

Congreso de Moa, en 1966.

## ***Intoxicación aguda por ácido sulfídrico***

### ***Revisión de la entidad y presentación de cinco casos\****

Por el Dr. SALOMÓN MITRANI SEVY<sup>13</sup>

Mitrani Sevy, S. *Intoxicación aguda por ácido sulfídrico. Revisión de la entidad y presentación de cinco casos.* Rev. Cub. Med. 13: 1, 1974.

Se realiza un estudio de los aspectos epidemiológico y clínico de la intoxicación, tanto aguda como crónica, producida por el ácido sulfhídrico. Se estudian las vías de absorción, eliminación, toxicidad y patogenia del referido ácido. Se revisa la profilaxis individual y colectiva de la citada intoxicación. Se señala un estudio particular de la planta industrial "Pedro Soto Alba", de Moa, en relación con la presencia de gas en sus distintos departamentos. Se presentaron por primera vez en Cuba cinco casos de intoxicación aguda por el ácido sulfhídrico. Se observa la loma neurológica violenta de los casos estudiados con muy poca alteración ocular. Se plantean, la recuperación franca y total de todos los casos, así como la no presencia de secuelas.

#### INTRODUCCION

El propósito que nos anima a la publicación de este trabajo es estimular a los posgraduados en la plausible tarea de realizar trabajos científicos, que por la índole de los mismos y el innegable beneficio que de ellos pueda derivarse, resultan aportes para el mejor conocimiento de algunas enfermedades que al ser debidamente controladas, situaciones difíciles y se hace posible la normalización de la salud.

Al ser muchas las industrias cubanas que en su funcionamiento interviene el ácido sulfhídrico, se hace preciso conocer su importancia como agente nocivo, así como la patología que es capaz de ocasionar, siendo por tanto imprescindible estar suficientemente preparados para contrarrestar sus efectos, que, en forma de intoxicación aguda o crónica, pueden conducir a la muerte.

Este trabajo, además del motivo anteriormente señalado, se dedica también, al hospital industrial de Moa, provincia de Oriente, en el que trascurrió nuestro primer año de posgraduado; a la industria

"Pedro Soto Alba", de Moa y a todas aquellas que utilizan en su proceso industrial el SH<sub>2</sub>.

#### ANTECEDENTES HISTORICOS DEL TEMA

Este ácido sulfhídrico fue estudiado en 1773, y posteriormente, en el año 1811, *Berzelius* dio a conocer su fórmula química SHa.

En 1703, *Ramazini* ya hace alusión a intoxicaciones producidas por este gas.

Se citan entre otros casos, como antecedentes industriales, las graves intoxicaciones ocurridas en la industria metalúrgica de Kremlin-Bicetre en 1924.

En 1950, en Poza Hica, centro petrolífero mexicano, se produce un grave accidente como consecuencia de este gas, con el deplorable saldo de 22 muertas.

En nuestra patria, cuando comenzamos a laborar en el hospital industrial de Moa, supimos de algunos accidentes motivados

\* Trabajo presentado en su forma preliminar, en el

---

<sup>13</sup> Médico general del servicio de medicina interna. Jefe de sala de hombres del hospital regional "Mario Muñoz", Colón, Matanzas, Cuba.

por el ácido sulfhídrico, por lo que nos dimos a la tarea de investigar la forma de ocurrencia de los mismos; como no existía publicación alguna al respecto, recopilamos todos los datos que pudimos, así como solicitamos todo tipo de literatura relacionada con estos casos, al objeto de luchar contra estas intoxicaciones y prevenir a los obreros, evitándoles muertes.

*Estudio del ácido SH<sub>2</sub>*

<sup>1,2,3,4,5,6,7,10,11,12,13</sup> es un gas muy tóxico, que en forma concentrada es mortal y como el CN (ácido cianhídrico), es sumamente rápido en su acción. Es incoloro, inflamable y de olor ofensivo característico (a huevos podridos). El peso específico de este gas es de 1,539; y su densidad 1,19, siendo más pesado que el aire por lo que al acumularse en grandes cantidades en las partes bajas de los lugares cerrados, su presencia constituye un gran peligro.

Se encuentra en estado natural en los manantiales de agua sulfurosa, cloacas y pozos negros, depósitos de abono y en todo lugar donde exista descomposición de materiales orgánicos conteniendo azufre. Por tanto, como los sulfuros son utilizados en la industria química, *epidemiológicamente*, tienen un gran campo de acción por la variedad de ramas industriales en las que intervienen, así como igualmente puede hacer víctimas entre los alcantarilleros, poceros, los que limpian letrinas; obreros ocupados en la fabricación de sulfuros de carbono, viscosita (seda artificial); ebonita, caucho, gas del alumbrado, coque, aceite para engrases y también entre aquellos que participan en las operaciones de refinamiento de ciertos petróleos) que contienen azufre.

Las aguas cargadas de sulfato se transforman, al contacto con las materias orgánicas (barro de las calles), en sulfuros que descomponen el CO<sub>2</sub> del aire, con producción de hidrógeno sulfurado. Las aguas residuales de los curtidos y de las

tintorerías, expuestas al aire o mezcladas con aguas ácidas, desprenden SH<sub>2</sub> a causa de la presencia de sulfuros alcalinos o alcalino-térreos utilizados para la depilación de las pieles. Esta descomposición puede producirse en los sumideros en presencia de aguas ácidas arrojadas por ciertas fábricas metalúrgicas. Se puede también apreciar en las cloacas, fosas de putrefacción de los mataderos, bodegas de los barcos, ciénegas de aguas pútridas, fosas de los cementerios y excavaciones anegadas.

