

Intoxicación por fosfuro de aluminio

Aluminum phosphide poisoning

Carolina Rodríguez Padilla ¹

¹Médica Residente de Medicina Legal, Universidad de Costa Rica, Departamento de Medicina Legal, Poder Judicial, Heredia, Costa Rica.

Correspondencia: Dra. Carolina Rodríguez Padilla -- crodriguezp@poder-judicial.go.cr

Recibido: 27-08-2021

Aceptado: 10-11-2021

Resumen

En la industria agrícola se ha implementado el uso de plaguicidas lo que ha aumentado la cantidad y calidad de los productos agrícolas en varios países en desarrollo, su objetivo es mejorar la calidad de vida y sustento de los consumidores, sin embargo, el uso inadecuado puede causar graves intoxicaciones tanto por ingestión accidental, ocupacional o ingestión con fines suicidas u homicidas, lo cual los hace un tema de relevancia médico legal. El fosfuro de aluminio es un rodenticida, insecticida y fumigante sólido usado como una sustancia ideal para la conservación de los granos, ya que es altamente tóxico contra los insectos que invaden los granos en todos sus estadios sin afectar como tal las semillas y su germinación, es un compuesto accesible y económico lo que hace que su uso con fines suicidas y homicidas sea elevado, ante la intoxicación con fosfuro de aluminio se han descritos síntomas bastante inespecíficos como lo son dolor en el epigastrio, vómitos, diarrea, mareos, disnea y en algunos casos acompañado de un olor a ajo que es característico de ésta intoxicación lo que aumenta la sospecha clínica. Se realizó una revisión bibliográfica en diferentes bases de datos, de los artículos publicados referentes al tema de los últimos doce años, con el objetivo de profundizar en las características del fosfuro de aluminio, su mecanismo de acción y toxicidad. Se concluye que es fundamental conocer los diferentes plaguicidas y sus efectos en la salud, principalmente de aquellos con una alta letalidad, que se podrían estar utilizando clandestinamente y que al ser sumamente económicos son de fácil acceso para emplearse con fines delictivos.

Palabras claves

Intoxicación, fosfuro de aluminio, rodenticida, insecticida y fumigante.

Fuente: DeCS (Descriptores en Ciencias de la Salud)

Abstract

The agricultural industry has implemented the use of pesticides, which has increased the quantity and quality of agricultural products in several developing countries, its objective is to improve the quality of life and livelihood of consumers, however, improper use can cause serious intoxications both by accidental ingestion, occupational or ingestion for suicidal or homicidal purposes, which makes them an issue of medico-legal relevance. Aluminum phosphide is a rodenticide, insecticide and solid fumigant used as an ideal substance for the preservation of grains, since it is highly toxic against insects that invade the grains in all their stages without affecting the seeds and their germination, it is an accessible and economic compound which makes its use for suicidal and homicidal purposes high, In the face of aluminum phosphide poisoning, quite unspecific symptoms have been described, such as pain in the epigastrium, vomiting, diarrhea, dizziness, dyspnea and in some cases accompanied by a garlic odor which is characteristic of this poisoning, which increases clinical suspicion. A bibliographic review was conducted in different databases, of the articles published on the subject in the last twelve years, with the aim of deepening in the characteristics of aluminum phosphide, its mechanism of action and toxicity. It is concluded that it is essential to know the different pesticides and their effects on health, those with a high lethality, which could be used clandestinely and which, being extremely cheap, are easily accessible to be used for criminal purposes

Keywords

Poisoning, aluminum phosphide, rodenticide, insecticide, and fumigant.

