



EMISIONES DE MOTORES DIÉSEL

VLA

DOCUMENTACIÓN TOXICOLÓGICA PARA EL ESTABLECIMIENTO DEL LÍMITE DE EXPOSICIÓN PROFESIONAL DE LAS EMISIONES DE MOTORES DIÉSEL

DLEP 148

2023

VLA-ED®: 0,05 mg/m³ (1)

VLA-EC®: -

Notación: -

PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

Las emisiones de motores diésel son una mezcla compleja de sustancias en forma gaseosa y de partículas, que se produce durante la combustión del combustible diésel.

La tasa de emisión y la composición exacta de las emisiones diésel dependen, entre otros, del tipo, la antigüedad, el estado operativo y el mantenimiento del motor, de la composición y propiedades físicas del combustible, y del tratamiento posterior de los humos emitidos.

Los componentes principales de la fase gaseosa de las emisiones diésel son nitrógeno, dióxido de carbono (CO₂), oxígeno, vapor de agua, óxidos de nitrógeno (NO_x) y monóxido de carbono (CO). De hecho, estos gases cubren más del 99% de la masa total de las emisiones diésel. Además, también pueden emitirse en la fase gaseosa, pequeñas cantidades de dióxido de azufre (SO₂) y varios compuestos orgánicos, como carbonilos de bajo peso molecular, ácidos carboxílicos, alcanos, alquenos y compuestos aromáticos.

Las partículas de las emisiones de motores diésel contienen carbono elemental (CE), compuestos orgánicos, sulfatos, nitratos y trazas de metales y otros elementos.

La materia particulada procedente de las emisiones diésel contiene partículas finas con un diámetro < 2,5 µm, y partículas ultrafinas con un diámetro < 0,1 µm. Las emisiones del motor diésel varían en su composición química y distribución del tamaño de

(1) Medido como carbono elemental. Fracción respirable.

Para la minería subterránea y la construcción de túneles, el valor límite se aplicará a partir del 21 de febrero de 2026.

partícula según los tipos de motor, las condiciones de funcionamiento del motor, las formulaciones de combustible, el aceite lubricante, los aditivos y los sistemas de control de emisiones. También varían entre motores en carretera y fuera de carretera (IARC, 2014; NEG, 2016).

La composición cualitativa y cuantitativa de las emisiones de escape del motor diésel ha cambiado durante los últimos años, a partir de principios de la década de 1990, debido a la introducción de estrictas regulaciones de emisiones en la UE. Esto desencadenó el desarrollo y la aplicación de nuevas tecnologías para motores diésel con cambios en la composición de la materia particulada y componentes gaseosos y en la evolución de nuevos sistemas de tratamiento de las emisiones antes de expulsarlas a la atmósfera. La composición de las emisiones procedentes de motores que cumplen con la Euro IV y VI difiere mucho de la de los motores tradicionales de antes del año 1995.

USOS MÁS FRECUENTES

Este resumen justificativo solo incluye aquellas emisiones producidas por motores diésel que son alimentados con combustibles diésel a base de aceite mineral (petróleo).

Los motores diésel son ampliamente utilizados para el transporte y el suministro de energía, y son fuentes de energía dominantes para vehículos pesados. Las principales ventajas de los motores diésel incluyen alta eficiencia, robustez y durabilidad. En particular, la alta eficiencia energética hace que el motor diésel sea una alternativa atractiva para muchas aplicaciones. En comparación con las emisiones del motor de gasolina, las de los motores diésel contienen considerablemente menos CO, lo que permite hacer funcionar motores diésel en lugares de trabajo cerrados donde no se pueden usar motores de gasolina.

La población general está expuesta a emisiones de motores diésel debido al tráfico rodado principalmente. La pobla-

ción activa puede estar adicionalmente expuesta a las emisiones debidas a:

- vehículos en carretera (p. ej. turismos, autobuses, camiones, furgonetas)
- vehículos todo terreno (p. ej. carretillas elevadoras, tractores, cosechadoras, excavadoras, vehículos militares)
- embarcaciones marítimas y de aguas continentales
- locomotoras
- equipos fijos (compresores, bombas, equipos de construcción, generadores de electricidad, grúas y otra maquinaria utilizada en la industria y la agricultura).

Los grupos de trabajadores expuestos incluyen mineros y trabajadores de la construcción, logística, mecánicos, trabajadores de emergencias, conductores profesionales, repartidores y trabajadores ferroviarios. También se puede dar exposición en otros sectores, como agricultura, silvicultura, gestión de residuos, etc.

INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA

Toxicocinética y metabolismo

Las partículas inhaladas, procedentes de las emisiones de motores diésel, se pueden ir depositando a lo largo del tracto respiratorio, pero la mayoría son capaces de llegar a la región alveolar.

Las emisiones de motores diésel contienen algunas sustancias (como los hidrocarburos policíclicos aromáticos) que, cuando se inhalan, pueden ser perjudiciales para la salud. Los principales efectos para la salud asociados a la exposición a este tipo de emisiones son: reacciones inflamatorias en los pulmones, enfermedades cardiovasculares, trastornos alérgicos, síntomas agravados de asma y varios tipos de cáncer, especialmente cáncer de pulmón y vejiga.

Efectos en el pulmón

Un mecanismo importante asociado a los efectos respiratorios de las emisiones de motores diésel es la inducción de especies reactivas de oxígeno (ROS), principalmente superóxido (O_2^-) y radicales hidroxilos (OH^-), con una respuesta inflamatoria posterior en los pulmones. Las emisiones diésel contienen componentes como hidrocarburos policíclicos aromáticos (HPA), quinonas y metales de transición, que pueden ser capaces de producir ROS a través de reacciones redox tanto fuera como dentro de las células pulmonares (Li. N. *et al.*, 2008). Las ROS también pueden ser producidas por los macrófagos alveolares durante la fagocitosis de partículas (Ma JY y Ma JK, 2002).

Si los niveles de estrés oxidativo son bajos, se produce la activación de antioxidantes y enzimas encargadas de la desintoxicación, por ejemplo, la hemo-oxigenasa 1 (HO-1) y glutatión-S-transferasas (GST), que protegen a las células del daño oxidativo (Li. N. *et al.*, 2008). A mayores niveles, la respuesta de protección puede fallar y no proporcionar una protección adecuada, lo que lleva a efectos inflamatorios y citotóxicos.

De los componentes en fase gaseosa de las emisiones de escape diésel, el NO_2 es un fuerte oxidante que reacciona con los antioxidantes, los lípidos y proteínas de las membranas celulares en el tracto respiratorio inferior, provocando la formación de otros productos reactivos, como los peróxidos (WHO, 1997). Como se ha comentado anteriormente, el estrés oxidativo puede causar una respuesta inflamatoria en los pulmones y aumentar la permeabilidad del epitelio pulmonar.

Genotoxicidad y cáncer

Los mecanismos por los cuales las emisiones de motores diésel producen cáncer de pulmón probablemente sean multifactoriales. En estudios con animales, se ha demostrado que el cáncer está relacionado principalmente con las partículas que proceden de las emisiones. Aunque se sabe que la fase gaseosa contiene pequeñas cantidades de sustancias cancerígenas y ha causado respuestas positivas en pruebas de mutagenicidad bacteriana, las emisiones

diésel filtradas (sin partículas) no produjeron cáncer en estudios realizados con animales.

La genotoxicidad relacionada con las emisiones de motores diésel puede estar causada por compuestos genotóxicos que reaccionan directamente con el ADN o por generación de ROS con posterior daño oxidativo en el ADN. La fase particulada de las emisiones contiene varios compuestos genotóxicos, incluidos HPA y sus derivados de oxígeno y nitrógeno. Estos (o sus metabolitos reactivos) pueden unirse directamente al ADN, dañándolo.

Las especies reactivas de oxígeno (ROS) o de nitrógeno (RNS) se generan como respuesta de las células inflamatorias a la inflamación provocada por las partículas.

La generación de ROS produce daño en el ADN y puede provocar cáncer. Se ha demostrado que la rata es una especie especialmente sensible a esta cascada de eventos. Debido a este hecho, los estudios en ratas en los que se usan altos niveles de exposición pueden no ser adecuados para estudiar los mecanismos de carcinogenicidad en humanos de las emisiones de motores diésel.

Efectos cardiovasculares

Se han estudiado varios mecanismos para explicar los efectos cardiovasculares producidos por las partículas finas, incluyendo partículas de emisiones diésel (PED) (Brook *et al.*, 2010; Miller *et al.*, 2012; Saber *et al.*, 2014). En primer

lugar, mediadores inflamatorios, p. ej., citoquinas, proteínas de fase aguda o células inflamatorias activadas liberadas por los pulmones, que pueden terminar en la circulación sistémica.

