



# Alüminyum Fosfit Zehirlenmesi: İki Çocuk Olgu ve İki Ayrı Klinik Sonuç

## Aluminium Phosphide Poisoning: Two Pediatric Patients and Two Different Clinical Outcomes

Faruk Ekinci<sup>1</sup>, Rıza Dinçer Yıldızdaş<sup>2</sup>, Özden Özgür Horoz<sup>2</sup>, Özlem Tolu Kendir<sup>3</sup>, Ercüment Petmezci<sup>2</sup>, İlknur Tolunay<sup>2</sup>, Hayri Levent Yılmaz<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Adana Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, Adana, Türkiye

<sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, Adana, Türkiye

<sup>3</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Acil Bilim Dalı, Adana, Türkiye

### Öz

Alüminyum fosfit, ağızdan alındığı zaman mide sıvıları ile temas edip oldukça toksik bir gaz olan fosfin gazına dönüşen bir insektisittir. Alüminyum fosfit zehirlenmesi şiddetli metabolik asidoz, akut respiratuvar distress sendromu ve kardiyojenik şok ile birlikte çoğul organ yetersizliğine neden olmaktadır. Birinci olgumuz; 18 yaşında kız hasta özkiyim amacıyla 500 mg alüminyum fosfit içeren tableten bir tane aldıktan iki saat sonra hastanemiz acil servisine başvurdu. İnotrop tedavileri başladıktan bir saat sonra hastaya veno-arteryel ekstra-korporeal membran oksijenizasyonu uygulanmaya başlandı. Takibinin 12. saatinden sonra aritmileri gelişen hasta hemodinamisi düzelmesine rağmen devam eden direngen aritmi nedeni ile takibinin 22. saatinde eks oldu. İkinci olgumuz ise alüminyum fosfit 500 mg tableten bir adet ağzında parçalanmış şekilde görülmesi nedeni ile hastanemiz acil servisine getirilen iki yaşında bir kız hastaydı. Takiplerinde yaşamsal bulguları dengede seyretti. İzleminde herhangi bir sorun yaşanmayan hasta 48. saatte taburcu edildi.

**Anahtar Kelimeler:** Alüminyum fosfit zehirlenmesi, ekstrakorporeal membran oksijenizasyonu, fatal aritmi, sürekli renal replasman tedavisi

### Abstract

Aluminium phosphide is an insecticide that turns into a quite toxic gas called phosphine when contacts with gastric fluids. Aluminium phosphide poisoning causes severe metabolic acidosis, acute respiratory distress syndrome and multi-organ failure with cardiogenic shock. Our first case was an-18-year-old girl admitted to our emergency department two hours after ingestion of one tablet containing 500 mg aluminium phosphide in a suicide attempt. Venous-arterial extracorporeal membrane oxygenation was started one hour after initiation of inotropic agents. Despite improvement in hemodynamic status, she developed refractory arrhythmias at the 12<sup>th</sup> hour and she died 22 hours after admission. The second case was a two-year-old girl who was admitted to our emergency department because of observing a piece of aluminum phosphide 500 mg tablet broken in her mouth. Her vital signs were stable in the follow-up. The patient who had no problems in the follow-up was discharged at 48 hours.

**Keywords:** Aluminium phosphide poisoning, extracorporeal membrane oxygenation, fatal arrhythmia, continuous renal replacement therapy

### Giriş

Alüminyum fosfit, depolanmış tahıllara zarar veren haşere ve böceklerle karşı dezenfektan olarak oldukça sık kullanılan bir insektisittir. Hindistan ve İran gibi ülkelerde Celphos, Quickphos, Synfume ve Phosfume gibi farklı ticari preparatlar şeklinde oldukça sık kullanılmaktadır.<sup>1</sup> Kuzey Hindistan'da genç ergenlerde özkiyim amaçlı ilaç alımı sonrası meydana

gelen ölüm olgularının en sık nedeni alüminyum fosfit zehirlenmesidir.<sup>2</sup> Benzer şekilde İran'da da son yıllarda özkiyim amaçlı ilaç alımlarında en sık kullanılan ajanlardan biri olarak saptanmıştır.<sup>3</sup>