Source: DeCS (Descriptors in Health Sciences)

Introducción

La intoxicación por plaguicidas se ha convertido en un problema de salud pública a nivel mundial y se estima que más de 3 millones de personas se ven afectadas cada año, la Organización de la Salud ha estimado que 200000 personas mueren cada año por intoxicación por plaguicidas. En algunos países en desarrollo, la muerte y las tasas de contaminación por plaguicidas son más altas que las de infección.¹² Dicha intoxicación puede ocurrir intencionalmente con fines suicidas u homicidas e involuntariamente como resultado de accidentes laborales.¹⁴

El fosfuro de aluminio es un fumigante sólido usado como una sustancia ideal para la conservación de los granos de las cosechas de frijol y maíz principalmente, ya que es altamente tóxico contra los insectos que invaden los granos en todos sus estadios, no afecta la viabilidad de las semillas tratadas y sus residuos son muy escasos en los alimentos. Las características físicas de este veneno consisten en una tableta de 560 mg hasta 3 g, su color es gris oscuro. en contacto con la humedad libera un gas llamado fosfín o gas fosfina, el cual es incoloro y cuyo muy particular olor es parecido a «pescado descompuesto» o «ajo concentrado». En los casos de ingestión, la humedad gástrica acelera la liberación de este gas.²

En el humano la muerte ocurre como resultado de un profundo estado de choque, miocarditis, arritmias letales y falla orgánica múltiple, ⁴ basta 1 mg/kg de peso en el humano para provocar la muerte, es decir, una décima parte de una tableta puede matar a un hombre de 70 kg. ³

Este veneno es comúnmente usado en el medio rural como método de autoagresión en pacientes con intento suicida, ya que es de muy fácil acceso, bajo costo, altamente mortal y condiciona la defunción en muy corto tiempo. ² Los pacientes con factores de riesgo para suicidio son característicos y constituyen una población vulnerable, cuya edad abarca la niñez, la adolescencia y la juventud. Predomina el sexo femenino con historia de desintegración familiar, formación de pareja a temprana edad y ruptura temprana de esta unión, lo cual condiciona depresión y conducta suicida en sus diversos grados, que va de la idea suicida a suicidio consumado, el uso de esta sustancia supera al de los plaguicidas organofosforados. ³ La tasa de mortalidad reportada en la literatura oscila entre 40% y 80%. La intoxicación aguda por fosforo de aluminio ha condicionado el mayor número de defunciones comparado con todos los venenos usados. ⁵

La presentación común es piel húmeda y fría, pulso filiforme débil e hipotensión severa a menudo refractaria a los vasopresores. En intoxicaciones importantes, la hipotensión y el choque se desarrolla invariablemente en 30 minutos a 2 horas, señales de hiperactividad simpática como la sudoración y la taquicardia son comunes, si el paciente sobrevive al shock, se puede desarrollar insuficiencia renal aguda. Los pacientes generalmente permanecen mentalmente lúcidos, aunque inquietos hasta que sobreviene la anoxia cerebral debido al shock, lo que resulta en somnolencia, delirio y coma. La mortalidad se debe principalmente a causas hemodinámicas tempranas y disfunción multiorgánica. ²⁴

Tanto el impacto a nivel de la salud pública, como de la importancia médico legal que tienen las intoxicaciones con sus diferentes génesis, es lo que motiva a la realización de esta revisión bibliográfica, el objetivo es conocer a profundidad el químico como tal, su mecanismo de acción, su toxicidad y su potencial de letalidad, con el fin de mejorar la pericia médico legal al valorar casos de intoxicación.

Metodología

Se realizó una búsqueda de artículos electrónicos publicados en los últimos 12 años, en las bases de datos de ELSEVIER, Medigrafic, Redalyc, Research journal, PubMed y ResearchGate. Los términos de búsqueda incluyeron “Intoxicación por fosforo de aluminio”, “intoxicaciones ocupacionales”, “intoxicaciones profesionales”, “plaguicidas como método suicida”, “suicidio con fosforo de aluminio” y se incluyeron artículos tanto en idioma español como inglés. No se incluyeron resúmenes ni trabajos no publicados.

