

# SULFURO DE HIDRÓGENO

## DOCUMENTACIÓN TOXICOLÓGICA PARA EL ESTABLECIMIENTO DEL LÍMITE DE EXPOSICIÓN PROFESIONAL DE SULFURO DE HIDRÓGENO

DLEP 69

2011

**VLA-ED<sup>®</sup>:** 5 ppm (7 mg/m<sup>3</sup>)  
**VLA-EC<sup>®</sup>:** 10 ppm (14 mg/m<sup>3</sup>)  
**Notación:** -

**Sinónimos:** Ácido sulfhídrico, Monosulfuro de dihidrógeno, Gas de alcantarilla.  
**Nº CAS:** 7783-06-4  
**Nº EINECS:** 231-977-3

### PROPIEDADES FÍSICO –QUÍMICAS

Gas incoloro con fuerte olor a “huevos podridos”, inflamable y explosivo en aire pudiendo provocarse la ignición por una descarga de electricidad estática.

**Peso molecular:** 34,09

**Fórmula molecular:** SH<sub>2</sub>

#### Factor de conversión

(25°C, 760 torr):  
1,394 mg/m<sup>3</sup> = 1 ppm  
1 mg/m<sup>3</sup> = 0,717 ppm

**Solubilidad (20°C):** Soluble un 0,4% en agua y un 2,1% en éter.

**Punto de fusión:** -85,5 °C

**Punto de ebullición:** -60,7 °C

**Presión de vapor (25,5°C):** 2026 kPa

**Densidad del vapor:** 1,19 veces la del aire

**Límites de explosividad en aire:** inferior 4,3% y superior 45,5%

### USOS MÁS FRECUENTES

El sulfuro de hidrógeno se utiliza en la purificación de los ácidos clorhídrico y

sulfúrico. También se usa en la marcha analítica de cationes como precipitante de los sulfuros metálicos, como reactivo analítico y como fuente de azufre e

hidrógeno, así como en la fabricación del agua pesada.

La mayoría de las exposiciones laborales a sulfuro de hidrógeno resultan de su presencia en el petróleo, gas natural, suelos, gases en sistemas de alcantarillado y en manantiales naturales así como subproducto o producto intermedio de reacciones químicas como en la fabricación del rayón o en algunos procesos de curtido.

### **INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA**

El sulfuro de hidrógeno se absorbe a través del tracto respiratorio, entrando en circulación y disociándose parcialmente en grupo sulfhidrilo  $\text{SH}^-$ . Se distribuye en el cerebro, hígado, riñones y páncreas e intestino delgado. Se metaboliza por oxidación a tiosulfato o a sulfatos conjugados, cuyas solubilidades en agua permiten su excreción por vía urinaria.

La metilación constituye otra ruta metabólica, también por formación de un compuesto conjugado más soluble.

La toxicidad del  $\text{SH}_2$  se relaciona con el bloqueo de enzimas conteniendo metales como la citocromo oxidasa, el eslabón final de la cadena de citocromos que aseguran el transporte de electrones necesario para reducir el oxígeno transportado por la hemoglobina. El bloqueo del hierro de la enzima afecta a la respiración por tanto y a la producción de energía, de forma que los tejidos más susceptibles son las membranas mucosas

y los tejidos con alta demanda de oxígeno como el tejido nervioso y el cardíaco.

El olor a huevos podridos aparece a muy bajas concentraciones (0,13 ppm; 0,18  $\text{mg}/\text{m}^3$ ) y sin embargo no sirve como señal de alarma, ya que al aumentar la concentración (100 ppm) la fatiga olfatoria hace imposible oler el gas para los humanos. Debido a esto, el sulfuro de hidrógeno es un gas muy peligroso y el trabajo en recintos confinados, donde hay degradación de materia orgánica, (redes de alcantarillado, torres de refrigeración) precisa de protección respiratoria adecuada.

Las exposiciones cortas pueden llevar a la aparición de daños pulmonares y cambios en funciones neurocomportamentales. Jäpinen en 1990 comprobó que en exposiciones durante 30 minutos de 1 a 11,6 ppm (1,4-16  $\text{mg}/\text{m}^3$ ) no se observaron cambios significativos en la función respiratoria aunque encontró sensibilidad bronquial en trabajadores sanos de molinos de papel (concentración diaria 14  $\text{mg}/\text{m}^3$ ). Sin embargo, los sujetos asmáticos mostraron un aumento de la resistencia al paso del aire después de estar expuestos a 2 ppm (2,8  $\text{mg}/\text{m}^3$ ).

