

# INTOXICAȚIA CU FOSFURĂ DE ZINC – ASPECTE DIAGNOSTICE, COMPLICAȚII, TRATAMENT

Cătălina Lionte\*, L. Șorodoc\*, Victorița Laba\*

## REZUMAT

Fosfura de zinc este un rodenticid care determină una din cele mai severe intoxicații acute. Efectele toxice se produc prin eliberarea fosfinei sub formă gazoasă. Semnele și simptomele de intoxicație includ tulburări digestive și ale stării de conștiență, dispnee, iar decesul imediat se poate produce prin edem pulmonar. Efectele tardive includ afectarea cardiacă, hepatică, renală, decesul producându-se prin complicațiile cardiace. Tratamentul intoxicației este simptomatic și suportiv, iar mortalitatea este ridicată. Prezentăm un caz letal de intoxicație accidentală cu fosfură de zinc care a determinat tulburări de ritm ventricular și colaps ireversibil.

**Cuvinte cheie:** fosfură de zinc, rodenticid, intoxicație, aritmii ventriculare

## ABSTRACT

### Zinc phosphide poisoning - diagnosis, complications, management

Zinc phosphide is a rodenticide responsible for one of the most severe forms of acute poisoning. Toxic effects are secondary to production of phosphine gas. Signs and symptoms of toxicity consist of gastrointestinal and mental status changes, dyspnea; immediate death results from pulmonary edema. Delayed toxic effects are cardiotoxicity, liver and kidney toxicity, death being secondary to cardiac complications. Treatment is symptomatic and supportive and mortality is high. We report a lethal case of accidental poisoning with zinc phosphide which determined ventricular arrhythmias and irreversible colaps.

**Key words:** zinc phosphide, rodenticide, poisoning, ventricular arrhythmias

## Introducere

Între intoxicațiile cu pesticide, substanțe chimice care se folosesc în scopul combaterii dăunătorilor (14), rodenticidele ocupă al doilea loc, copiii sub 6 ani fiind cel mai frecvent implicați. De exemplu, în Statele Unite, un raport al American Association of Poison Control Centers evidențiază că în anul 1998 numărul acestor intoxicații a depășit 20000, pe primul loc fiind intoxicațiile cu rodenticide cu efecte anticoagulante (31), iar în Croația între intoxicațiile cu rodenticide, fosfura de zinc ocupă primul loc. (4) În cazuistica Spitalului Clinic de Urgențe Iași, intoxicațiile cu raticide reprezintă 1% din totalul intoxicațiilor acute exogene spitalizate într-un an, iar dintre acestea, intoxicațiile cu fosfură de zinc reprezintă 35%, cu o mortalitate de până la 30% pe an.

Fosfura de zinc ( $Zn_3P_2$ ), sintetizată pentru prima dată în 1740, este o pulbere fin cristalizată, de culoare gri-negru și a fost folosită la începutul secolului XX ca rodenticid de către italieni. În S.U.A. a fost introdusă ca rodenticid în locul stricninei din 1939, datorită scăderii stocurilor de stricnină folosită ca rodenticid în timpul celui de-al doilea război mondial. După descoperirea altor rodenticide, precum monofluoroacetatul de sodiu, interesul pentru fosfura de zinc a scăzut, însă în ultimii ani este din nou folosită pe scară mai largă, datorită efectelor toxice documentate pentru stricnină și monofluoroacetatul de sodiu, cu atât mai mult cu cât fosfura de zinc acționează cel mai lent dintre rodenticidele cunoscute. (32) Fosfura de zinc este clasificată printre rodenticidele cu grad mare de toxicitate pentru animal și om (clasa I, cu  $DL_{50} < 50$  mg/kg). (14)

## Proprietăți fizico-chimice

Fosfura de zinc se prezintă sub formă de cristale tetragonale, pastă sau pulbere lucioasă sau mată, de culoare gri-închis sau neagră, cu miros caracteristic. Când este uscată e stabilă la temperatura camerei, dar se descompune la căldură. Reacționează violent cu acidul sulfuric concentrat, acidul azotic sau alți agenți oxidanți (tabelul I). În contact cu apa se descompune lent, producând gaze toxice și inflamabile (fosfină, oxizi fosforoși, oxizi de zinc). Substanța se absoarbe în organism pe cale inhalatorie, cutanată sau prin ingestie, situație când toxicitatea este ridicată. Evaporarea la 20°C este neglijabilă. (33)

**Tabelul I. Proprietăți fizico-chimice ale fosfurii de zinc (după 30, 32)**

Greutatea moleculară	258.09
Punctul de topire (°C)	> 420
Punctul de fierbere (°C)	1100 (sublimată în $H_2$ )
Densitate relativă ( $g/cm^3$ ) (°C)	4.55 (13)
Forma cristalelor	tetragonală
Solubilitate	Solubilă în benzen, sulfură de carbon; insolubilă în apă, alcool.
$DL_{50}$ (oral)	40 mg/kg, la șobolan.

