.com

Palabras clave: fluoroacetato de sodio, intoxicación, manejo clínico, raticida.

Keywords: clinical management, organophosphorus, poisoning, rat poison, sodium fluoroacetate.

REVISTA MÉDICA MD, Año 9, número 2, noviembre 2017 - enero 2018, es una publicación trimestral editada por Roberto Miranda De La Torre, Sierra Grande 1562 Col. Independencia, Guadalajara, Jalisco, C.P. 44340. www.revistamedicamd.com, md.revistamedica@gmail.com.
Editor responsable: Javier Soto Vargas. Reservas de Derecho al Uso Exclusivo No. 04-2013-091114361800-203. ISSN: 2007-2953. Licitud de Título y Licitud de Contenido: en Trámite. Responsable de la última actualización de este número: Comité Editorial de la Revista Médica MD, Sierra Grande 1562 Col. Independencia, Guadalajara, Jalisco, C.P. 44340. Fecha de última modificación 28 de febrero de 2018.





Intoxicación por fluoroacetato de sodio

Sánchez-Guzmán S^a, Sánchez-Guzmán I^b, Sánchez-Guzmán MT^b

Resumen

El fluoroacetato de sodio es un compuesto químico de alta letalidad que puede encontrarse naturalmente en algunas plantas mexicanas y de otros países del mundo. Por su alta toxicidad, tanto en su forma natural, como en su versión químicamente procesada, es considerada ilegal por las autoridades. No obstante, el “mercado negro” lo ha llevado al alcance de personas que lo utilizan para eliminar fauna nociva o doméstica, o incluso como parte de intentos suicidas en humanos. Actualmente, no hay un tratamiento específico para este tipo de intoxicación, aunque hay algunas medidas que se pueden considerar para tratar de evitar su alta mortalidad. En este artículo se reporta un caso de intoxicación por esta sustancia, y las medidas que se tomaron para intentar salvar la vida de la paciente, haciendo énfasis en la necesidad de construir un perfil clínico más completo, para estar en posibilidades de dar un tratamiento más oportuno.

Palabras clave: *fluoroacetato de sodio, intoxicación, manejo clínico, raticida, organofosforados.*

Sodium fluoroacetate poisoning

Abstract

Sodium fluoroacetate is a chemical compound of high lethality that can be found naturally in some Mexican plants and in plants from other countries of the world. Due to its high toxicity, both in its natural form and in its chemically processed version, it is considered illegal by the authorities. However, the "black market" has brought it within reach of people who use it to eliminate harmful or domestic fauna, or even as part of suicide attempts in humans. Currently, there is no specific treatment for this type of intoxication, although there are some measures that can be considered to try to avoid its high mortality. This article reports a case of poisoning by this substance, and the measures taken to try to save the life of the patient, emphasizing the need to establish a complete clinical profile, to be able to offer a timely treatment.

Key words: *Sodium fluoroacetate, Poisoning, Clinical Management, Rodenticide, Organophosphate.*

a. Urgencias Médico-Quirúrgicas
Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde

b. No afiliación actualmente.

Autor para correspondencia

Dr. Salvador Sánchez Guzmán.
Urgencias Médico-Quirúrgicas Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde Teléfono de contacto: 33 36598904/3338066890.
Contacto al correo electrónico:
drsalvadorsg7@gmail.com

Introducción

El fluoroacetato de sodio es una sal sintética, soluble en agua, no volátil, sin sabor y por lo tanto no detectable por los sentidos¹. De forma natural se encuentra en arbustos y plantas distribuidas alrededor del planeta. Fue descubierto por químicos alemanes durante la Segunda Guerra Mundial² y distribuido mundialmente como rodenticida desde la década de los cincuenta tras su estudio en animales³.

En nuestro país, tanto la planta de la que se obtiene esta sustancia, como el producto químicamente procesado, se encuentran prohibidos debido a su letalidad. No obstante, es un producto que puede conseguirse fácilmente gracias a nulos controles de distribución y un bajo costo que lo hacen ideal para el exterminio de fauna nociva (ratones, ratas), así como también es usado para matar animales domésticos (perros, gatos); e incluso en humanos se ha reportado ingestión con intención suicida⁴.

