

# INTOXICACIÓN SEVERA POR PARAQUAT PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

## Severe paraquat poisoning presentation of a clinical case

1. **Dr. Boris Arancibia Andrade**
2. **Dra. Zahida Arcos Montoya**
3. **Dr. Néstor Zeballos Saavedra**
4. **Dr. Javier Enrique Melcón Macías**
5. **Dr. Marcelo Valdivia Scott**

1. Médico Internista-Toxicólogo, Departamento de Emergencias, Hospital Santa Bárbara.
2. R-2 de Medicina Interna, Hospital San Pedro Claver.
3. Cirujano de Emergencias, Departamento de Cirugía General, Hospital Santa Bárbara.
4. Cirujano de Emergencias, Departamento Emergencias, Hospital Santa Bárbara.
5. Cirujano de Emergencias, Jefe del Departamento de Emergencia Hospital Santa Bárbara.

Recepción: 2 de enero 2019  
Aceptado: 2 de mayo 2019

### RESUMEN

El paraquat es un herbicida bipyridílico que actúa por contacto, se presenta en forma líquida en concentraciones del 20% para uso agrícola. Su nombre químico es el 1-1'-dimetil-4-4'-bipyridilo.

La intoxicación por paraquat tiene una tasa de mortalidad elevada. La intoxicación grave se caracteriza por la afectación de múltiples órganos, principalmente los pulmones, los riñones y el hígado.

El pulmón es el órgano diana en la intoxicación por paraquat y la insuficiencia respiratoria con fibrosis pulmonar aguda es la causa más común de muerte.

Presentamos a una paciente de sexo femenino de 21 años que ingirió Paraquat con propósitos suicidas. Desarrolló una insuficiencia renal y hepática aguda y una insuficiencia respiratoria grave rápidamente progresiva con imágenes compatibles con fibrosis pulmonar aguda y alteración en la gasometría arterial.

No se observó respuesta al tratamiento inmunosupresor. Murió a los 18 días después de la ingesta. El uso de ciclofosfamida asociada con glucocorticoides podría reducir el riesgo de muerte en estos pacientes, aunque la fisiopatología de la insuficiencia respiratoria aún está en estudio.

### PALABRA CLAVE:

Herbicida, Paraquat, Intoxicación, Fibrosis Pulmonar

### SUMMARY:

Paraquat is a bipyridyl herbicide that acts by contact, it is presented in liquid form in concentrations of 20% for agricultural use. Its chemical name is 1-1'-dimethyl-4-4'-bipyridyl. Paraquat poisoning has a high mortality rate. Severe intoxication is characterized by the involvement of multiple organs, mainly the lungs, kidneys and liver.

The lung is the target organ in paraquat poisoning and respiratory failure with acute pulmonary fibrosis is the most common cause of death.

We present a 21-year-old female patient who ingested Paraquat for suicidal purposes. He developed acute renal and hepatic failure and rapidly progressive severe respiratory failure with images consistent with acute pulmonary fibrosis and impaired arterial blood gases. No response to immunosuppressive treatment was observed. He died 18 days after the ingestion.

The use of cyclophosphamide associated with glucocorticoids could reduce the risk of death in these patients, although the pathophysiology of respiratory failure is still under study.

### KEY WORDS:

Herbicide, Paraquat, Poisoning, Pulmonary Fibrosis

## INTRODUCCIÓN

Los plaguicidas tienen una amplia distribución en el campo de la agricultura. La ingestión de paraquat es una de las principales causas de muerte por intoxicación en muchas partes de Asia y países de América y el Pacífico. Es el segundo herbicida más vendido en todo el mundo, siendo ampliamente utilizado en Bolivia sobre todo en zonas de los valles y llanos. No existe epidemiología clara respecto a la intoxicación por paraquat en Bolivia.

El paraquat es un herbicida bipyridilo. Su nombre químico es el 1-1'-dimetil-4-4'-bipyridilo, no selectivo, corrosivo, de color azul verdoso brillante y olor acre. Es un compuesto seguro de usar en la agricultura, sin embargo, su ingestión tiene una elevada letalidad, razón por la que se ha restringido en muchas partes del mundo.

