



Intoxicación por fósforo blanco. Reporte de dos casos

Intoxication by white phosphorus. Report of two cases

Ana Logroño Alulema¹, Marcela Freire Lascanoa¹, Danny Rodríguez Amán¹, Mónica Porras Cabezas²

RESUMEN

Introducción: El fósforo blanco es una sustancia liposoluble que se absorbe principalmente por el tracto gastrointestinal, tóxico para el ser humano, utilizado para pirotecnia y municiones. Su dosis letal en humanos es de 50-60 mg o de 1 mg por kilogramo de peso, la hepatotoxicidad se debe a la generación de radicales libres que lesionan la membrana externa del hepatocito. En el Ecuador no se cuenta con estadística sobre la intoxicación por fósforo blanco. Clínicamente la sintomatología se presenta en cuatro estadios: el primero se caracteriza por síntomas gastrointestinales que evoluciona a daño hepático progresivo asintomático, seguido de clínica de lesión hepática como ictericia y trastorno de la coagulación y por último, el estadio IV se presenta con falla multiorgánica. **Presentación de Casos:** Se describe dos casos de pacientes de 13 y 15 años con ingesta de "diablillos" (fósforo blanco) como intento autolítico llegando a desarrollar alteración en tiempos de la coagulación y función hepática se catalogan como estadios clínicos II y III; cuyo manejo se basa en N-acetilcisteína, Vitamina K, Lactulosa y especialmente Hemodiálisis y Hemoperfusión. **Evolución:** A pesar de la evolución rápida a los estadios clínicos en donde se ha evidenciado alto riesgo de morbilidad y mortalidad, con la terapéutica realizada se logra la normalización de la función hepática en aproximadamente 9 días con una recuperación satisfactoria, disminuyendo efectivamente el tiempo de hospitalización y las secuelas en los órganos afectados. **Conclusiones:** Se considera que la terapia de Hemoperfusión en casos de intoxicación grave por fósforo permite una mejoría clínica evidente, evitando la mortalidad y el daño hepático permanente.

Palabras clave: fósforo, intoxicación, insuficiencia hepática, hemoperfusión.

1. Posgradista de Pediatría, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica del Ecuador; Quito, Ecuador.
2. Pediatra; Hospital Enrique Garcés; Quito, Ecuador.

Ana Logroño Alulema  <https://orcid.org/0000-0001-5112-3228>
Marcela Freire Lascanoa  <https://orcid.org/0000-0003-0255-8780>
Danny Rodríguez Amán  <https://orcid.org/0000-0002-4323-4283>
Mónica Porras Cabezas  <https://orcid.org/0009-0008-8166-3493>

Correspondencia: Hospital General Enrique Garcés, Servicio de Pediatría / Chilibulo S/N y Av. Enrique Garcés / kritoacla@gmail.com

Recibido: 10/ene/2024 - Aceptado: 12/marz/2024 - Publicado: 30/agos/2024

ABSTRACT

Introducción: White phosphorus is a fat-soluble substance that is absorbed mainly by the gastrointestinal tract, toxic to humans, used for pyrotechnics and ammunition. Its lethal dose in humans is 50-60 mg or 1 mg per kilogram of weight; hepatotoxicity is due to the generation of free radicals that damage the outer membrane of the hepatocyte. In Ecuador there are no statistics on white phosphorus intoxication. Clinically, symptoms present in four stages: the first is characterized by gastrointestinal symptoms that evolve to progressive asymptomatic liver damage, followed by clinical symptoms of liver damage such as jaundice and coagulation disorder, and finally, stage IV presents with multiorgan failure. **Case de Representation:** It describes two cases of patients aged 13 and 15 years with ingestion of "diablillos" (white phosphorus) as an autolytic attempt to develop alterations in coagulation times and liver function, classified as clinical stages II and III; whose management is based on N-acetylcysteine, Vitamin K, Lactulose and especially Hemodialysis and Hemoperfusion. **Evolution:** In spite of the rapid evolution to clinical stages where a high risk of morbidity and mortality has been evidenced, with the therapy performed, normalization of liver function is achieved in approximately 9 days with a satisfactory recovery, effectively reducing hospitalization time and sequelae in the affected organs. **Conclusions:** It is considered that hemoperfusion therapy in cases of severe phosphorus intoxication allows an evident clinical improvement, avoiding mortality and permanent liver damage.

