

**CARACTERIZACION CLINICO EPIDEMIOLOGICA DE INTOXICACION CON
PARAQUAT EN HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA. ENERO 2005-2012**

CINDY VANESSA GALINDO MUÑOZ
EMERSON DARIO BRAVO URBANO
FRANCISCO GIL QUINTERO

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA-HUILA
2013

**CARACTERIZACION CLINICO EPIDEMIOLOGICA DE INTOXICACION CON
PARAQUAT EN HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA. ENERO 2005-2012**

CINDY VANESSA GALINDO MUÑOZ
EMERSON DARIO BRAVO URBANO
FRANCISCO GIL QUINTERO

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Médico

Asesor

Dra. ADRIANA ZAMORA SUAREZ
Médico cirujano-
Especialista en Toxicología.

Dr. ORLANDO MONTERO GARCIA
Médico cirujano-
Especialista en Medicina Interna y
Nefrología

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA-HUILA
2013

NOTA DE ACEPTACIÓN:

Firma del presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del del jurado

17 de Julio de 2013

DEDICATORIA

A Dios por ser siempre ese sentimiento de fortaleza, alegría, tranquilidad y serenidad en cada momento de camino recorrido que está próximo a culminar.

A mis padres, no hay un día en el que no le agradezca a Dios el habérmelos obsequiado, ya que sin sus bases éticas, morales y todo su apoyo y amor no hubiese podido terminar mi formación profesional e integral.

A mi hermana, gracias por tu cariño, por ser mi guía, por acompañarme siempre y ser mi amiga.

A mi abuela y tías, por su cariño, confianza y apoyo para seguir adelante siempre con mis metas.

Cindy Vanessa

En primer lugar a Dios pues es por su gracia que hoy se está haciendo realidad un proyecto de vida tejido desde mis primeros pasos.

A mi Papá y a mi Mamá, por su apoyo incondicional, su confianza, su total respaldo en este arduo camino de formación académica.

A mis hermanos que aunque uno de ellos ya está en el cielo, siempre me dieron fuerzas en esos momentos de flaqueza.

A mi hermanita pues es ella la luz de mis ojos, mi inspiración y la razón de seguir adelante cuando parecía imposible.

A mi princesa que se convirtió en ese bastión incondicional haciendo que mi lucha fuera más llevadera.

Emerson Dario

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a:

A nuestros asesores la Dra. Adriana Zamora, la Dra. Dolly Castro y el Dr. Orlando Montero por poner a nuestro servicio su conocimiento, tiempo, disposición y dedicación para guiarnos en este proceso de investigación.

A todas las personas que de una u otra forma han sido participes en la elaboración de este proyecto.

A todos aquellos quienes han compartido este camino dándonos su apoyo y confianza infinitas gracias.

RESUMEN

El Paraquat del grupo de los bupiridilos, es un herbicida de contacto, no selectivo, uno de los más tóxicos y específicos a nivel pulmonar y renal. Las vías de absorción son oral, respiratoria, cutánea y ocular. Es un compuesto pobremente absorbido en el tracto gastrointestinal, ya que solo el 5-10% de la dosis ingerida se absorbe, sin embargo, con muy alta toxicidad.

De los tejidos, el pulmonar es el que adquiere concentración más elevada a excepción del riñón. La dosis letal en humanos es de 50ml en todos los casos, encontrándose un alto índice de mortalidad al ingerir 10-15ml sin tratamiento oportuno. Lesiona los tejidos con los que entra en contacto en el momento de la ingestión.

El cuadro de intoxicación se presenta de acuerdo a la cantidad ingerida y al tiempo de evolución; y se puede presentar de varias formas:

- Forma sobreaguda: ingestión de más de 50 mg/kg o 50ml de concentrado produce la muerte en cuestión de horas, máximo 72h, presentando falla multisistémica.
- Forma aguda: es la más frecuente, se presenta tras una ingestión de 20-50 mg/kg. La muerte puede presentarse hasta 70 días después. Esta forma puede cursar en 3 fases:
 1. Fase gastrointestinal
 2. Fase hepatorenal
 3. Fibrosis pulmonar
- Forma subaguda: cuando se ingiere menos de 20 mg/Kg el cuadro es atenuado, los trastornos digestivos y hepatorenales son leves. El cuadro pulmonar puede ser evidente, pero la evolución hacia la fibrosis pulmonar es poco probable.

- Forma crónica: se han referido cuadros de parkinsonismo en personas con exposición constante a PQ.

La eliminación se da principalmente por riñón de 70-80% en las primeras 48h y el resto en 2-3 semanas y se da por filtración glomerular y secreción tubular activa, sin embargo como este producto causa necrosis tubular, se puede incrementar su vida media de eliminación.

ABSTRACT

Paraquat the bipyridyls group is a contact herbicide, non-selective, one of the more toxic and more specific to the lung and kidney. Absorption pathways are oral, respiratory, skin and eye. A compound is poorly absorbed from the gastrointestinal tract, with only 5-10% of the ingested dose was absorbed, however, with very high toxicity.

Tissues of the lung is the highest concentration that acquires except kidney. The lethal dose in humans is 50ml in all cases, finding a high mortality rate of 10-15ml ingest without prompt treatment. Injured tissues with which it comes into contact at the time of ingestion.

The box Poisoning occurs according to the amount ingested and the time of evolution, and may occur in several ways:

- Form sobreaguda: Ingestion of more than 50 mg / kg or 50ml of concentrate produces death within hours, maximum 72h, presenting multisystem failure.

- Acute form: is the most common, occurs after ingestion of 20-50 mg / kg. Death can occur up to 70 days later. This form may be taken in 3 phases:

1. Phase gastrointestinal
2. Phase hepatorenal
3. pulmonary Fibrosis

- Subacute: when ingested less than 20 mg / kg box is dimmed, and hepatorenal digestive disorders are mild. The box may be evident lung, but evolution to pulmonary fibrosis is unlikely.

- Chronic form: boxes have referred parkinsonism in people with constant exposure to PQ.

Elimination is mainly by kidney of 70-80% in the first 48h and the rest in 2-3 weeks and occurs by glomerular filtration and active tubular secretion, however as this product causes tubular necrosis, may increase the half-life removal.

ANEXOS

Anexo A. Instrumento.

Anexo B. Cronograma de actividades.

Anexo C. Presupuesto.

CONTENIDO

INTRODUCCION

1.	ANTECEDENTES	13
2.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	16
3.	JUSTIFICACION	21
4.	OBJETIVOS	23
5.	MARCO TEORICO	24
5.1	METODOS DIAGNOSTICOS	28
5.2	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	28
5.3	TRATAMIENTO	28
5.3.1	Manejo ambulatorio	30
5.3.2	Manejo hospitalario	31
5.3.3	Criterios de egreso	31
5.3.4	Seguimiento	32
6.	OPERACIONALIZACION DE VARIABLES	33
7.	DISEÑO METODOLOGICO	35
7.1	TIPO DE INVESTIGACION	35
7.2	POBLACION Y MUESTRA	35
7.2.1	Criterios de inclusión	35
7.2.2	Criterios de exclusión	36
7.3	TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	36
7.4	INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	36
7.5	PRUEBA PILOTO	37
7.6	FUENTE DE DATOS	37
7.7	PROCESAMIENTO Y TABULACIÓN DE LA INFORMACIÓN	37

7.8	PLAN DE ANÁLISIS	37
7.9	ASPECTOS ETICOS	37
8.	RESULTADOS	39
9.	DISCUSIÓN	41
10.	CONCLUSIONES	44
11.	RECOMENDACIONES	45
	BIBLIOGRAFIA	47
	ANEXOS	48

INTRODUCCION

El paraquat es el herbicida más vendido en todo el mundo. Se absorbe por las vías digestivas e inhalatoria.

En las personas, dosis de 10-50 ml son letales por vía oral. El órgano diana del paraquat es el pulmón, generando radicales libres oxidantes; por eso, en los casos de intoxicación aguda está totalmente contraindicado usar oxígeno excepto cuando la presión parcial de oxígeno en sangre arterial sea inferior a 50 mmHg, puede almacenar concentraciones varias veces superiores a las que existen en sangre, generando iones superóxido que causan lesión de la membrana y necrosis secundaria en el tracto digestivo, tubulos renales, hígado, corazón, cerebro, músculo y glándulas adrenales. La respuesta es siempre la misma, independientemente de la vía de entrada.

La lesión renal se debe tanto a toxicidad directa como a la deshidratación que originan, produciendo un descenso del flujo sanguíneo que llega al riñón y de la filtración glomerular. El mayor problema que se encuentra en la identificación de una intoxicación por paraquat es que, salvo en casos sobreagudos en los que la muerte se produce rápidamente, es difícil identificarlo en tejidos corporales, ya que se elimina de forma muy rápida en las 24-48 horas siguientes a la ingestión.

Se tomaron en cuenta varias revisiones previas que coincidían con lo obtenido con en el proyecto, y otras con una tendencia de resultados diferentes; finalmente la intención de realizar este estudio es identificar las principales causas que llevan a una persona a presentar una intoxicación por Paraquat y describir las características sociodemográficas de éstas (edad, sexo, estado civil, etc), los posibles manejos médicos que se den, los factores de buen y mal pronóstico y finalmente plantear algunas recomendaciones para obtener un mejor resultado cuando se de tratamiento a un paciente con este cuadro clínico.

