

Autobuses escolares y motores diesel: contaminación atmosférica, exposición pediátrica y efectos adversos en la salud humana

J. Ferrís i Tortajada, J.A. Ortega García¹, J.A. López Andreu², J. Garcia i Castell³, J. Aliaga Vera, A. Cánovas Conesa⁴, V. Ferrís i Garcia⁵

Unidad de Oncología Pediátrica, ¹Departamento de Pediatría, ²Sección de Neumología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario La Fe. València. ³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Sagunt. ⁴Facultad de Ciencias Químicas. Universidad de València. ⁵Facultad de Biología y Ciencias Medioambientales. Universidad de València. Miembros del Grupo de Trabajo de Salud Medioambiental de la Sociedad Valenciana de Pediatría

RESUMEN

Fundamento. En los países occidentales, el crecimiento demográfico de las grandes ciudades, el de los vehículos de transporte en general, y el de los equipados con motores diesel (MD) en particular, generan contaminantes atmosféricos urbanos con efectos adversos sobre la salud humana.

Objetivos. a) Divulgar entre los pediatras los principales contaminantes producidos por los MD, así como sus riesgos reales y potenciales en la salud humana y, especialmente, en la población pediátrica por sus características biológicas y sociales de exposición; b) instar a las Instituciones Públicas competentes que adopten las medidas legales para reducir las emisiones diesel (ED) en beneficio de la salud infanto-juvenil y del resto poblacional.

Material y métodos. Revisión sistemática bibliográfica de los últimos 30 años, basada principalmente en el Medline, Science Citation Index y Embase, y completada en libros y publicaciones de instituciones de protección medioambiental con prestigio internacional, de los efectos adversos en la salud humana, especialmente en la época pediátrica asociados a los contaminantes atmosféricos de las ED. Los perfiles de búsqueda utilizados han sido: “*human health effects and diesel exhaust emissions*”, “*air pollution and diesel exhaust emissions*”, “*pediatric health and diesel exhaust emissions*”, “*diesel school buses*” y “*diesel emissions and human exposure*”. Se han seleccionado los artículos más interesantes e importantes y de sus referencias se han recuperado los más relevantes publicados en los años previos a la búsqueda.

rado los más relevantes publicados en los años previos a la búsqueda.

Resultados. Los combustibles de los vehículos de transporte urbano contribuyen decisivamente a la polución atmosférica que ocasiona una mortalidad que duplica/triplica la de los accidentes de tráfico. Los MD consumen combustibles menos refinados que los de gasolina y generan mayores concentraciones de NO_x, SO₂ y partículas finas y ultrafinas pero, por su mejor rendimiento económico coste/beneficio, están penetrando imparablemente en todos los vehículos de transporte urbanos. Las ED ocasionan diversas patologías respiratorias de las vías altas y bajas, desencadenan crisis asmáticas, ocasionan absentismo escolar y laboral, y están catalogadas como probablemente cancerígenas para los humanos. Por las tendencias sociales modernas la mayoría de la población pediátrica utiliza diariamente transporte escolar con autobuses diesel, aumentando considerablemente el tiempo de exposición a las ED.

Conclusiones. a) La contaminación atmosférica por tránsito urbano ocasiona una importante morbimortalidad que supera a la ocasionada por los accidentes de tráfico; b) las ED, por su mayor concentración de contaminantes químicos que las de los motores de gasolina, contribuyen significativamente a incrementar la polución ambiental urbana; c) aunque no se han realizado estudios epidemiológicos para evaluar el impacto de las ED en la población pediátrica, existe una preocupación creciente por sus consecuencias a corto, medio y largo plazos, especialmente por los transportes escolares en autobuses diesel; y d) para disminuir la polución atmosférica urbana y sus efectos nocivos en la salud se deberían sustituir los combustibles fósiles de los vehículos de locomoción por alternativas energéticas menos contaminantes, principalmente para el transporte escolar e intraurbano.

Correspondencia: Josep Ferrís i Tortajada. Unidad de Oncología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario La Fe. Avda. de Campanar, 21. 46009 Valencia
e-mail: ferris_jos@gva.es

Recibido: Enero 2003

REV ESP PEDIATR 2003;59(2):132-145

Palabras Clave: Autobuses Escolares; Motores y Emisiones Diesel; Exposición Pediátrica; Contaminación Atmosférica; Efectos Adversos en la Salud.

ABSTRACT

Background. In western countries, the atmospheric urban pollution originated by demographic explosion of big cities, and increased number of transport vehicles, especially those with diesel engines (DE), has adverse effects in human health.

Aims. a) Divulge among paediatricians the knowledge of the main pollutants produced by DE, its actual and potential risks to human health, especially to paediatric population with his particular biologic and social exposure features; b) urge public institutions to adopt those legal measures oriented to reduce diesel exhaust in order to protect general and paediatric population health.

Material and methods. Systematic literature review of the last 30 years, using Medline, Science Citation Index and Embase, completed with books and publication by recognised environmental protection institutions, on adverse effects in human health, especially during paediatric period, related to environmental pollutants of diesel exhaust. Search profiles were: "human health effects and diesel exhaust emissions", "air pollution and diesel exhaust emissions", "paediatric health and diesel exhaust emissions", "diesel school buses" and "diesel emissions and human exposure". The most relevant articles were retrieved as well as the most important references published in the previous years.

Results. The fuel of urban transport vehicles contributes to atmospheric pollution and causes a morbi-mortality, which are twice/three times higher than that related to traffic accidents. Diesel engines use less refined fuels than gasoline engines and produce higher concentrations of NO_x, SO₂, and fine and ultrafine particles, but because of its favourable cost/benefit ratio, are being applied in all kind of urban transport. Diesel exhaust are responsible of different respiratory entities of upper and lower airways, asthma crisis, school and work absenteeism, and are classified as probably human cancerigens. Modern social tendencies determine daily transport in diesel school buses, and subsequently an increased time exposure to diesel exhaust of the paediatric population.

Conclusions. a) Urban transport atmospheric pollution produces an important morbi-mortality, higher than that related to traffic accidents; b) diesel exhaust whose chemical pollutants concentration is higher than that produced by gasoline emissions, significantly increase urban environmental pollution; c) although there are no epidemiological studies assessing the impact of diesel exhaust on the paediatric population, there is a general concern on its effects in the short, medium and long-term, especially that related to diesel school buses; y d) in order to reduce urban atmospheric pollution and its adverse effects in health, fos-

sil fuels of vehicles should be replaced by less pollutant energetic alternatives for school and urban transport.

Key Words: School Buses; Diesel Engines and Exhaust; Pediatric Exposure; Atmospheric Pollution; Adverse Health Effects.

INTRODUCCIÓN

Las emisiones diesel (ED) constituyen una mezcla compleja de miles de sustancias orgánicas e inorgánicas en forma de gases y de finas partículas (compuestas por materiales sólidos y líquidos)⁽¹⁾. Muchos de los constituyentes individuales de los ED están sin identificar y la composición varía dependiendo del tipo de motor, condiciones de funcionamiento, combustible, aceite lubricante y del sistema de control de las emisiones^(2,3). Las principales sustancias de las ED están expuestas en la tabla 1 y se hallan catalogadas la mayoría de ellas como contaminantes atmosféricos con diversos efectos tóxicos, mutágenos y cancerígenos⁽¹⁻³⁾. El concepto contaminante atmosférico designa cualquier sustancia que, alterando el equilibrio y composición natural del aire, pueda causar o contribuir a: a) aumentar la mortalidad; b) incrementar la morbilidad de patologías moderadas-graves; y c) presentar un riesgo actual o potencial para la salud humana⁽⁴⁾.

Desde que en 1892 Rudolf Diesel patentara el motor diesel (MD), su lenta pero progresiva implantación le ha permitido ser la principal fuerza motriz en los países industrializados y en los subdesarrollados^(3,5). La mayoría de camiones, autobuses, trenes, maquinaria de la construcción y agrícola, motores y generadores industriales, barcos y automóviles de gran cilindrada, están equipados con MD. Las ED son más contaminantes que las generadas por los motores de gasolina, pero los MD son muy superiores en la economía del combustible y en la durabilidad⁽⁶⁾. Las ED contaminan el ambiente y se asocian a efectos adversos en la salud humana, especialmente entre las poblaciones profesionalmente expuestas⁽⁷⁻⁹⁾. Los avances tecnológicos en ingeniería mecánica han reducido el tamaño de los MD, por lo que su implantación en los automóviles de pequeña cilindrada va en aumento, contribuyendo a una mayor contaminación de los núcleos urbanos⁽⁷⁾. La población pediátrica, además de su mayor vulnerabilidad ante cualquier contaminante medioambiental⁽¹⁰⁻¹²⁾, está cada vez más expuesta a las ED por los siguientes motivos: a) concentración en grandes ciudades; b) aumento del número de coches con MD; c) saturación de tráfico en las grandes y medianas ciudades; y d) el tiempo que pasan en los autobuses escolares durante el transporte escolar diario⁽¹³⁻¹⁵⁾.