Gran parte de sus intoxicaciones se deben a ingesta oral, sin embargo, existen reportes descritos en la literatura sobre intoxicación por administración intradérmica e intravenosa (2). Usualmente los casos reportados de intoxicación en adultos son debido a intento suicida más que exposición accidental, siendo la prevalencia de intentos suicidas mayor en países de Asia (3). Su ingestión genera toxicidad por liberación de radicales superóxido, afectando principalmente riñones, pulmones e hígado (1,2). Sus principales efectos sistémicos son edema pulmonar, convulsiones, falla cardíaca, renal y hepática (1) y no posee antídoto (4).

Fases de Intoxicación:(5,6)

Fase 1.- Primeras 24 horas y se observa fundamentalmente el efecto corrosivo del tóxico.

Fase 2.- Segundo y el quinto día, y se caracteriza por la instauración de una falla multiorgánica.

Fase 3.- Ocurre a partir del quinto día, se caracteriza por el desarrollo de fibrosis pulmonar.

Se presenta a continuación el caso de un paciente con intoxicación por paraquat con fines suicidas, con desenlace fatal.

## CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 21 años de edad, casada, procedente y residencia en La Palca departamento de Cochabamba. Sin antecedentes patológicos de importancia.

Paciente con antecedente de haber ingerido alcohol y herbicida paraquat aproximadamente 20 ml por una discusión familiar, en fecha 29 de septiembre de 2018; Posterior a eso acude al centro de salud de Colapampa donde se le realiza lavado gástrico, después es transferido al hospital de Villa Tunari en mencionado hospital se decide realizar la transferencia a la ciudad de Cochabamba al hospital de Miraflores donde estuvo internado 2 días donde se solicitan diferentes estudios, al no poder pagar los estudios paciente solicita el alta hospitalaria.

Llega a la ciudad de Sucre, acude al Instituto de Gastroenterología Boliviano - Japonés donde estuvo internado 2 días donde se realiza endoscopia y laboratorios, se inicia tratamiento sintomático con antieméticos, omeprazol y antibióticos ciprofloxacina y metronidazol; los estudios reportan:

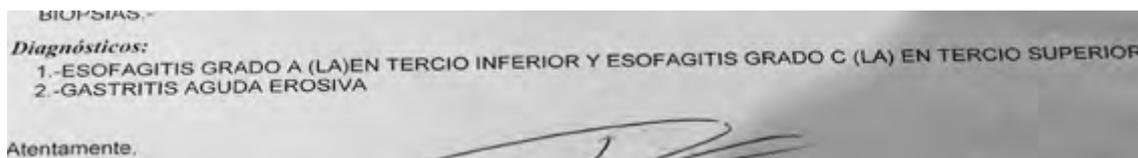


Figura 1. Endoscopia Realizada en el IGBJ. Se evidencia panesofagitis cáustica

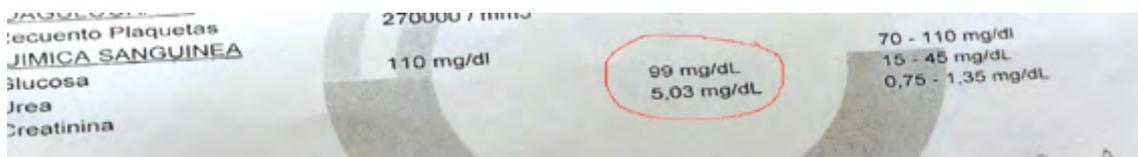


Figura 2. Laboratorio del IGBJ Se evidencia la Lesión renal, urea y creatinina elevando.

Paciente llega a nuestro hospital en fecha 4 de octubre transferida del Instituto Gastroenterológico Boliviano Japonés con diagnóstico de:

- IRA por NTA secundario a intoxicación por Herbicida tipo Paraquat
- Esofagitis grado A (LA) en tercio inferior, esofagitis grado C (LA) en tercio superior gastritis aguda erosiva

Paciente a su ingreso a emergencias fecha 4/10/18

Signos vitales: PA: 110/60mm/Hg FC: 106 FR:26 rpm SatO2 83% AA

Disnea clase funcional III piel fría diaforética, conjuntivas con subictericia, cavidad oral con presencia de lesiones eritematosas ulcerativas a predominio de dorso lingual (Imagen 1).

