

# Rodenticidas

Los venenos para roedores generalmente se agregan a los cebos (granos o pastas de sabor agradable destinados a fomentar el consumo). La seguridad para los animales y los humanos depende de la toxicidad de los agentes, la concentración del ingrediente activo en el cebo, la probabilidad de que una dosis tóxica sea consumida por especies a las que no está destinada y la bioacumulación y persistencia en los tejidos corporales. Los anticoagulantes de primera generación, por ejemplo, son razonablemente eficaces contra las plagas de roedores y son menos tóxicos que los anticoagulantes de segunda generación (consulte el análisis sobre los anticoagulantes de primera y segunda generación en la subsección *Cumarinas e indandionas* a continuación). Los roedores tienen más probabilidades que los animales domésticos o los humanos de consumir cantidades de cebo tratado que causen intoxicación. Sin embargo, la ingestión accidental por parte de niños pequeños o la ingestión intencional por parte de personas con intenciones suicidas es posible con cualquier veneno.

Cantidades muy pequeñas de rodenticidas extremadamente tóxicos (**fluoroacetato de sodio, fluoracetamida, estricnina, crimidina, fósforo amarillo, fosforo de zinc y sulfato de talio**) pueden provocar una intoxicación grave e incluso mortal. El **colecalfiferol** también es un agente altamente tóxico. Los **anticoagulantes**, las **indandionas** y la **escila roja** son menos peligrosos para los humanos y los animales domésticos. Algunos de los compuestos anticoagulantes más nuevos, denominados “anticoagulantes de segunda generación”, pueden causar toxicidad humana en dosis mucho más bajas que los “anticoagulantes de primera generación”<sup>1, 2, 3</sup> convencionales y pueden bioacumularse en el hígado.<sup>2</sup>

El fósforo amarillo no se vende en Estados Unidos. El fosforo de zinc todavía está registrado en Estados Unidos y se puede encontrar en las tiendas minoristas de este país. El sulfato de talio ya no está registrado para uso como pesticida, pero es utilizado por agencias gubernamentales y en pruebas de diagnóstico médico.

La estricnina y el fluoroacetato de sodio todavía se utilizan para el control de algunas plagas de mamíferos, como los coyotes, al igual que el cianuro (consulte el **Capítulo 17, Fumigantes**, para obtener información sobre el cianuro). Solo se permite su uso a personal especialmente capacitado.

La crimidina y la fluoracetamida ya no están registradas en Estados Unidos para su uso como pesticidas. La TETS está prohibida en todo el mundo.

## CUMARINAS E INDANDIONAS

### Toxicología

Los **anticoagulantes** (**warfarina** y compuestos relacionados, **cumarinas**, e **indandionas**) son los rodenticidas más utilizados en Estados Unidos. Si bien ha habido una modesta disminución en el número de exposiciones en 2008 en comparación con 1996, de 13 345 a 11 487, todavía representan el mayor número de exposiciones informadas a rodenticidas.<sup>4,5</sup> La absorción digestiva de estos tóxicos es eficiente.

Ciertos agentes de esta categoría se denominan “anticoagulantes de primera generación” o “de segunda generación”. Los anticoagulantes de primera generación, como su nombre lo indica, se desarrollaron anteriormente (durante la Segunda Guerra Mundial) e incluían derivados de hidroxycumarina como warfarina, cumaclo y cumatetralil. Los anticoagulantes de segunda generación, a veces denominados “superwarfarinas”, son generalmente más tóxicos. Estos incluyen bromodiolona, brodifacoum y difenacoum.

Las cumarinas y las indandionas inhiben la síntesis hepática de los factores de coagulación sanguínea dependientes de la vitamina K (II [protrombina] y VII, IX y X).

**Cumarinas e indandionas****ASPECTOS  
DESTACADOS**

Rodenticidas más utilizados en Estados Unidos

Absorción digestiva eficiente

Debilitan la coagulación sanguínea y la permeabilidad capilar.

**SIGNOS Y  
SÍNTOMAS**

Sangrado de nariz/encías, hematuria, melena, equimosis días después de la ingestión

Para las indandionas, dolor de cabeza, confusión, pérdida del conocimiento, convulsiones

Aumento de TP/IIN

**TRATAMIENTO**

Controle el TP y el IIN.

Administre vitamina K<sub>1</sub> según las pruebas de TP/IIN.

**CONTRAINDICADO**

Vitamina K<sub>3</sub> o K<sub>4</sub>

El efecto antiprotrombina es el más conocido y es la base para la detección y evaluación de la intoxicación clínica. Los agentes también aumentan la permeabilidad de los capilares en todo el cuerpo, predisponiendo al animal a una hemorragia interna generalizada. Esto generalmente ocurre en el roedor después de varios días de ingestión de warfarina debido a las semividas prolongadas de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K,<sup>1,2</sup> aunque una hemorragia letal puede ocurrir después de dosis más pequeñas de los compuestos modernos y más tóxicos.<sup>2,3</sup>

Para identificar posibles efectos tóxicos de las cumarinas o indandionas, se mide el tiempo de protrombina (TP). La mayoría de los laboratorios informan que el TP se ajusta al índice internacional normalizado (IIN) para pacientes que toman medicamentos anticoagulantes. Por lo tanto, es posible que un laboratorio informe el TP o el IIN. El tiempo de protrombina prolongado (TP/IIN) debido a una dosis tóxica de cumarinas o indandionas puede ser evidente dentro de las 24 horas, pero generalmente alcanza un máximo en 36-72 horas.<sup>2,6,7</sup> El TP/IIN prolongado ocurre en respuesta a dosis mucho más bajas que las necesarias para causar hemorragia. Existe la preocupación de que los compuestos modernos más tóxicos, como brodifacoum y difenacoum, puedan causar intoxicación grave en mamíferos a los que no están destinados, incluidos los humanos, en dosis mucho más bajas. El **brodifacoum**, uno de los “anticoagulantes de segunda generación”, es mucho más tóxico, en parte debido a una semivida más prolongada; una dosis de solo 1 mg en un adulto o de 0,014 mg/kg en un niño es suficiente para producir toxicidad.<sup>2</sup>

Se ha informado intoxicación sintomática, con síntomas prolongados debido a las semividas largas de los anticoagulantes de segunda generación, incluso con exposiciones únicas; sin embargo, estas suelen ser intencionales y son dosis grandes y únicas.<sup>1</sup> Debido a su toxicidad en relación con la warfarina, los pacientes pueden requerir dosis más altas de vitamina K y requerirán un control más prolongado de su TP. Un paciente requirió vitamina K durante varios meses después del alta.<sup>8</sup> Otro fue dado de alta del hospital con una mejoría clínica significativa y estudios de coagulación solo ligeramente elevados después de la ingestión de brodifacoum. Dos semanas y media después, este paciente se presentó en estado de coma y se encontró que tenía una hemorragia intracraneal masiva.<sup>9</sup> En situaciones de ingestión intencionada, es difícil saber si el paciente se está volviendo a exponer a la sustancia. Desde 1999, siguen apareciendo informes de casos individuales en la literatura médica. Casi todos son ingestiones suicidas, aunque hay informes ocasionales de ingestión subaguda intencional o síndrome de Münchhausen por poderes.<sup>10,11,12,13,14,15</sup>

A diferencia de las ingestiones intencionadas tras intentos de suicidio, las ingestiones únicas accidentales son más comunes, especialmente cuando los niños pequeños ingieren unas pocas bolitas. La mayoría de estos incidentes no generaron una hemorragia significativa, y la mayoría de los pacientes no tuvieron un TP/IIN prolongado.<sup>7,16,17</sup> También se debe tener en cuenta que, a partir de junio de 2011, todos los productos de cebo rodenticida disponibles para la venta en el mercado de consumo residencial en Estados Unidos deben estar en forma de bloques (ya no se permiten gránulos ni cebos sueltos) y contenidos en una estación de cebo a prueba de manipulaciones. Además, desde 2011, los anticoagulantes de segunda generación (brodifacoum, bromadiolona, difenacoum, difetialona) no están permitidos en productos de consumo residencial.<sup>18</sup>

También se ha informado que la exposición dérmica a las indandionas de acción prolongada causa sangrado sintomático. Un paciente de 18 años presentó dolor de riñones y hematuria macroscópica después de la exposición dérmica a difacinona al 0,106%.<sup>19</sup> Otro paciente tuvo hematuria después de la exposición a clorofacinona al 0,25% en el torso.<sup>20</sup>

Los efectos clínicos de estos agentes suelen comenzar varios días después de la ingestión debido a la larga semivida de los factores. Las manifestaciones principales incluyen hemorragias nasales, encías sangrantes, hematuria, melena y equimosis extensas.<sup>1,2,8,9,21</sup> Los pacientes también pueden presentar síntomas de anemia, como fatiga y disnea de esfuerzo.<sup>21</sup> Si la intoxicación es grave, puede avanzar hasta el choque y la muerte del paciente.

