



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“INTOXICACIÓN AGUDA POR PARAQUAT”

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Barrera Quilligana, Paola Cristina

Tutor: Dr. Sunta Ruíz, Mario Leopoldo

Ambato – Ecuador

Mayo, 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema: “INTOXICACIÓN AGUDA POR PARAQUAT”, de Paola Cristina Barrera Quilligana, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del Jurado examinador designado por el H Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Abril de 2016

EL TUTOR

.....
Dr. Sunta Ruiz, Mario Leopoldo.

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación: “INTOXICACIÓN AGUDA POR PARAQUAT”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, Abril 2016

LA AUTORA

.....

Barrera Quilligana, Paola Cristina

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este Análisis de Caso Clínico un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de Investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de Autora.

Ambato, Abril 2016

LA AUTORA

.....

Barrera Quilligana, Paola Cristina

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema: “INTOXICACIÓN AGUDA POR PARAQUAT” de Paola Cristina Barrera Quilligana, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Mayo 2016

Para constancia firman:

.....
PRESIDENTE/A

.....
1er. VOCAL

.....
2do. VOCAL

DEDICATORIA

A ti mi Dios, quien forjaste mi camino y me llevaste por el sendero correcto, porque tu amor y bondad no tienen fin, no me dejaste sola, me diste las fuerzas cuando más las necesitaba, tu compañía, tu amparo, tu amor incondicional siempre para conmigo. Me regalaste la sabiduría día tras día, siempre me diste señales para que no desmayara ante los problemas.

Gracias por haberme otorgado una familia maravillosa, aunque con problemas siempre hemos salido adelante y han fomentado en mí el deseo de superación y triunfo.

Te lo agradezco Padre Celestial.

Paola Cristina Barrera Quilligana

AGRADECIMIENTO

Para ese ser maravilloso que apareció en mi vida, quien lleno de esperanzas cada uno de mis sueños, por abrirme los ojos y mostrarme lo maravilloso que es vivir. Gracias por haberme devuelto la sonrisa, gracias por haberme devuelto la oportunidad de soñar.

Para mis padres y hermanas quienes han puesto todas sus esperanzas en mí con el anhelo de verme crecer y triunfar siempre con los mejores valores inculcados en la familia, y comprender largas horas de ausencia.

Para mi compañero con quien siempre camine en este sueño plasmado por los dos, siempre tan paciente y listo para apoyarme y brindarme un consejo.

Para toda esa gente quien fue mi motivo de inspiración y lucha para continuar este camino, al mostrarme la valentía con que afrontaron todas las dolencias y los que a futuro aparecerán en mi vida para ayudarme a seguir creciendo como persona.

A mis compañeros y amigos mil recuerdos quedan plasmados en el corazón, por todos los momentos incomparables que vivimos, algún día nos reuniremos y los narraremos con nuestros hijos, conjuntamente con mi Universidad que fue un lugar de sabiduría para mi formación. Y a la vez agradezco a la vida por tan noble oportunidad.

Paola Cristina Barrera Quilligana

ÍNDICE

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
RESUMEN	x
SUMMARY	xii
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	10
OBJETIVO GENERAL.....	10
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	10
RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES.....	11
DESARROLLO	12
PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	12
DATOS DE FILIACIÓN	12
DESCRIPCIÓN DEL CASO	12
DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO	16
FACTORES INDIVIDUALES:.....	16
SEXO:.....	16
EDAD:	16
ETNIA.....	16
FACTORES FAMILIARES Y CONTEXTUALES.....	16
HISTORIA FAMILIAR DE INTENTOS AUTOLÍTICOS	16
EVENTOS VITALES ESTRESANTES	17

ANÁLISIS DE FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD	17
ACCESO A LA ATENCIÓN MÉDICA	17
OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE CONSULTA	17
CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN	18
IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS	18
CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	20
CONCLUSIONES	21
RECOMENDACIONES	21
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	22
BIBLIOGRAFÍA	22
LINKOGRAFÍA	22
CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASE DE DATOS UTA.....	24
ANEXOS	25
FIGURAS	25
TABLAS	29

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

“INTOXICACIÓN AGUDA POR PARAQUAT”

Autora: Barrera Quilligana, Paola Cristina

Tutor: Dr. Sunta Ruíz, Mario Leopoldo

Fecha: Ambato, Abril 2016

RESUMEN

Las intoxicaciones agudas por Paraquat constituyen el 4% de todas las intoxicaciones en la población en general. La importancia de su análisis se debe a que estos productos tienen un alto porcentaje de mortalidad y actualmente la eficacia de los tratamientos existentes es limitada.

El presente caso se trata de un paciente de 16 años, sexo masculino quien ingiere voluntariamente sustancia desconocida, compatible con herbicida, tras discusión familiar; presentando inmediatamente odinofagia y vómito verdoso, acude junto con familiares al Servicio de Emergencia donde se recibe a paciente, consciente, signos vitales estables y orofaringe eritematosa, se procede a realizar lavado gástrico y administración de carbón activado por una ocasión. Permanece 12 horas en observación y es dado de alta sin medicación y sin advertir signos de alarma. A las 48 horas posteriores acude por presentar disfagia para sólidos y pirosis, al examen físico presenta lesiones blanquecinas en retrofaringe, se envían exámenes complementarios que muestra una alteración marcada de la función renal y prueba de ditionita positiva por lo que se decide su ingreso. Los tres primeros días de hospitalización el paciente muestra deterioro progresivo de su función renal y leve afectación hepática, comenzando a normalizarse a partir del cuarto día. Se realiza valoración por Psiquiatría y Psicología

determinando una Reacción Impulsiva que debe ser manejada con seguimiento continuo y terapia familiar. A los 13 días de hospitalización paciente es dado de alta, asintomático con seguimiento por consulta externa para valoración de posible complicaciones.

Un mes después acude a control con exámenes complementarios mostrando radiografía de tórax con parámetros normales y pruebas de función renal sin alteraciones, se programa nueva cita y paciente no acude.

PALABRAS CLAVES:INTOXICACIÓN_AGUDA, PARAQUAT, PROTOCOLO_MANEJO, DITIONITA.

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

“ACUTE TOXICITY PARAQUAT”

Author: Barrera Quilligana, Paola Cristina

Tutor: Dr. Sunta Ruiz, Mario Leopoldo

Date: Ambato, April 2016

SUMMARY

Acute paraquat poisoning constitute 4% of all poisonings in the general population. The importance of analysis is that these products have a high mortality rate and effectiveness of currently existing treatments is limited.

This case is a patient of 16 year-old male who voluntarily ingested unknown compatible substance with herbicide after family argument; presenting sore throat and greenish vomiting immediately, go with family to the emergency where a patient receives, conscious, stable vital signs and erythematous oropharynx, proceed to perform gastric lavage and administration of activated charcoal for 1 occasion. It remains 12 hours for observation and discharged without medication or warning signs. A 48 hours go by dysphagia for solids and heartburn, physical examination showed whitish lesions in posterior pharynx, further examination which shows a marked impairment of renal function and dithionite test positive so their income is decided are sent. The first three days of hospitalization shows progressive deterioration of renal function and mild hepatic impairment, beginning to normalize after the fourth day. Assessment is performed by determining a psychiatry and psychology jerk reaction that

must be handled with continuous monitoring and family therapy. At 13 days hospitalization patient is discharged, asymptomatic tracked outpatient service for evaluation of possible complications.

A month later comes to control additional tests showing normal chest x-ray parameters and renal function tests without alterations so decide its final discharge.

KEY WORDS: ACUTE POISONING, PARAQUAT, MANAGEMENT PROTOCOL, DITHIONITE.

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones agudas por el herbicida paraquat son potencialmente graves, este constituye un herbicida bupiridílico 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- bupiridilo y el uso más frecuente es en zonas agrícolas. Se encuentra al alcance de los agricultores desde hace más de 40 años, es el segundo agroquímico más vendido en el mundo. Sus propiedades herbicidas fueron descubiertas en 1955 y el principio activo fue introducido en los mercados mundiales en 1962 con el nombre de marca GRAMOXONE®, presentación en solución acuosa al 20 o al 40% (Lopez, 2014).

Existen distintos preparados comercializados como herbicidas con distintas concentraciones, el más conocido es el Gramoxone®, con una proporción de Paraquat entre el 24-36%, que determina una concentración de 200g/l. Otros preparados son el Weedol® y el Pathclear®, que tienen una proporción de Paraquat del 2,5% en su formulación (Martin, 2007).

