



Reporte de caso

Sobrevida en un paciente con intoxicación grave por fosfuro de zinc

Diana Laura Castro López,* María del Carmen Sánchez Villegas**

RESUMEN

Desde hace ocho años, dentro de las primeras 10 causas de atención toxicológica en las áreas de urgencias en el ámbito de Toxicología del Centro Médico «La Raza» se encuentran las intoxicaciones por agroquímicos e industriales; distinguiéndose dos raticidas de importancia toxicológica como los más frecuentemente involucrados en intoxicaciones agudas: el fosfuro de zinc y los raticidas warfarínicos de tercera generación.

Palabras clave: Intoxicación, urgencias, fosfuro de zinc.

ABSTRACT

Among the 10 leading causes of toxicological care in emergency departments in the field of Toxicology Medical Center «La Raza» for eight years are poisoning by agrochemicals and industrial; two of toxicological significance rodenticides are distinguished as the most frequently involved in acute poisoning: the zinc phosphide and third generation warfarin rodenticides.

Key words: Poisoning, emergencies, zinc phosphide.

INTRODUCCIÓN

De acuerdo con las estadísticas del Centro de Información y Asistencia Toxicológica del Centro Médico Nacional «La Raza», en los últimos cinco años, el fosfuro de zinc ocupa el segundo lugar entre los agentes más utilizados para fines suicidas.¹ Debido a que no existe un antídoto específico, la mortalidad sigue siendo alta (37 a 100%), siendo en humanos la dosis letal de 80 mg/kg.²

En el ámbito intradomiciliario, en pacientes menores de cinco años de edad el mecanismo más frecuente de exposición es accidental, al encontrarse escondido en el sabor de diversos cebos dulces o salados, que resultan llamativos para el paciente pediátrico. A partir de los 15 años,⁷ el intento de suicidio es la exposición más frecuente, con un variado comportamiento clínico que incluye muerte en las primeras 24 horas postingesta con manifestaciones por falla orgánica múltiple, aunque también pueden advertirse manifestaciones de toxicidad incluso ocho días postexposición, los cuales se traducen en bradiarritmias. Los datos de acidosis metabólica severa, hipotensión y bradicardia así como hipoglicemia, elevación del valor de creatinfosfoquinasa (CPK) han sido los indicadores cuya presencia precede a la mortalidad, independientemente de la terapia de soporte. Las técnicas de descontaminación, así como el uso de carbón activado, siguen siendo controvertidas.

Los sistemas de control sanitario para la atención de estos pacientes en las salas de urgencias se encuentran poco difundidos y condicionan negativas

* Residente de Tercer año de la Especialidad de Urgencias Médico Quirúrgicas Centro Médico Nacional «La Raza».

** Máster Universitario en Toxicología Clínica. Encargada del Centro de Atención y Asistencia Toxicológica Centro Médico Nacional «La Raza», Hospital General «Dr. Gaudencio González Garza».

Correspondencia:
María del Carmen Sánchez Villegas
E-mail: minitox@yahoo.es

Recibido para publicación: 08 de enero de 2014
Aceptado: 31 de enero de 2014

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/archivosdemedicinadeurgencia>

frecuentes de las áreas administrativas para mantener un aislamiento respiratorio protector. Diversas publicaciones señalan que el aliento exhalado de las víctimas que han ingerido fosfuro de zinc constituye un peligro potencial de intoxicación para el personal sanitario expuesto a la atención de las víctimas y un peligro potencial de contaminación de los servicios de urgencias y espacios cerrados o mal ventilados.³

A continuación se presenta un caso de intoxicación por fosfuro de zinc en un paciente adulto, quien tuvo una evolución favorable.