Keywords: Phosphorus, Intoxication, Hepatic failure, hemoperfusion.

Introducción

El fósforo fue descubierto en 1669 por Brand, para el año 1840 el fósforo es utilizado para la fabricación de cerillas sin embargo se descubre el alto poder tóxico que este representa pudiendo provocar incendios e intoxicaciones¹.

Existen dos formas de presentación el fósforo rojo que presenta una limitada toxicidad en seres humanos y el fósforo blanco tóxico para el ser humano, utilizado para pirotecnia rodenticidas y municiones. El fósforo blanco es liposoluble se absorbe principalmente por el tracto gastrointestinal incrementándose con la coingesta de etanol y de alimentos grasos, aunque también se puede absorber por la piel o vías respiratorias².

La toxicidad del fósforo blanco se debe a tres mecanismos de acción, la reacción exotérmica, la producción de ácido y deshidratación.⁽²⁾ Cada dispositivo tiene una concentración promedio de 20 mg, la dosis letal en humanos es de 50-60 mg o de 1 mg por kilogramo de peso³.

El fósforo blanco posee un alto poder de distribución hacia los tejidos, la hepatotoxicidad se debe a la oxidación del fósforo, lo que genera de radicales libres que lesionan la membrana externa del hepatocito, teniendo como resultado el ingreso masivo de calcio, daño mitocondrial y la conse-

cuente muerte celular⁴. Inhibe también la fosfatidiletanolamina que inhibe la síntesis de lipoproteínas causando infiltración grasa y cirrosis. En el sistema nervioso central y sistema renal existe una alteración del metabolismo de hidratos de carbono, lípidos y proteínas⁴.

Clínicamente la sintomatología de la intoxicación por fósforo blanco puede ser dividida en cuatro estadios. El estadio I se presenta en las primeras 24 horas tras su ingesta, se caracteriza por la aparición de síntomas gastrointestinales, el estadio II presenta daño hepático progresivo asintomático, el estadio III aparece tras 72 horas de la ingesta y se caracteriza por clínica de lesión hepática (ictericia, hepatomegalia, acolia, coluria, trastorno de la coagulación), por último, el estadio IV termina con falla multiorgánica⁵.

En el Ecuador no se cuenta con estadística sobre la intoxicación por fósforo blanco, ya que está prohibida la venta y distribución de pirotecnia ilegal, con sanciones 5 a 30 días de cárcel. Además, quienes fabriquen, suministren, comercialicen o transporten explosivos sin la autorización correspondiente pueden ser sancionados con pena de tres a cinco años de prisión⁶.

Presentación de Casos

Caso Uno

Paciente femenina de 13 años de edad nacida y residente en Quito, cursando octavo de básica, con antecedentes familiares de madre fallecida hace 12 años por intoxicación con fósforo blanco, vive con sus abuelos y tíos, no otros antecedentes de importancia. Es llevada al servicio de emergencia por su familiar por antecedente de haber ingerido 6 diablillos (fósforo blanco 120 mg) hace aproximadamente 72 horas aparentemente como intento autolítico (recordando fallecimiento de su madre), posteriormente presenta dolor abdominal progresivo acompañado de náuseas que llegan al vómito por una ocasión. A su ingreso se observa al examen físico una paciente consciente, orientada, algica, frecuencia cardíaca 92 por minuto, frecuencia respiratoria 20 por minuto, escala de coma de glasgow 15/15, afebril, escleras anictéricas, sin compromiso cardiovascular ni respiratorio, a nivel gastrointestinal abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio, ruidos hidroaéreos presentes, estado neurológico normal. En paraclínicos de ingreso se evidencia aumento de transaminasas y tiempos de coagulación (Tabla I). Se cataloga como cuadro de daño hepático asociado a la intoxicación por fósforo blanco ya que cumple criterios de coagulopatía y evidencia bioquímica por lo que se inicia tratamiento con N acetil cisteína con dosis de carga de 150mg/kg por vía intravenosa, luego 50 mg/kg en 4 horas y posteriormente 100mg/kg para 16 horas (dosis de mantenimiento), además lactulosa para disminuir la absorción de amoníaco y protector gástrico omeprazol. Paciente en su primeras 15 horas de hospitalización presenta persistencia de dolor abdominal, intolerancia oral, alteración del estado de conciencia con tendencia a la somnolencia, taquicárdica, taquipneica con requerimiento de oxígeno suplementario por cánula nasal, alcalosis respiratoria, por lo que es trasladada al servicio de Terapia Intensiva de adultos donde continúan tratamiento con N acetil cisteína, se admi-