Hasta 1971 fueron reportadas 124 muertes en el mundo por ingestión con fines suicidas e ingestión accidentales. La mayoría de las muertes ocurrieron en Inglaterra por la ingestión de Gramoxone al 20% de concentración de Paraquat y por Weedol al 2,5% de concentración de Paraquat y Dicuat. En el Japón, reportan de 1.200 a 1.500 suicidios principalmente atribuidos a este compuesto cada año (Numbela, 2008)

Desde un punto de vista epidemiológico en nuestro país los herbicidas constituyen un grupo muy importante en cuanto a las intoxicaciones, es así que de acuerdo al último análisis del Centro de Información y Asesoramiento Tóxico (CIATOX) de intoxicaciones según la composición química constituyen el 4 % de las intoxicaciones la población en general. La importancia de la intoxicación por estos productos deriva de su alto porcentaje de mortalidad que conlleva y de la escasa eficacia de los tratamientos existentes (Meneses, 2011).

Está demostrado que cualquier exposición oral del producto con una concentración del 20% es potencialmente letal. La Dosis letal por vía oral es de 10 a 20mL o de 20 a 40 mg/kg, también se han descrito casos de intoxicación por vía cutánea, conjuntival e, incluso, parenteral(Hernández, 2008).

La absorción es menor del 5% y se produce en el intestino delgado entre 1 y 6 horas después de su ingestión por mecanismos de transporte activo; alcanza un pico plasmático entre 2 a 4 horas su cinética comprende tres compartimentos: inicialmente se distribuye en el plasma: luego, en tejidos vascularizados como el corazón, hígado y riñón y finalmente se acumula en los pulmones en concentraciones de 6 a 10 veces mayores que las encontradas en el plasma(Hernández, 2008).

Las características de las intoxicaciones por Gramoxone permiten considerarla como muy grave, tanto por su evolución fatal en gran número de los casos durante la fase aguda, como por la progresión a la fibrosis pulmonar, en los pacientes que superan los primeros momentos(Numbela, 2010).

En cuanto a su fisiopatología se da por un proceso de reducción, produciendo radicales libres que a su vez generan radicales superóxido que son la base de su acción tóxica, su toxicidad se expresa principalmente en el pulmón como órgano diana, a nivel de las células alveolares tipo I y II, pudiendo ocasionar un edema alveolar e intersticial, con un componente inflamatorio agudo que suele evolucionar hacia la fibrosis pulmonar, dependiendo de la gravedad de la intoxicación (Martin, 2007).

El Paraquat en el ser humano tiene una gran capacidad de liberar oxígeno en forma de óxidos y superóxidos, y de peroxidación de lípidos, con la circunstancia agravante de que el Paraquat existente puede nuevamente liberar radicales en contacto con oxígeno (por esta razón se encuentra contraindicada la administración de O₂ inicialmente). El mecanismo de acción del paraquat en el ser humano no está del todo aclarado, aunque parece que interfiere el sistema de transferencia de electrones, inhibe la conversión de NADP a NADPH (Nicotinamida-Adenina-Dinucleótido-Fosfato) y origina iones superóxido. Estos

iones son habitualmente inactivados por la enzima superoxidodismutasa, pero en presencia de paraquat la producción de iones superóxido supera la capacidad de eliminación de la enzima, por lo que se acumula superóxido libre. El superóxido produce peroxidación de los lípidos de las membranas celulares y oxidación de las enzimas celulares (Bretones, 2000).

Esta hiperoxidación lipídica conlleva a una agresión de la estructura celular, principalmente por daño mitocondrial, produciéndose una infiltración de profibroblastos en el alvéolo pulmonar, los cuales madurarán a fibroblastos ocluyendo los espacios alveolares e impidiendo así su función fisiológica. Se produce una destrucción de neumocitos tipo I y tipo II, lo cual altera la tensión superficial alveolar y conlleva a una fibrosis pulmonar progresiva, irreversible y mortal (Hoyos, 2008). (FIGURA. 1)

Como consecuencia de estos grandes cambios químicos, las membranas se destruyen, así el contenido de la célula se vierte y se mezcla, causando aún más destrucción. Todo este proceso se desarrolla con tanta rapidez que no hay translocación mensurable de paraquat (Hernández, 2014).

Otros órganos como los riñones y el hígado pueden verse afectados en el proceso lesivo, además posee una acción cáustica, dependiendo de su concentración, con capacidad para lesionar la piel y las mucosas. Cinéticamente se comporta como un tóxico con una fase alfa de distribución de unas 5 horas y una fase beta de eliminación de alrededor de 48 horas. Tiene un volumen de distribución aparente de 1,2-1,6 l/kg, con un importante reservorio en el compartimento muscular. Se elimina no metabolizado por vía renal (Martín, 2007).

Cuando se ingiere Paraquat en dosis adecuada los efectos que ocurren en el tracto gastrointestinal, riñón, hígado, corazón y otros órganos puede ser letal. La primera fase en el envenenamiento sistémico consiste en la inflamación, edema y ulceración de la boca, faringe, esófago e intestino. Las características de la segunda fase son: lesión hepatocelular centrozonal asociada con el daño de los túbulos renales proximales, miocardio y músculo esquelético. Mientras que la tercera etapa estará caracterizada por la lesión pulmonar. Es más probable que el

efecto del paraquat sea reversible en las células tubulares renales que el tejido pulmonar, pero una función renal deteriorada puede tener un papel muy importante para determinar el resultado de un envenenamiento con paraquat. Las células tubulares normales secretan paraquat en la orina con rapidez, eliminándolo de manera eficiente de la sangre. Sin embargo, las altas concentraciones sanguíneas intoxican el mecanismo secretor y puede destruir las células. Como el riñón es prácticamente la única ruta para eliminar el paraquat de los tejidos del cuerpo, la falla renal conducirá a un aumento de las concentraciones tisulares, incluidas las del pulmón.

LaOMS ha clasificado al Paraquat como un herbicida «moderadamente peligroso, clase II» y la dosis letal mínima para el humano es de 10 a 15 mL(Urdaneta-Carruyo, 2012)

Por otra parte el cuadro clínico que se desarrolla en una intoxicación aguda dependerá de la dosis ingerida, es así que una ingesta entre 15-20 mg/kg de Paraquat desencadenará una agresión inicial en el tubo digestivo (dolor orofaríngeo, retroesternal, epigástrico y abdominal difuso), durante los siguientes días puede detectarse afectación en el funcionalismo renal y hepático, y en los 10 días siguientes se podrá evidenciar una insuficiencia respiratoria aguda con un patrón radiológico alveolar, con evolución a una rápida fibrosis pulmonar, en cambio si la ingesta es de una dosis superior a 40 mg/kg, el desarrollo de los problemas antes descritos será de forma rápida, asociando alteración del funcionalismo cardíaco, cierto grado de encefalopatía, shock y evolución letal en 24-48 horas(Martin, 2007).

Hablamos de un Envenenamiento leve o subagudo con una concentración de <20 – 30 mg/kg ionparaquat, pudiendo cursar asintomático o vómito y diarrea. Las lesiones renales y hepáticas son mínimas o ausentes. Puede estar presente una disminución inicial de la capacidad de difusión pulmonar, un envenenamiento agudo moderado a severo con una concentración de >20 – 30 pero <40 – 50 mg/kg ión paraquat, de inmediato ocurrirá el vómito, en horas: diarrea, dolor abdominal, ulceración de boca y garganta, en uno a cuatro días: disfunción renal, deterioro hepático, hipotensión y taquicardia. En una a dos semanas: tos,

hemoptisis, efusión pleural, fibrosis pulmonar con deterioro de la función pulmonar. La supervivencia es posible, pero en la mayoría de los casos la muerte sucede en las 2-3 semanas siguientes a la disfunción pulmonar, en cambio sí es una intoxicación fulminante con una concentración de $>40 - 55$ mg/kg ionparaquat / kg peso corporal, de inmediato se manifiesta el vómito, en horas a días: diarrea, dolor abdominal, disfunción renal y hepática, ulceración gastrointestinal, pancreatitis, miocarditis tóxica, hipotensión intratable, coma, convulsiones. La muerte por choque cardiogénico y falla de varios órganos ocurre a los 1-4 días. (TABLA. 1)

El diagnóstico por lo general se basa en antecedentes de exposición, manifestaciones clínicas y estudios complementarios, así comprenden, un análisis sistémico con pruebas de función renal, hepática, gasometría arterial, electrocardiograma, electrolitos, elemental de orina y Radiografía de tórax y prueba de ditionita.