A diferencia de los compuestos de cumarina, algunas indandionas causan síntomas y signos de lesión neurológica y cardiopulmonar en ratas de laboratorio. Estos provocan la muerte antes de que se produzca la hemorragia, lo que puede explicar la mayor toxicidad de las indandionas en roedores.

En varios casos de intoxicaciones en humanos, algunos de los signos de presentación incluyeron dolor de cabeza, confusión, pérdida del conocimiento y convulsiones. Se descubrió que estos síntomas del SNC estaban relacionados con una hemorragia intracraneal.<sup>22, 23</sup> Se informó que otro paciente se presentó en estado de coma. Tuvo una hemorragia intraabdominal grave sin hemorragia intracraneal y finalmente se recuperó.<sup>24</sup>

### Confirmación de la intoxicación

La intoxicación por cumarina o indandiona provoca un aumento del TP/IIN como resultado de una reducción de la concentración plasmática de protrombina. Esta es una prueba fiable para la absorción de dosis fisiológicamente significativas. La reducción detectable de la protrombina ocurre dentro de las 24-48 horas posteriores a la ingestión y persiste durante 1-3 semanas.<sup>2, 6, 7</sup> Los niveles sanguíneos de los anticoagulantes de segunda generación se pueden medir; sin embargo, la prueba no está disponible enseguida ni ayuda en las decisiones de tratamiento inmediatas como lo hacen el TP o el IIN.<sup>21</sup>

### Tratamiento de la toxicosis por anticoagulante

Si la cantidad de agente ingerido con seguridad no fue más que unos pocos bocados de cebo tratado con cumarina o indandiona, o un solo bocado de cebo tratado con los compuestos más tóxicos brodifacoum o bromadiolona, el tratamiento médico probablemente sea innecesario. De lo contrario:

1. Si hay una cantidad desconocida o una ingestión deliberada, evalúe el TP/IIN al inicio y luego diariamente. Si bien los efectos anticoagulantes de las cumarinas pueden notarse dentro de las 12-24 horas posteriores a la ingestión, algunos agentes como el brodifacoum pueden no mostrar una elevación hasta 48 horas después de la ingestión, si es que ocurre.<sup>7</sup> Un TP/IIN normal 48-72 horas después de la ingestión hace que un episodio de sangrado significativo sea muy improbable.
2. Administre fitonadiona (vitamina K<sub>1</sub>) por vía oral para proteger contra el efecto anticoagulante de estos rodenticidas, prácticamente sin riesgo para el paciente. La indicación de vitamina K<sub>1</sub> en estos pacientes son las pruebas de laboratorio (TP/IIN elevados) de anticoagulación excesiva después de la ingestión. No se recomienda empíricamente después de la ingestión. Por un lado, las pruebas de laboratorio pueden indicar que no es necesaria. Sin embargo, lo más importante es que la administración de vitamina K<sub>1</sub> antes de la elevación del TP/IIN puede retrasar los valores de laboratorio anormales y puede pasarse por alto la gravedad de la ingestión.

**PRECAUCIÓN:** *Se requiere fitonadiona, específicamente. Ni la vitamina K<sub>3</sub> (menadiona, Hykinone) ni la vitamina K<sub>4</sub> (menadiol) son antídotos para estos anticoagulantes. Estos deben ser metabolizados por el hígado para activar la vitamina K, y con la posibilidad de provocar una hemorragia significativa, la función hepática puede verse afectada. No fueron eficaces como antídotos en intoxicaciones anteriores.*<sup>22, 25</sup>

3. Si es posible, administre vitamina K<sub>1</sub> por vía oral. Si bien la vitamina K<sub>1</sub> se puede administrar por vía oral, subcutánea (SC), intramuscular (IM) e intravenosa (IV), se prefiere el uso oral debido a su buen perfil de eventos adversos. Se han notificado reacciones anafilactoides que provocaron la muerte por vía intravenosa; por lo tanto, las vías intravenosas deben restringirse a aquellos pacientes que están críticamente enfermos y no pueden recibirla por ninguna otra vía. El uso IM o SC puede provocar un hematoma significativo en pacientes anticoagulados, y nuevamente, el uso de estas vías debe reservarse para aquellos pacientes que no pueden tomar vitamina K<sub>1</sub> por vía oral.

### Cumarinas e indandionas PRODUCTOS COMERCIALES

#### Anticoagulantes

brodifacoum (Havoc, Talon)

bromadiolona (Contrac, Maki)

cumacloro

cumatetralilo

difenacoum

difetialona

warfarina (Cov-R-Tox, Liqua-Tox)

#### Indandionas

clorofacinona (Rozol)

difacinona (difacina, Ditrac, Ramik, Tomcat)

Pivalyn (Pival)

radiona

*Rodenticidas inorgánicos***PRODUCTOS  
COMERCIALES**

fósforo amarillo

fosfuro de zinc

sulfato de talio

4. Comience la dosificación con vitamina K<sub>1</sub>. La dosificación puede ser variable y depender del nivel de anticoagulación y del agente ingerido. La dosis inicial habitual es:

**Dosis de vitamina K<sub>1</sub>**

- **Adultos: 10-50 mg por vía oral, 2-4 veces al día.**
- **Niños: 5-10 mg (o 0,4 mg/kg/dosis) por vía oral, 2-4 veces por día.**

5. Controle el TP y el IIN para determinar la respuesta a la vitamina K<sub>1</sub>, y una vez que disminuyan, las dosis pueden reducirse en consecuencia. Los pacientes que ingieren grandes cantidades, en particular de compuestos de superwarfarina, probablemente tendrán un período muy prolongado de disminución de la actividad de la protrombina. Es posible que los pacientes necesiten tratamiento durante 3 o 4 meses.<sup>8,9</sup>
6. Con la ingestión de ciertos agentes como los anticoagulantes de segunda generación, inicialmente se han necesitado dosis muy grandes de vitamina K<sub>1</sub>, entre 100 mg y 400 mg, para revertir la anticoagulación.<sup>6,26</sup> Estas grandes dosis pueden ser necesarias desde semanas hasta meses, dependiendo del grado de ingestión y anticoagulación. Controle de cerca a los pacientes para asegurarse de que estén tomando vitamina K<sub>1</sub> y de que no se vuelvan a exponer deliberadamente.
7. Administre a los pacientes que presenten sangrado activo plasma fresco congelado o sangre total al mismo tiempo que reciban vitamina K<sub>1</sub>. Esto retardará el sangrado hasta que la vitamina K<sub>1</sub> tenga tiempo de reponer los factores faltantes.

