

Intoxicación por paraquat. Estudio de 29 casos y evaluación del tratamiento con la «pauta caribeña»

Javier Botella de Maglia^a y José Enrique Belenguer Tarín^b

Unidades de Medicina Intensiva. ^aHospital La Fe. Valencia. ^bHospital Gran Vía. Castellón.

OBJETIVOS: Estudio de la intoxicación oral por paraquat y evaluación del efecto de la hemoperfusión y de la «pauta caribeña» (ciclofosfamida, dexametasona, furosemida y vitaminas B y C) sobre la mortalidad.

PACIENTES Y MÉTODO: Estudio retrospectivo de 29 casos consecutivos ingresados en nuestra unidad de medicina intensiva en 17 años.

RESULTADOS: a) 25 varones y cuatro mujeres ingirieron solución de paraquat al 20%, accidentalmente (4 sujetos) o con propósito suicida (25 sujetos). Este propósito fue particularmente firme en los varones de 50-66 años. La mayoría de los pacientes tuvieron vómitos y diarrea. Todos sufrieron causticaciones bucales y faríngeas. En algunos pacientes se detectó hipopotasemia al ingreso o aumento de las aminotransferasas, la bilirrubina, la amilasa o la creatincinasa. Veintidós pacientes sufrieron insuficiencia renal aguda, y 18 insuficiencia respiratoria. Veinte pacientes fallecieron (10 en las primeras 48 h y 10 entre los días 3 y 30); b) 16 pacientes fueron tratados con hemoperfusión con carbón activado; sobrevivieron 4 de los 16 tratados y 5 de los 13 no tratados (NS), y c) 18 pacientes fueron tratados con la «pauta caribeña». Salvo uno, los 11 sujetos que ingirieron más de 45 ml (tratados o no con la «pauta caribeña») murieron. De los que ingirieron ≤ 45 ml, sobrevivieron 8 de los 12 tratados y ninguno de los seis no tratados ($p < 0.05$).

CONCLUSIONES: La hemoperfusión no redujo la mortalidad de la intoxicación por paraquat. La «pauta caribeña» se asoció a una menor mortalidad en los sujetos que ingirieron ≤ 45 ml de solución de paraquat al 20%.

Palabras clave: Intoxicación por insecticidas; Paraquat; Suicidio; Hemoperfusión; Ciclofosfamida; Dexametasona.

Paraquat intoxication. A study of 29 cases with an evaluation of the effectiveness of the «Caribbean scheme»

BACKGROUND: To study clinical aspects of the oral paraquat intoxication and to assess the effectiveness of both the charcoal haemoperfusion and the so-called «Caribbean scheme» (cyclophosphamide, dexamethasone, furosemide and vitamins B and C) to reduce its mortality.

PATIENTS AND METHOD: Retrospective study of 29 consecutive cases admitted to our intensive care unit in 17 years.

RESULTS: a) Twenty five men and four women ingested 20% paraquat solution, either accidentally (4 subjects) or deliberately (25 subjects). The suicidal purpose was particularly strong among men aged 50-66 years. Most of patients had vomits and diarrhoea. All patients developed oral and parhyngeal caustic lesions. Hypokalaemia was detected on admission in 9 patients. Increased levels of serum aminotransferases, bilirubin, amylase or creatinkinase were detected in some patients. Twenty two patients developed acute renal failure and 18 patients respiratory failure. Twenty patients died (ten in the first 48 hours and ten between days 3 and 30); b) charcoal haemoperfusion was performed on 16 patients; 4 of the 16 treated patients survived, versus 5 of the 13 non treated ($p = NS$), and c) the «Caribbean scheme» was applied on 18 patients. All but one of the 11 subjects who ingested ≥ 45 ml (treated with the «Caribbean scheme» or not) died. Among those who ingested ≤ 45 ml, 8 of the 12 treated patients survived, versus none of the 6 non treated ones ($p < 0.05$).

CONCLUSIONS: Charcoal haemoperfusion did not reduce mortality of paraquat. The «Caribbean scheme» was associated with a lesser mortality in the subjects who ingested ≤ 45 ml of 20% paraquat solution.

Med Clin (Barc) 2000; 115: 530-533

El paraquat (lo escribimos así mientras no se decide una forma ortográfica mejor¹) es un herbicida bipiridilo. Es un producto poco peligroso cuando se maneja con las debidas precauciones, pero extremadamente tóxico por ingestión.