Alüminyum fosfit tabletleri ağızdan alındıktan sonra midede bulunan su ve hidroklorik asitle hızlıca reaksiyona girerek toksik olan fosfin gazı oluşumuna neden olur. Fosfin gazı 10-15 dakika gibi kısa bir sürede mideden emilerek kan yoluyla

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Dr. Faruk Ekinci, Adana Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, Adana, Türkiye

**E-posta:** mdfarukek@yahoo.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0001-6675-3150

**Geliş Tarihi/Received:** 29.01.2017 **Kabul Tarihi/Accepted:** 23.03.2017

©Telif Hakkı 2017 Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği  
Çocuk Acil ve Yoğun Bakım Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

sistemik dolaşıma geçer. Etki düzeneği halen kesin olarak bilinmemesine rağmen değişik hayvan deneyleri sonuçlarına göre bilinen en önemli etkisi mitokondriyal sitokrom c-oksidad enzimini inhibe etmesidir. Hücresel düzeyde oksijen kullanımı bozulur, serbest oksijen radikalleri oluşumu hızlanır, hücre membranında lipit peroksidasyonu ve protein denatürasyonu olur. Net etki mitokondriyal oksidatif fosforilasyonun bozulması sonucu meydana gelen çoğul organ yetersizliği tablosudur. En sık etkilenen organlar akciğerler, kalp, böbrekler, gastrointestinal sistem ve karaciğerdir.<sup>4</sup> Bilinen bir antidotu olmaması nedeni ile iyi bir yoğun bakım takibine rağmen özellikle hastaneye geç başvuran olgularda mortalite oranları halen çok yüksektir.<sup>5</sup> Alüminyum fosfit zehirlenmesi sonrasında mortalite oranları literatürde %40-80 arasında bildirilmiştir. Direngen miyokardiyal işlev bozukluğu gelişen hastalarda bu oran %77'lere kadar (%37-100) yükselmektedir.<sup>6</sup>

Biz burada özkıym amaçlı olarak alüminyum fosfit alımı sonrası direngen miyokard işlev bozukluğu, çoğul organ yetersizliği ve tedaviye dirençli ölümcül kardiyak aritmi tablosu gelişen; venoarteryel ekstrakorporeal membran oksijenizasyonu (VA-ECMO) ve sürekli renal replasman tedavisine rağmen kaybettiğimiz 18 yaşındaki kız hasta ile kazara ilaç alımı sonrasında takip edilip hiçbir klinik bulgu gelişmeyen iki yaşındaki kız hastayı sunduk.

## Olgu Sunumları

### Olgu 1

On sekiz yaşında kız hasta genel durumda bozulma, bilinç bulanıklığı ve solunum sıkıntısı nedeni ile hastanemiz acil servisine başvurdu. Öyküsünde yaklaşık iki saat önce 500 mg alüminyum fosfit içeren Celphos tabletten özkıym amaçlı olarak bir adet aldığı öğrenildi. Özgeçmişinde daha önce bilinen herhangi bir süreğen hastalığının olmadığı öğrenildi. Geliş fizik muayenesinde hastanın bilinci uykuya meyilli ve konfüze, glasgow koma ölçeği: 6-7 puan, SpO<sub>2</sub>: 85-90 arasında (rezervuarlı geri solumasız maske ile 10-15 lt/dk O<sub>2</sub> alırken), kalp tepe atımı: 120/dk, solunum sayısı: 28/dk, kan basıncı (KB): 65/35 mmHg, vücut ısısı: 36,6 °C idi. İlk alınan venöz kan gazında pH: 7,13, pO<sub>2</sub>: 38 mmHg, pCO<sub>2</sub>: 50 mmHg, bikarbonat: 9 mmol/L, baz açığı -17 mmol/L, laktat: 14,2 mmol/L saptandı. Gelişinde alınan diğer laboratuvar tetkiklerinde herhangi bir anormallik saptanmadı. Elektrolit dengesizliği yoktu. Akciğer grafisi normal olarak değerlendirildi. Eşlik edebilecek diğer ilaç alımları açısından gönderilen kan ve idrar örneklerinde herhangi başka bir ilaç ya da toksik maddeye rastlanmadı. Hasta entübe edilerek mide yıkaması yapıldı, aktif kömür verildi. Santral venöz kateter ve invazif arter kateteri yerleştirilerek santral venöz basınç ve