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 63 años de edad sin antecedentes heredofamiliares de importancia. De medio socioeconómico bajo y con malos hábitos higiénico-dietéticos. Escolaridad: bachillerato incompleto y jubilado actualmente, pero ejerció como guardia de seguridad por 30 años. Tabaquismo por un año y alcoholismo desde los 15 años de edad a base de tequila y cerveza cada tercer día hasta la embriaguez; niega exposición a otras drogas de abuso. Le fue diagnosticado varices esofágicas y falla hepática sin protocolo de estudio ni tratamiento desde hace 10 años; hace tres años presentó hemorragia del tubo digestivo alto por varices esofágicas.

Su padecimiento lo comenzó posterior a un disgusto familiar, decidiendo ingerir con fines suicidas una cucharada sopera de raticida en polvo (fosfuro de zinc), el cual diluyó en un vaso con agua. Presentó, 30 minutos después, vómito alimentario. Evolucionó con náuseas y vómitos persistentes, por lo que acudió a su hospital general, en donde fue identificado somnoliento, con mucosas orales secas, hipotenso (70/50 mmHg) y diaforético. Se le administraron 500 mililitros de solución cristaloide, mejorando las cifras tensionales. Le fue colocada una sonda nasogástrica y se le realizó un lavado gástrico, siendo negativo, dejando la sonda nasogástrica cerrada. Le administraron una dosis de carbón activado, un gramo de metilprednisolona diluido en solución glucosada al 5% y bicarbonato de sodio en infusión. Fue referido al Centro Médico Nacional «La Raza» para valoración por Toxicología. A su ingreso al Área de Choque, llegó con tensión arterial de 70/40 mmHg, frecuencia cardiaca de 125 lpm, frecuencia respiratoria de 23 rpm y temperatura de 36.5 °C.

A la exploración física, el paciente se encontró consciente, cooperador, con tendencia a la somnolencia, orientado en tiempo, lugar, espacio y situación, con pupilas isocóricas de 3 mm normorrefléxicas a estímulos luminosos, pares craneales íntegros, funciones mentales superiores conservadas, sin datos de irritación meníngea, mucosa oral seca, sin aliento

característico, diaforético y con adecuada coloración de tegumentos. se le colocó una sonda nasogástrica cerrada, presentando cuello cilíndrico, pulsos homocrotos, con movimientos de amplexión y amplexación disminuidos en hemitórax izquierdo, con estertores subcrepitantes en la región subescapular izquierda, ruidos cardiacos rítmicos aumentados en frecuencia e intensidad. Asimismo, no presentó soplos ni otros fenómenos agregados, con abdomen distendido, red venosa colateral, peristalsis ausente y no dolorosa a la palpación media y profunda, y sin datos de irritación peritoneal. Le fue colocada una sonda Foley a derivación, sin globo vesical. Las extremidades se encontraron íntegras, simétricas, eutróficas, con llenado capilar retardado, pulsos distales presentes disminuidos y fuerza muscular 5/5. El electrocardiograma de 12 derivaciones reportó frecuencia de 120, PR: 160 mseg, QRS: 80 mseg, ST sin desnivel, QT: 360 mseg y onda T sin alteraciones. Por su parte, la gasometría arterial reportó: pH 7.23, pCO₂: 25, pO₂: 56, lactato: 10, HCO₃: 12.7, SO₂: 82% FiO₂ 21% y relación PaO₂/FiO₂ = 266; acidosis metabólica primaria compensada.

El abordaje inicial en el Área de Choque consistió en mantener la vía aérea permeable, aplicando oxígeno suplementario con mascarilla con reservorio, reanimación hídrica con soluciones cristaloideas, pulso de 1 g de metilprednisolona, inhibidor de bomba de protones y soluciones glucoalcalinizantes por 12 horas. Se mantuvo sonda nasogástrica a derivación y sonda vesical y se indicaron medidas de protección respiratoria para el personal médico y los familiares, que consistieron en aislamiento en una sala con ventilación, mascarilla de alta eficiencia para personal médico y paramédico, depósitos de excretas en un pañal desechable, uso de batas y gafas protectoras para el personal de enfermería por al menos 72 horas.

