

11227



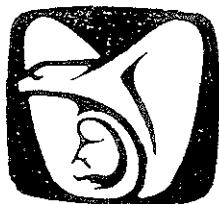
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

70

INTOXICACION POR PARAQUAT:  
MANIFESTACIONES CLINICAS DE UN  
GRUPO DE PACIENTES EN UN  
HOSPITAL DE CAMPO

TESIS DE POSGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA  
PRESENTA  
DR. CONRADO REYES ROSALES



IMSS

MEXICO, D.F.

NOVIEMBRE 2006



Universidad Nacional  
Autónoma de México

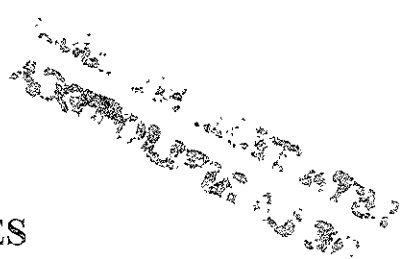


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



## COLABORADORES

MEDICINA INTERNA (HECMN S XXI)

Dr. José Halabe Cherem

Dr. Haiko Nellen Hummel

DIRECTOR DEL H. R. IMSS SOLIDARIDAD. MOTOZINTLA, CHIAPAS

Dr. Ariel Gamaliel Hernández Díaz

**Dr. José Halabe Cherem**

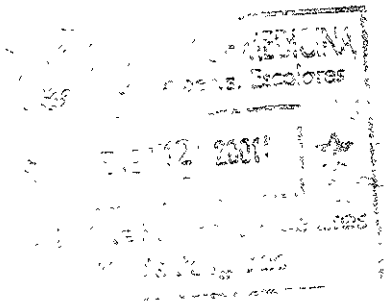
Profesor Titular del curso de Especialización en Medicina Interna.  
Jefe de Servicios Médicos del Hospital de Especialidades, Centro Médico  
Nacional Siglo XXI, IMSS.

**Dr. Haiko Nellen Hummel**

Médico Cirujano, Especialista en Medicina Interna.  
Jefe del departamento de Medicina Interna del Hospital de Especialidades,  
Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.  
Profesor tutor de 3er año de Medicina (plan 85) Facultad de Medicina,  
UNAM.

**Dr. Niels Wachters Rodarte.**

Médico Cirujano Especialista en Medicina Interna  
Jefe de la División de Enseñanza e Investigación del Hospital de  
Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS.  
Tutor de la Maestría en Ciencias Médicas y de la Maestría en Medicina.



# AGRADECIMIENTOS

A FAMILIARES,  
AMIGOS,  
MAESTROS  
Y PACIENTES

POR SU PARTICIPACION INCONDICIONAL

## RESUMEN

**ANTECEDENTES:** El Paraquat es un herbicida altamente tóxico cuyo envenenamiento puede inducir daño multisistémico; su mecanismo de daño es desconocido, consecuentemente se carece de antídoto y la mortalidad es alta cuando la intoxicación es de moderada a severa o fulminante.

**OBJETIVO:** Determinar las manifestaciones clínicas más frecuentes ocurridas en las intoxicaciones por paraquat.

**MATERIAL Y METODOS:** Se revisaron los expedientes de pacientes con diagnóstico de intoxicación por paraquat, registrados de Enero de 1998 a Mayo de 2000 en el hospital de campo de Motozintla, Chiapas. Se buscó las alteraciones clínicas y de laboratorio por órgano afectado, causa de ingestión y tiempos de la ingesta a la solicitud de atención médica y de la ingesta a su egreso del hospital, así como la mortalidad.

**RESULTADOS:** Se localizaron expedientes de 31 pacientes (10 mujeres y 21 hombres), edades de 13 a 60 años; en 20 casos (65%) la ingesta fue accidental (predominantemente por estado de ebriedad) y en 11 casos intencionado (intento suicida). La solución ingerida tenía una concentración al 25%, se desconocía en la mayoría de los casos la cantidad ingerida. En 20 pacientes (74%) la solicitud de atención médica ocurrió 12 horas después de la ingesta del herbicida. En 30 casos (97%) hubo afección a nivel de tubo digestivo alto, seguido en orden de frecuencia el daño pulmonar, renal y hepático. 20 casos (65%) presentaron intoxicación leve, moderada a severa en 5 (16%) y fulminante en 6 (19%). Ocurrieron 8 defunciones, representando una mortalidad del 72% de los casos con intoxicación de moderada-severa y fulminante.