nistra Vitamina k por tiempos de coagulación prolongados, se mantiene terapia con lactulosa, se añade terapia coadyuvante Complejo B y Acido Ascórbico, además se decide realizar Hemodíálisis (filtro A200) y Hemoperfusión (filtro HA230) continúa ciclo de 8 horas.

A las 12 horas de hospitalización en el área de Terapia Intensiva se realizan exámenes de control evidenciando ligera disminución de bilirrubinas, prolongación de tiempos de coagulación (Tabla I) por lo que se administra plasmas frescos congelados y vitamina k para disminuir riesgo de sangrado, presenta alteración de tres líneas celulares, leucopenia, anemia y trombocitopenia, se sospecha de aplasia medular secundaria a intoxicación por fósforo. Clínicamente la paciente se encuentra hemodinámicamente estable, sin focalidad neurológica con tendencia a la somnolencia, sin falla renal, mecánica ventilatoria conservada con requerimiento de oxígeno suplementario. Culmina protocolo de dos fases de N acetil cisteína, se añade Vitamina E, con el objetivo de eliminar moléculas tóxicas y citocinas pro inflamatorias se inicia segundo ciclo de terapia de Hemoperfusión continua por 8 horas.

A las 24 horas de hospitalización se evidencia persistencia de enzimas hepáticas elevadas, tiempos de coagulación prolongados (Tabla I) por lo que continúa con administración de plasmas frescos congelados y Vitamina K, además por consumo de plaquetas de transfunde concentrados plaquetarios.

Paciente en su segundo día de hospitalización, en exámenes de control enzimas hepáticas y bilirrubinas en descenso, aumento de plaquetas posterior a concentrados plaquetarios, hemoglobina y hematocrito en descenso (Tabla I), sin embargo no se evidencia inestabilidad hemodinámica, no signos de hipoperfusión tisular, a nivel neurológico con tendencia a la somnolencia por lo que se sospecha de encefalopatía hepática, se mantiene tratamiento de soporte. Valorada por Salud mental encontrando diagnóstico de Trastorno depresivo

recurrente con necesidad de seguimiento permanente.

Paciente fue referida a unidad de tercer nivel donde se continuó manejo ya antes instaurado, permaneció hospitalizada durante

nueve días más con buena evolución, se evidencia normalización de perfil hepático y líneas celulares (tabla I) a los dieciséis días posterior a la ingesta de fósforo, por lo que fue dada de alta.