En España se han publicado 24 notas clínicas (artículos o cartas) sobre un total de 32 casos de intoxicación por paraquat²⁻²⁵. Treinta y un pacientes han ingresado en los últimos 17 años en la Unidad de Medicina Intensiva del Hospital La Fe por intoxicación por paraquat. Veintinueve de ellos ingirieron cantidades diversas de este tóxico; otros dos no llegaron a tragarlo, pero uno sufrió causticaciones bucales y el otro ingresó por exposición cutánea a este veneno. Los primeros pacientes que ingresaron en nuestra unidad por ingestión de paraquat murieron. A partir del verano de 1988 comenzamos a utilizar una combinación medicamentosa con la que Addo y Poon-King²⁶ habían notificado una reducción de la mortalidad. Dicha combinación, conocida familiarmente como «pauta caribeña» por el origen geográfico de sus autores, se ha utilizado para el tratamiento de 18 de nuestros pacientes, con resultado variable. Creemos que la nuestra es la única serie de pacientes tratados con la «pauta caribeña» publicada en Europa.

El objeto de este artículo es: a) describir los aspectos clínicos de la intoxicación por paraquat por medio del estudio retrospectivo de nuestros 29 casos, y b) evaluar el efecto de la hemoperfusión y de la «pauta caribeña» sobre la mortalidad.

Pacientes y método

Se revisaron las historias clínicas de los 31 pacientes ingresados por intoxicación por paraquat en la Unidad de Medicina Intensiva del Hospital La Fe entre julio de 1983 y junio de 2000. Se excluyeron los 2 pacientes en los que no había habido ingestión. Uno de los casos presentados en esta serie (el primero que sobrevivió) fue publicado en *Anales de Cuidados Intensivos*¹⁴.

Algunos pacientes expresaron en unidades de volumen la cantidad de veneno ingerida. Otros lo expresaron como «un vaso», «medio vaso», «dos dedos de un vaso», «dos tragos», «un trago» o «un sorbo». Cuando fue así, se consideró que un vaso contiene unos 150 ml, dos dedos de un vaso son unos 50 ml y un trago o un sorbo corresponden aproximadamente a 15 ml. Cuatro pacientes dijeron tener dudas sobre si habían tragado o no, pero presentaban causticaciones faríngeas y/o esofágicas evidentes. En tal caso, la cantidad ingerida se cuantificó como menor

Correspondencia: Dr. J. Botella de Maglia.
Unidad de Medicina Intensiva.
Hospital La Fe.

Avda. de Campanar, 21. 46009 Valencia.

Recibido el 21-12-1998; aceptado para su publicación el 8-6-2000

o igual a 15 ml. No fue posible cuantificar la concentración del paraquat en sangre ni en orina. La decisión de utilizar o no la «pauta caribeña» correspondió en cada caso al médico responsable. Tal como la aplicamos en el Hospital La Fe, la «pauta caribeña» consiste en: *a)* lavado gástrico con suero fisiológico; *b)* administración de 60 g de tierra de batán, más una cucharada de carbón activado, más una cucharada de SO₄Mg, más 300 ml de agua por sonda nasogástrica cada 6 h, durante varios días a criterio del médico; *c)* diuresis forzada con furosemida intravenosa (40 mg/día) durante una semana; *d)* dosis altas de vitamina C; *e)* dosis altas de vitamina B; *f)* 8 mg de dexametasona por vía intravenosa cada 8 h durante 2 semanas, y luego 0,5 mg por vía oral cada 8 h durante otras 2 semanas, y *g)* 5 mg/kg/día de ciclofosfamida repartidos en tres dosis al día por vía intravenosa durante 2 semanas.

La relación entre el tratamiento con hemoperfusión o con la «pauta caribeña» y la mortalidad por ingestión de paraquat se estudió mediante la prueba de la χ^2 y la prueba exacta de Fischer. La diferencia se consideró significativa cuando $p < 0,05$.

Resultados

Veinticinco varones (21-65 años) y 4 mujeres (14-77 años) ingresaron en la unidad de medicina intensiva por ingestión de paraquat. Sabemos que otros pacientes con ingestión masiva no llegaron a ingresar porque fallecieron a los pocos minutos de llegar al servicio de urgencias, pero desconocemos su número. Todos los sujetos bebieron solución de paraquat al 20%. En todos los casos menos uno se trató de Gramoxone®, que es el preparado más usado en nuestro medio.

Motivo de la intoxicación

Cuatro sujetos (3 varones adultos y una niña) bebieron un trago de paraquat por equivocación. Dos de los varones murieron al sexto y cuarto día, respectivamente, el tercero sufrió causticaciones bucales y esofágicas, y la niña sufrió una insuficiencia renal aguda de la que se recuperó a los pocos días. Estos 4 sujetos tardaron en acudir al hospital porque al principio no fueron conscientes de la gravedad de lo sucedido. Los 25 sujetos restantes bebieron paraquat deliberadamente con propósito suicida. En tres de ellos la capacidad de decisión estaba entorpecida (un ebrio, un oligofrénico y un esquizofrénico). Otros 10 sujetos refirieron padecer alguna enfermedad psiquiátrica como antecedente. Siete sujetos ya habían intentado suicidarse anteriormente.