La aplicación industrial de sulfuros es amplia. Se utiliza en la fabricación de azul de ultramar, precipitación de metales, desarsenización del ácido sulfúrico y ácido clorhídrico, preparación del ácido SO<sub>2</sub>H<sub>2</sub> y sulfuro de carbono, en la síntesis de la gasolina, en los laboratorios, en la preparación del azúcar de remolacha, estampados de tela, en las fábricas de gas del alumbrado, industrias de caucho, en la confección de telas artificiales, en el enriado de cáñamo y del esparto, en la elaboración del lapislázuli, enriado de lino, en minas de carbón, en la preparación de yeso y azufre, industrias de celulosa, amoníaco, etc., y se ha señalado también el uso de SIL. en pequeñas heladeras domésticas.

*Toxicidad y patogenia.*<sup>1</sup> • 4<sup>3</sup>,6<sup>7</sup>8,9<sup>10</sup>11>.  
<sup>12,13</sup> La toxicidad de este gas no dista mucho del cloro y de los vapores nitrosos. El hidrógeno sulfurado SEL es un tóxico extremadamente peligroso, siendo a la vez irritante y asfixiante; en concentraciones de 150 y 200 ppm. causa irritación en los ojos, considerando, algunos autores, que hasta 200 ppm. puede producir irritabilidad ocular, y que en concentraciones ligeramente superiores, da lugar a irritación del tracto respiratorio; si la exposición es prolongada, origina edema pulmonar.

Concentraciones de este gas de 500 ppm. en exposiciones de 30 minutos, causan dolor de cabeza, mareos, exita- ción, marcha vacilante, diarrea, disuria, que en ocasiones son precedidas de bronquitis y bronconeumonía.

La acción de este gas sobre el sistema nervioso es depresiva a pequeñas canti- dades y estimulante en cantidades ma- yores. En concentraciones elevadas produce parálisis del centro respiratorio. Las exposiciones entre 800 y 1 000 ppm. son fatales a los 30 minutos y en casos superiores a estas cifras instantáneamente mortales.

La causa de irritabilidad se explica por la combinación del SHg con el álcali presente en la superficie húmeda de los tejidos, formando sulfuro de sodio, que es cáustico y también por la acción<sup>1</sup> irritativa del gas.

*Johnstone*<sup>4</sup> establece que la muex-te se produce por paro respiratorio y que acontece en urros minutos, aunque el co- azón siga latiendo después del mismo. También señala un mecanismo similar para explicar la asfixia tóxica, motivada cuando el SH se une a los bicarbonatos alcalinos, formando sulfuro de sodio que reduce la oxihemoglobina.

*Radenacker* y *Warburg*, citados por *Boecia*, establecen que la acción asfixiante es originada por una *anoxia anéxica*, es decir, que el gas intoxica el pigmento ferruginoso respiratorio de las células, que actuando como catalizador se transforma en SO(Fe inactivo. A este íespecto, *Sax<sup>ti</sup>* señala que el SEL no se combina con la hemoglobina de la sangre y que su acción asfixiante se produce debido a la parálisis del centro respiratorio.

*Staherstein* establece que el SIL actúa con una irritación *shockante* de la mucosa nasal; y *Johnstone*<sup>4</sup> afirma que la acción

estimulante del vago es lo que produce bradicardia.

Se señala *muy bien* y *muy claro*, que el SH, en concentraciones débiles se denuncia fácilmente por el olor típico a "huevos podridos" y que, en mayores y más peligrosas concentraciones, el olor puede ser *dulzón*, produciéndose en poco tiempo una paralización del sentido olfatorio, por lo que los intoxicados no perciben olor alguno.

De acuerdo con lo sustentado por *Johnstone*,<sup>4</sup> la dosis higiénica máxima que se debe tolerar en los lugares de trabajo es de 0,02 Yol%, pues en caso contrario aparecen manifestaciones irritativas. La máxima cantidad permisible (MCP) es de 20 ppm., según algunos autores indicando otros, que es de 10 ppm., y que hay quienes establecen que la cantidad no debe exceder de 7 ppm.

El envenenamiento agudo es la reacción del sistema nervioso para liberar el sulfuro de hidrógeno en la sangre. La acción sobre el sistema nervioso es general, pero en el envenenamiento fatal la reacción más importante es la rápida parálisis de las vías respiratorias. La posibilidad de que sea un envenenamiento subagudo o agudo, depende casi enteramente de si la concentración está por debajo o por encima de un umbral aparente de concentración, que se calcula de un 0,07% por volumen.

La gravedad del envenenamiento sub- agudo aumenta en proporción directa con la concentración del gas y duración de la exposición. Una larga exposición bajo una concentración reducida, producirá un envenenamiento tan severo como una corta exposición a una concentración más alta.