invazif kan basıncı monitörizasyonu yapılmaya başlandı. Derin metabolik asidozu olan hastaya sodyum bikarbonat tedavisi uygulanmaya başlandı. Hipotansif olan hastaya intravenöz sıvı bolusları sonrasında hipotansiyonunun devam etmesi nedeni ile dopamin, dobutamin, adrenalin, noradrenalin ve sonrasında sırasıyla hidrokortizon ve milrinon tedavileri başlandı. Bu dönemde hastaya yapılan ekokardiyografide ciddi sistolik miyokardiyal işlev bozukluğu saptanan ve ejeksiyon fraksiyonu (EF) %30 olan hastaya yatışından sonraki birinci saatte sıvı ve inotrop tedavisine dirençli kardiyojenik şok tanısı ile VA-ECMO yapılmasına karar verildi. Hastaya uygun kateterler yerleştirilerek yatışından sonraki ikinci saatte VA-ECMO uygulanmaya başlandı. Kan gazında bikarbonat tedavisine rağmen devam eden direngen asidozu olması ve diüretik tedavisine rağmen idrar çıkışı olmaması nedeni ile diyaliz kateteri yerleştirilerek eşzamanlı olarak hemodiyalizasyon yapılmaya başlandı. Geliş biyokimya magnezyum: 2,1 mg/dL, kalsiyum: 9,1 mg/dL saptanan hastaya aralıklı olarak magnezyum sülfat ve kalsiyum glukonat desteği yapılarak N-asetil sistein (NAC) infüzyonu başlandı. Hipoglisemisi gelişen hastanın mayideki glukoz konsantrasyonu artırıldı. Takibinde altıncı saatten sonra karaciğer ve böbrek işlevlerinde bozulma olduğu görüldü (Tablo 1). Ciddi koagülopatisi gelişen ve

**Tablo 1. Olgu 1'in laboratuvar tetkikleri**

	0. saat	6. saat	12. saat	18. saat
pH	<b>7,13</b>	<b>7,18</b>	<b>7,19</b>	<b>7,38</b>
HCO <sub>3</sub> (mmol/L)	<b>9</b>	<b>6,7</b>	<b>9,8</b>	<b>15,5</b>
Baz açığı (mmol/L)	<b>-17</b>	<b>-20</b>	<b>-20</b>	<b>-12,5</b>
Laktat (mmol/L)	<b>14,2</b>	<b>18</b>	<b>22</b>	<b>26</b>
Hb (g/dL)	12,9	12,3	<b>9,7</b>	<b>8</b>
WBC (/mm <sup>3</sup> )	10,500	<b>14,300</b>	<b>24,360</b>	9,120
PLT (/mm <sup>3</sup> )	461,000	429,000	175,000	<b>96,000</b>
PT (sn)	16,1	16,3	<b>29</b>	<b>40</b>
INR	1,4	1,4	<b>2,5</b>	<b>3,5</b>
APTT (sn)	24,3	27	<b>145</b>	<b>95</b>
AST (U/L)	22	24	<b>82</b>	<b>456</b>
ALT (U/L)	17	15	<b>69</b>	<b>309</b>
BUN (mg/dL)	14	14	14	11
Kreatinin (mg/dL)	0,65	<b>1,11</b>	<b>1,75</b>	<b>1,38</b>
Glukoz (mg/dL)	120	<b>56</b>	88	97
Troponin I (ng/mL)	0,03	<b>0,43</b>	-	<b>1,91</b>
Na (mmol/L)	144	146	146	143
K (mmol/L)	3,2	3,1	3,7	4
Ca (mg/dL)	9	8,8	9,2	9,9
Mg (mg/dL)	2,1	2,4	3,1	2

WBC: Beyaz kan hücresi, PLT: Platelet, PT: Protrombin, INR: Uluslararası düzeltme oranı, APTT: Aktive parsiyel tromboplastin zamanı, AST: Aspartat aminotransferaz, ALT: Alanin aminotransferaz, BUN: Kan üre azotu, Hb: Hemoglobin

kateter girişim yerlerinden sızıntı şeklinde kanamaları olan hastaya taze donmuş plazma ve K vitamini desteği yapıldı. Takibinin 12. saatinden sonra ECMO'ya rağmen devam eden dirençli hipotansiyonu ile birlikte hastada ventriküler taşikardi (VT) gelişti. Hastaya lidokain ve amiodaron tedavileri verildi. Tedaviye dirençli aritmileri ve dirençli hipotansiyonu devam eden ve ventriküler fibrilasyon (VF) gelişen hastaya anti-aritmik tedaviler ile birlikte defibrilasyon ve kardiyopulmoner resüsitasyon uygulandı. Yapılan tedavilere yanıt vermeyen hasta yatışının 22. saatinde eks oldu.