En el presente trabajo pretendemos divulgar entre los pediatras los problemas reales y potenciales, en la salud humana en general y pediátrica en particular, asociados a los

TABLA 1. Principales compuestos tóxicos de las ED⁽¹⁻³⁾

Acetaldehído
Acroleína
Anilina
Antimonio
Arsénico*
Benceno*
Berilio
Bifenilo
Bis (2-etilexil) phthalato
1-3- Butadieno*
Cadmio*
Cloruros
Clorobenceno
Cromio*
Cobalto
Creosol
Cianuro
Dibutilphthalato
Dioxinas y dibenzofuranos*
Etilbenceno*
Fenol
Formaldehído*
Fósforo
Manganeso
Materiales orgánicos policíclicos, incluyendo hidrocarburos aromáticos policíclicos (C14-C35)
Naftaleno
Níquel*
4-Nitrobifenilo
Plomo inorgánico*
Propionaldehído
Selenio
Stireno
Tolueno
Xilenos: o- xilenos; m- xilenos; p- xilenos

*Sustancias en las que no existe un nivel de exposición de seguridad, por debajo del cual, no presenten efectos adversos en la salud humana.

contaminantes atmosféricos generados por las ED. También es nuestra intención que, tras su lectura y reflexión, todos los pediatras, individual y colectivamente, adoptaran la coherencia necesaria para implicar a todos los estamentos sociales en conseguir que nuestros niños tengan un ambiente urbano más sano y respirable.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisión sistemática bibliográfica de los últimos 30 años, basada principalmente en el Medline, Science Citation Index y Embase, y completada en libros y publicaciones de

instituciones de protección medioambiental con prestigio internacional, de los efectos adversos en la salud humana, especialmente en la época pediátrica, asociados a los contaminantes atmosféricos de las ED. Los perfiles de búsqueda utilizados han sido: “*human health effects and diesel exhaust emissions*”, “*air pollution and diesel exhaust emissions*”, “*pediatric health and diesel exhaust emissions*”, “*diesel school buses*” y “*diesel emissions and human exposure*”. Se han seleccionado los artículos más interesantes e importantes y de sus referencias se han recuperado los más relevantes publicados en los años previos a la búsqueda.

MOTORES DIESEL Y TRANSFORMACIONES ATMOSFÉRICAS DE LAS EMISIONES DIESEL

Motores diesel^(3,5,7-9)

Los MD funcionan, para encender el combustible, usando el calor generado por el aire comprimido (25-30 partes de aire y 1 de combustible). Los motores de gasolina mezclan aire y gasolina, los colocan en la cámara de combustión, los comprimen y, finalmente, la mezcla se enciende mediante una chispa eléctrica. En los MD, únicamente se comprime el aire en la cámara de combustión y cuando el combustible se introduce en la cámara se enciende por el calor del aire comprimido^(3,7,9).

Los MD funcionan con combustibles menos refinados, consumen menos por unidad de trabajo realizado y su duración es muy superior a los de gasolina. Típicamente emiten más partículas que los de gasolina equipados con motores catalíticos. Por su excelente rendimiento, todas las máquinas que superan los 5.000 CV están dotadas clásicamente con MD, pero recientemente también va aumentando su presencia en motores de menor potencia, especialmente en el sector de vehículos de pasajeros con mayor ímpetu en la UE que en los EE.UU.⁽⁸⁾.

La composición de las ED son similares cualitativamente a las producidas por los motores de gasolina, pero presentan diferencias cuantitativas importantes. La mayor relación aire/combustible produce una combustión más completa a mayores temperaturas con menores concentraciones de monóxido de carbono e hidrocarburos. Sin embargo, generan mayores niveles de óxidos de nitrógeno (NOx), partículas y compuestos sulfurados. Los MD ligeros emiten 50-80 veces más partículas que los homólogos de gasolina, y los pesados de 100-200 veces más, aunque las diferencias van disminuyendo con los nuevos modelos^(3,5).

Como hemos comentado previamente, las ED están constituidas por compuestos químicos en fase gaseosa y particulada, cada una de las cuales contiene centenares de sustancias diferentes. La porción de gas o fase de vapor contiene primariamente N₂, O₂, CO, CO₂, NOx, SO₂ e hidrocarburos, incluidos los hidrocarburos policíclicos aromáticos (HPA) que se generan por la pirólisis durante la combustión de cual-

quier combustible fósil, incluido el diesel, y del aceite lubricante. La porción particulada, también conocida como hollín, está compuesta principalmente de carbono elemental, sustancias orgánicas, incluidos los HPA, y restos de compuestos metálicos. Por tanto los HPA están presentes tanto en la fase de gas como en la particulada^(7,8).

Transformaciones atmosféricas de las ED^(3,7,9,16-20)

De los innumerables constituyentes orgánicos e inorgánicos de las ED en las fases de gas y particulada, los más reactivos, en presencia de los reactantes apropiados, sufren transformaciones rápidas, presentan vidas medias cortas y afectan a las áreas locales de emisión. Contrariamente, los compuestos más estables permanecen durante mucho tiempo y pueden ser transportados a largas distancias. En las tablas 2, 3 y 4^(2,3,6,7,9,16-20) están descritas las principales sustancias contaminantes con su vida media y sus efectos biológicos. A continuación describiremos brevemente los principales procesos de transformación en las fases gaseosas y particuladas donde se generan las sustancias que afectan adversamente a la salud humana.

Fase gaseosa^(3,9,16,18)

Contiene compuestos orgánicos e inorgánicos que experimentan transformaciones físicas y químicas atmosféricas dependiendo de la abundancia de los reactantes y de factores meteorológicos como la velocidad y dirección del viento, radiación solar, humedad, temperatura y precipitaciones. Reaccionan con los siguientes factores:

- Luz solar durante las horas del día.
- Radical hidroxílico (OH) durante las horas del día.
- Ozono (O₃) durante el día y la noche.
- Radical hidroxiperoxídico (HO₂), típicamente en las horas de atardecer/anocheecer.

- Radical nitrato (NO₃) y pentóxido de dinitrógeno (N₂O₅) durante las horas nocturnas.
- Ácido nítrico gaseoso (HNO₃), ácido nitroso (HONO) y ácido sulfúrico (H₂SO₄), durante el día y la noche.

TABLA 2. Vida media atmosférica de la ED después de su transformación con OH, O₃, NO₃ y HO₂^(2,3,6,7,9,16-20)

Compuesto	OH	O ₃	NO ₃	HO ₂
NO ₂	1,3 d	12 h	24 m	2 h
HNO ₃	110 d	-	-	-
SO ₂	16 d	> 200 a	> 14.000 a	> 600 a
Propano	12 d	> 7000 a	-	-
n-Butano	5,6 d	> 4.500 a	3,6 a	-
Etileno	1,9 d	9 d	1,2 a	-
Propileno	7 h	1,5 d	6 d	-
Formaldehido	1,9 d	104 a	84 d	23 d
Acetaldehido	0,6 d	> 7 a	20 d	-
Acroleína	0,6 d	60 d	-	-
Ac. fórmico	31 d	-	-	-
Benceno	11 d	600 a	> 6,4 a	-
Tolueno	2,5 d	300 a	3,6 a	-
Xileno	7 h	75 a	0,8 a	-
Fenol	6 h	-	8 m	-
Naftaleno	6,8 h	> 80 d	1,5 a	-
Fenantreno	11,2 h	41 d	4,6 h	-
Antraceno	8,6 h	-	-	-
Pireno	2,9 h	-	120 d	-

h= horas, d= días, m= minutos, a= años.

NO₂ = dióxido de nitrógeno, HNO₃ = ácido nítrico, SO₂= dióxido de azufre.

TABLA 3. Principales compuestos gaseosos de las ED, producto de su transformación atmosférica y efectos biológicos^(2,3,6,7,9,16-20)

Compuesto	Producto reacción atmosférica	Impacto biológico
CO ₂	-	CCG
CO	-	Bloqueo oxigenación
NO _x	Ácido nítrico, ozono troposférico	Lluvia ácida y toxicidad respiratoria
SO ₂	Ácido sulfúrico	Lluvia ácida e irritación respiratoria
Alkanos y Alkenos	Aldehidos, alquilnitratos, cetonas	Irritación respiratoria, mutágenos y carcinógenos
Formaldehido	CO, radicales hidroperóxidos	Carcinógenos y precursores del ozono
Aldehidos	Nitratos peroxiacílicos	Irritaciones conjuntival y respiratoria
Compuestos monocíclicos aromáticos	Derivados hidroxilados y nitro-hidroxilados	Tóxicos, cancerígenos y mutágenos
Hidrocarburos policíclicos aromáticos	Nitro-hidrocarburos policíclicos aromáticos	Mutágenos y cancerígenos

CCG= cambio climático global; CO₂= dióxido de carbono; CO= monóxido de carbono; NO_x = óxidos de nitrógeno; SO₂= dióxido de azufre.