EVOLUCIÓN CLÍNICA

Neurológico: No presentó deterioro neurológico durante su estancia, aunque cursó con periodos de somnolencia e hiporreactividad.

Psiquiátrico: El Psiquiátrico valoró la higiene mental, diagnosticándole episodio depresivo grave con síntomas psicóticos, trastorno de ideas delirantes persistente, dependencia al alcohol en actual consumo de la sustancia. Fue considerado al estabilizarlo que se enviara a hospital psiquiátrico para valorar manejo intrahospitalario.

Respiratorio: Al ingreso, el paciente se presentó taquipneico, con respiración acidótica, con estertores subcrepitantes en la región subescapular izquierda, sin integrar síndrome pleuropulmonar, gasométricamente

con acidosis metabólica primaria y alcalosis respiratoria asociada, y saturación de 92% con FiO_2 de 21%. A las 12 horas, continuó con dificultad respiratoria. La telerradiografía con infiltrados bilaterales diseminados presentó desaturación hasta de 88%, además de hipoxemia grave con oxígeno suplementario a través de mascarilla facial con reservorio con FiO_2 de 50%, con una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 216$. Asimismo, fue valorado por el Servicio Neumología quienes comentaron que el paciente cursaba con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) secundario a proceso infeccioso pulmonar y sobrecarga hídrica, por lo que refieren manejo con antibiótico a base de levofloxacino. La evolución fue favorable tanto clínica, radiológica y gasométricamente posterior a las 72 horas de establecer el manejo antimicrobiano (Figura 1).

Hemodinámico: A su ingreso, el paciente cursaba inestable, por lo que se indicó reanimación hídrica con soluciones cristaloides con adecuada respuesta; no requirió apoyo de vasopresores. Se colocó un acceso venoso central y se reportó PVC de 11.7 mmHg, saturación venosa central de 59% y se mantuvo TAM > 65 mmHg. A las 12 horas, cursó con estertores crepitantes bilaterales secundarios a falla cardíaca por sobrecarga hídrica ameritando diurético de asa tipo furosemida 40 mg IV dosis única. La saturación venosa central mejoró a las 48 horas a 79%. Los resultados de las enzimas cardíacas de ingreso fueron: CK 48.2, CKMB: 18.2, LDH: 344.4, de control, CK: 246.5, CKMB: 48.6 y LDH: 367. No presentó cambios electrocardiográficos. También requirió administración de soluciones cristaloides. El taller hemodinámico reportó: GC 5.56 L/min, IC 3.23 L/min/m², VL: 69.84, IS: 40.37, IRVS: 1,542. Se solicitó ecocardiograma siete días posterior a su egreso reportándose insuficiencia tricuspídea y mitral moderada, cardiopatía degenerativa y HAP moderada, lo cual favoreció seguramente influyó en la descompensación ante el manejo con líquidos (Figura 2).

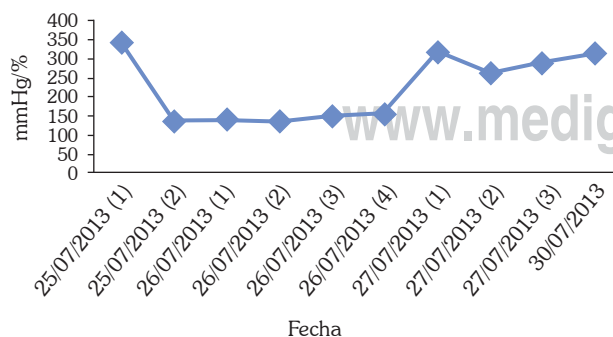


Figura 1. Evolución de la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ en el paciente intoxicado por fosforo de zinc.

