

Secuelas neurológicas irreversibles causadas por una exposición al sulfuro de hidrógeno en un accidente laboral.

Nogué S¹, Sanz-Gallén P^{1*}, Vilchez D¹ y Fernández-Solà J²

¹Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Clínic. Barcelona. ²Servicio de Medicina Interna. Unidad Multidisciplinar de Fatiga Crónica. Hospital Clínic de Barcelona. IDIBAPS. Universidad de Barcelona. Barcelona.

Recibido 3 de octubre de 2006 / Aceptado 16 de abril de 2007

Resumen: Un varón de 49 años de edad presentó una intoxicación aguda por sulfuro de hidrógeno mientras realizaba tareas de mantenimiento en una industria de refinado de hidrocarburos, sin utilizar ningún tipo de equipo de protección individual. A los seis meses de la intoxicación presenta secuelas neurológicas irreversibles de tipo cerebeloso y cognitivo, reuniendo además criterios diagnósticos del síndrome de fatiga crónica. El paciente ha quedado en una situación de invalidez absoluta para cualquier tipo de actividad laboral. Se destacan los aspectos preventivos de las intoxicaciones por sulfuro de hidrógeno, ya que ocasionan un número elevado de casos mortales y los pacientes que sobreviven pueden quedar con secuelas neurológicas irreversibles.

Palabras Clave: Intoxicación por sulfuro de hidrógeno. Secuelas neurológicas. Alteraciones cerebelosas. Alteraciones cognitivas. Síndrome de Fatiga Crónica.

Abstract: Irreversible neurological sequelae caused by exposure to hydrogen sulfide in an occupational accident. A 49-year-old male presented acute hydrogen sulfide poisoning while carrying out maintenance work without any type of protective equipment in a hydrocarbon refining plant. Six months after the poisoning, the patient presents irreversible cerebellar and cognitive neurological sequelae and also fulfills the criteria for diagnosis of chronic fatigue syndrome. He has been declared permanently work-disabled. We stress the importance of preventive measures against hydrogen sulfide poisonings, a large percentage of which result in death, with surviving patients often suffering irreversible neurological sequelae.

Key words: Hydrogen sulfide poisoning. Neurological sequelae. Cerebellar alterations. Cognitive alterations. Chronic Fatigue Syndrome

Introducción

El sulfuro de hidrógeno es un subproducto de la descomposición de material orgánico proveniente de cloacas, letrinas, pozos negros, alcantarillas y estiércol. En diferentes procesos industriales se utiliza sulfuro de hidrógeno o se puede formar a través de reacciones químicas como ocurre en las industrias del curtido y manufactura de pieles, producción y refinado de petróleo, vulcanización del caucho, fabricación de pasta de papel, celofán, colas, fibras sintéticas, fieltros,

seda, productos depilatorios, sulfuro de carbono, tintes, colorantes y hasta un total de más de 70 actividades laborales diferentes [1-3].

Se presenta un caso de intoxicación laboral por sulfuro de hidrógeno en un trabajador que inhaló dicho gas de forma accidental, mientras realizaba trabajos de calorifugado en una industria de refinado de hidrocarburos, y que acabó generando unas secuelas neurológicas irreversibles de tipo cerebeloso y cognitivo.

Caso clínico

Paciente de 49 años, remitido a la Consulta Externa de la Unidad de Toxicología Clínica para valoración de unas secuelas neurológicas secundarias a la inhalación de sulfuro de hidrógeno en un accidente laboral. Se trata de un paciente que no refería antecedentes de interés. Ex-fumador desde hacía unos 10 años. Su enfermedad actual se inició seis meses antes, mientras estaba realizando trabajos de calorifugado de líneas en una planta de refinación de hidrocarburos, cuando percibió un olor extraño durante todo el día. Por la noche se encontró mal, con mareos, sudoración, vómitos y diarreas. Al día siguiente fue a trabajar y a media mañana tuvo una pérdida de conocimiento, quedando ingresado en el centro sanitario local durante unos días por mareos, temblores, vómitos y, sobre todo, diarreas. Por persistencia de la sintomatología fue trasladado a un Hospital donde permaneció ingresado durante 6 días, mejorando progresivamente por lo que se le dio de alta médica con control ambulatorio. Un mes después del accidente aquejaba mareos y temblores, fatiga muscular a mínimos esfuerzos y pérdida de sus funciones cognitivas, sobre todo de la memoria. Dos meses más tarde seguía sin mejoría y con cefaleas, por lo que fue valorado por un neurólogo sin que se encontrasen hallazgos significativos e iniciando un tratamiento con gabapentina.

A los tres meses de la intoxicación empeoraron sus manifestaciones clínicas con cefaleas intensas, pérdida de memoria reciente, fatiga extrema, temblores de predominio intencional, pesadez y dolor en las piernas y torpeza de movimientos en las extremidades superiores. Refería también una notable disminución de la libido.