Resultados

A- Descripción

El Fosforo de Aluminio es usado como rodenticida, insecticida y fumigante para granos almacenados. Es usado para matar pequeños animales mamíferos como los topos, conejos, y roedores. Las tabletas contienen

típicamente otros compuestos como amoníaco que ayudan a reducir el riesgo potencial de ignición o explosión del gas de la fosfina. La fosfina pura es inodora pero en pureza de grado técnico posee un desagradable olor a ajo o pescado descompuesto, debido a la presencia de fosfinas o difosfinas sustituidas (P2H4). El uso como insecticida está muy difundido y se utiliza para el tratamiento de mercaderías almacenadas previo a su transporte. Puede ser utilizado para el tratamiento de la mayoría de los granos y sus subproductos.⁶

Es un producto altamente tóxico para los humanos, es clasificación I y esta se debe a su DL50 (Dosis letal al 50%), la cual se define como la cantidad de una sustancia que al ser suministrada a animales de experimentación mata al 50% de esa población.⁵

Por lo general hay sólo un breve intervalo entre la ingestión de la toxina y la aparición de síntomas. Las manifestaciones clínicas incluyen náuseas, vómitos, hematemesis, dolor epigástrico; en combinación con hipotensión profunda y refractaria, también se ha visto disfunción hepática, alteración de las pruebas de coagulación, hiperpotasemia e insuficiencia renal aguda.²⁰

La presentación de la intoxicación depende de la cantidad de toxina ingerida, su ruta de entrada y el lapso desde la exposición al veneno, clínicamente, la presentación cardíaca es secundaria a daño miocárdico inducido por fosfina, mientras que el colapso cardiovascular agudo es el modo de presentación más común siendo observado en el 60-100% de los casos.¹⁶

Cuando la concentración de fosfina excede sus límites de inflamabilidad en el aire o en un espacio cerrado y limitado, se enciende y es muy probable que se origine una explosión, la reacción del fosforo de aluminio con ácido o humedad libera óxido de aluminio y pequeñas cantidades de difosfina además del PH3. La difosfina es espontáneamente inflamable y reacciona instantáneamente con oxígeno en el aire.¹⁰

B- Química

Las tabletas vienen en presentación de color gris oscuro o cristal amarillo y están disponibles en una variedad de nombres comerciales, como Phosfume, Synfum, Celphos, Phostoxin, Quickphos, Phostek, Chemfume, Degesch, Talunex, Alphosm y Delicia, una tableta de tres gramos puede liberar casi un gramo de gas fosfina en contacto con agua.¹⁸

C- Fisiopatología

El gas fosfina provoca la liberación de radicales libres oxidantes y la inhibición de enzimas metabólicas, como mitocondriales citocromo C oxidasa, y por lo tanto interfiere con la utilización de oxígeno celular. La inhibición enzimática causa cambios conformacionales a las mitocondrias y una reducción del 70% en la respiración oxidativa. Estos efectos provocan una significativa disminución del potencial de membrana mitocondrial.¹⁴

Otros mecanismos patógenos de la intoxicación incluyen la siguiente:

1. Generación de radicales hidroxilo altamente reactivos debido a la interacción entre fosfina y peróxido de hidrógeno.
2. Inhibición de las enzimas catalasa y peroxidasa por la fosfina.

El estrés oxidativo da como resultado un aumento de glutatión reductasa y, por lo tanto, una disminución en la concentración de glutatión en varios tejidos; esto da como resultado una lesión celular debido a que el glutatión es un factor protector contra la oxidación que actúa catalizando la reducción del peróxido de oxígeno en oxígeno y agua.¹⁴

Cuando se consume por vía oral, interactúa rápidamente con el agua y ácido clorhídrico en el estómago para liberar gas fosfeno, que se absorbe en la sangre en 10 a 15 min, si la víctima no vomita las pastillas, los tratamientos para eliminar el agente tóxico del tracto gastrointestinal son ineficaces en la mayoría de los casos. El gas fosfeno disuelto en la circulación se distribuye rápidamente por todo el cuerpo e interactúa a nivel celular con las mitocondrias para inhibir la fosforilación oxidativa en múltiples órganos, especialmente el corazón, los pulmones, el hígado y los riñones, en una hora. Por lo tanto, cuando las víctimas llegan al hospital, los efectos tóxicos en el organismo están bien establecidos.¹⁵

1. Mecanismo de acción

Al entrar en contacto con la humedad, en este caso la del tubo digestivo, inicia la liberación del gas (fosfina) que se absorbe fácilmente. La acción básica de este potente pesticida es la de inhibir la fosforilación oxidativa de la cadena respiratoria mitocondrial, impidiendo la respiración celular por bloqueo de la enzima citocromo C oxidasa, mecanismo básico por el que se genera ATP; en consecuencia, se produce hipoxia celular, peroxidación acelerada de la membrana y entrada de calcio que condiciona la muerte inmediata de células de diversos órganos vitales.¹

