

## INTOXICACIÓN PEDIÁTRICA POR FÓSFORO BLANCO (SALTAPERICOS). SUPERVIVENCIA A INGESTA DE DOSIS POTENCIALMENTE LETAL.

Manuel S. Ramírez Sánchez (\*), Juvirma Pacheco Fuentes (\*), Nathalie Gómez Paredes (\*), Soraima Fuentes (\*\*)

### RESUMEN

El saltapericos es un juego pirotécnico a base de fósforo inorgánico, cuyo uso está prohibido porque causa daño hepático agudo. Se reporta un caso de intoxicación severa en una niña sobreviviente, quien ingirió una dosis potencialmente letal y recibió asistencia médica tardía. El protocolo terapéutico que se siguió en el presente caso clínico, permitió el logro de una evolución satisfactoria; este tratamiento consistió en descontaminación interna con agua oxigenada y aceite mineral, exanguinotransfusión y fármacos hipoaammonemizantes.

**Palabras Clave:** fósforo inorgánico, intoxicación pediátrica, daño hepático agudo, supervivencia

### SUMMARY

Saltapericos is a pyrotechnic firework containing inorganic phosphorus whose use is banned since causes acute liver damage. A case of severe poisoning is reported in a girl, who consumed a potentially lethal dose and received late medical care. The therapeutic protocol followed in the present clinical case led to a positive outcome; this treatment consisted of internal decontamination with hydrogen peroxide and mineral oil, exchange transfusion and hypoammonemic drugs.

**Key words:** inorganic phosphorus, pediatric poisoning, acute liver damage, survival.

### INTRODUCCIÓN:

El saltapericos es un juego pirotécnico que se presenta en forma de gragea, tableta o botón de color azul grisáceo, el cual se enciende al ser frotado o raspado contra una superficie rugosa. Se denomina también diablillo, tote o martinica y está prohibido en Venezuela, ingresando ilegalmente desde los países vecinos.

El producto contiene fósforo blanco inorgánico, también conocido como fósforo amarillo, en una concentración promedio de 20 mg por tableta, con una dosis letal de 50-60 mg (1) o de 1 mg por kilogramo de peso (2). El fósforo se acumula primariamente en el hígado, donde los niveles máximos se alcanzan dos horas después de la ingestión (3). La hepatotoxicidad por fósforo blanco se explica por una parte, por la generación de radicales libres, como consecuencia de la oxidación hepática del fósforo; estos compuestos lesionan la membrana externa del hepatocito, que permite el ingreso masivo de iones como el calcio, con daño mitocondrial y muerte celular. Adicionalmente, el fósforo inhibe la fosfatidiletanolamina, lo que evita la síntesis de cadenas lipoproteicas fácilmente asimilables por el hepatocito, las cuales son sustituidas por cadenas de difícil asimilación, llevando a infiltración grasa y cirrosis (4). El fósforo es un veneno proto-

plasmático que interfiere con sistemas enzimáticos, produce daño celular severo, altera el metabolismo de hidratos de carbono, lípidos y proteínas. Su principal acción, ocurre en hígado, riñones y sistema nervioso central (4).

Dicho tóxico fue causa frecuente de muertes en Venezuela, en los años 60 y 70, como lo registran algunos estudios de esa época; una investigación en la Universidad de los Andes en Mérida, describió los resultados de 45 autopsias de pacientes cuya causa de muerte fue registrada como intoxicación por fósforo blanco (5); otra investigación en el Hospital Universitario de Maracaibo, analizó las características clínicas, alteraciones bioquímicas, hallazgos patológicos y mortalidad en 27 de 33 pacientes, con intoxicación por fósforo inorgánico, la mayoría por saltapericos (1).

En Colombia también se reportaron 22 niños intoxicados entre 1981 y 1985 y otros 9 entre 2001 y 2006, con edad promedio de 3,2 años, siendo el mes de diciembre, el de mayor número de intoxicaciones (6).

El riesgo de intoxicación en niños está presente en Venezuela, porque hay disponibilidad de fósforo blanco en el país, como lo confirman las noticias reseñadas en la prensa nacional sobre los decomisos decembrinos de productos pirotécnicos prohibidos, dentro de los cuales casi siempre están incluidos los saltapericos. Existe por lo menos, un reporte reciente de niños muertos por intoxicaciones accidentales por fósforo amarillo en Valera (7).

