

گزارش یک مورد درمان موفق نارسایی قلبی در زمینه مسمومیت با فسفید آلومینوم

دکتر عبدالله عباسپور: متخصص پزشکی قانونی، مرکز تحقیقات پزشکی قانونی، سازمان پزشکی قانونی کشور. ambk88@gmail.com

دکتر زینب نصری نصرآبادی: دستیار تخصصی بیماری های کودکان، مرکز طبی کودکان قطب علمی اطفال کشور، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. nasri_z@razi.tums.ac.ir

دکتر احمد قربانی: استادیار و متخصص پزشکی قانونی، گروه پزشکی قانونی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران. ahmadghorbanidr@yahoo.com

* دکتر سید مهدی مرعشی: متخصص پزشکی قانونی، مرکز تحقیقات پزشکی قانونی، سازمان پزشکی قانونی کشور. ضلع جنوبی پارک شهر، خیابان بهشت، تهران، ایران. (* مولف مسئول). marashi_m@razi.tums.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۷/۱۶

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۴/۱۰

چکیده

زمینه و هدف: مسمومیت با فسفید آلومینوم که در ایران به عنوان قرص برنج شناخته می شود، علی رغم پیشرفت هایی که در مراقبت های ویژه به وجود آمده، از جمله مسمومیت های کشنده و خطرناک محسوب می شود. گاز فسفین که پس از تماس فسفید آلومینوم با محتوای اسیدی معده آزاد می شود، باعث ایجاد مسمومیت سیستمیک کشنده می شود. در موارد مسمومیت شدید طی چند ساعت نارسایی چند ارگانی ایجاد می شود. افت فشار خون مقاوم به درمان، شوک قلبی و اسیدوز متابولیک از جدی ترین علائم این مسمومیت است که پیش روی متخصص مسمومیت ها قرار دارد.

روش کار: بیمار آقای ۳۵ ساله است که حدود یک ساعت بعد از مصرف معجون مشکوک که توسط همسرش به عنوان مقوی جنسی به او داده شده بود، در بخش اورژانس بیمارستان پذیرش شد.

بیمار در زمان مراجعه، بی قرار بود. در معاینه انجام شده، فشار خون پایین، تاکی کاردی و ریتم قلبی نامنظم داشت. بررسی اولیه گازهای خون شریانی، اسیدوز متابولیک شدید را نشان می داد. در بررسی اکوکاردیوگرافیک، اتساع مختصر بطن راست و اختلال شدید عملکرد سیستولی بطن چپ (کسر جهشی = ۱۵٪) دیده می شد. در مشاوره مسمومیت، به دلیل شروع سریع علائم، اسیدوز شدید متابولیک و اختلال عملکرد قلبی، تشخیص احتمالی مسمومیت با فسفید آلومینوم برای بیمار مطرح شد. متعاقب این مسئله همسر بیمار مدعی شد اقدام به مسموم کردن وی با قرص برنج نموده است. بنابراین، بیمار به بخش مراقبت های ویژه منتقل شد و تحت درمان کلاسیک مسمومیت فسفید آلومینوم و به علت اختلال عملکرد بطن چپ، تحت درمان دیجیتالیزه کردن سریع قرار گرفت. در روز دوم pH شریانی به طور محسوسی افزایش یافت و وضعیت همودینامیک بیمار پایدار شد. اکوکاردیوگرام دیگری که در روز سوم انجام شد نشان دهنده عملکرد نرمال بطن چپ بود. بیمار در روز بعد به بخش مسمومیت منتقل شد و انفوزیون دیگوکسین قطع شد و در روز ششم پس از بهبودی کامل مرخص گردید.

نتیجه گیری: این گزارش مورد پیشنهاد کننده اهمیت درمان با دیگوکسین در درمان نارسایی قلب در زمینه مسمومیت با فسفید آلومینوم می باشد، با این حال لازم است به منظور بهبود استراتژی های درمانی، مطالعه روی بیماران بیشتری انجام شود.

کلیدواژه ها: فسفید آلومینوم، نارسایی قلبی، دیگوکسین، دیجیتالیزه کردن سریع.

مقدمه

افت شدید فشارخون و مسمومیت قلبی از جدی ترین عوارض این مسمومیت بوده، با میزان بالای مرگ و میر همراه است. علائم قلبی مسمومیت شامل کاهش عملکرد انقباضی بطن چپ، کاهش قابل ملاحظه در کسر جهشی (Ejection Fraction) و اختلالات نوار قلب می باشد (۵).