\*Asist. Univ. Dr. Cătălina Lionte, medic primar medicină internă, medic specialist cardiologie; Conf. Dr. Laurențiu Șorodoc, medic primar medicină internă, medic specialist medicină de urgență; Preș. Univ. Dr. Victorița Laba, medic rezident medicină internă, medic specialist medicină de familie - Clinica Medicală, Spitalul Clinic de Urgențe, U.M.F. "Gr.T.Popa", Iași

## Fiziopatologie

Intoxicația acută se produce prin ingestie (accidentală sau în scop de suicid), prin contact tegumentar, pe cale inhalatorie sau expunerea mucoaselor oculară (33), vaginală (21), semnele clinice apărând după 15 minute – 4 ore de la ingestie. (23, 32) Dozele toxice la om sunt variabile, în funcție de raportările din literatură. Astfel, ingestia a 4-5 g fosfură de zinc a determinat decesul în două cazuri (7, 8), dar au fost cazuri ce au supraviețuit unor doze de 25 g (17), sau chiar 50 g (24). Doze de 30 mg produc grețuri (27), iar cele de 100 mg zilnic par a fi inofensive. (28) Intoxicația cronică se produce în cazul expunerilor repetate la doze mici, care determină cumulara unor nivele toxice în organism. (23)

Fenomenele toxice sunt consecința eliberării și absorbției rapide a fosfinei (gaz toxic) ca urmare a descompunerii fosfurii de zinc după contactul apa și cu sucii gastrici. (2, 31, 32) Fosfura de zinc eliberează fosfină gaz în contact cu umezeala, ducând la decese. (12)

Fosfina are miros de usturoi, produce iritația tractului digestiv și, după absorbție în torentul sanguin, determină alterarea vaselor de sânge și a membranelor eritrocitare (11), colaps cardiovascular. (26, 32) Se mai produc alterări la nivel pulmonar, cardiac, renal, hepatic și nervos-central ca rezultat al modificărilor metabolice. Decesul se poate produce imediat prin edem pulmonar acut. Efectele toxice tardive sunt consecința absorbției fosfinei ce afectează în principal ficatul, cordul și rinichii. Decesul tardiv se produce prin efect cardiotoxic direct. (5, 20, 26) Studiile experimentale au demonstrat potențialul mutagenic al toxicului, în administrările pe cale orală la șoareci vii întâlnindu-se cel mai ridicat procent de aberații cromosomiale, la doze medii. (16)

## Tablou clinic

Diagnosticul intoxicației cu fosfură de zinc este susținut de date anamnestice (ingestia unei pulberi raticide de culoare gri-închis sau negru) și de tabloul clinic (tabelul II). Un studiu care a analizat 20 cazuri de intoxicație cu fosfură de zinc a constatat că vărsăturile incoercibile și durerile abdominale au fost prezente la toți pacienții intoxicați, palpitațiile și transpirațiile la 80%, dispneea și tahipneea la 75% dintre bolnavi, acidoza metabolică în 60% cazuri, șocul și hipotensiunea la 40% din cazuri. Mortalitatea în acest studiu a fost de 25%. (3)

În formele clinice ușoare de intoxicație prin ingestie,

pacienții prezintă diaree și dureri epigastrice. În formele clinice mai severe, prezintă grețuri, vărsături, disconfort toracic, agitație, senzație de răceală, stare de inconștiență. În formele clinice grave se constată comă, convulsii, hipotensiune și edemul pulmonar. (26) Edemul pulmonar se poate dezvolta și la 72 ore de la expunere. Afectarea hepatică devine evidentă la 2-3 zile de la ingestie. (5) Cazurile fatale prezintă atingere hepatică, renală, cardiacă și cerebrală. Coma și decesul sunt rezultatul edemului pulmonar și al afectării hepatice. Este citat un caz de intoxicație cu fosfură de zinc pe cale vaginală, în care decesul s-a produs după 92 ore prin insuficiență renală. (21)