La Prueba de la Ditionita en orina (cualitativa), consiste en bicarbonato de sodio 2 gr y ditionita de sodio 1 gr, da como resultado una coloración azul para el paraquat y una coloración verde en el caso de diquat (Bruno, 2014).

Su color azul indica la presencia de paraquat en exceso de 0,5 mg por litro. Al parecer, la prueba de ditionita tiene un valor pronóstico aproximado cuando se realiza la prueba con orina recolectada en las primeras 24 horas después de ingerir paraquat: concentraciones menores a un miligramo por litro (incolores azul claro) generalmente predicen sobrevivencia, mientras que las concentraciones superiores a un miligramo por litro (azul marino a azul oscuro) con frecuencia vaticinan un resultado fatal. (Giulivi C, 1995). Se considera que niveles de paraquat en sangre mayores de 2, 1 y 0.1 mg/L a las 4, 6 y 24 horas, respectivamente, se asocian con alta probabilidad de muerte.

Las pruebas de función pulmonar son necesarias, debido a que los cambios pulmonares aparecen tardíamente a los rayos X y éstos reflejan pobremente la gravedad, y la endoscopia digestiva superior (idealmente en las primeras 48 horas post-ingesta). Se debe hacer seguimiento del funcionamiento pulmonar en los

sobrevivientes, mediante espirometría luego de dos a seis semanas para evidenciar compromiso restrictivo (fibrosis) como secuela(Lopez, 2014).

Para un diagnóstico más exacto se requieren técnicas de cromatografía y radioinmunoensayo en sangre y orina, con las que se pueden detectar niveles de 0,1 a 0,2 mg/dl y de 0,1 mg/ml respectivamente(Martin, 2007).

El tratamiento de los pacientes intoxicados está limitado por no contar con un antídoto específico, las medidas que eviten la absorción del tóxico y que faciliten su extracción del plasma y su eliminación por la orina son vitales para neutralizar los efectos en los órganos. Un retraso en el comienzo del tratamiento superior en 2 - 5 horas, y la existencia de cambios la función renal previa o aparición insuficiencia renal aguda temprana, disminuye dramáticamente la probabilidad de supervivencia(Monteiro, 2010).

El Manejo temprano consiste en fluidos intravenosos ya que el riñón es la principal ruta de excreción del paraquat y por tanto la función renal debe ser ampliamente monitoreada y se debe mantener un óptimo funcionamiento, la analgesia puede ser necesaria dado que los pacientes pueden tener dolor severo por el daño corrosivo oral, esófago o abdominal, cuidado de la boca por ulceración e inflamación los pacientes no deben recibir nada por vía oral si hay sospecha de daño orofaríngeo y esófago. Evite el oxígeno suplementario a menos que haya hipoxia significativa (el oxígeno incrementa la toxicidad de paraquat). Todo paciente debe ser hospitalizado y considerado grave, aunque esté asintomático(Hoyos, 2008).Cualquier exposición por vía oral al Paraquat debe ser considerada como potencialmente peligrosa. La ausencia inicial de síntomas no excluye un diagnóstico de intoxicación por paraquat(Vinueza, 2008).

La absorción puede limitarse con carbón activado, 1 g/kg en adultos o 2 g/kg en los menores de 12 años, por vía oral o por sonda nasogástrica, mientras que la inducción de vómito o el lavado gástrico con solución salina no han demostrado ser de utilidad en la reducción de la mortalidad y puede empeorar la lesión corrosiva al tracto digestivo.Conjuntamente con Tierra de Fuller en solución al

15%; 1 litro para adultos o 15 ml/kg de peso corporal en niños, además un purgante, por ejemplo, manitol o sulfato de magnesio(Hernández, 2008).

El doctor Dinis-Oliveira (2008) recomendó y justificó un esquema terapéutico para limitar la toxicidad sistémica (nivel de evidencia II) que incluye un manejo pentaconjugado:

1. Beta bloqueadores: Propanolol 40 mg vo cada 8 horas
2. N-acetilcisteína en dosis de 150 mg/kg en bolo intravenoso, administrado en 15 minutos, seguido por 50 mg/kg intravenoso administrados en 4 horas en infusión continua, luego 50 mg/kg intravenoso administrados en 16h en infusión continua, Dosis de mantenimiento 50mg/kg IV c/8h hasta completar 10 días intrahospitalarios; continuando con tratamiento ambulatorio por vía oral con dosis de 600 mg cada 6 horas durante otros 10 días.
3. Ciclofosfamida 15 mg/kg en 200 ml de D/A al 5% para pasar en 2 horas por dos dosis. Si PO₂ es menor a 60mmHg debe repetirse la misma dosis por un día (si los leucocitos están >300/mm³). En caso de no disponer de Ciclofosfamida usar Colchicina 0.5 mg VO cada 6 horas por dos días.
4. Metilprednisolona: 15 mg/kg en 200cc de D/A al 5% pasara en 2 horas diarias por tres dosis y continuar con Dexametasona 5 mg i.v. cada 6 horas. Hasta que el PO₂ sea >80 mmHg, Si La PO₂ es menor de 60 mmHg repetir el ciclo de Metilprednisolona por 3 días.
5. Vitamina A: 50000 UI por VO cada 24 horas por 20 días; vitamina C, 1 gr VO cada 12 horas por 20 días y vitamina E 400 UI, VO cada 12 horas por 20 días.
6. Furosemida: 20 mg IV cada 12 horas por 10 días. Se continúa con 40 mg VO al día durante 10 días más(Vinueza, 2008).

La NAC(N-acetilcisteína) es un derivado de aminoácido L-cisteína, que actúa como donador de grupos sulfhidrilo para la restauración de glutatión. El glutatión actúa como un antioxidante, lo que lleva a la destrucción de los radicales libres. En la exposición in vitro de los neumocitos con paraquat y la inhibición de la

apoptosis mediante la adición de NAC sugiere efecto preventivo de NAC en la toxicidad de paraquat. NAC aumenta el contenido de glutatión y protege las células alveolares de tipo II contra la citotoxicidad inducida por el paraquat(Davarpanah, 2015).

La vitamina E es una vitamina soluble en lípidos, que tiene efecto antioxidante. Esta vitamina ejerce su efecto a través de la interrupción de los radicales libres y también la prevención de la oxidación de los ácidos grasos insaturados. Hay algunos estudios controvertidos sobre el efecto de la vitamina E sobre la toxicidad de paraquat. Varios estudios mostraron que la vitamina E en animales deficientes que están expuestos a paraquat tienen menor supervivencia. Por lo tanto, la administración de vitamina E a los animales deficientes en vitamina E antes de la exposición al paraquat disminuye la toxicidad de paraquat(Davarpanah, 2015).

Otros estudios demostraron los efectos neutralizantes de la vitamina E en los hepatocitos expuestos a paraquat in vivo. La vitamina E, administrado después de la ingesta de paraquat fue inhibida, el aumento de la lactato deshidrogenasa, un indicador de daño hepático clínicamente y de la citotoxicidad de cultivos de tejidos in vitro, la peroxidación de lípidos y la muerte celular, un indicador de los contenidos de proteína de las células. En conjunto la hemodiálisis precoz y la administración de N-acetil cisteína y vitamina E mejoran la supervivencia(Davarpanah, 2015).

La terapia inmunosupresora con ciclofosfamida y esteroides es eficaz para disminuir el riesgo de mortalidad en individuos con intoxicación moderada a severa por paraquat, razón por la cual debería recomendarse su uso. (Fuentes, 2010)

La extracción del paraquat en plasma puede efectuarse por hemoperfusión con carbón activado, el único método que ha demostrado eficacia, debido a que tiene una capacidad de depurar hasta 170 mL/min(Fuentes, 2010).