علی رغم پیشرفت هایی که در اداره و مراقبت های ویژه به وجود آمده، این مسمومیت همچنان عامل شایع مرگ و میر ناشی از

فسفید آلومینوم که در ایران به عنوان قرص برنج شناخته می شود، از جمله خطرناک ترین سموم دفع آفات است که در کشورهای در حال توسعه، معمولاً از روی عمد و به قصد خودکشی مصرف می شود (۱). گاز فسفین که پس از مصرف فسفید آلومینوم در معده رها می شود، عامل ایجاد این مسمومیت است (۲). اختلال عملکرد چند ارگانی به دلیل نقص در مصرف اکسیژن سلول ها متعاقب مهار سیتوکروم اکسیداز C بعنوان مکانیسم احتمالی مسمومیت شناخته شده است (۳ و ۴).

اقدام درمانی خاص در روند ارزیابی اولیه بیمار برطرف شد. در اکوکاردیوگرافی انجام شده بزرگی مختصر بطن راست و نارسایی شدید سیستولیک بطن چپ (۱۵٪= کسر جهشی) ملاحظه شد. با توجه به اسیدوز شدید متابولیک حدود یک ساعت پس از بستری برای بیمار مشاوره مسمومیت درخواست شد، که به دلیل شروع حاد علائم همراه با نارسایی حاد قلب احتمال مسمومیت با فسفید آلومینوم برای وی مطرح شد. به دنبال این تشخیص همسر وی پذیرفت که اقدام به تهیه معجون مسموم با قرص برنج برای بیمار نموده است.

با این شرح حال بیمار تحت لاواژ معده با محلول بیکربنت سدیم (۸۸ میلی اکی والان)، و تزریق ۱ گرم سولفات منیزیوم هر ساعت تا ۳ دوز و سپس هر ۶ ساعت برای ۷۲ ساعت، گلوکونات کلسیم ۱ گرم هر ۶ ساعت برای ۷۲ ساعت و یک لیتر سرم دکستروز سالین هر ۶ ساعت قرار گرفت. به منظور اصلاح اسیدوز شدید متابولیک ۳ ویال بیکربنات در اورژانس دریافت کرد و ۲ ویال بیکربنات در هر لیتر سرم بیمار در نظر گرفته شد. به منظور حفظ فشار خون بیمار تحت درمان با تزریق مداوم وریدی نوراپی نفرین ($5\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ -۱۰) قرار گرفت و به دلیل نارسایی عملکرد سیستولی بطن چپ دیجیتالیزه کردن سریع با ۰.۵ میلی گرم دیگوکسین هر ۶ ساعت طی روز اول و سپس ۰.۲۵ میلی گرم روزانه برای وی در نظر گرفته شد. در روز دوم درمان PH خون شریانی افزایش قابل توجهی داشت و بیمار از نظر همودینامیک وضعیت پایداری پیدا کرد (جدول ۱). در روز سوم درمان در بررسی مجدد اکوکاردیوگرافی عملکرد بطن چپ نرمال نشان داده شد و به دلیل بهبود شرایط بالینی تصمیم به خارج کردن لوله تراشه گرفته شد. در روز بعد بیمار به بخش مسمومین منتقل شد و درمان با دیگوکسین قطع شد و در نهایت پس از انجام مشاوره روانپزشکی در روز ششم مرخص گردید.

بحث و نتیجه گیری

فسفید آلومینوم که در کشور ما به نام قرص برنج شناخته می‌شود از جمله سموم دفع آفاتی است که به دلیل قیمت بسیار پایین و دسترسی آسان، اغلب

مسمومیت در کشورهای در حال توسعه و از جمله ایران شناخته می‌شود (۶). بنا بر گزارش سازمان پزشکی قانونی کشور طی ۴ ماه نخست سال ۱۳۹۱ تنها در استان های تهران، مازندران، گیلان و لرستان ۱۱۶ نفر به علت مصرف قرص برنج جان خود را از دست داده اند.

روش کار

بیمار آقای ۳۵ ساله ای بود که حدود یک ساعت بعد از مصرف معجونی که به عنوان مقوی جنسی توسط همسرش تهیه شده بود به بیمارستان بهارلو ارجاع شد. در شرح حل اظهار می داشت بلافاصله پس از مصرف معجون فوق، در منزل دچار استفراغ، درد اپیگاستر، و گرگرفتگی شده است و پس از حدود ۳۰ دقیقه جهت دریافت کمک با اورژانس تهران تماس حاصل کرده است.