La intoxicación por fosfina también resulta en la generación de especies reactivas de oxígeno que causan peroxidación lipídica, estos efectos pueden causar alteraciones en la acción transmembrana cardíaca potenciales que conducen a la disritmia, un efecto similar a la isquemia, induciendo áreas focales de necrosis e insuficiencia cardíaca.¹³ Los superóxidos y peróxidos producen efectos depresores directos sobre los miocitos cardíacos, pérdida de líquidos y daño de las glándulas suprarrenales.²³

E - Absorción, metabolismo y eliminación

La principal vía de entrada es la vía oral sin embargo su principal vía de absorción es la vía respiratoria, también se puede absorber por vía dérmica, mucosa y aérea. La fosfina hidrolizada al ser ingresada al torrente circulatorio, tiende a acumularse a nivel de endotelio, principalmente en: neumocitos, hígado, sistema cardiovascular y a nivel renal, estimulando la formación de radicales libres, 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 al interior de la célula este 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 Óxido Nítrico el cual provoca la vasoplejia generalizada además de ayudar a eliminar los radicales libres.⁵

Después de la ingestión, la concentración de fosfina aumenta en la sangre y en el hígado, esta pequeña molécula se distribuye fácilmente en todos los tejidos, se da un cambio de fosfuros metálicos a fosfina debido a la hidrólisis. La propia fosfina es eliminada por la exhalación, el fosfuro de aluminio puede ser eliminado en la orina sin cambios.¹⁸

2. Exposición ocupacional

La exposición a fosfuro de aluminio es una causa común de intoxicación por exposiciones a pesticidas agrícolas en algunas partes del mundo, una revisión de un informe epidemiológico. demuestra que la exposición ocupacional y ambiental a la fosfina también puede ocurrir en escenarios que no involucran fumigantes de fosfuro, se ha descrito exposición al gas fosfina en asociación con la síntesis clandestina de metanfetamina, ya que la fosfina se puede producir a partir del ácido fosfórico que se forma cuando el yodo y el fósforo rojo se combina en medios acuosos.²⁶

G - Manifestaciones clínicas

Puede tener una presentación y un curso clínico variados.⁹ Las manifestaciones principales de envenenamiento son: fatiga, náusea, dolor de cabeza, mareo, sed, tos, dificultad para respirar, taquicardia, compresión en el pecho, parestesia e ictericia.⁶

En las observaciones clínicas se ha identificado sintomatología inicial de rápida instauración, seguida de una etapa de choque aparentemente estable que precede al desenlace mortal en un promedio de 2 a 3 horas.⁴ Todas las manifestaciones clínicas tras el envenenamiento con fosfuro de aluminio son severas, con efectos deletéreos e irreversibles y defunción a corto plazo. Las causas que ocasionan la muerte son el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, las arritmias letales y el choque. Son comunes las fallas hepática, renal y neurológica, relacionadas con falla circulatoria generalizada y acidosis metabólica.³ Actualmente no hay estudios o informes de complicaciones hemorrágicas en pacientes.²⁷ Las manifestaciones cardiacas incluyen miocarditis tóxica, insuficiencia cardíaca refractaria, bradiarritmias y taquiarritmias incluida la taquicardia ventricular.¹¹

Pacientes con exposición crónica a fosfina, generalmente aquellos que trabajan en silos, tienen manifestaciones como tos, disnea, dolor de pecho, somnolencia, pérdida del apetito y

dolor epigástrico. La exposición crónica a niveles bajos de la fosfina puede inducir dolor de muelas e inflamación mandibular y necrosis, por otra parte, si la piel se expone a 0,4 mg L-1 (0,4 ppm) de gas fosfina de forma permanente, se puede inducir un bloqueo dérmico.²¹