Gastrometabólico: A su ingreso, el paciente se encontraba en ayuno, colocándole una sonda nasogástrica a derivación sin gasto. Con abdomen con distensión abdominal, peristalsis ausente, no doloroso a la palpación media y sin datos de irritación peritoneal. Se indicó sonda nasogástrica a derivación con gasto biliar a las 12 horas con peristalsis presente, disminuyendo la distensión abdominal, sin datos de irritación peritoneal. Las pruebas de función hepática iniciales reportaron bilirrubina total de 1.08, indirecta de 0.6, AST de 31.2, ALT de 30.2 y proteínas totales: 6.7. Presentó incremento progresivo de bilirrubina total con máximo de 2.02, con directa de 1.08, AST 58.8, ALT 30.7, LDH 371.2, disminuyendo paulatinamente a su egreso con bilirrubina total de 1.83, indirecta de 0.90, AST de 39.7, ALT de 34.70 y LDH de 319 (Figuras 3 y 4).

Al ingreso del paciente, la glucosa fue de 123.8, lactato: 10, acidosis metabólica primaria con alcalosis respiratoria asociada, que respondió a la administración de soluciones cristaloides y bicarbonato de sodio: una primera dosis de 89 mEq y una segunda dosis de 71.2 mEq. La evolución fue favorable, disminuyendo paulatinamente el valor del lactato hasta 0.7. La alcalosis metabólica fue compensada el día de su egreso (Figura 5).

Hídrico-renal. No se documentaron alteraciones en los valores de creatinina. Al ingreso a nuestra unidad se reportó lesión renal aguda AKIN II, ya que no se presentó uresis durante 12 horas. Posteriormente los flujos urinarios estuvieron sujetos a modificaciones en el aporte de líquidos y el uso de diuréticos, que finalmente compensaron el estado de sobrecarga generado por el abuso en el manejo de cristaloides que también compensó la hipotensión arterial inicial. El valor máximo de la creatinina fue de 1.5 mg/dL y el mínimo fue de 1 mg/dL con un valor en la depuración de creatinina de 90 mL/min al final del tratamiento.

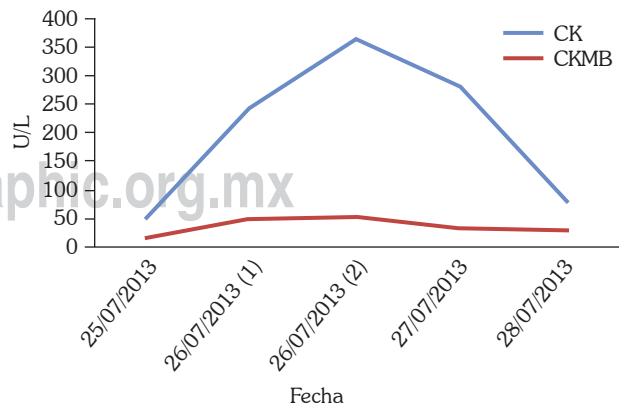


Figura 2. Evolución de las enzimas cardíacas en el paciente intoxicado por fosforo de zinc.

En cuanto a los electrolitos séricos, el sodio, potasio y cloro se mantuvieron estables.

Hemato infeccioso. En el tercer día de evolución, el paciente desarrolló neutropenia profunda con neutrófilos absolutos de 459 asociado con la presencia de plaquetopenia de 55 mil, lo cual no es explicable por la intoxicación de fosforo de zinc, ya que la fisiopatología no involucra un compromiso a nivel medular; no existen reportes en la literatura que nos hablen del impacto a nivel hematológico por fosforo de zinc. El paciente no presentó durante su estancia fiebre como consecuencia de la neutropenia ni hemorragia a ningún nivel como consecuencia de la plaquetopenia. La valoración hematológica no concluyó afectación que requiriera hemoderivados, sólo medidas de vigilancia y cobertura antibiótica. La recuperación se presentó de manera espontánea a las 72 horas hasta recuperar un valor de leucocitos totales de 5,800 y plaquetas de 180