**RODENTICIDAS INORGÁNICOS****Toxicología**

El **fósforo amarillo** es un agente corrosivo que daña todos los tejidos con los que entra en contacto, que incluyen la piel y el epitelio digestivo. Un compuesto similar, el **fósforo blanco**, se utiliza como agente explosivo en municiones y fuegos artificiales, y algunos informes recientes de toxicidad provienen de esta fuente.<sup>27, 28</sup> La piel está sujeta a quemaduras graves por fósforo blanco, que pueden ser de tercer grado y requerir injertos.<sup>27</sup>

Los síntomas iniciales de la ingestión de fósforo amarillo generalmente reflejan una lesión de la mucosa y ocurren entre unos minutos y 24 horas después de la ingestión. Los primeros síntomas incluyen vómitos intensos y ardor en la garganta, el pecho y el abdomen. La emesis puede ser sanguinolenta (roja, marrón o negra)<sup>29</sup> y en ocasiones puede tener olor a ajo.<sup>30, 31, 32</sup> En algunos casos, los signos del sistema nervioso central, como letargo, inquietud e irritabilidad, son los primeros síntomas seguidos de síntomas de lesión digestiva. En casos de ingestión grave, pueden producirse choque y paro cardiorrespiratorio que provocan la muerte en cuestión de horas.<sup>31</sup>

Si el paciente sobrevive a los efectos tóxicos iniciales, puede haber una segunda etapa, caracterizada por un período de aparente mejoría que puede durar unas horas o días, aunque no siempre es así.<sup>29</sup> En casos de intoxicación grave, sobreviene una tercera etapa de toxicidad con signos sistémicos que indican lesión grave del hígado, el miocardio y el cerebro. Las náuseas y los vómitos reaparecen. Se produce una hepatitis tóxica grave con transaminasas hepáticas elevadas e ictericia con elevación de los niveles de bilirrubina total y directa.<sup>29, 32, 33</sup> También se ha informado neutropenia.<sup>34</sup> Puede desarrollarse choque hipovolémico y miocarditis tóxica. La lesión cerebral se manifiesta a través de convulsiones, delirio y coma. El coma puede deberse a hiperamoniaquemia provocada por insuficiencia hepática grave.<sup>32, 33</sup>

Por lo general, se desarrolla insuficiencia renal anúrica debido al choque y a los efectos tóxicos de los productos de fósforo y la acumulación de bilirrubina en los túbulos renales. La tasa de mortalidad por intoxicación provocada por fósforo puede llegar al 50 %.<sup>29</sup>

El **fosforo de zinc** es mucho menos corrosivo para la piel y las mucosas que el fósforo amarillo. Tanto el fosforo de zinc como el fosforo de aluminio (usado a menudo como fumigante) pueden ser muy tóxicos después de su ingestión, aunque la ingestión de fosforo de zinc es relativamente menos común que su contraparte de aluminio.<sup>35</sup> En términos de toxicidad tras la ingestión, se cree que la fosfina se libera del fosforo metálico tras el contacto con fluidos en el tubo digestivo.<sup>35</sup> Si bien el efecto emético del zinc liberado en el intestino puede proporcionar una medida de protección para los humanos, se han informado casos de ingestión mortal de fosforo de zinc.<sup>36, 37</sup> Las náuseas y los vómitos, la agitación, los escalofríos, la opresión torácica, la disnea, y la tos pueden avanzar a edema pulmonar. Estos síntomas, así como la toxicidad sistémica, pueden retrasarse o presentarse después del examen benigno inicial. Los pacientes enfrentan muchas de las mismas toxicidades sistémicas que se encuentran con el fósforo amarillo, incluidos insuficiencia hepática con ictericia y hemorragia, delirio, convulsiones y coma (por encefalopatía tóxica), tetania por hipocalcemia, y anuria por daño tubular renal. También se producen arritmias ventriculares por miocardiopatía y choque, que son otra causa común de muerte.<sup>30, 38</sup> Se ha informado además hipoglucemia grave, que también se cree que es de origen hepático por inhibición de la glucogenólisis y la gluconeogénesis.<sup>38, 39</sup> (Por el contrario, se ha informado hiperglucemia después de la ingestión del fumigante fosforo de aluminio).<sup>40</sup> La inhalación de gas fosfina por el uso inadecuado de rodenticidas de fosforo ha provocado edema pulmonar, lesión miocárdica y afectación multisistémica.<sup>41</sup> Para obtener más información sobre los efectos de la intoxicación por gas fosfina, consulte la sección sobre fosforo de aluminio en el **Capítulo 17, Fumigantes**.

El **sulfato de talio** se absorbe bien en el intestino y a través de la piel. Presenta un volumen de distribución muy grande y se distribuye principalmente en el riñón y el hígado, los cuales participan en la excreción de talio. La mayor parte del talio que se transmite por la sangre se encuentra en los glóbulos rojos. Se cree que el talio ejerce sus efectos tóxicos compitiendo con el potasio intracelular e interfiriendo con las reacciones enzimáticas intracelulares.<sup>42</sup> La semivida de eliminación de la sangre en el humano adulto es de aproximadamente 1,9 días. La mayoría de los autores informan que la LD<sub>50</sub> en humanos es entre 10 y 15 mg/kg.<sup>43</sup>

A diferencia de otros rodenticidas inorgánicos como el fósforo amarillo y el fosforo de zinc, la intoxicación por talio por lo general tiene un inicio más insidioso con una amplia variedad de manifestaciones tóxicas. El sistema nervioso central, así como los sistemas digestivo, cardiovascular, renal y tegumentario, se ven afectados de manera destacada por la ingesta tóxica de talio. Los primeros síntomas incluyen dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea con sangre, estomatitis, salivación e íleo. Pueden producirse niveles elevados de enzimas hepáticas, lo que indica daño tisular. También pueden ocurrir proteinuria y hematuria. Otros pacientes experimentan signos de toxicidad del sistema nervioso central, como dolor de cabeza, letargo, debilidad muscular o incluso parálisis, pérdida de reflejos tendinosos profundos, parestesias, temblores, ptosis y ataxia. Estos signos y síntomas suelen aparecer desde varios días hasta más de una semana después de la exposición.<sup>42, 43, 44</sup> Las parestesias extremadamente dolorosas, ya sea en presencia o ausencia de signos digestivos, pueden ser el síntoma de presentación principal.<sup>42, 45, 46, 47</sup> Los movimientos mioclónicos, las convulsiones, el delirio y el coma reflejan una afectación neurológica más grave.

Los efectos cardiovasculares incluyen hipotensión, debida al menos en parte a una miocardiopatía tóxica, isquemia miocárdica y arritmias ventriculares.<sup>48</sup> La hipertensión ocurre más tarde y probablemente sea resultado de la vasoconstricción arterial periférica. Los pacientes también pueden desarrollar edema alveolar y formación de membrana hialina en los pulmones, lo que coincide con un diagnóstico de síndrome de dificultad respiratoria aguda.<sup>48</sup> La muerte por intoxicación por talio puede ser causada por insuficiencia respiratoria o colapso cardiovascular.<sup>47, 48</sup> La absorción de dosis no letales de talio ha causado neuropatías y parestias dolorosas y prolongadas, atrofia del nervio óptico, ataxia persistente, demencia, convulsiones, y coma.<sup>45</sup>

## Fósforo

### ASPECTOS DESTACADOS

Las intoxicaciones por fósforo suelen ser mortales.

### SIGNOS Y SÍNTOMAS

El fósforo amarillo suele provocar lesiones en las mucosas, emesis y ardor de garganta.

### TRATAMIENTO

Descontamine la piel usando EPP.

Tratamiento de apoyo

Controle la albúmina, la glucosa y el sedimento en orina.

Controle la fosfatasa alcalina sérica, LDH, ALT, AST, el tiempo de protrombina y la bilirrubina.

### CONTRAINDICADO

Inducción de la emesis

Lavado de permanganato de potasio

**Fosforo de zinc****ASPECTOS DESTACADOS**

Menos corrosivo que el fósforo amarillo

Puede ser muy tóxico después de la ingestión.