## Olgu 2

İki yaşında kız hasta, bir adet Celphos 500 mg tableten bir miktarını içmesi sebebi ile dış merkeze başvurmuş. İlaç içme sonrasında yarım saat içinde mide yıkama ve aktif kömür uygulaması yapılan hasta, takibi için hastanemiz çocuk acil servisine başvurdu. Hasta monitörize edilerek izlenmeye başlandı. Yaşamsal bulguları normal olarak seyretti. Alınan laboratuvar tetkiklerinde kan gazı ve diğer örneklerde herhangi bir özellik saptanmadı. Akciğer grafisinde patolojik bulgu yoktu. Elektrokardiyografi normal olarak değerlendirildi, herhangi bir aritmisi yoktu. Kardiyak markerlar negatif saptandı. Hastadan alınan kontrol kan gazı, hemogram, biyokimya ve koagülasyon parametreleri normal saptandı. Yaşamsal bulguları dengede seyreden hastanın izleminde zehirlenmeye ait herhangi bir klinik bulgu gelişmedi. Hasta takibinin ikinci gününde taburcu edildi.

## Tartışma

Alüminyum fosfit, ABD ve birçok Avrupa ülkesinde kullanımı kısıtlanmış olsa da gelişmekte olan ülkelerde halen sık olarak kullanılan bir pestisitir. Kazara ya da özkıyım amaçlı olarak ağızdan alımından sonra midede su ve hidroklorik asitle birleşip oldukça toksik bir gaz olan fosfin gazı salınımına neden olur. Bu gaz gastrointestinal sistemden hızlıca emilip sistemik dolaşıma geçerek çoğul organ yetersizliğine kadar gidebilen klinik bulgulara yol açar. Literatürde kesin bir toksik doz belirtilmemekle birlikte 0,15-0,5 gram üzerindeki alımlarda mortalite ve morbiditenin oldukça yüksek olduğuna dair yayınlar mevcuttur.<sup>6</sup> Bizim ilk olgumuzda 0,5 gr, ikinci olguda ise 0,5 gramdan daha az olduğu düşünülen miktarda alım olduğu tespit edildi.

Fosfin gazının vücutta en önemli etkisi mitokondriyal sitokrom C oksidaz enziminin inhibe olması sonucu tüm sistemlerde oksidatif fosforilasyonun %70'e kadar varan oranlarda bozulmasıdır. Bunun sonucunda mitokondriyal membran potansiyeli belirgin olarak azalır, katalaz, peroksidaz ve süperoksid dismutaz enzimlerinin de inhibisyonu ile serbest oksijen radikalleri oluşur ve hücre membranlarında lipid

peroksidasyonu ile protein denatürasyonu oluşmaya başlar.<sup>7</sup> Bütün bu mekanizmalar sonucunda dokularda hücresel hasar oluşmaya başlar. En sık etkilenen organlar kalp, akciğer, karaciğer, gastrointestinal sistem ve böbreklerdir. En ciddi olarak etkilenen sistem ise kardiyovasküler sistemdir. Post-mortem yapılan biyopsilerde kardiyak miyositlerde çeşitli derecelerde vaküolizasyon, miyositoliz ve miyosit dejenerasyonu olduğu görülmüştür.<sup>8</sup>

