

PUNTOS IMPORTANTES

- Efectos en el tracto gastrointestinal, riñón, hígado, corazón y otros órganos que ponen a riesgo la vida
- La fibrosis pulmonar es la causa usual de muerte en envenenamiento por paraquat (pero no por diquat)

Señales y Síntomas:

- Ingestión de paraquat y diquat: sensación de quemadura en la boca, garganta, pecho y abdomen superior; edema pulmonar, pancreatitis, otros efectos renales y del sistema nervioso central
- Paraquat (dermal): manos secas y agrietadas, ondas horizontales o caída de las uñas, ulceración y abrasión
- Diquat: toxicidad neurológica

Tratamiento:

- Descontaminación gastrointestinal inmediata con bentonita, Tierra de Batán, o carbón activado
- Mantener una excreción urinaria adecuada administrando fluidos intravenosos, pero monitorear los fluidos en caso de insuficiencia renal
- Descontaminar los ojos y la piel

Contraindicaciones:

- No administre oxígeno suplementario hasta que el paciente desarrolle hipoxemia severa

Paraquat y Diquat

El paraquat y el diquat son herbicidas bipyridilos no selectivos que se usan bastante, principalmente en la agricultura y por las agencias de gobierno e industrias para el control de malas hierbas. Aunque en los Estados Unidos, el paraquat es un pesticida de uso restringido en la mayor parte de sus formas y usos, su uso generalizado conlleva un gran potencial para el mal uso y para los envenenamientos accidentales e intencionales. Durante las últimas décadas, el paraquat ha sido un químico popular utilizado en suicidios, pero la experiencia reciente indica un declinar en envenenamientos intencionales de esa índole. El paraquat y el diquat son compuestos altamente tóxicos y el tratamiento de los envenenamientos requiere gran destreza y conocimiento de los procedimientos apropiados de tratamiento.

PARAQUAT

Toxicología

Cuando se ingiere en una dosificación adecuada (véase abajo), el paraquat afecta el tracto gastrointestinal, riñón, hígado, corazón y otros órganos, poniendo a riesgo la vida. La DL_{50} en humanos es aproximadamente 3 a 5 mg/kg, lo cual se traduce a tan sólo 10 a 15 ml en una solución al 20%.^{1,2}

Los pulmones son el primer blanco del paraquat, y los efectos pulmonares representan la manifestación más letal y menos tratable de la toxicidad. Sin embargo, la toxicidad por inhalación es rara. El mecanismo principal lo es la generación de radicales libres que oxidan el tejido pulmonar.^{1,2} Aunque el edema pulmonar agudo y los daños al pulmón pueden ocurrir unas cuantas horas después de exposiciones agudas severas,^{3,4} la lesión tóxica retrasada de la fibrosis pulmonar, la causa usual de muerte, ocurre más comúnmente entre 7 a 14 días después de la ingestión.⁵ En algunos pacientes que ingirieron una gran cantidad de forma concentrada (20%), murieron más rápidamente debido a la insuficiencia circulatoria (dentro de 48 horas).⁵

Tanto los neumatocitos tipo I y II parecen acumular el paraquat de forma selectiva. La biotransformación de paraquat en estas células genera radicales libres, lo que trae como resultado la peroxidación de lípidos y daño a las células.^{1,2,4} La hemorragia, los fluidos del edema y los leucocitos infiltran los espacios alveolares, después de lo cual aparece de inmediato la proliferación de

fibroblastos. Existe un descenso progresivo de la tensión del oxígeno arterial y en la capacidad de difusión del CO₂. Un deterioro como tal en el intercambio de gases causa la proliferación progresiva de tejido conectivo fibroso en los alvéolos causando finalmente la muerte por asfixia y anoxia tisular.⁶ Un presunto estudio de sobrevivientes sugiere que parte del daño tóxico a las fibras podría ser reversible debido a que existe evidencia de una marcada mejoría en la función pulmonar tres meses después de la intoxicación.⁷

El daño dérmico local incluye dermatitis por contacto. El contacto prolongado producirá eritema, aparición de ampollas, abrasión y ulceración, además de cambios en las uñas de las manos.^{8,9} Aunque la absorción a través de la piel intacta es lenta, cuando ésta se encuentra lacerada o erosionada la absorción es muy eficiente.

