

Morte suspeita por autointoxicação exógena por paraquat no estado de Santa Catarina: achados clínicos e médico-legais

L.M. da Fonseca^a, V.W. Botteon^{a,*}, M.C. Correa Júnior^a

^aPolícia Científica de Santa Catarina, Santa Catarina, Brasil

*Endereço de e-mail para correspondência: victor_botteon2@hotmail.com

Recebido em 19/11/2025; Revisado em 03/07/2026; Aceito em 04/07/2026

Resumo

Os casos de intoxicação por paraquat apresentam elevada taxa de mortalidade, ocorrendo geralmente por contaminação acidental ou ingestão intencional para tentativa de suicídio. O objetivo deste estudo foi reportar os principais achados clínicos e médico-legais de um caso de morte suspeita por intoxicação exógena por paraquat no estado de Santa Catarina, Brasil. A vítima se tratava de uma mulher adulta, com histórico de suspeita de autointoxicação pelo herbicida, ocorrido 48 horas antes da internação. Três dias após à internação, a vítima faleceu. Externamente, o corpo estava edemaciado, apresentando intensa coloração amarela generalizada (icterícia) que chamava a atenção. Os exames laboratoriais demonstraram elevação nos marcadores bioquímicos hepáticos. A vítima apresentava queimaduras químicas na cavidade oral. Os principais achados médico-legais internos consistiram na constatação de fibrose pulmonar, com ocorrência de sufusões hemorrágicas em regiões dos pulmões; congestão, icterícia, necrose hepática e regiões com pontilhados hemorrágicos no fígado; e regiões hemorrágicas difusas no parênquima nos rins. Os resultados médico-legais deste estudo de caso foram consistentes com os resultados apresentados por outros pesquisadores. A causa da morte da vítima foi determinada por falência múltipla de órgãos, por conta da suspeita de intoxicação exógena por paraquat.

Palavras-Chave: Herbicida; Medicina Legal; Necropsia; Toxicologia Forense.

Abstract

Cases of paraquat poisoning have a high mortality rate, generally occurring due to accidental consumption or intentional use in suicide attempts. The objective of this study was to report the main clinical and medico-legal findings of a case of suspicious death due to exogenous paraquat poisoning in the state of Santa Catarina, Brazil. The victim was an adult woman with a history of suspected self-poisoning by the herbicide, which occurred 48 hours before hospitalization. Three days after being admitted to the hospital, the victim died. Externally, the body was edematous, presenting an intense generalized yellow coloration (jaundice) that was striking. The laboratory tests showed elevated liver biochemical markers. The victim presented chemical burns in the oral cavity. The main internal medico-legal findings consisted of pulmonary fibrosis, with hemorrhagic suffusions in regions of the lungs; congestion, jaundice, hepatic necrosis and areas with hemorrhagic punctate lesions in the liver; and diffuse hemorrhagic regions in the kidney parenchyma. The medico-legal findings in this case study were consistent with results presented by other researchers. The victim's cause of death was determined to be multiple organ failure due to suspected exogenous poisoning by paraquat.

Keywords: Herbicide; Legal Medicine; Autopsy; Forensic Toxicology.

1. INTRODUÇÃO

O paraquat (paraquate) é um herbicida de contato não seletivo, pertencente ao grupo químico bupiridílio, de nomenclatura química dicloreto de 1,1'-dimetil-4,4'-bupiridina, fórmula bruta $C_{12}H_{14}N_2$, amplamente utilizado

em todo o mundo para o manejo de ervas daninhas, sendo comercializado sob diferentes nomes e formulações. Por conta da sua elevada toxicidade, o seu uso e comercialização foram proibidos no Brasil em 2020 [1, 2].

Os casos de intoxicação humana por paraquat ocorrem geralmente por consumo acidental ou intencional para tentativa de suicídio [2-4]. Embora a ingestão deliberada seja responsável pela maioria dos casos de intoxicações graves, podem ocorrer outras vias de exposição ao herbicida, como a exposição dérmica de forma acidental, durante a pulverização do produto nas lavouras [4].

O agroquímico também atua como agente neurotóxico e a exposição experimental ao produto demonstrou ser capaz de provocar a perda significativa de neurônios dopaminérgicos do sistema nervoso central [5].

Os casos de intoxicação grave são frequentemente fatais em humanos, provocando complicações pulmonares, hepáticas, insuficiência renal aguda e até falência múltipla dos órgãos das vítimas. Os métodos de tratamento variam e o desfecho do paciente será determinado pelo grau de exposição ao produto (dose e via de exposição) [6, 7].