Alüminyum fosfit zehirlenmesinde klinik gidişi etkileyen başlıca faktörler alınan miktar, alım şekli (ağızdan-inhalasyon), alım amacı (kazara-özkıyım amacıyla) ve hastaneye başvuru zamanıdır. Kazara alımlarda mortalite oranı daha düşük iken özellikle genç ergen ve erişkinlerde görülen özkıyım amaçlı alımlarda mortalite oranları %85'lere kadar yükselmektedir. Hastalar erken dönemde daha çok kardiyovasküler kollaps, aritmi, akut respiratuvar distres sendromu (ARDS) ve nörolojik komplikasyonlar ile (konvülsiyon, koma, santral sinir sistemi depresyonu) başvururken hepatotoksisite ve nefrotoksisite daha çok geç dönemde ortaya çıkar. Tripathi ve ark.<sup>9</sup> yaptığı çalışmada ağır olgular %60-100 oranında akut kardiyovasküler kollaps kliniği ile hastaneye başvurmaktadır ve birçok hastada ekokardiyografik değerlendirmelerde çeşitli derecelerde sol ventrikül işlev bozukluğu ve EKG'de özgül olmayan ST-T değişiklikleri olduğu görülmüştür. Bu aritmilerin olası nedeni fokal miyokardiyal nekroz ve miyositlerde membran aksiyon potansiyellerinde meydana gelen değişikliklerdir. Bizim ilk olgumuz benzer şekilde erken dönemde koma tablosu ve kardiyovasküler yetersizlik ile başvurmuş, takibi sırasında hepatotoksisite ve böbrek yetersizliği gelişmiştir. Ciddi aritmi gelişmesi yine geç dönemde ortaya çıkmıştır. Diğer nadir görülen komplikasyonlar intravasküler hemoliz, akut adrenal yetersizliği, pankreatit, hipo-hiperglisemi, hipo-hipermagnezemi, methemoglobinemi, mikroanjyopatik hemolitik anemi ve yaygın damar-ıçi pıhtılaşma bozukluğudur (DIC).<sup>10</sup> İlk olgumuzda DIC tablosu ve hipoglisemi geliştiği görülmüştür.

Alüminyum fosfitin bilinen bir antidotu yoktur. Alüminyum fosfit zehirlenmesi olduğu düşünülen olguya müdahale eden sağlık çalışanları mutlaka maske kullanmalı ve eldiven giymelidir. Hastanın kontamine olmuş elbiseleri çıkarılmalı, kontamine olmuş deri ve gözler temiz su ile iyice yıkanmalıdır.<sup>11</sup> Özellikle ilk bir saat içinde hastaneye başvuran olgularda mide yıkaması yapılması önerilmektedir. Mide asidi alüminyum fosfitin fosfin gazına dönüşümünü hızlandırdığı için %3-5 sodyum bikarbonat içeren sıvılar ile gastrik dekontaminasyon öneren yayınlar mevcuttur, fakat etkinliği kanıtlanamamıştır.<sup>12</sup> Gastrik dekontaminasyonda kullanılacak bir diğer ajan da potasyum permanganattır. Potasyum permanganatın 1:10000'lik solüsyonu midede oluşan fosfin gazını non-toksik olan fosfata dönüştürür ve özellikle ilk bir saat içinde

uygulanırsa midede açığa çıkan fosfin gazı miktarını belirgin olarak azaltır.<sup>13</sup> Özellikle fazla miktarda alım öyküsü olan hastalarda aktif kömür fosfit absorpsiyonunu önleyerek semptomları azaltabilir, fakat aktif kömürün etkinliği ile ilgili kesin kanıt yoktur ve tedavide rutin olarak kullanımı önerilmemektedir.<sup>13</sup> Gastrik dekontaminasyon için kullanılmış bir diğer ajan da hindistan cevizi yağıdır. Hem mide mukozasını sararak ilacın emilimini önler, hem de içerdği doymuş yağ asitleri sayesinde fosfin gazı oluşumunu azaltır. Fakat yayınlar daha çok olgu sunumları şeklinde olup rutin kullanımına yönelik bir öneri halen yoktur. Benzer şekilde kullanılan diğer ajanlar da likit parafin ve meyve yağlarıdır, fakat bunların da rutin kullanımına dair kesin bir öneri henüz yoktur.<sup>14</sup>