El fluoroacetato de sodio impide el ciclo del ácido tricarboxílico (ciclo de Krebs)⁵ al interactuar con el Acetil Co-A formando Fluoroacetil Co-A, que al condensarse produce monofluorocitrato y el citrato no genera los metabolitos normales, lo que lleva a acumularse como ácido fluorocítrico y no producir ATP, mecanismo conocido como “síntesis letal de Peters”; ésto causa afectación en múltiples sistemas corporales², y trae como consecuencia una gran variedad de manifestaciones clínicas⁵ como producto de su acumulación, por la inhibición directa tanto de la aconitasa como del transportador del citrato. El fluoroacetato de sodio puede absorberse por vía gastrointestinal, respiratoria, cutánea y por exposición ocular. Una vez absorbido, se distribuye de forma rápida en los tejidos, alcanzando concentraciones más altas en plasma, seguido de riñón y músculo, y las más bajas en hígado.

La sospecha de una intoxicación debe ser motivada por las manifestaciones clínicas que, aunque son en ocasiones difíciles de distinguir, son cruciales para un manejo rápido y efectivo, para lo cual se utilizan las mismas estrategias que las de cualquier intoxicación (emplear de inicio el llamado ABCD)², así como un manejo oportuno de complicaciones. No obstante, y pese a los manejos, la mortalidad es extremadamente alta, reportándose hasta un 90%. Se presenta el caso de una paciente que ingirió de forma intencional esta sustancia, su desenlace y una revisión de la literatura.

Presentación del caso

Se trata de paciente femenina de 15 años de edad quien inició su padecimiento 14 horas previas, cuando posterior a una discusión, ingirió un producto de marca “Tres cabezas”. Los síntomas iniciales fueron alteración del estado de alerta y sialorrea por lo que fue llevada a un hospital donde realizaron lavado nasogástrico, abordaje de la vía aérea y allí presentó 4 eventos de paro cardiorrespiratorio recobrando la circulación con maniobras de resucitación cardiopulmonar avanzadas. Fue trasladada al servicio de Urgencias Médico-Quirúrgicas del Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”.

A su ingreso se encontró paciente oroointubada, con escala de RASS de +1, con lagrimeo, sialorrea, diaforesis, y los



Figura 1. Raticida “Tres Cabezas” (presentación comercial del Fluoroacetato de sodio).

siguientes signos vitales: frecuencia cardíaca de 189 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria de 20 respiraciones por minuto (rpm), tensión arterial de 100/60 mmHg, temperatura de 38.9 °C y una saturación de oxígeno de 90%. En la exploración física se documentó piel húmeda y eritematosa, cuello simétrico, sin adenopatías, sin datos de rigidez de nuca. Precordio taquicárdico, sin soplos ni agregados, campos pulmonares con estertores crepitantes bilaterales; abdomen sin presencia de lesiones, no megalías, peristalsis presente ligeramente aumentada en intensidad y frecuencia, extremidades con movimientos mioclónicos, desorganizados en las cuatro extremidades. El resto no fue valorable.

Se inició manejo con soluciones cristaloides, así como medicación con 35 ampollas de atropina con dosis de 1 mg en bolo cada 5 minutos hasta los primeros 15 minutos (15 dosis), ya que las recomendaciones del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (CENETEC) de la Secretaría de Salud establecen como dosis inicial de atropina de 1 a 4 mg en adultos⁶, vía intravenosa, así como una dosis “de sostén” cada 3 minutos, hasta disminuir las frecuencias cardíacas y conseguir el término de la sialorrea, lagrimeo y aumento de peristalsis (atropinización). Se continuó manejo con sedación tanto para protección de la vía aérea como para disminución de las clonías. Se dio manejo con etanol vía IV con conversión de vodka-alcohol con fórmula de San Francisco, ésta es: dosis de carga: 1ml/kg de etanol absoluto (aproximadamente 750-790 mg/kg) y dosis de mantenimiento: 0.16 ml/kg/h de alcohol absoluto (100-150mg/kg/h). De acuerdo algunas referencias, el Manual Clínico de San Francisco es utilizado mundialmente para el llamado “esquema de etiloterapia”, pues usando el etanol para el tratamiento de intoxicaciones por sustancias como el fluoroacetato de sodio, se puede generar un sustrato para convertirlo en acetato al final del ciclo de Krebs y así obtener energía. Las guías de manejo de urgencias toxicológicas del Ministerio de Salud colombiano sugieren que a falta de etanol absoluto se puede usar el equivalente de cualquier bebida alcohólica –como el vodka- realizando la equivalencia de la dosis según la concentración de alcohol en la bebida utilizada⁷, que fue lo que se realizó con esta paciente.

