

DIÓXIDO DE AZUFRE

DOCUMENTACIÓN TOXICOLÓGICA PARA EL ESTABLECIMIENTO DEL LÍMITE DE EXPOSICIÓN PROFESIONAL DEL DIÓXIDO DE AZUFRE

DLEP 86

2014

VLA-ED[®]: 0,5 ppm (1,32 mg/m³)

VLA-EC[®]: 1 ppm (2,64 mg/m³)

Notación: -

Sinónimos: anhídrido sulfuroso, óxido de azufre

Nº CAS: 7446-09-5

Nº CE: 231-195-2

PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

El dióxido de azufre es un gas incoloro, más pesado que el aire, de olor picante, muy irritante y perceptible desde 1,1 ppm, muy soluble en agua (11,3 g / 100 g de agua a 20°C) y soluble en un gran número de compuestos, como alcoholes, ácido acético, ácido sulfúrico, éter etílico, acetona, tolueno, etc. (INRS, 2006). A temperatura ambiente y en ausencia de humedad, el dióxido de azufre es un gas relativamente estable y poco reactivo. Su disociación en azufre y trióxido de azufre empieza a temperaturas superiores a 2.000°C. Reacciona violentamente con muchos oxidantes, como peróxidos, cromatos y dicromatos. Con nitratos reacciona formando peróxido de azufre y el sulfato metálico correspondiente. A temperatura inferior a 60°C, los cloratos forman dióxido de cloro, ClO₂, pero al aumentar la temperatura la reacción se vuelve explosiva con formación de cloro. No ataca al hierro, acero, plomo, aluminio, cobre, níquel y sus aleaciones, pero ataca fácilmente a los metales alcalinos y al cinc. En presencia de humedad o a temperatura inferior a la temperatura de rocío se convierte en un agente muy corrosivo. A alta temperatura se comporta de forma diferente con los metales, atacando al aluminio y sus aleaciones y al cobre y las suyas (INRS, 2006).

Factor de conversión: 1 ppm = 2,64 mg/m³
(20°C y 101,3 kPa)

Peso molecular: 64,06

Fórmula molecular: SO₂

Solubilidad: soluble en agua, soluble en alcohol, ácido acético, éter, ácido sulfúrico y cloroformo.

Punto de fusión: de -72 a -75,5°C (punto triple), según la fuente

Punto de ebullición:	-10°C
Punto crítico:	157,6°C a 7.884 kPa
Presión de vapor:	225 kPa a 10°C
Densidad de vapor:	2,26 veces la del aire

USOS MÁS FRECUENTES

El dióxido de azufre se utiliza en la fabricación de ácido sulfúrico; como agente blanqueante en la industria del papel, de azúcar y de ciertas fibras; como agente antiparasitario y antiséptico en la industria alimenticia, en el almacenamiento de cereales y en el tratamiento del vino; en la industria petrolífera como agente extractivo en líquido; como agente refrigerante en la industria del frío y en la fabricación de sulfitos, hidrosulfitos, metasulfitos, bisulfitos, tionilos, sulfurilos, sulfonas, sulfuro de carbono, tiofeno, etc. (INRS, 2006).

El dióxido de azufre se puede generar en multitud de procesos industriales, como en la oxidación del azufre y los sulfuros, en la reducción por calor de sulfatos metálicos, en la combustión de fuel y carbón, en la combustión de hidrógeno sulfurado y en la descomposición de tiosulfatos (INRS, 2006).

INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación

Absorción

El dióxido de azufre penetra en el organismo por inhalación. Este gas, muy soluble en agua, se hidrata rápidamente, se disocia en los iones sulfito y bisulfito y se absorbe en el tracto respiratorio superior (INRS, 2006).

La absorción es función de la concentración, así en el conejo varía entre un 5% o menos, para concentraciones inferiores a de 1 ppm, y un 90% cuando la concentración ambiental es de 700 ppm (INRS, 2006). En perros y humanos se dan resultados similares. En el hombre la absorción es del 90% cuando la concentración es de 16 ppm (Speizer y Frank, 1966). Si la respiración se realiza parcial o totalmente por la boca, la absorción en la nariz disminuye considerablemente.

La penetración en los alveolos es mayor cuando se inhala por la boca que cuando lo hace por la nariz.

Distribución

El dióxido de azufre absorbido pasa a la sangre que lo distribuye por todo el organismo.