Trece de los 25 varones tenían edades comprendidas entre los 50 y los 66 años. En este grupo figuran los 7 sujetos que mayor volumen de veneno bebieron (100-1.000 ml). Sólo 2 de los 13 sobrevivieron; uno de ellos fue precisamente el que ingirió paraquat de modo accidental. Así pues, el propósito suicida fue particularmente firme en este grupo de edad.

Cuadro clínico

Tras la ingestión del paraquat, la mayoría de los pacientes vomitaron y algunos tu-

vieron diarrea. Todos refirieron sensación de ardor en la boca y la garganta. Las lesiones bucales, faríngeas y/o esofágicas fueron visibles en algunos pacientes ya en el momento del ingreso, pero en otros aparecieron días después. En 4 pacientes se halló, varias horas después de la ingestión, hepatomegalia, que no consta que tuvieran previamente.

Nueve pacientes presentaron hipototasemia al ingreso (definida como K < 3,2 mmol/l). Un paciente presentó hipoglucemia grave (0,61 mmol/l) a las pocas horas de haber sufrido una fibrilación ventricular por una ingestión masiva. En algunos pacientes se detectó aumento de las aminotransferasas, de la bilirrubina, de la amilasa o de la creatincinasa.

Veintidós pacientes presentaron insuficiencia renal aguda (definida como diuresis < 400 ml/día y/o creatinina sérica > 133 μ mol/l). Ninguno de los 11 sujetos en los que apareció antes de las primeras 24 h de evolución sobrevivió más de 55 h. De los 11 restantes, en los que apareció entre el segundo y el cuarto día, sobrevivieron tres (2 mujeres y un varón). Dieciocho pacientes presentaron insuficiencia respiratoria aguda (definida como PaO₂ < 60 mmHg respirando aire ambiente). De los 10 sujetos en los que apareció en las primeras 24 h de evolución, nueve murieron a lo largo de las primeras 55 h y uno sobrevivió sin secuelas tras

ocho días de ventilación mecánica. Los ocho restantes, en los que apareció entre el segundo y el séptimo día, murieron todos.

Así pues, las insuficiencias renal y respiratoria fueron seguidas de muerte en el 86 y el 94% de los casos, respectivamente. Sólo un paciente falleció (muerte súbita al octavo día de evolución) sin haber presentado insuficiencia renal ni respiratoria. Diez pacientes fallecieron en las primeras 48 h y 10 lo hicieron entre los días 3 y 30. Los nueve supervivientes permanecieron de 7 a 14 días ingresados en la unidad de medicina intensiva.

Tratamiento

Todos los pacientes fueron tratados con lavado gástrico, seguido de la administración de tierra de batán y SO₄Mg por sonda nasogástrica cada 6 h durante los primeros días. En algunos casos, en lugar de tierra de batán se usó carbón activado. Dieciséis pacientes fueron tratados mediante hemoperfusión con cartucho de carbón activado en una o varias sesiones. Sobrevivieron 4 de los 16 tratados con hemoperfusión y 5 de los 13 no tratados con esta técnica (diferencia no significativa). Dieciocho pacientes fueron tratados con la «pauta caribeña», en 6 casos asociada a la hemoperfusión. Sobrevivieron 8 de los 18 tratados con la «pauta caribeña» y

TABLA 1

Pacientes que ingirieron más de tres tragos (> 45 ml) de paraquat al 20%

| Sujeto | Año | Sexo | Edad | Cantidad | Tratamiento | Desenlace |
|--------|------|-------|------|------------|--------------------------------|------------------|
| 1 | 1983 | Varón | 63 | ≥ 100 ml | Lavado gástrico | Murió a las 20 h |
| 2 | 1985 | Varón | 53 | 1.000 ml | Hemoperfusión | Murió a las 16 h |
| 3 | 1986 | Varón | 58 | 150 ml | Hemoperfusión | Murió a las 37 h |
| 4 | 1986 | Mujer | 17 | 50 ml | Hemoperfusión + dexametasona | Sobrevivió |
| 5 | 1988 | Varón | 57 | 900 ml | Hemoperfusión | Murió a las 12 h |
| 6 | 1988 | Mujer | 24 | 50-100 ml | Hemoperfusión + pauta caribeña | Murió al día 11 |
| 7 | 1990 | Varón | 30 | Importante | Hemoperfusión + pauta caribeña | Murió a las 46 h |
| 8 | 1993 | Varón | 62 | 100 ml | Hemoperfusión + pauta caribeña | Murió al día 4 |
| 9 | 1993 | Varón | 64 | 1.000 ml | Pauta caribeña | Murió a las 10 h |
| 10 | 1996 | Mujer | 38 | 75 ml | Pauta caribeña | Murió al día 3 |
| 11 | 1997 | Varón | 62 | 200 ml | Pauta caribeña | Murió a las 20 h |