Pulmones con presencia de estertores subcrepitantes de pequeña burbuja en ambos hemitórax y sibilancias espiratorias diseminadas.

Se solicita laboratorios los cuales reportan:



Imagen 1. A nivel de la boca se apreciaba una lengua cubierta por un exudado blanquecino. En el paladar blando se aprecia lesiones ulcerosas cubiertas por pseudomembranas y sobre un fondo eritematoso.

QUIMICA SANGUINEA			
PRUEBA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA	
GLUCOSA	97	V.N.	75 - 115 mg/dl
UREA	174	V.N.	10 - 50 mg/dl
CREATININA	7,7	V.N.	0,5 - 1,3 mg/dl
PROTEINAS TOTALES	8,6	V.N.	6,6 - 8,7 g/dl
ALBUMINA	4,0	V.N.	3,8 - 5,1 g/dl
GLOBULINA	4,6		
RELACION A/G	0,9	V.N.	1,3 - 1,4 g/dl
SODIO	142	V.N.	136 - 145 mmol/l
POTASIO	3,0	V.N.	3,5 - 5,1 mmol/l
CALCIO	0,85	V.N.	1,12 - 1,32 mmol/l

Figura 3. Urea y creatinina se incrementan

QUIMICA SANGUINEA			
PRUEBA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA	
BILIRRUBINA TOTAL	4,85	V.N.	hasta 1,0 mg/dl
BILIRRUBINA DIRECTA	3,73	V.N.	hasta 0,2 mg/dl
BILIRRUBINA INDIRECTA	1,12	V.N.	
T.G.O.	460	V.N.	Hasta 37 U/L
T.G.P.	690	V.N.	Hasta 42 U/L
FOSFATASA ALCALINA	757	V.N.	64 - 306 U/L
L.D.H.	2031	V.N.	225 - 450 U/L

Figura: 4 Hepatograma alterado compatible con hepatitis tóxica

Valores de Gases en Sangre		Valores de Oximetría	
pH	7,380		
pCO <sub>2</sub>	29,6 mmHg		
pO <sub>2</sub>	80,4 mmHg		
cBase(B) <sub>c</sub>	-6,0 mmol/L		
FShunt <sub>e</sub>	-7,1 %		
mOsm <sub>c</sub>	277,1 mmol/kg		
pO <sub>2(a)</sub> /FO <sub>2(l)</sub> <sub>c</sub>	383 mmHg		

Figura 5. Gasometría arterial: acidosis metabólica más alcalosis respiratoria, la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> dentro de lo normal



**Figura 6. Rx PA a su ingreso infiltrados difusos en ambos campos pulmonares regiones paracardiacas y supradifragmáticas**

Se decide su internación en el servicio de Nefrología Horas 17:30 para terapia de remplazo renal con los diagnósticos de:

- Síndrome Urémico
- IRA por Necrosis Tubular Aguda AKIN 3
- Falla Hepática secundaria a Intoxicación por Herbicidas tipo Paraquat
- Acidosis Metabólica
- Anemia Leve
- Gesto Suicida.

En el servicio de Nefrología se inicia tratamiento con acetilcisteína cada 8 horas y propanolol y tratamiento sintomático y es sometido hemodiálisis.

5/10/18 Horas 3:10 am retorna a emergencias de hemodiálisis para monitorización, a su ingreso taquicardica, con sialorrea abundante sanguinolenta, disfagia y odinofagia, se actualiza el Diagnóstico a:

Intoxicación por Herbicida Tipo Paraquat Moderado a Severa (por afectación pulmonar, renal, hepática y gastrointestinal).