نامبرده در ابتدا با تشخیص اولیه گاستریت حاد تحت درمان با ۵۰ میلی گرم رانیتیدین و ۱۰ میلی گرم متوکلوپرامید وریدی قرار گرفت. بیمار سابقه مشکل طبی قبلی، اعتیاد یا مصرف داروی خاصی نداشت. در معاینه اولیه انجام شده، هوشیار بود، دمای زیر زبانی 36.7°C ، تعداد تنفس ۱۶ در دقیقه و ضربان قلب نامنظم و ۱۲۱ در دقیقه داشت. فشار خون بیمار $73/91\text{mmHg}$ بود.

در آزمایش های انجام شده:

هماتوکریت: ۴۴.۴، شمارش پلاکت: ۱۸۸۰۰۰، شمارش گلبولهای سفید: ۱۷۵۰۰.

سدیم سرم: ۱۴۶ میلی اکی والان در میلی لیتر، پتاسیم سرم: ۳.۷ میلی اکی والان در میلی لیتر، کلسیم سرم: ۸.۳ میلی گرم در دسی لیتر، منیزیم سرم ۲.۹ میلی گرم در دسی لیتر.

نیتروژن اوره خون: ۳۵ میلی گرم در دسی لیتر، کراتینین خون: ۱.۷ میلی گرم در دسی لیتر، قند خون ۱۸۳ میلی گرم در دسی لیتر، تروپونین I: ۰.۱۲ نانوگرم در میلی لیتر.

گازهای خون شریانی: $\text{pH}: 7.261$, $\text{Pa O}_2: 133.5$, mmHg , $\text{CO}_2: 23.9$, mmHg , $\text{HCO}_3^-: 10.9$, mmol/L , $\text{O}_2 \text{ sat}: 91.9$

در نوار قلب انجام شده، فیبریلاسیون دهلیزی با پاسخ بطنی ۱۲۳ در دقیقه ملاحظه شد که بدون

جدول ۱: علائم بالینی و آزمایشگاهی در بیمار مسموم با فسفید آلومینوم

روز ششم	روز پنجم	روز چهارم	روز سوم	روز دوم	بدو پذیرش	
۱۰۷.۶۲	۱۰۵.۷۰	۱۱۰.۶۳	۱۰۳.۷۱	۱۰۸.۶۳	۹۱.۷۳	فشار خون
۸۳	۷۱	۷۶	۹۰	۸۷	۱۲۱	ضربان قلب
۱۳۹	۱۴۲	۱۴۲	۱۴۵	۱۴۳	۱۴۲	سدیم سرم
۳.۷	۳.۴	۴.۱	۳.۶	۳.۴	۳.۱	پتاسیم سرم
۷.۹	۸.۲	۸.۱	۸	۷.۸	۸	کلسیم سرم
۱.۸	۲	۲.۴	۲.۳	۲.۲	۲.۳	مینیزوم سرم
۱۲۳	۲۵۲	۱۷۹	۳۴۷	۵۸۱	۷۱۵	CPK
۱۵	۲۷	۱۵	۱۷	۲۸	۲۵	CK MB
۰.۰۰۷	۰.۰۱۳	۰.۰۲۲	۰.۰۴۰	۰.۰۷۷	۰.۰۱۲	Troponin I
۱۱۳.۵	۹۸.۳	۱۱۷.۷	۷۵.۷	۱۳۷	۱۳۳.۵	Arterial O2 pressure
۱۸.۵	۱۷.۱	۲۷.۷	۲۹.۱	۲۳.۸	۱۰.۹	Arterial HCO3-
۲۸	۲۶.۸	۴۰.۴	۴۲.۲	۳۳.۸	۲۳.۹	Arterial CO2 pressure
۷.۴۲	۷.۴۰	۷.۴۴	۷.۴۴	۷.۴۵	۷.۲۶	pH

درمان در بیماران متغیر باشد. با این حال دیده شده است، حتی در موارد نارسایی شدید عملکرد انقباضی بطن چپ فشار شریان ریوی در حد نرمال باقی می ماند (۶، ۱۲ - ۱۰).