La pequeña cantidad de gas absorbido por la sangre durante el envenenamiento subagudo, no tiene en apariencia una acción sobre la respiración. Aparentemente ello se debe a la rápida oxidación del

sulfuro de hidrógeno en la sangre para formar productos no tóxicos, desintoxicándose continuamente las pequeñas cantidades). Sin embargo, si la capacidad de desintoxicar, o en otras palabras, si se excede ligeramente del umbral para el envenenamiento agudo, casi inmediatamente se produce una reacción definida, manifestada en una hiperpnea.

Con la exposición continua, la hiperpnea termina pronto en una suspensión real de la respiración. Estos síntomas son claramente evidentes en una variación pequeña de concentraciones por encima de aquellas que causan el envenenamiento subagudo. La parálisis respiratoria ocurre en pocos segundos, en la mayoría de los casos de envenenamiento agudo en la industria.

No existe indicación de que se opera alteración anormal de la hemoglobina, de que el envenenamiento sea acumulativo, ni de otra clase de envenenamiento crónico alguno, más que el que se esperaría de la irritación reiterada de los ojos y de las vías respiratorias.

*Intensidad de olor y percepción sensorial.* En bajas concentraciones, el sulfuro de hidrógeno tiene un olor característico y desagradable, que provoca náuseas a muchas personas.

En consecuencia, ha sido denominado "exhalación nociva nauseabunda" (*stink damp*). La intensidad del olor no se puede usar para juzgar la cantidad presente de gas, debido a que la exposición durante un minuto o dos a concentraciones muy bajas, o de menor a mayor, causa una aparente fatiga del sentido del olfato que hace desaparecer, tanto el grado como el carácter del olor. Este efecto es más y más pronunciado en concentraciones que van incrementándose, basta que deja ya de percibirse. En vez de ello se observa un efecto como ácido o una ligera sensación de asfixia y sofocación. A menudo se observa

un sabor metálico, especialmente si la persona tiene empastes metálicos en su dentadura.

Sin embargo, en la mayoría de los casos, el sentido del olfato del obrero se fatiga tan rápidamente que la impresión real sensorial es un olor de tenue intensidad, o menos, de manera que continúa su exposición sin una aparente molestia hasta que le sobreviene el envenenamiento subagudo.

Estas mediciones también explican la razón de la falta de un criterio concreto de la enfermedad, derivado de las cantidades de sulfuro de hidrógeno en los laboratorios. El olor lo capta una persona que penetre en el laboratorio desde el aire fresco, en una concentración de alrededor de 1/400, que es la máxima concentración para una exposición prolongada sin resultar efectos perjudiciales serios.

*Vía de entrada y eliminación.* La vía de entrada es ante todo respiratoria. Se admite también la penetración por la piel indemne, cuando ésta queda en contacto con el gas o sus soluciones (*Boccia*). La eliminación se realiza por vías pulmonar, intestinal y renal.

*Absorción a través de la piel.* La posibilidad del envenenamiento agudo por absorción de sulfuro de hidrógeno mediante la piel, es una cuestión de discusión legal. Algunos investigadores han encontrado que el gas es absorbido a través de conejillos de laboratorio, pero en cantidades letales, solamente cuando grandes áreas están expuestas al gas puro. Otros han observado, después de 60 minutos, sólo eritema de las partes más en contacto con el gas puro. Con la exposición del brazo de un hombre al gas puro 60 minutos, se observó una descoloración oscura de la piel, puntos similares a las picadas de pulgas y manchas rojas seguidas de eritemas. No se

observó acción alguna sobre el sistema nervioso.

Al probar aparatos para la protección respiratoria, el Bureau (le Minas de los E.U.A. dirige con frecuencia experimentos en los cuales se expone la superficie completa del cuerpo de hombres durante 30 minutos a una contaminación de sulfuro de hidrógeno de un 2% en el aire. En estos experimentos no se han observado síntomas de envenenamiento, incomodidad o decoloración de la piel.

*Reacción fisiológica.* La reacción fisiológica, en relación con exposiciones a diversos porcentajes de concentración por volumen en el aire, es como sigue:

0,0005 a 0,010%: *Envenenamiento subagudo.* Síntomas ligeros, tales como conjuntivitis leve o irritación de las vías respiratorias después de una hora de exposición al gas.

0,02 a 0,03%: *Envenenamiento subagudo.* Marcada conjuntivitis e irritación de las vías respiratorias después de una hora de exposición al gas.

0,05 a 0,07%: *Envenenamiento subagudo.* Peligroso en exposiciones al gas, de media a una hora.

0,07 a 0,10%: *Posible envenenamiento agudo.* Rápida inconsciencia, cese de respiración y muerte en pocos minutos.

*Consecuencias tardías.*<sup>9</sup>En las intoxicaciones graves, son relativamente frecuentes las neumonías. Como trastornos permanentes, pueden quedar algunos, de modo parecido a lo que ocurre en las intoxicaciones graves por CO. *Kemkes* destaca principalmente los trastornos nerviosos generales, tales como: alteraciones de la atención, defectos de inteligencia, taquicardia persistente y manifestaciones polieuríticas, por lo que se necesita ser precavido al establecer el diagnóstico.

*Anatomía patológica,*<sup>10</sup> En los enfermos que mueren rápidamente, apenas se encuentran otros signos que los corres-

pondientes a la muerte por asfixia. Es típico, incluso en los cadáveres frescos, el olor de cianhídrico que se desprende de la sangre y de todos los órganos. A veces, cuando hace bastante que ocurrió la muerte, se encuentra una coloración verdosa de la sangre, piel y especialmente de las manchas cadavéricas.