Valores de Gases en Sangre			
pH	7.384		[ 7.350 - 7.450 ]
↓ pCO <sub>2</sub>	28.7	mmHg	[ 35.0 - 45.0 ]
↓ pO <sub>2</sub>	42.1	mmHg	[ 83.0 - 108 ]

Valores de Oximetría

cBase(B)c	-6.6	mmol/L
FShunt <sub>e</sub>	42.4	%
mOsm <sub>c</sub>	289.7	mmol/kg
pO <sub>2</sub> (a)/FO <sub>2</sub> (l)c	201	mmHg

**Figura.7 Gasometría 5/10/18 presentando caída, hipoxemia de PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> a 201**

Se inicia tratamiento. No se administra Oxígeno ya que el tóxico reacciona con el oxígeno y provoca mayor lesión pulmonar. Se modifica la dosis de la acetilcisteína 150 mg/kg en 200 ml de solución glucosada 5% para 30 minutos, luego 50mg/kg en 500ml de solución glucosada para 4 horas, después 100mg/kg en 1000ml hasta completar 10 días, después pasar a vía oral 600mg cada 6 horas por 10 días más. Vitamina E 400U/l cada 12 horas por 20 días, se continúa con el propanolol 40mg cada 6 horas mantener la frecuencia cardiaca mayor a 60 latidos por minuto. Y se decide iniciar ciclofosfamida 15mg /kg en 200ml de glucosado para 2 horas.

Paciente con Insuficiencia Respiratoria Aguda secundaria a intoxicación por paraquat y falla multiorgánica, se transfiere a Terapia Intensiva.

Ingresa a Terapia Intensiva en fecha 5/10/18. En terapia intensiva se realiza las 2 dosis de ciclofosfamida, y se añade dexametazona, se mantiene el tratamiento con antioxidante.

Valores de Gases en Sangre			
↑ pH	7.477		[ 7.350 - 7.450 ]
↓ pCO <sub>2</sub>	26.0	mmHg	[ 35.0 - 45.0 ]
↓ pO <sub>2</sub>	60.8	mmHg	[ 83.0 - 108 ]

Valores de Oximetría

cBase(B)c	-3.1	mmol/L
FShunt <sub>e</sub>	20.4	%
mOsm <sub>c</sub>	286.9	mmol/kg
pO <sub>2</sub> (a)/FO <sub>2</sub> (l)c	184	mmHg

**Figura. 8 Gasometría de 9/10/18 presentando caída hipoxemia de la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 184**

Paciente en terapia intensiva con evolución estacionaria no requiere asistencia respiratoria por lo que se decide transferir a medicina interna.

Fecha 9/10/18

Horas: 16:48 paciente es transferido a sala de medicina interna

Intoxicación Aguda por Herbicida tipo Parquat

Insuficiencia Renal AKIN resulta

Insuficiencia Respiratorio Tipo I en remisión

Hepatitis tóxica

Esofagitis

Se solicita laboratorios los cuales reportan.

PRUEBA	RESULTADO	V.N.	VALOR DE REFERENCIA
GLUCOSA	111	V.N.	75 - 115 mg/dl
UREA	0,7	V.N.	10 - 50 mg/dl
CREATININA	0,7	V.N.	0,5 - 1,3 mg/dl
PROTEINAS TOTALES	6,1	V.N.	6,6 - 8,7 g/dl
ALBUMINA	3,1	V.N.	3,0 - 5,1 g/dl
GLOBULINA	3,0		
RELACION A/G	1,0	V.N.	1,3 - 1,4 g/dl
BILIRRUBINA TOTAL	4,45	V.N.	hasta 1,0 mg/dl
BILIRRUBINA DIRECTA	0,53	V.N.	hasta 0,2 mg/dl
BILIRRUBINA INDIRECTA	3,92	V.N.	Hasta 37 U/L
T.G.O.	1380	V.N.	Hasta 42 U/L
T.G.P.	1048	V.N.	64 - 306 U/L
FOSFATASA ALCALINA	2701	V.N.	225 - 450 U/L
L.D.H.	140	V.N.	136 - 145 mmol/l
SODIO	4,3	V.N.	3,5 - 5,1 mmol/l
POTASIO	0,91	V.N.	1,12 - 1,32 mmol/l
CALCIO			

Figura10. 10/10/18, su función renal se recupera, se incrementa la Lesión Hepática