Los mediadores inflamatorios pueden afectar al sistema circulatorio directamente o mediante el aumento de la producción de factores de coagulación en el hígado (Brook *et al.*, 2010) o al afectar a la función de las lipoproteínas (Saber *et al.*, 2014). Datos recientes enfatizan el papel de la respuesta de fase aguda pulmonar inducida por partículas como iniciador del proceso. Las pruebas de estudios epidemiológicos, estudios con animales e *in vitro* indican que la respuesta de fase aguda pulmonar está relacionada con el riesgo de enfermedades cardiovasculares (Saber *et al.*, 2014). Otra posible vía consiste en que las partículas pueden perturbar el equilibrio del sistema nervioso autónomo o el ritmo cardíaco al interactuar con los receptores o nervios pulmonares (Brook *et al.*, 2010).

Además, hay estudios que indican que las partículas finas o constituyentes de partículas se pueden translocar de los pulmones a la circulación sistémica y actuar directamente sobre el sistema sanguíneo. A nivel molecular, se sugiere un papel central de las ROS y el estrés oxidativo en múltiples etapas, p. ej., para promover la inflamación sistémica, estimular la vasoconstricción y promover la inestabilidad de la placa aterosclerótica.

De los componentes en fase gaseosa, se conoce la capacidad del CO para unirse a la hemoglobina; a unos niveles

suficientemente altos puede provocar hipoxia, disfunción cardíaca e isquemia miocárdica (Stockmann-Juvala H, 2012).

El NO es un vasodilatador pulmonar. El NO que entra en la circulación sistémica se une a la hemoglobina, dando lugar a la formación de metahemoglobina. La formación de metahemoglobina puede provocar hipoxia tisular a niveles de exposición elevados (> 100 ppm de NO) (Weinberger B, *et al.*, 2001).

ESTUDIOS EN HUMANOS

Efectos agudos

Irritación

La fase gaseosa de las emisiones de motores diésel contiene varios agentes irritantes, como el NO₂ o los aldehídos. La exposición a estas emisiones puede producir irritación aguda de los ojos y del sistema respiratorio (US EPA, 2002).

Se realizó un estudio controlado con humanos en una cámara de exposición. Veinticinco sujetos sanos fueron expuestos de forma aleatoria y a ciegas a aire filtrado y a gases de escape diésel diluidos (100 µg/m³ de PM10, 0,2 ppm de NO₂, 1,4 ppm de hidrocarburos, 0,04 mg/m³ de formaldehído) durante 2 horas, con ejercicio intermitente. Informaron de olor desagradable (21/25), bajo nivel nasal (14/25) e irritación de garganta (11/25) (las calificaciones fueron de 0-2 en una escala de Borg de 0 a 11) y una leve irritación ocular (6/25) en la primera hora de exposición (Mudway IS, *et al.*, 2004).

Wierzbicka *et al.*, (2014) informaron de enrojecimiento, secreción e hinchazón en la nariz [odds ratio (OR) 6,4, intervalo de confianza (IC) del 95% 2,5-17] y en los ojos (OR 3,1, IC del 95% 0,97-9,8) de 18 voluntarios sanos y no fumadores tras 2 horas de exposición a emisiones de diésel (~ 300 µg/m³ de PED, 1,3 ppm de NO₂, 0,4 mg/m³ de formaldehído).

En un estudio de Rudell *et al.* (1994), 12 sujetos sanos expuestos a gases sin filtrar (2,6 × 10⁶ partículas/cm³, 1,9 ppm NO₂, 0,4 mg/m³ de formaldehído) y filtrados con retención de partículas (1,4 × 10⁶/cm³, 1,7 ppm de NO₂, 0,4 mg/m³ de formaldehído) durante 1 hora experimentaron olor desagradable, irritación ocular y nasal durante las exposiciones.

No se identificaron datos relacionados con la sensibilización en la literatura.

Efectos en el pulmón

Se han publicado varios estudios en humanos de exposición controlada a los gases de escape diésel, centrados en los efectos pulmonares y cardiovasculares.

Se observó un aumento del número de neutrófilos y de citoquinas inflamatorias (IL-6 y/o IL-8) en el lavado bronquial de voluntarios sanos expuestos a gases de escape de diésel ~ 100 µg PED /m³ (0,2-0,4 ppm de NO₂) durante 2 horas (Behnding *et al.*, 2011; Stenfors *et al.*, 2004). También se observaron aumentos de neutrófilos en el esputo de voluntarios sanos expuestos a escape de diésel o PED resuspendido a 200-300 µg/m³ de

PED durante 1-2 horas (Nightingale *et al.*, 2000). Además de un aumento del recuento de neutrófilos en el lavado bronquial, Salvi *et al.*, (1995) informaron de un aumento del recuento de linfocitos en el lavado broncoalveolar (BAL) tras una exposición de 1 hora a 300 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PED y 1,6 ppm de NO_2 .