1. ANTECEDENTES

Se realizó un estudio descriptivo y transversal fueron analizados pacientes (97) intoxicados por Gramoxone® que ingresaron en el hospital en el período comprendido de marzo de 1997 y junio de 1998, ambos incluidos. En cada paciente se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, color de la piel, procedencia y finalidad de la ingestión. Igualmente se registraron los síntomas, complicaciones y resultados terapéuticos. El paraquat se determinó en la orina mediante una técnica cualitativa, ditionito de sodio, previa preparación, siguiendo la instrucción de Imperial Chemical Industries.

El registro de los datos se realizó mediante un formulario a partir de las historias clínicas y protocolos de necropsias. Su posterior análisis estadístico se efectuó mediante el paquete Microstat y los resultados expuestos en tablas. Se determinó la distribución de frecuencia, porcentajes, Chi-cuadrado y se consideró una significancia estadística de $p < 0,05$.

Resultados: Los enfermos comprendidos en los grupos de 15 a 24 y 25 a 34 años fueron los más afectados (el 37,11% y el 29,89% respectivamente); el 59,79% eran del sexo femenino, con una diferencia respecto a los hombres de 40,20%. Los pacientes de piel blanca eran el 64,94% ($p < 0,05$) y el resto representados por negros y mestizos.

La procedencia rural, con el 91,75%, fue la mayormente reportada ($p > 0,05$). Un 89,69% ($p > 0,05$) ingirió el tóxico con ánimo suicida y sólo el 10,30% de forma accidental. Se exponen los principales síntomas, donde observamos que los digestivos (disfagia, odinofagia, vómitos y úlceras bucales), los respiratorios (disnea, tos, expectoración) y la oliguria fueron los más frecuentes. También se presentan las complicaciones que con frecuencia sufrieron los pacientes intoxicados. El 71,13% de los pacientes fallecieron (Tabla III). La causa principal de muerte fue la insuficiencia renal aguda en el 22,68% y la miocarditis en el 18,56% ($p > 0,05$)¹.

Es un estudio prospectivo desarrollado entre Julio de 1997 y Diciembre de 1999 en el Hospital de Poniente (El Ejido, Almería). Se incluyeron todos los pacientes que ingresaron por intoxicación por Paraquat.

¹ CHUNG-JEN, Huang; MEI-CHEN, Yang; SHIR-HWA, Hueng. Subacute pulmonary manifestation in a survivor of severe paraquat intoxication. En: The American journal of the medical sciences. Taoyuan (Taiwan). Vol. 330, No.5 (Noviembre 2005); p.254-256.

El diagnóstico de la intoxicación se realizó de acuerdo con el contactoprobadado con el tóxico y la presencia de síntomas y signos atribuibles almismo. A todos los pacientes se les aplicó un protocolo de recogida de datosque incluyeron: sexo, edad, antecedentes, profesión, motivo de la intoxicación, vía de entrada del tóxico, tiempo transcurrido desde la intoxicación, síntomas y signos clínicos, tratamiento empleado y evolución.

Las exploraciones complementarias que se practicaron fueron: hemograma, estudio de coagulación, bioquímica, gasometría arterial, radiografía de tórax y electrocardiograma. Los niveles de paraquat enjugo gástrico, plasma y orina se midieron mediante radioinmunoensayo.

Resultados: Seis de los 7 intoxicados eran varones; la edad media del grupo fue de 38 años. La intoxicación fue digestiva en los 7 pacientes, siendo accidental en 6 de ellos. Los síntomas más comunes fueron el dolor abdominal (86%), los vómitos (86%) y el dolor de garganta (71%). Las complicaciones más frecuentes fueron la insuficiencia respiratoria (100%) y la insuficiencia renal (71%). Fallecieron 6 pacientes, siendo la causa más frecuente de muerte el fallo multiorgánico. El paciente que sobrevivió desarrolló una fibrosis pulmonar².

Es un estudio retrospectivo de 29 casos consecutivos ingresados en nuestra unidad de medicina intensiva en 17 años, en España. Pacientes con ingesta oral de Paraquat y se evaluó el efecto en la hemoperfusión y de la “pauta caribeña” (ciclofosfamida, dexametasona, furosemida y vitaminas B y C) sobre la mortalidad.

Resultados: a) 25 varones y cuatro mujeres ingirieron solución de paraquat al 20%, accidentalmente (4) o con propósito suicida (25). La mayoría de los pacientes tuvieron vómitos y diarrea. Todos sufrieron quemaduras bucales y faríngeas. En algunos pacientes se detectó hipopotasemia al ingreso o aumento de las aminotransferasas, la bilirrubina, la amilasa o la creatincinasa; 22 pacientes sufrieron insuficiencia renal aguda, y 18 insuficiencia respiratoria, 20 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

² LAYNEZ BRETONES F; *et al.* En: medicina de familia. El Ejido (Almería). Vol. 1. No.1 (Junio 2000); p. 55-58.

o no con la «pauta caribeña») murieron. De los que ingirieron $\frac{3}{4}$ 45 ml, sobrevivieron 8 de los 12 tratados y ninguno de los no tratados ($p < 0,05$)³.

Descripción de un caso de un paciente masculino de 18 años, sin antecedentes de patología, quien, 40 minutos antes de ser admitido en el servicio, consumió aproximadamente 80 ml de paraquat (formulación al 25%). Se realizó endoscopia digestiva alta encontrando quemadura del esófago en el 80% de su extensión. El paciente permaneció en observación pero a los 3 días presentó dificultad respiratoria moderada. El paciente fue trasladado a UCI sin necesidad de intubación orotraqueal ni de oxígeno suplementario ya que la PaO₂ permaneció superior a 50 mmHg; se inició manejo con pulso de ciclofosfamida a 15 mg/kg/día por 2 días, Metilprednisolona 1g/día por 3 días, posteriormente dexametasona 5mg IV cada 6 horas por 5 días. Adicionalmente desarrolló falla renal para la cual se realizó hemodiálisis por 5 días con posterior mejoría progresiva. Evolucionó lentamente hacia la mejoría hasta ser dado de alta. La endoscopia digestiva de control mostró resolución de la quemadura esofágica sin secuelas. La tabla 1 muestra el resultado de los diferentes estudios de laboratorio efectuados durante la hospitalización⁴.

Se revisó el libro de ingresos egresos y el archivo de epicrisis en la UCI desde enero de 1998 a julio de 2002. Se identificaron los casos con diagnóstico de intoxicación por paraquat. Se recolectó la información en formato prediseñado y se realizó base de datos en EPI 6.

Resultados: se documentaron siete casos. La edad promedio fue de 20.4 ± 8.5 años, con un rango de 13 a 34 años. Relación H/M 1.3/1. El 57 % fueron hombres y el 43% mujeres. Dos de las tres mujeres estuvieron en embarazo. En el 85.7% de los casos la intoxicación fue con fines suicidas. El tiempo promedio desde la intoxicación a la consulta fue de 7.6 días, con un rango de 6 horas a 17 días. Los principales síntomas fueron: náusea 100%, vómito 100% y odinodisfagia. El 85.7% de los pacientes ingresaron con dificultad respiratoria moderada a severa que requirieron intubación orotraqueal e iniciar asistencia ventilatoria mecánica⁵.

³ BOTELLA DE MAGLIA, Javier y BELENGUER TARIN, José Enrique. Intoxicación por paraquat. Estudio de 29 casos y evaluación del tratamiento con la «pauta caribeña». Barcelona. Vol. 115. No. 14 (Octubre 2000); p. 530-533.

⁴ HERNANDEZ, Julieth; CONTRERAS ZUÑIGA, Eduardo y ZULUAGA MARTINEZ, Sandra. En: Intoxicación por paraquat: descripción de un caso clínico paraquat poisoning: a case report. Cali (Colombia). Vol. 16. No. 1 (2008); p. 5-8.

⁵ ITURRALDE J; *et al.* Intoxicación por paraquat a propósito de un caso con mala evolución. Rev Clin Esp. 1988; 182 (4): 116-118.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Paraquat (PQ) es un herbicida de contacto no selectivo, que actúa sobre las hojas de las plantas bloqueando los procesos de respiración celular y fotosíntesis. Pertenece al grupo de los bipyridilos, químicamente es el 1,1-dimetil-4,4-bipyridilo dicloruro, es un derivado cuaternario que forma sales (Br-, Cl-) muy solubles en agua y poco solubles en disolventes orgánicos; es caustico y en soluciones acuosas para oxidarse y reducirse lo cual hace parte de su mecanismo de acción. El Gramoxone® es el producto comercial más común, pero existen más marcas tales como: Gramafin®, Gramuron®, Calliquat®, que vienen en presentación al 20% (200 mg/mL del ion PQ) para uso agrícola, también existen algunos preparados para uso en jardines en el hogar que pueden contener sólo 0.2%, se presentan en envases de 9, 10 y 200 litros; mezclas de Paraquat 100-200 g/l (10-20%) + Diquat 25 g/l (2.5%) y granulos solubles en agua con 25 g/Kg (2.5% Paraquat) + 25 g/Kg (2.5% Diquat). Es de bajo costo, acción rápida, efectivo y no se acumula en el suelo.