El siguiente caso clínico de intoxicación aguda por fósforo inorgánico, atendido en el Hospital Universitario de Pediatría Dr. Agustín Zubillaga (HUPAZ), se caracterizó por la ingestión de una dosis potencialmente letal del agente tóxico; por recibir asistencia médica tardía y por presentar datos clínicos y paraclínicos sugestivos de hepatitis tóxica aguda con falla hepática; sin embargo, la ausencia de un tra-

(\*) Médico Toxicólogo. Centro Toxicológico Regional Centroccidental Dra E.L. Bermúdez. Hospital Universitario de Pediatría Dr A. Zubillaga. Barquisimeto.

(\*\*) Médico Residente del Postgrado Universitario de Puericultura y Pediatría. Hospital Universitario de Pediatría Dr. A. Zubillaga. Barquisimeto.

Autor correspondiente: Dr. Manuel Ramírez S. Sección de Farmacología. Departamento de Ciencias Funcionales. Decanato de Ciencias de la Salud. Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado. Avenida Libertador con Avenida Andrés Bello. Barquisimeto 3001. Venezuela.  
Correo electrónico: manuelramirez@ucla.edu.ve.

tamiento específico, no fue una limitante para aplicar un conjunto de medidas terapéuticas reportadas en la literatura, con la ventaja de estar disponibles en nuestro hospital y en cualquier institución médico-asistencial.

### CASO CLÍNICO:

Lactante mayor femenina de 1 año y 4 meses de edad, con un peso corporal de 7 Kg., quien ingresó al HUPAZ el 26-11-07, por presentar fiebre no cuantificada y vómitos; según la madre, había ingerido dos días y medio antes, tres (3) tabletas de saltapericos. Ella negó haber recibido atención médica previamente. Al examen físico de ingreso, se apreció en regulares condiciones generales, moderadamente deshidratada, decaída, pálida, anictérica, con náuseas, dolor abdominal y vómitos. Flanco derecho doloroso a la palpación, sin hepatomegalia. El tratamiento consistió en la administración de 5 ml de agua oxigenada 0,75% vía sonda nasogástrica (VSNG) cada 6 horas por 24 horas; aceite mineral 5 ml VSNG cada 6 horas por 24 horas, N-acetilcisteína 20%: 200 mg en 100 ml de solución glucosada 5% intravenosa (IV) cada 6 horas por 10 días, exsanguinotransfusión (dos sesiones al ingreso), lactulosa 5 ml vía oral (VO) TID por 10 días, amikacina 100 mg diarios VSNG, vitamina K. Adicionalmente, crioprecipitado, plasma fresco congelado y sangre completa al ingreso.

Los resultados de los exámenes de laboratorio procesados a la admisión, reportaron plasma icterico, tiempo de protrombina (TP) en 27, 3 segundos, INR 2,18 y tiempo de tromboplastina parcial (TTP) 49,8 segundos (Diferencia 23,3); deshidrogenasa láctica 1974,6 u/l, hemoglobina 10,3 gr/dL, hematocrito 31,5%, calcio 6,9 mg/dL. Hematuria microscópica. Otros resultados seriados de la bioquímica hepática, se presentan en el Cuadro 1.

El reporte del ecosonograma abdominal concluyó en daño hepático difuso y hepatomegalia (Foto anexa).

Durante su evolución los hallazgos positivos fueron: orinas colúricas, hígado palpable a 4 cm del reborde costal derecho y acidosis metabólica con criterios de corrección. No desarrolló ictericia ni trastornos neurológicos. El resto de la evolución fue satisfactoria. Recibió NAC, lactulosa y amika-

cina VO durante el tiempo que permaneció hospitalizada y egresó diez días después en aparentes buenas condiciones, con carboximetilcisteína 25 mg VO TID por 15 días.

Los resultados en el control ambulatorio el día 13º fueron: TGO 18 u/L y TGP 20 u/L y ecosonograma abdominal normal.

