

Hallazgos en imágenes de tórax en una intoxicación aguda con paraquat: reporte de un caso

JAVIERA MATUS R.*, GONZALO AVENDAÑO R.* y DANIEL SCHNEIDER M.*

Findings on thorax images in acute paraquat poisoning: case report

Paraquat is an herbicide widely used for weed control in Chile. Its intake determines a high probability of mortality because of its inherent toxicity through the production of free radicals. Multiple organs are affected, mainly the lungs; to this is added the lack of effective treatment. We present the clinical case of an 18-year-old man who in a suicidal attempt swallows 50 mL of paraquat (200 g/L), with a fatal outcome. The clinical presentation depends on the amount of Paraquat ingested. Radiological findings described vary according to the temporality of the condition and could even determine the prognosis

Key words: *Paraquat poisoning; Fatal outcome; herbicides; Pulmonary fibrosis; Thorax radiology.*

Resumen

El Paraquat es un herbicida ampliamente utilizado para el control de las malezas en Chile. Su ingesta determina una alta probabilidad de mortalidad dado su inherente toxicidad mediante la producción de radicales libres, que afectan a múltiples órganos, principalmente los pulmones; a esto se suma la falta de un tratamiento efectivo. Se presenta el caso clínico de un hombre de 18 años que en un intento suicida consume 50 mL de paraquat (200 g/L), con desenlace fatal. La presentación clínica depende la cantidad de Paraquat ingerida y los hallazgos radiológicos descritos varían según la temporalidad del cuadro e, inclusive, podrían determinar el pronóstico.

Palabras clave: *Intoxicación por Paraquat; desenlace fatal; herbicidas; Fibrosis pulmonar; Radiología torácica.*

Introducción

El paraquat es un herbicida bipyridilo, no selectivo, corrosivo, de color azul verdoso brillante, olor acre, de rápida acción, que actúa por contacto directo, utilizado para el control de las malezas¹. Este se encuentra prohibido en Estados Unidos y gran parte de los países de Europa debido a su alta toxicidad y letalidad. En Chile, se utiliza ampliamente en la agricultura debido a su alta disponibilidad y bajo costo. Sin embargo, no existe una clara epidemiología sobre la tasa de intoxicación por paraquat, estimándose que produce entre 20-25 intoxicaciones anuales².

La alta letalidad de la intoxicación por pa-

raquat es por su inherente toxicidad y porque no existe un tratamiento efectivo. Su ingestión determina la liberación de radicales superóxido, que producen daño a múltiples órganos, especialmente pulmones, hígado, riñones, glándulas suprarrenales y miocardio. En los pulmones se acumula 10 a 90 veces más que en la circulación sanguínea, desarrollando daño pulmonar agudo, con potencial desarrollo de fibrosis, falla respiratoria progresiva y alto riesgo de mortalidad durante las primeras semanas.

En este artículo presentamos el caso clínico de un hombre de 18 años que en un intento suicida consume 50 mL de paraquat (concentración: 200 g/L), con desenlace fatal.

* Hospital Regional de Temuco.