*Profilaxis, a) Profilaxis colectiva:* Buenas instalaciones aspiradoras del gas tóxico en todas las industrias que trabajen en operaciones donde se desprende SH<sub>2</sub>. Si se demuestra una existencia de más de 0,03 por 100 (300 partes por millón) en el aire de los talleres, deben ser mejoradas las instalaciones de ventilación y aspiración en general. La mayoría de los autores — reiteramos— coinciden en que la máxima concentración permisible de este gas, es de 20 partes por millón, aunque otros señalan, 10 y aún 7 partes por millón.

*Detención de SEL.* El olor característico es perceptible a muy débil concentración (una parte por millón), pero este signo de prevención pierde valor, porque los nervios olfatorios pueden paralizarse rápidamente por la acción de tóxico.

El papel reactivo del acetato de plomo (10 g de acetato neutro de plomo y 5 cm<sup>3</sup> de ácido acético por 100 em<sup>3</sup>), utilizado en seco, se ennegrece rápidamente en las atmósferas tóxicas. A concentraciones entre 34 y 340 p.p.m., el ennegrecimiento se produce al momento; a 3,4 p.p.m. se toma dos segundos para el cambio. Debe tenerse en cuenta que el SEL es más pesado que el aire, y se colecciona con frecuencia en el fondo de los cubos, pozos, calderas y tanques. Por consiguiente, los reconocimientos por medio del papel de plomo deben realizarse con ayuda de sogas, cuerdas, etc.

Para la detección y dosificación del aire se utilizan distintos aparatos, pudiendo

usarse el de CO (del Comité Central de las Hullerías de Francia) sacándole el carbón activo y empleando tubos de reactivos especiales.

Nosotros hemos solicitado el detector de triclerostileno en el aire (Modelo 19/31 Drager Lubeck), que sirve para la dosificación cualitativa y cuantitativa de la mayor parte de los tóxicos industriales, empleando tubos reactivos apropiados. Este aparato consiste en una bomba, manejable con una sola mano que aspira a través de un tubo reactivo un volumen definido del aire para analizar. Se cuenta un determinado número de golpes de bomba y se observa la coloración del tubo reactivo. La concentración del gas se obtiene bien por la lectura directa sobre el tubo reactivo

o bien con la ayuda de una tabla.

b) *Profilaxis individual*: Si la sustancia se presenta en un proceso industrial, deben usarse máscaras, que no sólo impedirán la inhalación del gas, sino que protegerán también los ojos contra la irritación. Es necesario que un compañero vigile al trabajador en la entrada de pasillos y cloacas. Se aconseja que los rescatadores usen el cinturón de seguridad con el cabo libre de la soga a cargo de otros dos trabajadores, cuya sola tarea sea vigilar al rescatador si éste pareciera ser afectado por el gas. En determinados casos los obreros deben usar un equipo respiratorio autónomo, como los que se emplean en trabajos en ciertas cloacas.

En la profilaxis individual juegan un gran papel los exámenes médicos periódicos (una vez al año), así como el examen preempleo que debe hacerse al trabajador.

Entre las contraindicaciones para la admisión en el trabajo, se señalan las enfermedades del sistema nervioso central y de las vías respiratorias superiores, tuberculosis, trastornos endocrino-

vegetativos manifiestos y otros estados patológicos; las afecciones inflamatorias conjuntivales constituyen una importante contraindicación para aceptar a un trabajador ya que en estos casos se produce un empeoramiento de los síntomas oculares, aunque como se ha señalado son muy benignos en esta intoxicación.

Las personas que trabajan en industrias o en lugares donde hay una exposición potencial al sulfuro de hidrógeno, deberán ser instruidas acerca de las propiedades, peligros del gas y sobre la forma de evitar la exposición. *Todas deberán ser entrenadas para dar respiración artificial*, que es el tratamiento para el envenenamiento agudo. El valor de la enseñanza de la respiración artificial lo demuestra la gran cantidad de vidas que han sido salvadas utilizándose estos medios.

*Cuadro clínico.*<sup>10</sup> Describiremos cuatro formas clínicas: fulminante, aguda, subaguda y crónica, las cuales dependen de la exposición a diferentes concentraciones de gas.

a) *Forma fulminante*: Se caracteriza por la súbita pérdida de la conciencia con caída brutal, precedida o no de un grito, midriasis, palidez, algunas convulsiones y contracciones, muerte inmediata en pocos instantes por parálisis respiratoria y cardíaca, si la víctima no es auxiliada.

b) *Forma aguda*: Se manifiesta por dificultad respiratoria acompañada de estornudos, tos, náuseas y cefaleas; después sobreviene debilidad general, trastornos nerviosos y asfícticos. La muerte se produce después de algunos días con complicaciones neumónicas y meningoencefálicas.

c) *Forma subaguda*: Se producen fenómenos inflamatorios de las mucosas, principalmente de las vías respiratorias, apareciendo tos, bronquitis crónica, expectoración sanguinolenta, y a veces des

pués de tres a ocho días de una intoxicación ligera, puede instalarse un edema agudo del pulmón frecuentemente mortal. Se observan también trastornos digestivos (salivación exagerada, náuseas, vómitos, diarreas, cólicos abdominales) y trastornos neuropsíquicos (cefaleas, vértigos, calambres, contracciones, amnesia, delirio).