TABLA 4. Principales compuestos particulados de las ED, productos de sus transformaciones atmosféricas y efectos biológicos^(2,3,6,7,9,16-20)

Compuesto	Producto reacción atmosférica	Impacto biológico
Carbón elemental	-	El núcleo absorbe compuestos orgánicos que llegan a los alvéolos pulmonares
Sulfato y nitrato inorgánicos	-	Irritación aparato respiratorio
Hidrocarburos (C ₁₄ -C ₃₅)	Aldehidos, alquilnitrosos, cetonas	Irritación aparato respiratorio, mutágeno y carcinógeno
Hidrocarburos policíclicos aromáticos	Derivados nitrosos y nitro-cetonas	Carcinógenos y mutágenos
Nitro-hidrocarburos policíclicos aromáticos	Derivados nitrohidroxilados	Potente carcinógeno y mutágeno

Durante su variable vida media, las turbulencias atmosféricas y la advección, pueden dispersar ampliamente todos los compuestos de la fase gaseosa. Entre los orgánicos destacan los aldehídos por sus efectos adversos en la salud humana y por constituir la fracción más importante. En este grupo el formaldehído con el 65-80% es la sustancia química más numerosa, seguida del acetaldehído y acroleína. Otros compuestos gaseosos notables por sus efectos negativos en la salud son el benceno, nitroarenas, 1-3-butadieno, HPA, nitro-HPA, y las dioxinas-furanos. Las dioxinas generadas por las ED corresponden al 1-2% del total ambiental, acumulándose en determinados alimentos (sobre todo en tejidos grasos), e incrementando su concentración en la escala trófica animal. Se desconoce el impacto exacto en la cadena de alimentos en áreas locales de los depósitos de las emisiones de los MD. Entre los compuestos inorgánicos gaseosos con mayores efectos potenciales adversos en la salud humana destacan el SO₂ y los NO_x. La mayor concentración de SO₂ en las ED respecto a las generadas en los motores de gasolina es consecuencia del mayor contenido de sulfuros en el combustible diesel.

Fase particulada^(7,9,16,17,19,20)

Contiene fundamentalmente carbono elemental y orgánico y pequeños acúmulos de sulfatos, nitratos, HPA, metales, agua y compuestos no identificados. El carbono elemental constituye el 50-75% del total, dependiendo de la antigüedad del motor, deterioro/desgaste, potencia, características del combustible y condiciones de la conducción. El carbono elemental es inerte a la degradación y/o transformación atmosférica. El contenido de carbono orgánico oscila entre el 19-43% dependiendo de los mismos factores que el elemental y se origina a partir de los procesos de pirólisis del combustible no quemado y del aceite lubricante del motor. El carbono orgánico está compuesto de sustancias de alto peso molecular, como las HPA, las cuales son más resistentes a la transformación atmosférica que los HPA de la fase gaseosa. Presentan reacciones muy complejas y

heterogéneas de fotooxidación, nitrosación y ozonólisis, generando isómeros y subproductos altamente tóxicos y mutágenos como los benzoantracenos, ciclopentanopirenos, benzoperilenos, etc. En estas reacciones intervienen los siguientes factores:

- Luz solar durante las horas del día.
- O₃ durante el día y la noche.
- NO₃ y N₂O₅ durante las horas nocturnas.
- OH y HO₂ durante el día y la noche.
- H₂O₂, HNO₃, HONO y H₂SO₄ durante las horas del día y de la noche.

Los metales y los restantes compuestos, originados por el combustible y el aceite lubricante, constituyen el 1-5% de la masa total particulada, incluyendo bario, cloro, cromo, cobre, hierro, plomo, manganeso, mercurio, níquel, fósforo, sodio, silice y zinc. La composición de la fase particulada de las ED contrasta fuertemente con la composición química ambiental de las partículas menores de 2,5 μ donde predominan sulfatos, nitratos, amonio, aerosoles y carbono orgánico.

Tamaño de las partículas^(3,7,19,20)

Otra de las características diferenciales de las ED, respecto a otros gases de combustión, es el pequeño tamaño de las partículas. Pueden alcanzar más fácilmente las estructuras inferiores e internas del aparato respiratorio y asociarse con un mayor impacto negativo en la salud humana.

Entre el 1-20% de la masa total particulada son partículas de tamaño ultrafino (0,005-0,05 μ), con un diámetro medio de 0,02 μ, correspondiendo al 50-90% del número de partículas. Están compuestas de sulfato y/o sulfato con carbono orgánico condensado.

Aproximadamente, el 80-98 % de la masa total particulada son de tamaño fino (0,05-1,0 μ) con un diámetro medio de 0,2 μ. Son agregados esféricos primarios constituidos por un centro de carbono elemental con compuestos orgánicos absorbidos, sulfatos, nitratos y elementos traza. Estas partículas tienen áreas de superficie muy extensas por

gramo de masa, siendo excelentes transportadoras de compuestos orgánicos e inorgánicos adheridos o absorbidos, penetrando hasta los bronquiólos y alvéolos pulmonares. El carbono elemental presenta un área de aproximadamente 30-90 m²/g, por lo que el significado potencial de estas partículas en la salud humana es muy importante.

Las partículas ultrafinas, mediante procesos de nucleación, coagulación y condensación pueden transformarse en partículas finas. Todas las partículas ambientales pueden ser eliminadas de la atmósfera por depósito seco y húmedo, pero las de un tamaño inferior a 1 µ son más difíciles de eliminar.

Antigüedad de las ED^(3,9,17,19)

Todos los compuestos gaseosos y las partículas después de su emisión se diluyen, reaccionan con los factores ambientales anteriormente descritos y, dependiendo de su vida media y de las condiciones meteorológicas, son transportados a diversas distancias. Las ED se consideran “recientes” mientras son primarias y no experimentan transformaciones físicas ni químicas, tras las cuales, que suceden en periodos superiores a 1-2 días, se consideran “antiguas”. La transformación física y la química, así como su posterior dispersión, dependen mucho del ambiente en que son emitidas. En zonas urbanas o industriales, con atmósferas altas en radicales oxidantes y nitrosantes así como con otros contaminantes no producidos por las ED, incrementan notablemente su toxicidad, estabilidad química y tiempo de permanencia.

En general, los componentes “antiguos”, al estar más oxidados y ozonizados, tienen mayor polaridad y solubilidad acuosa, factores que también incrementan su toxicidad biológica. Los fenómenos de agregación y coagulación también aumentan con el paso del tiempo. Las personas que pasan mucho tiempo en vehículos, cerca de carreteras (ciclistas, peatones, viviendas cercanas, etc.) o trabajan en zonas de gran tráfico, están más expuestas a los contaminantes “recientes” que el resto de la población.

EFFECTOS ADVERSOS EN LA SALUD HUMANA

Estudios epidemiológicos^(1-3,6-8,15,19-61)

Los estudios epidemiológicos humanos para analizar los efectos adversos de las ED en la salud son extremadamente difíciles de realizar e interpretar por las siguientes razones: a) complejidad química intrínseca de las ED; b) variabilidad en las concentraciones de cada sustancia emitida en función del tipo de motor, antigüedad, funcionamiento real, desgaste, deterioro, puesta a punto, carburante, aceite lubricante, condiciones geográficas de la conducción, grado de aceleración, etc.; c) grados diversos de transformación atmosférica dependiendo de las condiciones meteorológicas subyacentes; d) inexistencia de componentes específicos de las ED, ya que todos ellos también son generados

y emitidos por multitud de otros focos contaminantes antropogénicos; e) las diferentes susceptibilidades individuales para metabolizar (neutralizar, bloquear, detoxificar y eliminar) cada sustancia química de las ED; y f) las insuficientes determinación y cuantificación, cuando es posible, de los numerosos factores confundidores que influyen, modifican y determinan cada efecto o resultado específico en la salud humana. También los resultados obtenidos en animales de experimentación no pueden ni deben extrapolarse a los humanos, como también sucede en los estudios toxicológicos de cualquier sustancia contaminante medioambiental⁽²⁵⁻²⁷⁾.

A pesar de todas las limitaciones metodológicas teóricas y prácticas comentadas hay acumulada suficiente evidencia científica sobre los efectos adversos en la salud humana, asociados a las ED. Los resultados se han obtenido principalmente del estudio y seguimiento de las personas profesionalmente expuestas: conductores de camiones, de maquinaria elevadora-transportadora-perforadora, y de otras maquinarias pesadas; mineros; mecánicos; vigilantes de garajes; granjeros y tractoristas; maquinistas ferroviarios y portuarios; empleados de gasolineras e ITV; operarios industriales; etc. Las exposiciones son fundamentalmente por inhalación de las ED, siendo de menor importancia la vía digestiva secundaria a su depósito en los alimentos y, finalmente, por la absorción transdérmica. Desde una perspectiva estrictamente científica, existen dudas considerables respecto a qué componente afecta en mayor grado la salud humana, pero se considera razonable, a la luz de los acontecimientos actuales, otorgar a las partículas finas y ultrafinas el mayor protagonismo en los efectos adversos seguido en un segundo plano de los sulfuros, NO_x, aldehidos y HPA^(2,3,5,6,8).