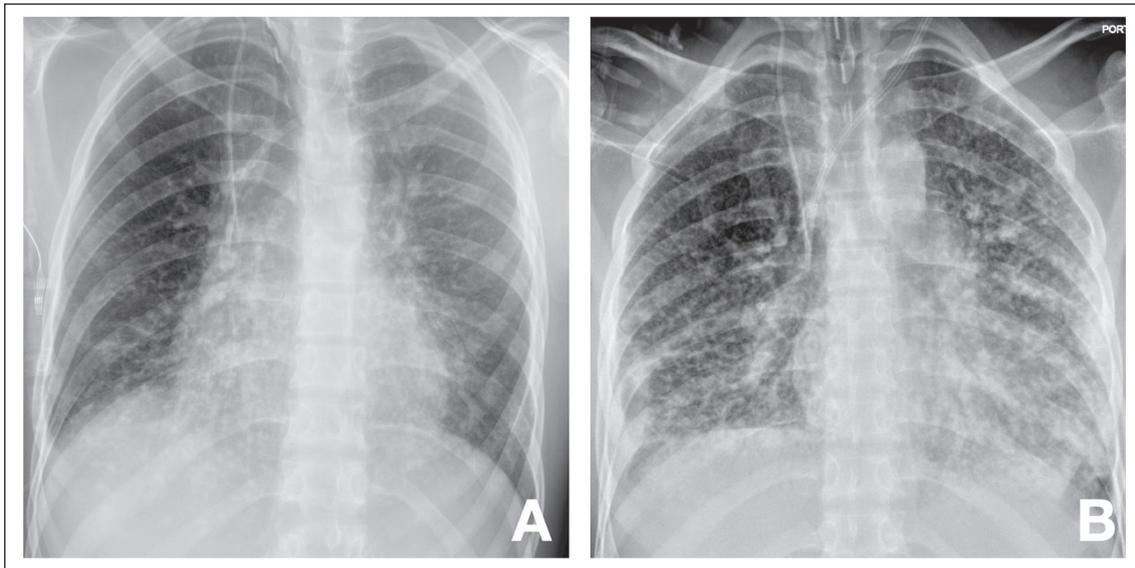


Figura 1. A: Radiografía de tórax AP que demuestra fino patrón reticular bilateral que sugiere compromiso intersticial. **B:** Radiografía de tórax AP tomada tres días después donde se observa progresión del compromiso parenquimatoso pulmonar con múltiples opacidades intersticio alveolares bilaterales que predominan en lóbulos inferiores.

Caso Clínico

Paciente masculino de 18 años, sin antecedentes mórbidos, en un intento suicida no programado consume 50 mL de Paraquat (concentración: 200 g/L), consulta una hora después en el servicio de urgencias por dolor epigástrico y múltiples vómitos parduzcos, por lo cual se decide hospitalizar. Ingresa en Glasgow = 15 (o sea normal), hemodinámicamente estable y afebril. Al examen físico se descartan lesiones sugerentes de lesión cáustica. Se solicita una radiografía de tórax con técnica portátil (Figura 1-A) que demuestra fino patrón reticular bilateral que sugiere compromiso intersticial. Se inicia tratamiento con Metilprednisolona 1 g durante 3 días, N-acetilcisteína y vitamina C, evoluciona con aumento gradual de transaminasas, bilirrubina y rápido deterioro de la función renal con creatinina > 4,5 mg/dL, por lo que se instala un catéter de hemodiálisis transitorio. Al tercer día el paciente desarrolla disnea con valores de su oximetría de hasta 88%, por lo que se realiza una nueva radiografía de tórax (Figura 1-B.), donde se observa progresión del compromiso parenquimatoso con francas opacidades intersticio alveolares bilaterales que predominan hacia los lóbulos inferiores y en el pulmón derecho; cinco días después presenta $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 230$ mmHg, por lo que se decide intubar y conectar a ventilación mecánica inva-

siva, evolucionando con aumento progresivo de los requerimientos de oxígeno, se controla con una tomografía computada de tórax (TC), donde se evidencian múltiples focos de condensación (Figura 2) predominando en el lóbulo inferior derecho y opacidades reticulares determinadas por áreas de engrosamiento septal intra e interlobulillar de predominio periférico y discretas formaciones quísticas subpleurales que podrían corresponder a bronquiolectasias (Figura 3).



Figura 2. TC de tórax, reconstrucción axial en ventana pulmonar que muestra múltiples focos de condensación (punta de flecha blanca).

