

Intoxicación por fosfuro de zinc en una yegua

Zinc phosphide poisoning in a mare

Carlos P. Hernández Olivares*
René Rosiles Martínez*
María Masri Daba**
José L. Pérez Thomsen**

Abstract

Evidence for zinc phosphide intoxication in a mare is described in this study. Clinical signs included: Costal recumbency, profuse sweating, muscle tremors, hyperesthesia and abdominal pain. Death occurred in the following 12 hours. *Post mortem* macro-microscopic findings were peritoneal- and pleural subserosal hemorrhages, and blood vessel congestion as well. During visual inspection at the stable, a gray powder was found in the bunk, and during acidification of this powder, an odor similar to acetylene gas was detected. This finding suggested zinc phosphide intoxication. In order to confirm such intoxication, laboratory analysis by atomic absorption for zinc in samples resulted as follows: Gray powder = 7 495 ppm, gastric content = 1 470 ppm, feed = 1 750 ppm dry weight bases. Findings including clinical signs, *post mortem* changes and similar zinc amounts in feed and stomach content confirm a zinc phosphide intoxication.

Key words: MARE, ZINC-PHOSPHIDE, INTOXICATION.

Resumen

En este informe se describen las evidencias correspondientes a la intoxicación por fosfuro de zinc de una yegua. En la historia clínica se anotan: Postración en decúbito costal, sudoración profusa, temblores musculares, hiperestesia y dolor abdominal, murió dentro de las siguientes 12 h. Los hallazgos macro-microscópicos *post mortem* revelan hemorragias de tipo petequiral y equimóticas en las serosas de la pleura y peritoneo, además congestión en los vasos sanguíneos. Durante la inspección de la caballeriza se encontró un polvo gris oscuro que al acidificarse con ácido clorhídrico, despidió un olor similar al gas acetileno, sugestivo de fosfuro de zinc. Estos antecedentes formularon la posibilidad de una intoxicación por fosfuro de zinc. Para establecer el diagnóstico se identificó el contenido de zinc en las muestras por espectrometría de absorción atómica que a continuación se describen: Polvo gris = 7 495 ppm; contenido gástrico = 1 470 ppm; alimento = 1 750 ppm. Con estos hallazgos *post mortem*, signos clínicos y el contenido de zinc similar entre el alimento y el contenido gástrico se confirma el diagnóstico de intoxicación.

Palabras clave: YEGUA, INTOXICACIÓN, FOSFURO DE ZINC.

Recibido el 30 de mayo de 2001 y aceptado el 31 de agosto de 2001.

* Laboratorio de Toxicología, Departamento de Nutrición, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 04510, México, D.F.

** Departamento de Medicina y Zootecnia de Equinos, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 04510, México, D.F.

Clinical history

The horse involved in this case was a clinically healthy quarter mile mare, four years old, used for "Charrería". The first day in the stable she received oat hay as feed at three o'clock in the afternoon, as did the other horses. At 9:30 in the morning of the following day, the stable caretaker found her in lateral recumbency, sweating profusely, with muscular tremors, she seemed anxious and hyperesthetic and had signs which were suggestive of abdominal pain. Tachypnea, tachycardia and cyanotic mucous membranes were also identified.

A nasogastric tube was passed but no material of any kind was obtained. The mare died 30 minutes later, with paddling signs and in costal recumbency.

Three hours after the mare had died, necropsy was performed. Samples of a grey power, which was covering the wall of the stable as well as the feed, water and hay were taken, samples of the gastric content, lung, heart, liver and brain were fixed in formaldehyde for microscopic examination.

Postmortem findings

Anatomical changes found at *post mortem* examination of the mare, included equimotic and petechial hemorrhages in thoracic and peritoneal serous layer; lung congestion and edema, which was particularly prominent in the dorsal region were also observed. Moderate hepatic lipidosis, renal and splenic congestion were also found, as well as marked equimotic hemorrhages in the pharyngeal mucosa, glandular portion of the stomach and intestine. The small intestine submucosa was edematous. On histological examination, prominent changes were not found, except for hemorrhages in places that were grossly identified.

Toxicological findings

Food samples were analyzed for aflatoxin B₁, toxin T₂, fumonisine B₁, and ocratoxine A by thin layer chromatography. Lead, selenium, mercury and zinc were analyzed by atomic absorption spectrophotometry and hydride generation. Analysis for these metal elements were not significantly high, except for feed zinc (barley) which was 1 750 ppm. Zinc concentrations in the gray powder were 1 495 ppm and 1 740 ppm in stomach content. The grey powder, when suspended in HCl, produced a characteristic smell of phosphine gas (garlic odor).