Expunerea pe cale inhalatorie la fosfura de zinc determină tuse, cefalee, fatigabilitate, grețuri, vărsături, diaree. Expunerea cutanată determină o senzație de arsură locală, iar expunerea mucoasei oculare determină durere și fotofobie. (33) Intoxicația cronică cu fosfură de zinc se produce prin expunere cronică la locul de muncă sau expuneri repetate de scurtă durată, situație în care se constată simptome nervos-centrale. Un studiu efectuat la muncitori din Egipt cu expunere cronică profesională de 15 ani în medie, a evidențiat prezența simptomelor neuro-psihiatrice: frică de intoxicație, anxietate, impotență și fatigabilitate. Alte semne pot fi: hiperreflexie osteotendinoasă, polineuropatie, radiculopatie lombară, mielopatie cervicală, atenție diminuată, agitație psihomotorie. S-au constatat modificări ale electroencefalogramei la 17,4% dintre subiecți, modificări ale electromiogrammei compatibile cu denervarea parțială a grupului muscular tibial anterior și a flexorilor degetelor. De asemenea, explorările biochimice au evidențiat că expunerea profesională cronică la fosfură de zinc este responsabilă de apariția leziunilor hepatice acute sau subacute, alterările funcției renale și posibil a celulelor beta-insulare pancreatice. De asemenea, probele ventilatorii au fost modificate la 70% dintre pacienți, precum și electrocardiograma, la 12%. (1, 33)

## Explorări paraclinice

Este necesară recoltarea de sânge și urină pentru analizele uzuale: hematocrit, uree, creatinină, enzime hepatice, electroliți, calciu, magneziu, gaze sanguine. (5) Se evidențiază creșterea transaminazelor, a fosfatazei alcaline, amilazei, lipazei; hipoglicemie; deshidratare; acidoză metabolică și tetanie hipocalcemică. Este utilă și determinarea nivelului seric de zinc. (28) Este posibilă determinarea fosfinei prin cromatografie gazoasă. (15, 19) Determinarea fosfinei se poate

**Tabelul II.**

**Tabloul clinic al intoxicației acute prin ingestie de fosfură de zinc**  
(după 3, 5, 13, 26, 28, 31, 32).

Semne generale	Fatigabilitate, slăbiciune, paloare, transpirații.
Aparat digestiv	Anorexie, grețuri, vărsături (frecvent sanguinolente) prin leziuni erozive gastrice hemoragice, dureri abdominale colicative, diaree, hipersalivație, icter.
Sistem nervos central și periferic	Prostrație, letargie, somnolență, ataxie (pierderea coordonării musculare), cefalee, diplopie, tremor intențional, parestezii, paralizie, mialgii, hipertonie, convulsii, comă.
Aparat respirator	Disconfort toracic, dureri retrosternale severe, tuse, dispnee (tahipnee), cianoză, edem pulmonar, sindrom de detresă respiratorie acută a adultului, insuficiență respiratorie.
Aparat cardiovascular	Palpitații, hipotensiune arterială, extrasistole atriale, aritmii ventriculare, șoc, colaps circulator, insuficiență cardiacă.
Aparat urogenital	Oligurie, nefrită reziduală.

face și calitativ, prin testul hârtiei cu nitrat de argint. (3)

Alte investigații necesare sunt electrocardiograma (evidențiază tulburările de ritm) și monitorizarea gazelor sanguine. Monitorizarea electrocardiografică este necesară în formele severe și pentru excluderea infarctului miocardic acut. (5)

## Diagnostic anatomo-patologic

La autopsie, cazurile decedate prezintă necroză centrolobulară hepatică (25), insuficiență cardiacă congestivă cu edem pulmonar și necroză miocardică focală. (26) Se mai observă congestie venoasă, distrugerea capilarelor, congestie pulmonară, edem pulmonar interlobular, congestie hepatică și renală și leziuni de gastroenterită. Examenul microscopic relevă congestie hepatică și renală, necroză tubulară renală în multe cazuri, precum și leziuni hepatice steatozice și de degenerescență vacuolară (hidropică). (32)

## Dignosticul diferențial

Trebuie excluse alte intoxicații cu rodenticide (cele de tipul warfarinei se asociază cu fenomene hemoragipare prin efectul lor anticoagulant), cu intoxicații cu alte săruri anorganice ale zincului (sulfura, clorura, acetatul de zinc) și cu alte intoxicații ce determină simptome nervos-centrale asemănătoare.