H- Características radiológicas

La intoxicación por fosfuros tiene la más alta mortalidad en comparación con cualquier otro motivo de intoxicación, se ha documentado en estudios previos una mortalidad del 30 al 100% y está principalmente relacionada con la evidencia radiográfica del tóxico en los cuadrantes medio e inferior del abdomen, que podemos encontrar por falta de descontaminación adecuada.⁷

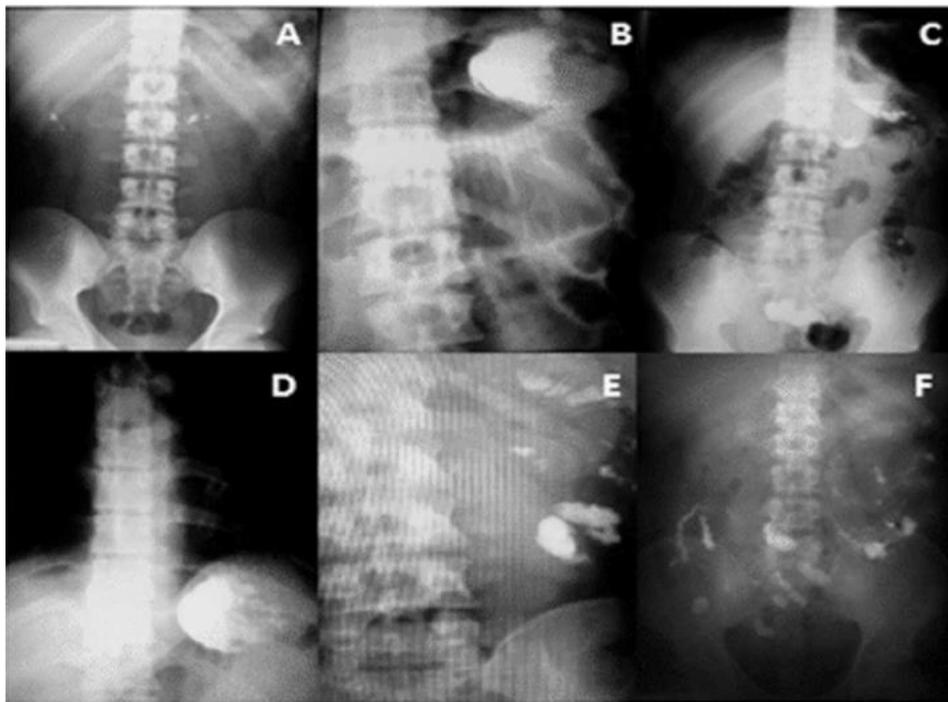


Figura 1. Imágenes radioopacas del fosfuro en abdomen. **A y B:** el fosfuro se encuentra al nivel de los cuadrantes superiores; **C:** el Fosfuro se localiza al nivel del cuadrante inferior (recto); **D, E y F** el fosfuro se localiza al nivel de los cuadrantes medio e inferiores.⁷

I- Hallazgos de laboratorio

La leucocitosis, la hiperglucemia y los trastornos ácido-base son los cambios bioquímicos más comunes y de estos últimos la acidosis metabólica es el tipo más común con una frecuencia de 42%.²⁵

J- Diagnóstico

El diagnóstico se realiza sobre la base de la sospecha clínica, antecedentes de exposición por inhalación o antecedentes de ingestión, corroborado al ver los blísteres vacíos, acompañado de olor a ajo o pescado en descomposición, shock inexplicable, siendo confirmado por un análisis químico del jugo gástrico y cambios histopatológicos.¹⁹

K- Manejo

Las medidas de soporte suelen ser todo lo que se puede ofrecer, fluidoterapia, vasopresores, lavado gástrico temprano con permanganato de potasio, también se ha recomendado bicarbonato de sodio y aceite de coco en algunas literaturas, y se ha descrito que la administración de carbón vegetal y la suspensión de sorbitol ayudan a reducir la absorción.²⁰

A pesar de los avances en cuidados intensivos y manejos para eliminar los síntomas del envenenamiento por fosforo de aluminio, el consumo de esta sustancia química todavía resulta en una alta mortalidad, lo cual haría sumamente valioso un nuevo método de manejo.²⁸