El Índice de Yamaguchi podría ser un factor pronóstico fiable para predecir la mortalidad debida a la intoxicación por Paraquat, este incluye el potasio sérico, creatinina, y HCO₃ arterial. La hipopotasemia, uno de los factores asociados con

un mal pronóstico de la evaluación del índice de Yamaguchi, podría ser inducido por varios mecanismos que incluyen de potasio renal el agotamiento como resultado de la disminución de la reabsorción de potasio posiblemente debido a la lesión oxidativa en dirigir túbulos renales una gran cantidad de desplazamiento intracelular de potasio por Na^+ / K^+ bombas como resultado de aumento de catecolaminas y la secreción de cortisol, y las pérdidas de potasio gastrointestinales y de la emesis diarrea causada por ingestión. Disminución arterial de HCO_3^- y elevados niveles de creatinina sérica fueron también asociado con un mal pronóstico debido a la intoxicación aguda Paraquat. Está estrechamente relacionado con alteraciones del equilibrio ácido-base y alteración renal (Kim, D. S., Kang, C., 2016).

Es muy importante el reconocer la parte clínica, el nombre, la dosis aproximada de la sustancia toxica y el tiempo de evolución desde la ingesta y la llegada al hospital de referencia para poder realizar el manejo y tratamiento respectivo del paciente intoxicado.

En cuanto a nuestro país existen muchas limitaciones en la disponibilidad de antídotos adecuados para el manejo indicado en los centros de atención para urgencias el más indicado consta de: Anexo 1

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Demostrar la importancia del manejo adecuado e inmediato de pacientes con intoxicación aguda por paraquat para evitar futuras complicaciones.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ✓ Detallar la evolución clínica y el manejo médico terapéutico del paciente durante la estancia hospitalaria y domiciliaria, para identificar sus posibles secuelas.
- ✓ Identificar las oportunidades de atención para el manejo oportuno en los servicios de emergencia en pacientes con intoxicación aguda por paraquat.
- ✓ Establecer un protocolo actualizado para el manejo inicial de pacientes con intoxicación aguda por paraquat en los servicios de Emergencia.

RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES

El presente caso clínico, se realizó con el apoyo de múltiples fuentes de información y el análisis detallado de:

- ✓ Historia clínica completa de la paciente archivada en el servicio de Estadística del Hospital Provincial Docente Ambato; de donde se obtuvo la información de la evolución diaria, medicamentos suministrados, protocolos, hallazgos clínicos, complicaciones y los exámenes de laboratorio e imagen.

- ✓ Aquellos datos de relevancia en el análisis del presente caso y que no constaban en la historia de la paciente fueron obtenidas mediante entrevistas directas y activas a los familiares a cargo del cuidado de la paciente y al personal sanitario con los que tuvo contacto durante su estancia intra y extra hospitalaria.

- ✓ La información científica fue obtenida de artículos de revisión y Guías de Práctica Clínica de diversas fuentes bibliográficas, para ofrecer al lector una idea clara sobre el manejo adecuado de los pacientes que presenten este tipo de complicaciones basadas en la evidencia disponible y las recomendaciones actuales.

DESARROLLO

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

DATOS DE FILIACIÓN

El siguiente caso se trata de un paciente masculino, de 15 años de edad, etnia mestiza, nacido en Ambatillo y residente en Pinllo, soltero, diestro, instrucción secundaria incompleta (cursa 10mo de básica), grupo sanguíneo desconoce, sin antecedentes clínicos ni quirúrgicos de importancia.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente acude el (28/09/15) acompañado de familiares al servicio de emergencia del Hospital Provincial Docente Ambato, refiriendo que hace aproximadamente una hora antes ingiere de manera voluntaria sustancia desconocida (aparentemente herbicida), tras discusión familiar, en una cantidad estimada de 30cc mezclado con agua por una ocasión, posterior a lo cual presenta odinofagia de leve intensidad acompañado de náuseas que llegan al vómito por una ocasión de contenido alimentario verdoso en moderada cantidad.

En dicho servicio se recibe paciente consciente, orientado, Glasgow 15/15, con signos vitales estables, al examen físico se evidencia eritema a nivel de orofaringe, por lo que se procede a realizar lavado gástrico seguido de la administración de 50g de carbón activado por una sola ocasión, el paciente se mantiene en observación por 12 horas, permaneciendo asintomático por lo que se decide su alta, sin tratamiento farmacológico y sin advertir signos de alarma solo le indican a los familiares que debe agendar una cita para evaluación y seguimiento por Psicología.

A las 48 horas después de su alta (30/09/2015) el paciente presenta odinofagia de moderada intensidad acompañado de disfagia para sólidos y pirosis por lo que acude nuevamente al servicio de Emergencia. Es evaluado por médico Tratante encontrando paciente consciente, orientado, afebril, álgico, al examen físico se observa placas blanquesimas en retrofaringe, se realizan exámenes

complementarios que reportan alteraciones significativas, con creatinina de 2,51 mg/dl, urea 92,1 mg/dl, PCR 16,46 mg/dl, leucocitosis de 12260 uL con neutrófilos de 73,3%, se le realiza prueba de ditionita con reporte positivo, pruebas de función hepática normal y radiografía estándar de tórax normal, el paciente es ingresado al servicio de Clínica Hombres con un diagnóstico de intoxicación aguda por paraquat. (TABLA. 2)

El primer día de hospitalización (01/10/2015) paciente es evaluado por médico tratante de Medicina Interna, al analizar exámenes complementarios con función renal alterada se decide tratamiento con restricción de oxígeno, Metilprednisolona 250 mg IV cada 6 horas, Vitamina E 400 UI cada día, N-acetilcisteína 300 mg IV cada 6 horas, Ácido Ascórbico 500 mg IV cada 8 horas, Colchicina 0,5 mg VO cada 6 horas, además de una nueva evaluación con exámenes complementarios de función hepática, renal y pulmonar.

Al segundo día de admisión, paciente refiere odinofagia de moderada intensidad y ya con resultados de exámenes propuestos se puede evidenciar eco renal con estudio normal y exámenes de laboratorio que reportan: (Tabla. 3)

Con los presentes resultados se observa una afectación renal por lo que se continúa con indicaciones y además se decide añadir furosemida 20 mg IV c/8 horas, y una nueva valoración con pruebas de función hepática y renal en 24 horas.

En el tercer día de hospitalización paciente continúa con disfagia a líquidos y sólidos, evidenciándose lesiones eritematosas con escasas placas blanquecinas en faringe, resto de examen físico normal, pero se mantiene con pronóstico reservado por diagnóstico.

En la mañana del día 04/10/15 paciente se encuentra asintomático por lo que se decide probar dieta líquida a tolerancia y cambio de fluidoterapia con Solución Salina 0.9% 1000 cc IV a 125. ml /hora, además en paraclínica muestra creatinina de 1.38 mg/dl, urea 93,5 mg/dl y se interconsulta al servicio de Nefrología para

seguimiento conjunto. Paciente con buena tolerancia por vía oral lo que además se indica dieta genera para los días posteriores.

El día 05/10/2015 paciente es valorado por Nefrología donde se reporta: Lesión Renal Aguda AKIN III, teniendo como causa una fluidoterapiaagresiva perocon buena respuesta, se muestra valores de Urea 87.2 mg/dl, Potasio 2,86 mmol/L y una Neutrofilia de 89,8%, por lo que se decide continuar con fluidoterapia indicada y un nuevo control hemático y sintomático en 24 horas. (Tabla. 4)

El día 06/10/15 es valorado por área de Psiquiatría donde se valora paciente con múltiples factores de riesgo desencadenantes para episodios de impulsividad para no afrontar problemas, se realiza apoyo con psicología trabajando en aquellos factores por la condición clínica por lo tanto se indica que no es adecuado iniciar fármacos los mismos que de llegar a ser necesarios se hará uso según criterio médico. Por lo que se sugiere psico-educación y apoyo con Psicología para valorar riesgo suicida. Además en cuanto a exámenes complementarios se evidencia una leucocitosis de 19.320 y neutrofilia, pero con mejor evolución en cuanto a la función hepática y renal mostrando valores dentro de la normalidad. (Tabla. 5)

El día 08/10/2015 se valora paciente por servicio de Nefrología quien informa recuperación de función renal con creatinina de 1.03 mg/dl, urea de 87.2 mg/dl volumen urinario adecuado por referencia de paciente, llama la atención una hipokalemia severa no corregida asintomática de K: 2.86 mmol/L y la conducta a seguir es corrección de potasio de manera lenta indicando: Solución Salina 0.9 % 1000cc + 10cc SOL K IV pasar 100 ml hora y dieta rica en potasio.