El tracto gastrointestinal es donde ocurre la primera fase, o fase inicial de toxicidad de las capas mucosas luego de la ingestión de la sustancia. Esta toxicidad es manifestada por hinchazón, edema y ulceración dolorosa de la boca, faringe, esófago, estómago e intestino. Con niveles mayores, otros síntomas de toxicidad del tracto gastrointestinal incluyen daño centrozonal hepatocelular, lo cual puede causar una bilirubina elevada y enzimas hepatocelulares tales como AST, ALT y LDH (por sus siglas en inglés).

Es más probable que el efecto a las células tubulares renales sea más reversible que la destrucción del tejido pulmonar. Sin embargo, el deterioro de la función renal podría jugar un papel importante en la determinación del resultado del envenenamiento con paraquat. Las células tubulares normales secretan paraquat en la orina con rapidez, eliminándolo de forma eficiente de la sangre. Sin embargo, las altas concentraciones sanguíneas intoxican el mecanismo secretor y pueden destruir las células. El envenenamiento con diquat resulta típicamente en un mayor daño renal en comparación con el paraquat.

La necrosis focal del miocardio y músculo esquelético son los aspectos principales de la toxicidad a cualquier clase de tejido muscular, y ocurren típicamente durante la segunda fase. También se ha informado que la ingestión causa edema y lesión cerebral.¹⁰

Aunque se ha expresado gran preocupación debido a los efectos de fumar marihuana contaminada con paraquat, en este caso los efectos tóxicos han sido raros o no han existido. La mayor parte del paraquat que contamina la marihuana es pirolizado durante la combustión del cigarrillo convirtiéndose en bupiridilo, el cual es un producto de la combustión del material mismo de la hoja (incluida la marihuana) y presenta muy poco peligro tóxico.

Señales y Síntomas de Envenenamiento

Las señales médicas iniciales del envenenamiento dependen de la ruta de exposición. Los síntomas y señales tempranas de envenenamiento por ingestión son sensación de quemadura en la boca, garganta, pecho y abdomen supe-

Productos Comerciales

Paraquat

Concentrados líquidos:

Cekuquat
Crisquat
Dextrone
Esgram
Goldquat
Gramocil
Gramonol
Gramoxone

En combinación con otros herbicidas:

Con diquat:
Actor
Preeglone
Preglone
Weedol (al 2,5% soluble en formulación granulada)

Con diurón:

Dexuron
Gramuron
Para-col
Tota-col

Con monolinuron:

Gramonol

Con simazine:

Pathclear
Terraklene

Diquat

Aquacide
Dextrone
Ortho Diquat
Reglone

rior debido al efecto corrosivo del compuesto en la capa mucosa. La diarrea, la cual en ocasiones puede ser sanguinolenta, también puede ocurrir. El vértigo, dolor de cabeza, fiebre, mialgia, letargo y coma son otros ejemplos de hallazgos sistémicos y del sistema nervioso central. La pancreatitis puede causar dolor abdominal severo. La proteinuria, hematuria, piuria y azotemia reflejan daño renal. La oliguria/anuria indican necrosis tubular aguda.

Debido a que el riñón es casi exclusivamente la ruta para la eliminación del paraquat de los tejidos del cuerpo, la insuficiencia renal fomenta el aumento de concentraciones tisulares, incluyendo las del pulmón. Lamentablemente, esta secuencia patogénica puede ocurrir durante las primeras horas después de la ingestión de paraquat, generando concentraciones letales de paraquat en el tejido pulmonar antes de que hayan surtido efecto medidas terapéuticas para limitar la absorción y estimular la disposición. Probablemente se deba a esta razón que los métodos para la estimulación de la disposición del paraquat varias horas después de la ingestión no hayan surtido mucho efecto en cuanto a la mortalidad.

La tos, disnea y taquipnea aparecen generalmente entre 2 y 4 días después de la ingestión de paraquat, pero podrían retrasarse hasta 14 días. La cianosis progresiva y la falta de aire reflejan un deterioro en el intercambio de gases en el pulmón dañado. En algunos casos, la primera manifestación de la lesión pulmonar por paraquat y la principal es la tos con esputo espumoso (edema pulmonar).