**CONCLUSION:** La mortalidad por intoxicación de paraquat es alta y similar a las cifras reportadas en la literatura internacional, siempre asociada a un grado moderado a severo o fulminante, dada la carencia actual de un antídoto específico. Es necesario fomentar las medidas de prevención ya que la ingesta accidental es la causa principal de intoxicación

## INDICE

	Página
Antecedentes	1
Planteamiento del Problema	5
Objetivo	6
Materiales y Métodos	7
Resultados	9
Conclusiones	18
Anexos	20
Bibliografía	21

## ANTECEDENTES

El paraquat (gramoxone), es un herbicida altamente tóxico, cuyo envenenamiento puede inducir daño multisistémico.<sup>(1)</sup> El término paraquat es una abreviatura de biperidilo-paraquaternario (1,1´dimetil-4,4´diclorido biperidillium), sintetizado inicialmente en 1955, ha sido utilizado ampliamente en el mundo como un herbicida de contacto debido a su cualidad para bloquear la fotosíntesis. Es un catión básico, soluble en el agua que es rápidamente inactivado y degradado en el suelo.<sup>(2)</sup> Su presentación comercial puede ser en solución al 20%, 25% o 40%, granulado al 80% y en aerosol.<sup>(3)</sup>

El mecanismo de daño de la intoxicación por paraquat no es totalmente conocido, sin embargo se propone que el daño celular se logra mediante la producción de radicales libres de oxígeno y productos de peroxidación lipídica.<sup>(4)</sup> La dosis letal es de 10 ml, de una solución al 20%, aunque se han reportado muertes con dosis tan pequeñas de hasta 1 ml.<sup>(5)</sup> Habitualmente la intoxicación es consecuencia de la ingesta accidental o intencionada del paraquat. La absorción se logra hasta en un 80% a nivel gastrointestinal y las



concentraciones plasmáticas son detectables a partir de las primeras 3 horas, eliminándose en más del 90% por la orina a las 24 horas.<sup>(5,6)</sup> Los principales órganos afectados en orden de frecuencia son el aparato gastrointestinal, cuyas lesiones son por quemaduras locales (faringitis, esofagitis y gastritis); en pulmón, en una intoxicación grave puede desarrollar edema agudo no cardiogénico, la consecuencia crónica es la fibrosis pulmonar progresiva; a nivel renal ocurre insuficiencia renal aguda, habitualmente reversible y cuyas lesiones básicas son: la necrosis tubular proximal, hemorragia tubular glomerular y nefritis tubulointersticial; a nivel hepático se manifiesta con una hepatitis aguda, que en la mayoría de casos no es grave.<sup>(7,8,9)</sup> Otros órganos afectados con menor frecuencia son la piel, sistema nervioso central, musculoesquelético y cardiovascular.<sup>(10,11)</sup>

Se han sugerido diversos índices de severidad para fines pronósticos, de acuerdo a la determinación plasmática de paraquat,<sup>(5,12,13)</sup> sin embargo debido al costo, disponibilidad y utilidad real, se ha sustituido por la determinación cualitativa en orina mediante ditionato sódico y la evaluación clínica; dividiéndose así la intoxicación en tres grados de severidad: 1) Leve, la prueba

en orina muestra una intensidad de color azul claro y clínicamente se observan lesiones por irritación bucal y molestias gástricas, la recuperación es total; 2) Moderada a severa, la prueba en orina muestra un color azul marino y clínicamente puede haber insuficiencia renal aguda y hepatitis; seguido de fibrosis pulmonar, causa habitual de muerte en 2 a 3 semanas; 3) Fulminante, la prueba en orina muestra un color azul muy intenso y habitualmente el paciente muere en la primera semana por falla orgánica múltiple y colapso cardiovascular.<sup>(2,14,15)</sup>