L - Mortalidad

Desafortunadamente, no existe un antídoto específico conocido, por lo que el manejo se basa principalmente en cuidados de apoyo. La tasa de letalidad reportada es alta, principalmente por insuficiencia miocárdica y colapso hemodinámico. La gravedad está relacionada con la dosis de exposición y, a la inversa, con el peso del paciente. Una vez que ocurre la inestabilidad hemodinámica, un rápido deterioro sobreviene, lo que lleva a la muerte en la mayoría de los casos.¹²

M- Hallazgos de autopsia y estudio histopatológico

La intoxicación por fosforo como se ha descrito a veces revela un olor distintivo a ajo en la boca y al estar cerca del cuerpo. El rostro congestivo con espuma mezclada con sangre alrededor de las fosas nasales. El examen interno revela espuma en la tráquea y pulmones edematosos con hemorragias en las áreas interlobulillares y en los márgenes de los pulmones, lengua, boca y esófago edematosos y corroídos. El estómago generalmente contiene un líquido grisáceo marrón o material pastoso. La mucosa gástrica se adhiere y la pared del estómago parece adelgazada, todo esto acompañado de congestión multivisceral, casi todos los órganos vitales se obstruyen.²²

El examen histopatológico en estudios ha revelado un grado variable de congestión, edema e infiltración leucocítica, sugiriendo hipoxia celular en la intoxicación por fosforo de aluminio.²²

Discusión

Las intoxicaciones tienen una importante relevancia por su alto impacto en la salud pública y se suelen dar en diversos escenarios desde el entorno laboral hasta el uso de diversos agentes con fines suicidas u homicidas, variadas son las sustancias que pueden desencadenar intoxicaciones, pero algunas con mayor preponderancia como es el caso del fosforo de aluminio que al ser económico es de fácil acceso.

El fosforo de aluminio es un fumigante sólido usado ampliamente en la agricultura para la conservación de los granos, el cual es sumamente tóxico, con una alta letalidad al no contarse actualmente con un antídoto específico que contrarreste sus efectos.

Desde un enfoque médico legal las intoxicaciones por fosforo de aluminio se deben tener presentes tanto en los trabajadores del sector agrícola que se encuentran expuestos a este compuesto químico, así como en los casos de suicidio u homicidio donde se presenten las manifestaciones clínicas descritas previamente sumado a la sospecha como tal por el escenario de muerte.

Es fundamental que el médico forense tanto en su formación académica, como en su educación médica continua se sensibilice, enfoque y ahonde en los diferentes agentes causantes de intoxicaciones lo cual le va a permitir tener un mejor conocimiento y experticia para aportar a la administración de justicia.

Conclusión

El fosforo de aluminio es un agente químico que se utiliza frecuentemente con fines suicidas, lo que desencadena un problema de salud pública creciente, sin dejar de lado que también es utilizado con fines homicidas y que la intoxicación con el mismo igualmente se puede dar en un contexto accidental e incluso accidental laboral, por tanto es un importante tema de estudio médico legal, el conocimiento tanto de la sustancia, su mecanismo de acción, su impacto en la salud y su letalidad es fundamental para el abordaje y manejo de los casos de intoxicación. Es importante igualmente capacitar a los investigadores que son los que en su mayoría se hacen presentes a los escenarios de muerte para que exploren el mismo minuciosamente en busca de evidencia que puede ser la piedra angular en el desenlace del caso.

Agradecimiento: A la Dra. Sandra Solórzano Herra, miembro de la comisión del postgrado en Medicina Legal por la revisión del presente escrito.

Bibliografía

1. Merin O, Fink D, Fink D, Schlesinger Y, Amir G. Salvage ECMO deployment for fatal aluminum phosphide poisoning. *Am J Emerg Med*. [Online] 2015;33(11): 1718.e1–1718.e3. Disponible en: [https://www.ajemjournal.com/article/S0735-6757\(15\)00200-4/fulltext](https://www.ajemjournal.com/article/S0735-6757(15)00200-4/fulltext) [Accesado el 01 Agosto 2021].
2. Mohan B, Singh B, Gupta V, Ralhan S, Gupta D. Outcome of patients supported by extracorporeal membrane oxygenation for aluminum phosphide poisoning: An observational study. *Indian Heart J*