Se observó un aumento de la resistencia de las vías respiratorias en voluntarios sanos expuestos de manera aleatoria y a ciegas a aire filtrado y a 108 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PED, 0,2 ppm NO_2 , 1,4 ppm de hidrocarburos, 0,04 mg/m^3 de formaldehído) durante 2 horas (Mudway *et al.*, 2004; Stenfors *et al.*, 2004).

Las respuestas de la función pulmonar se evaluaron inmediatamente después de la exposición utilizando un pletismógrafo de cuerpo entero. Se observó una disminución transitoria del flujo espiratorio máximo (FEM) durante la exposición a 276 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PED, 1,3 ppm NO_2 (Xu *et al.*, 2013). No se detectó ningún impacto en el FEM en los estudios correspondientes a 100-300 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PED, 0,4-1,6 ppm NO_2) (Behndig *et al.*, 2011; Salvi *et al.*, 1999). No hubo cambios en la capacidad vital forzada (CVF) o el volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1) en ninguno de los estudios realizados.

En voluntarios asmáticos, se observó un aumento de la hiperreactividad bronquial después de exposiciones durante 1 hora a gases de escape de diésel con 300 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PED y 0,2-1,3 ppm NO_2 (Hussain *et al.*, 2012). No se observó ningún efecto sobre la hiperreactividad bronquial en voluntarios asmáticos ex-

puestos durante 2 horas a 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PED y 0,4 ppm NO_2 (Behndig *et al.*, 2011).

Hussain *et al.* (2012) informaron de una disminución progresiva del FEV1 entre 0 y 24 horas después de la exposición de voluntarios asmáticos expuestos 1 hora a gases de escape de diésel a 300 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PED y 0,2 ppm NO_2 . Sin embargo, no se observó ningún impacto en el FEV1 o la CVF en asmáticos después de 2 horas de exposición a 102 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PED y 0,4 ppm NO_2 (Riedl *et al.*, 2012).

En el estudio realizado por Stenfors *et al.*, (2004) se expuso a sujetos sanos y asmáticos a gases de escape diésel con 108 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PED durante 2 horas (0,2 ppm de NO_2). Se observó un aumento similar de la resistencia de las vías respiratorias en ambos grupos. La neutrofilia y la linfocitosis de las vías respiratorias observadas en los voluntarios sanos no estaban presentes en los asmáticos. Sin embargo, la tinción epitelial para la citocina IL-10 aumentó en el grupo de asmáticos. No se observó ninguna respuesta inflamatoria pulmonar en los sujetos asmáticos expuestos a $\sim 100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de PED y 0,4 ppm de NO_2 durante 2 horas en los estudios de Behndig *et al.*, 2011; Riedl *et al.*, 2012.

Efectos crónicos

En un estudio de cohorte realizado con trabajadores suecos de la construcción, se observó un ligero aumento de la mortalidad debida a cardiopatía isquémica, entre los trabajadores expuestos a los gases de escape diésel (riesgo relativo

-RR- de 1,2; IC del 95%: 1,1-1,2) o al polvo inorgánico (RR 1,1; IC del 95%: 1,1-1,2) en comparación con los trabajadores no expuestos (Toren *et al.*, 2007). También se indicó un aumento de la mortalidad por cardiopatía isquémica en una cohorte de trabajadores de la industria del transporte por carretera de EE. UU. (RR 1,4; IC del 95%: 1,3-1,5) (Laden *et al.*, 2007).

Efectos cancerígenos

Cáncer de pulmón

Hay una evidencia científica muy extensa de la asociación entre la exposición laboral a las emisiones de motores diésel y el cáncer de pulmón.

Se han realizado al menos treinta estudios de cohorte retrospectivos y veinte estudios de casos y controles, sobre la mortalidad y la incidencia del cáncer de pulmón entre trabajadores que habían estado expuestos principalmente a emisiones de motores diésel (DEE) (p. ej., mineros no metálicos / potasa, trabajadores de la industria de camiones, conductores de camiones y autobuses, trabajadores de mantenimiento del transporte, trabajadores ferroviarios, trabajadores portuarios o trabajadores de maquinaria pesada).