TABLA 2

Pacientes que ingirieron tres tragos o menos (≤ 45 ml) de paraquat al 20%

| Sujeto | Año | Sexo | Edad | Cantidad | Tratamiento | Desenlace |
|--------|------|-------|------|-------------|--------------------------------|------------------|
| 1 | 1985 | Varón | 21 | 15 ml | Hemoperfusión | Murió al día 30 |
| 2 | 1987 | Varón | 50 | 20 ml | Hemoperfusión | Murió al día 3 |
| 3 | 1987 | Varón | 23 | ≤ 15 ml | Hemoperfusión | Murió al día 8 |
| 4 | 1988 | Varón | 65 | 30 ml | Hemoperfusión | Murió al día 4 |
| 5 | 1988 | Varón | 57 | ≤ 15 ml | Hemoperfusión | Murió al día 6 |
| 6 | 1988 | Varón | 37 | ~ 20 ml | Hemoperfusión + pauta caribeña | Sobrevivió |
| 7 | 1989 | Varón | 29 | ≤ 15 ml | Hemoperfusión + pauta caribeña | Sobrevivió |
| 8 | 1991 | Mujer | 14 | 15 ml | Pauta caribeña | Sobrevivió |
| 9 | 1992 | Mujer | 77 | 15 ml | Pauta caribeña | Murió a las 24 h |
| 10 | 1994 | Varón | 41 | 20 ml | Hemoperfusión | Murió a las 16 h |
| 11 | 1995 | Varón | 39 | Desconocida | Hemoperfusión + pauta caribeña | Sobrevivió |
| 12 | 1995 | Varón | 59 | 15 ml | Pauta caribeña | Murió al día 8 |
| 13 | 1996 | Varón | 63 | 30 ml | Pauta caribeña | Murió al día 3 |
| 14 | 1996 | Varón | 27 | ≥ 15 ml | Pauta caribeña | Sobrevivió |
| 15 | 1996 | Varón | 64 | ≤ 15 ml | Pauta caribeña | Sobrevivió |
| 16 | 1996 | Varón | 45 | 15 ml | Pauta caribeña | Murió al día 4 |
| 17 | 1998 | Varón | 37 | 37 ml | Pauta caribeña | Sobrevivió |
| 18 | 2000 | Varón | 62 | 15 ml | Pauta caribeña | Sobrevivió |

uno de los 11 no tratados. Esta reducción del 35% de la mortalidad no alcanza significación estadística. En nuestra serie, el único caso que sobrevivió sin haber sido tratado con la «pauta caribeña» fue una mujer de 17 años que, tras haber ingerido 50 ml de paraquat al 20% y haber vomitado inmediatamente, fue tratada con lavado gástrico, tierra de batán y SO_4Mg por vía enteral, hemoperfusión con carbón activado, furosemida y dexametasona por vía intravenosa durante 2 semanas¹⁴. No sobrevivió ningún paciente que no hubiera sido tratado con dexametasona.

Dado que el posible efecto beneficioso de la «pauta caribeña» podría estar enmascarado por las diferencias en la cantidad de veneno ingerida, se estudió por separado a los sujetos que ingirieron más de tres tragos (> 45 ml) de solución de paraquat y a los que ingirieron tres tragos o menos (≤ 45 ml). A excepción del caso mencionado, todos los sujetos que ingirieron más de 45 ml de solución de paraquat (tabla 1) murieron, independientemente de cuál fuera su tratamiento. Por el contrario, de los sujetos que ingirieron ≤ 45 ml de solución de paraquat (tabla 2) sobrevivieron 8 de los 12 tratados con la «pauta caribeña» y ninguno de los seis no tratados con esta pauta ($p = 0,029$ en la prueba de la χ^2 y $p = 0,013$ en la prueba exacta de Fisher). Así pues, la «pauta caribeña» produjo una reducción significativa del 67% de la mortalidad en los pacientes que ingirieron ≤ 45 ml de solución de paraquat al 20%.

