

## Idrogeno solforato: gas asfissiante spesso letale o mediatore gassoso?

C. Pracucci<sup>1</sup>, I. Orsini<sup>1</sup>, F. Gori<sup>1</sup>, P. Botti<sup>2</sup>, E. Masini<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Dip. di NEUROFARBA, Università degli Studi di Firenze, Firenze

<sup>2</sup>SOD Centro Antiveleni, Azienda Ospedaliero Universitaria Careggi, Firenze

<sup>3</sup>SOD Tossicologia Medica, Azienda Ospedaliero Universitaria Careggi, Firenze

**Introduzione:** L'idrogeno solforato (H<sub>2</sub>S) è un gas tossico, incolore, prodotto in molti processi industriali e durante la decomposizione di materiale organico contenente aminoacidi solforati in condizioni anaerobiche. Nonostante che la sua tossicità sia nota da tempo, è responsabile di incidenti spesso plurimi e mortali in ambito lavorativo, soprattutto per quelle mansioni confinate in piccoli spazi come stive di navi, pozzi o fosse biologiche. Questo gas dall'odore di "uova marce" è prodotto anche nelle cellule umane attraverso il metabolismo enzimatico della l-cisteina e omocisteina, svolgendo importanti funzioni fisiologiche nell'apprendimento, nella memoria e come regolatore del tone endoteliale aumentando la concentrazione di cGMP attraverso l'inibizione della sua degradazione ad opera della fosfodiesterasi [1]. Le azioni fisiologiche e/o tossiche dipendono dalla concentrazione e dalla durata dell'esposizione all'H<sub>2</sub>S che, altamente liposolubile, penetra bene le membrane biologiche. Il meccanismo d'azione si basa sull'inibizione della citocromossidasi a<sub>3</sub> mitocondriale, con blocco della fosforilazione ossidativa, ridotta produzione di ATP, blocco del metabolismo aerobico e anossia tissutale [2]. Altri meccanismi tossicologici, come l'iperpolarizzazione neuronale o l'effetto inibitorio diretto sui centri midollari del respiro, sono invocati per spiegare l'esito rapidamente letale di molti casi di esposizione ad elevate concentrazioni di H<sub>2</sub>S.

**Caso clinico:** Due operai di una ditta specializzata in spurghi si calano, uno dopo l'altro e senza protezione, in una fossa biologica di anguste dimensioni e rimangono esposti ad H<sub>2</sub>S alla concentrazione, rilevata successivamente dai Vigili del Fuoco, di 200 p.p.m. Entrambi perdono immediatamente conoscenza nel tentativo di soccorrersi a vicenda. All'arrivo dei soccorsi vengono allontanati dal luogo dell'incidente, intubati e ventilati meccanicamente. Condotti al Pronto Soccorso, dove arrivano in stato di coma GCS 3, ma buona stabilità emodinamica. Entrambi i pazienti presentano segni di ipossia tissutale con "arterializzazione" del sangue venoso (PaO<sub>2</sub> 99,9 mmHg e PvO<sub>2</sub> 90,1 mmHg). Successivamente trasferiti nel reparto di Terapia Intensiva, dove per il permanere dello stato di coma, viene ad entrambi somministrato sodio nitrito in infusione venosa, per l'induzione di una metaemoglobinemia terapeutica e fornire un substrato alternativo all'H<sub>2</sub>S e liberare la citocromossidasi a<sub>3</sub> dal sulfidrilico, monitorando i valori di metaemoglobinemia. Entrambi i pazienti hanno mostrato una risoluzione del coma e recupero graduale dei parametri respiratori. Nessuna sequela neurologica è stata riscontrata ed entrambi sono stati dimessi dopo 15 giorni di ricovero.

**Conclusioni:** L'idrogeno solforato è un gas estremamente tossico, gravato da una elevata mortalità. La terapia di base e il supporto cardio-respiratorio rimangono i cardini del trattamento. La somministrazione di induttori di metaemoglobinemia ha presupposti razionali nel migliorare l'evoluzione clinica e la prognosi. Un ruolo terapeutico con inibitori della guanilatociclastasi (blu di metilene) che limiti la diminuzione della pressione sanguigna, può essere ipotizzato nel futuro [3].

1. Wang R, Gasotransmitters: growing pains and joys. *Trends Biol Sci*, 39:227-232, 2014.
2. US Department of Health and Human Services, Agency for Toxic Substance and Disease Registry (ATSDR): Toxicological profile for hydrogen sulfide. July 2006.
3. Bucci M, Papapetropoulos A, Vewlleco V *et al.*, cGMP-dependent protein kinase contributes to hydrogen sulfite-stimulated vasorelaxation. *PLoSOne*, 7:53319, 2012.