Em um estudo que verificou a taxa de sobrevivência após a intoxicação por paraquat, dos 36 casos avaliados, 19 (53%) pacientes sobreviveram. Nos pacientes que faleceram, as principais causas clínicas de morte foram por insuficiência respiratória aguda (52,9%) e falência de múltiplos órgãos (47,1%) [8]. Do total dos casos descritos neste estudo, 17 (47%) pacientes foram vítimas de suicídio, com a ingestão do agrotóxico ocorrendo de forma intencional com a finalidade de tirar a própria vida [8].

Neste contexto, o objetivo deste estudo foi reportar os principais achados clínicos e médico-legais de um caso de morte por autointoxicação exógena por paraquat em município da região norte do estado de Santa Catarina.

2. MÉTODOS

2.1 Histórico do caso

Em 2025, uma vítima feminina, de 57 anos de idade quando em vida, deu entrada na unidade de terapia intensiva (UTI) de um hospital municipal situado na região norte de Santa Catarina, sul do Brasil, apresentando quadro clínico de disfunção hepática e renal, com histórico de suspeita de autointoxicação por herbicida, ocorrido há 48 horas (dia X-2) antes da internação (dia X).

Segundo informado pela filha da vítima, o produto se tratava de paraquat e estava diluído em água, acondicionado em uma garrafa de 600 mL, sem rótulo, em volume desconhecido. E também não foi determinada a quantidade do produto ingerida pela vítima. A referida garrafa não foi apreendida pela Polícia na época dos fatos e o produto foi descartado por familiares.

Três dias após a internação (X+3), a paciente faleceu (cinco dias após a suposta ingestão do herbicida), sendo

acionada a equipe da Diretoria de Medicina Legal da PCI/SC para realizar o recolhimento do corpo e efetuar o exame cadavérico.

2.2 Exames periciais

Na data do óbito iniciou-se o exame necroscópico pela equipe da PCI/SC e o prontuário médico da vítima foi solicitado ao hospital para a realização de análise pericial.

Externamente, o corpo estava edemaciado, apresentando intensa coloração amarela generalizada (icterícia), por conta do depósito de bilirrubina.

As vestes estavam ausentes e o corpo apresentava os seguintes fenômenos abióticos consecutivos: *livor mortis* e *rigor mortis* generalizado, compatíveis com mais de 8 horas de morte.

Ao final do exame cadavérico interno, amostras de sangue foram coletadas e submetidas ao laboratório de Toxicologia Forense da PCI/SC.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Durante a realização da necrópsia, constatou-se as seguintes lesões externas no corpo da vítima:

- 1 – Lesões punctórias na região clavicular direita.
- 2 – Lesões punctórias na região clavicular esquerda.
- 3 – Escoriação localizada na região medial do braço esquerdo.
- 4 – Ocorrência de queimaduras, ulcerações e sangramento nos lábios, língua e cavidade oral (Fig. 1).



Figura 1. Constatação de sangramento na cavidade oral.

No exame interno do cadáver, não foram identificadas lesões macroscópicas indicativas de violência e/ou de interesse médico-legal na cavidade craniana e massa encefálica.

Dissecada a região cervical e aberta a traqueia, verificou-se a ausência de sufusões hemorrágicas, fatores obstrutivos e/ou secreções. Integridade das estruturas músculo-aponeuróticas e laríngeo-traqueais. Osso hioide íntegro. Constatação de edema de glote e laringe.

Abertas as cavidades torácica e abdominal por incisão mento pubiana, rebatido o plastrão costo-condral, não

foram verificados sinais macroscópicos de lesões no subcutâneo, fraturas do esterno e/ou arcos costais.

Os pulmões estavam congestionados, apresentando regiões de necrose, fibrose pulmonar, ocorrência de sufusões hemorrágicas no parênquima e partes da superfície recoberta por secreção purulenta (Figs. 2 e 3). Ausência de hemotórax bilateralmente.



Figuras 2 e 3. Constatação de pulmões congestionados, apresentando regiões de necrose e sufusões hemorrágicas no parênquima.

Aberto o saco pericárdico, constatou-se a presença de coleção de líquido citrino no pericárdio (Fig. 4). O coração apresentava tamanho e espessuras de paredes dentro dos limites de normalidade.