Possibles efectos indeseables del tratamiento

Cuatro de los pacientes tratados con hemoperfusión precisaron transfusiones de hematíes o plaquetas, y un paciente sufrió una tromboflebitis en la vena subclavia izquierda.

Un paciente tratado con la «pauta caribeña» sufrió una septicemia por *Staphylococcus aureus* durante su estancia hospitalaria, se curó y luego reingresó por un absceso pulmonar por el mismo germe, que requirió drenaje quirúrgico.

Discusión

El curso clínico de nuestros 29 pacientes es coincidente con el de otras series publicadas²⁷⁻²⁹. Habitualmente, los pacientes que ingieren grandes cantidades de paraquat desarrollan pronto insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria, encefalopatía y shock, y mueren en menos de 48 h. Los que ingieren cantidades menores evolucionan de manera más insidiosa. La insuficiencia renal suele aparecer en los cuatro primeros días; el distrés respiratorio lo hace en el curso de la primera semana, y el sujeto suele morir por insufi-

ciencia respiratoria. Merece destacarse el hecho de que 3 pacientes de nuestra serie sobrevivieron pese a haber presentado insuficiencia renal aguda, que no llegó a precisar hemodiálisis. Todavía es más destacable que un paciente intubado el día de su ingreso sobrevivió a 8 días de ventilación mecánica. Se ha publicado que «sólo se ha notificado una supervivencia cuando las opacidades pulmonares aparecieron en la primera semana tras la ingestión»³⁰, pero nuestro paciente no es el primer intoxicado por paraquat que sobrevive en España tras la aparición de alteraciones pulmonares en la primera semana de evolución²². A pesar de que estos casos excepcionales obligan a mantener una actitud esperanzada, la inmensa mayoría de los pacientes que sufren insuficiencia renal o respiratoria mueren. En nuestra serie no murió después del octavo día ningún paciente que no hubiera presentado antes insuficiencia renal y respiratoria. Una aplicación práctica de este hecho podría ser que los pacientes que no hayan presentado insuficiencia renal ni respiratoria pueden ser trasladados de la unidad de medicina intensiva a la sala de hospitalización al noveno día de evolución.

La mortalidad de la intoxicación por paraquat es extraordinariamente alta, y hasta el presente ninguna medida terapéutica ha demostrado reducirla convincentemente. Hay acuerdo entre los expertos en que debe intentarse impedir la absorción del veneno mediante el lavado gástrico y la administración de tierra de batán. Esta es una arcilla finamente dividida que inactiva el paraquat en la luz gástrica e intestinal. Muchos médicos llaman «tierra de Fuller» (*sic*) a la tierra de batán, lo que es un barbarismo inaceptable (*fuller's earth* se traduce por tierra de batán o greda; *fuller* –con minúscula– significa simplemente batanero). El SO_4Mg acelera el tránsito de la tierra de batán por la luz intestinal. Hace unos años se recomendó usar carbón activado en lugar de tierra de batán porque es tan eficaz como ésta en animales de experimentación y carece de algunos de sus inconvenientes³⁰. La hemodiálisis y la hemoperfusión con cartucho de carbón activado pueden contribuir a eliminar parte del paraquat absorbido, pero no se ha demostrado nunca que, aisladamente, estos procedimientos reduzcan la mortalidad. La controversia entre los autores españoles acerca de la utilidad de la hemoperfusión se ha fundamentado, hasta ahora, en razonamientos teóricos y en resultados sobre casos aislados³¹⁻³³. En nuestra serie de 29 casos no hemos encontrado que la hemoperfusión reduzca la mortalidad de la intoxicación por paraquat.

La principal aportación de nuestro estudio es el hallazgo de que el tratamiento

con la «pauta caribeña» redujo significativamente la mortalidad de los sujetos que ingirieron 45 ml o menos de solución de paraquat al 20%. Este hecho debe interpretarse con cautela, ya que se ha obtenido mediante un estudio retrospectivo y, por tanto, está sometido a las limitaciones metodológicas propias de esta forma de investigación clínica.

La principal objeción que puede hacerse a nuestro estudio es que no podemos saber con exactitud cuánto ingirió cada paciente y no tenemos mediciones de paraquat en sangre ni en orina que confirmen la intoxicación. Por tanto, en nuestra serie podría haberse deslizado algún paciente en el que no hubiera habido verdadera ingestión de paraquat. Es evidente que esta objeción sólo tiene sentido en el caso de los pacientes que sobrevivieron. Cuatro pacientes no supieron decir con certeza si habían tragado o no, pero presentaron causticaciones faríngeas y/o esofágicas que confirmaban la ingestión. Los dos no tratados con la «pauta caribeña» murieron, en tanto que los dos tratados sobrevivieron. Un muchacho de 15 años afirmó haber tragado paraquat al derramársele la botella que intentaba abrir con la boca, pero fue excluido de nuestra serie cuando reconoció (cinco días después, tras 12 sesiones de hemoperfusión y en tratamiento con la «pauta caribeña») que había mentido por consejo de su padre para que le hicieran más caso. En cualquier caso, esta misma causa de error podría haberse dado también en los pacientes ingresados antes de la introducción de la «pauta caribeña», todos los cuales menos uno murieron.