d) *Forma crónica*: Baader señala, siguiendo a Engel, que esta forma de intoxicación es mucho más frecuente que la forma aguda y sería debido a la inhalación prolongada de pequeñas cantidades de tóxico. Se presentan manifestaciones oculares consistentes en conjuntivitis dolorosa con lagrimeo, fotofobia y en ocasiones hemorragia o exudación mucopurulenta; en la córnea se aprecian erosiones puntiformes, epiteliales, superficiales, sin gravedad (queratitis punteada I. E-tos síntomas oculares son frecuentes en los trabajadores que elaboran rayón, con el procedimiento de la viscosa, y su curación es común.

En mineros expuestos durante largo tiempo al contacto con el agua de los fosos que contienen SH<sub>2</sub> se presentan eritemas cutáneos, fiebres y eczemas papulosos o vesiculosos; también se observa ardor en las mucosas, conjuntivitis frecuentes, tos, sialorrea e irritación de las vías respiratorias profundas que "no raras veces provoca la aparición de un edema pulmonar" (Floret). Este autor, citado por Baader, llama también la atención sobre una saburra dental grisverdosa, que considera como específica.

En esta forma crónica de la intoxicación por SH<sub>2</sub> se presentan trastornos gastrointestinales, mareos, delirio y convulsiones. La muerte se produce por caquexia progresiva o por complicaciones en particular bronconeumónicas.

Otros autores afirman que con concentraciones que excedan, aunque ligeramente, el umbral para el envenenamiento

agudo, puede ocurrir un aumento de la respiración durante corto período, seguido de una *apnea vera*; se experimenta a veces una sensación de asfixia o estrangulamiento, pero el período entre este síntoma y la inconsciencia es tan corto, que rara vez permite escapar a la víctima. Generalmente a la inconsciencia sigue de inmediato el cese de la respiración, y con frecuencia un corto período de convulsiones tónicas. El corazón continúa latiendo de 5 a 10 minutos, durante los cuales deberá efectuarse el rescate y darse respiración artificial.

*Diagnóstico*.<sup>3,5 8 7'9'10'11,1'</sup> El diagnóstico medicolegal de la intoxicación aguda por el hidrógeno sulfurado, es difícil. En efecto, la búsqueda espectroscópica de la sulfohemoglobina en la sangre es inútil, porque la combinación in vivo de SHo con la hemoglobina no es segura o permanece débil. La extracción química del veneno de la sangre es aleatoria si no se ha efectuado algunas horas después de la muerte, antes de la iniciación de la putrefacción. La sintomatología no es característica. Las lesiones de poca importancia son las de asfixia. Sólo unas encuestas minuciosas sobre las circunstancias del fallecimiento pueden probar la intoxicación sulfhídrica.

Siguiendo a autores como Samson Wright, vemos cómo él considera que en la intoxicación humana por SIL no se forma sulfohemoglobina en la sangre, y que en la sulfohemoglobinemia existe en la sangre, orina y saliva, un agente reductor, de composición desconocida.

Como el SIL forma experimentalmente sulfometahemoglobina con el pigmento sanguíneo, se creyó poseer un medio diagnóstico para esta intoxicación. Pero la búsqueda espectroscópica de la sulfohemoglobina en la sangre, es inútil, porque, conforme se ha establecido anteriormente, la combinación in vivo de SH con

hemoglobina, no es segura o permanece débil. La sintomatología no es característica, y por consiguiente, muchas veces es necesario en los casos de intoxicación, el estudio médico del lugar del accidente.

#### PRONOSTICO

Se refiere reservado por lo antes establecido, aunque otros autores afirman que siempre es grave, ya que aun en los casos de curación, persisten trastornos prolongados del corazón y del sistema nervioso, así como cierto grado de hipersensibilidad a otras enfermedades. Se señala también que las complicaciones oculares tienen un pronóstico sorprendentemente bueno, ya que desaparecen en unos días sin dejar secuelas. En cambio, algunos autores, como *Johns- tons\** por ejemplo, consideran que la recuperación puede lograrse en unos minutos, en unas horas o en unos días, dependiendo principalmente de las complicaciones pulmonares, y que al igual que el cianuro, si no conduce a la muerte al intoxicado, la recuperación no tarda en ser completa.

#### TRATAMIENTO

En casos agudos hay que proceder a la evacuación inmediata del accidentado hacia el aire fresco, y se le administrará O<sub>2</sub> en máscara lo más rápidamente posible con adición de CO<sub>2</sub> en proporción del 95% de O<sub>2</sub> y 5% de CO<sub>2</sub>, para lo que deberá adiestrarse a todos los obreros; insistimos en que esta operación debe realizarse sin pérdida de tiempo y durante el transporte del paciente hacia el hospital, para así excitar el centro respiratorio.

La experiencia ha demostrado repetidamente, que, si el rescate se ha efectuado, y aplicado la respiración artificial dentro

de unos pocos minutos después del accidente, se puede salvar uira vida casi invariablemente. Por otra parte, la experiencia también ha demostrado que una demora de 10 a 15 minutos, pone en peligro las oportunidades de recuperación.