Los exámenes laboratoriales reportaron: Hemoglobina de 16.2 g/dL, Hematocrito 48.5%, Plaquetas. 395 x 106 mm³, Leucocitos 27,700 mm³, Neu 92%; TP 12.1 seg, TPT 26.2 seg, INR 1.11 U; Glucosa. 228 mg/dL, Urea 20.9 mg/dL; GGT 52 U/L, Bilirrubina total 0.6 mg/dL, Albúmina 4.5 g/dL, ALT 49 U/L, AST 65 IU/L; K⁺ 4.8 mmol/L, Na⁺ 138 mmol/L, Cl⁻ 110 mmol/L, DHL 413 U/L. Gasometría arterial: pH 7.09, PCO₂ 53 mmHg, PO₂ 274 mmHg, Ca⁺⁺ 1.22 mmol/L, Lactato 2.7 mmol/L, HCO₃ 14 mmol/L, Exceso de Bases -14 mmol/L, Saturación 100%. Gasometría venosa pH 7.23, PCO₂ 37 mmHg, PO₂ 37 mmHg, Ca⁺⁺ 1.20 mmol/L, Lactato 1.1 mmol/L, HCO₃ 15.2 mmol/L, Exceso de Bases -12 mmol/L, Saturación 58%. Examen general de orina con pH 5.5, densidad 1.03, proteínas 100 mg/dL, glucosa 100 mg/dL.

Se realizó electrocardiograma encontrando taquicardia sinusal y en la TAC de cráneo se evidenció evento vascular cerebral isquémico frontal. En su estancia intrahospitalaria se documentó muerte cerebral, que se corroboró mediante electroencefalograma y falleció una semana después.

Discusión

El producto que utilizó la paciente tiene como nombre químico “Fluoroacetato de sodio” (FCH₂COONa), éste es un compuesto químico conocido con distintos nombres (ácido fluoroacético, sal de fluoracetato de sodio, fluoracético de sodio o monofluoracetato de sodio)⁹ y se encuentra bajo el nombre comercial de: “Matarratas Guayaquil líquido” en Colombia^{5,8}, “Tres Cabezas” en México (Figura 1) y “Compuesto 1080” en Estados Unidos³. Es un polvo de color blanco, inodoro e insípido, muy soluble en agua y poco soluble en productos orgánicos^{2,3,8}.

Fue descubierto por químicos alemanes durante la Segunda Guerra Mundial, desarrollado inicialmente como rodenticida. Inició su comercialización en 1944. Este compuesto químico se encuentra de manera natural en cerca de 40 especies de plantas de regiones áridas en Australia² (como las acacias *Georgina* y *Gastrolobium grandiflorum*), en Brasil (la *Palicourea marginavii*, también conocida como *P. Crocea*, café de monte, cafecillo, café bravo o flor de muerto, considerada como una de las principales plantas tóxicas del Valle del Arauca) y en Sudáfrica (del género *Dichapetalum cymosum toxicarium*)³. Es importante señalar que éstas también se encuentran en algunas regiones de México, sobre todo las acacias del género *Gastrolobium*, consideradas como plantas exóticas invasoras.