Tabla 1. Exámenes de laboratorio - Caso uno

Examen de Laboratorio	Ingreso (Día 3 posterior a la ingesta de fósforo)	Día 4 am	Día 5 pm	Día 6	Día 7	Día 16	Unidad	Valores de referencia
Leucocitos	3490	3990	2740	2420	4.760	8.200	10 ⁹ /uL	4.09 - 9-75
Neutrofilos	56,7%	78%	46,7%	36,9%	42,6%	54%	%	41.2 - 73.5
Linfocitos	30,8%	13,1%	40%	48,8%	40,5%	40%	%	19 - 48-9
Hemoglobina	12	10,2	8,8	7,7	11,6	12	g/dL	11.3 - 15-4
Hematocrito	36,7	30,9	27,1	22,6	33,6	36,8	%	34.7 - 46.6
Plaquetas	398000	106000	54000	118000	117000	422000	10 ⁹ /uL	131 - 357
TP	22,4	20,0	16,1	13,4	11,1	11,4	Seg	9.9 - 11,8
INR	1,97	1,75	1,39	1,14	0,94	0,96		0.9-1.2
TTP	45,8	66,3	25,4	48,6	34,7	28,8	Seg	21.7-38
Urea	63,2	10,4	8	23,6	17,7	24,7	mg/dL	16.8 - 43.7
Creatinina	0,56	0,47	0,6	0,61	0,52	0,42	mg/dL	0.5 - 0.9
Tgo/ast	424		355	280	240	28	U/L	0 - 31
Tgp/alt	252		365	312	277	74	U/L	0 - 34
Bilirrubina total	4,14	3,94	3,23	2,75		1,60	mg/dL	0.3-1.1
Bilirrubina Directa	2,66	2,43	2,1	1,87		1,42	mg/dL	0.1- 0.4
Bilirrubina indirecta	1,28	1,51	1,13	0,88		0,18	mg/dL	0 -0.9

Caso 2

Paciente femenina de 15 años de edad, nacida y residente en la ciudad de Quito, estudiante de primer año de bachillerato, con antecedentes socioeconómicos vendedora ambulante los fines de semana, hogar homoparental desde hace 10 años, vive con madre, tía y primo, es la tercera de tres hermanos los cuales son migrantes, mala relación con la familia, padre alcoholismo y drogadicción, maltrato físico por parte de pareja sentimental 3 días previos a su ingreso, sufre bulling por quemadura de miembro superior. No antecedentes patológicos, gineco obstétricos ni quirúrgicos de importancia.

Paciente tres horas previas a su ingreso ingiere aproximadamente 13 pastillas de diablillos (93 miligramos de fósforo blanco) por aparente intento autolítico secundario a sentimientos de tristeza por migración de hermanos. Posterior a este evento presenta dolor abdominal difuso de moderada in-

tensidad comunica a la madre y acude a la emergencia

A su ingreso presión arterial 131/82, frecuencia cardíaca 71 por minuto, frecuencia respiratoria 20 por minuto, saturación de oxígeno 92% aire ambiente. Al examen físico Glasgow 15/15, pupilas isocóricas normoreactivas, examen neurológico normal, cardiopulmonar normal abdomen doloroso en epigastrio a la palpación profunda. Se realiza lavado gástrico con 3000 ML de solución salina obteniéndose restos de alimentos mezclados con sustancia blanquecina brillante, se coloca carbón activado 1 gramo, omeprazol 40 mg, se realizan exámenes de laboratorio (Tabla II), es valorada por terapia intensiva para su manejo.

Durante su estancia en terapia intensiva se mantiene con Glasgow 15/15, hemodinámicamente estable, se inicia protocolo de administración de N-acetilcisteína como protector hepático, además de lavado gástrico con permanganato de potasio,

inicialmente no se evidencia alteración hepática sin embargo en su segundo día de hospitalización se evidencian tiempos de coagulación prolongados (Tabla II), para lo que recibe fitomenadiona; sin falla renal (Tabla II) recibe terapia Hemodíalisis (filtro A200) y Hemoperfusión (filtro HA230) primer ciclo con duración de 8 horas.

Pese a medidas de soporte en su tercer día de hospitalización progresa a fase clínica II- III con falla hepática progresiva, exámenes de control con signos de citólisis (Tabla II), recibió 3 días de lavados gástricos con permanganato de potasio para reducir su

absorción del tóxico y Hemoperfusión por segundo ciclo durante 8 horas.

Por deterioro clínico es transferida a unidad de tercer nivel de atención, a su ingreso a esta casa de salud se realizan nuevamente exámenes de laboratorio con evidencia de alteración de función hepática (Tabla II) por lo que se mantiene en observación, con controles de función hepática sin añadir nueva terapéutica y en su noveno día de hospitalización se observa exámenes de control con estabilización de función hepática (Tabla II) con lo que se decide su alta hospitalaria.