Bhambhani en 1991 expuso a 16 voluntarios masculinos de forma aleatoria a concentraciones de 0, 0,5, 2,0 y 5,0 ppm durante más de 16 minutos en cuatro ocasiones separadas. Los resultados de este estudio mostraron que hombres jóvenes sanos fueron capaces de efectuar ejercicio a sus índices metabólicos

máximos mientras respiraban por vía oral 5 ppm (7 mg/m<sup>3</sup>) de SH<sub>2</sub>. Los incrementos en la concentración de lactato en sangre no redujeron su máxima capacidad fisiológica de trabajo durante un incremento de ejercicio en un corto espacio de tiempo.

La exposición a 10 ppm (14 mg/m<sup>3</sup>) durante 15 minutos efectuando ejercicio (nivel submáximo) no reveló cambios significativos en los parámetros pulmonares rutinarios (Bhambhani, 1996). Sin embargo, sí se observó un decrecimiento significativo en el consumo de oxígeno acompañado de un incremento en el lactato sanguíneo en hombres y mujeres expuestos a 10 ppm de SH<sub>2</sub> durante 30 minutos, sometidos a ejercicio (submáximo) al 50% del máximo consumo de oxígeno, VO<sub>2 max</sub>. No se observaron cambios significativos en los parámetros de sangre arterial y en la respuesta cardiovascular. El lactato muscular y las actividades del lactato deshidrogenasa, citrato sintetasa y citocromo oxidasa no sufrieron alteraciones significativas (Bhambhani, 1997).

Se observó irritación ocular en trabajadores de rayón viscosa, después de 6-7 horas de exposición a 10 ppm (14 mg/m<sup>3</sup>) (Nesswetha 1969). Diversos autores han encontrado irritación y queratoconjuntivitis en trabajadores expuestos a gas natural con cantidades significativas de SH<sub>2</sub> (ACGIH 1991, Beauchamp 1984, Deng 1992, Reiffenstein

1992). El gas natural se considera azufrado cuando contiene > 4 ppm (5,5 mg/m<sup>3</sup>) de SH<sub>2</sub>.

Otro estudio de la industria del rayón (Vanhoorne 1995) encontró un incremento de irritación ocular después de exposiciones prolongadas entre 0,7 - 4 ppm (1-5 mg/m<sup>3</sup>).

Sin embargo, todos estos trabajadores estuvieron expuestos también a S<sub>2</sub>C y no se puede descartar un efecto combinado por lo que los efectos irritantes del SH<sub>2</sub> a niveles inferiores a 20 ppm (28 mg/l) no están bien documentados.

Brenneman (2000) ha estudiado la pérdida de neuronas relacionadas con el olfato en ratas macho CD, encontrando que la exposición subcrónica a niveles relativamente bajos de SH<sub>2</sub> (30 ppm) resulta tóxica para su sistema olfativo. El NOAEL observado fue de 10 ppm.

Dorman (2004) encontró el mismo NOAEL de 10 ppm trabajando también con ratas (Fischer-344 y Sprague-Dawley) y ratones (B<sub>6</sub> C<sub>3</sub> F<sub>1</sub>). Constató pérdida de neuronas olfativas a concentraciones ≥ 30 ppm en todos los grupos estudiados de ratas excepto las Sprague – Dawley que la desarrollaron a 80 ppm y 100% de rinitis en los ratones a 80 ppm. En los pulmones se encontró hipertrofia epitelial bronquial e hiperplasia en las ratas S-D a exposiciones ≥ 30 ppm.

Moulin (2002) observó lesiones nasales inducidas por el SH<sub>2</sub> en ratas expuestas a 30 ppm y una correlación estrecha:

concentración / incidencia de lesiones al aumentar ésta a 80 ppm. No se encontraron efectos a 10 ppm de SH<sub>2</sub>.

## RECOMENDACIÓN

La información sobre los efectos del SH<sub>2</sub> en exposiciones agudas es muy limitada habiéndose descrito algunos casos de parada respiratoria a concentraciones >1011 ppm (1400 mg/m<sup>3</sup>).

Exposiciones de 15 minutos por vía respiratoria (boca) a 10 ppm (14 mg/m<sup>3</sup>) no causaron daños significativos en las funciones pulmonares (Bhambhani 1996).

También la información sobre la exposición crónica es limitada.

