

## Trabalhos Científicos

**Título:** Evolução Clínica Atípica Após Ingestão Acidental De Paraquat

**Autores:** ALINE SPIAZZI (HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE), NATALIA GAZZOLA VIANA (HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE), GABRIELA GARCEZ (HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE), CRISTIAN TEDESCO TONIAL (HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE)

**Resumo:** Introdução: O paraquat é um herbicida de contato amplamente usado, porém extremamente tóxico. A exposição ocorre por pele, vias respiratórias ou ingestão, sendo esta última mais comum em crianças. Pode causar falência pulmonar, hepática, renal e cardíaca, levando ao óbito. <br>Objetivos: Y.S.S., 2 anos, previamente hígida, internada em UTIp por ingestão acidental de paraquat. Havia recebido dose de ataque de N-acetilcisteína. Estava estável na admissão, foi intubada para passagem de cateteres e início de HD. Seguindo orientação toxicológica, mantida N-acetilcisteína, metilprednisolona e ciclofosfamida por 2 dias, além de deferasirox por toda a internação. Iniciada HD contínua cerca de 16h após a ingestão. Após extubação acidental, manteve estabilidade. Pesquisa urinária (7h após início da HD) foi negativa. No 3º dia, trocada para HD intermitente. Manteve-se estável, com exames normais. Após 7 dias, apresentou rebaixamento do sensório, agitação, taquipneia e taquicardia. Iniciado antibiótico por suspeita de sepse, TC de crânio normal. Evoluiu para nova IOT e ventilação mecânica. Laboratoriais mostraram hiperlactatemia, hiperamonemia (306 µmol/L) e insuficiência hepática sem lesão hepatocelular. Reiniciada HD contínua, metilprednisolona, ciclofosfamida e vitaminas C e E. Apresentou sinais de hipertensão intracraniana e crise convulsiva, recebeu manitol, salina hipertônica e fenitoína. Evoluiu com necessidade de parâmetros ventilatórios baixos. Desenvolveu CIVD e hematúria, ciclofosfamida suspensa e iniciado manejo transfusional. Teve hipotensão súbita e bradicardia, tratadas com atropina e drogas vasoativas. Tentativa de plasmaférese interrompida por PCR durante o procedimento (70% realizado). Após nova PCR, sem resposta às medidas, evoluiu para óbito. <br>Metodologia: <br>Resultados: <br>Conclusão: O tratamento da intoxicação por paraquat é complexo, pois não há antídoto específico. A mortalidade é influenciada por múltiplos fatores, como a quantidade ingerida e os níveis plasmáticos. Em crianças, idade, parâmetros clínico-laboratoriais (como ALT) e o Escore de Gravidade de Doença Crítica Pediátrica são preditores relevantes de mortalidade. A fibrose pulmonar por espécies reativas de oxigênio (EROs) é a principal causa de morte, mas pode haver falência multiorgânica. A paciente apresentou evolução atípica, com função pulmonar preservada, apesar de falência de múltiplos órgãos. O manejo exige intervenções imediatas e suporte especializado. Antioxidantes como N-acetilcisteína são usados para neutralizar EROs, embora faltem evidências robustas de eficácia. Imunossupressores como corticoides e ciclofosfamida têm uso controverso. Métodos como hemoperfusão e HD contínua são úteis quando iniciados precocemente. Diante da intoxicação por paraquat, a abordagem deve ser rápida e agressiva, visando reduzir absorção e promover eliminação, com suporte às complicações sistêmicas. A prevenção é essencial, principalmente em áreas rurais, exigindo atenção ao armazenamento seguro da substância.