Fue sintetizado en el año 1882 por Weidel y Rosso, pero sus propiedades como herbicida se conocieron en 1955 y fue introducido al mercado en 1962 por ImperialChemical Industries (Sygenta).

El consumo de 10-15ml será letal sin tratamiento, mientras que el consumo de 50ml del concentrado será fatal en todos los casos; la toxicidad es muy elevada y la mortalidad oscila entre 33-50% en los casos de suicidio es mucho más alta. La mayor parte de intoxicaciones por PQ son por ingestión y la única vía que puede causar la muerte. Su absorción por vía oral es baja (menor del 5% de la dosis administrada) y se da entre 1-6h; se produce en el intestino delgado por mecanismos de transporte activo que puede ser disminuida por la presencia de alimentos, el pico plasmático se da entre las 2-4h posteriores a la ingesta. La absorción por piel intacta es mínima pero podría aumentar si esta se encuentra lesionada, sin embargo se ha reportado toxicidad sistémica por exposición cutánea, vaginal y respiratoria, en esta no se absorbe ya que las partículas tienen un tamaño superior a 5µ y no pueden atravesar la membrana alveolar⁶.

La intoxicación por ingesta de PQ comienza con el ingreso de este a la células, donde inician procesos de reducción y reoxidación (ciclo redox), en el cual las

⁶ ANGULO C., Nancy Yaneth. Toxicología clínica. 1ª ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 2010. p. 135-136. ISBN 978-958-9076-44-6

enzimas NADPH, citocromo p450 reductasa, NADH ubiquinonaoxidorreductasa, xantina oxidasa y óxido nítrico sintasa, forman el radical libre Paraquatmonocación (PQ+) y NADP+ o NAD+, que son reoxidados en presencia de oxígeno (O₂), con la generación de O⁻². En presencia de suficiente NADPH que actúe como donador de electrones, el PQ juega un papel catalítico, generando O⁻² a expensas del NADPH, lo que lleva a la producción de radicales libres de oxígeno (ROS), principalmente H₂O₂ y HO que son destruidos normalmente por los sistemas de defensa de la célula a través de dos reacciones catalizadas por la super-óxido dismutasa y las catalasas que los transforma primero en oxígeno y luego en agua. Cuando estos mecanismos de detoxicación se exceden, el exceso de O₂ se transforma en oxígeno singlete (activado) elemento muy reactivo que se une a los lípidos insaturados de las membranas produciendo hidroperóxidos lipídicos, los cuales son transformados a alcoholes estables por medio de una reacción catalizada por un sistema de enzimas: glutatión peroxidasa en presencia de glutatión reducido (se regenera por la glutatión reductasa en presencia de NADPH) y selenio. De la misma manera, si hay un exceso de hidroperóxido de hidrogeno superando la capacidad de detoxicación de las células, se generan nuevos radicales libres que atacan las membranas, originando una cascada de sucesos que cada vez generan más y más radicales libres; este proceso puede ser aplacado con administración de vitamina E la cual es capaz de captar los radicales libres.

El ciclo redox del PQ, es un requisito para su toxicidad, porque por medio de estas reacciones es capaz de retirar los átomos de hidrogeno alílicos, de los ácidos grasos polinsaturados de la membrana, lo que lleva al daño de su estructura y a una peroxidación lipídica, la cual es la responsable de los efectos deletéreos; sin embargo hay mucho que no está claro y el daño celular finalmente depende de varios eventos⁷.

El cuadro de intoxicación se presenta de acuerdo a la cantidad ingerida y al tiempo de evolución; y se puede presentar de varias formas:

- Forma sobreaguda: ingestión de más de 50 mg/kg o 50ml de concentrado produce la muerte en cuestión de horas, máximo 72h, presentando falla multisistémica.

⁷ ANGULO C., Nancy Yaneth. Toxicología clínica. 1ª ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 2010. p. 135-136. ISBN 978-958-9076-44-6

- Forma aguda: es la más frecuente, se presenta tras una ingestión de 20-50 mg/kg. La muerte puede presentarse hasta 70 días después. Esta forma puede cursar en 3 fases:
 1. Fase gastrointestinal
 2. Fase hepatorenal
 3. Fibrosis pulmonar
- Forma subaguda: cuando se ingiere menos de 20 mg/Kg el cuadro es atenuado, los trastornos digestivos y hepatorreñales son leves. El cuadro pulmonar puede ser evidente, pero la evolución hacia la fibrosis pulmonar es poco probable.
- Forma crónica: se han referido cuadros de parkinsonismo en personas con exposición constante a PQ.

Un paciente intoxicado por Paraquat puede desarrollar un cuadro clínico característico que se manifiesta con el pasar de los días, puede presentar diversas complicaciones como lo son una falla renal, una posterior fibrosis pulmonar, con una consecuente insuficiencia hepática, y junto a esto presentar un aumento de la frecuencia cardíaca, todas estas complicaciones generan una falla multisistémica que lo pueden llevar a la muerte⁸.

La Empresa Social del Estado Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo” es una institución de tercer nivel que atiende a la población del Huila, el sur del Tolima, el Caquetá, parte del Amazonas, el Putumayo y el sur del Cauca.

La Empresa Social del Estado Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo”, constituye una categoría especial de entidad pública, que es descentralizada, con personería jurídica, patrimonio propio y autonomía administrativa. Su característica principal es la de poder contratar bajo las normas del derecho privado lo cual le permite una mayor agilidad de contratación y eficiencia de gestión administrativa y financiera.

⁸ RUIZ., Jesús Martín y LOZANO, Luz Marina. Intoxicación por Paraquat pag 3-4. Internet. <http://civatox.com/paraquatnorma.pdf>

Igualmente, mediante acuerdo 001 se adoptan los estatutos de La Empresa Social del Estado Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo” protocolizando de esta manera el soporte legal a la organización. En honor al doctor Hernando Moncaleano Perdomo director del Hospital San Miguel, el nuevo hospital lleva su nombre.

Servicio de consulta médica especializada: este servicio está orientado a brindar atención médica a aquellos usuarios que no requieren hospitalización y cuyo estado de salud les permite acudir al hospital. Contamos con las siguientes especialidades y subespecialidades:

- Cirugía General
- Ortopedia y Traumatología
- Cirugía de Cabeza y Cuello
- Cirugía de Seno
- Cirugía Ginecooncología
- Vascular periférico
- Cirugía de tórax
- Oncología Pediátrica
- Nefrología
- Cirugía pediátrica
- Ginecología y obstetricia
- Pediatría
- Otorrinolaringología
- Maxilofacial
- Oftalmología
- Cirugía plástica
- Medicina Interna
- Medicina Interna
- Neurología
- Neuro-cirugía
- Dermatología
- Urología
- Anestesia
- Psiquiatría
- Nutrición y dietética
- Neumología: Adultos y Pediátrica
- Cardiología: Consulta pediátrica y adultos
- Gastroenterología
- Endocrinología
- Reumatología
- Oncología
- Genética
- Fisiatría
- Alto Riesgo Obstétrico
- Gastroenterología Oncológica
- Hematología
- Infecciones Recurrentes
- Infectología
- Inmunología
- Psicología
- Toxicología

El Hospital cuenta con 390 camas en el área de hospitalización, a disposición de nuestros clientes corporativos y usuarios, atendidas por un selecto equipo de especialistas, médicos hospitalarios, personal de enfermería, auxiliares y trabajo social⁹.

⁹ HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO. Servicio de Consulta Médica Especializada. Neiva: COPYRIGHT, 2010.

Este trabajo se desarrollara en el área de medicina Interna, nefrología y toxicología.

En el año anterior (2011) se presentaron un total de 2 casos reportados de intoxicaciones por herbicidas tipo Paraquat en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.

Deacuerdo a las anteriores consideraciones planteamos la siguiente pregunta:

¿Cuáles son las características clínicas y principal causa de muerte en intoxicación por paraquat en el hospital universitario de Neiva en un periodo entre Enero 2005 a Enero de 2012?

3. JUSTIFICACION

Dado el amplio uso del Paraquat a nivel agrícola en los países latinoamericanos y con ello la intoxicación que genera graves complicaciones a nivel sistémico. El cuadro de intoxicación se puede presentar de varias formas:

- ❖ Forma sobreaguda: la ingestión de más de 50 mg/kg o 50ml de líquido concentrado produce la muerte en cuestión de horas, con un máximo 72h. en este tipo de intoxicación el cuadro clínico se caracteriza por que presenta falla multisistémica: edema pulmonar, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, falla hepática, falla suprarrenal y convulsiones, que finalmente produce la muerte del paciente.

- ❖ Forma aguda: es la más frecuente en nuestro medio, se presenta tras una ingestión entre 20-50 mg/kg. En quienes muestren este cuadro clínico la muerte puede presentarse hasta 70 días después. Esta forma de presentación puede cursar en 3 diferentes fases:
 1. Fase gastrointestinal
 2. Fase hepatorenal
 3. Fibrosis pulmonar

- ❖ Forma subaguda

- ❖ Forma crónica

Con preocupación hemos notado como en nuestra región se ha aumentado el número y la frecuencia de personas intoxicadas con herbicidas de tipo Paraquat, debido a estos acontecimientos y a la escasez de documentación sobre intoxicaciones por herbicidas (principalmente paraquat) se decide realizar este proyecto en el cual se busca describir el cuadro clínico de una persona intoxicada por este herbicida teniendo en cuenta desde el momento de su intoxicación hasta el momento que se le prestó ayuda médica, pasando por el cuadro clínico que este pudo desarrollar.

