



Salud en Tabasco

ISSN: 1405-2091

revista@saludtab.gob.mx

Secretaría de Salud del Estado de Tabasco
México

Hernández Hernández, Norma A.; Martínez, Miguel A.
Intoxicación por paraquat
Salud en Tabasco, vol. 6, núm. 1, junio, 2000, pp. 302-305
Secretaría de Salud del Estado de Tabasco
Villahermosa, México

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=48760104>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Intoxicación por paraquat

Norma A. Hernández-Hernández, Miguel A. Martínez-Ambrosio

Hospital General "Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez," Secretaría de Salud del Estado de Tabasco

RESUMEN

En el periodo comprendido de 1996 a 1999, se revisaron los expedientes clínicos de enfermos intoxicados por biperidilos (Paraquat), para determinar las principales manifestaciones, complicaciones, tratamiento y pronóstico del tóxico. Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional, en el área de Medicina Interna del Hospital General "Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez."

Se estudiaron 18 pacientes con intoxicación por paraquat, dos se excluyeron para fines de evolución pero no de mortalidad por datos incompletos en el expediente. De los 16 pacientes estudiados con intoxicación por biperidilos (Paraquat), el sexo masculino ocupó el mayor número, 13 hombres (81.25%) y 3 mujeres, con un rango de edad de 15 a 74 años. El producto químico comercial más utilizado fue el Gramoxone, siendo la principal vía de intoxicación la oral, en 93.75% con cantidades variables entre 3 y 750cc.

Las principales manifestaciones al ingreso se incluyeron en la fase 1, que consiste en inflamación, edema y ulceración de la capa mucosa de tubo digestivo, y fase 2 con daño hepático y renal. Las principales complicaciones fueron a nivel digestivo, renal, hepático y pulmonar. El tratamiento incluyó medidas básicas de urgencias, generales y, en algunos casos especiales diálisis peritoneal aguda.

Conclusiones. Los factores predisponentes fueron intento suicida por depresión reactiva breve y alcoholismo. La complicación pulmonar fue determinante en la mortalidad, debido a que el tejido pulmonar adquiere más concentración del tóxico que otros tejidos. A pesar de su alta toxicidad, la mortalidad fue del 56%. El tratamiento debe ser vigoroso e iniciado tan rápido como sea posible.

Palabras claves: *Biperidilos, paraquat, gramoxone, intoxicación, órgano blanco.*

SUMMARY

Between 1996 and 1999, record files from patients intoxicated with biperidilos (paraquat) to determine the main manifestation, complications, treatment and outcome were examined. A retrospective, transversal and observational study was conducted in the internal medicine ward at "Dr. Gustavo A. Rovirosa Perez" general hospital. 18 patients with paraquat intoxication were reviewed, two records were excluded for evolution purposes but not for mortality, because they were incomplete. Of the 16 studied patients with paraquat intoxication, males were the largest number

13 (81.25%) and 3 females, with an age range between 15–74 years. The commercial product mostly used was Gramoxone, with the oral intake as being the most common way of intoxication (93.75%) with variable amounts between 3 and 750 ml.

The main manifestations on admission were included in the first phase, that consists of edema, inflammation and ulceration of the mucosal layer in the GI tract, and phase 2, with liver and kidney damage. Main complications were at digestive, renal, hepatic and pulmonary level. Treatment included basic emergency measures and in some special cases peritoneal dialysis.

Conclusions. Predisposing factors were suicidal intentions, depression and alcoholism. Pulmonary complications were a major factor for death, since pulmonary tissue presents a greater concentration of the substance, than other tissues. Despite its high toxicity, death rate was 56%. Treatment has to be vigorous and started as soon as possible.