**SIGNOS Y SÍNTOMAS**

Náuseas, vómitos, agitación, escalofríos, tos

**TRATAMIENTO**

Tratamiento de apoyo

Controle las vías respiratorias.

Considere la descontaminación digestiva.

La alopecia es una característica bastante constante de la intoxicación por talio que puede ser útil para diagnosticar un caso de intoxicación crónica. Dado que ocurre 2 semanas o más después del inicio de los síntomas agudos, no es útil desde el punto de vista diagnóstico en las primeras etapas de la presentación.<sup>42, 43, 45, 49</sup>

**Confirmación de la intoxicación**

El fósforo y los fosfuros a veces imparten un olor desagradable a pescado podrido en el vómito, las heces y el aliento. La luminiscencia del vómito o las heces es una característica ocasional de la ingestión de fósforo. En algunos casos, se producen hiperfosfatemia e hipocalcemia, pero no son hallazgos sistemáticos.

El talio se puede medir en suero, sangre total, orina y cabello. El método de diagnóstico más fiable se considera la excreción de orina de 24 horas. Se ha informado que los valores en personas no expuestas son inferiores a 10 µg/l durante 24 horas.<sup>43, 46, 47, 48, 49, 50</sup> La excreción urinaria entre 10 y 20 mg/l indica una intoxicación grave.<sup>46, 47, 48, 50</sup> Es probable que el análisis del cabello sea útil solo para establecer una absorción previa prolongada. Las concentraciones séricas normales son inferiores a 2 µg/l.<sup>47, 50</sup> Los niveles de talio en sangre total superiores a 100 µg/dl indican intoxicación.<sup>51</sup>

**Tratamiento de la toxicosis por fósforo amarillo**

1. Cepille o raspe el fósforo no adherente de la piel. Lave las quemaduras de la piel con abundante cantidad de agua. Asegúrese de que se hayan eliminado todas las partículas de fósforo. Si el área quemada está infectada, cúbrala con una crema antimicrobiana.
2. Tenga especial cuidado para evitar su exposición y la del resto del personal sanitario cuando trate a un paciente intoxicado con fósforo amarillo. Si bien esto ocurre con la mayoría de las intoxicaciones por pesticidas, en el caso de la intoxicación por fósforo amarillo, se debe usar protección personal, como se describe en el **Capítulo 3, Principios generales**, para evitar la contaminación secundaria y las quemaduras por partículas de fósforo en los fluidos corporales del paciente.
3. Proporcione tratamiento sintomático de apoyo. Las intoxicaciones por fósforo amarillo ingerido son extremadamente difíciles de controlar. Se debe establecer el control de las vías respiratorias antes de considerar la descontaminación digestiva como se describe en el **Capítulo 3**.
4. No induzca la emesis. Históricamente, se había recomendado el lavado con solución de permanganato de potasio para el tratamiento de la ingestión de fósforo; sin embargo, no hay pruebas suficientes de su eficacia. Este tratamiento no se recomienda debido a la naturaleza corrosiva del fósforo amarillo.
5. Trate a los pacientes con choque en una unidad de cuidados intensivos.
6. Controle la albúmina, la glucosa y el sedimento en orina para detectar una lesión renal temprana. La hemodiálisis extracorpórea será necesaria si se produce insuficiencia renal aguda, pero no mejora la excreción de fósforo. Controle el ECG para detectar deterioro del miocardio.
7. Controle la fosfatasa alcalina sérica, LDH, ALT, AST, el tiempo de protrombina y la bilirrubina para evaluar el daño hepático. Administre Aquamephyton<sup>R</sup> (vitamina K<sub>1</sub>) si el nivel de protrombina disminuye.
8. Administre analgésicos por vía parenteral para el dolor causado por las quemaduras.

## Tratamiento de la intoxicación por fosfuro de zinc

1. Proporcione tratamiento sintomático de apoyo en un entorno de cuidados intensivos. No existe un antídoto específico para el tratamiento de la exposición a la fosfina, y las intoxicaciones por ingestión son extremadamente difíciles de controlar.
2. Establezca el control de las vías respiratorias antes de considerar la descontaminación digestiva como se describe en el **Capítulo 3, Principios generales**.

**PRECAUCIÓN:** *El gas fosfina altamente tóxico puede desprenderse de la emesis, el líquido de lavado y las heces de las víctimas de estos venenos. La habitación del paciente debe estar bien ventilada. Las personas que atiendan al paciente deberán utilizar guantes para evitar el contacto con el fósforo. Los proveedores de atención de la salud deben usar un equipo purificador de aire o un equipo respiratorio con suministro de aire, si están disponibles.*

3. Consulte la sección sobre el tratamiento de la intoxicación por fosfuro de aluminio en el **Capítulo 17, Fumigantes**, para conocer el tratamiento específico para el gas fosfina.

## Tratamiento de la toxicosis por sulfato de talio

1. Si se ingirió sulfato de talio menos de 1 hora antes, considere la descontaminación digestiva como se describe en el **Capítulo 3, Principios generales**. Puede ser útil administrar varias dosis de carbón activado para aumentar la eliminación del talio.<sup>46</sup>
2. Administre soluciones de electrolitos y glucosa mediante infusión intravenosa para favorecer la excreción urinaria de talio mediante diuresis. Controle cuidadosamente el equilibrio de líquidos para garantizar que no se produzca una sobrecarga. Si se desarrolla un choque, trate al paciente en una unidad de cuidados intensivos.
3. Controle las convulsiones y los espasmos mioclónicos como se describe en el **Capítulo 3**.
4. Considere la hemodiálisis. Se ha utilizado en víctimas de intoxicaciones graves.<sup>46, 50</sup>
5. Utilice ferrocianuro férrico de potasio (azul de Prusia) por vía oral para mejorar la excreción fecal de talio mediante el intercambio de potasio por talio en el intestino. Está disponible en Estados Unidos como una preparación insoluble, principalmente para fines de intoxicación por talio y cesio radiactivos.<sup>53</sup> Sin embargo, a menudo se ha informado la terapia con azul de Prusia para intoxicaciones por rodenticidas.<sup>42, 46, 50, 43</sup>

### Dosis de azul de Prusia

- **Adultos y adolescentes mayores de 13 años: 3 g por vía oral, 3 veces al día.<sup>53</sup> Lamentablemente, no existe una dosis pediátrica establecida según el peso. La única guía disponible para la dosis por peso proviene de 2 casos de adultos en los que se informa el uso de 1 dosis de 250 mg/kg/día.<sup>42, 54</sup>**

Se han probado varios métodos para quelar o acelerar la eliminación del talio, y se determinó que son relativamente ineficaces o peligrosos. Los agentes quelantes no se recomiendan en caso de intoxicación por talio. Si bien se recomendó el cloruro de potasio, se informó que aumenta la toxicidad para el cerebro<sup>45, 48</sup> y no se ha demostrado que aumente la eliminación en algunos casos.<sup>52</sup>

### Sulfato de talio ASPECTOS DESTACADOS

Bien absorbido desde el intestino y a través de la piel

Distribuido principalmente en el riñón y el hígado

### SIGNOS Y SÍNTOMAS

Gran variedad de síntomas

Alopecia en casos crónicos

### TRATAMIENTO

Considere la descontaminación digestiva.

Electrolitos intravenosos, glucosa

Administre azul de Prusia.