Además de la aplicación de la respiración artificial, se deben usar en estos casos: analépticos, inyecciones de 5 cc de coramina intramuscular o endovenosa asociada a lobelina o sin ella, las que se pueden repetir minutos más tarde, si el efecto de las primeras ha sido favorable, así como metrazol 100 mg intramuscular; tratar de combatir el edema pulmonar como está normado; combatir, igualmente, la bronquitis, neumonía y bronconeumonía, como también se señala y está establecido en medicina.

Para las lesiones oculares se usarán compresas templadas y pomada de diosmina al 2%. Otros autores han usado eventualmente escopolamina. Se puede también utilizar aceite de olivo.

*Mita* señala, que si los dolores oculares son intensos, se puede conseguir la sedación del paciente calmando el dolor con pomada de cocaína o pantocaína al 2%.

Se debe usar azul de metileno a las dosis de 1 mg X kg de peso en adultos y niños. El azul de metileno se emplea como agente reductor para reducir la metahemoglobina férrica en ferrosa, debiéndose administrar lentamente, siendo el máximo de conversión en 30 minutos. Deben ser repetidas varias dosis iguales.

Como este trabajo tiene varias facetas de exposición y una de ellas es un estudio específico de la planta industrial de Moa, lugar donde ocurrió el accidente, con anterioridad a nuestra llegada se realizó un trabajo intenso por el doctor *Juan Chávez González*, haciendo un estudio científico y epidemiológico, muy valioso y brillante, dado que la toxicidad

de este gas siempre se ha estudiado relacionada con los espacios cerrados y poco ventilados (alcantarillas, cloacas, silos, etc.) y se han descrito muchos casos de intoxicaciones fatales colectivas; pero en el presente caso, a pesar de que se ha detectado en concentraciones mayores que las permisibles, se trata de espacios abiertos, bien aereados, en los que es fácil ponerse a salvo de inmediato, y en los que, por la acción del aire, las concentraciones bajan de acuerdo a la velocidad de aquel y según se van alejando de su punto de origen.

ESTUDIO REALIZADO EN LA PLANTA DE  
MOA POR EL DOCTOR JUAN CHAVEZ  
GONZALEZ

La concentración promedio en el inmediato contorno de los puntos de origen del gas, se puede establecer en la M.C.A. de 20 p.p.m. o menos, con excepción de aquellos lugares situados a igual nivel de la chimenea de la planta de sulfuro en que la columna de humo llega casi íntegra y se puede detectar entre 40 y 50 p.p.m. cada vez que el aire sopla hacia esos puntos (espesadores de pulpa) ; pero aun eir este caso, dichas concentraciones son breves e inestables.

A continuación detallamos los lugares muestreados y las concentraciones del gas en cada uno:

Día	Lugar	Muestra No.	Hora	Concentración	Método
7-IX-64	Espesadores de pulpa	1	3 pm.	O.P.P.M.	Bombeo
	" "	2	3 y 5 pm.	P.P.P.M.	"
	Planta de SH <sub>2</sub> (lejos de las válvulas)	3	4 y 5 pm.	5 P.P.M.	"
	Planta de SH <sub>2</sub> (junto a las válvulas)	4	4 y 10 pm.	20 P.M.M.	"
	Enfriadores de SH <sub>2</sub> (lejos de válvulas)	5	4 y 15 pm.	25 P.P.M.	"
	Enfriadores de SH <sub>2</sub> (junto a válvulas)	6	4 y 17 pm.	35 P.P.M.	Tiras
	Enfriadores de SH <sub>2</sub> (junto a válvulas)	7	4 y 17 pm.	35 P.P.M.	"
	Recibidor de SH <sub>2</sub> (tanque de almacenaje junto a válvulas)	8	4 y 25 pm.	100 P.P.M.	Bombeo

	Salidas de enfriadores (rededor inmediato)	9	4 y 30 pm.	100	P.P.M.	"
8-IX-64	Espesadores de pulpa	10	6 y 25 am.	0	P.P.M.	"
	A 80 del anterior	11	6 y 39 am.	0	P.P.M.	"
	Planta de $\text{SO}_4 \text{H}_2$	12	6 y 55 am.	0 a 2 35	P.P.M. P.P.M.	Bombeo y tiras
	Piso bajo de esta área	13	7 am.	0 a 2	P.P.M.	Bombeo
	Planta de sulfuro (oficina)	14	7 y 50 am.	35	P.P.M.	Tiras
	Compresores de sulfuro (válvulas)	15	8 y 22 am.	100 35	P.P.M. P.P.M.	Bombeo y tiras
	Compresores de sulfuro de (válvula)	16	8 y 28 am.	100 35	P.P.M. P.P.M.	" "
	Válvulas de carga de los compresores	17	8 y 33 am.	100 35	P.P.M. P.P.M.	"
	Enfriador de inertes	18	8 y 42 a.m.	35	P.P.M.	Tiras
	Enfriador de inertes	19	8 y 45 a.m.	100	P.P.M.	Bombeo
	Espesadores de pulpa	20	8 y 50 am.	50	P.P.M.	"
	Espesadores de pulpa (oficina)	21	8 y 55 am.	20	P.P.M.	"
	Neutralización (tanques licor producto)	22	9 y 20 am.	50	P.P.M.	"
	Reactores de neutralización	23	9 y 30 am.	0	P.P.M.	"

En esta industria existe una planta de fabricación de ácido sulfúrico, y es probable que durante el proceso se produzcan vapores de SO<sub>2</sub> (anhídrido sulfúrico), ya que durante el muestreo se captaron síntomas del SO<sub>2</sub>, motivo por el que el doctor *Chávez González* sugirió que este gas se debe muestrear para determinar sus concentraciones.

