

# Intoxicación aguda por Talio

Drs. Jaime Gordero T.\* y Patricio Olivos M.\*

Pese a ser el talio uno de los metales más tóxicos, aún se emplea ampliamente como raticida en nuestro país, facilitando el acceso del tóxico al niño con la consecuente intoxicación. Todos los efectos del talio pueden ser catalogados como tóxicos. Se absorbe también por la piel, al aplicárselo como depilatorio<sup>3</sup>. El talio se distribuye por todo el organismo fijándose en los tejidos. Se excreta por el riñón y el intestino durante varias semanas e incluso meses<sup>2</sup>.

El cuadro clínico de una intoxicación aguda por talio es insidioso, aun en las formas mortales, lo que impide un tratamiento efectivo en las primeras horas. En las primeras 24 horas puede haber náuseas y vómitos que son ocasionalmente hemorrágicos, dolores abdominales de tipo cólico; esto desaparece y se agregan convulsiones, coma y manifestaciones de un compromiso tubular renal severo, 3 a 14 días más tarde. La polineuritis grave puede manifestarse a veces ya a las 24 horas de la ingesta de talio y progresa rápidamente. Estos pacientes generalmente fallecen.

En casos menos graves, después del compromiso gastrointestinal inicial, hay un compromiso insidioso con constipación, calambres abdominales, dolor retroesternal, dolor en piernas, taquicardia y, finalmente, polineuritis, demencia y ataxia importante. Todo esto va en aumento y comienza a regresar al cabo de varias semanas, aunque la polineuritis puede demorar, en ocasiones, años en recuperarse plenamente. Después de 2 a 3 semanas, se aprecia una piel seca con anhidrosis, estriación transversa de las uñas (banda ungueal de Mees) a consecuencia de un trastorno de crecimiento de éstas y especialmente una caída espontánea de la cabellera, pudiendo llegar en 3 sema-

nas a la alopecia total. Se afecta también el pelo de la axila, pubis y parte lateral de las cejas<sup>6</sup>.

En intoxicaciones crónicas, la neuritis retrobulbar es frecuente y el daño puede ser permanente; también se describe necrosis central de hígado.

El talio se determina en orina y deposición. Al empapar en orina un asa de platino y acercarla a un mechero de Bunsen la llama adquiere un color verde esmeralda<sup>2</sup>.

## CASOS CLINICOS

### CASO N° 1

Escolar de 6 años, que el 12 de febrero de 1975 ingiere, en forma accidental, concentrado puro de sulfato de talio; una hora más tarde concurre a Servicio de Urgencia donde se practica lavado gástrico. Un día después presenta vómitos y dolor abdominal durante 24 horas. Posteriormente comienza en forma insidiosa con somnolencia, apatía y dificultad para hablar. Al cuarto día ingresa al Hospital Sótero del Río, encontrándose en sopor superficial, con disartria y paresia facial bilateral, disminución de fuerzas en extremidades con hipotonía e hiporreflexia osteotendinea y ataxia.

Se hace el diagnóstico de intoxicación aguda por talio. El compromiso de consciencia se acentúa rápidamente y aparece compromiso de musculatura respiratoria presentando respiración muy superficial.

Al sexto día se traslada al Hospital Calvo Mackenna donde ingresa inconsciente. Pulso 120 x', respiración 16 x' superficial, presión arterial 110/80 t° 36°2 axilar, con paresia facial; el murmullo vesicular muy disminuido, hipotonía e hiporreflexia en las 4 extremidades. Se diagnostica intoxicación aguda por talio, polineuritis tóxica e insuficiencia respiratoria. Se efectúa traqueostomía y se conecta a respirador mecánico. Al séptimo día sólo moviliza escasamente hombro y codo. Hay mala ventilación en las bases pulmonares. Se mantiene sin conexión ambiental, pero lo interpretamos como por falta de expresión por su parálisis. Los exámenes de laboratorio revelan una uremia de 1,47 gr/lit y en la orina una albuminuria de 0,40 gr/lit y hematuria escasa. La diuresis es escasa. Se deja con régimen sin proteínas y con restricción de líquidos.