در بیمار ما، درمان با دیگوکسین در کنار سایر درمان های حمایتی باعث اصلاح عملکرد قلب طی ۳ روز شد که با انجام اکوکاردیوگرافی نیز مورد تایید قرار گرفت. لازم به ذکر است نخستین بار ایده استفاده از دیگوکسین جهت درمان موارد نارسایی حاد قلبی در زمینه مسمومیت با فسفید آلومینوم در سال ۲۰۱۱ توسط دکتر صناعی زاده و دکتر فرجی دانا مطرح شد (۱۱) و در همان سال نخستین گزارش مورد از تاثیر مثبت درمانی دیگوکسین بر نارسایی قلبی در زمینه مسمومیت حاد با فسفید آلومینوم توسط دکتر مهرپور و همکاران منتشر گردید (۱). به نظر می رسد افت عملکرد انقباضی قلب در اغلب بیماران دچار مسمومیت فسفید آلومینوم دیده می شود. با این حال در مطالعه گوپتا نشان داده شد، بیمارانی که متعاقب مسمومیت فسفید آلومینوم زنده می ماندند، در روز پنجم معیارهای طبیعی عملکرد قلبی را در اکوکاردیوگرافی بازخواهند یافت (۱۲). دکتر صناعی زاده و فرجی دانا بهبود عملکرد پروفایل هورمونی-عصبی، کاهش تعداد ضربان قلب، کاهش فشار گوه ای مویرگ ریوی و افزایش برون ده قلب به دنبال تجویز دیگوکسین را به عنوان عامل موثر بر بهبود عملکرد

در جوامع جهان سوم به منظور خودکشی از آن استفاده می شود (۷۶). در گزارش مورد حاضر یکی از موارد نادر مسمومیت با فسفید آلومینوم به قصد دیگر کشی مطرح شده است.

علائم شدید مسمومیت سیستمیک به سرعت و طی کمتر از یک ساعت از مصرف خوراکی فسفید آلومینوم به صورت افت شدید فشار خون، کلاپس قلبی-عروقی، و علائم نارسایی حاد قلبی شروع شده و در نهایت در صورت شدت مسمومیت باعث توقف عملکرد قلبی تنفسی و مرگ بیمار طی ۲۴ ساعت اول خواهد شد (۶ و ۸). شوک کاردیوژنیک و کلاپس عروقی در زمینه این مسمومیت می تواند به دلیل اثر مستقیم سم روی سلول های عضله قلب در کنار نشت مایعات داخل عروقی به فضای سوم و ایجاد اسیدوز شدید متابولیک در زمینه کاهش خون رسانی بافتی ایجاد شود (۵، ۷ و ۹).

بیمار ما دچار علائم افت شدید فشار خون، اسیدوز متابولیک و اختلال عملکرد انقباضی بطن چپ به عنوان علائم بارز مسمومیت با فسفید آلومینوم شده بود.

برخی نویسندگان معتقدند ممکنست علائم نارسایی شدید قلبی، به عنوان عارضه ای قطعی در تمام موارد مسمومیت با فسفید آلومینوم دیده نشود؛ در واقع علائم مسمومیت قلبی ممکن است از تغییرات نواری بی اهمیت تا افت شدید عملکرد انقباضی عضله قلب و افت شدید فشار خون مقاوم به

طور قطع موثر نبوده و این مسمومیت علی رغم پیشرفت های حاصله در مراقبت های ویژه همچنان با موارد بالایی از مرگ و میر همراه است. درمان با سولفات منیزیوم، ان-استیل سیستئین، تری متازیدین و هیدروکسی اتیل استارچ توسط نویسندگان مختلف جهت کاربرد و درمان این مسمومیت پیشنهاد شده، با این حال تاثیر مثبت درمانی هیچ کدام تاکنون در مطالعات مورد/شاهد به اثبات نرسیده است (۱ و ۵).

هرچند امروزه نظریه های مطرح است که استروئیدهای قلبی مانند دیگوکسین در اداره بیماران دچار نارسایی حاد قلبی و به خصوص کاهش میزان مرگ و میر این بیماران اثر مثبتی ندارند و تنها می توانند در کاهش میزان بستری در موارد نارسایی مزمن قلبی موثر باشند (۱۴ و ۱۵)، با نگاهی بر این موارد، به نظر می رسد، دیجیتالیزه کردن سریع بیمار توانسته عملکرد سیستولی و برون ده قلبی را در نارسایی حاد قلبی در زمینه مسمومیت با فسفید آلومینوم به خوبی اصلاح کند. از این رو پیشنهاد می شود با انجام مطالعات مورد/شاهد تاثیر این روش درمانی در موارد نارسایی حاد قلبی در زمینه مسمومیت با فسفید آلومینوم به عنوان یکی از درمان های کمکی مورد ارزیابی قرار گیرد.