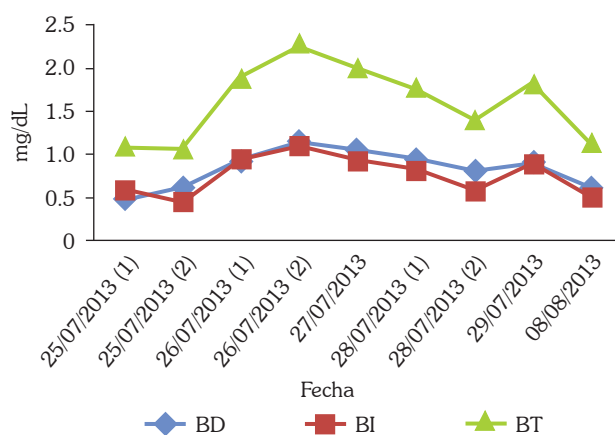


Figura 3. Evolución de los niveles de bilirrubinas en el paciente intoxicado por fosforo de zinc.

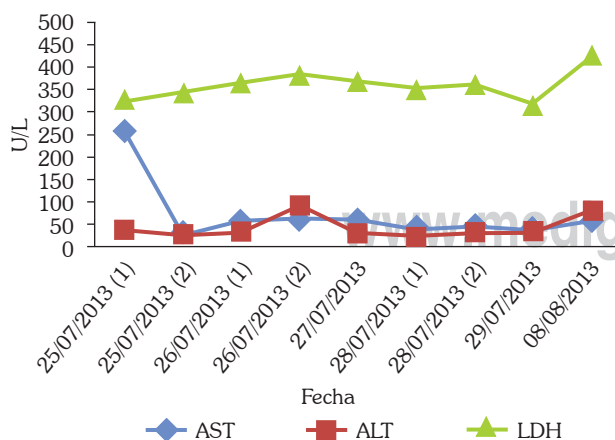


Figura 4. Evolución de los niveles de enzimas hepáticas en el paciente intoxicado por fosforo de zinc.

mil a los siete días de evolución (Figura 6). Fue observable en el frotis sanguíneo la presencia de cuerpos de Heinz reportados en algunos pacientes con intoxicación de fosforo de zinc; éstos representan inclusiones dentro de los eritrocitos compuestos de hemoglobina desnaturada. La presencia de estos precipitados disminuye la flexibilidad de los eritrocitos produciendo destrucción de ellos al pasar por pequeñas aberturas sinusoidales,

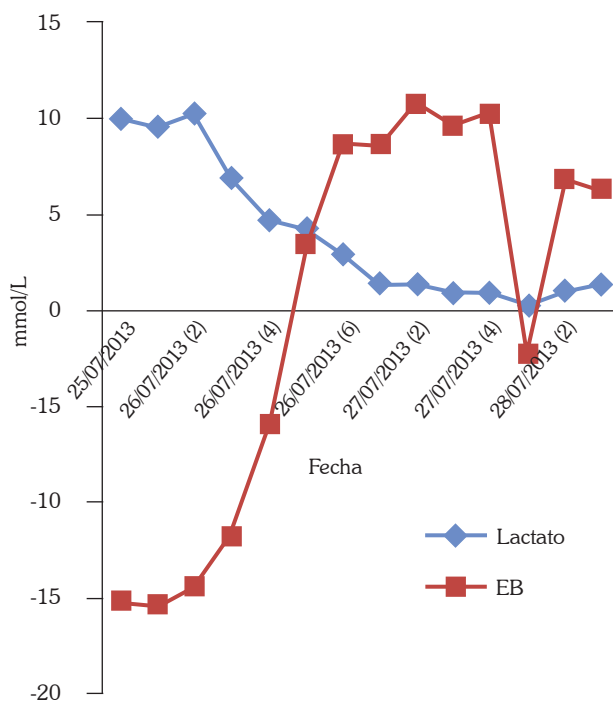


Figura 5. Evolución de los niveles de lactato y déficit de base en el paciente intoxicado por fosforo de zinc.

