

FOSFINA: RISCOS PHOSPHINE: RISKS

FLORÃO, A.¹; FONSECA, R.V.¹; LOPES, M.^{2,3}; GABRIEL, M. M.²

1. Farmacêuticas

2. Docente da Disciplina de Toxicologia, Universidade Federal do Paraná – Brasil

3. Toxicologista do Instituto Médico Legal do Paraná

Recebido em: 09/2004 Aprovado em: 10/2004

RESUMO

A fosfina é amplamente utilizada para preservação de grãos armazenados em silos, sendo produzida no local da dedetização pela hidrólise dos fosfetos (fosfeto de alumínio, fosfeto de zinco, fosfeto de magnésio). Em consequência do número de óbitos registrados no IML - PR, nos últimos 2 anos por intoxicação com fosfina, pela ingestão proposital de pastilhas de fosfeto de alumínio, o presente trabalho foi desenvolvido com a finalidade de alertar sobre o uso indevido destas pastilhas. Neste artigo reavaliaremos os principais aspectos toxicológicos desta substância.

Palavras-chaves: fosfina, fosfetos, intoxicação.

ABSTRACT

Phosphine is largely used for the preservation of stored grains in silos and it is produced *in-situ* through the hydrolysis of phosphides such as aluminum, zinc and magnesium phosphide. Phosphine is a gaseous substance that is extremely toxic to human beings and animals. As a result it is worth taking into consideration the number of phosphine-induced deaths that were registered during the last two years at the Institute for Legal Medicine, Paraná State. The present work was elaborated to draw attention at the misuse of aluminium phosphide pellets. Indeed, all the above reported phosphine-induced deaths were caused by the deliberate ingestion of aluminium phosphide. A review of the main toxicological aspects of phosphine is also presented.

Key-words: phosphine, phosphides, poisoning.

1. INTRODUÇÃO

A fosfina é um hidreto de fósforo (FABRE, 1977; BALALI-MOOD, 2004; SILVA, 2004), também chamada de fosfeto de hidrogênio, fosfeto trihidrogênio, trihidreto de fósforo (LEIKIN, 1998; BALALI-MOOD, 2004), hidrogênio fosforado (FABRE, 1977; LEIKIN, 1998; BALALI-MOOD, 2004;) e fosfamina (BAYER, 2004). Gás incolor, mais pesado que o ar, inflamável e explosivo em contato com o ar (MEDNETS, 2002; SILVA, 2004). Fortemente ávido por oxigênio, a fosfina é um redutor enérgico (FABRE, 1977). Não possui odor quando pura, mas seus derivados possuem odor desagradável de alho (FABRE, 1977; MEDNETS, 2002; BALALI-MOOD, 2004; SILVA, 2004) ou peixe (THE MERCK INDEX, 1989; MEDNETS, 2002; BALALI-MOOD, 2004), pela presença de impurezas.

É um fumigante largamente utilizado (HAYES, 1989; BALALI-MOOD, 2004), empregado predominantemente contra pragas em produtos armazenados (SCHVARTSMAN, 1991; SILVA, 2004), sendo efetivo contra numerosos insetos principalmente nos seus estágios pré-adulto e larval; isto inclui moscas de frutas, besouros de cereais, caruncho do feijão e pestes do tabaco (HAYES, 1989; BAYER, 2004).

No Brasil a comercialização dos fosfetos se dá sob a forma de pastilhas, pastas, comprimidos e tabletes de fosfeto de magnésio e fosfeto de alumínio (PRAGAS, 2002):

Fermag[®], Phostek[®], Gastoxin[®] e Gastoxin Pasta[®] - nomes comerciais do fosfeto de magnésio, pastilhas ou pasta com 66% de fosfeto de magnésio (COMPENDIO DE DEFENSIVOS AGRICOLAS, 1999).

As formulações comerciais do fosfeto de alumínio contêm geralmente de 55 a 75% de princípio ativo e são vendidos na forma de comprimidos (SINGH et al., 1985; ANGER,

2000) e pílulas (SINGH et al., 1985), como, por exemplo, Phosphinon® (ANGER, 2000), Celphos®, Quickphos® e Phostoxin® (SINGH et al., 1985; KOSLA, 1988).

O fosfeto de zinco é comercializado no exterior como: Arrex®, Commando®, DenKarin Grains®, Ghopha-Rid®, Phovin®, Pollux®, Ridall®, Ratol®, Zinc – Tox® e ZP®. Nos Estados Unidos é um pesticida de uso restrito, porém no Brasil não existe indicação do seu uso (KAMRIN, 1997).