این گزارش مورد مطرح کننده احتمال تاثیر مثبت درمان با دیگوکسین در درمان نارسایی حاد قلبی در زمینه مسمومیت با فسفید آلومینوم می باشد، با این حال لازم است به منظور بهبود استراتژی های درمانی و مطالعه روی بیماران بیشتر این اثر بخشی مورد ارزیابی قرار گیرد.

منابع

1. Mehrpour O, Farzaneh E, Abdollahi M. Successful treatment of aluminum phosphide poisoning with digoxin: A case report and review of literature. *Int J pharmacol.* 2011;(7):761-4.
2. Ashu M, Madhuritasinh B. Acute aluminium phosphide poisoning: Can we predict mortality? *Indian J Anesth.* 2010;54(4):302-7.
3. Nakakita H, Katsumata Y, Ozawa T.

قلبی در این بیماران مطرح می کنند (۱۱). مقایسه مورد حاضر و مورد گزارش شده از سوی دکتر مهرپور و همکاران (۱) نشان می دهد در هر دو مورد استفراغ جزء علائم اولیه بیماران بوده که می تواند با دفع مقادیری از ماده سمی در بهبود پیش آگهی بیماران نقش داشته باشد. فشار خون اولیه نسبتاً بالاتر و شدت کمتر اسیدوز متابولیک در بیمار ما می تواند به علت مراجعه سریع تر (طی نیم ساعت از شروع علائم مسمومیت) در مقایسه با مورد معرفی شده توسط دکتر مهرپور و همکاران باشد که حدود ۴ ساعت پس از مصرف عمدی فسفید آلومینوم مورد بررسی قرار گرفته است. با این حال عملکرد سیستولی بطن چپ در بیمار ما به شدت پایین تر بود (کسر جهشی ۱۵٪ در مقابل ۲۵٪) که می تواند نشانه ای از شدت بیشتر مسمومیت قلبی در این مورد باشد. هر چند در مورد حاضر فیبریلاسیون دهلیزی به عنوان یکی از نخستین تظاهرات الکتروکاردیوگرافیک در بیمار مشاهده شده بود، این عارضه بدون انجام درمان اختصاصی و در روند بررسی بیمار برطرف گردید.

به طور معمول انواع گوناگونی از اختلالات الکتروکاردیوگرافیک ممکن است در زمینه مسمومیت با فسفید آلومینوم دیده شود (۱۳). هر دو بیمار علاوه بر درمان های معمول مورد استفاده در مسمومیت فسفید آلومینوم، بر اساس ایده مطرح شده توسط دکتر صنایی زاده و دکتر فرجی دانا تحت درمان با ۰.۵ میلی گرم دیگوکسین هر ۶ ساعت طی روز اول (دیجیتالیزه کردن سریع) و سپس ۰.۲۵ میلی گرم روزانه قرار گرفتند و در هر دو مورد بهبود عملکرد قلب در اکوکاردیوگرافی انجام شده در روز سوم مورد تایید قرار گرفت. با این حال قطع درمان دیگوکسین در بیمار ما سریع تر از مورد گزارش شده توسط دکتر مهرپور و همکاران انجام شد (روز چهارم در مقابل روز ششم) و نشان داده شد پس از برطرف شدن علائم حاد مسمومیت قلبی نیاز به درمان طولانی مدت با دیگوکسین وجود ندارد.

این دو گزارش می تواند نوید بخش بهبود پیش آگهی در موارد مسمومیت حاد با فسفید آلومینوم باشد چرا که تا کنون هیچ یک از استراتژی های درمان جهت مسمومیت شدید فسفید آلومینوم به

poisoning with special reference to its incidence, pathogenesis, mortality and histopathology. *J Indian Med Assoc.* 1991;89(2):32-5.

14. The digitalis investigation group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med.* 1997;336:525-33.

15. Kenny T. The nuts and bolts of cardiac resynchronization therapy. 1st edition. Massachusetts: Blackwell; 2007.

The effect of phosphine on respiration of rat liver mitochondria. *J Biochem.* 1971;69(3):589-93.