Figura 4. Vista do exame interno do coração.

Presença de pequenas coleções líquidas na cavidade abdominal. O fígado se encontrava congestionado, apresentando coloração amarelada (icterícia hepática), regiões com pontilhados hemorrágicos e necrose (Fig. 5).



Figura 5. Constatação do fígado congestionado, apresentando coloração amarelada e pontos hemorrágicos.

Por fim, os rins apresentavam regiões hemorrágicas difusas no parênquima dos órgãos (Fig. 6).

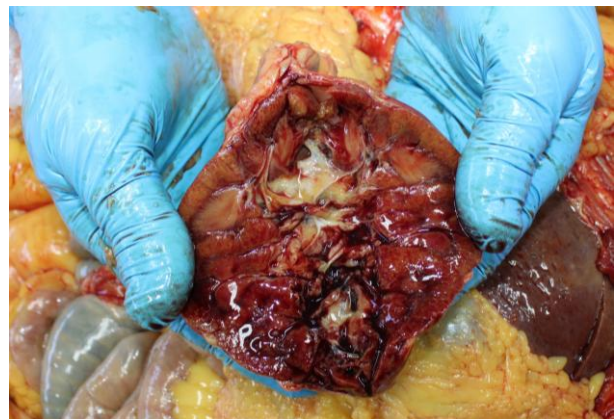


Figura 6. Constatação de regiões hemorrágicas em rim.

Ao analisar o prontuário médico, a paciente ingressou consciente, lúcida, sonolenta, sem sedação, afebril e com queixa de desconforto a deglutição.

Os exames laboratoriais da vítima apresentaram os seguintes resultados de interesse médico-legal, conforme dispostos na **Tabela 1** (coleta no dia X).

O exame toxicológico realizado no hospital detectou a presença de cocaína/benzoilecgonina e benzodiazepínicos, além da detecção de Paraquat/Diquat ao analisar amostra de urina da vítima, por meio de método colorimétrico qualitativo.

Os testes laboratoriais devem ser sempre correlacionados com o quadro clínico e os achados médico-legais nos exames realizados no corpo da vítima.

O paraquat possui elevada taxa de mortalidade e é um dos principais agrotóxicos que mais causa mortes no mundo [9]. Em um levantamento realizado da quantidade de casos de intoxicações por classes de agrotóxicos registrados pelo Centro de Informação e Assistência Toxicológica de Santa Catarina (CIATox/SC), 952 casos de intoxicações foram registrados no período de 2014 a 2018 [9].

Deste total de registros levantados no CIATox/SC, foram constatados 103 (10,8%) casos de intoxicações por paraquat, sendo 93 ocorrências de tentativa de suicídio, com registro de 47 óbitos [9]. Embora o glifosato seja responsável pela maior quantidade de registros de tentativas de suicídio no período avaliado, a quantidade de mortes por intoxicação com paraquat foi superior (50,54% dos casos) [9].

Os principais achados clínicos de intoxicação por paraquat incluem sintomas gastrointestinais, insuficiência renal aguda, hemorragia e fibrose pulmonar. De acordo com Dinis-Oliveira e colaboradores [6], a morte geralmente ocorre em poucas semanas por insuficiência respiratória. Entretanto, em casos de ingestão acima de 50 mg/kg, a morte pode ocorrer por falência múltipla de órgãos em poucas horas após a ingestão do produto [6].

No caso reportado, a suspeita é que a ingestão tenha ocorrido 48 horas antes da internação, desconhecendo a quantidade e a dose da substância que foi ingerida pela própria vítima.

Os principais sintomas clínicos de intoxicação por paraquat estão relacionados com o sistema respiratório, renal e com o trato gastrointestinal [8, 10]. No estudo de Souza e colaboradores [8], 32,5% dos pacientes apresentaram dispneia como principal sintoma respiratório, seguido de taquipneia (15%) e hipoxemia (7,5%). Além destes achados, Im e colaboradores verificaram outras complicações associadas à toxicidade pulmonar do paraquat, como a ocorrência de pneumotórax, pneumomediastino e enfisema subcutâneo [11].

Suntres caracteriza a lesão pulmonar provocada pelo herbicida em duas fases distintas [12]. Na primeira fase o indivíduo desenvolve alveolite aguda nos primeiros dias após a ingestão, caracterizada por perda de células pneumócitos tipo I e tipo II alveolares e necrose de células bronquiolares terminais. A próxima fase é denominada proliferativa, ocorrendo a perda da integridade da parede alveolar, com a consequente proliferação de fibroblastos, resultando em formação de fibrose e edema pulmonar [12].