- . [Online] 2016;68(3): 295-301.. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27316480/> [Accesado el 11 Julio 2021].
3. Reyna M, Vázquez G, García J. Revisión de la intoxicación aguda por fosforo de aluminio. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* [Online] 2012;297(4): 242-246. Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2012/ti124i.pdf> [Accesado el 13 Julio 2021].
 4. Arancibia B, Carvajal H, Leño E, Estrada O. INTOXICACION AGUDA SEVERA POR PLAGUICIDA TIPO FUMIGANTE FOSFURO DE ALUMINIO PRESENTACION DE UN CASO CLINICO. *Rev InstMed Sucre.* [Online]2014;81(144): 15-21. Disponible en:
<https://revistas.usfx.bo/index.php/ims/article/view/45> [Accesado el 20 Julio 2021].
 5. Reyna M, Vázquez G, García J, Valdespino E, Vicente D. Tentativa suicida por intoxicación con fosforo de aluminio. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* [Online] 2013;51(2): 212-7. Disponible en:
<https://www.redalyc.org/pdf/4577/457745488018.pdf> [Accesado el 17 Julio 2021].
 6. Videa E, Erazo D. Protocolo de Manejo en Terapia Intensiva Mejora Sobrevida en Paciente con Intoxicación por Fosforo de Aluminio: Reporte de Caso. *Arch Med.* [Online] 2016;12(4): 1-4. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5797256> [Accesado el 25 Julio 2021].
 7. Singh N, Nigam R. Study of Toxic Effect of Aluminium Phosphide Poisoning on Myocardium in Thirty Patients Treated in Tertiary Care Hospital. *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology*, July-December 2016, Vol. 10, No. 2. Disponible en:
https://www.researchgate.net/publication/306272827_Study_of_Toxic_Effect_of_Aluminium_Phosphide_Poisoning_on_Myocardium_in_Thirty_Patients_Treated_in_Tertiary_Care_Hospital. [Accesado 8 Julio 2021].
 8. Santillan J, De la paz S, Santillan J, Lepe J. Estudio comparativo de la liberación de gas de fosforo de aluminio bajo el método del cubo en tres diferentes altitudes sobre el nivel del mar. *Rev Sist Experim.* [Online]2017;4(10): 41-48. Disponible en:
https://www.ecorfan.org/bolivia/researchjournals/Sistemas_Experimentales/vol4num10/Revista_de_Sistemas_Experimentales_V4_N10_6.pdf [Accesado el 22 Julio 2021].
 9. Faridaalae G, Hesam S, Ahmadi S, Mahboubi A. An interesting case of aluminum phosphide poisoning. *Journal of Emergency Practice and Trauma*, 2016, 2(1), 29-30. Disponible en:
http://www.jept.ir/article_10164.html. [Accesado 17 Julio 2021].
 10. Mohan B, Gupta V, Ralhan S, Gupta D, Puri S. Role of Extracorporeal Membrane Oxygenation in Aluminum Phosphide Poisoning-Induced Reversible Myocardial Dysfunction: A Novel Therapeutic Modality. *J Emerg Med* .[Online] 2015;49(5): 651–656. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26299790/> [Accesado el 29 Julio 2021].
 11. Shadnia S, Soltaninejad K. Spontaneous ignition due to intentional acute aluminum phosphide poisoning. *J Emerg Med* . [Online] 2011;40(2): 179–181. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19625157/> [Accesado el 07 Agosto 2021].
 12. Hashemi B, Zamani N, Hassanian H, Rahimi M, Erfantalab P. A review of aluminium phosphide poisoning and a flowchart to treat it. *Arh Hig Rada Toksikol* . [Online] 2016;67(3): 183-193. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27749266/> [Accessed 01 Agosto 2021].