Seis meses después del accidente laboral, la exploración física en nuestra Unidad mostraba un estado general conservado, con un marcado temblor intencional, que incidía negativamente en las maniobras de coordinación (como el dedo-nariz) y en la escritura, que resultaba poco legible. La maniobra de Romberg era claramente positiva. Abotargamiento de ambas manos. Tonalidad vocal correcta. Fuerza muscular conservada. Ausencia de fasciculaciones o mioclonias.

Un estudio neuropsicológico mostró un síndrome depresivo que

*e-mail: 17039psg@comb.es

afectaba al área cognitiva, emocional y de conducta, compatible con un trastorno de labilidad emocional orgánico de probable origen tóxico y trastorno adaptativo acompañante, por lo que se le trató con antidepresivos y ansiolíticos.

Las exploraciones complementarias analíticas mostraban en sangre una fosfatasa alcalina, bilirrubina total y directa, GOT, GPT, calcio total, fósforo, magnesio, creatinina, TSH, plomo, mercurio, manganeso, cadmio, cobre, cobalto y bismuto dentro de la normalidad. En orina, las concentraciones de calcio, fósforo, cobre, magnesio, plomo, mercurio, cadmio, cobalto, bismuto, beta-2-microglobulina y n-acetil-glucosaminidasa fueron normales. El aclaramiento de creatinina fue también normal. Se realizó un TAC craneal y un SPECT que también fueron normales.

La relación entre las alteraciones clínicas citadas y la exposición laboral al sulfuro de hidrógeno, se estableció porque cuando el paciente perdió la conciencia, las alarmas de los detectores portátiles que llevaba se activaron indicando elevadas concentraciones ambientales de sulfuro de hidrógeno, aunque no se pudieron cuantificar debido a que no quedaron registradas.

Se tiene constancia de que el sulfuro de hidrógeno estaba presente en su puesto de trabajo, ya que se encontraba en el sistema de canalización de la corriente de agua de purga del sello hidráulico de la antorcha hacia la planta de tratamiento de aguas residuales. El gas que se quema en la antorcha, contiene hidrocarburos ligeros y sulfuro de hidrógeno, por lo que el agua que se purga del sello hidráulico y que se envía a la planta de tratamiento de aguas residuales contiene sulfuro de hidrógeno disuelto. Una parada imprevista en la unidad de recuperación de azufre produjo un aumento de sulfuro de hidrógeno en el agua de purga; el paciente, que estaba realizando tareas de mantenimiento, no llevaba equipos de protección individual e inhaló concentraciones elevadas de sulfuro de hidrógeno que le ocasionaron la pérdida de conciencia inicial y las secuelas posteriores.

El paciente presenta actualmente unas secuelas neurológicas irreversibles de tipo cerebeloso y cognitivo, debido a la inhalación de sulfuro de hidrógeno, reuniendo además criterios diagnósticos para el síndrome de fatiga crónica (Tabla 1). El paciente ha quedado además en una situación de invalidez absoluta para cualquier tipo de actividad laboral.

Discusión

El sulfuro de hidrógeno es un gas que se absorbe principalmente por vía respiratoria y secundariamente por la vía cutánea (absorción baja). Pasa rápidamente a la sangre y se distribuye por los tejidos, principalmente el sistema nervioso central. Una parte del sulfuro de hidrógeno se oxida y los compuestos de transformación que se obtienen por dicha oxidación se eliminan por la vía renal [3].

El sulfuro de hidrógeno actúa sobre diferentes sistemas del organismo, vías enzimáticas y metabólicas. Puede ocasionar efectos locales (acción irritativa), actuando principalmente sobre las mucosas de las vías respiratorias, oculares y digestivas. Sobre el sistema nervioso central actúa como un depresor, particularmente del centro respiratorio. El sulfuro de hidrógeno inhibe la citocromo-oxidasa, generando unos efectos fisiopatológicos similares a los del ácido cianhídrico. La inhibición de la citocromo-oxidasa impide la entrada del oxígeno a nivel celular, ocasionando parada de la respiración celular. El sulfuro de hidrógeno induce también la formación de sulfometahemoglobina [1,4].

En la Tabla 2 se describen las principales alteraciones que puede ocasionar el sulfuro de hidrógeno según las concentraciones ambientales.

En pacientes que sobreviven a una intoxicación aguda a sulfuro de hidrógeno pueden aparecer secuelas neurológicas post-anóxicas similares a las descritas en nuestro caso [5-7]. El paciente también reunía los criterios diagnósticos del Síndrome de Fatiga Crónica [8], una entidad clínica que cursa con fatiga de tipo físico y mental persistente e invalidante a pequeños esfuerzos y que resulta insuperable para el paciente. Aunque no se conoce cuál es su patogenia, una proporción elevada se le relaciona con infecciones virales intercurrentes y en algunos casos con la exposición a disolventes, gases tóxicos y pesticidas [9].