Efectos adversos agudos^(1,5,7,28-31)

Las evidencias científicas obtenidas en estudios humanos y en animales indican que las exposiciones agudas o a corto plazo a las ED en altas concentraciones pueden inducir irritación ocular, nasal y faríngea, así como respuestas inflamatorias en las vías respiratoria y pulmonar. También producen efectos alérgicos e inmunológicos^(1,5).

Las ED contienen diversos irritantes de la mucosa conjuntival y respiratoria en las fases de gas y particulada (NO_x, SO₂, aldehidos, etc.). La exposición aguda, además de las irritaciones descritas previamente (conjuntivitis, rinitis y faringitis), también ocasiona otros síntomas respiratorios (tos, expectoración, disfonía, etc.) y neurofisiológicos como cefalalgia, mareos, náuseas, vómitos y parestesias de las extremidades. Estos síntomas han sido descritos tanto en trabajadores como en estudios clínicos de humanos expuestos de forma aguda a altas concentraciones de las ED^(7,28).

Los estudios disponibles de exposición profesional no han proporcionado evidencia sobre disminuciones signifi-

cativas de la función pulmonar en exposiciones agudas o en corto plazo de tiempo. Animales (ratones, ratas, hamsters, gatos, etc.) expuestos a altas concentraciones de ED de forma aguda o subcrónica presentan cambios inflamatorios en las vías respiratorias con reducciones mínimas de la función pulmonar⁽²⁷⁾. Estudios recientes en humanos y en animales muestran que episodios agudos de exposición a las ED pueden exacerbar reacciones inmunológicas a otros alérgenos o iniciarlas específicamente a componentes de las ED. Esta última posibilidad se asocia tanto a la fracción orgánica como al núcleo de carbono de los componentes particulados. Además, la administración intranasal de las partículas incrementa la producción de anticuerpos IgE y las concentraciones intracelulares de ARNm específico para citoquinas proinflamatorias. Ante estos resultados es necesario investigar más detenidamente todos los posibles efectos inmunológicos asociados a las ED para determinar si las exposiciones intermitentes o mantenidas a bajas concentraciones constituyen un riesgo real. Sin duda alguna es un aspecto prioritario en sanidad pública, dado el incremento de hipersensibilidad alérgica en las poblaciones de los países occidentales^(7,11,12).

Efectos adversos crónicos

Efectos cancerígenos^(2,3,6,8,25-27,32-58)

En animales de experimentación se ha demostrado consistentemente una relación dosis-dependiente con el desarrollo de tumores pulmonares benignos y malignos⁽²⁵⁻²⁷⁾. La relación disminuye o desaparece cuando se exponen únicamente a los componentes de la fase gaseosa previa filtración y eliminación de las partículas.

La instilación intratraqueal de los compuestos particulados, de sus extractos orgánicos y de las partículas de carbono sin HPA, ocasionan un incremento de los tumores pulmonares. La implantación directa de sustancias particuladas conteniendo un mínimo de 4-7 moléculas de HPA, también incrementa los cánceres pulmonares. La inyección subcutánea de extractos particulados causa sarcomas de partes blandas y su contacto dérmico se asocia a carcinomas cutáneos. Entre todos los animales tradicionales, la rata es la especie más sensible a los efectos cancerígenos. En ellas los mecanismos implicados son secundarios a la sobrecarga del sistema de aclaramiento de partículas inhaladas, generando inflamación crónica persistente y los subsiguientes cambios neoplásicos. Como hemos comentado previamente, las evidencias en animales proporcionan ayudas adicionales para identificar riesgos potenciales cancerígenos en humanos, pero no se consideran válidas ni para la estimación de riesgo ni para los consiguientes análisis de dosis-respuesta⁽²⁵⁻²⁷⁾.

Numerosos test *in vitro* usando bacterias, células de varias especies animales y líneas celulares humanas, demues-

tran que los componentes y extractos particulados inducen aberraciones cromosómicas, aneuploidías, intercambios de cromátides y mutaciones génicas^(26,28-30). Estos hallazgos son consistentes con las propiedades mutagénicas y cancerígenas de diversos compuestos contenidos en las ED (formaldehído, acetaldehído, benceno, 1-3-butadieno, HPA y derivados, etc.). También existen evidencias humanas sugestivas de la biodisponibilidad de las sustancias mutagénicas de las ED, habiéndose demostrado niveles elevados de alteraciones del ADN en linfocitos de trabajadores expuestos⁽²⁸⁻³¹⁾.

Estudios epidemiológicos⁽³²⁻⁵⁸⁾

Los principales estudios epidemiológicos se han realizado en poblaciones profesionalmente expuestas, según el tipo de tarea dentro de cada industria y con acumulaciones basadas en la duración del trabajo o en la edad. Entre las 25 publicaciones mejor documentadas⁽³²⁻⁵⁶⁾ se observa un incremento, aunque no siempre estadísticamente significativo, del riesgo de cáncer pulmonar en 10^(32-35,37,38,40-43) de 12⁽³²⁻⁴³⁾ estudios de cohortes y en 11^(44,45,47-51,53-56) de 13⁽⁴⁴⁻⁵⁶⁾ estudios de casos controles. Los profesionales más expuestos fueron los trabajadores ferroviarios, conductores de camiones de gran tonelaje, operarios de maquinaria pesada y otros conductores de equipos diesel, siendo el riesgo mayor cuando se superan los 20 años de exposición laboral. Dos metaanálisis encuentran incrementos estadísticamente significativos de riesgo relativo de 1,33 y 1,47 respectivamente, apoyando la asociación positiva entre exposición profesional a ED y cáncer pulmonar^(57,58).

Las dos instituciones internacionales de expertos que gozan de mayor prestigio, para evaluar las exposiciones a sustancias que pueden ser cancerígenas son la International Agency for Research on Cancer (IARC) y el *U.S. National Toxicology Program* (NTP). La IARC establece que las ED son "probablemente cancerígenas para humanos" (Grupo 2-A)⁽⁶⁾. El NTP de EEUU en su último *Reports on Carcinogens* cataloga las ED como "razonablemente anticipadas a ser carcinógenos humanos"⁽²⁹⁾. Otros dos organismos de EE.UU.: la *U.S. Environmental Protection Agency*⁽³⁾ y el *U.S. National Institute for Occupational Safety and Health*⁽²⁸⁾, las clasifican como "probablemente cancerígenas humanas por inhalación y otras vías de exposición" y como "potencial carcinógeno ocupacional" respectivamente.

Además del cáncer pulmonar existen sospechas de que otros tumores, especialmente carcinomas de laringe, páncreas, vejiga urinaria y riñón, puedan estar asociados a la exposición a ED⁽⁵⁹⁾. El mejor evaluado es el cáncer vesical, donde un reciente metaanálisis encuentra un riesgo ligeramente aumentado, con riesgos relativos del orden de 1,1 a 1,3, alcanzando el 1,44 entre trabajadores sometidos a exposiciones mayores y durante más de dos décadas con relación dosis-respuesta⁽⁶⁰⁾. No obstante, la mayoría de los

trabajos analizados presentan limitaciones metodológicas para poder obtener conclusiones válidas.

Los principales mecanismos de acción implicados en los efectos cancerígenos son los siguientes: a) alteraciones directas en el ADN por las sustancias mutágenas y genotóxicas contenidas principalmente en las partículas; b) alteraciones indirectas en el ADN y directas en el ARN por la producción de radicales libres y otras especies reactivas de oxígeno inducidas por los múltiples contaminantes orgánicos; y c) reacción inflamatoria crónica generada por las partículas finas y ultrafinas, ocasionando mayor daño oxidativo del ADN y ARN, liberación incontrolada de citoquinas e incremento de la proliferación celular^(3,6,24,26,29,30,60,61).

Otros efectos^(3,8,19,21,25-27,40,62,63)

Estudios en animales demuestran que la inhalación prolongada de las ED producen daño pulmonar no cancerígeno, con engrosamiento de las paredes alveolares, progresiva sustitución de las células alveolares tipo I por las tipo II, y fibrosis. Los compuestos implicados son las partículas y las sustancias orgánicas absorbidas. La toxicidad pulmonar crónica se inicia con la invasión de macrófagos alveolares que liberan factores quimiotácticos que atraen neutrófilos y otros macrófagos, los cuales liberan mayores cantidades de mediadores (citoquinas, factores de crecimiento, etc.) y radicales de oxígeno reactivos. Estos mediadores producen inflamación persistente, citotoxicidad, disminución de la actividad fagocitaria y de los sistemas de eliminación de partículas, con activación de fibroblastos y depósito de fibras de colágeno^(25-27,62).