Se han probado múltiples tratamientos que van desde lavado gástrico con solución salina, soluciones de bicarbonato de sodio, uso de la tierra de Füller, purgantes como el sulfato de magnesio, quelantes de hierro como la deferoxamina, supuestos inhibidores de la producción de radicales libres, como la vitamina C, vitamina B y vitamina E. Otros medicamentos utilizados son: N-acetilcisteína, inhalación continua de óxido nítrico, diuréticos de ASA, tiazídicos, esteroides (dexametasona, metilprednisolona, hidrocortisona) u otros inmunosupresores como la ciclofosfamida, colchicina. algunos han utilizado hemodiálisis; existen reportes anecdóticos de trasplante pulmonar y

radioterapia; últimamente se han propuesto modelos experimentales para el uso de surfactante pulmonar.<sup>(1-4,16,17)</sup> De todos ellos, únicamente la metilprednisolona, asociada a la ciclofosfamida, han mostrado una disminución de la mortalidad del 70% al 18.2% en pacientes con intoxicación moderada a severa, no modificándose el pronóstico en aquellos pacientes con intoxicación fulminante.<sup>(5,14,15)</sup>

La intoxicación por paraquat se reporta frecuentemente en las comunidades agrícolas, sitios en donde las instituciones de salud carecen de marcadores plasmáticos y/o urinarios, y en este sentido el registro de la cantidad de herbicida ingerido y las manifestaciones clínicas iniciales pueden ser determinantes en el desenlace final del paciente. En nuestro país no existen reportes sobre la intoxicación por paraquat, a pesar de su alto índice de utilización. Este trabajo recolecta las características clínicas y de laboratorio de casos de intoxicación de paraquat ocurridos en el Hospital Rural IMSS solidaridad de Motozintla, Chiapas.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las principales manifestaciones clínicas que presentaron los pacientes intoxicados con paraquat en el hospital rural de Motozintla Chiapas?

## OBJETIVO

Determinar las manifestaciones clínicas más frecuentes en la intoxicación por paraquat, ocurridas en los dos últimos años en el Hospital Rural de Motozintla Chiapas.

## MATERIALES Y METODOS

Se realizó estudio transversal, descriptivo, observacional y retrospectivo, en el Hospital Rural IMSS solidaridad de Motozintla, Chiapas. Se revisaron los expedientes con el diagnóstico de intoxicación por paraquat ocurridos durante el periodo de Enero 1998 a Mayo del 2000.

La intoxicación por paraquat se definió como la ingesta accidental o intencionada del herbicida en cualquiera de sus presentaciones. Se recolectó características como edad, sexo, cantidad ingerida del herbicida (ml), causa de la ingestión, patología agregada, tiempo transcurrido de la ingesta de paraquat a la solicitud de atención médica, alteraciones clínicas y de laboratorio, mortalidad, índice de severidad de la intoxicación, tiempo transcurrido entre la ingesta del herbicida y la defunción.

Se definió causa de la ingesta como accidental o intencionada. Para el índice de severidad de la intoxicación se clasificó leve, moderada a severa, o fulminante. Se considero caso leve cuando las alteraciones clínicas fueron principalmente gastrointestinales y su egreso por mejoría; los casos de moderada y severa fueron aquellos en el que el paciente presentaba

alteraciones en la función renal, hepática y/o fibrosis pulmonar, la defunción puede ocurrir 2 a 3 semanas después de la ingestión; fulminante manifestado por falla orgánica múltiple y colapso cardio-vascular, la defunción ocurría la primera semana posterior a la ingesta.

La insuficiencia renal se definió al incremento de creatinina sérica  $> 1.4$  mg/dl acompañado o no con disminución de los volúmenes urinarios.

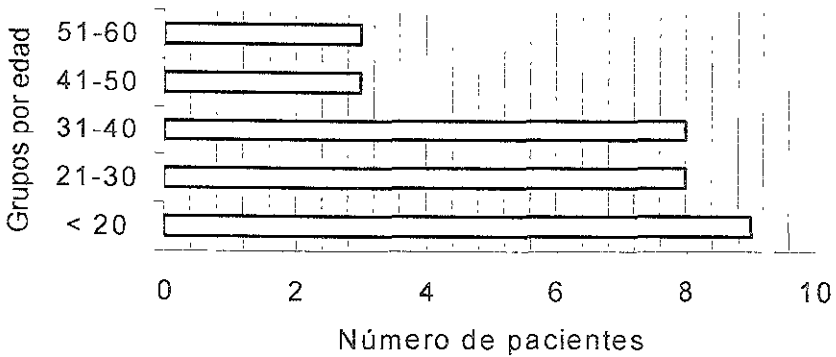
Hepatitis fue definida por la elevación de las aminotransferasas (ALT y AST) dos veces arriba de las cifras normales o bien bilirrubinas totales de 3 o más mg/dl.