El diagnóstico de la intoxicación por sulfuro de hidrógeno se basa en tres criterios: A.- Conocer las fuentes contaminantes, investigando bien el lugar donde se ha producido la intoxicación e inspeccionando los objetos que llevan las víctimas debido a que el sulfuro de hidrógeno ennegrece los metales. B.- La presencia de unas

Tabla 1. Criterios internacionales de Fokuda para el diagnóstico del Síndrome de Fatiga Crónica

- | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>1.- Fatiga crónica persistente (6 meses mínimo), o intermitente, inexplicada, que se presenta de nuevo o con inicio definido y que no es el resultado de esfuerzos recientes; no mejora claramente con el descanso; ocasiona una reducción considerable de los niveles previos de actividad cotidiana del paciente.</p> <p>2.- Exclusión de otras enfermedades potencialmente causantes de fatiga crónica.</p> <p>3.- Presencia de 4 o más signos o síntomas de los que se enumeran a continuación:</p> <ul style="list-style-type: none">- Trastornos de concentración o memoria recientes.- Odinofagia.- Adenopatías cervicales o axilares dolorosas.- Mialgias.- Poliartralgias sin signos inflamatorios.- Cefalea de inicio reciente o de características diferentes de la habitual.- Sueño no reparador.- Malestar postesfuerzo de duración superior a 24 horas. |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Tabla 2. Principales efectos sobre la salud que puede ocasionar el sulfuro de hidrógeno según las concentraciones ambientales.

Concentraciones de sulfuro de hidrógeno (ppm)	Efectos sobre la salud
0,003-0,02	Se percibe el olor
50	Conjuntivitis
150	Parálisis del nervio olfatorio
150-300	Irritación bronquial, edema de pulmón, cefaleas, vértigos y somnolencia.
300-700	Edema agudo de pulmón, convulsiones y coma.
> 700	Síncope, shock y muerte.

manifestaciones clínicas compatibles con la intoxicación. C.- Determinación de sulfuro de hidrógeno en el medio ambiente y de las concentraciones de sulfuros en sangre (valores diagnósticos cuando éstos son superiores a los 50 µg/l)[10].

Como medidas terapéuticas, el intoxicado por sulfuro de hidrógeno debe ser separado del ambiente tóxico, pero nadie debe rescatarlo si no va equipado con un sistema de respiración autónomo. Administrar oxígeno al 100%, corregir la acidosis metabólica mediante bicarbonato sódico y realizar reanimación cardio-pulmonar si procede. No existe antídoto específico para la intoxicación por sulfuro de hidrógeno. La antibiotioterapia se administra en la infecciones broncopulmonares secundarias y la corticoterapia disminuye la acción irritativa del sulfuro de hidrógeno. Los sedantes y anticonvulsivos se administrarán en caso de agitación o en las convulsiones.

Desde el aspecto de prevención de riesgos laborales, es imprescindible que los trabajadores reciban la información y la formación necesaria para conocer los riesgos que tiene la exposición al sulfuro de hidrógeno. Cuando sea preciso penetrar en el interior de un espacio confinado con riesgo, se deberán determinar las concentraciones ambientales y en los lugares de trabajo donde exista riesgo de presencia de sulfuro de hidrógeno, se deberá trabajar con equipos de protección adecuados a la exposición al sulfuro de hidrógeno y con detectores específicos medioambientales.

Bibliografía

- Adelson L, Sunshine I (1968). Fatal hydrogen sulfide intoxication. Arch Pathol 81:375-381.
- Glass DC (1990). A review of the health effects of hydrogen sulphide exposure. Ann Occup Hyg 34:323-327.
- Reiffenstein RJ, Hulbert WC, Roth SH (1992). Toxicology of hydrogen sulfide. Annu Rev Pharmacol Toxicol 32:109-134.
- Sanz P, Reig R, Fontarnau R, Ribas D, Tresserra F, Corbella J (1990). Fatal hydrogen sulfide poisoning: scanning electron microscopy and energy dispersive X-ray analysis of precipitates in hepatic Kupffer cells. Hum Exp Toxicol 9:263-264.
- Tvedt B, Edland A, Skyberg K, Forberg O (1991). Delayed neuropsychiatric sequelae after acute hydrogen sulfide poisoning: affection of motor function, memory, vision and hearing. Acta Neurol Scand 84:348-351.
- Schneider JS, Tobe EH, Mozley PD Jr, Barniskis L, Lidsky TI (1998). Persistent cognitive and motor deficits following acute hydrogen sulfide poisoning. Occup Med 48:255-260.
- Nam B, Kim H, Lee H (2004). Neurologic sequelae of hydrogen sulphide poisoning. Ind Health 42:83-87.
- Fukuda K, Strauss SE, Hickie I, Sharpe MC, Dobbins JG, Komaroff A (1994). The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. International Chronic Fatigue Syndrome Study Group. Ann Intern Med 121:953-959.
- Fernández-Solà J, Lluís Padierna M, Nogué Xarau S, Munné Mas P (2005). Síndrome de fatiga crónica e hipersensibilidad química múltiple tras exposición a insecticidas. Med Clin (Barc) 124:451-453.
- McAnalley BH, Lowry WT, Oliver RD, Garriot JC (1979). Determination of inorganic sulfide and cyanide in blood using specific ion electrodes: application to the investigation of hydrogen sulfide and cyanide poisoning. J Anal Toxicol 3:111-114.