## Evoluție, complicații, prognostic

Între complicațiile intoxicației cu fosfură de zinc sunt de amintit hipoglicemia (18), pancreatita acută (22), miocardita toxică prin efect direct cardiotoxic (18, 20)

După ingestia fosfurii de zinc, decesul se produce la 6-12 ore, prin edem pulmonar, insuficiență respiratorie, cardiacă și hepatică. (29) Dacă pacientul este asimptomatic după 72 ore, este de așteptat recuperarea. Cu toate acestea, decesul poate surveni și la o săptămână după intoxicație. (28)

## Tratament

Măsurile de prevenție sunt purtarea mijloacelor de protecție (mănuși de cauciuc, mască, ochelari) în timpul manipulării substanței și evitarea desfășurării unor activități (mâncat, băut) în timpul folosirii substanței. După manipularea substanței, mâinile se spală cu apă și săpun. (33)

Tratamentul este simptomatic și suportiv. De asemenea, asigurarea terapiei agresive de susținere a respirației și circulației este esențială. (5).

## Măsuri terapeutice prespital

Cei care dau primul ajutor trebuie să poarte mască de gaze, mănuși și haine de protecție. Se va proceda la evaluarea funcțiilor vitale (Airway, Breathing, Circulation), administrare de oxigen pe mască. (30) În cazul expunerii pe cale inhalatorie, se va scoate pacientul din mediul toxic, va fi așezat în repaus, cu toracele mai ridicat și va fi monitorizat pentru detresa respiratorie. În cazul expunerii pe cale cutanată, se vor îndepărta hainele contaminate și se vor spăla tegumentele cu apă și săpun. În cazul expunerii oculare, se vor îndepărta eventualele lentile de contact și se va clăti mucoasa

conjunctivală din abundență cu apă la temperatura camerei, 15 minute, sau cu ser fiziologic. În cazul persistenței semnelor de iritație, se va face consult și tratament de către specialistul oftalmolog. În cazul ingestiei substanței, la persoanele conștiente se vor provoca vărsături și se va administra cărbune activat. (28, 33)