Es considerada como una de las sustancias más tóxicas en todo el mundo, cuya dosis letal 50 en humanos es de 2 a 5mg/kg^{2,9}. En su forma natural, la planta *Gastrolobium grandiflorum* se encuentra en las listas de flora nociva por la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA), mientras que su uso doméstico (procesado químicamente) es declarado como ilegal por la Secretaría de Salud y el Instituto Nacional de Ecología; de hecho, desde 1987 aparece -junto con otros 25 plaguicidas- como sustancia de alta toxicidad y con una negativa automática para su entrada al país con fundamento en el artículo 286 de la Ley General de Salud; sin embargo, al

no contar con un control efectivo de su distribución, aunado a su bajo costo y a la relativa facilidad de adquirirlo, en muchos países -incluyendo el nuestro¹- se utiliza para el exterminio de ratas, ratones y otros animales como perros o gatos, por lo que de forma relativamente frecuente ocurren intoxicaciones también en humanos, por causa accidental o con intención suicida¹⁰.

El fluoroacetato de sodio tiene distintos mecanismos de acción, siendo descritos por primera vez por Sir Rudolph Peters en 1952 (otras fuentes mencionan el año de 1963), quien describió la toxicidad de este compuesto como secundaria a una serie de conversiones metabólicas que resultan en la formación de fluorocitrato en el ciclo de Krebs. El mecanismo, conocido como “síntesis letal de Peters”, consiste en que el componente bloquea dicho ciclo haciendo imposible para los agentes reductores la generación de energía bajo la forma de ATP en un lapso entre 30 y 120 minutos.

Este compuesto químico impide el metabolismo energético, ya que el flúor contenido en él se incorpora al Acetil Co-A formando fluoroacetil Co-A, el cual es condensado enzimáticamente con el oxalacetato por la citratosintasa, produciendo monofluorocitrato (en lugar del citrato que normalmente se produce). El fluorocitrato formado reacciona con la aconitasa formando el 4-hidrox-trans-aconitato, el cual es responsable del bloqueo de esta enzima, (siendo más afín que el citrato por el sitio activo de la aconitasa), haciendo que el ácido cítrico no pase a isocítrico como normalmente sucede y que se acumule como ácido fluorocítrico, impidiendo la formación de ATP. Esta acumulación se da particularmente por dos vías: la primera es por la inhibición directa de la aconitasa y la segunda es por la inhibición directa del transportador de citrato de la membrana mitocondrial.

Por tanto, causa efectos bioquímicos y fisiológicos en forma de afectación en múltiples sistemas corporales, trayendo como consecuencia una gran variedad de manifestaciones clínicas, producto de su absorción por vía gastrointestinal, respiratoria, cutánea (en heridas abiertas)⁹ y por exposición ocular, y distribuyéndose de forma rápida en los tejidos, alcanzando concentraciones más altas en plasma, seguido de riñón y músculo y las más bajas en hígado, comportamientos que también se presentan en humanos envenenados con esa sustancia. Estos efectos bioquímicos son la acumulación de citrato (ocasionando desequilibrio ácido-base y por consiguiente acidosis metabólica), alteración de los

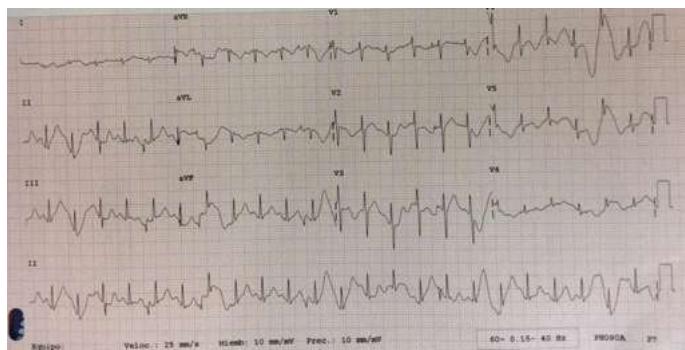


Figura 2. Electrocardiograma de inicio tras su admisión a Servicio de Urgencias.

transportadores mitocondriales del citrato, acumulación de ácido láctico (ocasionando coma y convulsiones por acumulación de amonio), alteración de la regulación de la glucosa y alteraciones hidroelectrolíticas, principalmente en los niveles de calcio y magnesio (que se manifiestan como alteraciones en la función cardiaca, principalmente)¹⁰.