La experiencia médica, ha elaborado una escala aproximada de la relación dosis-efecto con la cual puede hacerse el pronóstico de los casos de ingestión de paraquat:⁹

- **Menos de 20mg** de paraquat iónico por kilogramo de peso corpóreo (menos de 7,5 ml al 20% p/v de concentrado de paraquat). No existen síntomas o sólo se presentan síntomas gastrointestinales. La recuperación es probable.
- **De 20 a 40 mg** de paraquat iónico por kilogramo de peso corpóreo (7,5 a 15,0 ml al 20% [p/v] de concentrado de paraquat). Aparece la fibroplasia pulmonar. En la mayoría de los casos sobreviene la muerte, la que puede retrasarse de 2 a 3 semanas.
- **Más de 40 mg** de paraquat iónico por kilogramo de peso corpóreo (más de 15,0 ml al 20% [p/v] de concentrado de paraquat). Ocurre daño orgánico múltiple como en la clase II, pero avanza con más rapidez. Con frecuencia se caracteriza por ulceración marcada en la orofaringe. La mortalidad es en general del 100%, en un tiempo de 1 a 7 días.

Las señales dérmicas son comunes entre los trabajadores agrícolas con toxicidad aguda de paraquat. El paraquat en forma concentrada, causa lesiones localizadas a los tejidos con los que entra en contacto. Se han informado envenena-

mientos con fatalidad como resultado de contaminación dérmica extensa por paraquat, pero lo más probable es que una absorción sistémica eficiente ocurra cuando la piel está lesionada, corroída, o enferma. Cuando el paraquat encuentra una barrera dérmica intacta, deja la piel de las manos seca y agrietada, y puede causar ondas horizontales en las uñas e incluso, algunas veces, provoca la caída de las mismas. El contacto prolongado con la piel puede causar suficiente ulceración y abrasión como para permitir la absorción sistémica.

En adición, algunos trabajadores agrícolas podrían exponerse a través de la inhalación prolongada de gotitas de aerosol y desarrollar hemorragia nasal debido al daño local. Sin embargo, la inhalación no ha resultado en toxicidad sistémica, debido a la baja presión del vapor y la baja concentración de paraquat en las formulaciones utilizadas en el campo. La contaminación ocular con diquat concentrado o soluciones más fuertes puede resultar en conjuntivitis severa y en ocasiones, en la opacidad corneal prolongada o permanente.

El daño hepático debido al paraquat puede ser tan severo que cause ictericia, lo cual significa un daño severo. Sin embargo, la hepatotoxicidad es en raras ocasiones un determinante importante del resultado médico. No se presenta ninguna otra señal o síntoma que los valores anormales de laboratorio mencionados en la sección de Toxicología.

DIQUAT

Toxicología

El envenenamiento con diquat es mucho menos común que el envenenamiento con paraquat, por lo cual los informes humanos y la información de experimentos con animales para el envenenamiento con diquat son menos extensos que para el paraquat. El diquat absorbido sistémicamente no se concentra de manera selectiva en el tejido pulmonar, como lo hace el paraquat, por lo cual la lesión pulmonar causada por el diquat es menos grave. En estudios con animales, el diquat causa lesiones ligeras y reversibles a los neumatocitos tipo I, pero no lesiona las células tipo II. No se ha advertido fibrosis pulmonar progresiva en el envenenamiento con diquat.¹¹⁻¹³

Sin embargo, el diquat tiene efectos tóxicos severos en el sistema nervioso central que no son típicos del envenenamiento por paraquat.^{12,13} Aunque la experimentación de laboratorio ha sugerido que el diquat no es directamente neurotóxico, se han informado cambios patológicos del cerebro relativamente consistentes en casos fatales de envenenamiento por paraquat. Éstos consisten de infartación del tronco del cerebro, envolviendo en particular el puente.¹² No es claro si estos cambios post-mortem representan toxicidad directa o efectos secundarios relacionados con la enfermedad sistémica y terapia. (Véase la sección de Señales y Síntomas para los efectos médicos al sistema nervioso central.)

Es probable que haya una absorción significativa de diquat a través de la piel ulcerada o escoriada.