Se realizó estadística descriptiva de frecuencias y porcentajes.

## RESULTADOS

Se reunió 31 expedientes de personas intoxicadas por Paraquat, que correspondieron a 10 mujeres y 21 varones. La edad varió entre los 13 a 60 años, la mayoría perteneció a adolescentes y adultos jóvenes (menores de 40 años). (Cuadro 1)

### Distribución por edad



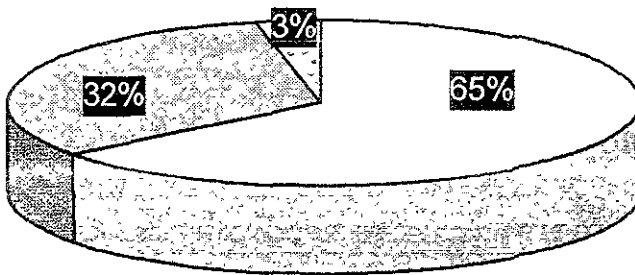
No de pacientes	
< 20	9
21-30	8
31-40	8
41-50	3
51-60	3

Cuadro 1



La ingestión fue accidental en 20 casos e intencionado en 11. Predominó el estado de ebriedad (15 personas), cuando la ingesta fue accidental y por intento suicida si la ingesta fue intencionada. (Cuadro 2)

**Cuadro 2: Causas de Intoxicación por Paraquat**



Ingesta accidental       Ingesta intencionada  
 Uso tópico intencionado

<i>Causas</i>	<i>No de pacientes</i>	<i>Porcentaje %</i>
Ingesta accidental	20	65%
Estado de ebriedad	15	
Confusión por enfermedad	2	
Envase no etiquetado	3	
Ingesta intencionada	10	32%
intento suicida	9	
Provocado por 3ras personas	1	
Uso tópico intencionado	1	3%
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>100%</b>

Se encontró patología asociada en 9 casos y solo en 7 de ellos tuvo relación con la ingesta accidental o intencionada de Paraquat (depresión, trastorno de personalidad, epilepsia, traumatismo cráneo encefálico, privación sensorial y vulvovaginitis). (Cuadro 3)

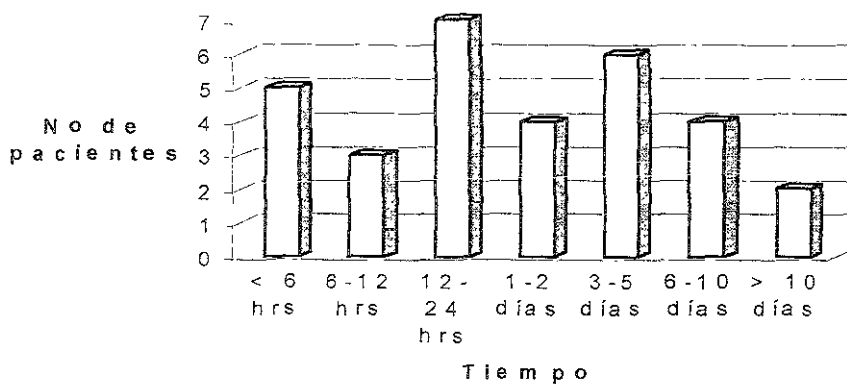
**Cuadro 3: Intoxicación por Paraquat y patología asociada**

Patología asociada	No. Pacientes	Porcentaje %
Sin patología	22	71
Con patología	9	29
Depresión	1	3
Trastorno de personalidad	1	3
Privación sensorial	1	3
Epilepsia	2	6
Enfermedad ácido-péptica	2	6
Traumatismo cráneo encefálico	1	3
Vulvovaginitis	1	3
Total	31	100

La concentración de la solución ingerida fue del 20% en 1 caso, en otro más correspondió a una dilución no especificada con agua de una solución al 25%, los casos restantes ingirieron una solución al 25%. No se documentó con exactitud la cantidad de herbicida ingerido, se desconocía en 20 casos (64%).