Dekontaminasyon yöntemlerinin yetersiz kalması ve bilinen bir antidotu olmaması nedeni ile tedavinin büyük bir çoğunluğunu destek tedavileri oluşturmaktadır. Alüminyum fosfit zehirlenmesinin fizyopatolojisindeki en önemli basamaklardan biri ortaya çıkan serbest oksijen radikalleridir ve bu nedenle son zamanlarda anti-oksidan potansiyeli olan ilaçlar tedavide kullanılmaya başlanmıştır. Bunlardan en sık kullanılanlar intravenöz magnezyum sülfat, kalsiyum glukonat ve NAC tedavileridir. Magnezyum sülfat, kalsiyum glukonat gibi bir hücre membran stabilizatörüdür ve hücreyi serbest oksijen radikallerinin zararlı etkilerinden korur. Mortaliteyi %25 oranında azalttığını bildiren yayınlar vardır.<sup>15</sup> Erişkinlerde önerilen çeşitli tedavi rejimleri tanımlanmış olsa da çocuklardaki dozu ile ilgili net bilgi yoktur. Ayrıca hedef magnezyum düzeyi tanımlanmamıştır. Hipermagnezemi riski nedeni ile rutin kullanımı önerilmemekte, fakat hipomagnezemi gösterilmiş hastalarda destek yapılması önerilmektedir. NAC'de benzer şekilde anti-oksidan özelliğe sahiptir ve mortaliteyi azalttığı, entübasyon, mekanik ventilasyon ve hastanede kalış sürelerini azalttığı gösterilmiştir. Kan basıncının stabilizasyonunu sağlamada 24 saat süre ile etkili olduğu gösterilmiştir.<sup>16</sup> Etkinliği kanıtlanmamış, ama denenmiş diğer anti-oksidan ajanlar E vitamini, C vitamini, melatonin, glutatyon ve beta karotendir. Biz ilk olgumuzda destek tedavisi olarak kalsiyum glukonat, magnezyum sülfat ve NAC tedavileri uyguladık.

Ağır olgularda; özellikle hemodinamik olarak etkilenmiş hastalarda tedavinin en önemli basamağını deneyimli yoğun bakım ünitelerinde uygulanan agresif hemodinamik destek oluşturmaktadır. Hastaneye erken başvuru ve hemodinamik desteğin hızlıca başlanması iyi prognoz ile ilişkilidir. Her şeye rağmen mortalite oranları %37-100 arasında değişmekte, deneyimli merkezlerde dahi %60'lara varan oranlar bildirilmektedir.<sup>17</sup> Dirençli hipotansiyon ve asidoz kötü prognozu belirlemede güçlü belirleyicilerdir.<sup>18</sup> Hipotansiyon tedavisinde ilk basamak damar-içi yoldan sıvı yerine koyma tedavisidir, çünkü otopsi yapılan olguların birçoğunda ekstravasküler alana bol miktarda sıvı geçişi saptanmıştır.

Damar bütünlüğünün bozulması nedeni ile ekstrasvaze olan sıvı, etkin plazma hacminin düşmesine neden olmaktadır.<sup>19</sup> İnotropik tedavinin ikinci basamağını oluşturmaktadır. Kristalloid sıvıların yanı sıra hidroksi-etil nişasta gibi kolloid sıvıların doku perfüzyonunu artırarak asidoz gibi bulguları düzelttiğini gösteren çalışmalar vardır.<sup>20</sup> İnotropik olarak noradrenalin, fenilefrin, dopamin ve dobutamin kullanılabilir. Fakat beta reseptör aktivitesi daha fazla olan dopamin ve dobutamin gibi inotropik aritmi riskini artırdığından dolayı dikkatli kullanılmalıdır. Bazı yazarlar inotropik etkisi olması nedeni ile hiper insülinemi-öglisemi tedavisi önermektedirler ve mortaliteyi azalttığını bildirmişlerdir.<sup>15</sup> Sonuç olarak inotropiklerin erken dönemde uygulanmasının özellikle ağır olgularda çok fazla fayda etmediği, hatta hasarlı miyokard hücrelerinin oksijen tüketimini artırdığını ve aritmi sıklığını artırarak yarardan çok zarar verebileceğini düşünen bazı yazarlar da vardır. Birinci olguda ilk bir saat içinde noradrenalin ve adrenalin başlandıktan sonra dopamin, dobutamin ve milrinon tedavileri eklenmesine rağmen dirençli hipotansiyonun devam etmesi nedeni ile hastaya VA-ECMO uygulaması yapıldı.