PRUEBA	RESULTADO	V.N.	VALOR DE REFERENCIA
UREA	24	V.N.	10 - 50 mg/dl
CREATININA	0,7	V.N.	0,5 - 1,3 mg/dl
BILIRRUBINA TOTAL	1,20	V.N.	hasta 1,0 mg/dl
BILIRRUBINA DIRECTA	0,61	V.N.	hasta 0,2 mg/dl
BILIRRUBINA INDIRECTA	432	V.N.	Hasta 37 U/L
T.G.O.	1576	V.N.	Hasta 42 U/L
T.G.P.	953	V.N.	64 - 306 U/L
FOSFATASA ALCALINA	141	V.N.	136 - 145 mmol/l
SODIO	3,0	V.N.	3,5 - 5,1 mmol/l
POTASIO	0,92	V.N.	1,12 - 1,32 mmol/l
CALCIO			

Figura.11. 14/10/18 Se recupera completamente la función renal, persiste el daño hepático

Paciente con evolución estacionaria en medicina interna con disnea, taquicardia que va incrementándose progresivamente, se realizan controles de: gasometría, Rx y TAC de tórax.



Imágenes 2. Rx compatibles con fibrosis pulmonar aguda, infiltrados intersticiales en ambos campos pulmonares.

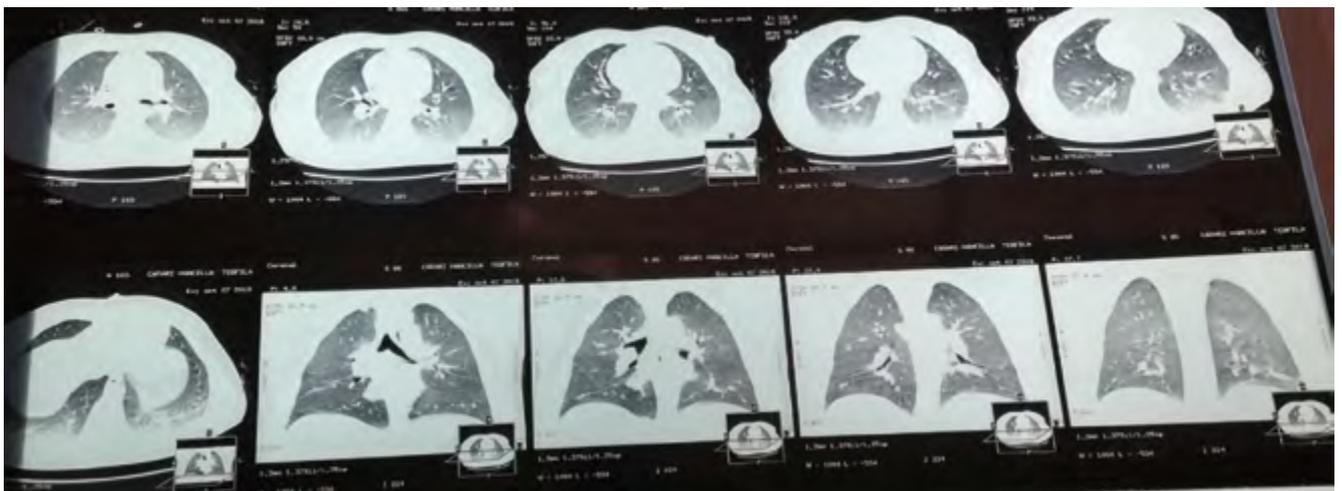


Imagen 3. TAC, compatibles con fibrosis pulmonar aguda

En fecha 15 de octubre paciente con evolución desfavorable taquipneica con disnea clase funcional IV con desaturación progresiva con signos de insuficiencia respiratoria, se realiza laboratorios los cuales reporta.

PRUEBA	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
GLUCOSA	111	V.N.
BILIRRUBINA TOTAL	1.51	V.N. hasta 1.0 mg/dl
BILIRRUBINA DIRECTA	1.13	V.N. hasta 0.2 mg/dl
BILIRRUBINA INDIRECTA	0.38	V.N.
T.G.O.	394	V.N. Hasta 37 U/L
T.G.P.	215	V.N. Hasta 42 U/L

Figura.14. Persiste la lesión hepática

Valores de Gases en Sangre		
↑ pH	7.487	[ 7.350 - 7.450 ]
↓ pCO <sub>2</sub>	26.5 mmHg	[ 35.0 - 45.0 ]
↓ pO <sub>2</sub>	39.3 mmHg	[ 83.0 - 108 ]