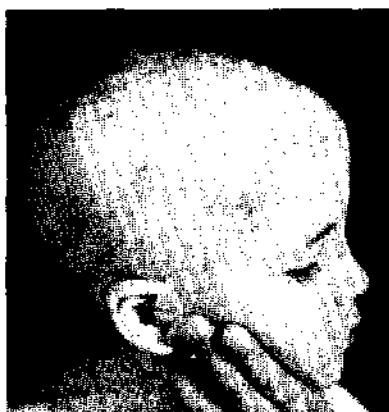
\*Hospital Luis Calvo Mackenna.

En la tarde de ese día aparecen atelectasias masivas que se logran reducir con hiperpresión y kinesiterapia respiratoria. No reacciona a los estímulos dolorosos y no tiene ningún movimiento; la presión arterial va en descenso. Se efectúa una transfusión de 180 ml de sangre. Al octavo día se encuentra frío, sin pulsos periféricos, con midriasis parálitica, cianosis importante, atelectasias pulmonares bilaterales y anuria, falleciendo a media mañana.

Las muestras enviadas al Instituto Médico Legal informan en sangre: intensamente positiva a talio, y en orina: débilmente positiva a talio.

#### CASO N° 2

Preescolar de 5 años (hermana del caso N° 1), que el 12 de febrero de 1975 ingiere, en forma accidental, concentrado puro de sulfato de talio; una hora más tarde concurre a Servicio de Urgencia donde se practica lavado gástrico. Al día siguiente presenta vómitos y dolor abdominal durante 24 horas. En los días sucesivos presenta decaimiento, sed intensa, inapetencia, falta de fuerzas y caída del cabello. Al octavo día ingresa al Hospital Sótero del Río, donde se encuentra consciente, cooperadora, con paresia facial, disminución global de fuerzas y reflejos osteotendíneos también disminuidos. Las pruebas de coordinación están levemente alteradas.



Se hace el diagnóstico de intoxicación aguda por talio. Se trata con cloruro de potasio oral que debe suspenderse por intolerancia gástrica a las 24 horas y penicilina sódica 7.000.000 de unidades endovenoso cada 4 horas. Permanece en iguales condiciones hasta el día 11 de evolución apareciendo luego en forma progresiva dismetría, ataxia, alteración de conducta, irritabilidad y pérdida de consciencia transitoria, decidiéndose el día 13 suspender la penicilina sódica y agregar diltizona 20 mg  $\times$  kg.

El día 14 de evolución aparece compromiso respiratorio, por lo que se traslada al Hospital Calvo Mackenna. Al examen se encuentra lúcida, marcha temblorosa, caída de cabello, presión arterial 120/95 y un pulso de 140  $\times$  respiración de 24  $\times$ , con buena ventilación pulmonar. Las extremidades están hipotónicas y los reflejos osteotendíneos abolidos. Se mantiene la diltizona hasta completar 5 días pero disminuyendo la dosis a 10 mg por kg al día.

Las muestras enviadas al Instituto Médico Legal informan en sangre intensamente positiva a talio y en orina negativo. Protrombina 15%, Uremia 0,46 gr/lit, transaminasas glutámica y pirúvica 78 U.K., L.C.R. normal y el examen de orina revela una hematuria escasa.

Persiste la hipertensión, el compromiso cerebeloso se va acentuando y también el compromiso motor especialmente en extremidades inferiores; presenta, además, episodios de desconexión y llanto seguidos de sueño que duran una hora, después de lo cual recupera contacto ambiental.