A fosfina é produzida no local da dedetização pela hidrólise dos fosfetos metálicos (AlP, Zn_3P_2 , Mg_3P_2), fornecendo fosfina pura, sendo que a fosfina e os fosfetos são altamente tóxicos para os seres humanos e animais (BALALI-MOOD, 2004). A literatura ressalta sua toxicidade e registra os óbitos ocorridos nas mais diferentes situações, salientando o desvio de seu uso para finalidades suicidas.

Quando avaliadas as ocorrências de óbitos no mundo depara-se com o grande número de suicídios registrados. Nesta avaliação nota-se o número significativo da presença de praguicidas como os agentes responsáveis (WHO, 1988; AITBEMBETOV, 1984; KOSLA et al., 1988; LEIKIN, 1998; EDDLESTON, 2000). Contudo existe uma diferença comportamental entre a população urbana e a população rural em relação a escolha do agente tóxico utilizado para suicídios. A população urbana opta por medicamentos e a população rural, por praguicidas (EDDLESTON, 2000).

Os praguicidas mais utilizados, para suicídio, são os derivados organo fosforados, mas nos últimos anos tem-se uma incidência crescente de ingestão de pastilhas de fosfeto de alumínio, as quais no meio estomacal libera a fosfina, substância altamente tóxica. A Índia é provavelmente o país onde esta prática está mais disseminada (AITBEMBETOV, 1984; KOSLA et al., 1988; WHO, 1988; SIWACH et al., 1995; LEIKIN, 1998; EDDLESTON, 2000; CHRISTOPHER et al., 2002), tendo uma incidência de mortalidade superior a 67% nas tentativas de suicídio (AITBEMBETOV, 1984; SIWACH et al., 1995).

Parece que o mundo descobriu um novo agente para suicídio, pois outros países, como Jordânia, Nicarágua, também tem apresentado número significativo de suicídios com pastilhas de fosfeto de alumínio (ABDER-RAHMAN et al., 2000; SERTOX, 2004).

No Paraná esta prática foi apenas observada nos últimos 2 anos, pelos registros no Instituto Médico Legal do Paraná, de 5 óbitos por suicídio com pastilhas de fosfeto de alumínio. Os intoxicados eram trabalhadores de zonas rurais onde o uso de fosfina para conservação de grãos é comum.

Avaliando esta incidência, é necessário fazer um alerta para salientar a toxicidade e fornecer subsídios para o entendimento da toxicocinética, toxicodinâmica e sinais e sintomas de intoxicação por fosfina.

2. VIAS DE INTRODUÇÃO

A inalação é a principal via de intoxicação da fosfina; havendo ainda a possibilidade por via oral, quando ocorre a ingestão de pastilhas de fosfetos (AlP, Zn_3P_2 , Mg_3P_2), pois estes em contato com a umidade ou com o suco gástrico liberam fosfina. A via dérmica é praticamente nula (MEDNETS, 2002; DATA SHEET ON PESTICIDES, 2002; FERSOL, 2002).

3. TOXICOCINÉTICA

A fosfina é rapidamente absorvida através da mucosa gastrintestinal e também pelos pulmões (CHEFURKA et al, 1976; HAYES, 1989; ANGER, 2000; FERSOL, 2002). Após a

inalação os fosfetos de alumínio e magnésio depositam-se na superfície do trato respiratório liberando fosfina. Por outro lado, o fosfeto de zinco, cuja hidrólise é significativa apenas em meio ácido, se mantém estável por algum tempo; entretanto, uma parte inalada é diretamente absorvida pelo trato respiratório sofrendo hidrólise nos tecidos, outra é transferida para o trato gastrointestinal através de mecanismos particulares de *clearance* no pulmão, permitindo a hidrólise da fosfina pelo suco gástrico como também a absorção do fosfeto de zinco (BALALI-MOOD, 2004).

Ingestão de fosfeto metálico resulta na liberação de fosfina no meio ácido do estômago, seguido por absorção; uma parte deste composto pode ser exalada inalterada (EDDLESTON, 2000; MEDNETS, 2002; NATIONAL TOXICOLOGY PROGRAM, 2004). Em geral, a absorção dérmica de fosfina e fosfetos é insignificante (WHO, 1988; FERSOL, 2002; BALALI-MOOD, 2004).