El tiempo transcurrido de la ingesta del herbicida a la solicitud de atención médica varió de 30 minutos a 15 días, acudiendo en la mayoría de los casos después de las 12 horas (23 casos 74%). (Figura 1)

**Figura 1: Tiempo transcurrido de la ingesta de Paraquat a la solicitud de atención médica**



Las manifestaciones clínicas predominantes fueron las lesiones de la mucosa del tracto digestivo alto hasta el 97% de los casos (estomatitis, esofagitis y gastritis); seguido por manifestaciones respiratorias (taquipnea y/o cianosis), alteraciones renales (oliguria o anuria) y por último alteraciones

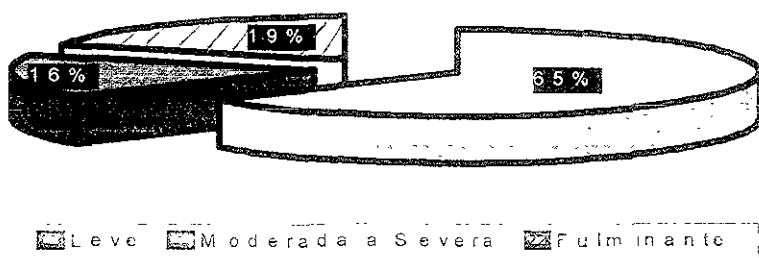
hemodinámicas y neurovegetativas (hipotensión, taquicardia, diaforesis, cefalea). Otras manifestaciones menos comunes fueron hemorragia digestiva y alteraciones neurológicas como confusión y letargia (cuadro 4)

**Cuadro 4: Alteraciones clínicas asociadas a intoxicación por Paraquat**

Alteración Clínica	No pacientes (%)	Alteración Clínica	No pacientes (%)
Estomatitis	30 (97)	Arritmia cardíaca	1 (3)
Esofagitis	29 (94)	HAS	2 (6)
Gastritis	27 (87)	Dificultad resp	9 (29)
Cefalea	5 (16)	Anuria	4 (13)
Letargia	3 (10)	Oliguria	5 (16)
Confusión	3 (10)	Hematemesis	3 (10)
Hipotensión	6 (20)	Ictericia	1 (3)
Taquicardia	6 (20)	Cianosis	2 (6)
Hepatomegalia	1 (3)	Enfisema subcutáneo	1 (3)
Debilidad	4 (13)	Hemoptisis	1 (3)
Diarrea	2 (6)	Conjuntivitis	1 (3)
Diaforesis	4 (13)	Vulvovaginitis	1 (3)

La evolución clínica correspondió a una intoxicación leve en 20 casos (65%), de moderada a severa 5 casos (16%) y 6 casos (19%) presentaron intoxicación fulminante. (figura 2)

**Figura 2: Distribución del grado de intoxicación**



Se registró una mortalidad del 26% (8 casos), 2 de ellos correspondieron a intoxicación moderada y los 6 casos de intoxicación fulminante. Dichas defunciones ocurrieron entre el primero y segundo día de estancia intrahospitalaria, entre el primero y quinto día después de la ingestión de Paraquat (6 de 8 casos). 75%). Las causas de defunción fueron falla multiorgánica 7 casos (88%), ruptura de esófago 1 caso (12%). En 6 de las defunciones (75%) la ingesta del Paraquat fue accidental y los 2 restantes (25%), por intento suicida. (Cuadro 5).

**Cuadro 5: Características de las defunciones**

	Pacientes							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Hepatitis		X	X		X		X	X
Insuficiencia Renal	X	X	X		X	X	X	X
Dificultad respiratoria	X	X	X	X	X	X	X	X
Hipoxemia	?	?	X	?	?	X	X	X
Acidosis Metabólica	?	?	X	?	?			
Ruptura de esófago				X			X	
Hemorragia digestiva							X	
Hemorragia pulmonar							X	
Días de estancia IH	< 1	2	1	2	5	8	2	1
Tiempo de Ingesta a defunción	< 1	3	3	4	8	12	5	2
Cantidad Ingerida (ml)	15	?	250	?	100	?	50	?
Causa de la Ingestión *	A	A	A	A	B	B	A	A