Aunque en esta planta hay un personal

de mantenimiento que constantemente está trabajando, la acción de los gases se deja sentir objetivamente en los equipos, tuberías, tanques, etc., en los que se advierten los signos de corrosión de la pintura y metales. Asimismo esta acción altamente oxidante, se observa en su agresión a los árboles y vegetación circundantes y situadas en la dirección del viento más frecuente de la planta de ácido.

ESTUDIO DE LOS 5 CASOS DE INTOXICACION ACUDA OCURRIDOS EN LA PLANTA INDUSTRIAL DE MOA, Y ATENDIDOS EN EL HOSPITAL R4DIC4DO EN DICHO LUGAR

Pacientes:

1.	L.M.A.S.	Masculino	Blanco	26 años
2.	A.M.	"	Mestizo	35 "
3.	A.L.	"	Blanco	34 "
4.	J.M.	"	Mestizo	52 "
5.	M.R.	"	Mestizo	44 "

Síntomas y signos recopilados en los casos estudiados.

Se procedió a su estudio debido al accidente que se originara en dicha planta por un salidero súbito de gas. Todos los casos llegaron al hospital en estado de coma y con paro respiratorio.

Los compañeros de los intoxicados, que auxiliaron a los mismos, habían recibido instrucción de cómo actuar en estos casos y no perdieron tiempo en extraerlos hacia el aire fresco y en la aplicación de la respiración artificial, de conformidad con las indicaciones que habían recibido al efecto.

El tiempo de paro respiratorio de los accidentados fue el siguiente:

2 casos: 18 minutos. 2 casos: 28 minutos y 1 caso: 40 minutos.

La pérdida de conocimiento duró de 4 a 6 minutos más que el paro respiratorio en cada caso.

Paro respiratorio:	5 casos	100%
Pérdida de conocimiento	" "	" "
Cefalea:	4 casos	80%
Disnea:	" "	" "
Somnolencia:	" "	" "
reconoció inmediatamente:	3 "	60%
Epigastralgia:	" "	" "
Mareos:	" "	" "
Astenia:	2 "	40%
Náuseas:	" "	" "
Recuperó poco a poco sus facultades mentales:	1 "	20%
Vómitos:	" "	" "
No reconoció a nadie:	" "	" "
No podía		

abrir los ojos:	»	V	«
Visión borrosa:	99	99	
Olor dulce:	99	99	99
Hambre voraz:	99	99	99
Dolor en la nuca:	99	99	99
Disfonía:	99	99	
Ardor eir la vista:	99	99	
Sudoración:	99	99	99
Movimientos incoordinados de los miembros superiores:	97	99	99
Movimientos de tipo cuenta monedas en ambas manos Quejidos:	99	99	99
	99	97	99

En uno de los casos, o sea, en el 20%, hubo disminución de la presión arterial, tanto de la máxima como de la mínima. En ainlias, descendió eir 20mm de Hg de lo que era su tensión habitual, ya que cu consultas anteriores se apreció en la historia clínica, y a su vez por datos que nos suministró el propio accidentado cuando recobró el conocimiento y salió del paro respiratorio, que su tensión habitual era de 140/80 y la captada durante el accidente fue de 118/62. En el resto de los casos, o sea en el 80% de ellos, no hubo alteración alguna de las cifras tensionales.

En 4 de los casos, el pulso se mantuvo entre 58 y 66 p/m y en uno, el pulso ascendió a 96 p/m. En todos los casos había pulso rítmico, y el caso en que se aceleró su pulso no fue el que experimentó la caída tensional. Se presentó tiraje en todos los casos, prolongándole 20 minutos más que el paro respiratorio originado en los accidentados.

Todos los accidentados salieron del paro respiratorio y del estado de coma, y al día siguiente del accidente se les realizó un examen neurológico y no se apreció en ninguno, secuela neurológica alguna. La evaluación de los casos fue extraordinariaemnte satisfactoria.

#### COMENTARIOS

En todos los casos atendidos se apreció v comprobó la agresión brutal neu- ológica a que estuvieron expuestos; y como producto de esa depresión del sistema nervioso, se apreciaron el coma y el paro respiratorio estudiados en todos los casos, reafirmandose lo referido anteriormente, ya que se llegó a la conclusión de que los pacientes eran portadores de una intoxicación aguda producida por ácido sulfhídrico SIL., debido a que estuvieron sometidos, sin duda alguna, a una alta concentración de ácido SHg, como consecuencia del escape de gas que hubo en la planta.

Como expresión de la toma neurológica, se interpretan a su vez, la somnolencia, mareos, vómitos, astenia, dificultad para abrir los ojos, movimientos in- coordinados de los miembros superiores y presencia de signos extrapiramidales con sus movimientos tipo cuenta monedas en las manos.