La mayoría de estos estudios estimaron la exposición de forma cualitativa mediante puesto de trabajo y años de trabajo. En unos pocos estudios se estimaron de manera semicuantitativa y cuantitativa los niveles de exposición en el pasado, utilizando matrices de expo-

sición, niveles de exposición actuales (carbono elemental o total), o datos de emisiones disponibles. Los posibles factores de confusión en parte de los estudios incluían el hábito de fumar y la exposición (en el pasado o en el presente) a otras sustancias potencialmente cancerígenas distintas de las que se sabe que están presentes en las DEE.

En general, estos estudios muestran una amplia evidencia de una asociación entre la exposición laboral a las DEE y el cáncer de pulmón.

Se han realizado numerosos estudios de casos y controles sobre la exposición laboral a DEE y el cáncer de vejiga. Sin embargo, la mayoría de estos estudios mostraron graves deficiencias, como no tener en cuenta el hábito de fumar y la mala calidad de la evaluación de la exposición.

Un gran estudio de cohorte demostró un aumento de la mortalidad por cáncer de pulmón entre los mineros que no trabajan en minas de metal de EE. UU. en comparación con las tasas de mortalidad normal (SMR 1,3, 95% CI 1,1-1,4), y una asociación retrospectiva de las estimaciones de la exposición a carbono elemental respirable con la mortalidad por cáncer de pulmón (Attfield *et al.*, 2012).

En una cohorte de trabajadores ferroviarios de EE. UU. se mostró un aumento de la mortalidad por cáncer de pulmón de aquellos que estaban expuestos a emisiones de diésel (RR 1,4; IC del 95%: 1,3-1,5) en comparación con los no expuestos.

Para los trabajadores contratados después de la introducción de los motores diésel, el riesgo era incluso mayor (RR 1,8; IC del 95%: 1,5-2,1). Sin embargo, no existía ninguna relación entre riesgo de cáncer de pulmón y la intensidad de exposición estimada en función de los datos de emisión de la locomotora (Laden *et al.*, 2006).

RECOMENDACIÓN

En los últimos años, se ha producido una importante evolución de los motores diésel y del tratamiento de los gases de escape, incluida la introducción de catalizadores de oxidación diésel y de filtros de partículas. Estos cambios en la tecnología han dado lugar a cambios en las emisiones y en la composición de los gases de escape y, en particular, en una reducción significativa de la masa emitida de PED. Sin embargo, pasará mucho tiempo antes de que los motores diésel de tecnología más antigua presentes en los centros de trabajo sean sustituidos por motores de nueva tecnología.

Además, en el caso de los pequeños motores (no de carretera), la normativa sobre emisiones y, por tanto, los requisitos tecnológicos son menos estrictos.

La mayoría de los datos disponibles sobre los efectos en la salud de los gases de escape diésel están relacionados con modelos de motores diésel de tecnología más antigua, desde la década de 1950 hasta principios de la década de 2000.

Los motores diésel de nueva tecnología se caracterizan por una masa de par-

tículas significativamente reducida, reducción de partículas asociadas al CE, reducción de compuestos orgánicos en partículas y en la fase gaseosa, y una mayor proporción de NO₂ del NO_x total, en comparación con los motores diésel anteriores a 2005.

Los efectos críticos para la salud de las emisiones de motores diésel son la inflamación pulmonar y el cáncer de pulmón. Para motores diésel de tecnología más antigua, estos efectos están asociados principalmente con la fracción de partículas, haciendo que las partículas de la emisión sean buenos indicadores de exposición. Como es difícil distinguir entre PED y otro polvo respirable en el lugar de trabajo, se puede utilizar el carbono elemental (CE) respirable como marcador para determinar PED. El CE constituye típicamente aproximadamente un 75% de la masa de PED en los motores más antiguos. Esta es la fracción utilizada para estimar los niveles de exposición a CE. Para los nuevos motores diésel con concentraciones de masa PED y CE significativamente reducidas, el CE puede que no sea un indicador de exposición igual de útil.