### CONTRAINDICADO

Agentes quelantes

Cloruro de potasio

*Tóxico metabólico  
multiorgánico grave*

## PRODUCTOS COMERCIALES

fluoroacetato de sodio,  
también conocido como  
"Compound 1080"

fluoroacetamida (suspendida)

estricnina

crimidina (Castrix,  
suspendida)

tetrametilendisulfotetramina  
(TETS)

## TÓXICOS METABÓLICOS MULTIORGÁNICOS GRAVES

### Toxicología

El **fluoroacetato de sodio** y la **fluoroacetamida** se absorben fácilmente en el intestino, pero solo de forma limitada a través de la piel. El mecanismo tóxico es distinto del de las sales de fluoruro. Tres moléculas de fluoroacetato o fluoroacetamida se combinan en el hígado para formar una molécula de fluorocitrato, que envenena enzimas críticas del ciclo del ácido tricarboxílico (Krebs), bloqueando la respiración celular. El corazón, el cerebro y los riñones son los órganos más afectados. El efecto que provocan en el corazón son arritmias, que avanzan a fibrilación ventricular, que es una causa común de muerte. La acidosis metabólica, el choque, el desequilibrio electrolítico y la dificultad respiratoria son signos de mal pronóstico. La neurotoxicidad se expresa como violentas convulsiones tónico-clónicas, espasmos y rigidez muscular, que a veces no ocurren hasta horas después de la ingestión.<sup>55</sup>

La **estricnina** es una toxina natural (nuez vómica) que provoca convulsiones violentas por acción excitadora directa sobre las células del sistema nervioso central, principalmente la médula espinal. La muerte es causada por espasmos musculares del diafragma y de los intercostales torácicos inducidos por convulsiones, que provocan problemas respiratorios.<sup>56, 57</sup> Las convulsiones graves pueden causar rabiomíolisis, y la mioglobina liberada puede provocar insuficiencia renal. Otros síntomas pueden incluir rigidez muscular, dolor e hiperreflexia. Los pacientes generalmente están conscientes y orientados entre las convulsiones, lo que puede ser útil para hacer el diagnóstico en un evento convulsivo desconocido.<sup>56, 57</sup> Dado que la estricnina se absorbe y distribuye rápidamente, la aparición de los síntomas suele producirse entre 15 y 20 minutos después de la ingestión. La estricnina se detoxifica en el hígado. La semivida de residencia es de aproximadamente 10 horas en los humanos. Se informa que la dosis letal en adultos es entre 50 y 100 mg, aunque solo 15 mg pueden matar a un niño.<sup>58</sup>

La **crimidina** es un compuesto sintético de pirimidina clorada que inhibe la piridoxina (vitamina B<sub>6</sub>). En las dosis adecuadas, provoca convulsiones violentas similares a las producidas por la estricnina. Los casos de intoxicación en humanos son muy raros, aunque se presentó uno en la literatura belga.<sup>59</sup>

La **tetrametilendisulfotetramina (TETS)** es un rodenticida convulsivo insípido e inodoro que es altamente tóxico, con una dosis letal estimada en adultos humanos de aproximadamente 7-10 mg. Actúa antagonizando el ácido g-aminobutírico (GABA). Está prohibida en todo el mundo desde 1984. Desafortunadamente, todavía está disponible a través de medios ilegales y se ha utilizado en intoxicaciones masivas en el pasado. En un caso reciente en la ciudad de Nueva York, se informaron convulsiones resistentes al tratamiento en un niño de 15 meses después de jugar con un polvo blanco para el control de roedores que los padres habían comprado en China. Las convulsiones comenzaron a los 15 minutos de la exposición y se volvieron resistentes al tratamiento. El paciente requirió intubación y ventilación mecánica durante 3 días. Después de recuperarse de las convulsiones agudas, se observó que tenía problemas neurológicos persistentes, como ceguera cortical, crisis de ausencia y retrasos graves en el desarrollo. Finalmente, mediante cromatografía de gases/espectrometría de masas después de obtener resultados negativos para otros rodenticidas convulsivos bien conocidos y brometalina, el polvo se identificó como TETS.<sup>60</sup>

### Confirmación de la intoxicación

Tanto la estricnina como la crimidina pueden detectarse en la sangre mediante cromatografía en capa fina de alta resolución.<sup>61</sup> Para la detección de estricnina en muestras pequeñas (de solo 0,1 ml), se ha descrito otro método que utiliza cromatografía líquida con detección por matriz de fotiodos.<sup>57, 61</sup> Los niveles de estricnina que superan 1 mg/l pueden ser letales, aunque un paciente sobrevivió a una concentración sanguínea de 4,73 mg/l.<sup>57, 62, 63, 64</sup> Debido a la poca frecuencia de la intoxicación por crimidina, los niveles en sangre humana no se conocen bien. Es probable que estas pruebas solo estén disponibles en laboratorios especializados.

## Tratamiento de la toxicosis por fluoroacetato de sodio y fluoroacetamida

Las intoxicaciones con estos compuestos se han producido casi en su totalidad como resultado de ingestiones accidentales y suicidas.

1. Si el paciente es atendido dentro de 1 hora de la exposición y no tiene convulsiones, considere la descontaminación digestiva como se describe en el **Capítulo 3, Principios generales**. Si la víctima ya está convulsionando, controle las convulsiones antes de realizar lavado gástrico y purgación.
2. Controle las convulsiones como se describe en el **Capítulo 3**. La actividad convulsiva de estos compuestos puede ser tan grave que las dosis necesarias para controlar las convulsiones pueden paralizar la respiración. Por esta razón, además de la toxicidad cardíaca grave, estos pacientes deben ser tratados en un entorno de cuidados intensivos, con ventilación pulmonar asistida mecánicamente. Esto tiene la ventaja adicional de proteger las vías respiratorias de la aspiración de contenido gástrico regurgitado.
3. Trate a los pacientes en una unidad de cuidados intensivos, con especial atención a los líquidos, los electrolitos y el control cardiovascular.
4. Administre gluconato de calcio (solución al 10 %) lentamente por vía intravenosa para aliviar la hipocalcemia. Procure evitar la extravasación.

### Dosis de gluconato de calcio suministrado como 100 mg/ml (solución al 10 %)

- **Adultos y niños mayores de 12 años: 10 ml de solución al 10 %, administrados lentamente por vía intravenosa. Repita según sea necesario.**
- **Niños menores de 12 años: 200-500 mg/kg/24 h divididos cada 6 horas. En caso de paro cardíaco, 100/kg/dosis. Repita la dosis según sea necesario.**

La eficacia antidota del monoacetato de glicerol y del etanol observada en animales no ha sido demostrada en humanos. Estas terapias no se recomiendan en humanos.

## Tratamiento de la toxicosis por estricnina, crimidina o TETS

La estricnina y la crimidina provocan convulsiones violentas poco después de la ingestión de dosis tóxicas. Probablemente, ambos tóxicos sean bien absorbidos por el carbón activado.

1. Controle las convulsiones como se describe en el **Capítulo 3, Principios generales**. Debido a la gravedad de la toxicidad de este veneno, los pacientes deben ser tratados en una unidad de cuidados intensivos, si es posible. Si el paciente se controla dentro de 1 hora después de la ingestión, está consciente y no tiene convulsiones, considere la descontaminación digestiva con carbón activado. Si las convulsiones ya comenzaron, se deben controlar antes de intentar la descontaminación.
2. Administre líquidos intravenosos para favorecer la excreción de los tóxicos absorbidos. La inclusión de bicarbonato de sodio en el líquido de infusión contrarresta la acidosis metabólica generada por las convulsiones provocadas por la estricnina.<sup>64, 65, 66, 67, 68</sup>
3. Evite la hemodiálisis y la hemoperfusión. Su eficacia no ha sido probada.

### Tóxico metabólico multiorgánico grave ASPECTOS DESTACADOS

El fluoroacetato de sodio y la fluoroacetamida se absorben fácilmente en el intestino.

La estricnina actúa sobre el SNC.

La crimidina inhibe la vitamina B<sub>6</sub>.

La TETS antagoniza el GABA.

La TETS está prohibida en todo el mundo.

### SIGNOS Y SÍNTOMAS

#### Fluoroacetato de sodio/fluoroacetamida

Bloquea la respiración celular.

Afecta el corazón, el cerebro y los riñones.

Arritmia cardíaca

#### Estricnina/crimidina

Convulsiones violentas

#### TETS

Convulsiones

### TRATAMIENTO

#### Fluoroacetato de sodio/fluoroacetamida

Controle las convulsiones.