É amplamente distribuída nos tecidos corporais (HAYES, 1989) e tanto a fosfina como os fosfetos podem permanecer no sangue por um período de tempo relativamente grande, favorecendo a manutenção da sintomatologia do quadro de intoxicação (KOSLA et al., 1988).

ANGER et al. (2000) estudaram um caso de intoxicação por fosfeto de alumínio que revelou a presença de fosfina no cérebro, fígado, rins e supra renal; mas ausência no sangue e urina. A pesquisa de alumínio mostrou uma alta concentração deste no sangue, cérebro, supra-renal e fígado; porém os valores na urina e rim não estavam alterados, provavelmente, porque a morte ocorreu logo após a ingestão do fosfeto. Já o fósforo estava em concentração elevada no sangue, cérebro e rins.

Os tempos de meia-vida da fosfina e seus derivados metálicos no homem não são conhecidos e dificilmente podem ser estimados (WHO, 1988; BALALI-MOOD, 2004). A fosfina é em parte excretada pelo ar expirado (HAYES, 1989) e parte, biotransformada principalmente em hipofosfito (DATA SHEETS PESTICIDES, 2002; FERSOL, 2002) ou fosfina solúvel, pela urina. Além disso, o fato de que a proporção de fosfina expirada aumenta em relação a dose administrada sugere que esta é lentamente oxidada (WHO 1988; BALALI-MOOD, 2004). Outros metabólitos, como ácido fosfórico e fosfato, podem ser excretados pelos pulmões (DATA SHEETS PESTICIDES, 2002).

4. TOXICODINÂMICA

O exato mecanismo de ação da fosfina no homem ainda não é conhecido. Entretanto, alguns autores citam uma inibição não-competitiva do transporte de elétrons na citocromo oxidase em animais, levando a uma difusa hipóxia celular (CHEFURKA, 1976; ELLENHORN et al., 1997; LEIKIN et al., 1998). Por outro lado, outros estudos têm demonstrado uma redução na atividade da catalase, levando a formação de radicais livres que são tóxicos em humanos (CHUGH et al., 1996) e em animais (BOLTER et al., 1989).

Além da indicação da interferência da fosfina com enzimas (MEDNETS, 2002; BALALI-MOOD, 2004), há interferência na síntese de proteínas, primeiramente nas mitocôndrias do miocárdio e nas células pulmonares. No miocárdio, estas mudanças produzem distúrbio de permeabilidade a cátions, responsáveis pelos potenciais transmembrânicos que resultam finalmente em colapso vascular periférico e parada cardíaca (MEDNETS, 2002).

Os fosfetos, assim como a fosfina, são tóxicos para o Sistema Nervoso Central, que sofre uma estimulação seguida de uma inibição (ANGER et al., 2000).

5. EFEITOS TÓXICOS

5.1 Intoxicação aguda

- Respiratórios - tosse, dispnéia (WILSON et al., 1980), dificuldade respiratória (ANGER et al., 2000) e edema pulmonar (DOUL et al., 1986; SINGH et al., 1991; GUPTA et al., 1995, GOODMAN et al., 1996; ANGER et al., 2000).
- Neurológicos - cefaléia, agitação (WILSON et al., 1980; SINGH et al., 1985; DOUL et al., 1986; KOSLA et al., 1988), sonolência, astenia (SCHVARTSMAN, 1991), vertigens (ANGER et al., 2000).
- Cardiovascular - mudanças no eletrocardiograma - ECG (KOSLA et al., 1988; GUPTA et al., 1995), miocardite (JONES et al., 1964; WILSON et al., 1980), falência e arritmia cardíaca (JONES et al., 1964; KOSLA et al., 1988; SINGH et al., 1991; CHUGH et al., 1991), hipotensão (SINGH et al., 1985; KALRA et al., 1991; SINGH et al., 1991; ANGER et al., 2000), bradicardia, taquicardia (GUPTA et al., 1995), redução da eficiência cardíaca (KALRA et al., 1991), deficiência na circulação periférica (KOSLA et al., 1988) e choque (SINGH et al., 1985; SINGH et al., 1991).
- Gastrointestinal - náusea (WILSON et al., 1980; SINGH et al., 1991), vômito (SINGH et al., 1985; SINGH et al., 1991; GUPTA et al., 1995), dor epigástrica (KOSLA et al., 1988), diarreia (KOSLA et al., 1988; ANGER et al., 2000).
- Hepáticos - disfunção hepática com elevação de transaminases (SINGH et al., 1985; KOSLA et al., 1988) e icterícia (SINGH et al., 1985).
- Renal - proteinúria (KOSLA et al., 1988), oligúria e anúria e possível falência renal aguda (SINGH et al., 1985; KOSLA et al., 1988).
- Metabólico - várias alterações bioquímicas como hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesia, acidose metabólica (SINGH et al., 1985; KOSLA et al., 1992). Foram detectados níveis elevados de uréia no sangue; creatinina e bilirrubina no soro, e de transaminases (SINGH et al., 1985).
- Outros sintomas - desenvolvimento de cianose (ANGER et al., 2000), pericardite, falência cardíaca congestiva, hemorragia gastrointestinal aguda e parada respiratória aguda (CHUGH et al., 1991).