Además buscamos documentar y clasificar los múltiples casos de intoxicación por Paraquat que se han presentado durante el periodo de Enero de 2005 a 2012; como factor importante hay que resaltar en que edades en las que se presento la intoxicación, el género, y el estrato socioeconómico que se presentan con mayor frecuencia en esta situación.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Describir las características clínico-epidemiológicas de los pacientes intoxicados con Paraquat en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva Colombia, en el período Enero 2005 a Junio 2012, y así definir pautas de manejo para mejorar el abordaje de estos pacientes.

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Describir los datos sociodemográficos de los intoxicados con Paraquat.

Establecer el tipo de motivación por el cual se llevo a cabo la intoxicación por Paraquat.

Correlacionar el tiempo de evolución del momento de la ingesta del Paraquat al momento de la consulta médica y la dosis ingerida con la sobrevida de los pacientes.

Identificar las principales complicaciones sistémicas que se presentan en pacientes intoxicados por Paraquat.

Determinar las principales medidas terapéuticas implantadas en los pacientes intoxicados con Paraquat.

5. MARCO TEORICO

El Paraquat (PQ) es un herbicida de contacto no selectivo, que actúa sobre las hojas de las plantas bloqueando los procesos de respiración celular y fotosíntesis. Pertenece al grupo de los bipyridilos, químicamente es el 1,1-dimetil-4,4-bipyridilo dicloruro, es un derivado cuaternario que forma sales (Br-, Cl-) muy solubles en agua y poco solubles en disolventes orgánicos; es caustico y en soluciones acuosas para oxidarse y reducirse lo cual hace parte de su mecanismo de acción¹⁰. El Gramoxone es el producto comercial más común, pero existen más marcas tales como: Gramafin, Gramuron, Calliquat, que vienen en presentación al 20% (200 mg/mL del ion PQ) para uso agrícola, también existen algunos preparados para uso en jardines en el hogar que pueden contener sólo 0.2%, se presentan en envases de 9, 10 y 200 litros; mezclas de Paraquat 100-200 g/l (10-20%) + Diquat 25 g/l (2.5%) y granulos solubles en agua con 25 g/Kg (2.5% Paraquat) + 25 g/Kg (2.5% Diquat). Es de bajo costo, acción rápida, efectivo y no se acumula en el suelo.

Fue sintetizado en el año 1882 por Weidel y Rosso, pero sus propiedades como herbicida se conocieron en 1955 y fue introducido al mercado en 1962 por Imperial Chemical Industries (Sygenta).

Las primeras muertes por PQ publicadas datan del año 1964. Su uso es prohibido en muchos países pero en julio de 2007, el tribunal de primera instancia europea revocó la autorización a todos los productos que contengan PQ. En Colombia se inició su uso en 1969; entre los países que actualmente se reporta la mayor parte de casos de envenenamiento por PQ están Reino Unido, Malasia y Japón. En 2004 se introdujo al mercado, el GramoxoneInteon, el cual viene con alginato, con el fin de disminuir la absorción de PQ en caso de ingesta; previamente se habían hecho modificaciones que pudieran evitar ingestión accidental o voluntaria (cambio de color, olor desagradable e inductor de vómito), lo que redujo en un 50% la exposición a este producto¹¹.

El consumo de 10-15ml será letal sin tratamiento, mientras que el consumo de 50ml del concentrado será fatal en todos los casos; la toxicidad es muy elevada y la mortalidad oscila entre 33-50% en los casos suicidad es mucho más alta. La

¹⁰ BONAVIDA, Rosa. Intoxicación por paraquat. Barcelona, 1991, 18p. Artículo de revisión. Universidad Autónoma de Barcelona.

¹¹ HERNÁNDEZ, J; *et al.* Intoxicación por paraquat: descripción de un caso clínico paraquatpoisoning: a case report. Acta Toxicol. Argent. (2008) 16 (1): 5-8.

mayor parte de intoxicaciones por PQ son por ingestión y la única vía que puede causar la muerte. Su absorción por vía oral es baja (menor del 5% de la dosis administrada) y se da entre 1-6h; se produce en el intestino delgado por mecanismos de transporte activo que puede ser disminuida por la presencia de alimentos, el pico plasmático se da entre las 2-4h posteriores a la ingesta. La absorción por piel intacta es mínima pero podría aumentar si esta se encuentra lesionada, sin embargo se ha reportado toxicidad sistémica por exposición cutánea, vaginal y respiratoria, en esta no se absorbe ya que las partículas tienen un tamaño superior a 5u y no pueden atravesar la membrana alveolar.

La intoxicación por ingesta de PQ comienza con el ingreso de este a la células, donde inician procesos de reducción y reoxidación (ciclo redox), en el cual las enzimas NADPH, citocromo p450 reductasa, NADH ubiquinonaoxidoreductasa, xantina oxidasa y óxido nítrico sintasa, forman el radical libre Paraquatmonocación (PQ+) y NADP+ o NAD+, que son reoxidados en presencia de oxígeno (O₂), con la generación de O⁻². En presencia de suficiente NADPH que actúe como donador de electrones, el PQ juega un papel catalítico, generando O⁻² a expensas del NADPH, lo que lleva a la producción de radicales libres de oxígeno (ROS), principalmente H₂O₂ y HO que son destruidos normalmente por los sistemas de defensa de la célula a través de dos reacciones catalizadas por la super-óxido dismutasa y las catalasas que los transforma primero en oxígeno y luego en agua. Cuando estos mecanismos de detoxicación se exceden, el exceso de O₂ se transforma en oxígeno singlete (activado) elemento muy reactivo que se une a los lípidos insaturados de las membranas produciendo hidroperóxidos lipídicos, los cuales son transformados a alcoholes estables por medio de una reacción catalizada por un sistema de enzimas: glutatión peroxidasa en presencia de glutatión reducido (se regenera por la glutatión reductasa en presencia de NADPH) y selenio. De la misma manera, si hay un exceso de hidroperóxido de hidrogeno superando la capacidad de detoxicación de las células, se generan nuevos radicales libres que atacan las membranas, originando nuevos radicales en una cascada de sucesos que cada vez generan más y más radicales libres; este proceso puede ser aplacado con administración de vitamina E la cual es capaz de captar los radicales libres.

El ciclo redox del PQ, es un requisito para su toxicidad, porque por medio de estas reacciones es capaz de retirar los átomos de hidrogeno alílicos, de los ácidos grasos polinsaturados de la membrana, lo que lleva al daño de su estructura y a una peroxidación lipídica, la cual es la responsable de los efectos deletéreos; sin embargo hay mucho que no está claro y el daño celular finalmente depende de varios eventos¹².

¹² ANGULO C., Nancy Yaneth. Toxicología clínica. 1ª ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 2010. p. 137-138. ISBN 978-958-9076-44-6

El cuadro de intoxicación se puede presentar de varias formas:

- Forma sobreaguda: la ingestión de más de 50 mg/kg o 50ml de líquido concentrado produce la muerte en cuestión de horas, máximo 72h. presenta falla multisistémica: edema pulmonar, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, falla hepática, falla suprarrenal y convulsiones.

- Forma aguda: es la más frecuente, se presenta tras una ingestión de 20-50 mg/kg. La muerte puede presentarse hasta 70 días después. Esta forma puede cursar en 3 fases:
 - Fase gastrointestinal: inmediatamente a la ingestión del tóxico y en ella predominan los síntomas y signos debidos a la acción cáustica: ulceración de mucosas, vómitos, dolor retroesternal, hematemesis y diarreas. Como complicación puede producirse hemorragia digestiva, perforación esofágica o gástrica que pueden llevar a un enfisema subcutáneo, especialmente si se ha realizado lavado gástrico. Si este cuadro sintomático se presenta de manera severa puede generar falla multiorgánica y producir la muerte en un lapso de 1-7 días.

 - Fase hepatorenal: se inicia entre el 2 y 5 día, está constituida por una necrosis centrolobulillar en hígado, que se manifiesta con aumento de transaminasas y bilirrubina, y lesiones en riñón que cursa con aumento del nitrógeno ureico, creatinina y proteinuria, la oliguria o anuria indican necrosis tubular aguda. También pueden aparecer lesiones en miocardio, hemorragias suprarrenal y cerebral, y congestión pulmonar, en este contexto el cuadro evoluciona hacia la muerte. Si el paciente sobrevive se presenta la tercera fase.

 - Fibrosis pulmonar: se instaura tardíamente, después de 1 semana aunque desde el primer día se presentan signos y síntomas de afección pulmonar. Los espacios alveolares son infiltrados por hemorragias, líquidos y leucocitos, después una rápida proliferación de fibroblastos. El cuadro presenta tos, disnea, taquipnea y cianosis los cuales son progresivos. Se instaura una hipoxemia refractaria a cualquier tratamiento, con atelectasia y formación de membranas hialinas que evoluciona a la fibrosis generalizada y progresiva de modo irremediable. La muerte tiene lugar entre los 5 y 30 días, la cual se da finalmente por anoxemia y anoxia tisular.