Algunos de los pocos estudios epidemiológicos humanos sugieren que las ocupaciones con exposición a las ED pueden disminuir la función pulmonar, con enfermedades restrictivas de la vías aéreas inferiores^(3,8,19,63). Las limitaciones metodológicas de los estudios disponibles no permiten obtener conclusiones firmes entre la exposición crónica a ED y otros efectos respiratorios no cancerígenos⁽²¹⁾.

Animales sometidos a exposiciones más altas que las relacionadas con alteraciones respiratorias presentan efectos adversos neuroconductuales y hepáticos⁽²⁷⁾. Las evidencias en humanos para que estas alteraciones se asocien a exposiciones crónicas a bajas concentraciones son inadecuadas^(3,40).

EXPOSICIONES DURANTE LA ÉPOCA PEDIÁTRICA

Aunque no hay estudios epidemiológicos específicos de los efectos adversos de las ED en la población general ni durante la época pediátrica, hay una clara evidencia de que las ED contribuyen significativamente a la contaminación ambiental externa, principalmente en las grandes ciudades y cercanías de áreas industriales⁽⁶⁴⁻⁶⁹⁾. Por consiguiente, las ED pueden influir en las patologías asociadas a la contaminación atmosférica como conjuntivitis, cefalalgias, ri-

nosinusitis, faringolaringitis, traqueobronquitis, asma y otras alergias respiratorias, enfermedades pulmonares reactivas, enfermedades cardiovasculares y cáncer broncopulmonar. Los diversos componentes de las fases gaseosas y particuladas de las ED son agentes tóxicos, mutágenos y cancerígenos que potencialmente incrementan la morbilidad y la mortalidad prematura^(66,67,69,70).

Los niños que viven en zonas urbanas densamente contaminadas tienen mayores posibilidades de no alcanzar la capacidad pulmonar prevista, presentar envejecimiento pulmonar prematuro e incrementar el riesgo de bronquitis y asma⁽⁷⁰⁾. Tanto las partículas como los NOx, dos de los contaminantes principales de las ED, se asocian a efectos dañinos en la población pediátrica, con reducciones significativas del crecimiento y capacidad pulmonar^(64,65,70,71).

Las concentraciones elevadas de partículas, especialmente finas y ultrafinas, también se relacionan con mayores prevalencias de síntomas respiratorios en la época pediátrica^(72,73). En un estudio realizado en 6 ciudades de EE.UU.⁽⁷⁴⁾, comparando la contaminación aérea y la salud respiratoria poblacional, se encontraron asociaciones significativas entre mayor frecuencia de síntomas y enfermedades respiratorias de vías altas y bajas en niños preadolescentes que respiraban niveles elevados de partículas finas. Las comunidades con mayor contaminación atmosférica presentaban el doble de síntomas y enfermedades respiratorias, respecto a las de menores concentraciones de contaminantes. Asimismo, el riesgo era mucho mayor en niños con enfermedades respiratorias preexistentes (alergias de vías altas, asma bronquial, fibrosis quística, etc.)⁽⁷⁵⁻⁸¹⁾.

En las últimas dos décadas se ha documentado un incremento de la prevalencia de asma infantil en los países industrializados^(68,70,82-88). Mientras que los niños sólo representan el 25% de toda la población, constituyen más del 40% del global de los enfermos asmáticos⁽⁸³⁾.

Durante la década de los años 90, los casos nuevos de asma infantil en EE.UU. han aumentado un 60% respecto a los años 80, con mayor severidad y prevalencia entre los niños socioeconómicamente más débiles (latinos y afroamericanos)⁽⁸⁷⁾. Diversos estudios han documentado correlaciones directas entre contaminantes atmosféricos y las crisis asmáticas infantiles⁽⁸³⁻⁸⁶⁾. Durante los períodos con altos niveles de ozono troposférico, las crisis asmáticas que precisan hospitalización se incrementan en un 14% con predominio de las clases sociales más bajas⁽⁸⁷⁻⁸⁸⁾. Recordemos que el ozono troposférico se forma por reacciones fotoquímicas entre la luz solar y los NOx e hidrocarburos generados por diversos focos contaminantes antropogénicos, incluidos las ED⁽⁷⁰⁾. La prevalencia de asma se asocia con la proximidad de los domicilios y escuelas a carreteras con gran densidad de circulación, y la severidad de los síntomas asmáticos pediátricos con la vecindad del tráfico pesado de camiones. El asma ocasiona un importante absen-

tismo escolar, limita la actividad física infantojuvenil y se relaciona con rendimientos académicos más pobres respecto a los obtenidos en niños normales una vez homogeneizados los restantes factores confundidores. Los niños asmáticos pierden un promedio de 4,4 días de clase por curso escolar más que los no asmáticos, precisando el doble de programas de educación especial que los niños normales⁽⁸⁸⁾.

La mayor vulnerabilidad infantojuvenil ante cualquier contaminante / agresor medioambiental, es más preocupante ante las ED por los siguientes motivos^(64-66,89-92):

1. Tendencia progresiva a vivir en grandes ciudades con aumento subsiguiente del número y tráfico de coches.

2. En diversos países de la UE (Alemania, Bélgica, Austria, Francia, Italia, España, etc.) los vehículos tipo turismo con MD se han duplicado en los últimos 5 años.

3. En España han pasado de representar un 12,8% en 1991 al 53,3% en el 2000 respecto al total de turismos.

4. Mayores distancias de los domicilios a las escuelas cuyo transporte se realiza en autobuses de MD. El tiempo de permanencia es variable, oscilando entre 20 minutos y varias horas por día. Calculando un promedio de 30 minutos para ir al colegio y otros 30 para regresar a casa diariamente, se acumulan 180 horas por año escolar que corresponden a 7,5 días completos de estar en un autobús con de MD.

5. No existe ningún nivel de exposición seguro para las ED entre la población infantojuvenil, especialmente entre los asmáticos y los que padecen otras enfermedades crónicas respiratorias y cardiovasculares.

6. Los niños transportados en autobuses diesel están expuestos a concentraciones de partículas igual o menores a 2,5 µ entre 5 y 15 veces mayores que los niveles ambientales generales.

7. Las partículas y los niveles de carbono elemental varían dentro de los autobuses en función de muchos factores. Los más importantes son los siguientes: grado de aceleración o ralentí del motor, ventilación con ventanas abiertas, tiempo de permanencia en las paradas, intensidad de tráfico, modelo del motor, kilometraje total y realizado desde la última revisión, localización del motor, ciclos de mantenimiento, desniveles de la ruta, carga total de pasajeros y condiciones climatológicas ambientales. La ubicación interna en los asientos del autobús no influye decisivamente en los niveles ni concentraciones de la exposición infantil, aunque si las ventanas están cerradas las concentraciones en las partes posteriores pueden superar a las anteriores.

8. La intensidad y el tipo de tráfico durante el recorrido afecta significativamente a la calidad del aire en el interior del autobús. Al estar al lado o siguiendo a otros autobuses o vehículos pesados, aumentan significativamente las concentraciones de carbón elemental y de partículas finas y

TABLA 5. Causas determinantes de la mayor vulnerabilidad pediátrica ante los contaminantes medioambientales⁽¹⁰⁻¹⁴⁾

1. Inmadurez biológica-orgánica
Anatómica= rápido crecimiento con hiperplasia e hipertrofia celular
Fisiológica= déficit funcionales, especialmente en los sistemas de inmunovigilancia y detoxificación
2. Mayor tasa metabólico-energética
3. Patrones típicos de conducta: permanencia a ras de suelo y actividades mano-boca
4. Indefensión social y personal ante los signos de alarma que normalmente alertan a los adultos
5. Mayor expectativa de vida con mayores posibilidades de manifestar o padecer las consecuencias adversas a largo plazo

ultrafinas, ya que los autobuses actuales no disponen de equipos con filtros de aire capaces de eliminarlos.

9. Los autobuses en la fase inicial de calentamiento tienen mayores concentraciones de partículas y de carbón elemental que cuando están en movimiento.

10. La longitud del recorrido, normalmente paralela al tiempo de permanencia, aumenta la magnitud de la exposición infantil en los autobuses.

COMENTARIOS FINALES, ALTERNATIVAS Y RECOMENDACIONES

Desde una perspectiva rigurosa y estrictamente científica, podemos afirmar que la evidencia global de los efectos adversos potenciales de las ED en la salud humana aún no es irrefutable ni categórica, pero sí persuasiva y convincente^(2,7,15,59). Si tenemos en cuenta: a) las limitaciones inherentes a los estudios toxicológicos y epidemiológicos en humanos⁽⁹³⁾; b) que algunas de las características físicas y químicas de las ED van cambiando con los modernos MD^(8,9); c) la especial vulnerabilidad de la época pediátrica como prototipo de los subgrupos poblacionales más susceptibles a los contaminantes MA (Tabla 5)^(65,66); y d) por los probables/posibles efectos adictivos o sinérgicos con los restantes contaminantes químicos y físicos atmosféricos es razonable, y prudente aplicar el principio de precaución o cautela, para disminuir la proporción de contaminación ambiental atribuida a las ED. Como dato adicional se calcula que aproximadamente el 70% del riesgo de cáncer atribuido a la contaminación ambiental urbana está asociado, directa e indirectamente, a las ED^(94,95).