El SCOEL considera como efecto crítico las lesiones nasales en ratas. El NOAEL de 10 ppm (14 mg/m<sup>3</sup>) encontrado en los estudios de Dorman (2004), Brenneman (2000,2002) y Moulin (2002) es el punto de partida.

Debe de tenerse en cuenta que no se ha

utilizado un factor para compensar las diferencias entre ratas y humanos ya que los efectos encontrados fueron locales (no sistémicos) y que las ratas respiran predominantemente por la nariz lo cual provocará probablemente concentraciones locales (nasales) más altas.

Sin embargo, sí se ha considerado un factor de seguridad de 2 debido a las diferencias en las exposiciones: experimental (subcrónica) y ocupacional (crónica). También se ha tenido en cuenta que se han encontrado efectos sistémicos después de una exposición corta (Bhambhani ,1991. Decrecimiento significativo en el consumo de oxígeno con un incremento en el lactato sanguíneo).

De este modo, considerando un NOAEL de 10 ppm (14 mg/m<sup>3</sup>) y un factor de incertidumbre de 2, se propone un VLA-ED<sup>®</sup> de 5 ppm (7mg/m<sup>3</sup>) y un VLA-EC<sup>®</sup> de 10 ppm.

---

## BIBLIOGRAFÍA

ACGIH: Hydrogen Sulfide. Documentation of the threshold limit values and biological exposure indices (2010)

Beauchamp RO, Bus JS, Popp JA, Boreiko CJ, Andjelkovich DA.: A critical review of the literature on hydrogen sulfide toxicity. CRC Crit Rev Toxicol 1984; 13: 25-97

Bhambhani Y, Singh M.: Physiological effects of hydrogen sulfide inhalation during exercise in healthy men. J Appl Physiol 1991; 71: 1872-1877

Bhambhani Y, Burnham R, Snydmiller G, Mac Lean I.: Effects of 10-ppm hydrogen sulfide inhalation in exercising men and women. Cardiovascular, metabolic and

biochemical responses. *Occup Environ Med* 1997;39: 122-129

Bhambhani Y, Burnham R, Snyder G, Mac Lean I, Lovlin R. Effects of 10-ppm hydrogen sulfide inhalation on pulmonary function in healthy men and women. *J Occup Environ Med* 1996; 38:1012-1017.

Brenneman KA, James RA, Gross EA, Donnan DC. : Olfactory neuron loss in adult male CD rats following subchronic inhalation exposure to hydrogen sulfide. *Toxicol Pathol* 2000; 28: 326-333

Brenneman KA, Meleason DF, Sr M et al. : Olfactory mucosal necrosis in male CD rats following acute inhalation exposure to hydrogen sulfide: reversibility and the possible role of regional metabolism. : *Toxicol Pathol* 2002; 30 (2): 200-208.

Dorman DC, Moulin FJ, McManus BE et al.: Cytochrome oxidase inhibition induced by acute hydrogen sulfide inhalation: correlation with tissue sulfide concentrations in the rat brain, liver, lung and nasal epithelium. *Toxicol Sci* 2002; 65 (1): 18-25.

Dorman DC, Struve MF, Gross EA, Brenneman DA.: Respiratory tract toxicity of inhaled hydrogen sulfide in Fischer-344 rats, Sprague-Dawley rats and B<sub>6</sub> C<sub>3</sub> F<sub>1</sub>

mice following subchronic ( 90 day) exposure. *Toxic App Pharm* 2004; 198: 29-39.

Jappinen P, Tola S. : Cardiovascular mortality among pulp mill workers. *Br J Ind Med* 1990b: 47:259-262.

Jappinen P, Vilkkka V, Marttila O, Haahtela T. : Exposure to hydrogen sulphide and respiratory function .*Br J Ind Med* 1990a: 47:824-828.

Moulin FJ, Brenneman KA, Kimbell JS et al. : Predicted regional flux of hydrogen sulfide correlates with distribution of nasal olfactory lesions in rats. *Toxicol Sci* 2002; 66(1): 7-15.

Reiffenstein, RJ, Hulbert WC, Roth SH. : Toxicology of hydrogen sulfide. :*Annu Rev Pharmacol Toxicol* 1992; 32: 109-134.

SCOEL: Recommendation from the Scientific Committee on Occupational Exposure Limits for Hydrogen Sulphide. SCOEL/SUM/124. june 2007.

Vanhoorne M, de Roucke A , de Bacquer D. : Epidemiological study of eye irritation by hydrogen sulphide and / or carbon disulphide exposure in viscose rayon workers. *Ann Occup Hyg* 1995; 39: 307-315.