- Forma subaguda: cuando se ingieren menos de 20 mg/Kg el cuadro es atenuado, los trastornos digestivos y hepatorreales son leves. El cuadro pulmonar puede ser evidente, pero la evolución hacia la fibrosis pulmonar es poco probable. Normalmente debe presentarse la recuperación pulmonar aunque pueden persistir secuelas funcionales y radiológicas.
- Forma crónica: se han referido cuadros de parkinsonismo en personas con exposición constante a PQ¹³.

El PQ, tiene un volumen de distribución de 1,2 a 1,6 L/Kg, y una vida media de eliminación de 84 horas. Su porcentaje de unión a proteínas plasmáticas es desconocido y no presenta metabolismo. La cinética del PQ es de tipo tricompartmental: inicialmente se distribuye por el plasma, luego a los tejidos muy vascularizados (corazón, hígado y riñón), exceptuando cerebro y médula; para posteriormente acumularse en pulmones, donde su concentración es mayor a la encontrada en plasma, el compuesto es retenido. El PQ ingresa a las células pulmonares (neumocitos tipo I, II y células de clara) por transporte activo que usa el receptor de poliaminas.

La eliminación se da principalmente por riñón de 70-80% en las primeras 48 horas y el resto en 2-3 semanas y se da por filtración glomerular y secreción tubular activa, sin embargo como este producto causa necrosis tubular, se puede incrementar su vida media de eliminación. El PQ sin presencia de falla renal puede ser detectado en plasma incluso 26 días después de la ingesta lo que sugiere que algunos tejidos como el músculo pueden actuar como tejidos de depósito de lenta eliminación. El aclaramiento de eliminación del PQ por la orina es superior a 200 ml/min, no hay reabsorción tubular, produciéndose una insuficiencia renal constante en todas las intoxicaciones agudas, donde el aclaramiento disminuye considerablemente, una vez producida la lesión renal¹⁴.

El pronóstico de la intoxicación con PQ depende de la presentación del cuadro clínico. Si hay una rápida aparición de falla renal es de mal pronóstico, lo cual condicionará el tratamiento; siempre se pensará que la lesión renal existe y disminuirán sus efectos al instaurar un tratamiento eliminador eficiente (hemodiálisis o hemoperfusión).

¹³ CALLE, María Isabel. Toxicología Clínica, 4ta Edición. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia, 2012. P. 142

¹⁴ PEÑA A. Toxicología Clínica, Op. Cit., p.136

La fibrosis pulmonar es irreversible. Si el paciente sobrevive se hará seguimiento, donde se tendrán en cuenta las ulceraciones del tracto gastrointestinal y las posibles estenosis que puede dar lugar el proceso de cicatrización. También se vigilarán función renal, hepática y respiratoria¹⁵.

5.1 METODOS DIAGNOSTICOS

Análisis cualitativo: el test de ditionita es una prueba colorimétrica sencilla y cualitativa la cual consiste en agregar a 5 ml de orina 0.1 gr de bicarbonato de sodio para alcalinizar la muestra y 0.1 gr de ditionita (hidrosulfito de sodio). Si en la orina hay paraquat aparecerá de inmediato una coloración azul cuya intensidad depende de las concentraciones del toxico.

Se realiza un control, positivo y otro negativo para asegurarse que la ditionita no se haya oxidado. Esta prueba tiene una sensibilidad alrededor de 95% y una especificidad de 90%¹⁶.

5.2 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Ninguno, buscar intoxicaciones asociadas y comorbilidades, paciente en edad reproductiva previo consentimiento informado del responsable legal toma de test de embarazo¹⁷.

5.3 TRATAMIENTO

- Interconsulta urgente con toxicología, cuidado intensivo pediátrico, nefrología pediátrica, psiquiatría, psicología, trabajo social, gastroenterología y/o cirugía para toma de endoscopia de vías digestivas altas en las primeras 24 horas.
- Descontaminación dérmica.

¹⁵ CALLE. Toxicología Clínica, Op. Cit., p.143

¹⁶ NORIEGA, L. y SELHORM, C. Características clínicas de los pacientes intoxicados con paraquat. Hospital regional Rafael hernandez. Revista medico científica Volumen 17 Numero 2 -57

- Descontaminación gastrointestinal inmediata con Bentonita al 7,5%, Tierrade Batán al 15% (2 gr/kg) o carbón activado 1 g/k en 250 cc de citrato de magnesio por sonda gástrica (evitar broncoaspiración).
- Hidratación adecuada, con cuidado en caso de insuficiencia renal instaurada.
- Valoración y manejo del ABC (vía aérea, respiración, circulación) NO administrar oxígeno hasta que el paciente desarrolle hipoxemia importante.
- Paso de catéter de hemodiálisis de urgencia, programar inicio de hemoperfusión.
- Metilprednisolona; una dosis diaria por 3 días: paciente menor de 35k dosis de 30 mg /k en 100 ml de SSN0, 9% pasar en 2 horas, mayor de 35 kg 1g en 200 ml de SSN0, 9% pasar en 2 horas.
- Ciclofosfamida; una dosis interdiaria por 2 días: 15 mg /kg en 200 ml de SSN 0,9% pasar en 1 hora.
- Protocolo de hemoperfusión: si ingresa en las primeras 24 horas de la intoxicación; 2 terapias de hemoperfusión de 8 horas con un intervalo de 4 horas. Si el ingreso es luego de 24 horas de la intoxicación considerar 3 terapias de hemoperfusión de 8 horas con intervalo de 4 horas. Control de hemograma y tiempos de coagulación entre las terapias vigilar sangrados por los sitios de venopunción.
- Dexametasona; iniciar en el día 4 de inicio de la terapia inmunomoduladoraasi; paciente menores de 35 k 1mg/k día en 4 dosis, mayor de 35 k 5 mg I.V. c/6 horas uso continuo y esquema prolongado hasta que la PaO2 sea mayor de 80 mmHg al ambiente (altura de Neiva, buscar una PaO2 normal de acuerdo a la altura sobre el nivel del mar).
- Terapia alternas: omega 3 vía oral dosis de 1300 mg c / 8 h.

- Reserva de glóbulos rojos, plasma fresco congelado, plaquetas transfundir de acuerdo al protocolo de hemoderivados.
- Acidotranexamico dosis de 15 mg / k c/ 6 h ante la presencia de coagulopatía asociada a hemoperfusión y presencia de sangrado en sitios de venopunción, sangrado activo (hematomas) infusión continua de 2 mg /k/h hasta 5 mg /k/h.
- Posterior de cada hemoperfusión control de hemograma, TP, PTT, INR.
- Terapia de rescate: si la PaO₂ es menor de 60 mmHg (altura de Neiva) antes de los 14 días de inicio de tratamiento inmunomodulador; nuevo pulso de metilprednisolona igual dosis por 3 días, posterior a los 14 días pulso de metilprednisolona 3 días más 1 pulso de ciclofosfamida si los leucocitos son mayores de 5000/mm³, continuar la dexametasona al terminar el pulso de metilprednisolona.
- Paraclínicos: paraclínicos de ingreso a la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico, lego Hemograma; tp,ptt ,INR durante intervalo de la hemoperfusión si hay signos de sangrado, control periódico 2 veces por semana de hemograma, BUN, creatinina, ALT, AST, gases arteriales, parcial de orina, radiografía de tórax 1 vez por semana, espirometría en las primeras 48 horas del ingreso , luego si hay deterioro en los gases y/o radiografía de tórax, TACAR primeras 48 horas, luego si hay deterioro en los gases y/o radiografía de tórax. Valoración del sistema respiratorio: gases arteriales, espirometría, TACAR. Valoración del sistema renal: azoados, relación creatinuria / proteinuria en muestra aislada de orina¹⁸.

5.4 MANEJO AMBULATORIO

Prednisolona 1mg/kg/día. Se reduce la dosis progresivamente a razón de 5mg por semana hasta llegar a una dosis básica de 5 mg/día y posteriormente se suspende¹⁹.

¹⁸Ibid, p 2.

¹⁹Ibid, p 2.

5.5 MANEJO HOSPITALARIO

- Aislamiento protector.
- Dexametasonacontinuar terapia inmunomoduladora en pacientes menores de 35 k 1mg/k día en 4 dosis, mayor de 35 k 5 mg I.V. c/6 horas. Completar con este esquema 15 días.
- Si la PaO₂ es menor de 60 mmHg repetir iniciar terapia de rescate con pulso de metilprednisolona por 3 días y 1 pulso de ciclofosfamida si los leucocitos son mayores de 5000/mm³, y luego continuar la dexametasona a las dosis previamente planteadas. Trasladar a UCI.
- Paraclínicos de control: BUN, creatinina, ALT, AST, CH, gases arteriales 2 veces por semana²⁰.

5.6 CRITERIOS DE EGRESO

Finalización del esquema de dexametasona (15 días).

Cuadro hemático de control dentro los parámetros normales (descartando efectos de la ciclofosfamida)

Gases arteriales y/o radiografía de tórax dentro los parámetros normales.

Sistema renal: azoados, relación creatinuria / proteinuria dentro los parámetros normales²¹.