### DISCUSIÓN:

Las circunstancias en las que puede ocurrir la intoxicación en niños, incluyen la ingestión accidental de las tabletas al confundirlas con golosinas, la contaminación de alimentos por la manipulación simultánea del pirotécnico, o el contacto con la boca, por las manos impregnadas con saltapericos. Estos accidentes son más probables que ocurran durante temporadas navideñas o próximas a la Navidad.

Debe destacarse que cada caso de intoxicación pediátrica por saltapericos, entraña una gran trascendencia por su grave pronóstico y su elevada mortalidad, la cual oscila entre 70-90% de los casos (8).

La ausencia de manifestaciones clínicas relevantes en la fase aguda, puede inducir a subestimar la etiología del cuadro; así mismo, el ingreso tardío del paciente, como en el presente caso, llevaría a no administrar el tratamiento correspondiente, siendo claves para la sobrevivencia, realizar un diagnóstico oportuno e instaurar un tratamiento rápido (9).

En relación al diagnóstico de la intoxicación aguda por fósforo inorgánico, el mismo podría apoyarse en el antecedente de disponibilidad de productos pirotécnicos en el entorno del niño; en el contacto conocido o sospechado con ese material y en la visualización de partículas del saltapericos en la boca o en el vómito. También ayudan la presencia de aliento aliáceo y de vómitos o heces fosforescentes. Otro dato útil a considerar, es su mayor probabilidad en la época navideña o alrededor de la misma.

Esta intoxicación carece de terapia específica o antidotica; la disminución de la absorción del tóxico se realiza mediante medidas destinadas a impedir la absorción del aún no absorbido desde el tracto gastrointestinal, las cuales comprenden el lavado gástrico con permanganato de potasio, cuya eficacia no se ha demostrado (10); también se ha recomendado el lavado gástrico con agua oxigenada diluida al 1:1000 cada 4-6 horas durante 72 horas, la cual inactiva el fósforo que pueda permanecer en el tracto gastrointestinal (9). En relación con la toxicidad del agua oxigenada por vía oral, de acuerdo con un estudio en más de 600 casos, el riesgo cáustico existe sólo en casos de soluciones concentradas a dosis elevadas; la distensión gástrica por la liberación de oxígeno es el otro efecto adverso común. Todos estos efectos se previenen con soluciones diluidas, por ejemplo a

**Cuadro 1. Resultados seriados de laboratorio.**

Parámetro	Ingreso	Día 2º	Día 3º	Día 4º	Día 7º	Día 10º
TGO (U/L)	1385,8	523,5	214,9	111,7	103,5	58,5
TGP (U/L)	919,9	455,8	382,8	225,3	178,7	97
BT (mg/dL)	2,74	3,26	1,26	NR	0,76	NR
BD (mg/dL)	1,26	3,13	0,68	NR	0,33	NR
FA (U/L)	351,8	NR	308,2	203,8	NR	NR
Glicemia (mg/dL)	47,8	95,3	78,3	NR	NR	NR

TGO: Transaminasas Glutámico-oxalacética; TGP: Transaminasas Glutámico- pirúvica, BT: Bilirubina total, BD: Bilirubina directa, FA: Fosfatasa alcalina. NR: No reportado.

0,75%-1,5%, a bajas dosis a través de la sonda nasogástrica para facilitar la descompresión (11).

Por otra parte, puesto que el fósforo se adhiere por largo tiempo a las paredes del tracto gastrointestinal, puede solubilizarse con aceite mineral o petrolato líquido, lo que permite su dilución y rápida evacuación (4).

Otra medida terapéutica propuesta en la literatura, para favorecer la eliminación del fósforo circulante, es la exsanguinotransfusión con recambio total de la volemia en el paciente adulto (9), catalogándose como un procedimiento heroico útil en pacientes adultos gravemente intoxicados con fósforo inorgánico (12), aunque en algunos estudios, la exsanguinotransfusión no ha arrojado resultados concluyentes (10,13).