A principal causa de morte é atribuída ao sistema cardíaco, apesar dos sistemas respiratório, hepático e renal também serem afetados (KOSLA et al., 1986).

5.2 Intoxicação Crônica

A exposição ocupacional à fosfina pode causar irritação gástrica, dispnéia, tosse, cefaléia (MISRA et al., 1988), vertigem (MISRA et al., 1988; MEDNETS, 2002), entorpecimento, letargia (MISRA et al., 1988), náusea e icterícia. Também pode ocorrer disfunção cardíaca, hepática e renal (MEDNETS, 2002).

Outros sintomas incluem anorexia (MISRA et al., 1988), perda de peso e anemia (DATA SHEETS ON PESTICIDES, 2002). Pode causar dor nos dentes, fratura espontânea dos ossos. Efeitos são cumulativos (INCHEM, 2003).

Em estudo realizado com trabalhadores de uma fábrica expostos diariamente ao P , PH_3 e P_2O_5 , foi observado uma tendência em aumentar o nível normal de fosfolípidos no sangue, enquanto o número de eritrócitos e a concentração de hemoglobina estavam diminuídos e o número de monócitos, aumentado. Após 5-7 anos de exposição os trabalhadores queixavam-se de fraqueza e dores abdominais (AITBEMBETOV, 1984).

6. TOXICIDADE

O limite de exposição ocupacional para a fosfina em vários países difere de 0,1 mg/m³ a 0,5 mg/m³, para um período prolongado de exposição, e até 1,5 mg/m³ para um curto período de exposição (WHO, 1988).

A dose oral letal de fosfeto de alumínio para humanos é em torno de 500 -1500 mg (ELLENHORN et al., 1997; ANGER et al., 2000). Apesar disso, doses muito pequenas foram reconhecidas como causa de óbito (KOSLA et al., 1988).

7. ASPECTOS LEGAIS

No Brasil o uso da fosfina está regulamentado na Resolução - RES. nº 213, de 9 de outubro de 2001 D.O.U. 11/10/2001. A fosfina e os fosfetos metálicos de alumínio e magnésio constam na "Relação de Substâncias com Ação Tóxica sobre Animais ou Plantas, cujo registro pode ser autorizado no Brasil, em Atividades Agropecuárias e Produtos Domissanitários".

O Mercosul também estipula limites máximos de resíduos (LMR mg/kg: 0,01PO) de praguicidas para o comércio intrarregional dos seguintes produtos agrícolas alimentícios *in natura*: alho, cebola e morango; na RES. nº 74/94. Sendo que cada país do Mercado Comum colocará em vigência as disposições legislativas, regulamentares e administrativas necessárias para dar cumprimento à Resolução(ANVISA, 2002).

8. CONCLUSÃO

Este trabalho teve como objetivo, apresentar de maneira sucinta os aspectos toxicológicos mais importantes da fosfina, devido às ocorrências de suicídio no Estado do Paraná nos últimos 2 anos com pastilhas de fosfeto de alumínio, pois este pesticida é altamente tóxico, de baixo custo e de fácil acesso. Sua toxicidade resulta da liberação do gás fosfina quando exposto a umidade.

Essas ocorrências caracterizam o uso indevido do pesticida, indicando que apesar do controle de venda destes produtos é necessária uma maior vigilância e conscientização da utilização desta substância pela população rural, pois a ausência de um antídoto específico para esta intoxicação (KOSLA et al., 1988; LEIKIN et al., 1998; GUPTA et al., 1995), tem resultado num grande número de mortes nos casos de tentativa de suicídio.

Devido à complexidade desta situação é importante a conscientização da população rural, assim como dos profissionais da área de saúde a respeito da sua natureza letal, através de campanhas informativas.