²⁰ BRETONES, L; *et al.* Estudio prospectivo de intoxicaciones por Paraquat. *Medicina de Familia (And)* 2000; 1: 55-58.

²¹ SENARATHNA I; *et al.* Prediction of outcome after paraquat poisoning by measurement of the plasma paraquat concentration. *Q J Med* 2009; 102:251–259.

5.7 SEGUIMIENTO

Una vez a la semana durante un mes.

Cada 15 días durante dos meses.

Paraclínicos a incluir en el seguimiento: BUN, creatinina, ALT, AST, CH cada 15 días. Radiografía de tórax al final del tercer mes o antes si hay cambios al examen físico. Si hay deterioro espirometria.

6. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION	SUBVARIABLES	NIVEL MEDICION	INDICADOR
GENERO	Características biológicas que definen a un ser humano como hombre o mujer.	femenino / masculino	nominal	porcentaje
DISTRIBUCION GEOGRAFICA	ubicación de la persona	rural / urbano	nominal	porcentaje
DATOS EPIDEMIOLOGICOS	ocupación: clase de trabajo que efectúa una persona durante el periodo de referencia adoptado, independiente de la rama económica a la que pertenece	agricultor, estudiante, comerciante, profesor, ama de casa	nominal	porcentaje
	estado civil: situación de las personas físicas determinada por sus relaciones de familia, provenientes del matrimonio o del parentesco, que establece ciertos derechos y deberes.	Soltero, casado, unión libre, divorciado.	nominal	porcentaje
	Régimen de seguridad social: campo de bienestar social relacionado con la protección social o cobertura de las necesidades socialmente reconocidas, como salud, vejez o discapacidades.	contributivo, subsidiado, régimen especial	nominal	porcentaje
	procedencia: origen o punto de partida de los pacientes	Neiva, La plata, Garzon, Aipe, Pitalito, Suaza	nominal	nominal

	residencia: lugar en que se reside o se vive habitualmente el paciente	Neiva, La plata, Garzon, Aipe, Pitalito, Suaza	nominal	nominal
DISTRIBUCION ETAREA	edad en la que el paciente ingirió la sustancia	Años	Numérica	promedio
COMPLICACIONES	empeoramiento del estado del paciente a causa de la ingesta de paraquat	<ul style="list-style-type: none"> • insuficiencia respiratoria • insuficiencia hepática • taquicardia ventricular • fibrosis pulmonar • fallecimiento 	nominal	porcentaje
SUPERVIVENCIA	indica el fallecimiento o sobrevida del paciente por una complicación	vivos / muertos	nominal	porcentaje
MOTIVO DE LA INGESTA	que motivo tuvo el paciente para ingerir esta sustancia	suicidas , accidental	nominal	porcentaje
DOSIS INGERIDA	Cantidad de dosis ingerida; y tiempo transcurrido entre el momento de ingestión de paraquat y el momento de la consulta.	entre 0 – 10 cc entre 11 – 20 cc mayor 20 cc	Numérica	promedio
TIEMPO DE CONSULTA	cantidad de duración en minutos para ser valorado por un servicio	Tiempo	Numérica	promedio

7. DISEÑO METODOLÓGICO

7.1 TIPO DE INVESTIGACION

Caracterización clínico epidemiológica de intoxicación con paraquat en el hospital universitario de Neiva entre Enero de 2005 hasta Enero de 2012. Es un estudio descriptivo ya que está encaminado a establecer diferentes variables de la enfermedad. Es un estudio retrospectivo que se realizó revisando las historias clínicas de pacientes intoxicados con paraquat que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva. Es un estudio serie de casos ya que se hará identificación y descripción de las características clínicas, evolución y pronóstico de la intoxicación con paraquat en un grupo de pacientes.

7.2 POBLACION Y MUESTRA

La población que se va a estudiar son las pacientes de cualquier sexo en un rango de edad entre los 15 a 55 años que hayan sido atendidos en el servicio de urgencias por intoxicación con plaguicidas tipo Paraquat en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva entre Enero de 2005 y Enero de 2012. Los pacientes pueden estar afiliados al régimen contributivo como subsidiado. La muestra la conformaran los pacientes que cumplan los criterios de inclusión.

7.2.1 Criterios de inclusión

- Todos los pacientes mayores de 15 años y menores de 55 años, de ambos sexos, intoxicados con Paraquat atendidos en urgencias del hospital Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.
- Pacientes que consultaron durante el período estudiado (2005a 2012).
- Pacientes con test de Ditionita positivo

- Expedientes clínicos completos con el cuadro clínico, reporte de paraclínicos tipo cuadro hemático, glicemia, BUN, creatinina, transaminasas, gases arteriales, pruebas de función pulmonar, además del tipo de manejo instaurado desde el ingreso.

7.2.2 Criterios de exclusión

- Pacientes que no cumplan los criterios de inclusión.
- Pacientes intoxicados cuyo diagnóstico se realizó fuera del período 2005 a 2012.
- Pacientes con expedientes incompletos que no reúnen la información que se solicita en la ficha de investigación.

7.3 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

La técnica utilizada fue de observación por medio de revisión de historias clínicas en el archivo del hospital, las cuales fueron facilitadas por el servicio de archivo del Hospital Universitario de Neiva. Se revisaron las historias clínicas solicitadas y aprobadas por el comité de ética y la parte administrativa del Hospital. Se realizó la revisión documental registrada en los expedientes de los pacientes propósitos del estudio, utilizando el instrumento para la recolección de los datos (ver anexo A). La recolección de datos fue realizada por los estudiantes de pregrado de medicina integrantes del proyecto de investigación durante un periodo de 5 meses.

7.4 INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se utilizaron fichas de recolección de la información con el fin de describir las características clínico-epidemiológicas de los pacientes intoxicados con Paraquat que fueron de utilidad para conocer la evolución clínica, sus complicaciones y darle un mejor manejo a esta condición y brindar un mejor pronóstico a los pacientes definiendo de esta manera pautas de manejo. (Ver anexo A).

7.5 PRUEBA PILOTO

El instrumento de recolección se elaboró bajo la asesoría de la Doctora Adriana Zamora, toxicóloga y el Doctor Orlando Montero García, médico internista Nefrólogo, quienes participaron en la corrección del mismo y aprobaron el instrumento de recolección de recolección de datos para la aplicación en el estudio.

7.6 FUENTE DE DATOS

Para el estudio se usó como fuente de información secundaria la inspección de las historias clínicas del archivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva.

7.7 PROCESAMIENTO Y TABULACIÓN DE LA INFORMACIÓN

El procesamiento de la información y tabulación se realizó con el programa Epiinfo, versión 3.5.3. La información recolectada se introducirá por medio del instrumento. Esta creación de base de datos servirá para analizar las variables estadísticas y establecer las conclusiones obtenidas de los resultados.

7.8 PLAN DE ANÁLISIS

Se analizaron las distintas variables incluidas en el instrumento con el fin demostrar los resultados y compararlos con otros estudios. Con este plan se logró de manera precisa los objetivos de la investigación.

7.9 ASPECTOS ETICOS

Este protocolo fue revisado y aprobado por el comité de ética del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Para el desarrollo del presente trabajo se tuvo en cuenta las reglamentaciones establecidas en la Resolución N° 008430 de 1993, creadas por el Ministerio de la Protección Social, además en la Ley 84 de 1989, en la cual se determinan las normas científicas y administrativas para la investigación en salud en Colombia, obteniéndose la información precisada a partir de las historias clínicas del departamento de archivo de la institución,

salvaguardando por medio del secreto profesional, la protección de los sujetos de los cuales no se revelarán nombres, ni número de historias clínicas que pudieran permitir el reconocimiento de dichos pacientes. De acuerdo con lo dispuesto en esta, nuestra investigación no implica ningún procedimiento invasivo, ni riesgo especial para los participantes. Las hojas de instrumento de recolección de datos, quedaron bajo custodia exclusiva del investigador, en absoluta confidencialidad y reserva del secreto profesional. Teniéndose en cuenta los principios básicos que guían la conducta investigativa biomédica.

8. RESULTADOS

Durante el periodo de estudio entre Enero 2005 hasta Enero de 2012 se documentaron ocho (8) casos de pacientes intoxicados con paraquat que cumplieron con los criterios de inclusión.

Este estudio mostro que la edad media de los pacientes que ingresaron fue de 21.12 años con rango entre 12-42 años. Se presentó con igual distribución en los dos sexos con una relación 1:1. En el 100% de los casos la ingestión de Paraquat fue con fines suicidas (intencional).

La procedencia fue predominantemente del área rural (6), con régimen de seguridad social no contributivo, en igual número (6). En relación a la ocupación de los intoxicados con Paraquat se aprecia que (7) eran desempleados; el estado civil predominante fue la soltería (7) que está en correlación con la edad promedio de los diferentes casos y de estratos socioeconómicos bajos.

De los casos documentados 6 sobrevivieron al momento de la alta hospitalaria que al correlacionarlos con el tiempo transcurrido del momento de la ingesta del Paraquat y el momento de la consulta fue mucho más corto con relación a los que fallecieron, 2,2 horas vs 91 horas, respectivamente. De igual manera la dosis ingerida cuantificada en sorbos (un sorbo = 5cc) fue menor en los que sobrevivieron, 2,75 vs 3,5 sorbos.