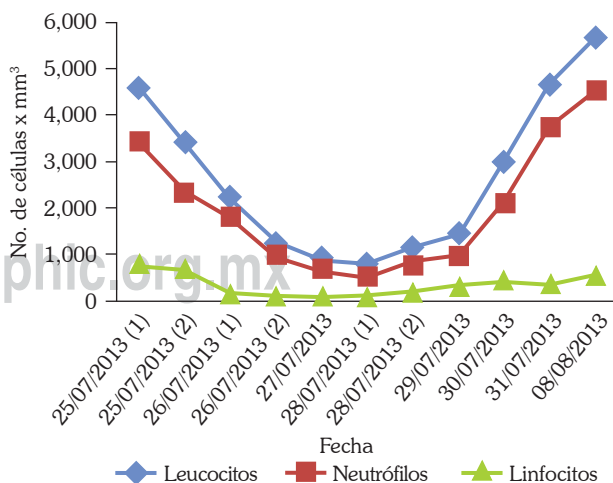


Figura 6. Evolución de los niveles de valores de la biometría hemática en el paciente intoxicado por fosforo de zinc.

produciendo una hemólisis intravascular que no se documentó en el paciente.⁸ Durante su estancia los valores de hemoglobina y hematócrito se mantuvieron estables. Aunado a la afección respiratoria, se tomó la decisión de administrar antibiótico considerando que el compromiso infeccioso agregado merecía este manejo. Cabe resaltar que el cultivo de la secreción bronquial fue positivo para *Acinetobacter baumannii* multidrogorresistente.

DISCUSIÓN

El fosfuro de zinc es un potente raticida cuya intoxicación es mortal que, a últimas fechas, su empleo con fines suicidas tiene una frecuencia creciente en adolescentes y adultos. En este reporte, se presentó el caso de sobrevida de un paciente masculino de 63 años de edad con antecedente de falla hepática por alcoholismo sin protocolo de estudio, que ante la evidencia de un síndrome depresivo, tuvo una exposición intencional y aguda por vía oral y respiratoria a fosfuro de zinc.

La fosfina fue descubierta en 1700 y desde entonces ha sido ampliamente utilizada como fumigante de cereales. Las características fisicoquímicas de este producto son: el polvo negro corresponde a cristales tetragonales; olor desagradable que corresponde a la presencia de fosforo. Su fórmula química es P_2Zn_3 . Su peso molecular es de 258.12 KD; tiene como punto de ebullición los 1,100 °C y su punto de fusión es de 420 °C. Es soluble en benceno y disulfuro de carbono, insoluble en agua y etanol, se descompone al calentarse al contacto con ácidos y con agua, produciendo gases tóxicos e inflamables que incluyen a la fosfina y a óxidos de fosforo y de zinc; reacciona violentamente con la presencia de ácidos y oxidantes fuertes causando peligro de fuego; por último, es corrosivo ya que es gaseoso por encima de -88 °C con una densidad de 1.17 veces la del aire, lo que le permite dispersar fácilmente durante la fumigación.⁴

Las vías de absorción pueden ser la piel, las vías respiratorias y digestivas. Al contacto con el ácido clorhídrico del estómago, el fosfuro de zinc reacciona violentamente liberando gas fosfina, el cual puede difundir a partir del tubo digestivo a la circulación en general o ascender por el tubo digestivo y absorberse por la vía respiratoria y de ahí, difundir a todos los órganos y sistemas. Se acepta que la toxicidad de los fosfuros metálicos se debe a la fosfina liberada como producto de oxidación del fosfuro de zinc ante la humedad de las mucosas gastrointestinales.⁴

Actualmente no existen guías consensadas al respecto del diagnóstico y tratamiento, ni del control sanitario para el abordaje de estos casos en la sala de urgencias. Las estrategias de manejo que se em-

plearon en este caso se consideraron con base en su fisiopatología, teniendo en cuenta que es un producto que no tiene antídoto ni antagonista y que no es dializable. En el mercado tiene diversos nombres, físicamente corresponde a un polvo fino, cristalino, de color negro que tiene un desagradable olor que más puede estar en relación con los aditivos que contiene el producto que con el ingrediente activo denominado fosfina.⁵

Contrario a lo que la literatura describe, en relación con hiperactividad e incluso crisis convulsivas en esta intoxicación, nuestro paciente cursó somnoliento e hipoactivo por 72 horas, tal vez su comportamiento estuviera en función de las alteraciones metabólicas e hipoxemia.