Metabolismo

La vía principal es la oxidación a sulfato por la acción de oxidasas, presentes principalmente en el hígado, pero también en otros órganos, como riñón, intestino, corazón y pulmón. La velocidad de transformación depende de la especie, es muy rápida en la rata y muy lenta en el conejo (INRS, 2006). Los iones bisulfito reaccionan con los puentes disulfuro para formar S-sulfonatos (ver figura 1).

Eliminación

Parte del dióxido de azufre inhalado, es exhalado antes de que sea absorbido por el organismo. Los sulfatos formados se eliminan por la orina (INRS, 2006).

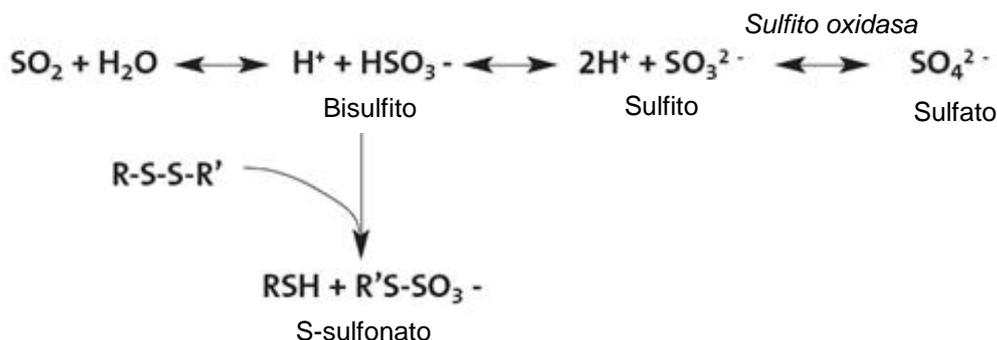


Figura 1. Esquema del metabolismo del dióxido de azufre (INRS, 2006).

El SO₂ provoca irritación de las membranas mucosas, probablemente debido a su facilidad de disolución para formar ácido sulfuroso. La exposición causa broncoconstricción medida como incremento de la resistencia al flujo de aire o reducción en el volumen respiratorio forzado. Los síntomas más frecuentemente descritos incluyen tos, disnea, ardor en la nariz, ojos y garganta, dolor de garganta y lagrimeo (Savic *et al.*, 1987).

ESTUDIOS EN HUMANOS

En exposiciones a 5 ppm se han descrito ligeras irritaciones y molestias que desaparecen a 1 ppm. Los autores del estudio (Andersen *et al.*, 1968) expresaron hace más de 30 años su opinión de que el valor límite para SO₂ debería reducirse a 1 ppm o menos dado que esta última concentración, entre 1 y 6 horas, causaba un incremento en la resistencia al paso del aire en las vías respiratorias en hombres sanos de entre 20 y 28 años de edad.

Los síntomas descritos se incrementan considerablemente a 5 ppm, pero pueden aparecer a concentraciones tan bajas como 1 ppm, siendo la respuesta mayor, a una concentración dada, si los sujetos inhalan a través de la boca

(Newhouse *et al.*, 1978; Frank *et al.*, 1964; Lawther *et al.*, 1975).

Se ha encontrado un aumento de la velocidad de aclaramiento pulmonar en exposiciones durante 2 horas a 5 ppm (Newhouse, 1978) lo que no debe interpretarse necesariamente como un efecto beneficioso sino debido a una respuesta patofisiológica a la inhalación de un irritante. El autor observó una disminución significativa del MMFR (velocidad máxima de flujo de gas durante la mitad, en volumen, de una espiración forzada)

Lawther (1975) describe también un incremento en la resistencia específica en las vías respiratorias con concentraciones de 1 a 3 ppm de SO₂, solo pidiendo a los sujetos voluntarios que respiraran profundamente por la boca 25 veces.

En estudios efectuados a hombres jóvenes y sanos expuestos a concentraciones de SO₂ entre 0,3 y 1 ppm, durante 120 horas seguidas en situación de descanso o con una actividad mínima, no se observaron efectos en la función pulmonar ni hubo quejas subjetivas (Weir *et al.*, 1972). En otro trabajo (Stacy *et al.*, 1981) se observó un pequeño incremento asintomático en la resistencia al flujo de aire en sujetos normales efectuando

ejercicio a concentraciones de 0,75 ppm durante 2 horas.

Se ha demostrado también que los individuos asmáticos manifiestan una respuesta a niveles inferiores a los no asmáticos. Así, se ha descrito resistencia al paso del aire a concentraciones de 0,43 ppm (Myers *et al.*, 1986) o a 0,5 ppm (Balmes *et al.*, 1987).