Valores de Oximetría

cBase(B) <sub>c</sub>	41.0	%
FShunt <sub>e</sub>	282.2	mmol/kg
mOsm <sub>c</sub>	187	mmHg
pO <sub>2</sub> (a)/FO <sub>2</sub> (l) <sub>c</sub>		

Figura 15. 15/10/18 hrs 11:12 presentando caída hipoxemia de la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> a 187

Valores de Gases en Sangre		
↑ pH	7.538	[ 7.350 - 7.450 ]
↓ pCO <sub>2</sub>	23.9 mmHg	[ 35.0 - 45.0 ]
↓ pO <sub>2</sub>	31.3 mmHg	[ 83.0 - 108 ]

Valores de Oximetría

cBase(B) <sub>c</sub>	-1.1	mmol/L
FShunt <sub>e</sub>	53.4	%
mOsm <sub>c</sub>	280.9	mmol/kg
pO <sub>2</sub> (a)/FO <sub>2</sub> (l) <sub>c</sub>	89.6	mmHg

Figura 16. Gasometría del 15/10/18 15:14 am presentando hipoxemia caída de la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> a 89.6

Se decide su transferencia a Unidad de Terapia Intensiva con los diagnósticos:

Insuficiencia respiratoria aguda secundaria a fibrosis pulmonar por intoxicación por Paraquat.

Hepatitis tóxica secundaria a intoxicación por Paraquat IRA KADIGO 3 por NTA no oligúrica secundaria a intoxicación por herbicida resuelta.

Quemadura química en cavidad oral secundaria a ingesta de Paraquat.

Esofagitis grado A en tercio inferior y grado C en tercio superior.

Paciente falleció al segundo día de haber ingresado a Unidad de Terapia Intensiva.

## DISCUSIÓN

Los herbicidas son ampliamente distribuidos para su uso en agricultura, dentro de ellos el paraquat es uno de los más utilizados (5). Su uso con fines suicidas ha sido reportado en la literatura con pocos registros de sobrevida. Paraquat corresponde a un compuesto bipyridilo altamente polar. Debido a su carácter corrosivo su ingestión provoca lesiones en la mucosa, con edema y ulceraciones dolorosas de boca, faringe, esófago, estómago e intestino.

La OMS en su Clasificación Recomendada de Plaguicidas según sus riesgos, clasifica el paraquat como "Moderadamente peligroso, clase II". La dosis letal mínima estimada para humanos es 10 - 15 ml del producto concentrado, dosis letal media 110 - 150 mg/kg por vía oral en ratas (7,8,9). Se habla de intoxicación leve, moderada a severa y fulminante (Figura 17).

La paciente ingirió una dosis aproximada de 20 ml por lo cual se consideró una intoxicación moderada a severa. Vías de intoxicación: oral: la absorción intestinal es tan sólo del 5 al 10%, sin embargo, es la vía más importante mediante la cual se han reportado la mayor parte de los casos fatales.

La intoxicación aguda es la más frecuente y se produce después de la ingestión entre 20 - 40 mg/kg. El cuadro clínico consta de tres fases: 1) gastrointestinal: el principal efecto es cáustico, produce náuseas, vómito, dolor retroesternal, epigastralgia, dolor abdominal, disfonía y la principal complicación es la perforación esofágica o gástrica. 2) hepatorenal: se presenta entre el segundo y el quinto día, hay aumento de enzimas hepáticas y creatinina que indican necrosis centrolobulillar hepática y tubular renal. 3) fibrosis pulmonar: los pulmones son el principal órgano blanco de la toxicidad, la acumulación del paraquat en los neumocitos es dependiente del tiempo y la cinética de saturación.