Como se ha dicho anteriormente, el fosfuro de zinc al ingerirse entra en contacto con los fluidos intestinales con el ácido clorhídrico libera gas fosfina que desencadena una lesión inflamatoria pulmonar.⁵ En el caso que nos ocupa el paciente se abordó a las diez horas posteriores a la ingesta de fosfuro de zinc observando la presencia de dificultad respiratoria. Por ello, se optó por la administración de esteroide en función del mecanismo fisiopatológico del daño endotelial creado por el gas fosfina a nivel de la vía respiratoria y de la estructuras vasculares.

La afección cardiohemodinámica por fosfina es dada por la degradación de los lípidos de la membrana celular con introducción de calcio al espacio intracelular, liberación de radicales libres y óxido nítrico que se relaciona con la intensa vasoplejía, induciendo choque cardiogénico independientemente de los procesos de pericarditis, miocarditis y sangrado miocárdico; de no tener un adecuado soporte con terapia vasopresora puede llevar hacia la muerte.⁵⁻⁶ Consideramos que la regulación adecuada de líquidos y el uso de diuréticos favorecieron una adecuada respuesta terapéutica, que llevó a un control efectivo de la función cardíaca en un término de 72 horas, además el uso de esteroide en pulsos de metilprednisolona favoreció la estabilización de las membranas celulares endoteliales; por su parte, los procesos de carditis también fueron controlados por acción del esteroide. El valor máximo de la CPK fue de 370 UI lo cual indica un incipiente daño celular miocárdico. El lavado gástrico quedó contraindicado, ya que la adición de agua o solución precipita más fácilmente la formación del gas fosfina y, por tanto, se prefiere utilizar de manera directa la gastrodialisis en el abordaje del paciente intoxicado por fosfuro de zinc.

La literatura médica recomienda el uso de gastrodialisis para la descontaminación del tubo digestivo, esto resulta altamente controvertido. En primer lugar, porque la fosfina es un corrosivo, y en segundo

lugar, porque el fosforo de zinc es un metal y existe muy poca o nula adherencia del carbón activado con los metales. Los casos de mortalidad se han presentado aun a pesar del tratamiento con dosis repetidas de carbón activado, y los pacientes intoxicados por fosforo de zinc con inestabilidad hemodinámica no deben recibir gastrodialisis por el riesgo elevado de desarrollar íleo por hipoperfusión asplánica, independientemente de que un paciente pueda tener la indicación de recibir carbón activado, si sus condiciones clínicas no lo permiten no deberá utilizarse bajo ninguna circunstancia y entonces el tratamiento estará enfocado a la estabilización de los órganos y sistemas.⁷

No se documentó hemorragia de tubo digestivo que estuviera relacionado con lesiones corrosivas por fosfina o laceración de varices esofágicas. Simultáneo a la estabilización cardihemodinámica y metabólica, el paciente recuperó el estado de peristalsis adecuada, lo que permitió el inicio de la vía oral con líquidos claros progresando a la administración de dieta blanda que toleró de forma adecuada. A los dos meses de evolución, no muestra datos de disfagia o dolor epigástrico, pero está propuesto su estudio endoscópico para evaluar estado de varices esofágicas y determinar si cursa con algún grado de fibrosis por quemadura por presencia de gas fosfina.

