

# INTOXICACIÓN POR FLUORACETATO DE SODIO

Por doctor Jorge Iván Cohen Cajiao  
*Especialista en Medicina de Urgencias*  
*Instituto de Ciencias de la Salud - CES*

- **Sustancias específicas - constituyentes del grupo (otros nombres):**

Monofluoracetato de sodio: Compuesto 1080, Ácido fluoracético, fluoracetato de sodio, Ácido fluoracético de sodio, CAS 62-74-8.

Fluoracetamida: Compuesto 1081, 2-fluoracetamida, amida de ácido fluoroacético, monofluoracetamida, CAS 640-19-7.

En nuestro medio es ampliamente conocido como "**MATARATAS GUAYAQUIL**".

- **Fuentes:**

El Fluoracetato está presente en plantas tóxicas que se distribuyen en todo el mundo. En Suramérica se encuentra en especies de poliocourea margravii; en África en la planta dichapetalum cymosum; en Australia en especies de acacia georginae. Otras plantas que contienen el tóxico son: dichapetalum toxicarum, gastrolobium grandiflorum, oxilubyum parviflorum.

- **Antecedentes:**

El desarrollo y comercialización del fluoroacetato de sodio, un rodenticida altamente tóxico (LD50 2mg/kg), fue el resultado, en la década de los 40s, en los Estados Unidos, de encontrar un rodenticida efectivo después de la segunda guerra mundial. Desde su introducción en 1946, su uso ha sido limitado a exterminadores comerciales (expertos). En nuestro medio se consigue fácilmente, su venta es libre y sin restricciones.

Originalmente es producido como una mezcla líquida para ser colocada en copas o recipientes cercanos a fuentes de roedores y lejos de los humanos. En 1949, por lo menos 12 muertes habían sido reportadas.

- **Vías de absorción:**

Tracto gastrointestinal, vía inhalatoria, exposición ocular y heridas abiertas. No se absorbe a través de piel sana.

- **Mecanismo de acción:**

El fluoroacetato se combina con acetil CoA para formar fluoracetil CoA, el cual se une al oxaloacetato para formar fluorocitrato que, indirectamente, inhibe el ciclo de Krebs, causando severa depleción energética y muerte celular. Prácticamente, todos los órganos se pueden ver afectados y los casos severos se comportan con disfunción orgánica multisistémica (DOMS).

- **Características del compuesto:**

Incoloro, inoloro, insaboro y soluble en agua, y con una apariencia similar al flúor o la soda cáustica, al ser diluido puede tener un leve sabor a vinagre. Su descomposición por calor emite vapores altamente tóxicos de óxido de sodio y fluorine.

- **Dosis tóxica:**

Un miligramo del compuesto es suficiente para causar toxicidad severa y una dosis entre 2 a 10 mg./kg. de peso es generalmente letal (datos extrapolados de estudios animales).

- **Manifestaciones clínicas:**

Los efectos sistémicos se presentan en forma abrupta y la sintomatología puede comenzar a los 30 minutos de la exposición o demorarse hasta 20 - 24 horas.

Los pacientes pueden presentar sialorrea, diarrea, visión borrosa, nistagmus, opacidades corneales, náusea y vómito, este último síntoma encontrándose en gran parte de los casos (74%) de acuerdo al estudio retrospectivo de Chi y colaboradores en 1996.

Las manifestaciones más severas se presentan sobre el sistema nervioso central y sobre el sistema cardiovascular; adicionalmente, existen alteraciones severas del estado ácido base y de electrolitos séricos que empeoran el cuadro.

La hipotensión es una manifestación frecuente (34%) y se presenta en casos generalmente fatales; al parecer es secundaria a disminución de la resistencia vascular sistémica y aumento del gasto cardiaco. El 100% de los pacientes con dosis fatales presentan hipotensión (Chi y colaboradores, 1996).

Un pulso irregular puede ser rápidamente seguido por paro cardiaco en ritmo de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular. Igualmente, la asistolia y la actividad eléctrica sin pulso se pueden encontrar como ritmos terminales en los pacientes intoxicados. Las contracciones ventriculares prematuras (CVPs) pueden indicar que un evento eléctrico letal está por desencadenarse. Chi y colaboradores reportan en su estudio retrospectivo de 1996 que 26% de los pacientes presentó contracciones ventriculares prematuras y que 20% desarrolló taquicardia ventricular.

Se pueden presentar arritmias supraventriculares como la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.

Los cambios electrocardiográficos más frecuentes son los no específicos del segmento ST-T y alteraciones de la onda T. Se puede encontrar prolongación del intervalo QTc y cualquier tipo de arritmia supraventricular o ventricular. La prolongación del QTc se presenta con más frecuencia si coexiste hipocalcemia y/o hipomagnesemia.

La toxicidad neurológica puede comenzar con hiperactividad y agitación psicomotora, seguir con convulsiones -generalmente tónico-clónicas generalizadas, coma y muerte.

En los pacientes supervivientes se han reportado graves secuelas neurológicas.

Hay casos descritos de síndrome cerebeloso, parestesias, alteraciones del lenguaje, halucinaciones, amnesia y neuropatía.

Dentro de las alteraciones electrolíticas hay que resaltar que la hipocalcemia se presentó en el 42% de los pacientes del estudio retrospectivo de Chi y colaboradores en 1996, y que la hipocalcemia fue más común en los pacientes que fallecieron al compararse con los que sobrevivieron (100% vs. 58%, respectivamente).

Metabólicamente, se ha reportado hiperglicemia en la fase aguda de la intoxicación e hipoglicemia en pacientes severamente deteriorados. Los doctores Ellenhorn & Barceloux en 1988 reportaron hiperuricemia.