## Tratament în spital

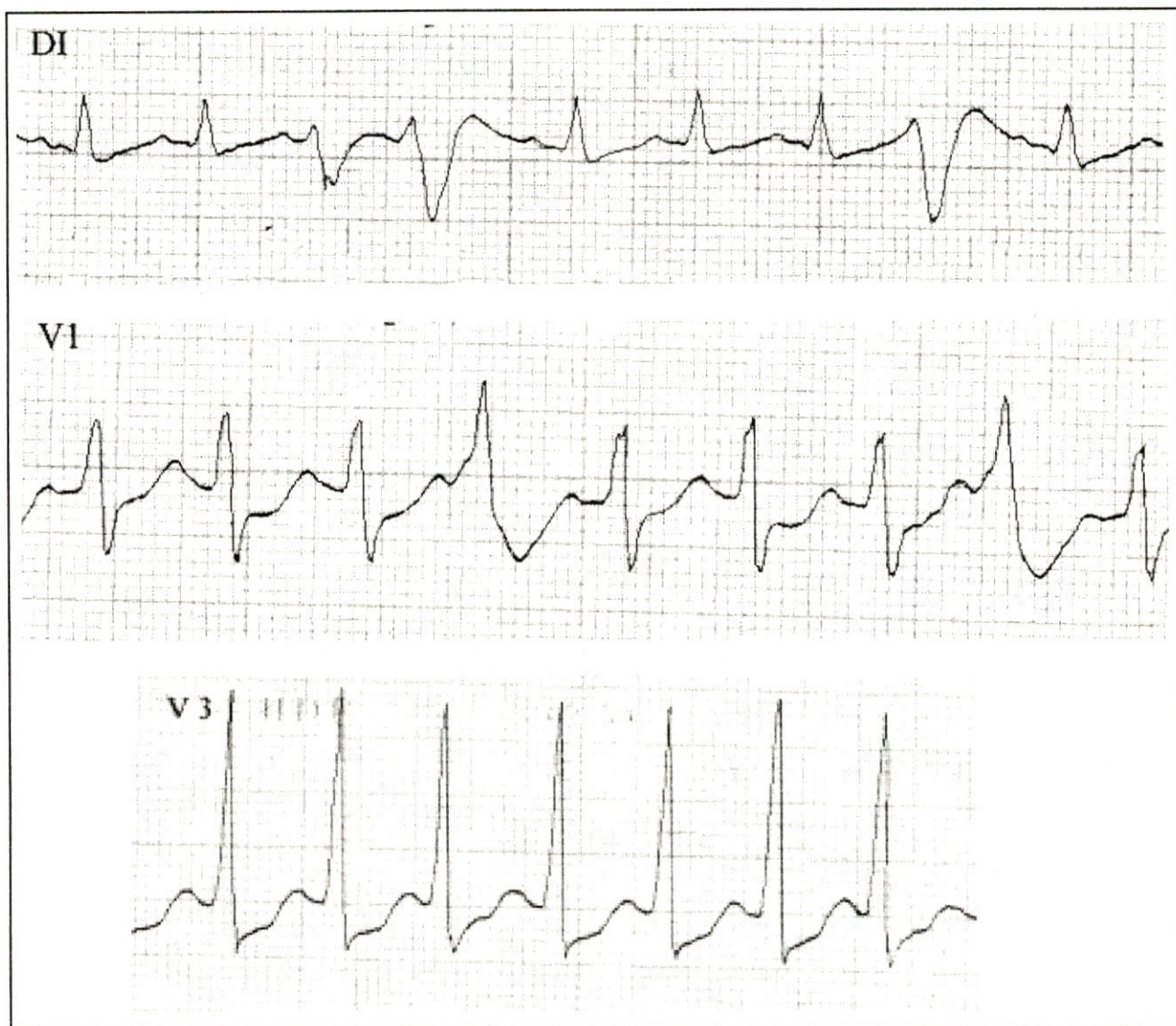
Se evaluează respirația, circulația (ABC) și se instituie măsurile generale de susținere. Oxigenoterapia pe mască este necesară dacă pacientul are detresă respiratorie. Tratamentul edemului pulmonar acut se face după principiile cunoscute, cu mențiunea că simptomele se pot dezvolta și la 72 ore. (5) Colapsul beneficiază de umplere vasculară și agenți inotropi. Se va proceda la reechilibrare hidro-electrolitică în cazul prezenței diselectrolitemiilor sau deshidratării.

Măsurile de decontaminare constau în spălătura gastrică (cu beneficiu maxim când este efectuată în primele 30 minute de la ingestie), cu suspensie de cărbune activat (care adsorbe zincul). S-a sugerat că în intoxicația cu fosfură de zinc se poate administra soluția apoasă de sulfat de cupru 1%, având un beneficiu teoretic de prevenire a absorbției prin formarea fosfurii de cupru insolubile, dar lipsesc dovezile eficienței acestei terapii, iar administrarea sărurilor de cupru poate fi nocivă. (9) Alte măsuri de decontaminare sunt reprezentate de irigația intestinală totală, administrarea repetată de cărbune activat și diureză osmotică. (4, 28)

Dintre complicații, pancreatita acută răspunde la tratament conservator și hipoglicemia la tratament cu glucoză. (22) Tetania hipocalcemică necesită administrare de preparate de calciu. (4)

## Prezentare de caz

O pacientă de sex feminin, 21 ani, fără antecedente personale sau familiale semnificative, este adusă la spital la 14 ore de la ingestia a aproximativ 20 ml suspensie de culoare gri - închis, prin confuzie cu cafea. La 2 ore de la ingestie apar grețuri, vărsături, dureri epigastrice, stare generală de rău, astenie. La 9 ore de la ingestie apar 4 scaune diareice. Este transportată la un spital apropiat unde se constată TA 80 mmHg și se începe o terapie suportivă (glucoză, Dextran, calciu), apoi este dirijată în serviciul nostru. La sosire: stare generală influențată, paloare, extremități reci, polipnee 36 respirații/minut, TA 85/40 mmHg, FC 160/minut regulată, abdomen sensibil la palpare în epigastru, bradilalie, somnolență. Biologic se constată leucocitoză 13900/mm<sup>3</sup>, Hb 11,8 g%, uree 32 mg/dl, glicemie 85 mg/dl, TGP 9 UI, acidoză, hipocalcemie. ECG la sosire: tahicardie sinusală 150/minut, numeroase extrasistole ventriculare cuplate, trigeminism intermitent, unele extrasistole cu fenomen R/T și extrasistole supraventriculare nesistematizate, cu modificări de repolarizare în V3-V6 (Fig. 1). Se începe tratamentul de stabilizare (ser fiziologic în jet, hemisuccinat de hidrocozison, Calciu gluconic), se practică lavajul gastric cu suspensie cărbune. La 45 minute de la sosire prezintă TA 60 mmHg, puls periferic imperceptibil. Se transferă în serviciul de Terapie Intensivă, unde primește tratament cu glucoză 10% 1500 ml, Ringer 2000 ml, KCl sol 10% 15 ml, Sulfat de Mg 200 ml, Xilină 1% 100 mg în bolus, apoi piv cu 2 mg/min, Haemacel 500 ml, vitamine grup B, antispastice. TA se redresează la 80 mmHg. La 4 ore de la sosire prezintă