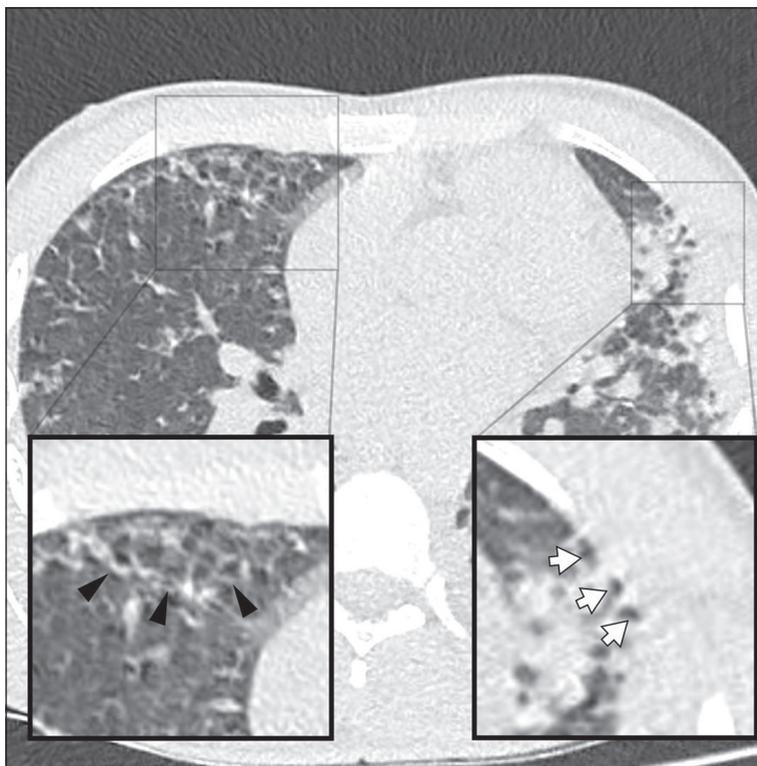


Figura 3. TC de tórax, reconstrucción axial en ventana pulmonar con *zoom* en los hallazgos principales donde se observa un patrón reticular periférico con engrosamiento del intersticio intra e interlobulillar (puntas de flecha negra) y algunas formaciones quísticas subpleurales que sugieren bronquiolectasias (flechas blancas).

También es posible reconocer escaso derrame pleural bilateral (Figura 4). Los hallazgos en conjunto sugieren fase organizativa y fibrótica de daño alveolar difuso. Al undécimo día de hospitalización el paciente fallece.



Figura 4. TC de tórax, reconstrucción axial en ventana de partes blandas donde se observa derrame pleural bilateral, mayor a derecha (flechas negras) que determina algunos fenómenos atelectásicos pasivos.

Discusión

El principal blanco de la intoxicación pulmonar por paraquat es el epitelio alveolar. La etiopatogenia se explica por su reacción REDOX cíclica, lo cual determina un aumento de los radicales libres de oxígeno y superóxido, siendo estos causales de la destrucción de las membranas celulares de los neumocitos tipo I y II³. En esta fase inicial, el colapso alveolar, congestión vascular y adherencia celular (principalmente de polimorfonucleares) al endotelio vascular causa edema pulmonar. Luego, le sigue una fase proliferativa en la cual el espacio alveolar es invadido con fibroblastos que evolucionan a miofibroblastos formando tejido fibroblástico organizado. La integridad del epitelio y endotelio es la clave que determina si el tejido pulmonar dañado es capaz de repararse o es reemplazado por tejido fibroso⁴.

El grado de intoxicación está directamente relacionado con la cantidad de paraquat ingerida. La intoxicación leve (< 10 mL o < 20 mg/kg) produce síntomas gastrointestinales como dolor orofaríngeo, retroesternal, epigástrico y abdominal, asociado a falla renal aguda. La intoxicación moderada - grave (10-20 mL o 20-40 mg/kg) presenta síntomas gastrointestinales, falla renal, hepatitis, desarrollando insuficiencia respiratoria

y fibrosis pulmonar dentro de la primera semana, con una tasa de mortalidad de aproximadamente 60% a los 5 días. Por último, la intoxicación fulminante (> 20 mL o > 40 mg/kg) determina de forma precoz, falla multiorgánica, perforación del tracto gastrointestinal, alteración funcional cardíaca, encefalopatía, *shock*, con una mortalidad reportada del 100% a los 5 días¹.

Los hallazgos radiológicos descritos en la literatura incluyen durante la primera semana el desarrollo de múltiples áreas de “vidrio esmerilado” bilaterales, sin un claro predominio, causadas por hemorragia, edema e infiltrado de células inflamatorias; también se ha descrito la presencia de neumomediastino, neumotórax y enfisema subcutáneo^{5,6}.

La fase organizativa ocurre durante la segunda semana, caracterizada por tejido fibroblástico presente tanto en el espacio alveolar como en el intersticio el que puede progresar con fibrosis⁴, los hallazgos en tomografía computada demuestran progresión de los infiltrados en vidrio esmerilado, ocasionados por la fibrosis intersticial, que determina la presencia de bronquiectasias, opacidades reticulares gruesas, además de consolidaciones de predominio basal y periférico. En los pacientes que han logrado sobrevivir (> 2 semanas), se describe desorganización de la arquitectura pulmonar con microquistes rodeados por áreas de fibrosis, signos de panalización^{7,8,9}.