Señales y Síntomas de Envenenamiento

En muchos casos de envenenamiento por diquat entre humanos, las señales y síntomas médicos de toxicidad neurológica son los más importantes. Éstos incluyen nerviosismo, irritabilidad, inquietud, combatividad, desorientación, declaraciones sin sentido, incapacidad de reconocer a amigos o miembros de la familia y disminución de los reflejos. Los efectos neurológicos pueden progresar hasta la coma, ir acompañados de convulsiones tónico-clónicas y resultar en la muerte del paciente.^{12,13} También se ha informado el Parkinsonismo después de una exposición dérmica al diquat.¹⁴

Con excepción a las señales del sistema nervioso central enumeradas en el párrafo precedente, los síntomas tempranos del envenenamiento por ingestión por diquat son similares a los del paraquat, reflejando su efecto corrosivo en los tejidos. Éstos incluyen, sensación de quemadura en la boca, garganta, pecho y abdomen, náusea intensa y vómito, y diarrea. Si la dosificación fue pequeña, los síntomas pueden retrasarse hasta 1 ó 2 días. Puede presentarse sangre en el vómito y en las heces. La presencia de íleo intestinal es una característica del envenenamiento severo por diquat en humanos, con atracción de fluidos al intestino.

El diquat absorbido en el cuerpo se excreta por el riñón como vía principal. Por lo tanto, el daño renal es una característica importante del envenenamiento. La proteinuria, hematuria y piuria pueden conducir a una insuficiencia renal y azotemia. La elevación en fosfatasa alcalina sérica, AST, ALT y LDH reflejan daño hepático; se puede desarrollar ictericia.

Si el paciente sobrevive varias horas o días, la función circulatoria puede fallar debido a la deshidratación. La hipotensión y taquicardia pueden ocurrir, y el shock puede resultar en muerte. Otros problemas cardiorespiratorios, tales como la cardiomiopatía tóxica o una infección secundaria como la bronconeumonía pueden desarrollarse.

El diquat es un poco menos dañino para la piel que el paraquat, pero pueden aparecer efectos irritantes después de la contaminación dérmica con el concentrado. Es probable que la piel absorba el diquat de manera significativa si se encuentra ulcerada o escoriada.

La gran mayoría de los envenenamientos por paraquat y diquat (discutidos abajo) han sido causados por la ingestión, con intención suicida en la mayoría de los casos, particularmente en Japón¹¹ así como en muchos países en vías de desarrollo. Desde 1987, ha habido un decenso en la mayoría de países en el número total de muertes suicidas atribuidas al paraquat y diquat. Casi todos los pocos pacientes envenenados a través de la exposición ocupacional han sobrevivido, pero la tasa de mortalidad entre las personas que ingieren paraquat o

diquat permanece siendo elevada.^{1,5} Para evitar la mortalidad, una vez ingerido el tóxico es importante desarrollar estrategias preventivas o detener precozmente la absorción gastrointestinal.

A pesar de que la absorción intestinal de los biperidilos es relativamente lenta, el ingreso letal a órganos y tejidos críticos ocurre dentro de 18 horas, y tal vez dentro de las primeras 6 horas, siguientes a la ingestión de cantidades tóxicas de paraquat o diquat. Los biperidilos tienen grandes volúmenes de distribución. Una vez ha ocurrido la distribución en los tejidos, las medidas para removerlos de la sangre son ineficaces para reducir la carga corpórea total.

Varias estrategias están siendo probadas para reducir la frecuencia de estas ocurrencias. Éstas incluyen la adición de formulaciones eméticas, agentes que confieran un olor nauseabundo, sustancias gelatinosas y agentes amargos como el denatonato de sodio.

Confirmación de Envenenamiento: Paraquat y Diquat

En algunas facilidades de tratamiento, se usa una simple prueba colorimétrica para identificar el paraquat y el diquat en la orina y dar una indicación aproximada de la magnitud de la dosis absorbida. A un volumen de orina añada la mitad de esa cantidad (0,5) de una solución recién preparada de ditionito sódico (hidrosulfito sódico) al 1% en una solución normal de hidróxido sódico. (1,0 N NaOH). Observe el color luego de un minuto. El color azul indica la presencia de paraquat en exceso de 0,5 mg por litro. Es importante comparar los controles positivos y negativos para asegurarse que el ditionito no se ha oxidado durante el almacenamiento.