Keywords: *Biperidilos, paraquat, gramoxone, intoxication, target organ.*

INTRODUCCIÓN

El grupo biperidilo está formado específicamente por paraquat y diquat. El paraquat fue sintetizado en 1882, pero sus propiedades pesticidas fueron descubiertas hasta 1959, extendiéndose su uso como herbicida de amplio espectro en la década de los 60's. Sus propiedades físicas y químicas son: incoloro-amarillo, sólido, cristalino, insoluble en hidrocarburos pero muy soluble en agua, no se degrada rápidamente en soluciones ácidas, sólo en soluciones alcalinas y su toxicidad se debe a su tendencia a someterse a reducción de un electrón.^{1,2}

El paraquat es un herbicida de contacto, no selectivo, uno de los más tóxicos y específicos a nivel pulmonar.² Las vías de absorción son oral, respiratoria, cutánea y ocular.³ Es un compuesto pobremente absorbido en el tracto gastrointestinal, ya que sólo del 5 al 10% de la dosis ingerida se absorbe, sin embargo, con muy alta toxicidad. De los tejidos, el pulmonar es el que adquiere concentración más elevada a excepción del riñón. La dosis letal media oral es de 4 mg/kg, encontrándose un alto índice de mortalidad en casos de envenenamiento.

Lesiona los tejidos con los que entra en contacto a la ingestión. Las manifestaciones clínicas se manifiestan en tres fases, que se presentan de acuerdo a la cantidad ingerida y al tiempo de evolución:

1ª fase de envenenamiento: inflamación, edema y ulceración de la capa mucosa en boca, faringe, esófago, estomago e intestino.

2ª fase de envenenamiento: lesión hepatocelular centrozonal asociado con daño tubular renal proximal, miocardio y músculo esquelético, y en algunos casos sistema nervioso central y páncreas.

3ª fase de envenenamiento: lesión pulmonar que aparece en 2-14 días.⁴

Las lesiones fatales pulmonares son caracterizadas por fibrosis difusa intersticial e intraalveolar. El daño inicial consiste en extensa necrosis de células epiteliales I y II de la región alveolar, proliferación extensa de fibroblastos en el intersticio, seguido de colapso alveolar.^{5,6} Es notable que puede haber una recuperación total de la función pulmonar en pacientes supervivientes, ya que el efecto del paraquat puede ser más reversible en células tubulares renales que en el tejido pulmonar, pero una función renal deteriorada puede tener papel fundamental en el resultado.^{3,4}

La forma más efectiva de evitar el cuadro clínico consiste en actuar en forma agresiva durante las dos horas que siguen a la ingestión. El oxígeno es convertido en radicales de superóxido por paraquat para producir lesión celular, por lo que se recomienda suspender su administración mientras no sea indispensable.^{7, 8} La ciclofosfamida y la dexametasona han sido utilizadas como antídoto, pero se han reportado resultados contradictorios.⁹ El paraquat es depurable tanto por hemodíalisis como por hemoperfusión, pero su amplio volumen de distribución hace que ambas técnicas carezcan de eficacia práctica.¹⁰

El pronóstico del caso depende de la dosis-efecto. Se han clasificado 3 grupos según la cantidad ingerida en mililitros,¹¹ otros autores utilizan la cantidad en gramos:

Grupo	Cantidad	Sintomatología
I	7.5 ml al 20%	No existen síntomas o sólo síntomas gastrointestinales. La recuperación es probable.
II	7.5 - 15 ml al 20%	En la mayoría de los casos sobreviene la muerte.
III	+ de 15 ml al 20%	100% de mortalidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron 18 expedientes clínicos de pacientes intoxicados por paraquat, que ingresaron al área de Medicina Interna del Hospital General "Dr. Gustavo A. Roviroso Pérez," en el período comprendido de 1996-1999. Dos expedientes tenían datos incompletos por lo que se excluyeron para análisis de características del grupo estudiado, y sólo se incluyeron en la tasa de mortalidad. Se incluyeron todos los pacientes que tenían antecedentes de ingerir herbicidas del grupo químico biperidilos tipo paraquat. El objetivo del estudio fue determinar las principales manifestaciones y

complicaciones, dosis dependiente y diseñar un modelo de tratamiento en base a resultados, con el fin de minimizar los índices de mortalidad.