Posterior a esta medida el día 11/10/2015 se envía una nueva valoración de función renal donde se reporta: (Tabla. 6)

Paciente asintomático con niveles séricos altos de potasio, se toma la decisión de suspender cantidad de potasio por vía intravenosa debido hiperpotasemia evidenciada. Posterior a esto paciente se recupera satisfactoriamente se envía una

nueva placa radiográfica de tórax para control sin alteraciones características de la patología.

Paciente es dado de alta el día 12/10/15 por el área de Psiquiatría con un diagnóstico de Episodio Depresivo + Reacción Impulsiva, valoración por consulta externa para manejo psicoterapéutico. El día 13/10/15 es dado de alta por servicio de Medicina Interna de forma asintomática, con placa estándar de tórax normal, (figura. 4) con indicaciones de Colchicina 0,5 mg VO c/12 h por 1 mes, Prednisona 5mg diario, y control por consulta externa en un mes. (Tabla. 7) (Figura. 4)

En el momento de su alta paciente es citado para valoración y seguimiento de posibles complicaciones, más una nueva placa radiográfica de tórax. (Tabla. 7)

Tras un mes de salir del hospital paciente acude con exámenes complementarios al servicio de consulta externa mostrando radiografía de tórax dentro de los parámetros normales y sin sintomatología pulmonar, sin embargo refiere realizar deposiciones con sangre por dos ocasiones en poca cantidad por lo que se solicitan exámenes e interconsulta por el servicio de Coloproctología. (Figura 3)

Ya en este servicio de Coloproctología se valora paciente con moderado dolor abdominal, deposiciones normales, tratándose de un paciente asintomático, se solicita una nueva cita para nueva valoración pero paciente no acude por dificultad para re agendar un nuevo turno y abandona manejo clínico.

Posteriormente se realiza visita domiciliaria constatando mejoría en estado clínico del paciente, se realiza una entrevista indicando que no acudió por dificultad para agendar un nuevo turno y además de que permanece en buenas condiciones, tanto física como psicológicamente. Paciente no ha vuelto a atentar contra su vida y familiares refieren que realiza una vida normal desde su alta hospitalaria.

DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

Las intoxicaciones agudas por paraquat se asocian a varios factores de riesgo, el nivel de riesgo aumenta proporcionalmente al número de factores presentes, si bien algunos tienen un peso específico mayor que otros; los identificados en nuestro caso son los siguientes:

FACTORES INDIVIDUALES:

SEXO:

En líneas generales, los hombres presentan mayores tasas de suicidios consumados y las mujeres mayor número de intentos de suicidio.

EDAD:

El riesgo de intoxicación aguda por paraquat aumenta con la edad. Actualmente la tasa de consumo de sustancias químicas con fines suicidas está aumentando especialmente en jóvenes entre 15 y 25 años de edad, llegando a ser la tercera causa de muerte en este grupo etario.

ETNIA

Dos de cada tres intoxicaciones agudas por paraquat lo sufren hombres blancos, los indígenas tienen una mayor tasa de intoxicación aguda por este producto por la facilidad de acceso a este producto.

FACTORES FAMILIARES Y CONTEXTUALES

HISTORIA FAMILIAR DE INTENTOS AUTOLÍTICOS

Los antecedentes familiares de suicidio aumentan el riesgo de ingerir paraquat de manera voluntaria, especialmente en el género femenino. En nuestro paciente no se identificaron antecedentes, ya que fue el primer episodio a nivel familiar. Pero el entorno en el que se desarrolla el paciente es un indicador importante por presentar padre alcohólico siendo la fuente de trabajo la madre.

EVENTOS VITALES ESTRESANTES

Situaciones estresantes como pérdidas personales (divorcio, separación, muertes), pérdidas financieras (pérdidas de dinero o de trabajo), problemas legales y acontecimientos negativos (conflictos y relaciones interpersonales), pueden ser desencadenantes y motivar la ingesta de paraquat.

Ciertos sucesos de la vida, factores psicológicos individuales o el fácil acceso a este tipo de sustancia pueden servir como factores facilitadores de su consumo. Personas que sufren algún trastorno mental o que presentan algún factor de riesgo, pueden presentar una ideación o conducta suicidas después de un evento precipitante, como por ejemplo, la humillación (en adolescentes), tensiones en las relaciones interpersonales (tanto en adolescentes como en adultos) y el aislamiento social (generalmente en ancianos y adolescentes) y en nuestro caso en particular la discusión familiar previa, acompañado del estrés emocional por miedo a pérdida de año educativo.

ANÁLISIS DE FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

ACCESO A LA ATENCIÓN MÉDICA

El paciente de nuestro caso vive en la parroquia de Pinllo a 20 minutos aproximadamente de Ambato, desafortunadamente no cuenta con centros de salud cercanos (el más próximo es el SCS Medalla Milagrosa; que se encuentra a 30 minutos de su residencia) por lo que acceder al primer nivel de atención fue complicado según informan los familiares, razón por la cual accedieron directamente al segundo nivel de atención médica acudiendo directamente al servicio de Emergencias del Hospital Provincial Docente Ambato, donde recibió atención médica de forma poco oportuna.

OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE CONSULTA

La madre del paciente refiere que tuvo dificultades al acceder a los controles subsecuentes por consulta externa luego de la alta médica; ya que constantemente

personal de estadística del HPDA postergaban la fecha de consulta sin darle explicación alguna, razón por la cual el paciente y su familia decidieron ya no acudir a las citas subsecuentes.

CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN

La primera vez que acudió al servicio de Emergencia del HPDA la atención fue rápida pese a que en esos momentos estaba un solo médico residente de guardia, recibió valoración inmediata y se le informó que debía permanecer en vigilancia de la evolución clínica durante 12 horas; las camas de observación estaban ocupadas, por lo que tuvo que permanecer varias horas en una banca.

Durante su estancia hospitalaria la atención por el personal de salud fue satisfactoria según percepción de los familiares, la dificultad empezó tras el alta médica por la dificultad de obtener turno para consulta externa.

IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

En este caso se identificaron los siguientes puntos críticos:

- Manejo inadecuado en emergencia por solo hacer valoración de 12 horas sin seguimiento y sin signos de alarma ya que todo paciente debe ser hospitalizado y considerado grave así esté asintomático.
- Se realiza lavado gástrico y se administra una sola dosis de carbón activado cuando la norma indica que 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. Ciclofosfamida, metilprednisolona y

dexametasona se emplean como terapia antiinflamatoria, esta terapia ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de pacientes con intoxicación severa por paraquat con un pronóstico de mortalidad entre el 50 y el 90%. (Hernández, 2008).

- No se realiza de inmediato prueba de ditionita para hacer un diagnóstico diferencial a pesar que es una prueba sencilla, rápida y cualitativa, en orina, consistente en agregar a 5 cc de orina 0.1 g de bicarbonato de sodio para alcalinizar la muestra y 0.1 g de ditionita (hidrosulfito de sodio). Si en la orina hay paraquat, aparecerá casi de inmediato una coloración azul cuya intensidad depende de la concentración. Cuando hay concentraciones muy altas la coloración puede ser negra, por lo cual se aconseja repetir la prueba con una muestra de orina diluida. Un resultado negativo en esta prueba rápida no es concluyente y requerirá un análisis más confiable. La prueba de la ditionita parece tener un valor pronóstico aproximado cuando la orina se examina en las primeras 24 horas siguientes a la ingestión: concentraciones por debajo de 1 mg por litro (sin cambio de color o cambio a un azul pálido) generalmente predicen sobrevivencia, mientras que un color azul intenso u oscuro generalmente predicen un desenlace fatal.
- A pesar de que se sospecha de la ingesta de un herbicida no se corrobora su diagnóstico con clínica ni paraclínica.
- Falta de un protocolo específico para el manejo en los servicios de urgencia.

CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

Oportunidades de mejora	Acciones de mejora	Responsables
Mejorar la atención en urgencias	Capacitación continua al personal médico en este tipo de intoxicaciones	MSP, médicos de servicio
Trabajo conjunto entre el personal de salud	Mejorar	MSP
Establecer un protocolo de manejo para prevenir posibles complicaciones	Conocer medicación disponible para manejo	Enfermería, Dirección médica, Gerencia y Farmacia
Establecer un cumplimiento de manejo y paraclínica para evitar la mortalidad.	Seguir los algoritmos planteados en el análisis de este caso clínico	Médicos de HPDA.
Cumplir con un seguimiento adecuado de los pacientes	Información médica al paciente previo a su alta de riesgo de complicación.	Médico

CONCLUSIONES

- Existió un mal manejo para este tipo de intoxicación, siendo un caso frecuente no se cuenta con un protocolo adecuado.
- No se realizaron exámenes complementarios que ayudarían a corroborar con un diagnóstico.
- Se realizó un manejo rutinario en servicio de urgencias similar a otro tipo de intoxicaciones, sin advertir signos de alarma.
- No se realizó un seguimiento adecuado tanto en el primer ingreso como en los días posteriores a su hospitalización.
- No todos los servicios hospitalarios cuentan con un protocolo de manejo adecuado para intoxicación por paraquat y de acuerdo a disponibilidad de cada institución.
- Es necesario capacitar al servicio de urgencias con actualizaciones en cuanto al manejo.
- La dosis ingerida constituyó un factor importante para evitar la mortalidad frente a una tardanza en el diagnóstico y un inadecuado manejo.

RECOMENDACIONES

- Priorizar al paciente con intoxicación aguda por Paraquat no en dependencia de la clínica sino como un paciente en potencial riesgo.
- Considerar un algoritmo de manejo acorde con la disponibilidad de medicación de cada hospital.
- Realizar un estudio en cuanto a la incidencia para detectar el porcentaje exacto de intoxicaciones por Paraquat en el servicio de emergencia del HPDA y a nivel regional.
- Que los servicios de emergencia utilicen nuevos protocolos o algoritmos de tratamiento dentro las primeras 24 horas post-ingesta en las intoxicaciones por paraquat.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIBLIOGRAFÍA

1. Sunta Ruíz M, Paredes M. Intoxicaciones y Sobredosificaciones. In Vinueza G, Chicaiza J, Córdova Opilio, Sunta M, Naranjo J. Emergencia, Cirugía y Trauma. Ambato; 2008. p. 389 - 415.

LINKOGRAFÍA

1. Bretones, L. (2000). Estudio Prospectivo de Intoxicaciones por Paraquat.
2. Davarpanah, M. A. (2015). El tratamiento después de la intoxicación con dosis letal de paraquat. Reporte de un caso y revisión de literatura. Obtenido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4636757/>
3. Fuentes, L. Á. (2010). Efecto del tratamiento combinado con esteroides y ciclofosfamida sobre la mortalidad en intoxicación por paraquat. Meta análisis. Obtenido de https://revistas.upb.edu.co/index.php/Medicina/article/viewFile/723/pdf_31
4. Hernández. (2008). Intoxicación por paraquat: Descripción de un caso clínico. *SCIELO*. Obtenido de http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-37432008000100002&lng=es&nrm=iso. ISSN 1851-3743.
5. Hoyos, C. L. (2008). Guía para el manejo de urgencias toxicológicas. Obtenido de https://revistas.upb.edu.co/index.php/Medicina/article/viewFile/723/pdf_31

6. Lopez. (2014). Intoxicación por paraquat. Revisión Bibliográfica. *SCIELO*, 21.

7. Martin, R. (2007). Tratamiento Inmunosupresor en las Intoxicaciones por Paraquat. *SCIELO*. Obtenido de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912007000600008&lng=es&nrm=iso. ISSN 0210-5691.

8. Meneses, C. (2011). Las intoxicaciones en el Ecuador: Rol del centro de informacion toxicologica en el periodo 2008- 2010.

9. Monteiro, R. (2010). Envenenamiento con paraquat. Articulo de revisión. Obtenido de <http://rihuc.huc.min-saude.pt/bitstream/10400.4/1073/1/Paraquato.pdf>

10. Urdaneta-Carruyo, E. (2012). Falla renal aguda por envenenamiento con paraquat. 79(1). Recuperado el 11 de 05 de 2016, de <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2012/sp121d.pdf>

11. Vinuesa. (2008). Emergencia Cirugía y Trauma. Ambato.

CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASE DE DATOS UTA

1. EBSCOhost. (Kim, D. S., et al, 2016). "La validación externa del índice pronóstico en la intoxicación aguda por paraquat." *Humana y Toxicología Experimental* 35, no. 4 (abril de 2016): 366-370.
2. EBSCOhost (Yao, Rong, et al, 2016). "La adiponectina atenúa la activación y fibroblastos de pulmón fibrosis pulmonar inducida por el Paraquat." *PLoS ONE* 10, no. 5 (mayo de 2015): 1-16.
3. EBSCOhost (Mohamed, Fahim, ZoltanEndre, ShalukaJayamanne, Timothy Pianta, Philip Peake, ChathuraIllangasinghe, y Nicholas Buckley, et al. 2015). "Mecanismos subyacentes aumenta al comienzo rápido de la creatinina en Paraquat Envenenamiento." *PLoS ONE* 10, no. 3: 1-16.
4. EBSCOhost (Urdaneta-Carruyo E, Urdaneta Contreras A, Valero Rivas J, Bravo L, Parra-Sosa Y, Vargas-Cobos Y. Falla renal aguda por envenenamiento con paraquat. *Revista Mexicana De Pediatría* [serial online]. January 2012;79(1):18-22. Available from: Academic Search Complete, Ipswich, MA. Accessed May 12, 2016

ANEXOS

FIGURAS

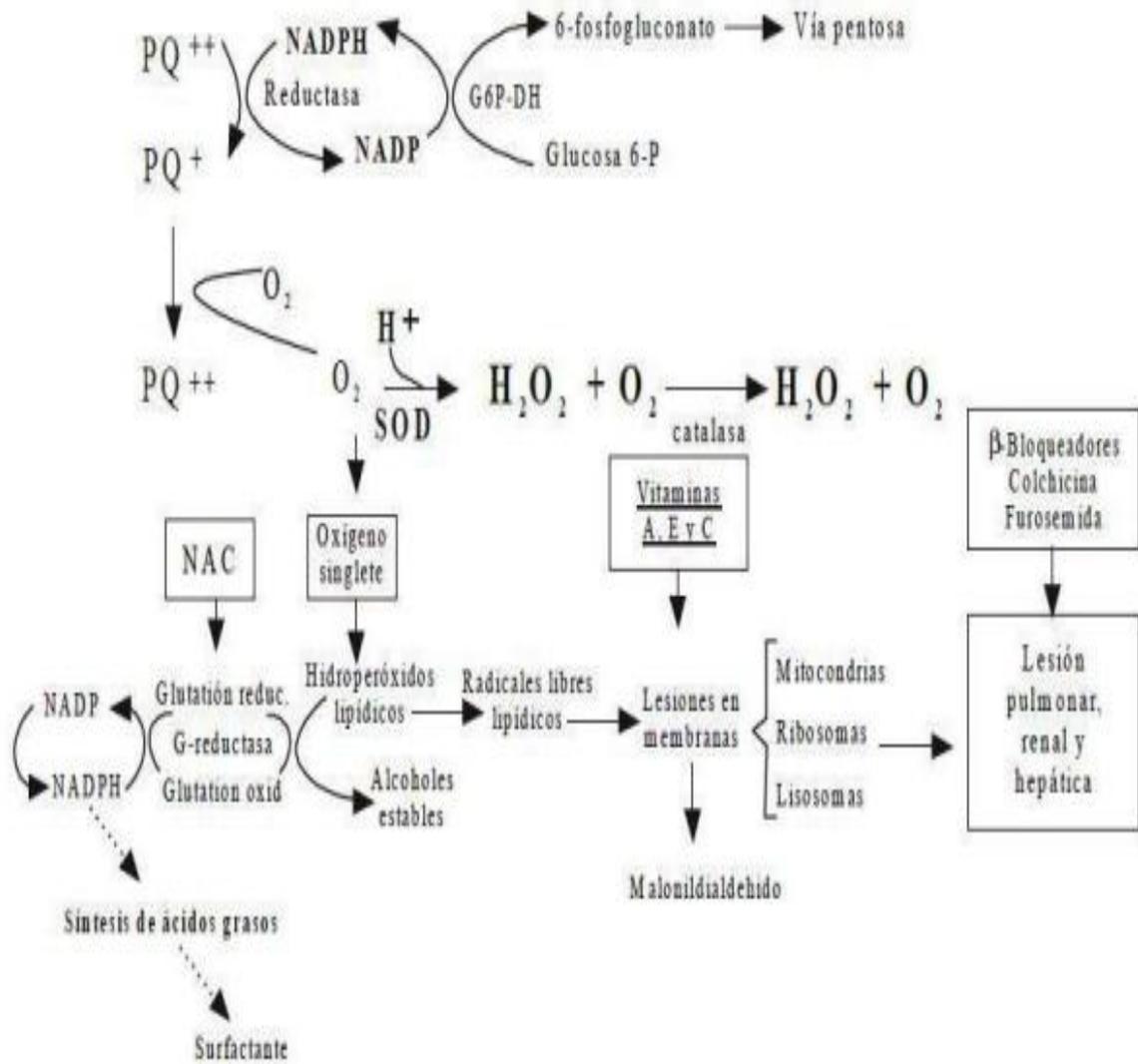
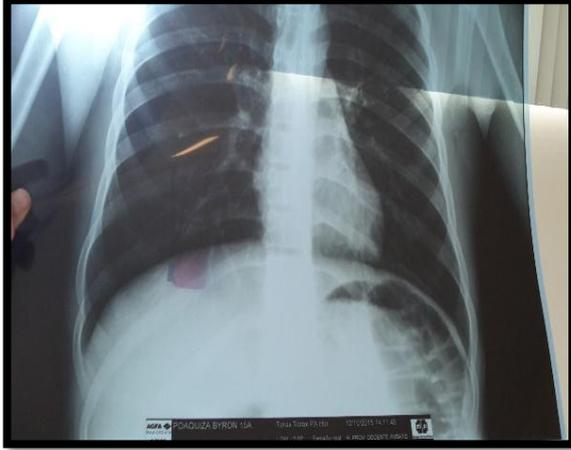