El cuadro pulmonar se inicia con disnea e hipoxemia refractaria al tratamiento, atelectasias, formación de membranas hialinas y evolución hacia la fibrosis generalizada que es responsable de la muerte. (10,11). La paciente presentó las tres fases características del cuadro clínico con compromiso gastrointestinal hepatorenal y pulmonar lo cual se relaciona con la cantidad de tóxico ingerido. Manejo de la intoxicación: Todo paciente debe ser hospitalizado y considerado grave así esté asintomático. El lavado gástrico se realiza con 200 ml de suspensión al 30% de tierra de Fuller en agua en las primeras 2 horas posteriores a la ingesta. Se debe continuar el suministro oral de suspensión al 30% de

tierra de Fuller cada 8 horas, por lo menos 48 horas; si no hay disponibilidad de tierra de Fuller se puede utilizar carbón activado, la dosis usual es de 30 a 100 g en adultos y 1 a 2 g/kg de peso en niños.

Evitar el uso de oxígeno o colocar al paciente en un ambiente hipóxico, para disminuir la producción de óxidos y superóxidos, aunque no se ha demostrado que esta medida disminuya la mortalidad. El oxígeno sólo está indicado en aquellos pacientes con una presión arterial de oxígeno menor de 50 mmHg. Si es posible, se debe practicar hemodiálisis, siendo la hemoperfusión con filtros de carbón el tratamiento de elección. Se ha evidenciado una disminución significativa de la concentración sérica de paraquat posterior a la hemoperfusión(12,13). Cuando el exceso de hidroperóxidos sobrepasa la capacidad de detoxificación de los sistemas de defensa, se generan radicales libres que atacan las membranas, originando nuevos radicales libres los cuales pueden ser manejados con acetilcisteína, vitamina E y vitamina C.

Después de la hemoperfusión se inicia con pulso de ciclofosfamida a 15 mg/kg/día en 2 días, metilprednisolona 1g/día por 3 días, después de la terapia inicial colocar dexametasona 5mg IV cada 6 hs hasta obtener  $\text{PaO}_2 > 80\text{mmHg}$ .

En nuestro caso se realizó pulsos de ciclofosfamida durante 2 días y se continuó con dexametazona.

El pronóstico de la intoxicación por paraquat se relaciona con dos factores principales: el tiempo transcurrido desde la ingesta y la concentración plasmática del tóxico.

GRADO DE INTOXICACIÓN	CANTIDAD DE PARAQUAT	MANIFESTACIONES
Leve	Menos de 10 ml at 20% P/V (20mg/kg)	Síntomas gastrointestinales, falla renal leve. Recuperación sin secuelas altamente probable en el 100% de los casos.
Moderada-grave	10 to 20 ml at 20% P/V (20 to 40 mg/kg)	30 a 60% de mortalidad luego del quinto día. Síntomas gastrointestinales, falla renal, hepatitis, fibrosis pulmonar, que suelen llevar a la muerte.
Fulminante	> 20 ml at 20 % P/V (>40 mg/kg)	100% de mortalidad en uno a cinco días. Falla multisistémica de rápida instauración del tracto gastrointestinal.

Adaptado de ref. 1

**Figura 17. Fuente: Enrique1Hernández-Obando,1 Yoel Zapata-Ojeda1 y Abdías Hurtado-Arístegui: Rev Soc Peru Med Interna.**

En el caso presentado la paciente recibió tratamiento inicial con lavado gástrico pero no se continuó con la administración de tierra de Fuller ni carbón activado. Tal vez fue ésta una de las variables que determinó la aparición de complicaciones pulmonares, hepáticas y renales; asimismo se demoró mucho en iniciar la terapia recomendada actual: antioxidantes como acetilcisteína, vitamina E, vitamina C, y terapia para disminuir la inflamación y la fibrosis como ciclofosfamida, metilprednisolona y dexametasona obteniendo un resultado desfavorable.

## CONCLUSIÓN

El caso presentado se clasificó como intoxicación aguda, moderada - severa con pronóstico desfavorable. El pronóstico de la intoxicación por Paraquat se relaciona con dos factores principales: el tiempo transcurrido desde la ingesta y la concentración plasmática del tóxico.

La instauración del tratamiento no se inició en el tiempo oportuno; quizás, ya que al tratarse de un herbicida que no se utiliza mucho en nuestro departamento son casos aislados que llegan a nuestros hospitales y exista desconocimiento sobre el mismo, que es un potente herbicida de contacto que actúa sobre las hojas de plantas verdes por lo que es de amplio uso en la agricultura en zona de los valles y llanos sobre todo Cochabamba y Santa Cruz.