Por el incremento imparable de la industrialización, con la subsiguiente polución atmosférica, y por la lentitud en obtener datos epidemiológicamente significativos de los efectos adversos en la salud humana, la mayoría de los países occidentales tienen leyes obsoletas, insuficientes y ambiguas para determinar las concentraciones de los contaminantes

medioambientales, que supuestamente no representen un peligro para la salud humana^(64,83). Los EE.UU., a pesar de ser un país pionero respecto a otras naciones desarrolladas, aún son deficitarios en estos temas, y un claro ejemplo de ello lo ilustra el reciente requerimiento de la Corte Suprema Federal a la *U.S. Environmental Protection Agency* para que actualice las normas para permitir un adecuado margen de seguridad, requisito indispensable para proteger la salud pública⁽⁹⁶⁾. Con esta finalidad y teniendo en cuenta los intereses y presiones de las poderosas industrias petroquímicas y de locomoción⁽⁹⁷⁾, la *U.S. EPA* ha perfilado los objetivos concretos de reducir las emisiones de SO₂, NO_x y partículas generadas por los vehículos de transporte. El contenido de sulfuros en los combustibles de locomoción se reducirá de 500 a 15 ppm (partes por millón). Las refinerías y gasolineras producirán y proporcionarán combustibles con 15 ppm de sulfuros a partir del 15 de julio del 2006, con sustitución progresiva hasta completarla en el 2010. Los camiones y autobuses, a partir de 2007 deberán tener motores que produzcan un 90% menos de partículas que los modelos actuales. En el 2010 las emisiones de NO_x de los motores deben estar reducidas al 95% de los niveles actuales. Se estima que cuando las nuevas normas estén completamente adoptadas en el 2010, evitarán anualmente 8.300 muertes prematuras, 17.600 casos de bronquitis aguda infantil y 360.000 crisis asmáticas⁽⁹⁸⁻¹⁰¹⁾. En Suecia, país con mayor conciencia de protección medioambiental y con menor presión de los *lobbies* industriales, desde la década de los años 90 todo el combustible diesel y de locomoción urbana tiene menos de 10 ppm de sulfuros. Otras naciones europeas como Alemania, Reino Unido, Bélgica, Holanda, Luxemburgo, Finlandia y Dinamarca, unilateralmente, ya han iniciado estrategias para reducir los contenidos a menos de 50 ppm. Los restantes países europeos, incluido el Estado Español, aún utilizan combustibles con niveles superiores a 350 ppm, sin que exista una política comunitaria clara ni decidida al respecto⁽¹⁰²⁾.

Alternativas y recomendaciones

Existen alternativas tecnológicamente factibles y económicamente viables para sustituir o modificar sustancialmente los actuales transportes escolares y urbanos equipados con MD (Tabla 6), pero hace falta presión ciudadana, basada en una información clara, transparente y alejada de alarmismos infundados, así como la necesaria voluntad política para llevarlas a cabo y contrarrestar los intereses económicos que realmente gobiernan en las sociedades modernas. Alternativas menos contaminantes como el gas natural ya están disponibles en el mercado actual. Los autobuses con gas natural comprimido o licuado emiten un 97% menos de partículas y un 58% menos de NO_x que los de MD actuales y un 73% menos de partículas y 40% menos de NO_x que los equipados con los MD más modernos y ali-

TABLA 6. Alternativas energéticas menos contaminantes a los autobuses escolares y urbanos^(91,92,98-101)

Actuales

Gas natural comprimido:

Compuesto fundamentalmente de metano (CH₄) comprimido. Depósitos voluminosos

Gas natural licuado:

Requiere depósitos de combustible 60% más pequeños que los de gas natural comprimido

Propano:

Obtenido de procesar gas natural y las sustancias volátiles del petróleo crudo; los motores duran 2-3 veces más que los MD

Futuras

Híbridos eléctricos:

Funcionan alternando baterías eléctricas con motores de combustión tradicional (MD, propano, gas natural, gasolina)

Baterías eléctricas:

Funcionan con baterías eléctricas exclusivamente. Conocidas como vehículos de 0 emisiones, están limitadas por los tiempos medios de vida de las baterías en carga/descarga, que se subsanarán con las nuevas tecnologías electrónico-eléctricas

Celdillas de combustible:

Basadas en la tecnología de membranas de intercambio de protones, utilizando hidrógeno puro obtenido a partir del agua, alcohol, metano o gas natural

mentados con combustible diesel con menos de 15 ppm de sulfuros. Aunque los autobuses con gas natural comprimido son más caros, los costos operativos y de mantenimiento son menores, y su mayor durabilidad permiten amortizar la inversión inicial. Asimismo, tecnologías más avanzadas, casi limpias o con casi cero emisiones atmosféricas, estarán disponibles en un futuro cercano. Un claro exponente lo constituyen los denominados autobuses híbridos que utilizan baterías eléctricas de gran rendimiento complementados con gas natural comprimido. Otro ejemplo son los autobuses alimentados exclusivamente con baterías eléctricas constituidas por materiales de gran capacidad energética y los autobuses con celdillas de combustible limpio. Estos últimos están basados en las tecnologías de membranas de intercambio de protones, que convierten energía química en formas de energía calorífica sin ningún proceso de combustión. Las celdillas de combustible son similares a las baterías clásicas con elementos químicos separados por electrolitos que al reaccionar producen corriente eléctrica. Si utilizan hidrógeno puro no se produce ninguna emisión atmosférica y se obtiene a partir de diversos elementos como el agua, alcohol, metano o gas natural.

Finalmente, para reducir los riesgos potenciales de las exposiciones pediátricas a la ED, en los autobuses escolares y en los de transporte interurbano deberían adoptarse las siguientes recomendaciones^(15,90-92):

1. *Minimizar* al máximo el tiempo de *ralentí* a los autobuses escolares. Los conductores deben apagar los motores una vez alcancen su destino y no deben encenderlos hasta que no estén completamente cargados. Esta medida es especialmente importante mientras los autobuses están estacionados o alineados durante la carga/descarga en las escuelas y estaciones de transferencia de pasajeros.

2. *Reconvertir* los autobuses con MD para disminuir las ED. Los autobuses deben ser adaptados con elementos o dispositivos diseñados para reducir las emisiones de contaminantes, como sifones atrapadores de partículas y convertidores catalíticos.

3. *Sustituir* la flota de autobuses escolares con MD antiguos por los más modernos que generan menos ED.

4. *Exigir combustibles diesel* ultrabajos en sulfuros para los autobuses escolares, hasta su sustitución por motores alternativos. Debería obligarse a que todos los autobuses escolares con MD usasen combustibles con menos de 10 ppm de sulfuro. Su utilización reduce sustancialmente las emisiones de SO₂, NO_x, aerosoles ácidos precursores de ozono troposférico y de partículas finas y ultrafinas.

5. Las compañías de transporte deben *clasificar* los autobuses en limpios y sucios según las características del motor y el combustible utilizado, para destinar los limpios al transporte escolar, intraurbano y a los recorridos de largas distancias.

6. *Todos* los autobuses urbanos, y especialmente los de transporte escolar, deben equiparse con motores alternativos para funcionar con *gas comprimido o electricidad*.

7. Limitar la duración del transporte escolar al menor tiempo posible.

8. Independientemente de funcionar con motores alternativos, todos los autobuses escolares deberían equiparse con filtros para eliminar las emisiones de los restantes vehículos que penetren en las cabinas de pasajeros. Es de especial importancia cuando los autobuses viajen en áreas con alta intensidad de tráfico o con altas concentraciones de contaminantes atmosféricos.

9. *Acoplar filtros de partículas a los tubos de escape*, con un costo adicional aproximado de 6.000 euros por autobús, siempre que se utilice combustible diesel igual o inferior a 15 ppm de sulfuros, condición *sine quanon* para el buen funcionamiento de los filtros.

AGRADECIMIENTOS

Los autores quieren expresar públicamente su agradecimiento a Gema Martínez Martínez, bibliotecaria del Hospital Infantil Universitario La Fe, de Valencia, por su ayuda en la obtención bibliográfica, a Josep Ferrís i Garcia por

su inestimable trabajo tipográfico y a todas las personas y colectivos ciudadanos que luchan por un medio ambiente más natural y saludable.