Descontamine el tubo digestivo según corresponda.

Controle los líquidos, los electrolitos y el sistema cardiovascular.

Gluconato de calcio intravenoso

#### Estricnina/crimidina

Controle las convulsiones.

Descontamine el tubo digestivo según corresponda.

Líquidos intravenosos con bicarbonato de sodio

Considere la piridoxina.

#### TETS

Tratamiento de apoyo

#### Rodenticidas varios

### PRODUCTOS COMERCIALES

escila roja (Dethdiet, Rodine;  
la escila roja dejó de  
registrarse para su uso como  
rodenticida en Estados  
Unidos).

colecalfiferol (Quintox,  
Rampage)

brometalina

4. Considere la posibilidad de administrar piridoxina. Debido al mecanismo de toxicidad de la crimidina, se ha sugerido la piridoxina (vitamina B<sub>6</sub>) para las convulsiones debidas a este convulsivo, aunque no hay informes de su uso en humanos.<sup>69</sup>
5. Proporcione tratamiento de apoyo para la intoxicación por TETS. Es probable que el paciente requiera cuidados intensivos para sobrevivir.

### RODENTICIDAS VARIOS

La escila roja y el colecalciferol ya no están registrados como rodenticidas. La brometalina se utiliza ampliamente y está disponible en forma de estaciones de cebo y gránulos sueltos.

### Toxicología

La **escila roja** es un rodenticida antiguo que consiste en las partes internas de una pequeña planta de col cultivada en los países del este del Mediterráneo. Las propiedades tóxicas probablemente se deben a los glucósidos cardioactivos. Por varias razones, es poco probable que se intoxiquen otros mamíferos además de los roedores: (1) la escila roja produce náuseas intensas, por lo que es poco probable que los animales que vomitan (los roedores no lo hacen) retengan el veneno; (2) el glucósido no se absorbe eficazmente en el intestino; y (3) el glucósido absorbido se excreta rápidamente. La inyección de glucósidos provoca efectos típicos de los digitálicos: alteraciones en la conducción del impulso cardíaco y arritmias.

El **colecalfiferol** es la forma activada de la vitamina D (vitamina D<sub>3</sub>). Aunque está registrada para su uso como rodenticida, la mayoría de las exposiciones tóxicas a la vitamina D se deben a la suplementación excesiva o la ingestión de multivitaminas. El efecto tóxico del colecalciferol es probablemente una combinación de acciones en el hígado, los riñones y posiblemente el miocardio, siendo las dos últimas toxicidades el resultado de la hipercalcemia. Los síntomas y signos de la hipercalcemia inducida por vitamina D en los humanos son fatiga, debilidad, dolor de cabeza y náuseas.<sup>70</sup> Pueden ocurrir poliuria, polidipsia, nefrocalcinosis, hipertensión y proteinuria como resultado de una lesión tubular renal aguda por hipercalcemia.<sup>71,72</sup> La forma rodenticida del colecalciferol ha estado implicada en numerosas intoxicaciones de animales domésticos; sin embargo, no hay informes de toxicidad en la literatura médica publicada.

La **brometalina** es una neurotoxina que actúa desacoplando la fosforilación oxidativa, agotando así el trifosfato de adenosina (ATP). La pérdida resultante de ATP provoca la alteración de los canales de sodio y potasio, lo que causa edema cerebral y, finalmente, aumento de la presión intracraneal.<sup>73</sup> Las intoxicaciones en humanos son poco comunes, aunque hay una muerte informada en la literatura médica. Los síntomas son similares a los que pueden aparecer en las intoxicaciones de animales (perros y gatos), que incluyen cambios en el estado mental, estupor, coma y edema cerebral.<sup>74,75,76,77</sup> Aunque no se informaron en estos ejemplos de casos, también pueden ocurrir convulsiones. El tratamiento para la intoxicación por brometalina es de apoyo, como se describe en el **Capítulo 3, Principios generales**. No se conocen antídotos.

### Confirmación de la intoxicación

La intoxicación por colecalciferol se puede identificar por una concentración elevada de calcio (principalmente la fracción libre) en el suero. No existen pruebas generalmente disponibles para los demás rodenticidas o sus productos de biotransformación.

### Tratamiento de la toxicosis por escila roja

Es poco probable que la escila roja cause intoxicación a menos que se ingiera en dosis sustanciales. El problema suele autocorregirse debido a su intenso efecto emético.

Si, por algún motivo, la escila se retiene, considere la descontaminación digestiva como se describe en el **Capítulo 3, Principios generales**. Controle el estado cardíaco electrocardiográficamente.

## Tratamiento de la toxicosis por colecalciferol

El colecalciferol en dosis altas puede provocar una intoxicación grave y la muerte. No se han informado intoxicaciones humanas por su uso como rodenticida, pero se han producido sobredosis de vitamina D en circunstancias clínicas. El tratamiento está dirigido a limitar la absorción digestiva, acelerar la excreción y contrarrestar el efecto hipercalcémico.

1. Si se ha ingerido colecalciferol 1 hora antes del tratamiento, considere la descontaminación gástrica como se describe en el **Capítulo 3, Principios generales**. Puede ser beneficiosa la administración repetida de carbón activado a la mitad o más de la dosis inicial cada 2-4 horas.
2. Administre líquidos intravenosos (solución salina normal o glucosa al 5 %) en cantidades moderadas para apoyar los mecanismos excretores y la excreción. Controle el equilibrio de líquidos para evitar la sobrecarga y mida los electrolitos séricos periódicamente. Mida los niveles de calcio total e ionizado en la sangre 24 horas después de la ingestión de colecalciferol para determinar la gravedad del efecto tóxico. Controle la orina para detectar proteínas, glóbulos rojos y glóbulos blancos para evaluar la lesión renal. Los pacientes deben ser tratados en una unidad de cuidados intensivos con consulta nefrológica, si es posible.
3. Considere el uso de prednisona y glucocorticoides similares para reducir los niveles elevados de calcio en sangre. Aunque no se han evaluado la prednisona y los glucocorticoides en la sobredosis de colecalciferol, es posible que estos fármacos sean de utilidad.

### Dosis de prednisona y glucocorticoides

- **Aproximadamente 1 mg/kg/día, hasta un máximo de 20 mg/día.**

4. Considere administrar calcitonina (calcitonina de salmón, Calcimar). Este es un antídoto lógico para las acciones del colecalciferol, pero tiene un uso muy limitado en la intoxicación en humanos.<sup>78</sup> El gluconato de calcio para inyección intravenosa debe estar disponible inmediatamente si aparecen indicios de hipocalcemia (espasmo carpopedal, arritmias cardíacas).

### Dosis de calcitonina

- **En otras afecciones, la dosis habitual es de 4 unidades internacionales por kilogramo de peso corporal cada 12 horas, mediante inyección intramuscular o subcutánea, continuada durante 2-5 días. La dosis puede duplicarse si el efecto reductor del calcio no es suficiente. Consulte el prospecto para obtener instrucciones y advertencias adicionales.**

5. Considere la posibilidad de administrar colestiramina. Esta parece ser eficaz en el tratamiento de la toxicidad por vitamina D en animales,<sup>79</sup> pero tiene un uso muy limitado en humanos.<sup>80, 81</sup>

## Rodenticidas varios ASPECTOS DESTACADOS

Toxicidad de la escila roja probablemente debida a glucósidos cardioactivos

El colecalciferol es una forma activada de vitamina D<sub>3</sub>.

La brometalina agota el ATP, alterando los canales de sodio y potasio.

## SIGNOS Y SÍNTOMAS

### Colecalciferol

Fatiga, debilidad, dolor de cabeza, náuseas

### Brometalina

Cambios mentales, estupor, coma, edema cerebral

## TRATAMIENTO

### Escila roja

Considere la descontaminación digestiva si no hay emesis.