Las manifestaciones clínicas no son específicas. Inicialmente el paciente se encuentra asintomático⁵, pudiendo tener un período de latencia de entre 30 minutos a 3 a 6 horas (reportándose incluso el inicio de síntomas hasta 20 horas posteriores a su ingesta)^{5,7}. Por lo general, el cuadro inicial se caracteriza por presentar sintomatología general e inespecífica. Durante la primera hora se pueden encontrar datos gastrointestinales como náuseas, vómito, dolor abdominal y sialorrea, que fueron las manifestaciones que presentó nuestra paciente⁵.

A nivel de sistema nervioso central predispone a alucinaciones, temblor, debilidad muscular, falta de coordinación e hipersensibilidad a los estímulos externos, convulsiones tónico-clónicas generalizadas y alteración del estado de alerta desde somnolencia hasta el coma^{2,9}. Esta intoxicación se caracteriza por no presentar datos de rigidez de nuca.

Las manifestaciones cardiovasculares más comunes incluyen cambios no específicos en el segmento ST y en la onda T, así como prolongación del QT e hipotensión³. Además de un aumento en la predisposición para el desarrollo de taquicardia ventricular, taquicardia supraventricular, fibrilación auricular y asistolia; siendo estas anormalidades la principal causa de muerte.

Las anormalidades hidroelectrolíticas son causadas por las propiedades quelantes del calcio que posee el fluoroacetato de sodio, manifestándose mediante hipocalcemia y acidosis metabólica con componente de ácido láctico³.

El diagnóstico se hace con base en la historia clínica que confirme la ingestión de fluoroacetato de sodio y la presencia de datos clínicos sugestivos; mismos que pueden ser confirmados por el paciente o por las personas que tengan conocimiento del evento². Debido a que la mayoría de estas intoxicaciones son intencionales, es muy importante esclarecer las circunstancias de consumo del producto; además, muchos productos en su presentación comercial no están debidamente etiquetados, por lo que es importante verificar su naturaleza y composición, mismo que permite identificarlo de manera adecuada^{3,10}.

Los estudios paraclínicos deben incluir realización de química sanguínea, pruebas de función hepática, pruebas de función renal y una gasometría arterial¹⁰. Otra prueba a realizar es la cromatografía específica², la cual es difícil de realizar, ya sea por falta de reactivos o por falta de sospecha clínica (en este caso no se realizó por falta de recursos). El uso de la tomografía de cráneo es controversial, ya que en fases iniciales no se muestran cambios específicos, evidenciándose posteriormente atrofia cerebral difusa.

El uso y empleo de un electrocardiograma es fundamental para confirmar la presencia de arritmias. En el electrocardiograma inicial se observaron extrasístoles ventriculares con una frecuencia cardíaca irregular pese al ritmo sinusal, con variaciones en el QT, con tendencia a ser

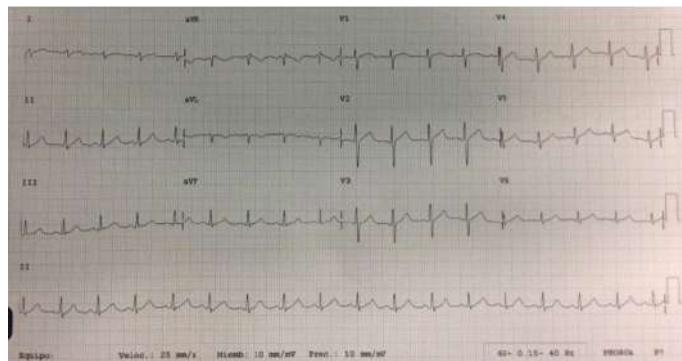


Figura 3. Electrocardiograma de seguimiento tras la administración de atropina.

prolongado (limítrofe) (Figura 2).

Es importante diferenciar la intoxicación por fluoroacetato de sodio de otras intoxicaciones producidas por sustancias como la estricnina (alcaloide de la nuez vómica, igualmente empleada como rodenticida) que puede producir síntomas similares, y otros estimulantes del sistema nervioso central⁸. Al igual que descartar enfermedades metabólicas y/o infecciosas que comprometan el sistema nervioso.