Otra objeción que podría plantearse a nuestro estudio es que, al comparar pacientes tratados a lo largo de 17 años, podría haber otras diferencias en los pacientes o en su tratamiento que influyeran en los resultados. A excepción de la propia hemoperfusión, cuya utilización aislada hemos abandonado, no hemos advertido tales diferencias al comparar los pacientes tratados con la «pauta caribeña» con los no tratados.

Teniendo en cuenta la enorme mortalidad de la intoxicación por paraquat, es sorprendente que se haya hecho tan poco caso de un tratamiento que quizás podría disminuirla. En el estudio de Addo y Poon-King²⁶, la «pauta caribeña» redujo la mortalidad de la intoxicación por paraquat del 68 al 28% en Trinidad y Tobago. Este estudio fue muy criticado por razones metodológicas³⁴, y los expertos recomendaron que se siguiera tratando la intoxicación por paraquat como hasta entonces se había hecho³⁵. Buena muestra del desinterés por la «pauta caribeña» es el hecho de que, en los últimos 13 años, sólo se han realizado dos estudios en los que se ha intentado comprobar su

eficacia, ninguno de ellos en Europa ni en Estados Unidos. En un estudio prospectivo realizado por Perriens et al³⁶ en Surinam sobre 47 pacientes con intoxicación por paraquat, no hubo diferencias entre la mortalidad de los 33 tratados con dosis altas de ciclofosfamida y dexametasona y la de los 14 tratados de modo convencional³⁶. Sin embargo, en un estudio de Lin et al³⁷ en Formosa sobre 33 pacientes con intoxicación moderada-grave por paraquat, murieron 4 de los 16 tratados con ciclofosfamida y metilprednisolona, y 12 de los 17 tratados de modo convencional ($p = 0,023$). En este estudio la dosis de ciclofosfamida fue de 1 g/día durante 2 días, y la de metilprednisolona 1 g/día durante 3 días. En España, el fallecimiento de una única paciente tratada con ciclofosfamida y dexametasona dio lugar, hace 11 años, a un artículo con título bien expresivo¹³. No tenemos noticia de que en nuestro país se hayan publicado otros estudios más amplios sobre esta cuestión. Esta reticencia frente a la «pauta caribeña» contrasta con la sistemática utilización de tratamientos no evaluados, tales como la irrigación intestinal^[13,38], la diuresis forzada^[2,7,9,12,15,38], la hemodiálisis^[6,9,11-13,15,18,25,39-41], la hemoperfusión con carbón activado^[6,7,9-11,14,15,19,23,24,38], la superóxido dismutasa¹², la N-acetilcisteína^[39-42], el α -tocoferol^[7,9,12,39-42], el selenio³⁹, la riboflavina³⁹, la desferroxamina⁴⁰, el allopurinol⁴³, el óxido nítrico⁴⁴ o la radioterapia^{38,45}. El nivel de evidencia en el que se basa la utilización de estas medidas terapéuticas es inferior al de la propia «pauta caribeña».