Durante el transcurso de la enfermedad los pacientes desarrollaron complicaciones de diferentes órganos, siendo el órgano más comprometido el riñón con daño renal aguda en el total de los casos, seguido del compromiso hepático en 6 pacientes, pulmonar 2 pacientes y cardiaco 1 paciente, con severidad e implicación sobre el pronóstico y manejo implantado para cada caso.

Respecto a la conducta terapéutica instaurada en los diferentes casos se aprecia que la terapia principalmente administrada fue la N-acetilcisteína en 7 pacientes seguida de la inmunosupresión combinada con ciclofosfamida y metilprednisolona en 6 pacientes y el carbón activado en 4 de ellos. En los diferentes pacientes se efectuó apoyo con terapia de reemplazo renal tipo hemodiálisis y hemoperfusión en 6 de los casos, 5 de los cuales sobrevivieron. La administración de oxígeno fue limitada 3 casos y predominó en 2 de los pacientes que fallecieron, beneficiándose de su no aplicación los pacientes que sobrevivieron.

Con relación al compromiso renal todos los pacientes presentaron falla renal aguda en grados variables al momento del ingreso, con mejor tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) en los pacientes que sobrevivieron con relación a los que murieron, 87 vs 61,3 ml/min/1.73m², considerándose un parámetro potencial pronóstico al ingreso.

9. DISCUSIÓN

El suicidio es un problema de salud importante que afecta más frecuentemente a la población juvenil. En los países desarrollados esto obedece a múltiples causas, según reporta Ellemborn²² y sus formas son muy variadas. Suzuki²³ plantea que la ingestión de paraquat es una de las principales formas de suicidio en Japón y más del 80% son jóvenes, como en el resultado del presente trabajo.

La incidencia del suicidio con este tóxico, como en otras formas, es más frecuente en las mujeres, según afirma Bismuth²⁴, pero en nuestra investigación la distribución fue uniforme.

7 de los ingresos en nuestro hospital procedía de áreas rurales, coincidiendo en este aspecto con otras investigaciones^{25, 26}.

La intoxicación puede ser por accidente, suicidio u homicidio²⁷. Las razones por las cuales se observa un incremento en el uso de los derivados del dipiridilo como agente suicida es difícil de determinar, pero quizás se deba al propio conocimiento de la población suicida de su alta toxicidad²⁸. Se pudo confirmar mediante la prueba de ditionita que el 100% de los enfermos ingirió el tóxico con ánimo suicida, lo que no coincide con Camacho²⁹, que reporta que el 98% de su casuística lo ingirió accidentalmente.

²² Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning.

²³ SUZUKI K.A new method for predicting the outcome and survival period in paraquat poisoning.Human Toxicol. 1989; 8: 33-38

²⁴ BISMUTH C, GARNIER R, BAVO F, MUZYNSKI J, KEYES C. Paracuat poisoning and overview of the carrier status. Drugs Safety. 1990; 5 (4): 243-251.

²⁵ Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning

²⁶ BISMUTH C .Op. Cit., p.244

²⁷ SUZUKI K. Op. Cit., p.34

²⁸ VALE J, MEREDITH J. Paracuat poisoning: Clinical features and immediate general management. Human Toxicology. 1992; 3 (4): 41-47.

²⁹ CAMACHO J A. Intoxicación por organofosforados y paraquat: A propósito de 14 casos. RevClin Esp. 1995; 195 (9): 623-626.

La toxicidad del paraquat se debe a la formación de radicales superóxidos durante su reducción y oxidación. Por este motivo afecta muchos órganos, incluyendo pulmones, hígado, riñones y tracto gastrointestinal; el pulmón es quizás el órgano más afectado, al igual que los riñones; el primero, probablemente porque en éste el tóxico se expone a altas concentraciones de oxígeno, más que en otros órganos; y el segundo por ser la vía de excreción del mismo³⁰.

Bismuth afirma que tanto los síntomas como las complicaciones respiratorias y renales son las causas principales de muerte en estos pacientes y la aparición de éstas depende de la cantidad y concentración del tóxico en los preparados industriales³¹.

Es complicado determinar la concentración de los productos comerciales consumidos por nuestros pacientes ya que las historias clínicas no contienen dichos datos y por ende sólo se determinó cualitativamente en la orina y resultó complicado determinar la cuantía de la ingestión, quedándonos con los datos suministrados por los pacientes referidos en sorbos. Se comprobaron cifras de ingestión superior a los 20ml en todos los casos. Las complicaciones aparecieron en las primeras 48 horas, lo que coincide con los resultados de otros autores^{32, 33}.

Bismuth, en una casuística de 92 pacientes diagnosticados y tratados por intoxicación por paraquat, reporta que el 80% falleció por fallo múltiple de órganos o insuficiencia cardíaca en las primeras 24 horas. Estos pacientes fueron tratados con carbón activado, hemodiálisis y hemoperfusión, como en otros estudios, con resultados similares^{34, 35}.

En la ciudad de Neiva en el periodo comprendido entre los años de 1998 a 2002, se realizó un estudio con un total de 7 pacientes³⁶, a su vez en Almeris (España)³⁷

³⁰ DARREN M; *et al.* Changes in the concentrations of creatinine, cystatin C and NGAL in patients with acute paraquat self-poisoning. *Toxicology Letters* 202 (2011) 69–74.

³¹ BISMUTH C .Op. Cit., p.245.

³² TRUJILLO, M. y GONSÁLES, C.Intoxicación por paraquat. *Med CritVenz.* 1989; 4 (3/4): 50-53.

³³ SENARATHNA, L; *et al.* Prediction of outcome after paraquat poisoning by measurement of the plasma paraquat concentration. *Q J Med* 2009; 102:251–259.

³⁴ HUTCHINSON, G.; *et al.* Suicide by poisoning. *West Indian Med.* 1991; 40 (2): 69-73.

³⁵ SUZUKI K.A new method for predicting the outcome and survival period in paraquat poisoning.*Human Toxicol.* 1989; 8: 33-38.

³⁶ TRUJILLO M, GONSÁLES C. Op cit., p.50-53.

se realizó un estudio con un periodo de tiempo de 18 años donde se recolecto una muestra de 34 personas intoxicadas con paraquat.

En la ciudad de Neiva entre los años 2005 a 2012 se realizó un estudio con total de 8 personas. Los resultados obtenidos en el trabajo que realizamos, son equiparables a los de un estudio previo realizado en esta institución, donde la edad promedio de los pacientes fue de 20,4 (rango 13 – 34) años comparado con 21,125 (rango 12 – 42) años. En cuanto a la distribución de casos en porcentajes según el género (M/F) en nuestro estudio se presentó 50/50 (4M/4F), comparado con los otros dos en los cuales encontramos datos de 57/43 % para el otro estudio realizado en Neiva y 64/ 36 para el de Almeria. Se ha incrementado a un 100% las intoxicaciones con fines suicidas comparada con un 85,7% del estudio anterior y un 88,23% en el estudio de Almeria. El tiempo que transcurre desde que se ingiere el toxico y se recibe atención médica apropiada, se ha reducido desde 182,4 horas del estudio previo a 46,6 horas, es decir en más de 3,9 veces, y el porcentaje de muertes también se ha reducido en más de 3 veces, pasando de 95,7 % del estudio anterior y 94% del estudio de Almeria, a 37,5% (3 pacientes) en nuestro estudio.

³⁷ LAYNEZ, F. y CAÑABATE, F. intoxicacion por paraquat. aportacion de 34 casos; Hospitales de Poniente y Torrecárdenas. 04700 El Ejido (Almeria).

10. CONCLUSIONES

La intoxicación por Paraquat es de baja frecuencia en nuestro medio, pero altamente letal con una mortalidad del 37,5%.

La IRA se presentó en el 100% de los casos, y su severidad es determinante en la sobrevida de los pacientes.

Se determinó que pertenecer al área rural, tener conflictos socioeconómicos y familiares, ser desempleado son factores altamente influyentes en la intoxicación con Paraquat.

El tratamiento y el tiempo transcurrido entre la ingesta y la consulta son determinantes en la sobrevida del paciente.

La conducta terapéutica instaurada en los diferentes casos se aprecia que la terapia principalmente administrada fue la N-acetilcisteína seguida de la inmunosupresión combinada con ciclofosfamida y metilprednisolona.

12. RECOMENDACIONES

Las intoxicaciones con paraquat en el lugar de trabajo también pueden ocurrir, sin duda el paraquat es un serio peligro para las personas y el ambiente, independientemente donde se use por lo cual debería tener adecuados estándares de seguridad para su uso y venta.

Los usuarios carecen de medios para protegerse. No disponen de equipo de protección personal, debido a su alto costo y a la imposibilidad de usarlos en ciertos climas, para lo cual se recomendaría que las personas encargadas del manejo o que usen este agente tengan un adecuado equipo personal de protección.

Se necesita urgentemente educación, capacitación e información para evitar intoxicaciones, ya que el problema es principalmente el uso de estos químicos, bajo condiciones inapropiadas.

Muchos países han decidido prohibir el paraquat o restringirlo rigurosamente y muchas compañías han prohibido su uso en los cultivos que ellos producen o comercian, mostrando que hay alternativas al paraquat menos peligrosas.