En individuos asmáticos, no se han observado efectos fisiológicos a 0,2 ppm aunque efectuando ejercicio aparecen posiblemente síntomas. La exposición de asmáticos leves durante 1 hora a 0,2 ppm, incluyendo 10 min de ejercicio leve, no provocó cambios o solo muy ligeros en el volumen espiratorio forzado (Linn *et al.*, 1983).

Otros estudios corroboran estas observaciones a 0,25 ppm (Roger *et al.*, 1985; Bethel *et al.*, 1985).

RECOMENDACIÓN

Los efectos adversos de la exposición a dióxido de azufre son principalmente la

irritación del tracto respiratorio (nariz y garganta), incremento de la resistencia al flujo de aire y reducción en el volumen respiratorio forzado, por lo que es necesario establecer un VLA-EC[®] para proteger de estos efectos. Los efectos adversos en la función pulmonar en individuos sanos están asociados con exposiciones a 1 ppm o superiores (Frank *et al.*, 1964; Lawther *et al.*, 1975), por lo que se recomienda un VLA-EC[®] de 1 ppm.

Por otra parte, la adopción de un VLA-ED[®] está justificada porque la exposición crónica a dióxido de azufre puede provocar irritación crónica (bronquitis) y un aumento de la susceptibilidad para contraer una enfermedad infecciosa de las vías respiratorias (SCOEL, 2009), por lo que se recomienda un VLA-ED[®] de 0,5 ppm.

Estos valores están pensados para trabajadores sanos y, por tanto, no protegerán a los afectados de asma.

A los niveles aconsejados, no se prevén dificultades de medición.

BIBLIOGRAFÍA

ACGIH (2009). Documentation of the Threshold Limit Values. 2009 Supplement to the 7th Edition.

Andersen IR *et al* (1968). Human responses to controlled levels of sulfur dioxide. Arch Environ Health 16: 460-468

Balmes J *et al* (1987). Bronchoconstriction after short-term inhalation of sulfur dioxide. Am Rev Respir Dis 135: 1117- 1121

Bethel RA *et al* (1985).Effect of 0.25 ppm sulfur dioxide on airway resistance in freely breathing heavily exercising, asthmatic subjects. Am Rev Respir Dis 131: 659-666

DFG (2009) List of MAK and BAT Values 2009: Maximum Concentrations and Biological Tolerance Values at the Workplace. Report. 45

Frank NR *et al* (1964). A comparison of the acute effects of SO₂ administered alone or in combination with NaCl particles on the respiratory mechanics of

healthy adults. *Int J Air Water Pollut* 8: 125-133

INRS (2006). Institut National de Recherche et de Sécurité. Fiche toxicologique FT 41

Lawther PJ et al (1975). Pulmonary function and sulphur dioxide, some preliminary findings. *Environ Res* 10: 355-367

Linn WS et al (1983). Respiratory effects of sulfur dioxide in heavily exercising asthmatics. *Am Rev Respir Dis* 127 : 278-283

Myers DJ et al (1986). Interaction of cromolyn and a muscarinic antagonist inhibiting bronchial reactivity to sulfur dioxide and to eucapnic hyperpnea alone. *Am Rev Respir Dis* 133: 1154-1158

Newhouse MT et al (1978). Effect of TLV levels of SO₂ on bronchial clearance in exercising men. *Arch Environ Health* 33: 24-32

Roger, L.J et al (1985). Bronchoconstriction in asthmatics

exposed to sulfur dioxide during repeated exercise. *J Appl Physiol* 59: 784-791

Savic M; Siriski-Sasic J; Djulizbaric D (1987). Discomforts and laboratory findings in workers exposed to sulfur dioxide. *Int. Arch Occup Environ Health* 59: 513-518

SCOEL (2009) Recommendation from the Scientific Committee on Occupational Exposure Limits for Sulphur Dioxide. SCOEL / SUM / 27. December 2009.

Speizer, FE; Frank NR (1966). A comparison of changes in pulmonary flow resistance in healthy volunteers acutely exposed to SO₂ by mouth and by nose. *Br J Ind Med* 23: 75-79

Stacy RW et al (1981). Effects of 0.75 ppm sulfur dioxide on pulmonary function parameters of normal human subjects. *Arch Environ Health* 36: 172-178

Weir FW et al (1972). Pulmonary function studies of men exposed for 120 hours to sulfur dioxide. *Toxicol Appl Pharmacol* 22: 319