La sospecha de una intoxicación debe ser motivada ante las manifestaciones clínicas para un manejo oportuno y rápido⁹. El enfoque inicial debe realizarse igual que en todo paciente intoxicado, empleando el ABCD²; esto es, con una vía aérea definitiva (intubación de ser necesario)⁴, corrigiendo inestabilidad hemodinámica (con líquidos y soluciones intravenosas, así como vasopresores en caso de hipotensión) y manejo oportuno de complicaciones¹⁰.

Para la descontaminación inicial es necesario el retiro de ropas que traía consigo el paciente, así como el lavado externo con agua y jabón para evitar la contaminación en caso que el tóxico se encuentre entre ropa y piel⁹. Dentro de la primera hora tras su ingesta se sugiere el lavado gástrico con carbón activado (ya que sí puede absorber al fluoroacetato de sodio)². En esta paciente se recambió el tubo endotraqueal y se colocó sonda nasogástrica para su lavado, no obstante el tiempo de evolución, de conformidad con la guía de procedimientos.

La protección neurológica consiste, fundamentalmente, en el manejo adecuado de convulsiones, tratándose las mismas con benzodiacepinas⁹ (el diazepam es el de elección), y en caso de persistencia el empleo de barbitúricos, cuya ventaja es su función como protector cerebral. En la paciente se buscó reducir las clonías y las crisis convulsivas, por lo que se optó por sedación con midazolam y tiopental³.

La hipocalcemia se relaciona con alta mortalidad, de ahí que su corrección sea manejada convencionalmente con gluconato de calcio^{4,5,8}, gracias a la mejoría que produce en la actividad muscular y en las arritmias cardíacas. La dosis habitual es de 130 mg/kg de peso, o bien una ampolla al 10% cada 6 u 8 horas administrada lentamente⁹.

Sobre las complicaciones cardiovasculares el monitoreo del electrocardiograma es elemental⁴, puesto que permite la clasificación de arritmias, pudiéndose manejar específicamente con su antiarrítmico correspondiente⁵. En este caso sólo se administró atropina para revertir el cuadro colinérgico, pudiendo revertir en un lapso no mayor a dos horas, mostrando una actividad eléctrica tendencia a la

normalización (Figura 3).

Existen reportes de antídotos probados en especies animales, sin embargo en humanos no se cuenta con alguno. No obstante lo anterior, se han empleado diversas sustancias que suplen esa función, como el monoacetato de glicerol, la acetamida y el etanol⁴. De entre esos, el etanol ha mostrado mejores resultados, ya que su oxidación eleva los niveles de acetato (inhibiendo, en consecuencia, al fluorocitrato) y de los niveles GABA³; además, no se han observado efectos adversos, como empeoramiento de la acidosis metabólica, daño de capilares y hemólisis eritrocitaria, que sí producen secundariamente los anteriores².

Algunos protocolos se han sugerido para el manejo con etanol³ pues aunque no se ha determinado la dosis exacta, se coincide en conseguir la meta de concentraciones séricas de 100 mg/dl durante las primeras 24 a 36 horas, al igual que en las intoxicaciones por metanol y etilenglicol⁸. Las vías de administración pueden ser la oral, la sonda nasogástrica (u orogástrica) y la intravenosa. El régimen sugerido es el esquema del Manual Clínico de San Francisco, con dosis de carga de 1ml/kg de etanol absoluto (equivalente a 750-790 mg/kg) diluido al 10% en solución salina IV, con dosis de mantenimiento de 0.16 ml/kg/h de alcohol absoluto (equivalente a 100-150mg/kg/h) diluido al 10% en solución salina IV¹⁰. En la paciente se intentó realizar con conversión vodka-alcohol, gracias al alto gramaje de etanol del vodka, y porque las guías permiten el uso de otras bebidas alcohólicas a la falta de etanol absoluto⁷.