Clásicamente se ha descrito el uso de la TC para definir pronóstico comparando la de ingreso con un control a los 7 días, pero evidencia emergente concluye que este se podría realizar 2 - 3 días una vez ocurrida la intoxicación aguda. La cantidad de hallazgos tomográficos se relaciona directamente con la mortalidad (consolidación, efusión pleural, fibrosis y tiempo de progresión)¹⁰.

Pese a la intensificación de la terapia, para la cual expertos sugieren combinaciones de inmunomodulación, terapia antioxidante (n-acetilcisteína, vitamina C, salicilato), hemoperfusión y hemodiálisis, la mortalidad permanece $> 50\%$ incluso en centros que practican aquellas intervenciones intensivas.

Actualmente no existe un antídoto. Las terapias sugeridas buscan retrasar la absorción, se cree que el carbón activado aumentaría la supervivencia si es usado durante la primera hora luego de

la ingesta del paraquat. Sin embargo, los lavados gástricos no están recomendados, así como también se recomienda limitar el soporte con la oxigenoterapia, para disminuir la producción de radicales libres. Las nuevas publicaciones usan esquemas con ciclos de corticoides y ciclofosfamida, apoyándose con hemodiálisis en el caso que sea necesario¹¹.

Referencias

- 1.- BIER R, OSBORNE I. Pulmonary changes in paraquat poisoning. *Radiology*. 1978; 127 (2): 308. doi: 10.1148/127.2.30
- 2.- BISMUTH C, GARNIER R, BAUD FJ, MUSZYNSKI J, KEYES C. Paraquat Poisoning: An Overview of the Current Status. *Drug Safety*. 1990; 5 (4): 243-51.
- 3.- DAVIDSON J, MACPHERSON P. Pulmonary changes in paraquat poisoning. *Clin Radiol*. 1972; 23 (1): 18-25.
- 4.- GAWARAMMANA I, BUCKLEY N. Medical management of paraquat ingestion. *Br J Clin Pharmacol*. 2010; 72 (5): 745-57.
- 5.- IM JG, LEE KS, HAN MC, KIM SJ, KIM IO. Paraquat poisoning: findings on chest radiography and CT in 42 patients. *Am J Roentgenol*. 1991; 157 (4): 697-701.
- 6.- KLIGERMAN SJ, FRANKS TJ, GALVIN JR. From the radiologic pathology archives: organization and fibrosis as a response to lung injury in diffuse alveolar damage, organizing pneumonia, and acute fibrinous and organizing pneumonia. *Radiographics*. 2013; 33 (7): 1951-75.
- 7.- LEE S, LEE K, AHN J, KIM S, HONG S. Paraquat poisoning of the lung: thin-section CT findings. *Radiology*. 1995; 195 (1): 271-4.
- 8.- MARTÍN-RUBÍ JC, MARRUECOS-SANT L, PALOMAR-MARTÍNEZ M, MARTÍNEZ-ESCOBAR S. Tratamiento inmunosupresor en las intoxicaciones por Paraquat. *Med Intensiva* 2007; 31 (6): 331-4.
- 9.- MORENO M, SALINAS R, TRONCOSO J, VARGAS M, PARDO JM. Intoxicación severa por Paraquat: A propósito de un caso. *Revista Chilena de Medicina Intensiva* 2016; 31: 27-30.
- 10.- SATIJA B, KUMAR S, CHANDRA-OJHA U, GOTHI D. Spectrum of high-resolution computed tomography imaging in occupational lung disease. *Indian J Radiol Imaging*. 2013; 195 (1): 287-96.
- 11.- ZHANG H, LIU P, QIAO P, ZHOU J, ZHAO Y, XING X, et al. CT imaging as a prognostic indicator for patients with pulmonary injury from acute paraquat poisoning. *Br J Radiol*. 2013; 86 (1026): 20130035.

Correspondencia a:
Dra. Javiera Matus Rosas
Hospital Regional de Temuco, IX Región, Chile.
E-mail: javiera.matus9@gmail.com