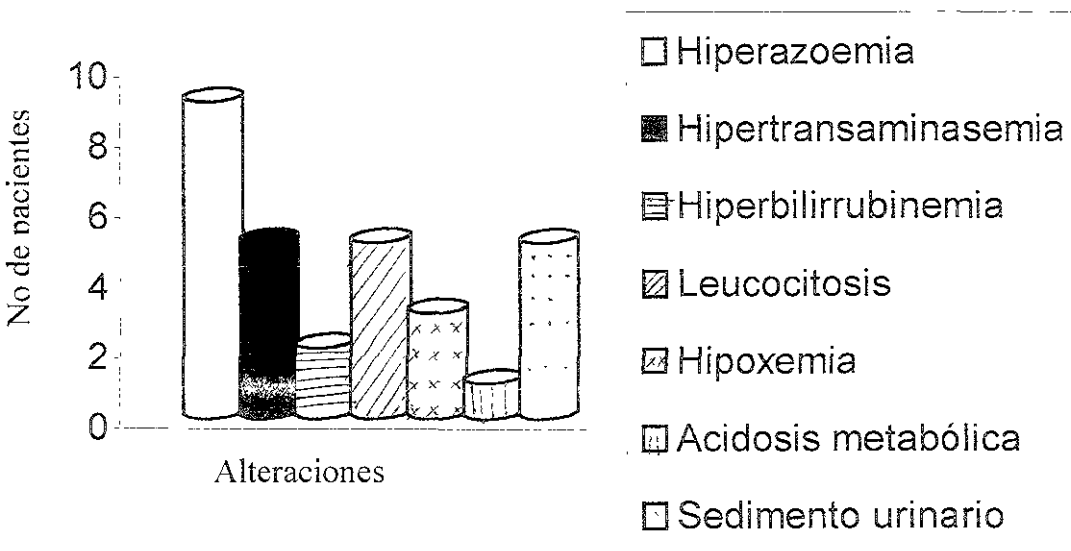
\* A= accidental B= intencionado

Se desconoce el desenlace final en dos casos (6%), por solicitar alta voluntaria en el primer día de estancia intrahospitalaria, 1 caso correspondió al grupo de intoxicación de moderada a severa, el segundo caso a intoxicación leve.

Los casos de egreso por mejoría tuvieron relación con la severidad de la intoxicación (leve a moderada) y el tiempo de solicitud de atención médica después de la ingesta del herbicida.

La evaluación de paraclínicos no se evaluó en forma adecuada y completa, en 27 pacientes (87%), dadas las carencias para realizar gasometrías y estudios radiológicos. La función renal evaluada por la determinación de creatinina se realizó en todos los pacientes, se encontró alterada en 9 casos (29%). La función hepática evaluada por la determinación de aminotransferasas y bilirrubinas se encontró alterada en 7 casos (23%) Otras alteraciones inespecíficas de los estudios de laboratorio fueron leucocitosis 5 casos (16%), alteraciones en el sedimento urinario 5 casos (16%). (Cuadro 6)

**Cuadro 6: Alteraciones de laboratorio**



El tratamiento recibido fue de acuerdo a la severidad de la intoxicación y a las complicaciones ocurridas, iniciando con medidas de sostén en general (hidratación parenteral, curaciones con bicarbonato de sodio), hasta la utilización de diuréticos tiazídicos, esteroides parenterales y/o antibióticos, cuando el caso ameritaba.



## CONCLUSIONES

De 31 expedientes localizados en el hospital de campo en un periodo de 2 años y comentados los resultados se puede concluir lo siguiente:

La mortalidad por la ingesta de Paraquat es alta y siempre asociada a un grado de intoxicación moderada a severa y fulminante, así como por la carencia de antidoto y tratamiento médico específico.

Los órganos afectados en orden de frecuencia son: Gastrointestinal, pulmonar, renal y hepático; las alteraciones neurológicas y cardio-vasculares se encontraron como parte de falla multi-orgánica.

La ingesta accidental a consecuencia de estado de ebriedad y por la carencia de etiqueta en el envase también es alta y en base a ello se debe de fomentar las medidas de prevención ya que la ingesta accidental es la causa principal de intoxicación.

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

Se sugiere modificar la clasificación de toxicidad de dicho herbicida de moderadamente tóxico (como lo especifica la etiqueta) a altamente tóxico debido a la carencia de antídoto y la severidad de las alteraciones clínicas documentadas.