Control con ECG

### Colecalciferol

Considere la descontaminación digestiva según corresponda.

Líquidos intravenosos

Considere el tratamiento con prednisona.

Considere el tratamiento con calcitonina.

Considere el tratamiento con colestiramina.

### Brometalina

Apoyo; no se conoce antídoto.

## Referencias

1. Katona B, Wason S. Superwarfarin poisoning. *J Emerg Med.* Nov-Dec 1989;7(6):627-631.
2. Huckle, KR, Hutson, DH and Warburton, PA. Elimination and accumulation of the rodenticide flocoumafen in rats following repeated oral administration. *Xenobiotica*, 1988;18(12): 1465-1479.
3. Mack RB. Not all rats have four legs. Superwarfarin poisoning. *N C Med J.* Nov 1994;55(11):554-556.
4. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR, Jr., Green JL, Rumack BH, Giffin SL. 2008 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila).* Dec 2009;47(10):911-1084.
5. Litovitz TL, Smilkstein M, Felberg L, Klein-Schwartz W, Berlin R, Morgan JL. 1996 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med.* Sep 1997;15(5):447-500.
6. Burucoa C, Mura P, Robert R, Boinot C, Bouquet S, Piriou A. Chlorofacinone intoxication. A biological and toxicological study. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1989;27(1-2):79-89.
7. Smolinske SC, Scherger DL, Kearns PS, Wruk KM, Kulig KW, Rumack BH. Superwarfarin poisoning in children: a prospective study. *Pediatrics.* Sep 1989;84(3):490-494.
8. Lipton RA, Klass EM. Human ingestion of a 'superwarfarin' rodenticide resulting in a prolonged anticoagulant effect. *JAMA.* Dec 7 1984;252(21):3004-3005.
9. Helmuth R, McCloskey D, Doedens D, Hawley D. Fatal ingestion of a brodifacoum-containing rodenticide. *Lab Med.* 1989;20:25-27.
10. Olmos V, Lopez CM. Brodifacoum poisoning with toxicokinetic data. *Clin Toxicol (Phila).* Jun-Aug 2007;45(5):487-489.
11. Palmer RB, Alakija P, de Baca JE, Nolte KB. Fatal brodifacoum rodenticide poisoning: autopsy and toxicologic findings. *J Forensic Sci.* Jul 1999;44(4):851-855.
12. Soubiron L, Hantson P, Michaux I, Lambert M, Mahieu P, Pringot J. Spontaneous haemoperitoneum from surreptitious ingestion of a rodenticide. *Eur J Emerg Med.* Dec 2000;7(4):305-307.
13. Spahr JE, Maul JS, Rodgers GM. Superwarfarin poisoning: a report of two cases and review of the literature. *Am J Hematol.* Jul 2007;82(7):656-660.
14. Tahir M, Khan MF, Tourbaf K. Impending compartment syndrome and hemothorax after brodifacoum ingestion. *South Med J.* Dec 2008;101(12):1277.
15. Terneu S, Verhelst D, Thys F, Ketelslegers E, Hantson P, Wittebole X. An unusual cause of abdominal pain. *Acta Clin Belg.* Jul-Aug 2003;58(4):241-244.
16. Mullins ME, Brands CL, Daya MR. Unintentional pediatric superwarfarin exposures: do we really need a prothrombin time? *Pediatrics.* Feb 2000;105(2):402-404.
17. Shepherd G, Klein-Schwartz W, Anderson BD. Acute, unintentional pediatric brodifacoum ingestions. *Pediatr Emerg Care.* Jun 2002;18(3):174-178.
18. EPA. Cancellation Process for Certain Rodenticide Products. US Environmental Protection Agency website. <http://www.epa.gov/pesticides/mice-and-rats/cancellation-process.html>. Accessed 11-21-12.
19. Spiller HA, Gallenstein GL, Murphy MJ. Dermal absorption of a liquid diphacinone rodenticide causing coagulaopathy. *Vet Hum Toxicol.* Dec 2003;45(6):313-314.
20. Binks S, Davies P. Case of the month: "Oh! Drat!--A case of transcutaneous superwarfarin poisoning and its recurrent presentation". *Emerg Med J.* Apr 2007;24(4):307-308.
21. Norcross WA, Ganiats TG, Ralph LP, Seidel RG, Ikeda TS. Accidental poisoning by warfarin-contaminated herbal tea. *West J Med.* Jul 1993;159(1):80-82.

22. Kruse JA, Carlson RW. Fatal rodenticide poisoning with brodifacoum. *Ann Emerg Med.* Mar 1992;21(3):331-336.
23. Ornstein DL, Lord KE, Yanofsky NN, Cornell CJ, Zacharski LR. Successful donation and transplantation of multiple organs after fatal poisoning with brodifacoum, a long-acting anticoagulant rodenticide: case report. *Transplantation.* Feb 15 1999;67(3):475-478.
24. Corke PJ. Superwarfarin (brodifacoum) poisoning. *Anaesth Intensive Care.* Dec 1997;25(6):707-709.
25. Murdoch DA. Prolonged anticoagulation in chlorphacinone poisoning. *Lancet.* Feb 12 1983;1(8320):355-356.
26. Hoffman RS, Smilkstein MJ, Goldfrank LR. Evaluation of coagulation factor abnormalities in long-acting anticoagulant overdose. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1988;26(3-4):233-248.
27. Frank M, Schmucker U, Nowotny T, Ekkernkamp A, Hinz P. Not all that glistens is gold: civilian white phosphorus burn injuries. *Am J Emerg Med.* Oct 2008;26(8):974 e973-975.
28. Santos O, Restrepo JC, Velasquez L, et al. Acute liver failure due to white phosphorus ingestion. *Ann Hepatol.* Apr-Jun 2009;8(2):162-165.
29. McCarron MM, Gaddis GP, Trotter AT. Acute yellow phosphorus poisoning from pesticide pastes. *Clin Toxicol.* Jun 1981;18(6):693-711.
30. Divalpa J. Human toxicity from rat poisons. *Amer Fam Physician.* 1981;24:186-189.
31. Simon FA, Pickering LK. Acute yellow phosphorus poisoning. "Smoking stool syndrome". *JAMA.* Mar 29 1976;235(13):1343-1344.
32. Elizabeth J, Kelkar PN, Weishali G. Yellow phosphorus poisoning - an unusual presentation. *J Assoc Physicians India.* May 1995;43(5):371-372.
33. Karanth S, Nayyar V. Rodenticide-induced hepatotoxicity. *J Assoc Physicians India.* Aug 2003;51:816-817.
34. Tafur AJ, Zapatier JA, Idrovo LA, Oliveros JW, Garces JC. Bone marrow toxicity after yellow phosphorus ingestion. *Emerg Med J.* Mar 2004;21(2):259-260.
35. Proudfoot AT. Aluminium and zinc phosphide poisoning. *Clin Toxicol (Phila).* Feb 2009;47(2):89-100.
36. Azoury M, Levin N. Identification of zinc phosphide in a falsely labeled rodenticide bait. *J Forensic Sci.* May 1998;43(3):693-695.
37. Orak M, Ustundag M, Sayhan MB. Severe metabolic acidosis secondary to zinc phosphide poisoning. *J Pak Med Assoc.* May 2008;58(5):289-290.
38. Patial RK, Bansal SK, Kashyap S, Sharma AK, Sharma B. Hypoglycaemia following zinc phosphide poisoning. *J Assoc Physicians India.* Apr 1990;38(4):306-307.
39. Frangides CY, Pneumatikos IA. Persistent severe hypoglycemia in acute zinc phosphide poisoning. *Intensive Care Med.* Feb 2002;28(2):223.
40. Mehrpour O, Alfred S, Shadnia S, et al. Hyperglycemia in acute aluminum phosphide poisoning as a potential prognostic factor. *Hum Exp Toxicol.* Jul 2008;27(7):591-595.
41. Schoonbroodt D, Guffens P, Jousten P, Ingels J, Grodos J. Acute phosphine poisoning? A case report and review. *Acta Clin Belg.* 1992;47(4):280-284.
42. Atsmon J, Taliansky E, Landau M, Neufeld MY. Thallium poisoning in Israel. *Am J Med Sci.* Nov 2000;320(5):327-330.
43. Mayfield S, Morgan D, Roberts R. Acute thallium poisoning in a 3-year old child. A case report. *Clin Ped.* 1983;23(8):461-462.
44. Fred HL, Accad MF. Abdominal pain, leg weakness, and alopecia in a teenage boy. *Hosp Pract (Minneap).* Apr 15 1997;32(4):69-70.
45. Bank WJ, Pleasure DE, Suzuki K, Nigro M, Katz R. Thallium poisoning. *Arch Neurol.* May 1972;26(5):456-464.