El carácter esporádico de la intoxicación por paraquat dificulta la realización de ensayos clínicos aleatorizados y controlados doble ciego. Mientras no tengamos nada mejor, habrá que tomar las decisiones basándose en otros niveles de evidencia^{46,47}. Nuestro estudio no es más que un humilde trabajo retrospectivo sobre un pequeño número de pacientes, pero lo cierto es que el paraquat mata, y cualquier tratamiento que pueda contribuir a evitarlo merece ser tenido en consideración.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Navarro Izquierdo A. Paraquat y la imprenta. *An C Intensivos* 1989; 4: 158.
2. De Porras A, Quinzá T, Ramos F. Intoxicación por Gramoxone. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1977; 24: 469-479.
3. Felices Abad FJ, Gómez Rubí JA, Cantón Martínez A, Samartín Monzó AM, Galcerá Tomás J. Distres respiratorio por intoxicación con paraquat. *Med Intensiva* 1980; 4: 224-227.
4. Alted López E. Hipoglucemia fatal en un caso de intoxicación por paraquat. *Med Clin (Barc)* 1981; 77: 136-137.
5. Sánchez-Guisande D, Temes Montes XL, Otero A, Castro J, Rodríguez E, Puga E et al. Fracaso renal agudo (FRA) secundario a intoxicación por paraquat. *Rev Clin Esp* 1982; 167: 133-135.
6. Miró JM, Nogué S, Mas A, Bertrán A, Nadal P, Parés A et al. Intoxicación mortal por paraquat. Presentación de dos nuevos casos y revisión de la literatura. *Med Clin (Barc)* 1983; 81: 350-354.
7. Valls V, Pascual R, Torrente J, Roca V, Campo I, Provencio E et al. Favorable evolución de un caso de intoxicación por elevadas cantidades de paraquat. *N Arch Fac Med* 1984; 42: 597-601.
8. Sarmiento Martínez J, Guardiola Sala JJ, Alonso Rubio S, Torre Alonso C, Campaña Casals E, Marine Rebull J. Fallo multiorgánico y evolución fatal en dos casos de intoxicación por paraquat. *Med Intensiva* 1986; 10: 205-208.
9. Rogeró Marín S, Cerdeño Impuesto V, Jiménez Lendínez M. Intoxicación por paraquat. *Med Intensiva* 1987; 11: 112.
10. Iturralte Yániz J, Sánchez Nicolay I, Asín Marco-tegui JL, Pueyo Labay A. Intoxicación por paraquat. A propósito de un caso con mala evolución. *Rev Clin Esp* 1988; 182: 116-118.
11. Álvarez Sánchez B, Rosado Bretón L, Berenguer Pellús J, Pedauyé J, Merino de Cos P, Acosta Escrivano J. Intoxicación aguda por vía intravenosa con paraquat. *Med Intensiva* 1988; 12: 343-345.
12. Díaz Lobato S, Vázquez Mezquita M, González Ruiz JM, Ortega Cuesta B. Terapéutica antirradicales libres en la intoxicación por paraquat. *Rev Clin Esp* 1988; 183: 503-504.
13. Nogué S, Munné P, Campaña E, Bertrán A, Reig R, Rodamilans M. Fracaso de la combinación ciclofosfamida-dexametasona en la intoxicación por paraquat. *Med Clin (Barc)* 1989; 93: 61-63.
14. Botella J, Morales P, Lacruz J, Ruano M, Bágüena J. Supervivencia tras ingestión de dosis letal de paraquat. Evolución de la función respiratoria. *An C Intensivos* 1989; 4: 65-68.
15. Pazos MR, Reig R, Sanz P, Nogué S, Boix D, Palomar M et al. Intoxicación por paraquat: aspectos clínicos y anatomo-patológicos en tres casos. *An Med Intern* 1989; 6: 151-153.
16. Fernández P, Bermejo A, López Rivadulla M, Cruz A, Rodríguez E, Otero A. A fatal case of parenteral paraquat poisoning. *Forensic Sci Int* 1991; 49: 215-224.
17. Delso MP, Pueyo A, Peirón MJ, Orcastegui JL. Intoxicación accidental por paraquat. *Aten Primaria* 1993; 11: 53-54.
18. Guevara Serrano J, López Briz E, Blasco Mascaró I, Carmona Ibáñez G, Martínez Antequera P. Determinación de niveles plasmáticos de paraquat en dos casos de evolución fatal. *Farm Hosp* 1993; 17: 105-108.
19. Ochoa Gómez FJ, Gil Paraíso A. Intoxicación letal por paraquat: aportación de un nuevo caso. *An Med Intern* 1993; 10: 349-350.
20. Laynez Bretones F, Díez García F, Yélamos Rodríguez F, Blanco Coronado JL. Fibrosis pulmonar por paraquat. *Med Intensiva* 1994; 18: 517-518.
21. Caridad A, López Menchero R, Maduell F, Siguenza F. Intoxicación por paraquat por vía parenteral. *Nefrología* 1994; 14: 707-710.