En relación con la terapéutica farmacológica se han utilizado los siguientes medicamentos, para aumentar el umbral de toxicidad:

N-Acetilcisteína (NAC): es un antídoto altamente efectivo en la sobredosis de acetaminofen, porque incrementa la síntesis de glutatión, que detoxifica al metabolito hepatotóxico N-acetil-p-benzoquinoneimina. En el tratamiento IV de la intoxicación pediátrica, la NAC es administrada por 20 horas, comenzando con una dosis de ataque de 150 mg/kg de peso en 15 minutos, seguida de 50 mg/kg peso IV de NAC en 4 horas; durante las 16 horas restantes se administra una dosis adicional de 100 mg/Kg de peso en infusión continua (14). Este mismo esquema terapéutico se ha utilizado en intoxicaciones por fósforo inorgánico en pediatría (15) y en adultos (16).

La dosis de NAC en un adulto intoxicado por fósforo fue de 600 mg VO cada 6 horas (8). NAC ha sido ampliamente usada en el Centro Toxicológico Regional Dra E. L. Bermúdez de Barquisimeto, estado Lara (TRCO-ELB), en la intoxicación por el herbicida paraquat, para incrementar los niveles de glutatión, scavenger de radicales libres y causales de la fibrosis pulmonar; las dosis pediátricas oscilan entre 100 y 300 mg en infusión IV cada 6 horas por 3 semanas (17,18). En Venezuela está disponible la NAC 20% elaborada en la Facultad de Farmacia de la Universidad Central de Venezuela, aunque la carboximetilcisteína (CMC) VO se ha utilizado en el TRCO-ELB, como alternativa terapéutica cuando no ha sido posible obtener NAC (19,20).

Fármacos hipoamonemizantes, como lactulosa para disminuir la absorción intestinal del amoníaco y aumentar su eliminación; así mismo antibióticos no absorbibles, para eliminar la flora proteolítica intestinal y disminuir la síntesis de amoníaco.

En el presente caso, el tratamiento se basó en los aspectos teóricos fundamentales de las intoxicaciones, como los principios generales para el empleo de antídotos y antagonistas y sus mecanismos de acción (21), así como en la información disponible en la literatura médica nacional e internacional.

En resumen, se cumplieron las siguientes medidas: 1) Agua oxigenada 0,75% VSNG, para oxidar el fósforo inorgánico que aún podría estar disponible en el intestino, al cual se adhiere por largo tiempo. Como resultado de esa reacción química, se transforma en fósforo rojo de baja toxicidad; 2) Petrolato líquido en un laxante VSNG (Milpar®), para diluir el fósforo inorgánico muy probablemente presente en el intestino y favorecer su más rápida eliminación rectal.; 3) Exsanguinotransfusión para eliminar el tóxico ya absorbido. 4) Fármacos para aumentar el umbral de toxicidad: NAC: se justifica su uso, dado que la patogenia de la hepatotoxicidad por fósforo blanco, al igual que la fibrosis pulmonar por paraquat, se relaciona con los efectos tóxicos de radicales libres y la cisteína, incrementa los niveles de glutatión, antioxidante endógeno que inactiva dichos radicales. Lactulosa y amikacina VO, aun en ausencia de criterios clínicos sugestivos de encefalopatía amoniacal, para prevenir niveles sanguíneos elevados de amonio (Cuadro 2)

**Cuadro 2. Tratamiento indicado según mecanismo de acción terapéutica**

MEDIDA TERAPEUTICA	BASE RACIONAL
<b>Disminución de absorción</b>	
• Agua oxigenada	• Inactiva el fósforo inorgánico en el intestino por conversión a producto atóxico
• Aceite mineral	• Diluye fósforo en el intestino y favorece su eliminación
<b>Incremento de la eliminación</b>	
• Exsanguinotransfusión	• Aumenta eliminación fósforo absorbido
<b>Elevación del umbral de toxicidad</b>	
• N Acetilcisteína	• Aumenta niveles glutatión que inactiva radicales libres
• Lactulosa	• Inhibe absorción intestinal amoníaco
	• Aumenta eliminación intestinal amoníaco
• Amikacina	• Destrucción flora proteolítica e inhibición intestinal de la síntesis de amoníaco

Ahora bien, en este caso convergieron una serie de factores que podrían vislumbrar una evolución fatal; por ejemplo, aunque la madre refirió la ingesta de tres tabletas de saltapéricos, equivalentes a 60 mg de fósforo inorgánico, debe considerarse que menos de una tableta, específicamente una tercera parte de ella, contiene 7 mg de fósforo blanco, lo cual

constituye la dosis letal para esta paciente de 7 Kg. Por otra parte, la niña recibió atención médica tardía, dos días y medio después de la ingestión, lo que indudablemente comprometió su evolución. Otros criterios también presentes en forma precoz, fueron: hipoglicemia, elevación de las enzimas hepáticas y prolongación de los tiempos de protrombina y de tromboplastina parcial, hematuria y caída abrupta de las transaminasas (Cuadro 3).