Com relação aos exames laboratoriais, a intoxicação pelo herbicida ocasiona um aumento nos marcadores bioquímicos hepáticos, sendo relacionado a danos nas células do fígado [8]. Em concordância com esses achados clínicos, os resultados laboratoriais deste estudo de caso demonstraram aumento significativo dos níveis de creatinina, uréia, alanina aminotransferase (TGP), aspartato aminotransferase (TGO), creatina fosfoquinase (CPK), gama glutamiltransferase (GGT), bilirrubina total, proteína C reativa (PCR) e amilase.

Para a realização de exame toxicológico, 02 (dois) tubos contendo 4 mL de amostras de sangue cada foram coletados durante a necropsia e enviados ao setor de Toxicologia Forense da PCI/SC. Durante o exame de necropsia, não foram coletados outros materiais orgânicos da vítima para análise pericial.

A amostra de sangue foi submetida ao processo extrativo pelo método QuEChERS e a análise instrumental foi realizada por cromatografia líquida acoplada a espectrômetro de massas em *tandem* (LC-MS/MS), em sistema da Shimadzu [13].

Uma alíquota de 500 µL de sangue foi transferida para um tubo apropriado, seguida da adição de 1000 µL de acetonitrila. Em seguida, adicionou-se uma pequena quantidade de sais (sulfato de magnésio e cloreto de sódio, na proporção 4:1), e a mistura foi imediatamente homogeneizada em *vortex* por 1 minuto. A amostra foi então centrifugada por 5 minutos a 10.000 rpm. Após a centrifugação, o sobrenadante (fase orgânica) foi cuidadosamente coletado e transferido para vial contendo filtro. O extrato foi submetido à evaporação a 45°C por aproximadamente 12 horas. Após secagem, realizou-se a ressuspensão do resíduo em solução composta por 95% de fase móvel A e 5% de fase móvel B.

A fase móvel A foi constituída por água contendo 10 mM de acetato de amônio e 0,1% de ácido acético, enquanto a fase móvel B foi composta por metanol contendo 10 mM de acetato de amônio e 0,1% de ácido acético. Ao final do processo, a análise foi realizada por LC-MS/MS [13].

Tabela 1. Resultados laboratoriais de exames realizados durante a internação da paciente no hospital.

Variável	Valor	Valor de referência	Unidade
Leucócitos	4.630	4.000 - 10.000	mm ³
Plaquetas	116.000	150.000 - 400.000	mm ³
Creatinina	6,62	0,50 – 1,0	mg/dL
Uréia	179	15 - 50	mg/dL
Albumina	2,83	3,50 - 5,50	g/dL
Lactato (ácido láctico)	4,30	Venoso: 4,50 - 19,90 Arterial: 4,50 - 14,40	mg/dL
Alanina Aminotransferase - TGP	436	≤ 33	U/L
Aspartato Aminotransferase - TGO	447	≤ 37	U/L
Creatina Fosfoquinase - CPK	636	24 - 170	U/L
Gama Glutamilttransferase - GGT	1.278	< 40	U/L
Bilirrubina Total	9,81	0,1 – 1,20	mg/dL
Proteína C Reativa - PCR	137	< 8,0	mg/L
Amilase	629	< 125	U/L

O exame toxicológico detectou a presença de benzodiazepínicos (Diazepam, Midazolam, Nordazepam), Fentanil, além de outras substâncias relacionáveis à ocorrência de internação hospitalar da vítima: Ácido tranexâmico, Bromoprida, Butilescopolamina, Ceftriaxona, Citalopram, Difenidramina, Dipirona, Etomidato, Haloperidol, Lidocaína, Metoclopramida, Nimesulida, Ondansetrona, Orfenadrina, Paracetamol, Pregabalina, Prometazina, Quetamina, Quetiapina, Rocurônio, Terbutalina. A análise não detectou a presença de paraquat nas amostras de sangue da vítima.

A não detecção do agrotóxico no sangue da vítima pode ser explicada pela rápida absorção, distribuição pelo organismo através do sistema circulatório e a acumulação do composto nos tecidos [14]. Após ingerido, o paraquat atinge seu pico sérico no intervalo de 30 minutos a 4 horas e, cerca de 5 a 6 horas após a ingestão, o herbicida já se acumulou em tecidos de diversos órgãos. Dessa forma, a concentração da substância no sangue é reduzida significativamente [10, 14]. Não foram coletadas amostras de órgãos e/ou outros materiais biológicos da vítima para a realização de novos exames toxicológicos.