Tabla 2. Exámenes de laboratorio - Caso dos.

Examen de Laboratorio	Ingreso (3 horas posterior a la ingesta de fósforo)	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 6	Día 9	Unidad	Valores de referencia
Glóbulos blancos	10 060	6 670	3 880	2 900		3 000		10 ⁹ /uL	4.09 - 9.75
Neutrófilos	63.6	70.2	38.7	49.1		45		%	41.2 - 73.5
Linfocitos	29	20.3	17.7	33.7		36		%	19 - 48.9
Hemoglobina	14.1	12.7	12.4	10.8		10.1		g/dL	11.3 - 15.4
Hematocrito	41.6	35.9	36.3	31.3		30.3		%	34.7 - 46.6
Plaquetas	417 000	325 000	274 000	119 000		98000		10 ⁹ /uL	131 - 357
TP	11.4	15.1	15.6	21.7		15.4		Seg	9.9 - 11.8
TTP	38	No coagula	48.2	80.9		28.9		%	75 - 120
INR	0.35	1.3	1.34	1.91		1.04			0.9 - 1.1
Urea	25.2	4.9	21.8	26.7	22.2	13.2	16.4	mg/dL	16.8 - 43.7
Creatinina	0.96	0.28	0.56	0.45	0.4	0.42	0.35	mg/dL	0.8 - 1.3
TGO	19	17	24	40	155	68.8	29	U/L	0 - 31
TGP	13	10	13	20	74	99.2	65	U/L	0 - 34
Bilirrubina total	0.49	0.8	1.62	1.76	1.33	0.46	0.65	mg/dL	- 0.4
Bilirrubina Directa	0.14	0.21	0.51	0.41	0.61	0.23	0.29	mg/dL	0 - 0.9
Bilirrubina indirecta	0.35	0.59	1.21	1.35	0.72	0.23	0.36	mg/dL	0.3 - 1.1

Discusion

Es más probable que la intoxicación ocurra durante o antes de Navidad⁷ La falta de síntomas clínicos característicos en la fase aguda puede llevar a una subestimación de la causa de la enfermedad; de manera similar, la hospitalización tardía de los pacientes, como en los casos clínicos mencionados anteriormente, conducirá a que no se proporcione el tratamiento adecuado, que es la clave para la supervivencia⁸.

Fisiopatología de la intoxicación por fósforo blanco

La intoxicación por fósforo blanco ocurre principalmente por vía oral. Aunque el mecanismo de toxicidad no se comprende claramente, se cree que la peroxidación lipídica es el principal causante del daño. Esto ocurre debido a la liberación de radicales libres de oxígeno que causan daño directo a las células del hígado, afectando el proceso de respiración mitocondrial⁷.

Los procesos que modifica son el ciclo de Krebs, el ciclo de la úrea y la formación de neurotransmisores difusibles debido a cambios en la producción de precursores de aminoácidos. La sección anterior explica muchos de los signos y síntomas, de los cuales predomina la hepatotoxicidad. Los procesos fisiopatológicos conocidos que ocurren en caso de intoxicación incluyen la inhibición de la actividad de la fosfatidilcolina, que impide la síntesis de cadenas de lipoproteínas absorbidas por el hígado y conduce a esteatosis y cirrosis³.

A nivel patológico se detecta inflamación y necrosis del parénquima hepático, así como daño centrolobulillar y anastomosis portosistémicas. Primero detectaremos hepatitis tóxica, seguida de un aumento de ferritina sérica, gamma-glutamil transpeptidasa, bilirrubina, aspartato aminotransferasa y alanina aminotransferasa (AST, ALT), con la consiguiente esteatosis y necrosis hepática. Se debe considerar el índice de Zimmerman, que incluye trombocitopenia por debajo de 80.000, PT no corregido con vitamina K y leucopenia por debajo de 4.000⁹.