A los 25 días se encuentra sin hipertensión, se conecta con el examinador, responde a órdenes simples, la marcha es muy dificultosa por falta de fuerzas, hay gran hipotonía e hiporreflexia especialmente de extremidades inferiores. El fondo de ojo es normal. A los 30 días se encuentra con alopecia total (Foto 1) y desde el punto de vista psíquico está mejor, sin embargo hay mayor compromiso cerebeloso y motor. No puede sentarse, hay gran temblor y falta de fuerzas. En las extremidades superiores los reflejos están muy disminuidos, en las inferiores comienzan a aparecer. En este momento la uremia es de 0,32 gr/lit., las transaminasas glutámico pirúvica 19 U.K., el examen de orina es normal y el EEG revela signos de sufrimiento cortical así como también de estructuras subcorticales. A los 40 días es capaz de sentarse sola en la cama, realiza movimientos finos con las manos, las fuerzas van mejorando, los reflejos osteotendíneos se obtienen más fácilmente y es capaz de dar algunos pasos.

Los resultados de la eliminación de talio en orina\* revelaron:

Días de evolución	Concentración de talio en orina
9	17,7 mg/l
19	14,4 mg/l
20	12,9 mg/l
32	3,5 mg/l
36	1,2 mg/l
40	0,3 mg/l

Se da de alta en buenas condiciones a los 43 días.

#### CASO N° 3

Lactante de 1 año 3 meses, que el 9 de octubre de 1973 acude al Hospital de Buin por presentar crisis convulsivas dando el antecedente de probable ingesta de maíz que se habría desinfectado con insecticida órgano fosforado. En Buin se le administra fenobarbital sódico 75 mg im., diazepam 7,5 mg im., pentobarbital 500 mg ev, PAM 500 mg ev., y atropina 2 mg ev.; por mantener convulsiones se traslada al Hospital Calvo Mackenna. Al ingreso presenta convulsiones tónico clónicas generalizadas, hay midriasis, taquicardia de 200 por min y rubicundez facial. Se indica 1 mg de atropina endovenoso, hace paro respiratorio del cual sale con uso de respirador mecánico; vuelve a presentar convul-

\*Determinaciones efectuadas en Laboratorio de Higiene Industrial SNS

siones administrándose diazepam 7 mg endovenoso, continuándose con 0,3 mg de atropina endovenoso cada 20'. El LCR es normal. Reaparecen las convulsiones indicándose nuevas dosis de diazepam. A las 12 horas de ingreso se reevalúa el caso pensando que se trata de una encefalitis, cambiándose tratamiento a manitol y corticoides.

A los 4 días se mantiene inconsciente, aunque reacciona a los estímulos dolorosos, hay gran hipotonía, y los reflejos osteotendíneos están disminuidos. A los 6 días de evolución se encuentra consciente aunque sin mayor interés por el medio. A los 8 días tiende a coger objetos, pero no juega con ellos, no se sienta ni se para, y llama la atención la caída del cabello planteándose la posibilidad de una intoxicación por talio. Se obtiene el antecedente de la existencia en el hogar del raticida Celio (0,74 gr de sulfato de talio) y que estaba al alcance de la paciente. Se suspende corticoides. A los 12 días juega con objetos, aún no se sienta y presenta una zona de alopecia. A los 16 días el EEG demuestra una lentitud bilateral que indica un sufrimiento encefálico difuso. A los 25 días de evolución se encuentra en buenas condiciones, juega, canta, intenta dar pasos. Es dada de alta a los 30 días.

En control a los 50 días de evolución, camina bien, se comienza a notar salida de cabello nuevo y el examen neurológico es normal.

## TRATAMIENTO

El tratamiento inmediato debe incluir el lavado gástrico con una solución de yoduro de sodio al 1% para precipitar el talio no absorbido, formando yoduro de talio insoluble. La administración oral de sales de yoduro de potasio para impedir la reabsorción debe ser prolongada, ya que las deposiciones son la principal vía natural de eliminación de talio, y el talio se sigue eliminando durante un largo período por la vía digestiva.