Los exámenes basales que se analizaron fueron: BH (biometría hemática), QS (química sanguínea), PFH (pruebas de función hepática), EGO (examen general de orina), ES (electrolitos séricos), y GA (gases arteriales). Estudios de Gabinete: RX de tórax (radiografía PA de tórax). El expediente clínico se analizó de acuerdo a edad, sexo, ocupación, nombre comercial del tóxico, vía de intoxicación, cantidad ingerida del tóxico, causa, fase en que se encontró según sus manifestaciones clínicas, complicaciones en la evolución, horas de evolución de la ingesta en el momento de su evaluación, tratamiento inicial y subsecuente, días de estancia, y finalmente la mortalidad. La metodología utilizada para los diferentes exámenes basales fue el siguiente: BH con equipo computarizado Coulter, QS con equipo automatizado de Abbott Alcyon 300, ES con equipo computarizado NOVA 6, GA con equipo computarizado analizador de Gases NOVA 3, PFH con equipo automatizado de Abbot Alcyon 300, y EGO con analizador de tiras reactivas clinitek 100 de BAYER.

RESULTADOS

En total se estudiaron 16 pacientes (13 del sexo masculino y 3 del sexo femenino) con una edad media de 32 años, la distribución de acuerdo a ocupación fue: agricultor 10, labores del hogar 3, estudiantes 2, y nivel profesional 1. El químico comercial más usado fue gramoxone en 13 pacientes. La vía de intoxicación más común fue la oral en 15 casos (93.75%), y un caso por absorción cutánea (6.25%). La cantidad ingerida del tóxico tuvo un rango de 3 a 750 ml con una media de 200 ml. La distribución por dosis-efecto fue: Grupo I = 1, Grupo II = 5 y Grupo III = 10

Las causas fueron: intento suicida en 6 casos, con un diagnóstico psiquiátrico de depresión reactiva breve, 9 bajo efectos de alcoholismo y un caso accidental. De acuerdo a la fase de manifestaciones clínicas, se recibieron a 8 pacientes en la primera fase, 8 en la segunda y ninguno en tercera fase.

El 100% de los pacientes estudiados presentó complicaciones de tipo digestivo, 12 pacientes con lesiones renales, de los cuales 7 presentaron simultáneamente complicaciones hepáticas que manifestaron por grados variables de colestásis. (Cuadro 1).

CUADRO 1. Complicaciones sistémicas

DIGESTIVAS	16	100%
RENAL	12	75
FIBROSIS	10	62.5
HEPÁTICA	7	43.7
VRS*	5	38
NEUMONITIS	1	7.6
OCULAR	1	7.6

*VRS: Vías respiratorias superiores

Las complicaciones digestivas de contacto fueron: quemaduras del tracto digestivo superior acompañado de edema, eritema con disfagia y disfonía, erosión y ulceración posterior, con mucosa oral de coloración verde oliva característico, además de sialorrea. En dos casos se presentó sangrado de tubo digestivo alto que no puso en riesgo la vida, y un caso de pancreatitis.

12 casos presentaron insuficiencia renal aguda (IRA) por necrosis tubular aguda de los cuales, 9 se manejaron conservadoramente con niveles de creatinina menores de 5 mg y sólo 3 requirieron diálisis peritoneal aguda por elevación de creatinina a títulos mayores de 5 mg. La manifestación hepática más común (7 casos) fue la hepatitis tóxica, por alteraciones observadas en las PFH, (trastornos en las bilirrubinas con elevación de la fosfatasa alcalina y aminotransferasa, 5 veces de su valor normal). La afección neurológica fue mínima. La afección pulmonar fue determinante en la mortalidad, con 10 casos cuya manifestación clínica máxima fue la fibrosis pulmonar. (Cuadro 2).