BIBLIOGRAFÍA

1. McClellan RO. Health effects of Diesel Exhaust: a case study in risk assessment. *Am Ind Hyg Assoc* 1986; 47: 1-13.
2. World Health Organization. Diesel fuel and emissions, environmental health criteria. Geneva, Switzerland. Tech Rep 1996; nº 171.
3. U.S. Environmental Protection Agency (EPA). Health assessment document for diesel engine exhaust. Prepared by the National Center for Environmental Assessment, Washington, DC, for the Office of Transportation and Air Quality; 2002; EPA/ 600/8 - 90 / 057F.
4. Murakami M, Matsuzaki I. The physical and chemical environment. En: Detels R, Holland WW, McEwen J, Owenn GS, eds. *Oxford Textbook of Public Health*. 3ª edición. New York: Oxford Univ Press, 1997. p. 199-209.
5. National Research Council. Diesel Cars: Benefits, Risks and Public Policy. Diesel Impacts Study Committee, National Research Council. Washington: National Academy Press, 1982.
6. International Agency for Research on Cancer. Diesel and Gasoline Engine Exhausts. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, vol 46. Lyon: IARC Press, 1989.
7. California Environmental Protection Agency. Proposed Identification of Diesel Exhaust as a Toxic Air Contaminant. Prepared by the Staff of the Air Resources Board and the Office of Environmental Health Hazard Assessment. Los Angeles, CA, 1998.
8. Health Effects Institute. Diesel Emissions and Lung Cancer: Epidemiology and Quantitative Risk Assessment. A Special Report of the Institute's Diesel Epidemiology Expert Panel. Cambridge: HEI, 1999.
9. Lowenthal DM, Zielinska B, Chow JC, Watson JG. Characterization of heavy-duty diesel vehicle emissions. *Atmos Environ* 1994; 28: 731-43.
10. Ferrís i Tortajada J, Ortega García JA, Lopez Andreu JA, Ortí Martín A, Aliaga Vera J, Garcia i Castell J. Salud medioambiental pediátrica: un nuevo reto profesional. *Rev Esp Pediatr* 2002; 58: 304-14.
11. Etzel RA, Balk SJ, eds. *Handbook of Pediatric Environmental Health*. American Academy of Pediatrics. Committee on Environmental Health. Elk Grove Village, IL: AAP Publ, 1999.
12. American Academy of Pediatrics. Ambient Air Pollution: Respiratory Hazards to Children. Committee on Environmental Health. *Pediatrics* 1993; 91: 1210-3.
13. Children in the New Millennium: Environmental Impact on Health. United Nations Environment Programme, United Nations Children's Foundation and World Health Organization. New York, NY, WHO / UNICEF, 2002.
14. The State of the World's Children 2002. United Nations Children's Foundation. New York, NY, UNICEF / UN, 2002.
15. Wargo J. Children's Exposure to Diesel Exhaust on School Buses. Environmental Research Institute, University Con-

- necticut. North Haven, CT, Environment & Human Health, Inc; 2002.
16. Bidleman TF. Atmospheric processes. *Environ Sci Technol* 1988; 22: 361-7.
 17. U.S. Environmental Protection Agency. Discussion paper for Clean Air Scientific Advisory Committee-Diesel Health Assessment Issues. National Center for Environmental Assessment. USEPA NCEA / W-0634. Washington, DC, 1999.
 18. Chow JC. Diesel engines: environmental impact and control. *J Air Waste Manag Assoc* 2001; 51: 1258-70.
 19. Manderly JL. Toxicological and epidemiological evidence for health risks from inhaled engine emissions. *Environ Health Perspect* 1994; 102 (Suppl. 4): 165-71.
 20. Scheepers PT, Bos RP. Combustion of diesel fuel from a toxicological perspective. Origin of incomplete combustion products. *Int Arch Occup Environ Health* 1992; 64: 149-61.
 21. Manderly JI. Diesel emissions. Is more health research still need? *Toxicol Sci* 2001; 62: 6-9.
 22. Sydbon A, Blomberg A, Parnia S, et al. Health effects of diesel exhaust emissions. *Environ Respir J* 2001; 17: 733-46.
 23. Morgan WK, Refer RB, Tucker DM. Health effects of diesel emissions. *Ann Occup Hyg* 1997; 41: 643-58.
 24. Ishinishi N, Koizumi A, McClellan R, eds. *Carcinogenic and Mutagenic Effects of Diesel Engine Exhaust*. 1st edition. Amsterdam: Elsevier Science Publ, 1986.
 25. Heinrich U, Muhle H, Takenaka S. Chronic effects on the respiratory tract of hamsters, mice and rats after long-term inhalation of high concentration of filtered and unfiltered diesel engine emissions. *J Appl Toxicol* 1986; 6: 383-95.
 26. Iwai K, Higuchi K, Udagawa T. Lung Tumor induced by long-term inhalation or intratracheal instillation of diesel exhaust particles. *Exp Pathol Toxicol* 1997; 49: 393-401.
 27. Mokler BV, Archibeque FA, Beethe RL. Diesel exhaust exposure system for animal studies. *Fundam Appl Toxicol* 1984; 4: 270-7.
 28. Centers for Disease Control. National Institute for Occupational Safety and Health. *Carcinogenic Effects of Exposure to Diesel Exhaust*. NIOSH Current Intelligence Bulletin 50, Publication N° 88-116. Atlanta, GA: CDC, 1988.
 29. U. S. Department of Health and Human Services. National Toxicology Program. 10th Report on Carcinogens. Research Triangle Park, NC, 2002.
 30. Rosenkranz HS. Mutagenic nitroarenes, diesel emissions, particles-induced mutations and cancer: an essay on cancer causation by a moving target. *Mutat Res* 1996; 367: 65-72.
 31. Strom KA. Response of pulmonary cellular defenses to the inhalation of high concentration of diesel exhaust. *J Toxicol Environ Health* 1984; 13: 919-44.
 32. Walker RE. Trends in lung cancer in London in relation to exposure to diesel fumes. *Environ Int* 1991; 5: 479-83.
 33. Howe GR, Lindsay JP. A follow-up study of a ten percent sample of the Canadian labour force: I. Cancer mortality in males 1965-1973. *J Natl Cancer Inst* 1983; 70: 37-44.
 34. Rushton L, Alderson MR, Nagarajah CR. Epidemiological survey of maintenance workers in London Transport Executive bus garages at Chiswick works. *Br J Ind Med* 1983; 40: 340-5.
 35. Wong O, Morgan RW, Kheifets L. Mortality among members of a heavy construction equipment operators union with potential exposure to diesel exhaust emissions. *Br J Ind Med* 1985; 42: 435-48.
 36. Edling C, Anjou CG, Axelson O. Mortality among personnel exposed to diesel exhaust. *Int Arch Occup Environ Health* 1987; 59: 559-65.
 37. Boffetta P, Stellman SD. Association between diesel exhaust exposure and multiple myeloma: an example of confounding. *Prev Med* 1988; 17: 236-7.
 38. Garshick E, Schenker MB, Muñoz A. A retrospective cohort study of lung cancer and diesel exhaust exposure in railroad workers. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 820-5.
 39. Crump KS, Lambert T, Chen C. Assessment of risk from exposure to diesel engine emissions. Clement International Corporation. Prepared for U.S. EPA under contract N° 68-02-4601, 1996.
 40. California Environmental Protection Agency. Health risk assessment for diesel exhaust. Public and Scientific Review Draft. Los Angeles, CA, 1998.
 41. Gustavsson P, Plato N, Lidström EB. Lung cancer and exposure to diesel exhaust among bus garage workers. *Scand J Work Environ Health* 1990; 16: 348-54.
 42. Hansen ES. A follow-up study on the mortality of truck drivers. *Am J Ind Med* 1993; 23: 811-821.
 43. Savering R, Braunlich A, Dahman D. Diesel exhaust and lung cancer mortality in potash mining. *Am J Ind Med* 1999; 36: 415-22.
 44. Hall NEL, Wynder EL. Diesel exhaust exposure and lung cancer: a case-control study. *Environ Res* 1984; 34: 77-86.
 45. Damber LA, Larsson LG. Occupation and male lung cancer: a case-control study in northern Sweden. *Br J Ind Med* 1987; 44: 446-53.
 46. Lerchen ML, Wiggins CL, Samet JM. Lung cancer and occupation in New Mexico. *J Natl Cancer Inst* 1987; 79: 639-45.
 47. Garshick E, Schenker MB, Muñoz A. A case-control study of lung cancer and diesel exhaust exposure in railroad workers. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 1242-8.
 48. Benhamou S, Benhamou E, Flamant R. Occupational risk factors of lung cancer in a French case-control study. *Br J Ind Med* 1988; 45: 231-3.
 49. Hayes RB, Thomas T, Silverman DT. Lung cancer in motor exhaust-related occupations. *Am J Ind Med* 1989; 16: 685-95.
 50. Steenland NK, Silverman DT, Hornung RW. Case control study of lung cancer and truck driving in the Teamsters Union. *Am J Public Health* 1990; 80: 670-4.
 51. Steenland NK, Deddens J, Stayner L. Diesel exhaust and lung cancer in the trucking industry: exposure response analyses and risk assessment. *Am J Ind Med* 1998; 34: 220-8.
 52. Boffetta P, Harris RE, Wynder EL. Case control study on occupational exposure to diesel exhaust and lung cancer risk. *Am J Ind Med* 1990; 17: 577-91.
 53. Emmelin A, Nyström L, Walls S. Diesel exhaust exposure and smoking: a case-referent study of lung cancer among Swedish dock workers. *Epidemiology* 1993; 4: 237-44.