Al parecer, la prueba de ditionito 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 (incolore 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.

En esta prueba, el diquat en la orina produce un color verde. Aunque existe menos experiencia con la prueba de ditionito en envenenamientos por diquat, es posible asociar un pronóstico similar si aparece un color intenso.

El paraquat y el diquat pueden medirse en sangre y orina por métodos espectrofotométricos, de cromatografía de gases, cromatografía de líquidos y radioinmunoensayo. Estos métodos se encuentran disponibles en numerosos laboratorios de referencia clínica y en ocasiones, en compañías fabricantes. Es probable que haya sobrevivencia si las concentraciones de plasma no exceden 2,0, 0,6, 0,3, 0,16 y 0,1 mg por litro a las 4, 6, 10, 16 y 24 horas, respectivamente, después de la ingestión.¹⁵

Tratamiento

1. Descontaminación dérmica y ocular. **Enjuague** la piel de inmediato con cantidades abundantes de agua. Si el material ha salpicado en los **ojos**, elimínelo con **irrigación prolongada** con agua limpia. Después del lavado, la contaminación ocular debe ser tratada por un oftalmólogo. Las reacciones dérmicas menores por lo general desaparecen cuando se suspende el contacto, pero la irritación puede tardar varias semanas en desaparecer. Los daños graves, como inflamación, agrietamiento, infección secundaria o lesiones en uñas deben ser tratados por un dermatólogo.

2. Descontaminación gastrointestinal. Si se ha ingerido paraquat o diquat en cualquier cantidad, **administre de inmediato un absorbente**. Ésta es probablemente la medida terapéutica más favorable para obtener un efecto favorable. La **bentonita** (7,5% en suspensión) y la **Tierra de Batán** (15% en suspensión) son altamente eficaces, pero algunas veces no están disponibles.

Dosificación de Bentonita y Tierra de Batán:

- *Adultos y niños mayores de 12 años:* 100 a 150 g.
- *Niños menores de 12 años:* 2 gm/kg peso corpóreo.

Advertencia: La hipercalcemia y fecalitos han ocurrido ocasionalmente después de la administración de Tierra de Batán.

El carbón activado también es útil, y además, por lo general está disponible. Véase el Capítulo 2 para la dosificación de carbón y para mayor información acerca de la descontaminación gástrica.

No se ha probado que el lavado sea efectivo y éste no deberá llevarse a cabo a menos que el paciente sea visto dentro de la primera hora después de la ingestión. Efectuar el lavado más tarde, podría inducir una hemorragia, perforación o cicatriz debido al trauma adicional a los tejidos ya traumatizados. La administración repetida del carbón u otro absorbente cada 2 a 4 horas puede ser benéfica tanto para los niños como para los adultos, pero el uso de un catártico como el sorbitol deberá ser evitado después de la primera dosis. Los catárticos y dosis repetidas de carbón activado no deberán administrarse si el intestino está atónico. **Revise con frecuencia el intestino para detectar sonidos.** El íleo ocurre más comúnmente en el envenenamiento por diquat y con menos frecuencia en el envenenamiento por paraquat.

3. Muestras. Asegúrese de tomar una muestra de sangre tan pronto como sea posible, para hacer el análisis de paraquat, y muestras de orina para el paraquat

y/o diquat. Para la prognosis, deberán seguirse las muestras de orina en serie tanto para el agente o plasma para el paraquat.

4. Respiración. No administre oxígeno suplementario hasta que el paciente desarrolle hipoxemia severa. Las concentraciones elevadas de oxígeno en los pulmones incrementan el daño inducido por el paraquat y, tal vez, también el de diquat. Podrían existir algunas ventajas si se coloca el paciente en un ambiente moderadamente hipóxico, es decir, 15%-16% de oxígeno, aunque no se sabe si esta medida de tratamiento es benéfica debido a que no se ha establecido empíricamente en envenenamientos humanos. Se ha sugerido la inhalación de óxido nítrico como un método para mantener la oxigenación tisular en bajas concentraciones de inspiración de oxígeno, pero su eficacia no ha sido probada. Cuando la lesión pulmonar se encuentra tan avanzada que no hay expectativas de recuperación, proporcione oxígeno para aliviar la falta de aire.