22. Hernández Haznás F, Pérez Torres C, Domínguez Tornay G, Enamorado Interiano R. Supervivencia tras intoxicación potencialmente letal por paraquat. *Med Intensiva* 1995; 19: 106-107.
23. Camacho Pulido JA, Díaz Gómez A, Ríquez Fernández MD, Jurado Lara B, Jiménez Sánchez JM, Quesada Blanca JL. Intoxicación por organofosforados y paraquat: a propósito de cuatro casos. *Rev Clin Esp* 1995; 195: 623-626.
24. Bajo Bajo A, Sanz Ortega F, Santos Pérez ME, Thomson Okatsu K, Zapico Álvarez N, García Pérez A. Intoxicación fulminante por paraquat. *An Med Intern* 1996; 13: 79-80.
25. Sebastián Royo M, Escobedo Palau JA, Rubio Félix S, Serón Arbeloa C. Intoxicación por paraquat. Descripción de un caso. *An Med Intern* 1996; 13: 304-305.
26. Addo E, Poon-King T. Leucocyte suppression in treatment of 72 patients with paraquat poisoning. *Lancet* 1986; 1: 1117-1120.
27. Bismuth C, Garnier R, Dally S, Fournier EE, Schermann JM. Prognosis and treatment of paraquat poisoning: a review of 28 cases. *J Toxicol Clin Toxicol* 1982; 19: 461.
28. Frelon JH, Merigot P, Garnier R, Bismuth C, Eftymiou ML. Facteurs pronostiques de l'intoxication aiguë par le paraquat. Étude retrospective des cas enregistrés au Centre Anti-poisons de Paris en 1981. *Toxicol Eur Res* 1983; 5: 163.
29. Vale JA, Meredith TJ, Buckley BM. Paraquat poisoning: clinical features and immediate general management. *Hum Toxicol* 1987; 6: 41-47.
30. Ellenhorst MJ, Barceloux DG. Medical toxicology. Diagnosis and treatment of human poisoning. Nueva York: Elsevier, 1988; 1092.
31. Nogué S, Marruecos L. Depuración extrarrenal en la intoxicación por paraquat. *Med Intensiva* 1987; 11: 276-277.
32. Nogué Xarau S, Marruecos Sant L. Hemoperfusión en la intoxicación por paraquat. *Med Intensiva* 1989; 13: 87.
33. Álvarez Sánchez B, Rosado Bretón L, Gutiérrez Poley J, Pedauyé J, Merino de Cos P, Acosta Escribano J. Hemoperfusión en la intoxicación por paraquat [contestación]. *Med Intensiva* 1989; 13: 87-88.
34. Vale JA, Meredith TJ, Buckley BM. Paraquat poisoning. *Lancet* 1986; 1: 1439.
35. Cyclophosphamide for paraquat poisoning? [editorial]. *Lancet* 1986; 2: 375-376.
36. Perriens JH, Benimadho S, Kiauw IL, Wisse J, Chee H. High-dose cyclophosphamide and dexamethasone in paraquat poisoning: a prospective study. *Hum Exp Toxicol* 1992; 11: 129-134.
37. Lin JL, Wei MC, Liu YC. Pulse therapy with cyclophosphamide and methylprednisolone in patients with moderate to severe paraquat poisoning: a preliminary report. *Thorax* 1996; 51: 661-663.
38. Franzen D, Baer F, Heitz W, Mecking H, Eidt S, Käferstein H et al. Failure of radiotherapy to resolve fatal lung damage due to paraquat poisoning. *Chest* 1991; 100: 1164-1165.
39. Dubetier S, Salord F, Gaußsorgues PH, Vallon JJ, Jegaden O, Robert D. Négativisation des taux tissulaires de paraquat sous hémodialyse artérioveineuse continue après intoxication accidentelle. *Presse Med* 1990; 19: 472-473.
40. Lheureux P, Leduc D, Vanbinst R, Askenasi R. Survival in a case of massive paraquat ingestion. *Chest* 1995; 107: 285-289.
41. Walder B, Bründler MA, Spiliopoulos A, Romand JA. Successful single-lung transplantation after paraquat intoxication. *Transplantation* 1997; 64: 789-791.
42. Pedrazzini JB, Saglini V, Pedrinis E, Mombelli G, Domenighetti G. Intoxication volontaire fatale au paraquat par voie parentérale. *Schweiz Med Wschr* 1991; 121: 1293-1297.
43. Tsatsakis AM, Perakis K, Koumantakis E. Experience with acute paraquat poisoning in Crete. *Vet Human Toxicol* 1996; 38: 113-117.
44. Maruyama K, Takeuchi M, Chikusa H, Muneyuki M. Reduction of intrapulmonary shunt by low-dose inhaled nitric oxide in a patient with late-stage respiratory distress associated with paraquat poisoning. *Intensive Care Med* 1995; 21: 778-779.
45. Shirahama M, Sakemi T, Osato S, Sanai T, Rikitake O, Wada S. Recovery after radiotherapy from severe interstitial pneumonia due to paraquat poisoning. *Jpn J Med* 1987; 26: 385-387.
46. Newstead CG. Cyclophosphamide treatment of paraquat poisoning. *Thorax* 1996; 51: 659-660.
47. Ayres JG, Lilford RJ. Treatment of paraquat poisoning. *Thorax* 1997; 52: 588.