**Fig. 1. Modificări electrocardiografice în intoxicația acută cu fosfură de zinc (derivațiile DI, VI, V3). Se remarcă tahicardie sinusală 150/minut cu numeroase extrasistole ventriculare, cuplate, unele trigeminate, cu fenomen R/T și modificări de repolarizare.**

tahicardie ventriculară, urmată de fibrilație ventriculară și stop cardiorespirator fără răspuns la manevrele de resuscitare.

## Concluzii

Intoxicația acută cu fosfură de zinc este rară în practica medicală, dar gravitatea sa este deosebită, datorită toxicității înalte a acestui compus. Pacienții intoxicați, indiferent de calea de expunere, trebuie spitalizați și tratați intensiv, deoarece decesele se pot produce imediat prin edem pulmonar acut. Complicațiile apărute în cazul supraviețuirii după 24 ore a pacienților sunt complicații cardiace, toxicul având un efect cardiotoxic direct, fiind de menționat colapsul rezistent la tratament și tulburările de ritm ventriculare ce determină la decesul bolnavilor. La 2-3 zile de la intoxicație pot apare insuficiența hepatică sau renală ce întunecă prognosticul acestor pacienți. Un pacient asimptomatic după 72 ore are un prognostic favorabil, cu vindecare.

## BIBLIOGRAFIE

1. Amr MM, Abbas EZ, El-Samra M, El Batanuoni M, Osman AM. - Neuropsychiatric syndromes and occupational exposure to zinc phosphide in Egypt. *Environ Res.* 1997;73(1-2):200-6.
2. Bertholf RL - Zinc. În: Seiler HG & Sigel H ed. *Handbook on toxicity of inorganic compounds.* New York, Marcel Dekker Inc, 1988; 787-800.
3. Chugh SN, Aggarwal HK, Mahajan SK. - Zinc phosphide intoxication symptoms: analysis of 20 cases. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 1998;36(7):406-7.
4. Curcic M, Dadasovic J. - Suicide and attempted suicide with rodenticides from 1968 to 2000. *Med Pregl.* 2001;54(5-6):256-60.
5. **Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning**, 2<sup>nd</sup> Edition, Williams & Wilkins, Baltimore 1997, Zinc Phosphide, 1614 - 1663.