CUADRO 2. Complicaciones en el sistema respiratorio

NEUMONITIS	1
FIBROSIS	10
IVRS*	3
DISFONIA	2
FISTULA TE**	3

* IVRS: Infección de vías respiratorias superiores

** FISTULA TE: Fístula traqueoesofágica

La estancia intrahospitalaria fue en rango de 1 a 17 días, con una media de 8 días. El tiempo de evolución desde la ingesta hasta su atención hospitalaria fue mayor de 2 horas en 6 casos, en los 10 casos restantes se presentaron hasta después de dos días de haber ingerido el tóxico.

El tratamiento que se les impartió a su ingreso fue: emesis, lavado gástrico, uso de carbón activado y tierra de Fuller. (Cuadro 3). El tratamiento subsecuente incluyó uso de soluciones, antibióticos, esteroides, diuréticos, antimicóticos e inhibidores H2. La mortalidad encontrada fue de 9 casos (56 %), incluyendo los 2 expedientes no analizados.

CUADRO 3. Manejo integral de urgencias

INICIAL		SUBSECUENTE	
EMESIS	12	SOLUCIONES	16
LAVADO	8	ANTIBIÓTICOS	13
Carbón activado	3	DIURÉTICOS	9
Tierra de fuller	2	ESTEROIDES	6
		ANTIMICOT	5
		INHIBIDORES	5

DISCUSIÓN

Todos los pacientes estuvieron clasificados en el grupo II y III, con mal pronóstico según referencias bibliográficas, con elevada mortalidad en ambos grupos. Lo sorprendente en estos casos es que la mitad de estos pacientes se egresaron

sin síntomas respiratorios cuya fase constituye el grupo clínico de riesgo y anuncia falla de órgano blanco (pulmón). Lo escrito en la literatura menciona que esta fase se presenta dentro de los 2-14 días de evolución, tiempo suficiente para desarrollarla en este grupo de estudio, ya que los días de estancia fueron de 1-17 días (media de 8 días).^{4,9}

El nivel socioeconómico bajo, influyó junto con el alcohol y depresión reactiva breve en la fatal determinación, siendo la principal vía de intoxicación la oral.

Las complicaciones digestivas estuvieron presentes en el 100%, siendo lo esperado ante la vía de ingreso del tóxico. La afección renal y hepática estuvieron presentes paralelamente, si bien no fueron determinantes en la mortalidad, salvo cuando la necrosis tubular aguda no respondió a tratamiento conservador y se requirió de diálisis peritoneal aguda, aunque esto no influyó en disminuir la mortalidad. Se requieren mayores estudios sobre esto.

CONCLUSIÓN

La revisión de los expedientes, nos muestra que las principales manifestaciones clínicas se encontraron en la primera fase de envenenamiento sistémico, evidenciadas por quemaduras de tubo digestivo alto. Los que acudieron más tardíamente para su atención se encontraron en la segunda fase, lo que ya implica afección hepática, renal, muscular, sistema nervioso central (SNC) y páncreas. La tercera fase fue dada por una lesión pulmonar severa (Fibrosis), desarrollada durante la evolución natural del tóxico y diagnosticada por imágenes radiológicas. Estos pacientes iniciaron clínicamente con falla respiratoria aguda, por lo que se requirió de intubación endotraqueal, sin respuesta al procedimiento. Las complicaciones están relacionadas a la cantidad ingerida del herbicida.

La colestasis severa (bilirrubina total mayor de 10 mgs.) influyó como factor de mal pronóstico.

Cabe mencionar que el tratamiento fue iniciado tardíamente; después de dos horas e incluso en días ya que fue el tiempo en que el enfermo se presentó al centro hospitalario. La recomendación es aplicar el tratamiento en forma agresiva en las primeras dos horas que siguen a la ingestión. Iniciar con:

1. Lavado gástrico inmediato, usar absorbentes que es la medida más favorable, con tierra de fuller 60 grs disueltos en 200 ml de agua cada 4 horas hasta 24-48 horas después de la ingesta, carbón activado 30 gramos en 240 cc de agua o en su defecto bentonita 7.5 % suspensión.