54. Swanson GM, Lin CS, Burns PB. Diversity in the association between occupation and lung cancer among black and white men. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1993; 2: 313-20.
55. Hansen J, Raaschov-Nielsen O, Olsen JH, et al. Increased risk of lung cancer among different typer of professional drivers in Denmark. *Occup Environ Med* 1998; 55: 115-8.
56. Brüske-Hohlfeld I, Mohner M, Ahrens W, et al. Lung cancer risk in male workers occupationally exposed to diesel motor emissions in Germany. *Am J Ind Med* 1999; 36: 405-14.
57. Bhatia R, Lopipero P, Smith A. Diesel exhaust exposure and lung cancer. *Epidemiology* 1998; 9: 84-91.
58. Lipsett M, Campleman S. Occupational exposure to diesel exhaust and lung cancer: a meta-analysis. *Am J Publ Health* 1999; 80: 1009-17.
59. Frumkin H, Thun MJ. Environmental Carcinogens: Diesel Exhaust. *CA Cancer J Clin* 2001; 51: 193-8.
60. Boffetta P, Silverman DT. A meta-analysis of bladder cancer and diesel exhaust exposure. *Epidemiology* 2001; 12: 125-30.
61. Health Effects Institute. Diesel Exhaust: A Critical Analysis of Emissions, Exposure, and Health Effects. A Special Report of the Institute's Diesel Working Group. Cambridge, HEI, 1995.
62. Marano F, Boland S, Bonvallet V, et al. Human airway epithelial cells in culture for studying the molecular mechanisms of the inflammatory response triggered by diesel exhaust particles. *Cell Biol Toxicol* 2002; 18: 315-20.
63. Devouassoux G, Brambilla C. Effect of diesel particles on allergic inflammatory response: cellular targets and molecular mechanisms. *Rev Med Respir* 2002; 19: 467-79.
64. Frumkin H. Urban sprawl and public health. *Public Health Rep* 2002; 117: 201-17.
65. U.S. Environmental Protection Agency. The EPA Children's Health Yearbook. Washington, DC, EPA 1998.
66. Tamburlini G, von Ehrenstein OS, Bertollini R, eds. Children's Health and Environment: A review of evidence. World Health Organization. Regional Office for Europe. Copenhagen, DK, 2002.
67. Hoeck G, Brunekreef B, Goldbuhm S, et al. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherland: a cohort study. *Lancet* 2002; 360: 1203-9.
68. Peden DB. Pollutants and asthma: a role of air toxics. *Environ Health Perspect* 2002; 110 (Suppl. 4): 565-8.
69. Roemer WH, van Wijnen JH. Pollution and daily mortality in Amsterdam. *Epidemiology* 2002; 13: 491.
70. Pandya RJ, Solomon G, Kinner A, et al. Diesel exhaust and asthma: hypotheses and molecular mechanisms of action. *Environ Health Perspect* 2002; 110 (Suppl. 1): 103-12.
71. Brunekreef B, Jansses N, de Hartog J, et al. Air pollution from truck traffic and lung fuction in children living near motorways. *Epidemiology* 1997; 8: 298-303.
72. Bates D. The effects of air pollution in children. *Environ Health Perspect* 1995; 103 (Suppl. 6): 49-54.
73. Timonen KL, Pekkanen J. Air pollution and respiratory health among children with asthmatic or cough symptoms. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 546-52.
74. Ware JM, Ferris BG Jr, Dockery DW, et al. Effects of ambient sulfur oxides and suspended particles on respiratory health of preadolescents children. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133: 834-42.
75. Dockery DW, Speizer FE, Stram DO, et al. Effects of inhalable particles on respiratory health of children. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 587-94.
76. Schwartz J, Dockery DW, Wear LM, et al. Acute effects of summer air pollution on respiratory symptoms reporting in children. *Am J Respir Crit Case Med* 1994; 150: 1234-42.
77. Pope III AC, Dockery DW. Acute health effects of PM 10 pollution on symptomatic and asymptomatic children. *Am Res Respir Dis* 1992; 145: 1123-8.
78. Braun-Fahrlander C, Ackerman-Lieblich U, Schwartz J, et al. Air pollution and respiratory symptoms in preschool children. *Am Rev Resp Dis* 1992; 145: 42-7.
79. Pope III AC. Respiratory disease associated with community air pollution and a steel mill, Utah Valley. *Am J Publ Health* 1989; 79: 623-8.
80. Pekkanen J, Timonen KL, Ruuskanen J, et al. Effects of ultrafine and fine particles in urban air on peak expiratory flow among children with asthmatic symptoms. *Environ Res* 1997; 74: 24-33.
81. Oosterlee A, Drijver M, Lebret E, et al. Chronic respiratory symptoms in children and adults living along streets with high traffic density. *Occup Environ Med* 1996; 53: 241-7.
82. Miyamoto T. Epidemiology of pollution-induced airway disease in Japan. *Allergy* 1997; 52: 30-4.
83. Hedley AJ, Lam TH. Respiratory Disease. En: Detels R, Holland WW, McEwen J, Owenn GS, eds. *Oxford Textbook of Public Health*. 3rd edition. New York: Oxford Univ Press 1997: 1081-111.
84. Delfino RJ. Epidemiologic evidence for asthma and exposure to air toxic: linkages between occupational, indoor, and community air pollution research. *Environ Health Perspect* 2002; 110 (Suppl 4): 573-89.
85. Von Mutius E. Environmental factor influencing the development and progression of pediatric asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109 (Suppl 6): 525-32.
86. Teague WG, Bayer CW. Outdoor air pollution. Asthma and other concerns. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48: 1167-83.
87. Ortega AN, Calderón JG. Pediatric asthma among minority populations. *Curr Opin Pediatr* 200; 12: 579-83.
88. Mannino DM, Homa DM, Akinbami LJ, et al. Surveillance for asthma-United States, 1980-1999. *MMWR* 2002; 51: 1-13.
89. Northbridge M, Yankura J, Kinney P, et al. Diesel exhaust exposure among adolescents in Harlem: a community driven study. *Am J Public Health* 199; 89: 998-1002.
90. American Council on Science and Health. *School Buses and Diesel Fuel*. New York: ACSM, 2001.
91. National Resources Defense Council. *Coalition for Clean Air. No breathing in the aisles. Diesel exhaust inside school buses*. New York: NRDC / CCA, 2001.
92. Weir E. Diesel exhaust, school buses and children's health. *CMAJ* 2002; 167: 505.
93. Greenland S. Concepts of validity in epidemiological research. En: Detels R, Holland WW, McEwen J, Owenn GS,

- eds. Oxford Textbook of Public Health. 3rd edition. New York: Oxford Univ Press, 1997. p. 597-615.
94. Kriebel D, Tickner J, Epstein P et al. The precautionary principle in the environmental science. *Environ Health Perspect* 2001; 109: 871-6.
 95. Commission of the European Communities. Communication from the Commission on the Precautionary Principle. Brussels, UE, 2000.
 96. U.S. Supreme Court. *Whitman v. American Trucking Association, Inc.*, N° 99-1257. Washington, DC, February 2001.
 97. Weinhold B. Fuel for the long haul: diesel in America. *Environ Health Perspect* 2002; 110: 458-64.
 98. U.S. Environmental Protection Agency. Emission Control Air Pollution from 2001 and Later Model Year Heavy Duty Vehicle Engine and vehicles. 65-FR-59895-59978. Washington, DC, 2000.
 99. U.S. Environmental Protection Agency. Control of Diesel Fuel Quality. Advanced Notice of Proposed Rulemaking. 64-FR-26142-26158. Washington, DC, 1999.
 100. U.S. Environmental Protection Agency. Control of Air Pollution from New York Vehicles. 65-FR-35480-35569. Washington, DC, 2000.
 101. California Environmental Protection Agency. Risk Reduction Plan to Reduce Particulate Matter Emissions from Diesel Fueled Engine and Vehicles. Los Angeles, CA, 2000.
 102. European Union. European Commission. Consultation on the Need to Reduce the Sulphur Content of Petrol and Diesel Fuels Below 50 PPM : A Policy Makers Summary. Brussels, Document Restricted-Commercial AEAT / ENV / R / 0372 Issue 5, 2000. Disponible on-line : <http://europa.eu.int/comm/environment/sulphur/-summary.pdf>