5. Terapia intensiva. En envenenamientos serios, deberá proveerse el cuidado en una unidad de terapia intensiva, para permitir el monitoreo apropiado de las funciones corpóreas y el experto desempeño del monitoreo y procedimientos agresivos necesarios.

6. Fluidos. Es esencial mantener una excreción urinaria adecuada.⁴ Administre fluidos intravenosos: solución salina isotónica, solución de Ringer o glucosa al 5% en agua. Esto es altamente ventajoso en el inicio del envenenamiento para corregir la deshidratación, acelerar la excreción del tóxico, reducir las concentraciones del paraquat de los fluidos tubulares y corregir la acidosis metabólica. Sin embargo, monitoree cuidadosamente el balance de líquidos para evitar la sobrecarga de fluidos si aparece insuficiencia renal. Monitoree la orina regularmente para buscar proteínas y células como alerta de necrosis tubular. Suspenda las infusiones intravenosas si se presenta insuficiencia, e instituya la hemodiálisis extracorpórea. La hemodiálisis no es eficaz para eliminar el paraquat o diquat de la sangre y tejidos.

7. La hemoperfusión sobre carbón activado recubierto de celofán podría ser considerada. El procedimiento ha sido utilizado en muchos envenenamientos con paraquat debido a que el absorbente lo elimina con eficiencia de la sangre perfundida. Sin embargo, las revisiones recientes sobre la eficacia de la hemoperfusión no han demostrado que se reduzca la mortalidad como resultado la misma.^{1,4} La razón aparente es la proporción tan pequeña de carga corpórea de paraquat que lleva la sangre circulante, incluso pocas horas después de la ingestión. Teóricamente, un paciente que ha sido hemoperfundido dentro de las primeras 10 horas a partir de la ingestión de paraquat, puede obtener algún beneficio marginal, pero esto no ha sido demostrado.

Si intenta la hemoperfusión, vigile las concentraciones de calcio y plaquetas. El calcio y las plaquetas deben ser reemplazados si sus niveles bajan como resultado del procedimiento.

8. Control de convulsiones. La mejor manera de controlar las convulsiones y la conducta psicótica que en ocasiones ocurren en el envenenamiento por diquat es administrando lentamente lorazepam por vía intravenosa, como fuera delineado en el Capítulo 2. Controle las convulsiones como fuera delineado en el Capítulo 2.

9. Otros medicamentos. Muchos fármacos han sido probados en animales o se han suministrado a humanos en envenenamientos por bupiridilol sin una clara evidencia de beneficio o daño: corticosteroides, superóxido dismutasa, propranolol, ciclofosfamida, vitamina E, riboflavina, niacina, ácido ascórbico, colifibrato, desferrioxamina, acetilcisteína e hidrato de terpina. Sin embargo, evidencia reciente con respecto al uso de **ciclofosfamida** y **metilprednisolona** podría ser efectiva en la reducción de la mortalidad asociada con el envenenamiento moderado y severo por paraquat. Dos estudios encontraron una reducción de la mortalidad asociada con el tratamiento, mientras que otro estudio no encontró diferencia alguna.¹⁶ Las dosificaciones usadas para la ciclofosfamida y metilprednisolona fueron 1 gramo diario durante dos días y 1 gramo diario durante tres días respectivamente, y fueron administradas después de la hemoperfusión. Cada medicamento fue administrado como una infusión de dos horas, y el conteo de células blancas, los niveles de creatinina sérica, la radiografía torácica y las pruebas de función hepática fueron monitoreadas.¹⁶

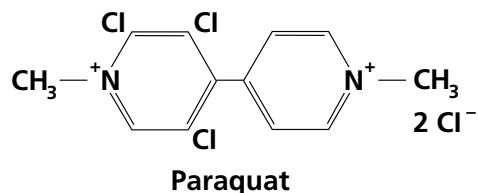
10. Control del dolor. El sulfato de morfina se requiere usualmente para controlar el dolor asociado con las erosiones profundas de la mucosa de la boca, faringe y esófago, así también como para el dolor abdominal debido a la pancreatitis y enteritis. Los enjuagues bucales, fluidos fríos, helados o comprimidos anestésicos pueden ayudar a aliviar el dolor en la boca y garganta.