4. Chefurka W, Kashi KP, Bond EJ. The effect of phosphine on electron transport in mitochondria. *Pest Biochem Physiol.* 1976; 6:65-84.

5. Louriz M, Dendane T, Abidi K, Madani N, Abouqal R, Zeggwagh AA. Prognostic factors of acute aluminum phosphide poisoning. *Indian J Med Sci.* 2009; 63(6):227-34.

6. Marashi S.M, Arefi M, Behnoush B, Nasrabad M.G, Nasri-Nasrabad Z. Could hydroxyethyl starch be a therapeutic option in management of acute aluminum phosphidotoxicity? *Medical hypotheses.* 2011;76:596-8.

7. Proudfoot AT. Aluminum and zinc phosphide poisoning. *Clin Toxicol.* 2009;47:89-100.

8. Shadnia S, Sasanian G, Allami P, Hosseini A, Ranjbar A, Amini-Shirazi N, et al. A retrospective 7-years study of aluminum phosphide poisoning in Tehran: Opportunities for prevention. *Hum Exp Toxicol.* 2009;28:209-13.

9. 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.

10. Bhasin P, Mita HS, Mitra A. An echocardiographic study in aluminium phosphide poisoning. *J Assoc Physicians India.* 1991;39:851-1.

11. Sanaei-Zadeh H, Farajidana H. Is there a role for digoxin in the management of acute aluminum phosphide poisoning? *Med. Hypotheses.* 2011;76:765-6.

12. Gupta MS, Malik A, Sharma VK. Cardiovascular manifestations in aluminium phosphide poisoning with special reference to echocardiographic changes. *J Assoc Physicians India.* 1995;43:773-4.

13. Chugh SN, Chug K, Ram S, Malhotra KC. Electrocardiographic abnormalities in aluminum phosphide

Successful treatment of acute aluminum phosphide poisoning induced heart failure: a case report

Abdollah Abbaspour, MD. Forensic Medicine Specialist, Legal Medicine Research Center, Legal Medicine Organization, Tehran, Iran. ambk88@gmail.com

Zeynab Nasri Nasrabadi, MD. Resident of Pediatrics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. nasri_z@razi.tums.ac.ir

Ahmad Ghorbani, MD. Assistant Professor of Forensic Medicine, Ahvaz Jondishapour University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran. ahmadghorbanidr@yahoo.com

***Sayed Mahdi Marashi**, MD. Forensic Medicine Specialist, Legal Medicine Research Center, Legal Medicine Organization, Tehran, Iran. (*Corresponding author). marashi_m@razi.tums.ac.ir

Abstract

Background: Aluminum phosphide (known as rice tablet) toxicity is a serious, fatal poisoning despite the advancement of intensive care. Phosphine gas, released after exposure of aluminum phosphide to gastric acidic content, causes mortal systemic toxicity. Multi-organ failure may progress within the first hours of severe toxicity. Refractory hypotension, cardiac shock and metabolic acidosis are of the most serious manifestations facing the toxicologist.

Methods: A 35 years old male was admitted to our emergency department, about 1 hour post-ingestion of a suspected cocktail as aphrodisiac, afforded by his spouse.

At entrance, he was distressful. On physical examination, he was hypotensive and tachycardic with an irregularly irregular rhythm. His initial Arterial Blood Gas (ABG) analysis revealed severe metabolic acidosis. His echocardiogram revealed mild right ventricular enlargement with severe left ventricular systolic dysfunction (EF = 15%). On toxicology consultation, due to acute onset of symptoms, severe metabolic acidosis and cardiac dysfunction, the possibility of aluminum phosphide poisoning was proposed. Afterwards his wife confessed her attempt to poison the patient with aluminum phosphide. Therefore he was transferred to ICU, and the classic treatment of aluminum phosphide poisoning was conducted and due to left ventricular dysfunction rapid digitalization was performed. At day 2, his arterial pH significantly increased and the patient became hemodynamically stable. On day 3 another echocardiogram revealed normal functioning of left ventricle. Next day he was transferred to the clinical toxicology ward and infusion of digoxin was stopped. He was discharged on day 6 with full recovery.

Conclusions: This case report suggested the significance of digoxin in the management of aluminum phosphide induced heart failure, although more cases should be assessed to improve the treatment strategies.

Keywords: Aluminum phosphide, Heart failure, Digoxin, Rapid digitalization.