## ANEXO 1

### Intoxicación por Paraquat (Gramoxone)

#### Hoja de Captura de Datos.

Fecha de recolección:		Fecha de atención:	
Nombre:		Edad	Sexo
Escolaridad	Patología Agregada		Talla
L Procedencia		Causa de ingesta	
Tiempo transcurrido de ingesta a la atención			Peso
Presentación:	Concentración	Cantidad ingerida	

#### MANIFESTACIONES CLÍNICAS AL INGRESO:

Estomatitis	Faringitis	Disfagia.	Náuseas
Vómito:	Hematemesis	Dolor epigástrico	Diarrea
Debilidad	Dolor retroesternal.	Hipotensión	Taquicardia
Oliguria	Anuria	Taquipnea	Cianosis
Hemoptisis	Pneumomediastino	Enfisema Subcutáneo	Neumotórax
Convulsiones	Letárgica	Coma	Necrosis Lab.
Ictericia			
Otras manifestaciones cutáneas.			
Otras manifestaciones sistémicas			

#### ALTERACIONES DE LABORATORIO

Hb	Leucocitos	Plaquetas	Neutrófilos
Creat	Glucemia	ALT	AST
BT	BD	F Alcalina	K sérico
Na sérico	Ac Úrico	TP	TPT.
EGO:			
GSA			
Rx Tórax			
Tratamiento recibido			
Tiempo transcurrido entre ingesta e inicio de Tx			
Evolución			
Motivo o causa de muerte			
Fecha de egreso o defunción			
Días de estancia			

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Lheureux P, Leduc D, Vanbinst R and Askenasi R. Survival in a Case of Massive Paraquat Ingestion. *Chest* 1995;107:285-89.
2. Hall JB, Schmidt GA and Wodd L. Principles of Critical Care Mc Graw-Hill, 1992:2172-2175.
3. AMIFAC: Boletín SINTOX Paraquat. Mayo 1999.
4. Higebottam T, Crome P, Parkinson C and Jun J. Further clinical observations on the pulmonary effects of paraquat ingestion. *Thorax* 1979; 34:161-165.
5. Adoo E, Poon T. Leucocyte suppression in treatment of 72 patients with paraquat poisoning. *The Lancet*. 1986,May 17.1117-1120.
6. Proudfoot A, Stewart, Levitt T and Widdop B. Paraquat poisoning: *significance of paraquat concentrations*. *The Lancet* 1979 August 18:330-332.
7. Vaziri D, Ness R, Fairshter R, Smith W, Rosen S. Nephrotoxicity of Paraquat in Man *Arch Intern Med* 1979 ; 139:172-174.

8. Florkowski C, Bradberry S, Ching G and Jones A. Acute renal failure in a case of paraquat poisoning with relative absence of pulmonary toxicity. *Postgrad Med J* 1992;68:660-662.
9. Hudson M, Patel S, Ewen S, Smith C and Friend J. Paraquat induced pulmonary fibrosis in three survivors. *Thorax* . 1979; 34:161-165.
10. Li X, Sun A. Paraquat induced activation of transcription factor AP-1 and apoptosis in PC12 cells. (Abstract). *J of Neural Transmission*. 1999;106 (1):1-21.
11. Tabata N, Morita M, Mimasaka S, Funayama M, Hagiwara T. Paraquat myopathy: report on two suicide cases. *Forensic Science International*. 1999; 100(1-2): 117-26.
12. Sawada Y, Yamamoto. Severity index of paraquat poisoning. *The Lancet* . 1988, June 11:1333.
13. Ragoucy C, Pileire B and Daijardin J. Survival from severe paraquat intoxication in heavy drinkers. *The Lancet*. 1991; 338:1461-1462

14. 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.
15. Lin JL, Leu ML, Liu YC and Chen GH. A prospective clinical trial of pulse therapy with glucocorticoid and cyclophosphamide in moderate to severe paraquat-poisoned patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:357-360.
16. Licker M, Schweizer A, Hohn L, Morel D and Spiliopoulos A. Single lung transplantation for adult respiratory distress syndrome after paraquat poisoning. *Thorax*. 1998;53:620-621.
17. So K, Buijzer E, Gommers D, Kaisers U, Genderen P. Surfactant therapy restores gas exchange in lung injury due to paraquat intoxication in rats. *Eur Respir J*. 1998;12:284-287.