Figura 1. Fisiopatología de Intoxicación por Paraquat

**Figura 2. Radiografía AP de tórax
Ingreso**



**Figura 3. Radiografía Lateral de
Tórax al Ingreso**



Figura 3. Radiografía AP de Tórax de Alta

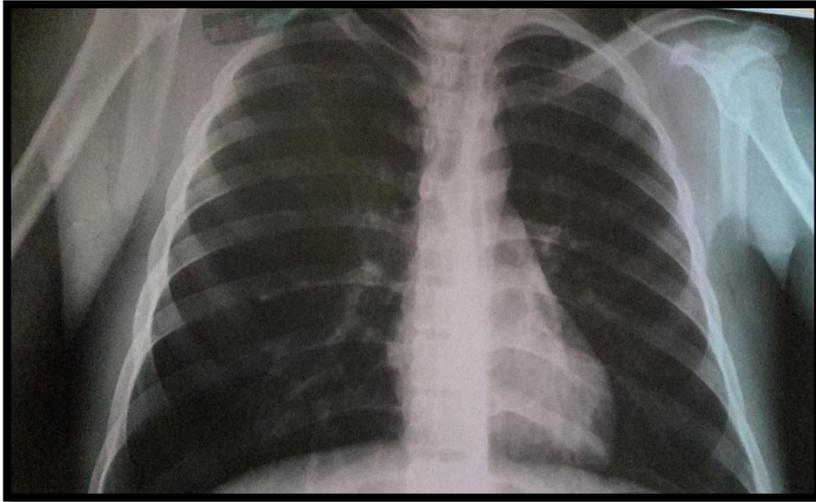


Figura 3. Radiografía AP de Tórax de Control

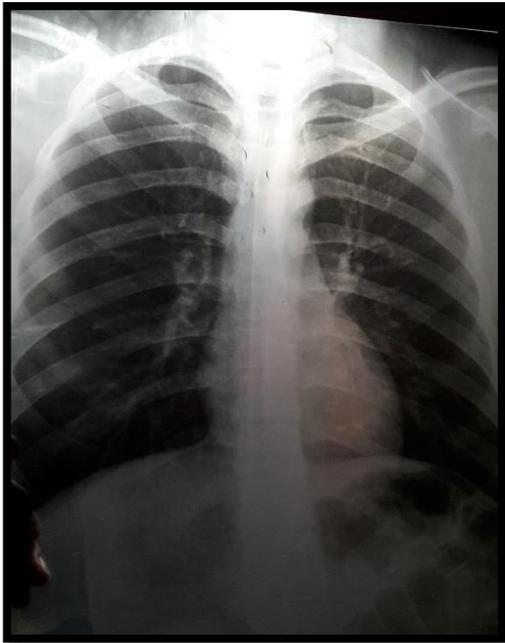
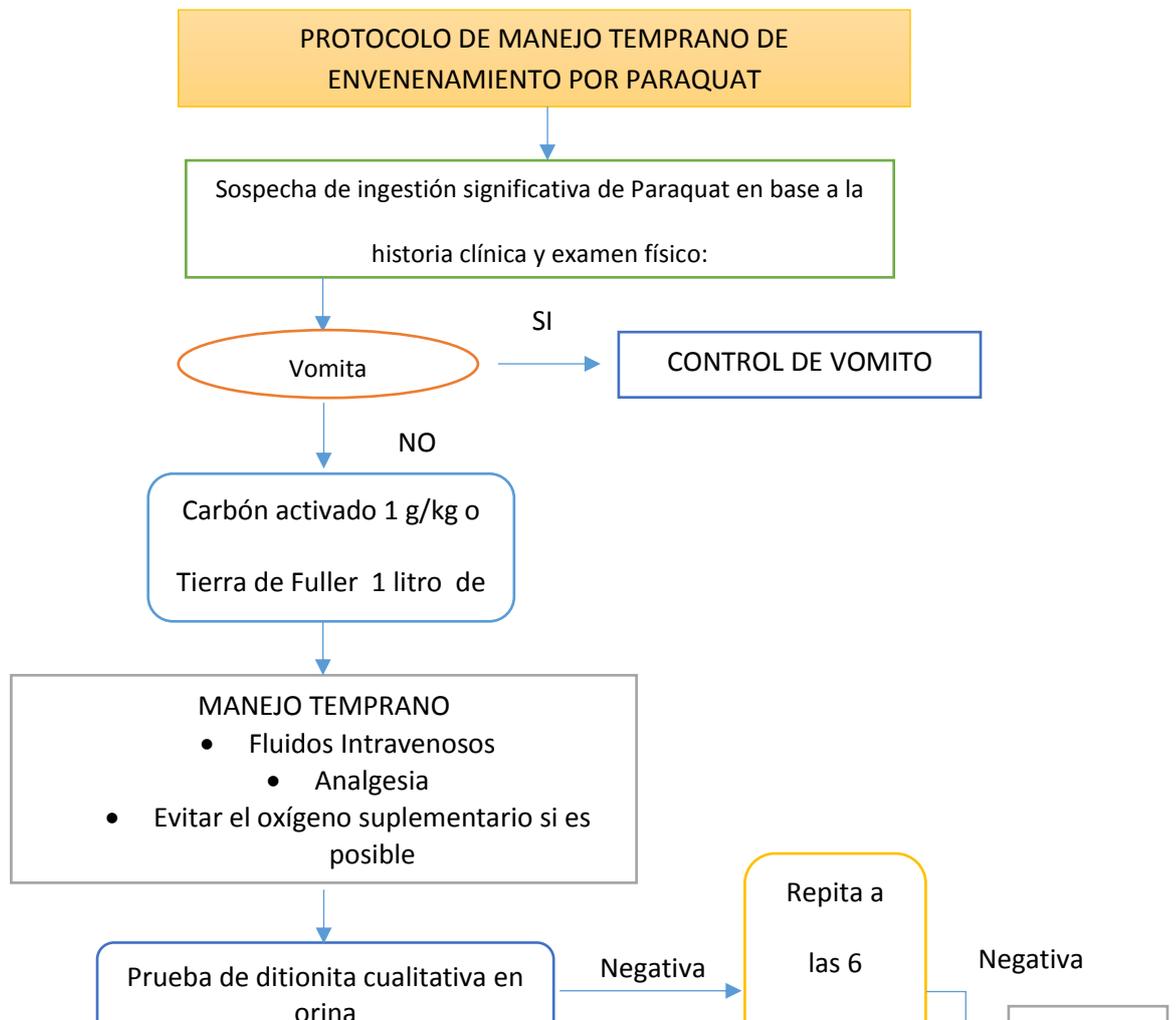


Figura 4. Algoritmo de Manejo en Intoxicación Aguda por Paraquat



TABLAS

Tabla. 1 Grado de intoxicación según la dosis de (DMBDC)		
Grado de intoxicación	Cantidad de DMBDC	Manifestaciones
Intoxicación leve	< 10ml al 20% (<20 mg/kg) al 20%	Síntomas gastrointestinales, falla renal leve. Recuperación sin secuelas en la mayoría de los casos.
Intoxicación moderada-grave	10 a 20 ml al 20% 20 a 40 mg/kg)	Síntomas digestivos, hepatitis, injuria renal aguda, fibrosis pulmonar que lleva a la muerte. Mortalidad de 30% a 60% luego del quinto día.
Intoxicación fulminante	>20 ml al 20% (>40 mg/kg)	Falla multisistémica de rápida instauración, choque, perforación del tracto gastrointestinal. Mortalidad de 100 % en uno a cinco días.