2. Se recomienda aplicar 200 ml de manitol al 20% por sonda nasogástrica cada hora.

3. Líquidos intravenosos (IV) como solución fisiológica, ringer lactato, solución glucosada al 5%, (ver función renal y cardiopatía persistente), son de utilidad, al inicio corrigen la deshidratación, aceleran la excreción del tóxico, reducen las concentraciones del mismo en los fluidos tubulares y corrigen la acidosis metabólica. Se debe mantener gasto urinario en 200 ml. por hora mediante la administración de 4-8 litros de líquidos intravenosos.

4. Puede ser necesaria la aplicación de furosemide 20 mg. Cada 4-8 horas IV.
5. Vitamina C y E como antioxidantes en fase temprana.
6. Antídotos. Ciclofosfamida y Dexametazona (existen resultados contradictorios)
7. Uso de antibióticos y antimicóticos por infecciones mixtas
8. Esteroides (Hidrocortisona) 200 mg. I.V. cada 6 horas, puede ser útil en fases iniciales.
9. No administrar oxígeno suplementario porque las concentraciones elevadas incrementan el daño a nivel pulmonar.
10. La hemodiálisis temprana es eficaz.

REFERENCIAS

1. Calderbank A. In: Advances in pest control research. Ed. R.L. Metcalf, Interscience. New York, 1968; 127-235.
2. Calderbank A. and P Slade. In: Aerbicidas. Chemistry, degradation and mode of action. Ed. Kearney and Kaufman, New York. 1976; 501-540.
3. Morgan DP. Diagnóstico y tratamiento de los

envenenamientos por plaguicidas: paraquat y diquat. 4ª ed. Estados Unidos, 1995; 76-82.

4. Dreisbach, RH. Robertson WO. Toxicología clínica: prevención, diagnóstico y tratamiento. 6ª edición. Ed. Manual Moderno, México D.F., 1988; 125-127.
5. Casarett Dorn's. Toxicology: the basic science of poisons. 5ª ed. International Editions Mc Graw Hill, 1998; 673-676.
6. Bennett J.C. Plum F. Intoxicación aguda. En: Tratado de Medicina Interna. 20ª edición. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana, México, DF., 1997; 1: 579.
7. Fridovich, I., and Hasson HM. Paraquat and the exacerbación of oxigen toxicity. Trends in Biochemical. Sciences, 1979; 4: 113-115.
8. Haley, T.J. Review of the toxicity of paraquat. Clin Toxicol., 1979; 14: 1-46.
9. Nogue S, Munne P, Campana E, et al. Failure of a cyclophosphamide-dexamethasone combination in paraquat. Medicina clínica, 1989; 2: 61-3.
10. Bateman DN. Pharmacological treatments of paraquat poisonig. (Review). Human toxicology, 1968; 6: 57-62.
11. WHO. Paraquat: Health and safety guide No. 51, Genova. 1991.

UN ACCIDENTE PUEDE CAMBIAR TU VIDA Y LA DE TU FAMILIA

Gobierno del Estado de Tabasco
Consejo Estatal para la Prevención de Accidentes
Secretaría de Salud



EN EL HOGAR

Del 1er. A 5 años el niño no deja de moverse, su curiosidad es mucha y es incapaz de medir o ver el peligro. El deseo muchas veces de imitar a los adultos puede ponerlo en peligro como:

- Encender cerillos, estufa o hacer fogatas
- Usar tijeras, cuchillos
- Asomarse a ventanas, a pozos destapados

En esta edad se deben extremar los cuidados sin caer en la sobreprotección.



EN LA CALLE

En caso de los niños de 6 a 16 años y en la 3ra. edad, la medida más importante para evitarlos es la propia educación.



Existe mucha gente irresponsable que maneja a exceso de velocidad:

- No cruzar las calles sin antes voltear hacia ambos lados, puede haber agua y resbalarte.
- No caminar abajo de la banqueta
- No jugar en la vía pública



Fuente: Consejo Estatal para la Prevención de Accidentes, Sistema Estatal de Urgencias.