**Cuadro 3. Criterios de mal pronóstico presentes en este caso, de acuerdo a diversos autores.**

CRITERIOS	-1	-4	-15	-22	-23	-24
TGP > 400 (U/L)	+					
Caída brusca TGO-TGP		+				
Hematuria		+				
Ingreso tardío				!		!
Dosis fósforo elevada				+		
Hipoglicemia			+	+		+
↑Precoz TGO TGP					+	+
↑Precoz FA					!	!
Prolongación TP					+	+

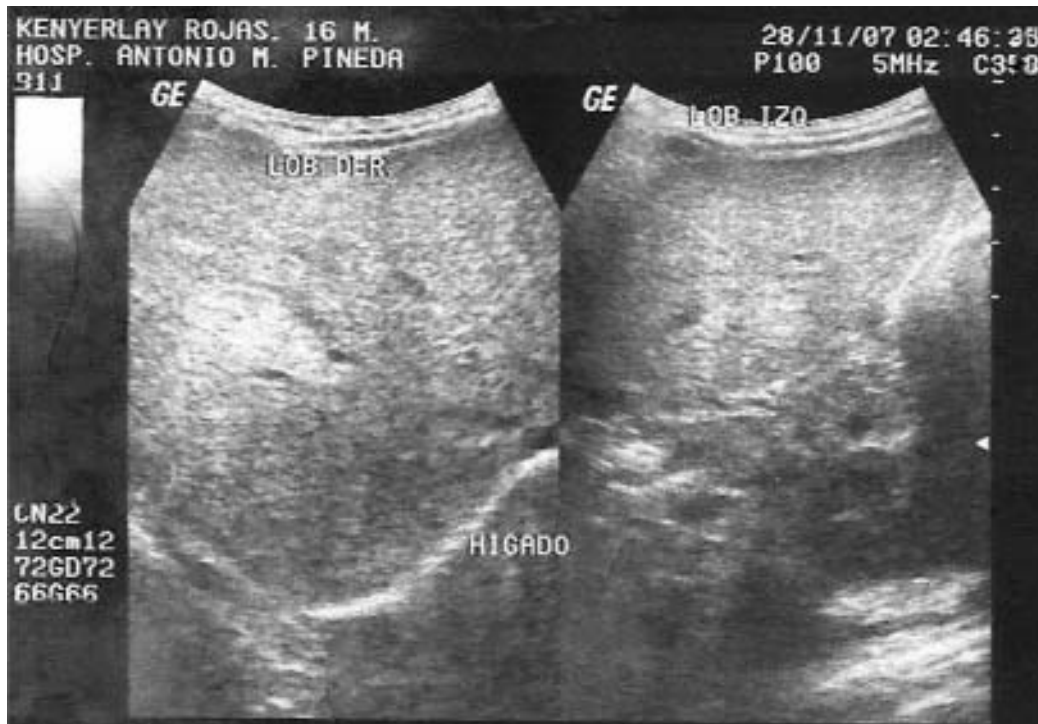
TGO: Transaminasas (Glutámico-oxalacética); TGP: Transaminasas Glutámico pirúvica FA: Fosfatasa alcalina; TP: Tiempo Protrombina; !: elevación. Fuentes: (1) García 1979; (4) Uribe 2001; (15) Maya 2005; (22) Idrovo 1997; (23) Fomáandcz 1995; (24) Fomndcz 1994.