La descripción de los signos clínicos, hallazgos de necropsia y análisis de laboratorio correspondientes a la intoxicación por fosforo de zinc se usan como punto de partida para compararlos con los encontrados en este caso y llegar a un diagnóstico, así como describir las circunstancias ocurridas para llegar al diagnóstico.

Historia clínica

Se trata de una yegua tordilla, cuarto de milla, de cuatro años de edad, dedicada a la charrería, clínicamente sana. El primer día en el establo recibió heno de avena como alimento a las tres de la tarde, igual que los otros caballos. A las 9:30 a.m. del día siguiente el caballerango la encontró en decúbito lateral, sudando profusamente, con tremores musculares, parecía ansiosa e hiperestésica y tenía signos sugestivos de dolor abdominal. También se le identificaron taquipnea, taquicardia y membranas mucosas cianóticas.

Se le realizó el sondeo nasogástrico, pero no se obtuvo ningún tipo de material. La yegua murió 30 minutos más tarde, con signos de movimiento de carrera y en decúbito costal.

Por la rapidez de su muerte sólo se procedió a la realización de la necropsia que se practicó tres horas después del deceso. Se tomaron muestras de la cubierta de las paredes de la caballeriza, de la cama, así como del agua, del heno, de la cebada, de un polvo de color gris que estaba en la pared exactamente arriba del comedero, al igual que del contenido gástrico; además de pulmón, corazón, hígado y encéfalo, para fijarse en formol.

Hallazgos post mortem

Las anomalías encontradas en el examen *post mortem* en la yegua incluyeron hemorragias equimóticas y petequiales en las serosas torácicas y peritoneales, congestión pulmonar y edema, el cual fue particularmente prominente en la región dorsal del pulmón. Se encontró una moderada lipidosis hepática y congestión renal y esplénica. También se hallaron marcadas hemorragias equimóticas en la mucosa de la faringe, parte glandular del estómago e intestinos. La submucosa del intestino delgado estaba algo edematosa. En el examen histológico no se encontraron cambios prominentes, excepto hemorragias en los lugares identificados macroscópicamente.

Hallazgos toxicológicos

Las muestras del alimento se analizaron para aflatoxina B₁, toxina T₂, fumonisina B₁, ocratoxina A, por cromatografía de capa fina. El plomo, selenio, mercurio y zinc se analizaron por espectrometría de absorción atómica. Todas las sustancias se encontraron en cantidades no significativas, excepto el zinc, que estaba en

Clinical, pathological and toxicological findings were compatible with acute zinc phosphide poisoning.

Discussion

The list of sudden death causes in horses includes: strychnine, zinc phosphide, organophosphate insecticides, fluoroacetate, botulism, anthrax, tetanus, hypomagnesemia, hypocalcemia, hypoglycemia and cardiovascular lesions, among others. Although the result of these agents is sudden death, the clinical signs and biochemical organic changes are specific.^{1,2}

Two cases of equine zinc phosphide poisoning have been notified; that of a horse in the United Kingdom and one in a horse in the United States of America.^{3,4} These horses presented similar clinical signs to those identified in this mare, including tachycardia, tachypnea and profuse sweating. In these three cases recumbency and nervous signs (padding movement) before dying, were also observed.

For the diagnosis of other zinc phosphide poisonings, measurement of phosphine gas has been carried out. This is only possible if the veterinarian is able to get stomach content samples immediately after death. When one tries to make the diagnosis of zinc phosphide intoxication several hours after death, measuring the phosphine gas will give false negative results due to the disappearance of the gas through volatilization. In this case, zinc measurement was very useful, because, when phosphine gas was volatilized, zinc remained in similar or superior quantities to those that were contained in feed. Clinical signs usually appear quickly after the ingestion of zinc phosphide, but can vary from 15 minutes up to 18 hours. The early clinical signs include anorexia, lethargy and emesis. The above-mentioned can be followed by dyspnea, gastrointestinal disturbances, sweating and nervous signs, including hyperkinesia, tremors, muscular rigidity, ataxia, convulsions and coma.⁵⁻⁷

The lethal dose of zinc phosphide in most of the animal species, is from 20 to 40 mg/kg,² body weight, similar to that found in this case.

Post mortem findings of zinc phosphide poisoning are often non-specific, because its effect is manifested by means of a blockade of phosphorilative oxidation.

Zinc phosphide has been classified as a toxin that causes respiratory failure; more specifically, blocking oxygen transport to the tissues, similar to that which occurs with carbon monoxide. In some animals, clinical signs and anatomic lesions may reflect cardiovascular collapse and death can result from tissue hypoxia.

concentraciones de 1 495 ppm en el alimento (cebada). Las concentraciones de zinc en el polvo gris fueron 7 495 ppm y 1 740 ppm en contenido estomacal de la yegua. El polvo gris, al suspenderse en HCl, despidió un olor característico del gas fosfina.