REFERÊNCIAS

- ABDER-RAHMAN, H.A.; BATTAH, H.A.; IBRAHEEN, Y.M.; SHOMAF, M.S. e EL-BATAINCH, N. Aluminium phosphide fatalities, new local experience. **Med. Sci. Law**, v.40, n.2, p. 164-168. 2000
- AITBEMBETOV, B.N. Some indexes of fat metabolism in healthy persons employed in the phosphorus industry. **Gig. Tr. Prof. Zabol**, v. 5, p. 8-10, 1984.
- ANGER, F. et al. Fatal aluminum phosphide poisoning. **Journal of Analytical Toxicology**, v.24, p. 90-92, 2000.
- ANVISA. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. **Resoluções**. Disponível em: <<http://www.anvisa.gov.br>> Acesso em 10 ago 2002.
- BALALI-MOOD, M. **Phosphine**. Disponível em: <<http://www.inchem.org/documents/pims/chemical/>>

pim865.htm> Acesso em 31 jul 2002.

BAYER CropScience. **PHOSGAS**[®]. Disponível em <<http://www.Proteccionalambiental.com.ar/Index.asp?p=productoDetalles&id=46>> Acesso em: 17 set 2004

BOLTER, C. & CHEFURKA, W. Extra mitochondrial release of hydrogen peroxide from insects and mouse liver mitochondria using respiratory inhibitors-phosphine,nyxothiazol, antimycin and spectral analysis of inhibited cytochromes. **Arch. Biochem. Biophys**, v. 278, n.1, p. 65-72, 1989.

CHEFURKA, W.; KASHI, K.P.; BOND, E.J. The effect of phosphine on electron transport in mitochondria. **Pesticide Biochemistry and Physiology**, v.6, p. 350-362, 1976.

CHRISTOPHER, A.J.; SINGH, S.; GODDARD, D.G. Dangerous bodies: a case of fatal aluminium phosphide poisoning. **The Medical Journal of Australia**, v.176, n.8, p.403. 2002

CHUGH, S.N.; DUSHYANT; RAM, S.; ARORA, B.; MALHOTRA, K.C. Incidence & outcome of aluminium phosphide poisoning in a hospital study. **The Indian Journal of Medical Research**, v. 94, p. 232-235, 1991.

CHUGH, S.N.; ARORA, V.; SHARMA A.; CHUGH, K. Free radical scavengers and lipid peroxidation in acute aluminium phosphide poisoning. **Indian J. Med. Res**, v. 104, p. 190-193, 1996.

COMPÊNDIO DE DEFENSIVOS AGRÍCOLAS. **Guia prático de produtos fitossanitários para uso agrícola**. São Paulo: Organização Andrei.1999.

DATA SHEETS ON PESTICIDES N° 46. **Phosphine** Disponível em: <http://www.inchem.org/documents/pds/pds/pest46_e.htm> Acesso em 05 ago. 2002.

DOUL, J.; KLAASSEN, C.D. e ANDUR, M.O. **Casarett and Doull's Toxicology**. The basic science of poisons. 3ed. New York: Macmillan Publishing Co. Inc. 1986. p. 567-568

EDDLESTON, M. Patterns and problems of deliberate self poisoning in the developing world. **Q.J.Med.**, v.93, p.715-731. 2000

ELLENHORN, M.J.; SCHORNWALD, S.; ORDOG G.; WASSERBERGER, J. **Ellenhorn's medical toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning**. 2 ed., Baltimore: Williams & Wilkins. 1997.

FABRÉ, R. T. **Toxicologia**. Lisboa: Fundação Calouste Gulbekian. p.133-135,1977.

FERSOL INDÚSTRIA E COMÉRCIO LTDA. Disponível em:<http://www.fersol.com.br/fermag_reg.html> Acesso em 07 ago. 2002.

GOODMAN, L.S. ; GILMAN, A. **As bases farmacológicas da terapêutica**. 9ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1996.

GUPTA, M. D. S.; AHLAWAT, M. D. S. K. **Aluminum phosphide poisoning – a review**. Clinical Toxicology. New Delhi, v. 33 n.1, p. 19-24, 1995.

GUPTA, M.S.; MALIK, A.; SHARMA, V.K. Cardiovascular manifestations in aluminium phosphide poisoning with special reference to echocardiographic changes. **The Journal of the Association of Physicians of India**, v. 43 (11), p. 773-774, 1995.

HAYES, A. W. **Principles and Methods of Toxicology**, New York: Rahway, p.146-147,1989.