La toxicidad renal y cardíaca se explica por una disminución de la osmolalidad en el contexto de hipoalbuminemia relativa, lo que conduce a hipovolemia, cambios en los parámetros de ventilación y perfusión y tendencia a la hipercapnia. Como resultado, se produce una lesión renal aguda o una arritmia cardíaca. El paro cardiopulmonar puede incluso ocurrir debido a un daño directo al elemento fósforo en el miocardio⁶. Se cree que la neurotoxicidad se debe a la interrupción de la bomba Na/K/ATPasa con actividad reducida, lo que lleva a un aumento de GABA, lo que resulta en una alteración del estado de alerta. Los depósitos de manganeso se encuentran en los ganglios basales del cerebro.

Clinica

Los principales síntomas incluyen vómitos, ictericia a partir del tercer día, dolor abdominal, cambios de conciencia desde irri-

tabilidad, letargo hasta coma. Se pueden distinguir tres etapas: la primera etapa se caracteriza por náuseas y vómitos, dolor abdominal tipo cólico que puede parecer un abdomen agudo, diarrea, hematemesis, que puede progresar rápidamente a shock y coma en las primeras 24 horas. Este estadio dura de horas a dos días; La segunda es la fase latente que dura desde el segundo día hasta 6 semanas posteriores a la ingestión, se manifiesta con ictericia, incremento en los valores de las transaminasas y la bilirrubina, en este momento el paciente presenta una aparente recuperación, pero en realidad los niveles tóxicos de fósforo dañarán los hepatocitos, la tercera etapa causa insuficiencia hepática progresiva, insuficiencia renal y daño severo al sistema nervioso central¹⁰.

La muerte prematura se produce por shock, fibrilación ventricular o asistolia.

Diagnóstico

Puede basarse en la presencia de productos pirotécnicos en el entorno del niño; exposición conocida o sospechada a este material o si las partículas de este son visibles en la boca o el vómito. También ayudan el aliento alíaceo, la dificultad para respirar, los vómitos y las heces fosforescentes¹¹.

Otro dato útil para considerar es que es más probable que ocurra en Navidad o alrededor de esa fecha.

Tratamiento

No hay terapia específica o contra este envenenamiento, algunas medidas se realizan para la reducción de la absorción tóxica al tracto digestivo, entre las principales tenemos el lavado gástrico con permanganato de potasio, cuya eficacia no se ha demostrado; también se utiliza el lavado gástrico con agua oxigenada diluida al 1:1000 cada 4-6 horas durante 72 horas, la misma que tiene como principal efecto inactivar el fósforo blanco que pueda permanecer en el tracto gastrointestinal. Por otro lado, debi-

do a que el fósforo se adhiere a la pared del tracto digestivo durante mucho tiempo, puede disolverse con aceite mineral o vaselina líquida, provocando que se licue y se vacíe rápidamente¹¹.

Cabe destacar que cada caso de intoxicación pediátrica por fósforo blanco es de gran trascendencia por su mal pronóstico y elevada mortalidad de acuerdo a la fase en la que se encuentre siendo de hasta el 100% al llegar a la última fase¹¹.

Actualmente existe evidencia de casos tratados con Hemodialisis y Hemoperfusión en adultos, pues al ser una terapia extracorpórea se podría facilitar la eliminación del fósforo circulante con los cartuchos de hemoperfusión¹². La experiencia en el Hospital Enrique Garcés en los dos casos antes descritos empleando dicha terapia ha evidenciado buenos resultados ya que posterior a la misma se identifica una disminución de los valores bilirrubinas y transaminasas, llegando hasta la normalización de los valores del perfil hepático. Por lo tanto la recuperación ha sido de manera

satisfactoria, disminuyendo efectivamente el tiempo de hospitalización y las secuelas en los órganos afectados.

Conclusión

Luego de analizar la terapéutica usada en los casos de intoxicación por fósforo blanco podemos concluir que la Hemoperfusión es una técnica muy útil ya que gracias a su uso los pacientes tuvieron una mejoría clínica evidente y se logró evitar la mortalidad y el daño hepático permanente.