De acuerdo con diversos autores, se consideran criterios de mal pronóstico en pacientes intoxicados por fósforo inorgánico, los siguientes parámetros: Ingreso tardío, ingestión de grandes cantidades de saltapericos, estupor o coma, hipoglicemia y acidosis metabólica (15,22). Elevación precoz de transaminasas y fosfatasa alcalina y la alteración del tiempo de protrombina (23). Caída abrupta en los valores altos de transaminasas y hematuria (4). Transaminasa glutámico-pirúvica por encima de 400 uds (1). Adicionalmente, en una revisión en 21 casos, la mortalidad fue mayor en los pacientes atendidos tardíamente, con disminución de la glicemia, prolongación del tiempo de protrombina e incremento de transaminasas, bilirrubina y fosfatasa alcalina (24)

El resultado fue la sobrevivencia de la paciente, no obstante todos los índices adversos descritos. El objetivo de este reporte es dar a conocer esta experiencia en un tipo de intoxicación, para la cual no existe hasta ahora un protocolo terapéutico específico. Dicho artículo podría ser de utilidad, como orientación para el manejo de otros casos de intoxicación por fósforo inorgánico.

**REFERENCIAS:**

- García R, Rodríguez B, Rubio L, Rivera H, González F, Sulbarán G. Intoxicación por Fósforo Orgánico. Perfusión Extracorpórea con Hígado de Cerdo en el Tratamiento de la Insuficiencia Hepática Fulminante. Invest Clin 1979; 20(4): 208-228.
- True BL, Dreisbach R. Tóxicos Metálicos. En: Manual de Toxicología Clínica. El Manual Moderno S.A. 7ma edición. México 2003, pp. 249-251.
- Gosselin R, Hodge H, Smith R, Gleason M. Clinical Toxicology of Commercial Products. Acute Poisoning. Section III. Therapeutic Index. The Williams & Wilkins. Fourth Edition. Baltimore 1976, pp. 275-279.
- Uribe M, Heredia E. Fósforo. Intoxicación por fósforo inorgánico. En: Toxicología. D. Córdoba (ed.). Manual Moderno. 4a Edición. Bogotá 2001, pp.265-275.
- Liscano T. Intoxicación fatal por fósforo blanco: hallazgos en 45 autopsias.. Trabajo de Ascenso a la Categoría de Profesor Asociado. Facultad de Medicina. Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela1973 (Mimeografiado: Cota RA1231 P5R4).
- Ortiz R. Intoxicaciones



**Figura 1. Ecosonograma abdominal, 3 días después de la ingesta accidental de 3 “saltapericos”, interpretado como daño hepático difuso y hepatomegalia**