Recientemente se han comunicado excelentes resultados aun en intoxicaciones no inmediatas con administración de azul de prusia (cianoferrato II de potasio férrico), en que se reemplaza el ion K por talio en la molécula del azul de prusia, haciéndolo menos absorbible<sup>6</sup>. Barbier comunica, en 1974, 15 casos tratados con azul de prusia con buen resultado, empleó dosis entre 88 y 416 mg/kg por día por vía oral (con una media de 285 mg/kg); ya que la eliminación fecal es aún importante cuando la eliminación urinaria ha disminuido a 0,5 mg en 24 horas, recomienda la administración del azul de prusia por un largo período<sup>1</sup>. También debe tratarse la constipación.

El uso de agentes quelantes como el BAL, CaEDTA y d-penicilamina han sido ensayados sin éxito tanto en animales como en el hombre, además estos compuestos tienen efectos tóxicos. El BAL produce taquicardia hipertensión, parestesias y náuseas. El CaEDTA produce necrosis tubular renal, y la d-penicilamina síndrome nefrótico, trastornos de coagulación, leucopenia y neutropenia, rash eritematoso y alteraciones del metabolismo del colágeno<sup>2</sup>.

Se ha planteado también que los agentes quelantes podrían facilitar la entrada de talio al sistema nervioso<sup>8</sup>.

La ditizona y el dietilditiocarbamato son efectivos en animales, pero son altamente tóxicos habiéndose empleado la ditizona para producir diabetes aloxánica; causa también daño ocular, por lo tanto su uso se justificaría sólo en casos de intoxicados con riesgo de vida<sup>2, 4</sup>.

Se ha recomendado el uso de diálisis peritoneal para prevenir un nuevo ciclo de la droga al intestino. Con esta técnica se han recuperado cantidades apreciables de talio en el líquido de la diálisis. La hemodiálisis no tendría valor<sup>6</sup>.

## CONCLUSIONES

Se presentan 3 casos de intoxicación aguda por talio. Se analizan las medidas actuales del tratamiento de esta intoxicación, destacando el uso del lavado gástrico con solución de yoduro de sodio al 1% para evitar la absorción si la intoxicación es reciente y para facilitar la eliminación de la droga absorbida, y dado que ésta se hace fundamentalmente por la vía digestiva se recomienda la administración por vía oral de yoduro de potasio o azul de prusia, durante un tiempo prolongado tratando, además, la constipación. A pesar que éstas medidas no las empleamos en nuestros casos, ya que tuvimos información de estas terapéuticas con posterioridad, 2 de ellos evolucionaron a una mejoría total.

En caso de una polineuritis deberá vigilarse la mecánica ventilatoria por el riesgo de una insuficiencia respiratoria; también deberá controlarse la función renal por el riesgo de una insuficiencia renal, y la función hepática.

Hacemos esta presentación con la intención de comunicar el cuadro clínico y especialmente las medidas terapéuticas utilizables en esta intoxicación.

#### AGRADECIMIENTOS

Se agradece al señor Juan Labarca Villarroel, químico del Laboratorio de Higiene Industrial dependiente del Instituto de Higiene del Trabajo y Contaminación Atmosférica (Santo Domingo 2398), por su cooperación en la determinación de la concentración de talio en orina.

#### REFERENCIAS

- <sup>1</sup> *Barbier, F.* Lancet 2, 965, 1974.
- <sup>2</sup> *Chisolm, J.* Ped. Clin. of N.A. 17:591, 1970.
- <sup>3</sup> *Goodman, L.; Gilman, A.* The Pharmacological Basis of Therapeutics. The Mac Millan Company, 990, 1955.
- <sup>4</sup> *Lecannelier, S.* Comunicación personal, 1975.
- <sup>5</sup> *Scheid, W.* Tratado de Neurología. Editorial Alhambra, 788, 1969.
- <sup>6</sup> *Thallium.* Lancet 2, 564, 1974.