Consideraciones éticas

En el presente reporte de caso se contó con el consentimiento informado del paciente firmado por el representante legal. Facilitando así la realización del mismo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Bibliografía

1. **De Vargas, MC.** "Historia de los descubrimientos de los elementos químicos." *Ingeniería Industrial* 005 (1993): 63-66. https://revistas.ulima.edu.pe/index.php/Ingenieria_industrial/article/view/3123/3045
2. **Laguado NF, Fernández Soto DR.** "Intoxicación por fósforo blanco en pediatría." (2007). <https://revistas.uis.edu.co/index.php/revistamedicasuis/article/download/2000/2371/5596>
3. **Ramírez Sánchez MS, Pacheco Fuentes J, Gómez Paredes N, Fuentes S.** "Intoxicación pediátrica por fósforo blanco (saltapericos): Supervivencia a ingesta de dosis potencialmente letal." *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría* 71.4 (2008): 140-144. https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492008000400007
4. **Rojas Rodríguez L, Fonnegra Uribe P, Rojas C, Ruiz Garzón JA.** Fósforo blanco. Universidad del Rosario; 2018.
5. **Pérez Morgan R, Hidrobo G, Meneses C, Pozo B, Villarreal R, Robalino O, Rojas C, Carrera F.** Intento de suicidio con fósforo blanco en adolescentes atendidos en el servicio de Pediatría y Adolescencia del Hospital Eugenio Espejo de Quito, Ecuador. *Rev Fac Cien Med (Quito)* [Internet]. 9 de junio de 2017; 30(1):18-20. Disponible en: https://revistadigital.uce.edu.ec/index.php/CIENCIAS_MEDICAS/article/view/992
6. **Penal, Código Orgánico Integral.** "Código Orgánico Integral Penal." Quito: Corporación de Estudios y Publicaciones, Legislación Conexa. Versión Profesional (2014). https://www.defensa.gob.ec/wp-content/uploads/downloads/2021/03/COIP_act_feb-2021.pdf
7. **Uribe PF, Rojas C, Rojas LC, G. JAR.** Fósforo blanco. *Minist Salud Colomb.* 2016;491-6.
8. **Figueredo L, Acosta FEG, Fernando M, Castañeda O, J LF.** Intoxicación por fósforo blanco. *Rev Colomb Neumol.* 2004;16(3):198-203. <http://www.scielo.org.co/pdf/rcneum/v16n3/v16n3a7>
9. **BUSTAMANTE FERNANDO, HIDALGO GALO, ARROBA CARLOS AG.** Intoxicación Por Fósforo Blanco. Lesiones Hepáticas. *Rev la Fac Ciencias Médicas.* 1986; 36:137-43. https://revistadigital.uce.edu.ec/index.php/CIENCIAS_MEDICAS/article/view/593/580

10. **Zuluaga Gómez M, Estrada Atehortúa AF, Berrouet Mejía MC.** Intoxicación por fósforo blanco durante fiestas decembrinas: a propósito de un caso. Med UPB. 2020;39(1):81-5. <https://www.redalyc.org/journal/1590/159062566013/html/>
11. **Laguado NF, Ricardo D, Soto F.** Intoxicación por fósforo blanco en pediatría. Rev los Estud Med la Univ Ind Santander Médicas UIS. 2007; 20:61-6. <https://revistas.uis.edu.co/index.php/revistamedicasuis/article/download/2000/2371/5596>
12. **Cedeño, M. J. P., Guacho, J. S. G., Portilla, A. R., & Tobar, S. D. S.** Hemoperfusión en intoxicación por fósforo blanco: Reporte de caso. Revista de la Sociedad Ecuatoriana de Nefrología, Diálisis y Trasplante. 2024; 12(1), 82-87. <https://rev-sen.ec/index.php/revista-nefrologia/article/view/38>

Para referenciar aplique esta cita:

Logroño Alulema A, Freire Lascanoa M, Rodríguez Amán D, Porrás Cabezas M. Intoxicación por fósforo blanco. Reporte de dos casos . REV-SEP [Internet]. 26 de agosto de 2024; 25(2):54-61. Disponible en: <https://rev-sep.ec/index.php/johs/article/view/264>