En todos los casos hubo discreta cianosis, que desapareció tan pronto los pacientes salieron del paro respiratorio y comenzaron a respirar libremente, pero ante- de que cesara el estado de coma.

No hubo en ninguno, fiebre ni disuria.

El examen de la orofaringe fue negativo. Se usó para ello el espejito, observándose detenidamente las cuerdas vocales y no se encontró alteración alguna en su movilidad ni otra patología.

Es conveniente destacar, que en un caso se utilizó el respirador, igual tiempo que en los demás, y después de respirar libremente por espacio de uno a dos minutos, volvió a caer en paro respiratorio. que nosotros interpretamos como consecuencia de que su centro respiratorio todavía estaba violentamente deprimido por el efecto del SH. Al apli

CUADRO I  
INTENSIDADES DE OLOR PARA DIVERSAS CONCENTRACIONES DE H<sub>2</sub>S

Intensidad de olor	Concentración de H <sub>2</sub> S en el aire	
	Partes por millón	Porcentaje por volumen
Ningún olor	0,022	0,0000022
Captarlo: olor mínimo perceptible	0,13	0,000013
Tenue; un olor débil fácilmente perceptible	0,77	0,000077
Fácilmente perceptible, intensidad moderada	4,6	0,00046
Fuerte; convincente, violento, no intolerable	27,0	0,0027

cársele de nuevo el respirador artificial, que era usado rotativamente, comenzó a respirar libremente cuatro minutos más tarde.

Se señala que sólo en un caso, o sea, el 20%, se presentaron ligeras molestias oculares.

Clínicamente todos los casos se recuperaron totalmente a las ocho horas de estar ingresados.

Se examinó a cada uno de los pacientes, observándose una completa desaparición de síntomas y signos, por lo que en este sentido estamos de acuerdo con lo señalado por *Johnstone*<sup>4</sup>.

Es importante referir en este trabajo que ninguno de los cinco intoxicados presentó signos de *shock*.

En cuanto a los complementarios que en aquel hospital se pudieron hacer, se llegó a los siguientes resultados:

Los análisis indispensables estaban dentro de los límites normales, así como las placas de tórax, pruebas funcionales hepáticas, tiempos de coagulación, de sangramiento, conteo de plaquetas y re-

tracción del coágulo. Como vemos todos los parámetros anteriormente señalados se sumaban a la recuperación clínica total.

Esto, pacientes accidentados fueron citados a consulta externa regularmente durante los meses que estuvimos en el Hospital de Moa, no observándose tipo alguno de alteración clínica ni humoral en las consultas en las que fueron tratados. Los electrocardiogramas de todos resultaron normales.

Comentando la terapéutica aplicada, nosotros valoi'amos cada uno de los medicamentos utilizados, pero no hay duda que la actuación de los compañeros de trabajo de los accidentados, realizada sin pérdida de tiempo, al llevarlos al aire fresco y aplicárseles la respiración artificial, fue el hecho salvador en este caso, no obstante la intervención médica y el uso de los recursos disponibles.

Se utilizó como analéptico la niquetamida, 2 átnpulas por vía endovenosa, que se repitieron a los diez minutos en todos los casos, así como el azul de meti-



## BIBLIOGRAFIA

1. —*Simonin, C.* Medicina del Trabajo. Tomo I Ed. Científico-médica. Barcelona, 1959.
2. — *URSS.* Manual d' Higiene del Trabajo. Sexta parte. (Copias).
3. —*Buarder, E. W.* Enfermedades Profesionales-Fundamentos Mínimos. Ed. Paz Mon- talvo. Madrid, 1960.
4. —*Johnstone.* Medicina del Trabajo e Higiene Industrial. Ed. Nova. Buenos Aires, 1955.
5. —*CJJ. (I.I.D.)* The Protection of Workers Against Occupational Dissases Aras Poi- soning. Chemical Industries Committee. Poisoning Genova, 1958.
6. —*Yant, W.* El sulfuro de hidrógeno en la industria; su ocurrencia, efectos y tratamiento. Supervisor Químico de la Sección de Laboratorio de Salubridad del Bureau de Minas de los Estados Unidos. Es:ación Experimental de Pittsburgh, Pa.
7. Hidrógeno Sulfurado. Copias enviadas por Ci-  
Centro de Higiene y Epidemiología de Oriente (Norte), Cuba.
8. —*Cháiez González, J.* El Bisulfuro de Carbono como agente tóxico en la Industria de Rayón. Rev. Cub. Med. Abril 30, 1964.
9. —Estudio del Acido Sulfhídrico en la Plan- la Industrial de Moa, Oriente, Cuba. (Trabajo remitido por el Departamento de Trabajo de la Provincial d; Medicina de Matanzas, Cuba).
10. Hidrógeno sulfurado. (Trabajo remitido por el departamento de Higiene del Trabajo, Cuba).
11. —Best and Taylor Rases Fisiológicas de Ja Práctica Médica Tomo I. V. Edición. Uli ha. Pag. 7, 1954.
12. —Samson Wright: Fisiología Aplicada. Coo- perativa del Libro. F.E.U. V. Ed. Pág. 403.
13. —Intoxicación por Hidrógeno Sulfurado. Departamento Nacional de Higiene del Trabajo, Cuba.