Son yıllarda alüminyum fosfit zehirlenmelerinde oluşan geriye döndürülebilir miyokard baskılanması ya da ARDS tablolarında klinik düzeleneye kadar VA ya da venö-venöz (VV) ECMO, köprü tedavisi olarak oldukça sık kullanılmaya başlanmıştır. Fosfin gazının yarılma ömrü, alınan doza bağlı olarak değişmekle birlikte 5-24 saat arasındadır ve bu açıdan bakıldığında ECMO uygulaması oldukça mantıklı görünmektedir. Uygun mekanik ventilasyona rağmen dirençli hipoksemisi olan olgularda VV-ECMO, ağır sol ventrikül yetersizliği olan, birden fazla inotropik tedavisine rağmen şok ve metabolik asidozu devam eden, EF <%30-35 olan olgularda VA-ECMO uygulanabilir. Mohan ve ark.'nın<sup>21</sup> yaptığı çalışmada ECMO uygulanmadan önceki dönemde ağır kardiyovasküler kollaps ile başvuran hastalarda mortalite oranı %86,7 iken ECMO sonrası bu oran %33,3'e düşmüştür. Bu hastaların taburcu olurken EF değerlerinin normal saptanması alüminyum fosfite bağlı miyokard işlev bozukluğunun geçici olduğunu göstermektedir. Hastaların ortalama ECMO'da kalma süreleri 60±35 saat olarak saptanmıştır. Biz de ilk hastamıza tedaviye dirençli asidoz ve şok tablosu olması nedeni ile erken dönemde VA-ECMO uyguladık, fakat hastayı devam eden derin hipotansiyon ve sonrasında gelişen fatal aritmi nedeni ile kaybettik. Mortalite oranı %95'i kardiyovasküler yetmezlik ve aritmi nedeni ile ilk 24 saatte gerçekleşmektedir.<sup>22</sup> Siwach ve Gupta<sup>2</sup> çalışmasında VT %40, VF %23, supra-VT %46, atrial fibrilasyon/flutter %20 oranında görülmüştür. Birinci olgumuzda VF ve VT gelişmiş, anti-aritmik tedaviler, defibrilasyon ve kardiyoversiyon ile müdahale edilmiştir.

Bazı seçilmiş hasta gruplarına hemodiyafiltrasyon uygulanan yayınlar da bildirilmiştir. Özellikle hemodinamik stabilite



sağlanmasına rağmen dirençli metabolik asidozu devam eden hastalarda bikarbonat desteğine ek olarak renal replasman tedavileri uygulanabilir. Asidozun düzelmesi ve filtrasyon ile yüksek molekül ağırlıklı sitokinlerin ortamdaki uzaklaştırılması hemodinaminin düzelmesine olumlu katkı sağlayabilir.<sup>23</sup> Birinci olgumuzda geldiği andan itibaren tedaviye dirençli metabolik asidozu olması ve diüretik tedavisine rağmen idrar çıkışının olmaması nedeni ile takibinin ikinci saatinde sürekli renal replasman tedavisi uygulanmaya başlanmıştır.

Sonuç olarak alüminyum fosfit zehirlenmesi günümüzde hala gelişmiş yoğun bakımlarda bile mortalitesi oldukça yüksek olan bir zehirlenmedir. Tedavinin en önemli basamağı özellikle tedaviye dirençli hipotansiyon ve asidozu olan olgularda tedaviye erken başlamak ve atılğan şok tedavisi uygulamaktır. Seçilmiş olgularda destek tedavilerinin yanı sıra zaman kaybetmeden ECMO ve sürekli renal replasman tedavisi gibi ekstrakorporeal tedavi modaliteleri uygulanabilir.

## Etik

**Hasta Onayı:** Hastaların ailesinden bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

**Hakem Değerlendirmesi:** Editörler kurulu tarafınca değerlendirilmiştir.

## Yazarlık Katkıları

**Cerrahi ve Medikal Uygulama:** F.E., R.D.Y., H.L.Y., Konsept: Ö.Ö.H., E.P., Dizayn: F.E., Ö.T.K., İ.T., Veri Toplama veya İşleme: F.E., E.P., Analiz veya Yorumlama: R.D.Y., H.L.Y., Literatür Arama: İ.T., Ö.T.K., Yazan: F.A.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