46. Meggs WJ, Hoffman RS, Shih RD, Weisman RS, Goldfrank LR. Thallium poisoning from maliciously contaminated food. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1994;32(6):723-730.
47. Sharma AN, Nelson LS, Hoffman RS. Cerebrospinal fluid analysis in fatal thallium poisoning: evidence for delayed distribution into the central nervous system. *Am J Forensic Med Pathol.* Jun 2004;25(2):156-158.
48. Roby DS, Fein AM, Bennett RH, Morgan LS, Zatuchni J, Lippmann ML. Cardiopulmonary effects of acute thallium poisoning. *Chest.* Feb 1984;85(2):236-240.
49. Feldman J, Levisohn DR. Acute alopecia: clue to thallium toxicity. *Pediatr Dermatol.* Mar 1993;10(1):29-31.
50. Malbrain ML, Lambrecht GL, Zandijk E, et al. Treatment of severe thallium intoxication. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1997;35(1):97-100.
51. Thallium. Micromedex 2.0. Thomson Reuters; 2011. <http://www.thomsonhc.com/> Accessed January 3, 2011.
52. Koshy KM, Lovejoy FH, Jr. Thallium ingestion with survival: ineffectiveness of peritoneal dialysis and potassium chloride diuresis. *Clin Toxicol.* May 1981;18(5):521-525.
53. Thompson DF, Callen ED. Soluble or insoluble prussian blue for radiocesium and thallium poisoning? *Ann Pharmacother.* Sep 2004;38(9):1509-1514.
54. DeBacker W, Zachee P, Verpooten GA, Majelyne W, Vanheule A, DeBroe ME. Thallium intoxication treated with combined hemoperfusion-hemodialysis. *J Toxicol Clin Toxicol* 1982;19:259-264.
55. Chi CH, Chen KW, Chan SH, Wu MH, Huang JJ. Clinical presentation and prognostic factors in sodium monofluoroacetate intoxication. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1996;34(6):707-712.
56. Santhosh GJ, Joseph W, Thomas M. Strychnine poisoning. *J Assoc Physicians India.* Jul 2003;51:739-740.
57. Duverneuil C, de la Grandmaison GL, de Mazancourt P, Alvarez JC. Liquid chromatography/photodiode array detection for determination of strychnine in blood: a fatal case report. *Forensic Sci Int.* Apr 20 2004;141(1):17-21.
58. Benomran FA, Henry JD. Homicide by strychnine poisoning. *Med Sci Law.* Jul 1996;36(3):271-273.
59. Besnard T, Sadeg N, Ricart N, et al. Serial determination of crimidine by HPLC/SE/SM in a patient ingesting a "mouse trap". *Acta Clin Belg Suppl.* 2002(1):8-11.
60. Barrueto F, Jr., Furdyna PM, Hoffman RS, Hoffman RJ, Nelson LS. Status epilepticus from an illegally imported Chinese rodenticide: "tetramine". *J Toxicol Clin Toxicol.* 2003;41(7):991-994.
61. De Saqui-Sannes P, Nups P, Le Bars P, Burgat V. Evaluation of an HPTLC method for the determination of strychnine and crimidine in biological samples. *J Anal Toxicol.* May-Jun 1996;20(3):185-188.
62. Marques EP, Gil F, Proenga P, et al. Analytical method for the determination of strychnine in tissues by gas chromatography/mass spectrometry: two case reports. *Forensic Sci Int.* May 15 2000;110(2):145-152.
63. Perper JA. Fatal strychnine poisoning--a case report and review of the literature. *J Forensic Sci.* Oct 1985;30(4):1248-1255.
64. Wood D, Webster E, Martinez D, Dargan P, Jones A. Case report: Survival after deliberate strychnine self-poisoning, with toxicokinetic data. *Crit Care.* Oct 2002;6(5):456-459.
65. Shadnia S, Moiensadat M, Abdollahi M. A case of acute strychnine poisoning. *Vet Hum Toxicol.* Apr 2004;46(2):76-79.
66. Dittrich K, Bayer MJ, Wanke LA. A case of fatal strychnine poisoning. *J Emerg Med.* 1984;1(4):327-330.

67. Edmunds M, Sheehan TM, van't Hoff W. Strychnine poisoning: clinical and toxicological observations on a non-fatal case. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1986;24(3):245-255.
68. Boyd RE, Brennan PT, Deng JF, Rochester DF, Spyker DA. Strychnine poisoning. Recovery from profound lactic acidosis, hyperthermia, and rhabdomyolysis. *Am J Med.* Mar 1983;74(3):507-512.
69. Lheureux P, Penaloza A, Gris M. Pyridoxine in clinical toxicology: a review. *Eur J Emerg Med.* Apr 2005;12(2):78-85.
70. Vieth R, Pinto TR, Reen BS, Wong MM. Vitamin D poisoning by table sugar. *Lancet.* Feb 23 2002;359(9307):672.
71. Jehle DR, Keller F, Schwarz A, Jehle PM. Hypercalcemia-induced renal insufficiency during therapy with dihydrotachysterol. *J Med.* 1999;30(1-2):39-50.
72. Titan SM, Callas SH, Uip DE, Kalil-Filho R, PC AG. Acute renal failure and hypercalcemia in an athletic young man. *Clin Nephrol.* Apr 2009;71(4):445-447.
73. van Lier RB, Cherry LD. The toxicity and mechanism of action of bromethalin: a new single-feeding rodenticide. *Fundam Appl Toxicol.* Nov 1988;11(4):664-672.
74. Pasquale-Styles MA, Sochaski MA, Dorman DC, Krell WS, Shah AK, Schmidt CJ. Fatal bromethalin poisoning. *J Forensic Sci.* Sep 2006;51(5):1154-1157.
75. Dorman DC, Simon J, Harlin KA, Buck WB. Diagnosis of bromethalin toxicosis in the dog. *J Vet Diagn Invest.* Apr 1990;2(2):123-128.
76. Martin T, Johnson B. A suspected case of bromethalin toxicity in a domestic cat. *Vet Hum Toxicol.* Jun 1989;31(3):239-240.
77. Dorman DC, Parker AJ, Dye JA, Buck WB. Bromethalin neurotoxicosis in the cat. *Prog Vet Neurol.* 1990;1:189-196.
78. Buckle RM, Gamlen TR, Pullen IM. Vitamin D intoxication treated with porcine calcitonin. *Br Med J.* Jul 22 1972;3(5820):205-207.
79. Queener SF, Bell NH. Treatment of experimental vitamin d3 intoxication in the rat with cholestyramine. *Clin Res.* 1976;24:583A.
80. Jibani M, Hodges NH. Prolonged hypercalcaemia after industrial exposure to vitamin D3. *Br Med J (Clin Res Ed).* Mar 9 1985;290(6470):748-749.
81. Thomson RB, Johnson JK. Another family with acute vitamin D intoxication: another cause of familial hypercalcaemia. *Postgrad Med J.* 1986;62:1025-1028.