Fuente: Enrique Hernández-Obando. Intoxicación por Paraquat. RevSocPeruMedInterna. 2014;27(2):84-88

Tabla. 2 Química Sanguínea		
	30/09/2015	VALOR DE REFERENCIA
UREA	92,1 mg/dl	16,6 – 48,5
BUN	43	6 – 20
GLUCOSA	104.3 mg/dl	74 – 106
CREATININA	2,51 mg/dl	0,70 – 1,20
PCR	16,46 mg/L	0, 0 – 5,0
FOSFATASA ALCALINA	236 U/L	40-130

FUENTE: Historia clínica de la paciente. Departamento de Laboratorio Clínico del HPDA.

Tabla. 3 A. Química Sanguínea		
	02/10/2015	VALOR DE REFERENCIA
UREA	140 .7 mg/dl	16,6 – 48,5
BUN	66	6 – 20
CREATININA	2.76 mg/dl	0,70 – 1,20
GLUCOSA	157.6 mg/dl	74- 106
ACIDO URICO	9.0	3.4 - 7.0
ALBUMINA	4.00	3.97 – 4.94

TGO	17.0 U/L	0 – 40
TGP	10.4 U/L	0- 40
FOSFATASA ALCALINA	180 U/L	40 – 130
SODIO	136.85 nmol/L	135-145
POTASIO	3.77 nmol/L	3.5- 5.1
CLORO	96.59	98- 107

FUENTE: Historia clínica de la paciente. Departamento de Laboratorio Clínico del HPDA.

Tabla. 3 B. Química Sanguínea		
	03/10/2015	VALOR DE REFERENCIA
UREA	127.0 mg/dl	16,6 – 48,5
BUN	59	6 – 20
CREATININA	2.11 mg/dl	0,70 – 1,20
ACIDO URICO	8.5 mg/dl	3.4 – 7.0
SODIO	139.34nmol/L	135-145
POTASIO	3.15nmol/L	3.5- 5.1
CLORO	95.8	98- 107

FUENTE: Historia clínica de la paciente. Departamento de Laboratorio Clínico del HPDA

Tabla. 4. Química Sanguínea		
	05/10/2015	VALOR DE REFERENCIA
UREA	87.2 mg/dl	16,6 – 48,5
BUN	41	6 – 20
CREATININA	1.03 mg/dl	0,70 – 1,20
TGO	17.8	0 – 40
TGP	18.9	0 – 41
SODIO	140.60 nmol/L	135-145
POTASIO	5.49 nmol/L	3.5- 5.1
CLORO	99.08	98- 107

FUENTE: Historia clínica de la paciente. Departamento de Laboratorio Clínico del HPDA

Tabla. 5. Química Sanguínea		
	06/10/2015	VALOR DE REFERENCIA
UREA	76.3 mg/dl	16,6 – 48,5
BUN	36	6 – 20
CREATININA	0.96 mg/dl	0,70 – 1,20
ACIDO URICO	8.4 mg/dl	3.4 – 7.0

SODIO	147.60 nmol/L	135-145
POTASIO	3.01nmol/L	3.5- 5.1
COLORO	98.08	98- 107

FUENTE: Historia clínica de la paciente. Departamento de Laboratorio Clínico del HPDA.

Tabla. 6 A. Química Sanguínea		
	11/10/2015	VALOR DE REFERENCIA
UREA	13.7 mg/dl	16,6 – 48,5
BUN	6	6 – 20
CREATININA	0.86 mg/dl	0,70 – 1,20
SODIO	140.60 nmol/L	135-145
POTASIO	5.49 nmol/L	3.5- 5.1
COLORO	99.08	98- 107

FUENTE: Historia clínica de la paciente. Departamento de Laboratorio Clínico del HPDA

Tabla. 6 B. Biometría Hemática	
	11/10/2015
LEUCOCITOS	11.760
NEUTROFILOS	80.0 %

LINFOCITOS	9.9%
HGB	17.3 g/Dl
HCT	49.9 %
PLAQUETAS	273. 000

FUENTE: Historia clínica de la paciente. Departamento de Laboratorio Clínico del HPDA

Tabla. 7 A. Química Sanguínea		
	13/10/2015	VALOR DE REFERENCIA
UREA	11.7 mg/dl	16,6 – 48,5
BUN	5	6 – 20
GLUCOSA	87.6 mg/dl	74- 106
CREATININA	0.67 mg/dl	0,70 – 1,20
ACIDO URICO	3.2	135-145
BILIRRUBINA TOTAL	0.250	3.5- 5.1
BILIRRUBINA DIRECTA	0.112	98- 107
PROTEINAS TOTALES	6.15	6.6 – 8.7
ALBUMINA	3.59	3.97 – 4.94
TGO	23.3	0 – 40
TGP	37.5	0 – 40

Tabla. 7 B. Biometría Hemática	
	13/10/2015
LEUCOCITOS	7.620
NEUTROFILOS	70.9 %
LINFOCITOS	15.2 %
HGB	17.3 g/Dl
HCT	47.6 %
PLAQUETAS	255. 000

FUENTE: Historia clínica de la paciente. Departamento de Laboratorio Clínico del HPDA

ANEXO: 1

PLAN PARAQUAT (GRAMOXONE)

Todo paciente debe ser hospitalizado y ser considerado grave aunque esté sin síntomas.

- ✓ TRANQUILIZAR FAMILIAR
- ✓ HOSPITALIZAR TRAER ETIQUETA
- ✓ EVITAR OXÍGENO (POR FIBROSIS PULMONAR)
- ✓ VALORAR NECESIDAD DE INTUBACIÓN SEGÚN GLASGOW
- ✓ SATURACIÓN Y ESFUERZO RESPIRATORIO
- ✓ SIGNOS VITALES
- ✓ CANALIZAR VENA ADMINISTRANDO LÍQUIDOS PARENTERALES*

Niños: Solución salina 200 cc/kg./día

Adolescentes y adultos: Solución salina por m. S.C.

- ✓ VALORAR HIDRATACIÓN, BALANCE
- ✓ LAVADO GÁSTRICO
- ✓ Tierra de Fuller o Carbón activado.- 1 g. /kg. Cada 6 horas por 48 horas
- ✓ Otra alternativa para salvar vida es dar tierra del jardín
- ✓ N-acetilcisteína.- 140 mg/kg. Primera dosis, luego 70 mg. Cada 8 horas. Por 17 dosis

Luego de tres horas de aplicar Carbón activado.

ACEITE MINERAL 2 cc/kg. O Lactulosa 2 cc por kg peso

Vitamina C.- 1g. IV cada 12 horas.

Vitamina E.- 400 UI cada 12 horas

FUROSEMIDA:

Niños: 1 mg/kg. IV 1 dosis.

- ✓ MANTENER TEMPERATURA
- ✓ EXÁMENES: Biometría hemática, plaquetas, TP, TPT, pruebas renales, electrolitos, pruebas hepáticas, prueba de Ditionita.

Sangre 5 cc (sin heparina examen Instituto)

- ✓ COLCHICINA.- Cuando comienzan síntomas respiratorios 0.5 mg vo cada 8 h.
- ✓ PROPANOL.- 40- 60mg. Al día. Vía oral de acuerdo a la presión arterial.
- ✓ HEMODIÁLISIS (Considerar si el paciente está grave).

Fuente: Área De Emergencias - Hospital del Niño “Dr. Francisco Icaza Bustamante.