**Finansal Destek:** Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

## Kaynaklar

1. German Jørgensen JR, Rössel PR. Poisoning with aluminum phosphide can be life-threatening for patients as well as health professionals. *Ugeskr Laeger*. 2013;175:1706-7.
2. Siwach SB, Gupta A. The profile of acute poisonings in Harayana-Rohtak Study. *J Assoc Physicians India*. 1995;43:756-9.
3. Mehrpour O, Singh S. Rice tablet poisoning: a major concern in Iranian population. *Hum Exp Toxicol*. 2010;29:701-2.
4. Chugh SN, Arora V, Sharma A, Chugh K. Free radical scavengers & lipid peroxidation in acute aluminium phosphide poisoning. *Indian J Med Res*. 1996;104:190-3.
5. Solgi R, Abdollahi M. Proposing an antidote for poisonous phosphine in view of mitochondrial electrochemistry facts. *J Med Hypotheses Ideas*. 2012;6:32-4.
6. Bogle RG, Theron P, Brooks P, Dargan PI, Redhead J. Aluminium phosphide poisoning. *Emerg Med J*. 2006;23:e3.
7. Hsu CH, Quistad GB, Casida JE. Phosphine-induced oxidative stress in Hepa 1c1c7 cells. *Toxicol Sci*. 1998;46:204-10.
8. Shah V, Baxi S, Vyas T. Severe myocardial depression in a patient with aluminium phosphide poisoning: a clinical, electrocardiographical and histopathological correlation. *Indian J Crit Care Med*. 2009;13:41-3.
9. Tripathi SK, Gautam CS, Sharma PL. Clinical pharmacology of aluminium phosphide poisoning. *Indian J Pharmacol*. 1992;24:134-7.
10. Sudakin DL. Occupational exposure to aluminium phosphide and phosphine gas? A suspected case report and review of the literature. *Hum Exp Toxicol*. 2005;24:27-33.
11. Moghadamnia AA, Abdollahi M. An epidemiological study of poisoning in northern Islamic Republic of Iran. *East Mediterr Health J*. 2002;8:88-94.
12. Gurjar M, Baronia AK, Azim A, Sharma K. Managing aluminum phosphide poisonings. *J Emerg Trauma Shock*. 2011;4:378-84.
13. Jalali N, Shadnia S, Abdofiahi M, Pajoumand A. Survival following severe aluminium phosphide poisoning. *J Pharm Pract Res*. 2002;32:297-9.
14. Shadnia S, Rahimi M, Pajoumand A, Rasouli MH, Abdollahi M. Successful treatment of acute aluminium phosphide poisoning: possible benefit of coconut oil. *Hum Exp Toxicol*. 2005;24:215-8.
15. Hassanian-Moghaddam H, Zamani N. Therapeutic role of hyperinsulinemia/euglycemia in aluminum phosphide poisoning. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95:e4349.
16. Agarwal A, Robo R, Jain N, Gutch M, Consil S, et al. Oxidative stress determined through the levels of antioxidant enzymes and the effect of N-acetylcysteine in aluminum phosphide poisoning. *Indian J Crit Care Med* 2014;18:666-71.
17. Wahab A, Rabbani MU, Wahab S, Khan RA. Spontaneous self-ignition in a case of acute aluminium phosphide poisoning. *Am J Emerg Med*. 2009;27:752-6.
18. Singh S, Singh D, Wig N, Jit I, Sharma BK. Aluminum phosphide ingestion a clinico-pathologic study. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1996;34:703-6.
19. Jain AK, Nigam M, Garg SD, Dubey BP, Arora A. Aluminium phosphide poisoning autopsy findings. *J Indian Acad Forensic Med*. 2005;27:35-9.
20. Marashi SM, Nasri Nasrabadi Z. Can sodium bicarbonate really help in treating metabolic acidosis caused by aluminium phosphide poisoning? *Arh Hig Rada Toksikol*. 2015;66:83-4.
21. Mohan B, Singh B, Gupta V, Ralhan S, Gupta D, et al. Outcome of patients supported by extracorporeal membrane oxygenation for aluminum phosphide poisoning: An observational study. *Indian Heart J*. 2016;68:295-301.
22. Ranga GS, Dwivedi S, Agarwal M, Kumar D. Aluminum phosphide poisoning in a young adult: a suicidal cardiotoxin simulating myocardial ischemia. *J IACM*. 2004;5:369.
23. Jaiswal S, Verma RK, Tewari N. Aluminum phosphide poisoning: effect of correction of severe metabolic acidosis on patient outcome. *Indian J Crit Care Med*. 2009;13:21-4.