- por Fósforo Blanco. Unidad Hospitalaria Pediátrica. Programa de Prevención de Quemaduras por Pólvora e Intoxicaciones con Fósforo Blanco de la ESE Redehospital. Barranquilla, Colombia 2007. Disponible en: [http://www.redehospitalbaq.gov.co/ver\\_noticia.php?id=189](http://www.redehospitalbaq.gov.co/ver_noticia.php?id=189)
7. Tineo N, Rojas R, Trematerra A, Dubuc J, Vargas P. Intoxicaciones Accidentales con Fósforo Amarillo en Edad Pediátrica, en el Hospital Dr. Pedro E Carrillo durante el período 2001-2004. Arch Venez Puer Ped 2006; 69 (Supl.1): P6.
  8. González F, Ortiz M, Figueredo L. Intoxicación por Fósforo Blanco. Presentación de Caso no Neumológico. Rev Colomb Neumol 2004; 16 (3). Disponible en <http://www.encolombia.com/medicina/neumologia/neumologia16304-contenido.htm>.
  9. Roa J, Uribe C, Pardo J, Delgado O, Pronczuk J. Intoxicaciones comunes No Medicamentosas. Proyecto ISS ASCOFAME. Guías de Práctica Clínica Basada en la Evidencia. Bogotá, Colombia 2006. Disponible en: <http://www.ascofame.org.co> <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/intoxicaciones%20comunes.pdf>
  10. STC-AETOX. (Sección Toxicología Clínica Asociación Española de Toxicología). Protocolos de Tratamiento de las Intoxicaciones Agudas. Hospital Clínico Barcelona España 2004. Disponible en: <http://wzar.unizar.es/stc/actividades/protocolos.html>
  11. Henry M, Wheeler J, Mofenson H, Caraccio T, Marsh M, Comer G, Singer A. Hydrogen Peroxide 3% Exposure. Case Reports. Clin Toxicol 1996; 34 (3): 323-327.
  12. Bueso M, Rivera J. Exsanguinotransfusión: medida heroica en el tratamiento de insuficiencia hepática aguda debida a intoxicación por fósforo inorgánico. Rev Med Hondur 1974; 42(2):88-91. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH75/pdf/1974/pdf/Vol42-2-1974-2.pdf>
  13. Marin GA, Montoya CA, Sierra JL, Senior JR. Evaluation of Corticosteroid and Exchange-Transfusion Treatment of Acute Yellow Phosphorus Intoxication. N Engl J Med 1971; 284(3):125-128.
  14. Rowden A, Norvell J, Eldridge D, Kirk M. Updates on Acetaminophen Toxicity. In: Medical Clinics of North America. Medical Toxicology. Elsevier Saunders. Med Clin North Am 2005; 89: 1145-1159.
  15. Maya P, Rajam L, Srinivasan N. Fulminant Hepatic Failure with White Phosphorus: A Case Report. J Indian Soc Toxicol 2005; 1 (1): 28-29. Disponible en: <http://indianjournals.com/ijor.aspx?target=ijor:jist&volume=1&issue=1&article=cr-003&type=fulltext>. <http://indianjournals.com/ijor.aspx?target=ijor:jist&volume=1&issue=1&article=cr-003&type=pdf>
  16. Samson AP. Emergency Department of Acute Dancing Firecracker (WATUSI) Ingestion: A Review of Cases. Phillip J Emerg Care 2006; 10 (1). Disponible en: [http://psecp.org/index.php?option=com\\_content&task=view&id=28&Itemid=46](http://psecp.org/index.php?option=com_content&task=view&id=28&Itemid=46)
  17. Ramírez M. Intoxicaciones Agudas Comunes en Pediatría. Aspectos Básicos para el Diagnóstico y Tratamiento: Intoxicación por Paraquat 2006. Pautas Centro Toxicológico Regional Dra Elba Luz Bermúdez. Hospital Universitario de Pediatría Dr. A. Zubillaga. Sección de Farmacología. Decanato de Medicina Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado. Disponible en: [http://bibmed.ucla.edu.ve/edocs\\_bmucla/MaterialDidactico/farmacologia/](http://bibmed.ucla.edu.ve/edocs_bmucla/MaterialDidactico/farmacologia/)
  18. Rivero C, Martinez E, R Martinez, Gonzalez E, Espinoza O, Ramirez M. Paraquat Poisoning in Children: Survival of Three Cases. Vet Hum Tox 1992; 34 (2): 164-165.
  19. Ramírez M, Rivero C, Martinez E, Martinez R, Gonzalez E. Intoxicación por Gramoxone: Cinco Casos Pediátricos. Boletín Medico de Postgrado UCLA 1990; 6 (2): 27-32.
  20. Lugo N, Pascuzzo C, Ramirez M, Montesinos C. Thirty-five Cases of S-Carboxymethylcysteine Use in Paraquat Poisoning. Controversies in Toxicology. Vet Hum Tox 2003; 45 (1): 45-46.
  21. Repetto M. Antagonistas y Antídotos. En: Toxicología Fundamental. Ed. Díaz de Santos SA. Madrid 1997, pp. 277-290.
  22. Idrovo L, Tafur A, Rodríguez J, Zapatier J, Mariani R, Valencia C et al. Marcadores de Mal Pronóstico Asociados con la Ingesta de Fósforo Blanco. Servicio de Toxicología. Hospital Luis Vernaza. Guayaquil, Ecuador. Rev Med Hoy 2004; 20(1): 10-11. Disponible en: <http://www.imbio-med.com.mx/1/PDF/Mh041-01.pdf>
  23. Fernández OU, Canizares LL. Acute hepatotoxicity from ingestion of yellow phosphorus containing fireworks. J Clin Gastroenterol 1995; 21 (2): 139-142. Abstract Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8583080>
  24. Fernández OU. A Review of Acute Yellow Phosphorus (Watusi) Ingestion at the Phillipine General Hospital (1991-1993). Phillip J Int Med 1994, 32:179-188. Disponible en: <http://www.pcp.org.ph/site/pdf/1994Vol32Page9.pdf>