6. **Frangides CY, Pneumatikos IA.** - Persistent severe hypoglycemia in acute zinc phosphide poisoning. *Intensive Care Med.* 2002;28(2):223.
7. **Frketic J, Magkic A, Stajduhar-Djuric Z.** - Otrovanja einkovnim fosfidom. *Arh Hig Rada*, 1957; 8: 15; citat în Stephenson JBP, Zinc phosphide poisoning. *Arch Environ Health*, 1967; 15: 83-88.
8. **Gilli R.** - Su di un caso di avvelenamento acuto martale da fosforo di zinco, *Zacchia*, 1948; 23: 144; citat în Stephenson JBP, Zinc phosphide poisoning. *Arch Environ Health*, 1967; 15: 83-88.
9. **Gosselin RE, Smith RP, Hodge HC.** - Clinical Toxicology of Commercial Products 5th Ed. Williams and Wilkins. Baltimore, 1984, II-120.
10. **Guale FG, Stair EL, Johnson BW, Edwards WC, Haliburton JC.** - Laboratory diagnosis of zinc phosphide poisoning. *Vet Hum Toxicol.* 1994;36(6):517-9.
11. **Guarolabosso B, Lo Furno F.** - Modifications of hematic constitution in zinc phosphide poisoning. *Acta Med Leg Soc (Liege)*, 1966; 19(1): 71-2.
12. **Heyndrickx A, Van Peteghem C, Van den Heede M et al.** A double fatality with children due to fumigated wheat. *Eur J Toxicol* 1976; 9:113-118. 70.
13. **Hjortso E, Qvist J, Bud MI, et al.** - ARDS after accidental inhalation of zinc chloride smoke. *Inten Care Med*, 1988; 14: 17-24.
14. **Mogoş Ghe.** - Intoxicații acute. Diagnostic, tratament. Ed. Medicală, București, 1981, 485-503.
15. **Okuno I, Wilson RA, White RE.** - Determination of zinc phosphide in range vegetation by gas chromatography. *Bull Environ Contam Toxicol.* 1975;13(4):392-6.
16. **Pal BB, Bhunya SP.** - Mutagenicity testing of a rodenticide, zinctox (zinc phosphide) in a mouse in vivo system. *In Vivo.* 1995;9(1):81-3.
17. **Paszko W.** - Przypadek zatrucia fosforkiem cynku. *Pol Tyg Lek*, 1961;16: 1618; citat în Stephenson, JBP Zinc phosphide poisoning. *Arch Environ Health*, 1967; 15: 83-88.
18. **Patil RK, Bansal SK, Kashyap S, Sharma AK, Sharma B.** - Hypoglycaemia following zinc phosphide poisoning. *J Assoc Physicians India.* 1990; 38(4):306-7.
19. **Robison WH, Hilton HW.** - Gas chromatography of phosphine derived from zinc phosphide in sugarcane. *J Agric Food Chem.* 1971;19(5):875-8.
20. **Rodenberg HD, Chang CC, Watson WA.** - Zinc phosphide ingestion: a case report and review. *Vet Hum Toxicol.* 1989; 31(6):559-62.
21. **Santini M.** - Sull'avvelenamento da fosforo di zinco introdotto in vagina, *G Med Leg Infortunistica Tossicol*, 1955; 1: 104.
22. **Sarma PS, Narula J.** - Acute pancreatitis due to zinc phosphide ingestion. *Postgrad Med J.* 1996;72(846):237-8.
23. **Schulze LD, Ogg CL, Vitzthum EF.** - Signs and Symptoms of Pesticide Poisoning. University of Nebraska Cooperative Extension EC97-2505-A, 1997. [www.ianr.unl.edu/pubs/pesticides/ec2505.htm](http://www.ianr.unl.edu/pubs/pesticides/ec2505.htm)
24. **Simonovic I.** - Prilog poznavanju klinicke slike akutnog otrovanja cinkovim fosfidom *Arh Hig Rada*, 1954; 5: 355; citat în Stephenson, JBP Zinc phosphide poisoning. *Arch Environ Health*, 1967, 15: 83-88.
25. **Singh S, Dilawandi JB, Vashist R et al.** Aluminum phosphide ingestion. *Br Med J*, 1985; 290:1110-1111.
26. **Wilson R, Lovejoy FH, Jaeger RJ et al.** Acute phosphine poisoning aboard a grain freighter. *JAMA* 1980; 244:148-150.
27. \*\*\* British Pharmaceutical Codex (1979) London: Pharmaceutical Society of Great Britain, 1979.
28. \*\*\*IPCS INCHEM, Poisons Information Monographs, Zinc and Salts, [www.inchem.org/documents/pims/chemical/zincsalt.htm](http://www.inchem.org/documents/pims/chemical/zincsalt.htm), 1994.
29. \*\*\*IRPTC (International Register of Potentially Toxic Chemicals) - Zinc + compounds. Ed. N.F. Izmerov. Centre of International Projects, GKNT, Moscow, 1985.
30. \*\*\*Phosphine: Hazardous Materials Medical Management Protocols. Calif Emerg Med Services Authority and Toxins Epidemiology Program, Los Angeles County Department of Health Services, 1989.
31. \*\*\*RODENTICIDES Chemical WATCH Fact Sheet C, Vol. 20, No. 4, 2000-2001, 13-14.
32. \*\*\*Zinc phosphide, [www.michigan.gov/dnr/0,1607,7-153-10370\\_12150\\_12220-26326--,00.html](http://www.michigan.gov/dnr/0,1607,7-153-10370_12150_12220-26326--,00.html), 2002.
33. \*\*\*Zinc phosphide, [www.inchem.org/documents/icsc/icsc/eics0602.htm](http://www.inchem.org/documents/icsc/icsc/eics0602.htm), 2001.