Se realizaron unos estudios en voluntarios a los que se les expuso a emisiones de motores diésel (motores antiguos) por vía inhalatoria; se observó un ligero incremento de la resistencia de las vías respiratorias al aire y la aparición de marcadores inflamatorios pulmonares tras exposiciones únicas a 100 µg/m³ de PED (unos 75 µg/m³ de CE, 0,2-0,4 ppm NO₂). Este es el nivel

más bajo de efecto adverso observado (LOAEL) estudiado al que se aprecian efectos pulmonares inflamatorios producidos por la exposición a emisiones de motores diésel antiguos. Además, se observó también una leve irritación sensorial a una concentración de 100-300 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PED y 1,3 ppm NO_2 . En estudios a largo plazo por vía inhalatoria realizados en ratas, se han detectado cambios inflamatorios e histopatológicos en los pulmones a 210 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PED o por encima de 160 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de CE y 0,2 ppm NO_2). Ratas expuestas a concentraciones de emisiones filtradas de 1,1 ppm de NO_2 (10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PED) mostraron hiperplasia bronquial leve y acortamiento de los cilios. No se identificó un NOAEL.

En el documento de Piia Taxell and Tiina Santonen (2016) se informa de un estudio de inhalación a largo plazo (130 semanas) realizado con ratas a las que se les expuso a emisiones de motores diésel de nueva tecnología, se observó una leve hiperplasia epitelial alveolar y bronquial, leves lesiones fibróticas y una disminución progresiva leve en la función pulmonar principalmente en las vías aéreas más pequeñas; en consonancia con los cambios morfológicos, se observaron a 4,2 ppm NO_2 (12 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PED, aproximadamente 3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de CE), determinado como el LOAEL de este estudio. En el mismo estudio se notificaron efectos correspondientes, aunque ligeramente más leves, en ratas expuestas a 3,6 ppm de NO_2 (13 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PED) durante 13 semanas.

El comité NEG-DECOS ha estimado que la concentración a carbono elemental procedente de las emisiones diésel se corresponde con un exceso de riesgo de cáncer de:

- 4 muertes por cada 1.000 trabajadores expuestos durante 40 años a una concentración de 1,03 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de CE.
- 4 muertes por cada 100.000 trabajadores expuestos durante 40 años a 0,011 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de CE.

Este mismo grupo recomienda, dado que los valores calculados son inferiores a los niveles que se suelen medir en el medio ambiente urbano, que la exposición a emisiones de motores diésel no supere los niveles de fondo.

En 2017, el *Ausschuss für Gefahrstoffe* (AGS) federal derivó un límite de exposición laboral para las DEE de 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de CE (8 h TWA). Está basado en estudios realizados con las emisiones de los motores diésel sin la aplicación de nuevas tecnologías para limitar las emisiones, en particular de partículas.

Uno de los principales puntos de discusión fue si las DEE podían considerarse una sustancia genotóxica de acción directa o no, y si podía establecerse un OEL basado en un umbral.

Las partículas de los motores diésel están formadas por núcleos de CE, que pueden absorber otras sustancias, como los hidrocarburos policíclicos aromáticos (PAH) (por ejemplo, benzo(a)pireno y nitro-PAH). Estas sustancias son carcinógenos genotóxicos conocidos. Según el AGS, estas sustancias cancerígenas

se encuentran en concentraciones tan bajas que no es necesario evaluar un OEL sin umbral. Además, el hecho de que en los experimentos con animales se hayan observado tumores de pulmón tras la exposición a las partículas se explica por la inflamación (irritación crónica) previa. Por tanto, el AGS consideró que la irritación y la inflamación pulmonar eran el efecto crítico contra el que se debe proteger a los trabajadores. Al prevenir inflamación pulmonar, también se evitará el desarrollo de tumores.

En general, existe un nivel umbral por debajo del cual no se espera que se produzca irritación.

Los experimentos de exposición única a DEE con humanos no se consideraron útiles, ya que el aumento de los parámetros inflamatorios se relaciona con el NO₂. Además, el AGS consideró que los resultados de los estudios epidemiológicos eran controvertidos y no tenían la calidad suficiente para ser utilizados en la evaluación cuantitativa del riesgo.

Por estas razones, el AGS derivó un OEL basado en el umbral a partir de datos sobre experimentos crónicos realizados con animales.

El AGS también establece valores límite basados en el riesgo (por ejemplo, riesgos aceptables (4:100.000) y tolerables (4:1.000) para los efectos cancerígenos. Basándose en los experimentos con animales, sugiere un nivel de concentración de riesgo aceptable de 20 µg/m³ CE, que es inferior al límite de exposición recomendado en un factor de 2,5.

Grupos de riesgo

Las personas con problemas respiratorios crónicos o patologías cardiovasculares pueden verse más afectadas por la exposición ambiental a las emisiones de motores diésel. La exposición a estas emisiones puede agravar este tipo de enfermedades, incluido el asma.