Em um caso similar de intoxicação grave por paraquat, um homem de 22 anos tentou se suicidar, por meio da ingestão de 50 mL de uma solução do herbicida quatro dias antes da admissão hospitalar [7].

Assim como no caso descrito, o exame físico detectou a ocorrência de bolhas e ulcerações na boca e na língua, em face das queimaduras provocadas pela ingestão oral do herbicida [4].

Além disso, no exame de sangue o paciente também apresentou elevados níveis de creatinina, leucocitose, acidose metabólica, mas com função hepática normal. No segundo dia de internação, o paciente apresentou hemoptise, ocorrência de expectoração de sangue proveniente do trato respiratório inferior [7].

No quarto dia de internação (oitavo dia após a ingestão do produto), a radiografia torácica revelou a ocorrência de infiltrado alveolar localizado e a tomografia computadorizada do tórax demonstrou a ocorrência de pneumomediastino, pneumotórax e enfisema subcutâneo, compatível com as complicações pulmonares relatadas por outros autores [7, 11].

Os autores deste estudo ainda relataram piora nos parâmetros gasométricos no sétimo dia de internação, mas o paciente respondeu positivamente ao tratamento de terapia imunossupressora, recuperando-se gradativamente até receber alta hospitalar após quatro semanas [7].

Em outro artigo, Shadnia et al. apresentaram três estudos de casos de intoxicação por paraquat [15], sendo um caso relacionado a contaminação acidental e os outros dois casos relacionados com tentativas de suicídio. Dessa vez, as vítimas não sobreviveram ao agrotóxico. Em um desses casos, um homem de 20 anos ingeriu 100 mL do

herbicida e foi internado após 3 dias em um centro especializado. O paciente apresentava múltiplos sintomas, como náuseas, vômitos, salivação excessiva, corrimento nasal, dispneia, crepitações, espasmos orais e midríase, falecendo por parada cardiorrespiratória no dia seguinte após a internação [15].

A alta taxa de mortalidade nestes casos de intoxicação crônica se deve à elevada toxicidade do herbicida e à falta de antídotos específicos e/ou de tratamentos eficazes.

Por fim, com relação ao exame necroscópico, Dinis-Oliveira e colaboradores constataram a ocorrência de fibrose pulmonar, com hemorragia intra-alveolar, colestase, edema renal e icterícia hepática, dentre outros elementos de interesse pericial, em concordância com os achados médico-legais relatados neste estudo de caso [16].

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados da necropsia, do exame toxicológico e a correta interpretação desses resultados são indispensáveis para a determinação da *causa mortis*.

A morte da vítima foi causada pela falência múltipla de órgãos, compatível com ação de energia de ordem química, por conta da suspeita de intoxicação exógena por paraquat.

Embora o exame toxicológico da perícia oficial não tenha confirmado tecnicamente a presença do herbicida no sangue da vítima, os achados clínicos e médico-legais constatados neste estudo foram compatíveis com resultados apresentados por outros pesquisadores em outros estudos de casos, com ocorrência de queimaduras químicas na cavidade oral (via de ingestão do produto) e significativos danos pulmonares, hepáticos e renais na vítima.

A não detecção do herbicida no sangue da vítima pode ser explicada pela rápida via metabólica e mecanismo de ação da substância no organismo, além do extenso lapso temporal transcorrido entre a ingestão do produto e a coleta de material para a realização do exame toxicológico pela Polícia Científica.

Em futuros casos de suspeita de intoxicação exógena por paraquat ou por outros agrotóxicos, recomenda-se utilizar as amostras que foram coletadas da vítima no início da internação no hospital, além da coleta de outras matrizes biológicas para as devidas análises periciais, tais como humor vítreo e tecidos de órgãos atingidos pela ação dos produtos químicos. Além disso, estudos futuros devem incluir mais exames complementares, como o histológico/anatomopatológico dos órgãos com alterações.