Existen reportes de alteración de la función tiroidea.

La acidosis metabólica se encontró en el 21% de las pacientes del estudio de Chi y colaboradores y fue un hallazgo que se presentó en el 100% de los pacientes que fallecieron al compararse con un 4% de incidencia en los que sobrevivieron. Además, esta alteración asociada a hipotensión se relaciona con pobre pronóstico a corto plazo.

La necrosis tubular aguda, causando insuficiencia renal y elevación de la creatinina sérica, se relaciona igualmente con mal pronóstico. En el estudio retrospectivo de 1996 de Chi y colaboradores, la elevación de la creatinina sérica fue más común en los pacientes que murieron que en los que sobrevivieron (86% vs. 13%, respectivamente).

10% de los pacientes del estudio de Chi y colaboradores desarrolló hiperbilirrubinemia y 21% elevó los niveles de ALT, hallazgos que evidencian daño o lesión hepatocelular y, al igual que con la función renal, los pacientes sin alteraciones de la función hepática presentaron mayor posibilidad de sobrevivir.

El sistema respiratorio puede presentar alteración severa y su compromiso es similar al del SDRA (Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto) con compromiso severo de la oxigenación y necesidad de ventilación mecánica.

- **Paraclínicos:**

Ionograma con calcio y magnesio, gases arteriales, creatinina y BUN, pruebas de función hepática, glicemia, ácido úrico.

Electrocardiograma, Rx de tórax - si hay compromiso del S.N.C o sospecha de broncoaspiración.

Los niveles de fluoroacetato no tienen utilidad clínica. Existen pruebas basadas en cromatografía de gas para detectar ésteres de fluoroacetato de sodio que se han utilizado a través de los años, pero sin ningún impacto real y de manejo o pronóstico.

- **Tratamiento:**

Lineamientos ABCD de la reanimación.

Lavado gástrico exhaustivo con solución salina normal. No inducir el vómito ante riesgo de convulsiones.

Tener en cuenta las precauciones generales respecto al lavado gástrico: no con agua sola, especialmente en niños para evitar desequilibrios hidroelectrolíticos; si se requieren grandes volúmenes, calentar la solución con el fin de evitar la hipotermia. Asegurar la vía aérea del paciente en casos de depresión importante del S.N.C. o pérdida de los reflejos de protección.

Administrar carbón activado a dosis de 1 gr./kg. cada 6 horas por 24 horas.

Suministrar manitol a dosis de 1 gr./kg. (5 cc./kg.) cada 6 - 8 horas.

Descontaminación dérmica, ocular y de mucosas, en casos necesarios.

Si hay hipocalcemia documentada, espasmos musculares compatibles con disminución del calcio sérico (espasmo carpopedal) o hipotensión, se debe administrar gluconato de calcio al 10%, a dosis de 0.1 - 0.2 ml./kg. de peso IV – lento, y la dosis se puede repetir hasta corregir el trastorno, tratando de no aplicar más de 10 ml. por dosis. Se debe evitar la presentación de cloruro de calcio, por el riesgo de acidosis.

Si el QTc está prolongado, se debe administrar sulfato de magnesio.

Si es necesario controlar convulsiones, se deben utilizar benzodiazepinas de acción corta a las dosis usuales (diazepam o lorazepam) más fenobarbital en los casos requeridos, evitando el uso de fenitoina o fosfenitoina ante sus posibles efectos cardiovasculares tóxicos.

Experimentalmente, se ha utilizado terapia con etanol, mostrando resultados alentadores en varios países, incluyendo la experiencia local. La meta del tratamiento es lograr y mantener una alcoholemia de 100 – 130 mg./dl. por al menos 24 horas y durante el tiempo de la fase crítica de la intoxicación.

Se puede administrar IV disolviendo 50 cc. de etanol al 96% en 450 cc. de D5%AD, lo que permite una concentración aproximada al 10% (1 ml./100 mg.) para administrar un bolo inicial de 8 cc./kg. y continuar un goteo de 0.8 cc./kg./hora. O se puede administrar por vía oral -generalmente por sonda nasogástrica- utilizando aguardiente comercial (etanol al 30%), utilizando un bolo inicial de 3 cc./kg. y continuar infusión a 0.3 cc./kg./hora.

La gran mayoría de estos pacientes debe ser atendida en nivel III y IV de complejidad y muchos requieren por lo menos de una unidad de cuidados especiales. Idealmente, los pacientes deben estar monitorizados en forma continua y el seguimiento de paraclínicos debe ser muy estricto.

Es lógico que, dependiendo de la severidad de la intoxicación, un gran porcentaje de pacientes requiere manejo integral en una unidad de cuidados intensivos con todo lo que ello implica.

Tratemos de hacer todo lo posible y lo mejor por nuestros pacientes.

- **Bibliografía:**

1. Reigart JR, et al. Sodium fluoroacetate poisoning. Am J Dis Child 1975 Oct. 129 (10): 1224-6
2. Chi CH, et al. Clinical presentation and prognostic factors in sodium monofluoroacetate intoxication. J Toxicol Clin Toxicol. 1996. 34 (6): 707-12.
3. Chi CH, et al. Hemodynamic abnormalities in sodium monofluoroacetate intoxication. Hum Exp Toxicol. 1999. Jun 18 (6): 351-3.
4. Robinson RF, et al. Intoxication with sodium monofluoroacetate (compound 1080) Vet Hum Toxicol 2002. Apr 44 (2): 93-5.

5. Goldfrank's Toxicologic Emergencias. 2002.
6. Rosen's Emergency Medicine. 2002.
7. Guías de manejo de pacientes intoxicados agudos. Departamento de Antioquia -Dirección Seccional de Salud- Universidad de Antioquia. 2001.