Pese a los manejos, la mortalidad es extremadamente alta,

reportándose en la literatura hasta un 90%. Por lo tanto, un aspecto poco abordado es la valoración por psiquiatría en caso de intento suicida⁹, debido a que muchas personas que no logran consumar el hecho lo volverán a intentar, pese a las consecuencias orgánicas y funcionales que les deje el evento previo.

Conclusiones

El problema de las intoxicaciones por fluoroacetato de sodio consiste en que sus manifestaciones clínicas son variadas y por lo mismo, fácilmente confundibles con otros cuadros tóxicos e incluso metabólicos, lo que dificulta el proporcionar el manejo rápido que se requiere. Esto, aunado a la facilidad de conseguir la sustancia, hace de su uso un problema de salud pública.

Es importante difundir en los servicios de urgencias de todos los niveles la información que permita distinguir los signos clínicos de intoxicaciones por ésta o diversas sustancias, con la finalidad de iniciar un manejo rápido y oportuno que permita contrarrestar posibles secuelas e incluso la muerte. Igualmente, evitar que más casos como el presentado se vuelvan comunes, colaborando con los profesionales especializados en el aspecto psicológico/psiquiátrico para desarrollar estrategias que reduzcan de manera efectiva la incidencia de intentos suicidas.

Referencias bibliográficas

1. Dávila-Guajardo, Andrea; Santoscoy-Mejía, Carlos, *et al.* "Intoxicación por fluoroacetato de sodio (compuesto 1080): Presentación de un caso clínico-patológico." *REDVET*200,07.
2. Granada, Juliana; Rodríguez, Diego Andrés. "Intoxicación por fluoroacetato de sodio." En *Revista Facultad de Medicina*. Vol. 62, Número 1. Bogotá, Colombia, 2014. Pp. 137-140.
3. Acosta-González, Pilar; Góngora-R., Alexandra, *et al.* "Intoxicación por fluracetato de sodio. Reporte de caso." En *Acta Colombiana de Cuidados Intensivos*. Vol. 8, Número 4. Bogotá, Colombia, 2008. Pp. 357-362.
4. Reigart, J. Routh; Roberts, James. "Capítulo 17. Rodenticidas." En "Reconocimiento y manejo de los envenenamientos por pesticidas." Quinta edición. Washington, D.C., USA, 1999. Pp. 195-198
5. Durango, Luisa; Arroyave, Claudia, *et al.* "Miocarditis secundaria a intoxicación con monofluoracetato de sodio." *Acta médica Colombiana*. Vol. 31, Número 3. Medellín, Colombia, 2006. pp 120-124.
6. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (CENETEC). "Guía de Práctica Clínica. Prevención primaria, diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de la Intoxicación Aguda por Agroquímicos en el primer nivel de atención". Secretaría de Salud. México, s.f. Página 6.
7. República de Colombia, Ministerio de la Protección Social. "Guías para el manejo de Urgencias Toxicológicas. Grupo de Atención de Emergencias y Desastres". Universidad Nacional de Colombia, 2008. Páginas 89 y 90
8. Molina, V. "Manejo terapéutico de la intoxicación con fluoroacetato de sodio (Guayaquil ®) en caninos: reporte de casos -2012-2013-". *Revista Medicina Veterinaria y Zootecnia*. Vol. 61, Número 1, 2014. Medellín, Colombia, 2014. Pp. 83-96.
9. Centro de Investigación Toxicológica de Veracruz. "Guía de diagnóstico y tratamiento de intoxicación por Fluoracetato de Sodio." *Secretaría de Salud del estado de Veracruz*. México, s.f. (consultado en agosto de 2016.)
10. Gutiérrez de Salazar, Miriam; Gómez-Calzada, Ubier E. "Antídotos específicos." Convenio Universidad Nacional de Colombia. "Guías para el manejo de Urgencias Toxicológicas." Bogotá, Colombia, 2008. P.317.
11. Berrouet Mejía, Marie-Claire; Escobar Toledo, Isabel Eugenia; *et al.* "Fluoroacetato de sodio. Estado del arte." *Revista de Toxicología en línea*. Medellín, Colombia, 2014.