Los hallazgos clínicos, patológicos y toxicológicos fueron compatibles con envenenamiento agudo por fosfuro de zinc.

Discusión

En la lista de causas de muerte súbita se incluyen estricnina, fosfuro de zinc, plaguicidas organofosforados, fluoroacetato, botulismo, ántrax, tetanos, hipomagnesemia, hipocalcemia, hipoglicemia, lesiones cardiovasculares, entre otras. Aunque el resultado de estos agentes es una muerte aguda, los signos clínicos y los cambios orgánicos bioquímicos son específicos.^{1,2}

Se han notificado dos casos de intoxicación por Zn_3P_2 en equinos, como el de un caballo en el Reino Unido y un caballo en Estados Unidos de América.^{3,4} Los caballos presentaban semiótica similar a la identificada en esta yegua, incluyendo taquicardia, taquipnea y sudoración profusa. Los caballos estaban recumbentes y con signos nerviosos (movimiento de carrera) antes de morir.

Para el diagnóstico de los casos de intoxicación por fosfuro de zinc identificados por otros autores, se ha medido el gas fosfina. Esto último será posible siempre y cuando se tenga acceso a las muestras del contenido estomacal inmediatamente después de la muerte. Cuando se intenta hacer el diagnóstico de intoxicación por fosfuro de zinc varias horas después de la muerte, midiendo la fosfina se pueden encontrar resultados falsos negativos debido a la desaparición del gas por la hidrólisis ácida. En estos casos, la medición del zinc es de gran utilidad, ya que al hidrolizar la fosfina quedará el zinc en cantidades superiores de las correspondientes al contenido propio del alimento. La presentación de los signos clínicos es usualmente rápida después de la ingestión de fosfuro de zinc, pero puede variar de 15 min hasta 18 h. Los signos tempranos incluyen anorexia, letargia y emesis. Esto puede ser seguido de disnea, disturbios gastrointestinales, sudoración y signos nerviosos, incluyendo hipercinesia, temores, rigidez muscular, ataxia, convulsiones y coma.⁵⁻⁷

La dosis letal del fosfuro de zinc en la mayoría de las especies animales es de 20 a 40 mg/kg,² similar a las encontradas en este caso.

El fosfuro de zinc se ha clasificado como un tóxico que provoca insuficiencia respiratoria; más específicamente, que obstaculiza el transporte de oxígeno a los tejidos, similar al monóxido de carbono. En algunos animales, los signos y lesiones pueden reflejar colapso cardiovascular y la muerte puede ser resultado de la

Some of the clinical signs and *post mortem* tissue changes could be related to a reduction of cytochrome-A in cytochrome oxidase, an oxygen dependent enzyme; however, it is not clear how it acts. In animals that survive more than a few hours, hepatic and renal lesions will appear; it is believed that these occur due to the direct action of phosphine gas, but in this case they were not found.⁹

Referencias

1. Haliburton CJ, Edwards WC. Medicolegal investigation of the sudden or unexpected death: toxicologic implications. In Robinson NE, editor. Current therapy in equine medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1997:657-669.
2. Castel SW, Bailey EM. A review of zinc phosphide poisoning. *Vet Hum Toxicol* 1986;28:151-154.
3. Drolet R, Laverty S, Braselton WE, Lord N. Zinc phosphide poisoning in a horse. *Equine Vet J* 1996;28:161-162.
4. Fitzpatrick RJ, McGirr JL, Papworth DS. The toxicity of rodenticides II. Red squill and zinc phosphide. *Vet Rec* 1985;67:142-145.

hipoxia tisular. Parte de estos signos clínicos y de las lesiones fueron similares en el caso que nos ocupa. Esta patogenia producto de la fosfina se generó a partir de la hidrólisis del fosforo de zinc. La inhalación de gas fosfina proveniente del estómago de un animal intoxicado recientemente puede ocurrir por el prosector de la necropsia. Este gas debe ser considerado como un riesgo para el médico.⁹

5. Gual FG, Stair EL, Johnson BW, Edwards WC, Haliburton JC. Laboratory diagnosis of zinc phosphide poisoning. *Vet Hum Toxicol* 1994;36:517-518.
6. Ingram PL. Zinc phosphide poisoning in a colt. *Vet Rec* 1985;57:104.
7. Osweiler GD, Carson TL, Buck WD, Van Gelder GA. Clinical and diagnostic veterinary toxicology. 3rd ed. Dubuque (Ia): Kendall Hunt, 1985.
8. Rodenberg HD, Chang CC, Watson WA. Zinc phosphide ingestion: a case report and review. *Vet Hum Toxicol* 1989;31:559-562.
9. Wilson R, Lovejo FH, Jaeger RJ, Landrigan PL. Acute phosphine poisoning in a grain freighter. *Am Med Assoc J* 1980;244:148-150.