AGRADECIMENTOS

À Polícia Científica de Santa Catarina – PCI/SC pelo apoio concedido e incentivo à realização de pesquisas, e à Perita Oficial Criminal, Dra. Elisa Sauer, do laboratório de Toxicologia Forense, por auxiliar na compreensão dos resultados dos exames toxicológicos e das limitações das metodologias empregadas nas análises.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] T. Martins. Herbicida Paraquat: conceitos, modo de ação e doenças relacionadas. *Semina: Ciências biológicas e da saúde* **34**(2): 175-186 (2013).
- [2] L.P. Souza, J.S.A. de Oliveira, T.G.K. Azeredo, R.A. Romanholo, C. Vasconcellos. Intoxicação por paraquat: dos cuidados emergenciais ao prognóstico. *Revista Científica da Faculdade de Educação e Meio Ambiente* **13**(1): 77-91 (2022).
- [3] J.A. Vale, T.J. Meredith, B.M. Buckley. Paraquat poisoning: clinical features and immediate general management. *Hum Toxicol* **6**(1): 41-47 (1987).
- [4] R.J. Dinis-Oliveira et al. Clinical and forensic signs related to chemical burns: a mechanistic approach. *Burns* **41**(4): 658-679 (2015).
- [5] M.D. Arbo, M. Ludwig, L.S. Ludwig, A.S. Alano, V. Zardo, V.M. Steffen. Efeito tóxico dos praguicidas Maneb e Paraquat sobre a atividade da enzima antioxidante catalase em ratos. *Revista de Ciências Farmacêuticas Básica e Aplicada* **27**(1): 57-61 (2006).
- [6] R.J. Dinis-Oliveira, J.A. Duarte, A. Sánchez-Navarro, F. Remião, M.L. Bastos, F. Carvalho. Paraquat poisonings: mechanisms of lung toxicity, clinical features, and treatment. *Crit Rev Toxicol* **38**(1): 13-71 (2008).
- [7] F.F. Neves, R.B. Sousa, A. Pazin-Filho, P. Cupo, J. Elias Júnior, M.H. Nogueira-Barbosa. Intoxicação grave por paraquat: achados clínicos e radiológicos em um sobrevivente. *Jornal Brasileiro de Pneumologia* **36**(1): 513-516 (2010).
- [8] L.P. Souza, R.A. Romanholo, C. Vasconcellos. Taxa de sobrevivência após intoxicação por paraquat: impacto das variáveis clínicas emergenciais e laboratoriais. *Rev Rene* **22**(1): e70836 (2021).
- [9] J.P. Rezende. Análise epidemiológica dos casos de tentativa de suicídio por agrotóxicos registrados pelo CIATox/SC e estudo do perfil químico e toxicológico do agente envolvido com o maior número de óbitos. *Trabalho Conclusão do Curso de Graduação em Farmácia do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito para a obtenção do título de Bacharel em Farmácia* 72p (2020).
- [10] G.C. Schmitt, C. Paniz, D. Grotto, J. Valentini, K.L. Schott, V.J. Pomblum, S.C. Garcia. Aspectos gerais e diagnóstico clinicolaboratorial da intoxicação por paraquat. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial* **42**(1): 235-243 (2006).

- [11] J.G. Im, K.S. Lee, M.C. Han, S.J. Kim, I.O. Kim. Paraquat poisoning: findings on chest radiography and CT in 42 patients. *Am J Roentgenol* **157**(4): 697-701 (1991).
- [12] Z.E. Suntres. Role of antioxidants in paraquat toxicity. *Toxicology Letters* **180**(1): 65-77 (2002).
- [13] O.D. Prestes, C.A. Friggi, M.B. Adaime, R. Zanella R. Quechers: um método moderno de preparo de amostra para determinação multirresíduo de pesticidas em alimentos por métodos cromatográficos acoplados à espectrometria de massas. *Química Nova* **32**: 1620-1634 (2009).
- [14] A. Serra, F. Domingos, M.M. Prata. Intoxicação por paraquat. *Acta Médica Portuguesa* **16**(1): 25-32 (2003).
- [15] S. Shadnia, A. Ebadollahi-Natanzi, S. Ahmadzadeh, S. Karami-Mohajeri, Y. Pourshojaei, H.R. Rahimi. Delayed death following paraquat poisoning: three case reports and a literature review. *Toxicology Research* **7**(5): 745-753 (2018).
- [16] R.J. Dinis-Oliveira et al. Postmortem analyses unveil the poor efficacy of decontamination, anti-inflammatory and immunosuppressive therapies in paraquat human intoxications. *PLoS ONE* **4**: e7149 (2009).