Dosificación de Sulfato de Morfina:

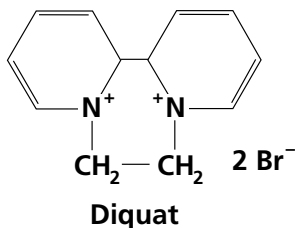
- *Adultos y niños mayores de 12 años:* 10 a 15 mg por vía subcutánea cada 4 horas.
- *Niños menores de 12 años:* 0,1 a 0,2 mg/kg peso corpóreo cada 4 horas.

11. Transplante. En los casos de toxicidad pulmonar severa, la recuperación del paciente tal vez pueda lograrse solamente a través de un transplante de pulmón. Sin embargo, el pulmón transplantado es susceptible a daños subsecuentes debido a la redistribución del paraquat.¹⁷

Estructuras Químicas Generales



Paraquat



Diquat

Referencias

1. Pond SM. Manifestations and management of paraquat poisoning. *Med J Aust* 1990;152:256-9.
2. Giulivi C, Lavagno CC, Lucesoli F, et al. Lung damage in paraquat poisoning and hyperbaric oxygen exposure: superoxide-mediated inhibition of phospholipase A2. *Free Radic Biol Med* 1995;18:203-13.
3. Nordquist RE, Nguyen H, Poyer JL, et al. The role of free radicals in paraquat-induced corneal lesions. *Free Radic Res* 1995;23:61-71.
4. Honore P, Hantson P, Fauville JP, et al. Paraquat poisoning: State of the art. *Acta Clin Belg* 1994;49:220-8.
5. Bismuth C, Garnier R, Dally S, et al. Prognosis and treatment of paraquat poisoning: A review of 28 cases. *J Toxicol Clin Toxicol* 1982;19:461-74.
6. Harsanyi L, Nemeth A, and Lang A. Paraquat (gramoxone) poisoning in south-west Hungary, 1977-1984. *Am J Forensic Med Pathol* 1987;8:131-4.
7. Lee CC, Lin JL, and Liu L. Recovery of respiratory function in survivors with paraquat intoxication (abstract). *Ann Emerg Med* 1995;26:721-2.
8. Tungsganga K, Chusilp S, Israsena S, et al. Paraquat poisoning: Evidence of systemic toxicity after dermal exposure. *Postgrad Med J* 1983;59:338-9.
9. Vale JA, Meredith TJ, and Buckley BM. Paraquat poisoning: Clinical features and immediate general management. *Hum Toxicol* 1987;6:41-7.
10. Hughes JT. Brain damage due to paraquat poisoning: A fatal case with neuropathological examination of the brain. *Neurotoxicology* 1988;9:243-8.
11. Lam HF, Azawa J, Gupta BN, et al. A comparison of the effects of paraquat and diquat on lung compliance, lung volume, and single-breath diffusing capacity in the rat. *Toxicology* 1980;18:111-23.
12. Vanholder R, Colardyn F, DeReuck J, et al. Diquat intoxication: Report of two cases and review of the literature. *Am J Med* 1981;70:1267-71.
13. Olson KR. Paraquat and diquat. In: Olson KR et al. (eds), *Poisoning and Drug Overdose*, 2nd ed. Norwalk CT: Appelton and Lange, 1994, pp. 245-6.
14. Sechi GP, Agnetti V, Piredda M, et al. Acute and persistent Parkinsonism after use of diquat. *Neurology* 1992;42:261-3.
15. Proudfoot AT, Stewart MS, Levitt T, et al. Paraquat poisoning: Significance of plasma-paraquat concentrations. *Lancet* 1979;2:330-2.
16. Lin JL, Wei MC, and Liu YC. Pulse therapy with cyclophosphamide and methylprednisolone in patients with moderate to severe paraquat poisoning: A preliminary report. *Thorax* 1996;51:661-3.
17. Toronto Lung Transplant Group. Sequential bilateral lung transplantation for paraquat poisoning. A case report. *J Thoracic Cardiovas Surg* 1985;89:734-42.