Métodos de toma de muestra y análisis

Debido a la mezcla compleja de sustancias que forman parte de las emisiones de motores diésel, se han usado distintos indicadores para la medición de la exposición a este compuesto.

Para medir la fase de materia particulada, el carbono elemental (CE) es el indicador más específico y sensible. El CE constituye una gran parte de la masa de partículas, especialmente de las emisiones producidas por los motores diésel más antiguos, en los que la masa de partículas es importante y puede ser cuantificado a niveles bajos. En la mayoría de los lugares de trabajo, los motores diésel son las únicas fuentes significativas de CE.

El CE se determina mediante análisis termo-óptico del CE recogido en un filtro. El método NIOSH 5040 indica un límite de detección (LOD) de unos 2 µg/m³ de CE para una muestra de aire de 960 litros recogida en un filtro de fibra de cuarzo de 37 mm sobre un casete abierto, salvo que la muestra se recoja en un entorno minero, en el que se recomienda utilizar un impactador, comprobando que la muestra se deposita de

forma uniforme sobre el filtro. El caudal de muestreo propuesto es de 2 a 4 l/min.

Se puede lograr un LOD más bajo con un volumen de muestreo más grande, para una muestra de 1.920 litros en un filtro de 25 mm, el LOD es de 0,4 µg/m³ de CE. Las partículas generadas mecánicamente que contienen CE, como el polvo de carbón, pueden ser eficientemente separadas de PED por muestreo

selectivo de tamaño. Para las emisiones de los nuevos motores diésel, que contienen un menor número de partículas y menor concentración de CE, no se ha determinado si la medición del CE es un marcador igual de útil.

Para medir la parte gaseosa de las emisiones se utilizan normalmente como indicadores de la exposición el NO_x y el CO.

BIBLIOGRAFÍA

Attfield MD, Schleiff PL, Lubin JH, Blair A, Stewart PA, Vermeulen R, Coble JB, Silverman DT. The diesel exhaust in miners study: a cohort mortality study with emphasis on lung cancer. *J Natl Cancer Inst* 2012;104:869-883.

Behndig AF, Larsson N, Brown JL, Stenfors N, Helleday R, Duggan ST, Dove RE, Wilson SJ, Sandström T, Kelly FJ, Mudway IS, Blomberg A. Proinflammatory doses of diesel exhaust in healthy subjects fail to elicit equivalent or augmented airway inflammation in subjects with asthma. *Thorax* 2011;66:12-19.

Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA 3rd, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, Holguin F, Hong Y, Luepker RV, Mittleman MA, Peters A, Siscovick D, Smith SC Jr, Whitsel L, Kaufman JD. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, Council on the Kidney in Cardiovascular Disease, and Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an

update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121:2331-2378.

Hussain S, Laumbach R, Coleman J, Youssef H, Kelly-McNeil K, Ohman-Strickland P, Zhang J, Kipen H. Controlled exposure to diesel exhaust causes increased nitrite in exhaled breath condensate among subjects with asthma. *J Occup Environ Med* 2012;54:1186-1191.

International Agency for Research on Cancer (IARC). Diesel and gasoline engine exhaust and some nitroarenes. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum* 2014; 105: 9-699.

Laden F, Hart JE, Eschenroeder A, Smith TJ, Garshick E. Historical estimation of diesel exhaust exposure in a cohort study of U.S. railroad workers and lung cancer. *Cancer Causes Control* 2006;17:911-919.

Li N, Xia T, Nel AE. The role of oxidative stress in ambient particulate matter-induced lung diseases and its implications

in the toxicity of engineered nanoparticles. *Free Radic Biol Med* 2008;44:1689-1699.

Ma JY, Ma JK. The dual effect of the particulate and organic components of diesel exhaust particles on the alteration of pulmonary immune/inflammatory responses and metabolic enzymes. *J Environ Sci Health C Environ Carcinog Ecotoxicol Rev* 2002;20:117-147.

Miller MR, Shaw CA, Langrish JP. From particles to patients: oxidative stress and the cardiovascular effects of air pollution. *Future Cardiol* 2012;8:577-602.

Mudway IS, Stenfors N, Duggan ST, Roxborough H, Zielinski H, Marklund SL, Blomberg A, Frew AJ, Sandström T, Kelly FJ. An in vitro and in vivo investigation of the effects of diesel exhaust on human airway lining fluid antioxidants. *Arch Biochem Biophys* 2004;423: 200-212.