No se administró tierra de Fuller (siendo esta sustancia base fundamental para disminuir la absorción del tóxico) porque algunos centros de salud no lo tienen, en Sucre no contamos con este adsorbente, pero como segunda opción tenemos carbón activado que también es útil, ya que administrando se podría haber disminuido las complicaciones pulmonares, hepáticas y renal.

El manejo de las complicaciones a base de antioxidante y antiinflamatorios potentes en tiempo oportuno puede disminuir la mortalidad en algunos casos. En la literatura vemos 2 casos que tomaron más 20ml desarrollaron falla multiorgánica (renal, hepática y pulmonar) a pesar de las medidas terapéuticas fallecieron por el daño pulmonar dentro de la semana posterior a la ingesta, similar nuestro paciente que tomó 20ml aproximadamente.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Saravu K, Sekhar S, Pai A, Barkur A, Rajesh V, Earla J. Paraquat - A deadly poison: Report of a

case and review. *Indian J Crit Care Med* 2013; 17: 182-4. [ [Links](#) ]

2. Dinis-Oliveira RJ, Duarte JA, Sánchez-Navarro A, Remião F, Bastos ML, Carvalho F. Paraquat poisonings: mechanisms of lung toxicity, clinical features, and treatment. *Crit Rev Toxicol* 2008; 38 (1): 13-71. [ [Links](#) ]

3. Gunnell D, Eddleston M, Phillips MR, Konradsen F. The global distribution of fatal pesticide self-poisoning: systematic review. *BMC Public Health* 2007; 7: 357. [ [Links](#) ]

4. Raghu K, Mahesh V, Sasidhar P, Reddy P, Venkataramaniah V, Agrawal A. Paraquat poisoning: A case report and review of literature. *J Family Community Med* 2013; 20: 198-200. [ [Links](#) ]

5. Winchester JF. Paraquat and diquat herbicides. En: Haddad LM, Winchester JF, eds. (1990) *Poisoning and drug overdose*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1.088-1.099.B. [ [Links](#) ]

6. Saravu K, Sekhar S, Pai A, Barkur AS, Rajesh V, Earla JR. Paraquat - A deadly poison. (2013) Report of a case and review. *Indian J Crit Care Med*;17:182-4. [ [Links](#) ]

7. World Health Organization. (2002). WHO recommended classification of pesticides by hazard and guidelines to classification 2000-2002. WHO/PCS 01.4. Geneve. [ [Links](#) ]

8. Nogué, S.; Dueñas, A. (2000). Intoxicación por paraquat: un puzzle al que le faltan piezas. *Med Clin (Barc)*.115, 546-8. [ [Links](#) ]

9. Lee, E.Y.; Hwang, K.Y.; Yang, J.O.; Hong, S.Y. (2002). Predictors of survival after acute paraquat poisoning. *Toxicol Ind Health*.18, 201-6. [ [Links](#) ]

10. Lin, J.L.; Lin-Tan, D.T.; Chen, K.H.; Huang, W.H. (2006). Repeated pulse of methylprednisolone and cyclophosphamide with continuous dexamethasone therapy for patients with severe paraquat poisoning. *Crit Care Med*. 34, 368-73. [ [Links](#) ]

11. Dinis-Oliveira, R.J.; Duarte, J.A.; Sanchez-Navarro, A.; Remiao, F.; Bastos, M. L. and Carvalho, F. (2008). Paraquat Poisonings: Mechanisms of Lung Toxicity, Clinical Features,

and Treatment. *Critical Reviews in Toxicology*. 38,13-71. [[Links](#)]

12 Agarwal, R.; Srinivas, R.; Aggarwal, A. N.; Gupta, D. (2007). Immunosuppressive therapy in lung injury due to paraquat poisoning: a metaanalysis. *Singapore Med J*. 48 (11), 1000. [[Links](#)]

13. Nagao, M.; Takatori, T.; Wu, K.; Terazawa, H.; Gotouda, H.; Akabane, H. (1989). Immunotherapy for the treatment of acute paraquat poisoning. *Human Toxicol*. 8, 121-3. [[Links](#)]

14. *Rev Soc Peru Med Interna* 2014;27(2):84-87.