INCHEM. **Phosphine**. Disponível em <<http://www.inchem.org/documents/icsc/icsc/eics0694.htm>> Acesso em: 25 jul 2003.

JONES, A. T.; JONES, R.C.; LONGLEY, E.O. **American Industrial Hygiene Association Journal**, v.25, p.376.1964.

KALRA, G.S.; ANAND, I.S.; JIT, I.; BUSHNURMATH, B. e WAHI, P.L. Aluminium phosphide poisoning: haemodynamic observations. **Indian Heart Journal**, v.43, n. 3, p175-178. 1991.

KAMRIN, M. A. **Pesticide profiles: toxicity, environmental impact, and fate**. New York : Lews publishers. 1997.

KHOSLA, S.N.; CHUGH, S.N.; NAND, N.; SAINI R.S. Systemic involvement in aluminium phosphide poisoning. **Journal of the Association of Physicians**, v. 34, p. 227, 1986.

KHOSLA, S.N.; HANDA, R.; KHOSLA, P. Aluminium phosphide poisoning. **Trop. Doct**, v. 22, n.4, p.155-157, 1992.

KHOSLA, S.N.; NAND, N.; KHOSLA, P. Aluminium phosphide poisoning. **Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 91, p.196-198, 1988.

KHOSLA, S.N.; NAND, N.; KUMAR, P. Cardiovascular complications of aluminium phosphide poisoning. **Angiology**, p. 355-359, 1988

LEIKIN, J.B.; PALOUCEK, F.P. **Poisoning & Toxicology Compendium**. Ohio: Lexi-Comp INC, 1998.

MEDNETS. **Toxicology and Poisoning – Phosphine and Phosphide**. Disponível : <http://www.mednets.com/index.cfm/fuseaction/articles_phosphine_phosphide_poisoning_and_exposure_toxicology-Phosphine> Acesso em 31 jul. 2002.

MISRA, U.K.; BHARGAVA, S.K.; NAG, D.; KIDWAI, M.M.; LAL, M.M. Occupational phosphine exposure in Indian workers. **Toxicol. Lett.**, v. 42, n.3, p. 257-263, 1988.

NATIONAL TOXICOLOGY PROGRAM. **Phosphine**. Disponível em:< http://ntp-server.niehs.nih.gov/htdocs/Chem_Background/ExecSumm/Phosphine/phosp_5thru6.html>. Acesso em: 03 set. 2004.

PRAGAŞ. **Fosfina**. Disponível em: <<http://www.pragas.terra.com.br/noticias/destaques/fosfina.htm>> Acesso em 08 ago. 2002.

SCHVARTSMAN, S. **Intoxicações Agudas**. São Paulo: Sarvier, p.332-33, 1991.

SETOX. Servicio de Toxicologia del Sanatorio de Ninos. **Suicidios por fosfina**. Disponível em <<http://www.setox.com.ar/es/info/faq/2004/02>> acesso em: 15 set. 2004.

SILVA, L.C. **Intoxicações por gases em unidades armazenadoras**. Universidade Estadual do Oeste do

- Paraná. Disponível em: <<http://www.unioeste.br/agais/intox.html>> Acesso em 18 jun 2004
- SINGH, S.; DILAWARI, J.B.; VASHIST, R.; MALHOTRA, H.S.; SHARMA, B.K. Aluminium phosphide ingestion. **British Medical Journal**, v. 290, p.1110-1111, 1985.
- SINGH, R.B.; SINGH, R.G.; SINGH, U. Hypermagnesemia following aluminium phosphide poisoning. **International Journal of Clinical Pharmacology, Therapy, and Toxicology**, v. 29, v.2, p. 82-85, 1991.
- SIWACH, S.B.; GUPTA, A. The profile of acute poisonings in Harayana-Rohtak study. **The Journal of the Association of Physicians of India**, v.43 n.11 p.756-759. 1995
- THE MERCK INDEX. **An encyclopaedia of chemicals and drugs**. New York: Rahway, p.1165, 1989.
- WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Phosphine and selected metal phosphides**. IPCS, Environmental Health Criteria 73, WHO, Geneva.1988.
- WILSON, R.; LOVEJOY, F.H.; JAEGER, R.J.; LANDRIGAN, P.L. Acute Phosphine poisoning aboard a grain freighter. Epidemiologic, clinical, and pathological findings. **JAMA**, v.224, n.2, p. 148-150. 1980.