13. Mehra A, Sharma, N. ECMO: A ray of hope for young suicide victims with acute aluminum phosphide poisoning and shock. *Indian Heart J* . [Online] 2016;68(3): 256–257.. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4912027/> [Accesado el 28 Julio 2021].
14. Valderrama L. Suicidio en el embarazo Fosforo de aluminio, “la pastilla del maíz”: consideraciones bioéticas. *Perinatol Reprod Hum*. [Online] 2015;29(1): 21-25. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0187533715000060> [Accesado el 15 Julio 2021].
15. Soltaninejad K, Beyranvand M, Momenzadeh S, Shadnia S. Electrocardiographic findings, and cardiac manifestations in acute aluminum phosphide poisoning. *J Forensic Leg Med* . [Online] 2012;19(5): 291-293. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22687771/> [Accesado el 09 Agosto 2021].
16. Hassan A, Shehzad M, Shafique M, Adil. Wheat Pill Poisoning: Clinical Manifestation and its Outcome. *Journal of Rawalpindi Medical College (JRMC)*; 2014;18(1):49-51. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/335960506_Wheat_Pill_Poisoning_Clinical_Manifestation_and_its_Outcome. [Accesado 4 Julio 2021].
17. Moghadamnia A. An update on toxicology of aluminum phosphide. *Moghadamnia DARU Journal of Pharmaceutical Sciences* 2012, 20:25. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23351193/>. [Accesado 9 Agosto 2021].
18. Hena Z, McCabe M, Perez M, Sharma M, Sutton N. Aluminum phosphide poisoning: Successful recovery of multiorgan failure in a pediatric patient. *Int J Pediatr Adolesc Med* . [Online] 2018;5(4): 155e158. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6363255/> [Accesado el 03 Agosto 2021].
19. Vafadar E, Mokhtari H, Sadrzadeh S, Rezvani B. Hemoptysis and Upper Gastrointestinal Bleeding In Two Patients Presenting With Aluminum Phosphate Intoxication (Oral and Inhaled): A Case Study. *PSQI J*, Vol. 8, No. 1, Win 2020. Disponible en: https://psj.mums.ac.ir/article_15206.html. [Accesado 9 Agosto 2021].
20. Jadhav A, Nusair M, Ingole A, Alpert M. Case Report Unresponsive ventricular tachycardia associated with aluminum phosphide poisoning. *Am J Emerg Med* . [Online] 2012 ;30(1): 633.e3–633.e5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21406319/> [Accesado el 25 Julio 2021].
21. Ghassemi A. Successful Treatment of Aluminum Phosphide; Is It Possible?. *Asia pacific journal of medical toxicology APJMT* 6;3 <http://apjmt.mums.ac.ir> September 2017. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15957538/>. [Accesado 15 Julio 2021].
22. Villa A, Zamora X, Huerta M, Vázquez M, Flores G. Mortalidad y factores asociados con intoxicación por fosfuros: estudio de cohorte prospectiva. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* . [Online] 2019;57(3): 156-163. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=91589> [Accesado el 30 Julio 2021].
23. Hosseinian A, Pakravan N, Rafiei A, Feyzbakhsh S. Aluminum phosphide poisoning known as rice tablet: A common toxicity in north iran. *Indian Journal of Medical Sciences*, Vol. 65, No. 4, April 2011. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23250344/>. [Accesado 4 Agosto 2021].

24. Yatendra S, Subhash J, Vivekanand S, Abhisek G. Acute aluminium phosphide poisoning, what is new?. The Egyptian Society of Internal Medicine 2014, 26:99–103. Disponible en: <https://ejim.springeropen.com/articles/10.4103/1110-7782.145298>. [Accesado 20 Julio 2021].
25. Marashi S, Majidi M, Sadeghian M, Jafarzadeh M, Mohammadi S, Nasri-Nasrabadi Z. Protective role of coenzyme Q10 as a means of alleviating the toxicity of aluminum phosphide: An evidence-based review. Tzu Chi Medical Journal 27 (2015) 7e9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1016319014001232>. [Accesado 7 Agosto 2021].
26. Singh G, Krishan K, Kanchan T, Sharma M, Singh G. Phosphide poisoning: A review of literatura. Forensic Science International 214 (2012) 1–6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21763089/>. [Accesado 15 Julio 2021].



Attribution (BY-NC) - (BY) You must give appropriate credit, provide a link to the license, and indicate if changes were made. You may do so in any reasonable manner, but not in any way that suggest the licensor endorses you or your use. (NC) You may not use the material for commercial purposes.