Se recomienda estar pendiente de las personas cuando presenten algún problema y buscar soluciones en conjunto para no optar por el consumo de esta sustancia con el fin de atentar contra su vida.

Posterior al consumo de estas sustancias, se recomienda brindar apoyo integral al paciente y a sus familias para afrontar la situación y evitar una recaída o un nuevo consumo.

BIBLIOGRAFIA

BISMUTH, C, *et al.* Paracuat poisoning and overview of the carrier status. *Drugs Safety*. 1990; 5 (4): 243-251.

CAMACHO, J. Intoxicación por organofosforados y paracuat: A propósito de 14 casos. *RevClin Esp*. 1995; 195 (9): 623-626.

Guía de manejo para intoxicación con Paraquat, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva (Huila).

HAMPSON, E. y POND, S. Failure of hemoperfusion and hemodialysis to prevent death in paracuat poisoning. *Med Toxicology*. 1992; 3 (4): 41-48.

HATHAWAY, G.; *et al.* Chemical hazards of the workplace. New York: Van Nostrand Reinhold, 1991: 3.^a ed, 452-454.

HUTCHINSON, G.; *et al.* Suicide by poisoning. *West Indian Med*. 1991; 40 (2): 69-73.

ITURRALDE, J.; *et al.* Intoxicación por paracuat a propósito de un caso con mala evolución. *RevClin Esp*. 1988; 182 (4): 116-118.

LAYNEZ BRETONES, F; *et al.* En: medicina de familia. El Ejido (Almería). Vol. 1. No.1 (Junio 2000); p. 55-58

LEOTAU RODRÍGUEZ, Mario. Intoxicación por organofosforados con necesidad de altas dosis de atropina y administración tardía de oximas. internet. <http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=48760104>

Multiple logistic regression analysis of plasma paraquat concentrations as a predictor of outcome in 375 cases of paraquat poisoning. New York: Elsevier, 1988; 1088-1092.

NOGY, S y MARRUECOS, L. Depuración extrarrenal de la intoxicación por paracuat. *Med Intensiva*. 1988; 6 (3): 63-67.

PEÑA, Lina, *et al.* Fundamentos de medicina – toxicología clínica

PRANMEL, H. y REIQUAT, J. Hervicideintoxication. *ClinicalToxicolConsult*. 1993; 5 (4): 58-63.

RUIZ, Jesús. LOZANO, Luz Marina. Internet.
<http://civatox.com/paraquatnorma.pdf>

SMITH, L. The toxicity of paracuat. *Adv Drug React Ac Pois Rev*. 1988; 1: 1-17.

TRUJILLO, M. y GONSÁLES, C. Intoxicación por paracuat. *Med CritVenz*. 1989; 4 (3/4): 50-53.

WRIGHT, S. H. y WUNZ, T. M. Paracuat S/H exchange in isolated renal brush-border membrane vesicles. *BiochimBoophys Acta*. 1995; 1240 (1): 18-24.

ANEXOS

Anexo A. Instrumento.

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
PROGRAMA DE MEDICINA
FACULTAD DE SALUD



CARACTERIZACION CLINICO EPIDEMIOLOGICA DE INTOXICACION CON PARAQUAT EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA. ENERO 2005-2012

Describir las características clínico-epidemiológicas de los pacientes intoxicados con Paraquat en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva Colombia, en el período Enero 2005 a Junio 2012, y así definir pautas de manejo para mejorar el abordaje de estos pacientes.

ENCUESTA No _____

FECHA: _____

HC No.: _____

1. SEXO: F _____ M _____
2. PROCEDENCIA: rural _____ cual _____
Urbana _____ cual _____
3. OCUPACIÓN: Agricultor _____, estudiante _____, comerciante _____
ama de casa _____ profesor _____ otro _____
4. ESTRATO SOCIOECONÓMICO: 0 __ 1 __ 2 __ 3 __ 4 __ 5 __ 6 __
5. EDAD: _____
6. ESTADO CIVIL: soltero _____ casado _____ unión libre _____ Divorciado _____
7. DOSIS INGERIDA : Entre 0 – 10 cc _____
Entre 11 – 20 cc _____
mayor 20 cc _____
8. FINALIDAD: suicida _____ homicida _____ laboral _____ accidental _____

9. MANEJO DE LA INTOXICACIÓN:

Lavado gástrico	Si___ No___	dosis_____	vía administración_____
Tierra de Fuller	Si___ No___	dosis_____	vía administración_____
Carbón Activado	Si___ No___	dosis_____	vía administración_____
Manitol	Si___ No___	dosis_____	vía administración_____
Hemodialisis	Si___ No___	dosis_____	vía administración_____
Hemoperfusión	Si___ No___	dosis_____	vía administración_____
N-acetil cisteína	Si___ No___	dosis_____	vía administración_____
Oxígeno	Si___ No___	dosis_____	vía administración_____
Descontaminación Dérmica	Si___ No___	dosis_____	vía administración_____
Ciclofosfamida	Si___ No___	dosis_____	vía administración_____
Metilpregnisona	Si___ No___	dosis_____	vía administración_____
Dexametasona	Si___ No___	dosis_____	vía administración_____

10. TEST DE DITIONITA: positivo _____ negativo

11. EVOLUCIÓN DEL COMPROMISO RENAL:

a. Mediciones de creatinina:

_____ mg/dl	fecha:	Hora:

b. Mediciones de BUN

_____ mg/dl	fecha:	Hora:

_____ mg/dl fecha: Hora:
_____ mg/dl fecha: Hora:
_____ mg/dl fecha: Hora:

12. DESENLACE: vivo_____ muerto_____

13. COMPLICACIONES:

Insuficiencia respiratoria Sí____ No____

Insuficiencia hepática Si____ No____

Taquicardia ventricular Si____ No____

Fibrosis Pulmonar Si____ No____

Falla renal Si____ No____

Anexo B. Cronograma de actividades.

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
PROGRAMA DE MEDICINA
FACULTAD DE SALUD



CARACTERIZACION CLINICO EPIDEMIOLOGICA DE INTOXICACION CON PARAQUAT EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA. ENERO 2005-2012

Describir las características clínico-epidemiológicas de los pacientes intoxicados con Paraquat en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva Colombia, en el período Enero 2005 a Junio 2012, y así definir pautas de manejo para mejorar el abordaje de estos pacientes.

Tiempo actividades	Octubre 2012				Noviembre 2012				Diciembre 2012				Enero 2013				Febrero 2012				Marzo 2013			
	1s	2s	3s	4s	1s	2s	3s	4s	1s	2s	3s	4s	1s	2s	3s	4s	1s	2s	3s	4s	1s	2s	3s	4s
Recolección de datos	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Tabulación			X					X				X				X				X				X

Tiempo Actividades	Abril 2013				Mayo 2013			
	1s	2s	3s	4s	1s	2s	3s	4s
Análisis	X	X	X	X				
Correcciones					X	X	X	
Redacción del artículo							X	X
Entrega de proyecto y artículo en medio físico								X

Anexo C. Presupuesto.

Los siguientes son las tablas de presupuesto requeridas, cuando los proyectos se presentan a COLCIENCIAS:

Tabla 1. Presupuesto global de la propuesta por fuentes de financiación (en miles de \$)

RUBROS	TOTAL
PERSONAL	5.300.000
EQUIPOS	750.000
SOFTWARE	
MATERIALES	500.000
SALIDAS DE CAMPO	1.200.000
MATERIAL BIBLIOGRÁFICO	50.000
PUBLICACIONES Y PATENTES	
SERVICIOS TECNICOS	
VIAJES	600.000
CONSTRUCCIONES	
MANTENIMIENTO	
ADMINISTRACION	
TOTAL	8.400.000

Tabla 2. Descripción de los gastos de personal (en miles de \$)

INVESTIGADOR/ EXPERTO / AUXILIAR	FORMACION ACADEMICA	FUNCION DENTRO DEL PROYECTO	DEDICACION	RECURSOS
Orlando Montero	Médico internista/ nefrólogo	Asesor y Director	Medico nefrólogo	3.070.000
Dolly Castro Betancourt	Enfermera, Magíster en salud publica	Coordinadora	Maestra	2.500.000
Adriana Zamora	Medica Toxicóloga	Asesora	Medica toxicóloga	2.500.000
TOTAL				8.070.000

Tabla 3. Descripción de los equipos que se planea adquirir (en miles de \$)

EQUIPO	JUSTIFICACION	RECURSOS
Biopsia Renal	Se utilizara para determinar el estado de la anatomía del riñón de un paciente con intoxicación por Paraquat	500.000
Total		500.000

Tabla 4. Descripción y cuantificación de los equipos de uso propios (en miles de \$)

EQUIPO	VALOR
Portátil	400.000
Computador de mesa	400.000
Total	800.000

Tabla 5. Descripción de software que se planea adquirir (en miles de \$)

EQUIPO	JUSTIFICACION	RECURSOS
Total		

Tabla 6. Descripción y justificación de los viajes (en miles de \$)

Lugar / No de viajes	JUSTIFICACION	Pasajes (\$)	Estadia (\$)	Total días	RECURSOS
Total					

** Se debe justificar cada viaje en términos de su necesidad para el éxito del proyecto.