National Institute for Occupational Safety and Health. NIOSH Method 5040. Elemental carbon (diesel particulate). NIOSH Manual of Analytical Methods (NMAM), Fourth Edition, centers for Disease Control and Prevention, USA, 1994. <http://www.cdc.gov/niosh/index.htm>.

Nightingale JA, Maggs R, Cullinan P, Donnelly LE, Rogers DF, Kinnersley R, Chung KF, Barnes PJ, Ashmore M, Newman-Taylor A. Airway inflammation after controlled exposure to diesel exhaust particulates. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:161-166.

Riedl MA, Diaz-Sanchez D, Linn WS, Gong H Jr, Clark KW, Effros RM, Miller JW, Cocker DR, Berhane KT, HEI Health Review Committee. Allergic in-

flammation in the human lower respiratory tract affected by exposure to diesel exhaust. *Res Rep Health Eff Inst* 2012;165:5- 43; discussion 45-64.

Rudell B, Ledin MC, Hammarström U, Stjernberg N, Lundbäck B, Sandström T. Effects on symptoms and lung function in humans experimentally exposed to diesel exhaust. *Occup Environ Med* 1996;53:658-662.

Rudell B, Sandström T, Hammarström U, Ledin ML, Hörstedt P, Stjernberg N. Evaluation of an exposure setup for studying effects of diesel exhaust in humans. *Int Arch Occup Environ Health* 1994;66:77-83.

Saber AT, Jacobsen NR, Jackson P, Poulsen SS, Kyjovska ZO, Halappanavar S, Yauk CL, Wallin H, Vogel U. Particle-induced pulmonary acute phase response may be the causal link between particle inhalation and cardiovascular disease. *Wiley Interdiscip Rev Nanomed Nanobiotechnol* 2014;6:517-531.

Salvi S, Blomberg A, Rudell B, Kelly F, Sandström T, Holgate ST, Frew A. Acute inflammatory responses in the airways and peripheral blood after short-term exposure to diesel exhaust in healthy human volunteers. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:702-709.

Piia Taxell and Tiina Santonen. The Nordic Expert Group for Criteria Documentation of Health Risks from Chemicals and the Dutch Expert Committee on Occupational Safety. *Diesel Engine Exhaust*. Gothenburg, 2016; Arbete och Hälsa 2016; 149.

Stenfors N, Nordenhäll C, Salvi SS, Mudway I, Söderberg M, Blomberg A, Helleday R, Levin JO, Holgate ST, Kelly FJ, Frew AJ, Sandström T. Different airway inflammatory responses in asthmatic and healthy humans exposed to diesel. *Eur Respir J* 2004;23:82-86.

Stockmann-Juvala H. The Nordic Expert Group for Criteria Documentation of Health Risks from Chemicals. 147. Carbon monoxide. *Arbete och Hälsa* 2012;46(7), 78 pp. Gothenburg, Sweden: University of Gothenburg, 2012.

Scientific Committee on Occupational Exposure Limits. Diesel engine exhaust. Opinion from the SCOEL, SCOEL/OPIN/403, European Commission, Brussels 2017.

Torén K, Bergdahl IA, Nilsson T, Järholm B. Occupational exposure to particulate air pollution and mortality due to ischaemic heart disease and cerebrovascular disease. *Occup Environ Med* 2007;64:515-519.

US EPA. Health assessment document for diesel engine exhaust. EPA/600/8-90/057F. Washington, DC: National Cen-

ter for Environmental Assessment, US Environmental Protection Agency, 2002.

Weinberger B, Laskin DL, Heck DE, Laskin JD. The toxicology of inhaled nitric oxide. *Toxicol Sci* 2001;59:5-16.

WHO. Nitrogen oxides. Environmental Health Criteria Vol. 188. 550 pp. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1997.

Wierzbicka A, Nilsson PT, Rissler J, Sallsten G, Xu YY, Pagels JH, Albin M, Österberg K, Strandberg B, Eriksson A, Bohgard M, Bergemalm-Rynell K, Gudmundsson A. Detailed diesel exhaust characteristics including particle surface area and lung deposited dose for better understanding of health effects in human chamber exposure studies. *Atmos Environ* 2014;86:212-219.

Xu YY, Barregard L, Nielsen J, Gudmundsson A, Wierzbicka A, Axmon A, Jönsson BAG, Kåredal M, Albin M. Effects of diesel exposure on lung function and inflammation biomarkers from airway and peripheral blood of healthy volunteers in a chamber study. Part I. *Fibre Toxicol* 2013;10:60.