Los estudios *post mortem* han mostrado que las víctimas de intoxicación por fosforo de zinc generan lesiones corrosivas en esófago, estómago y duodeno de diversos grados y tan sólo estas lesiones contraindicarían el uso de gastrodialisis.⁸

En la experiencia de este centro de intoxicados, a ningún paciente se le ha sometido a estudio endoscópico para corroborar dichas lesiones y dar tratamiento de soporte al respecto, ya que el riesgo para el personal de endoscopias es alto por contaminación en los primeros 15 días.⁹

Con respecto a la función hepática, en este caso no se identificaron datos de proceso inflamatorio hepático, como lo demuestra el valor de transaminasas y bilirrubinas, que se mantuvo constante desde su ingreso hasta el final; sin embargo, sí existió incremento en el valor de bilirrubina total probable secundario a colestasis por acción de la fosfina que tiene metabolismo hepático. Está demostrado en autopsias, que se presenta edema portal, congestión del tracto portal y las venas centrales y vacuolización de hepatocitos como hallazgos más frecuentes, secundario directamente a la lesión citotóxica.

En cuanto a lo metabólico, al ingreso el paciente cursó con acidosis láctica y metabólica con un nivel de lactato de 10 mmol/L y bicarbonato de 12 mmol/L y déficit de base de -15 mmol/L.

La intoxicación generada por fosforo de zinc tiene una afección multisistémica. A partir del daño endotelial, se carece de un antídoto y las posibilidades de favorecer su excreción no están en función del uso de métodos de sustitución de la función renal por su volumen de distribución. Se hace prioritario un abordaje diagnóstico-terapéutico oportuno a fin de limitar las potenciales complicaciones, así como, en todo momento, considerar el riesgo de contaminación del personal sanitario.

SUGERENCIAS

- Se propone un control sanitario que impida la distribución a granel de este agente.
- Se requiere generar una Norma Oficial Mexicana en el control y distribución de raticidas.
- Se requiere una Norma Oficial Mexicana y un consenso que uniforme el criterio en el abordaje diagnóstico-terapéutico de este tipo de intoxicación.
- Es necesario difundir de forma oficial los indicadores de control sanitario para la protección de la contaminación al personal de salud que atiende a los pacientes intoxicados por fosforo de zinc, a fin de limitar potenciales complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández BF, Sánchez VM. Epidemiología de las intoxicaciones en el Servicio de Urgencias Pediátricas de un Hospital de Tercer Nivel. Reporte de 5 años. Arch Med Urg Mex. 2013; 5 (1): 18-24.
2. López II, Lozano NJ. Edema agudo pulmonar no cardiogénico en pacientes con intoxicación por fosforo de cinc. Reporte de dos casos y revisión bibliográfica. Med Int Mex. 2008; 24 (6): 424-427.
3. Arredondo TF, Hurtado PM, Castañeda BY. Intoxicación por fosfina en el personal sanitario. Gac Med Mex. 2011; 147: 350-354.
4. Proudfoot AT. Aluminium and zinc phosphide poisoning. Clin Toxicol (Phila). 2009; 47 (2): 89-100.
5. Piola JC, Prada DB, Evangelista M. Intoxicación con fosfuros/fosfina. Servicio de Toxicología del Sanatorio de niños. SERTOX. 2009; 47: 89-100.
6. Marino LP, Sutin MK. El libro de la UCI. 3a ed. Lippicott Williams & Wilkins, USA; 2010: 349-413.
7. Maitai CK, Njoroge DK, Abuga KO et al. Investigation of possible antidotal effects of activated charcoal, sodium bicarbonate, hydrogen peroxide and potassium permanganate in zinc phosphide poisoning. East Central Afr J Pharm Sci. 2002; 5: 38-41.
8. Srinivas R, Agarwal R, Jaiaram A, Sakhuja V. Intravascular haemolysis due to glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in a patient with aluminum phosphide poisoning. Emerg Med J. 2007; 24: 67-68.
9. Jacinto-Tinajero AB, Sánchez-Villegas MC, Martínez-Meraz M. Perfil epidemiológico y clínico del paciente intoxicado en el Servicio de Urgencias Adultos del Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza" CMN "La Raza" de los años 2005 a 2009. Tesis de Especialización en Urgencias Médico-Quirúrgicas 2011. IPN-IMSS.