



Universidade de São Paulo

Biblioteca Digital da Produção Intelectual - BDPI

Sem comunidade

Scielo

2012

A poluição do ar e o sistema respiratório

J. bras. pneumol., v.38, n.5, p.643-655, 2012

<http://www.producao.usp.br/handle/BDPI/40293>

Downloaded from: Biblioteca Digital da Produção Intelectual - BDPI, Universidade de São Paulo

Artigo de Revisão

A poluição do ar e o sistema respiratório*

Air pollution and the respiratory system

Marcos Abdo Arbex, Ubiratan de Paula Santos,
Lourdes Conceição Martins, Paulo Hilário Nascimento Saldiva,
Luiz Alberto Amador Pereira, Alfésio Luis Ferreira Braga

Resumo

A poluição atmosférica encontra-se presente nos mais diferentes cenários ao longo dos últimos 250 anos, desde que a Revolução Industrial acelerou o processo de emissão de poluentes que, até então, estava limitado ao uso doméstico de combustíveis vegetais e minerais e às emissões vulcânicas intermitentes. Hoje, aproximadamente 50% da população do planeta vivem em cidades e aglomerados urbanos e estão expostas a níveis progressivamente maiores de poluentes do ar. Este estudo é uma revisão não sistemática sobre os diferentes tipos e fontes de poluentes do ar e os efeitos respiratórios atribuídos à exposição a esses contaminantes. Podem ser creditados aos poluentes particulados e gasosos, emitidos por diferentes fontes, aumentos nos sintomas de doenças, na procura por atendimentos em serviços de emergência e no número de internações e de óbitos. Mais do que descompensar doenças pré-existentes, exposições crônicas têm ajudado a aumentar o número de casos novos de asma, de DPOC e de câncer de pulmão, tanto em áreas urbanas quanto em áreas rurais, fazendo com que os poluentes atmosféricos rivalizem com a fumaça do tabaco pelo papel de principal fator de risco para estas doenças. Na rotina de clínicos e pneumologistas, esperamos contribuir para consolidar a importância da investigação sobre a exposição aos poluentes do ar e o reconhecimento de que esse fator de risco merece ser levado em conta na adoção da melhor terapêutica para o controle das descompensações agudas das doenças respiratórias e para a sua manutenção entre as crises.

Descritores: Sistema respiratório; Poluição do ar; Gravidez; Doença pulmonar obstrutiva crônica; Asma; Infecções respiratórias.

Abstract

Over the past 250 years—since the Industrial Revolution accelerated the process of pollutant emission, which, until then, had been limited to the domestic use of fuels (mineral and vegetal) and intermittent volcanic emissions—air pollution has been present in various scenarios. Today, approximately 50% of the people in the world live in cities and urban areas and are exposed to progressively higher levels of air pollutants. This is a non-systematic review on the different types and sources of air pollutants, as well as on the respiratory effects attributed to exposure to such contaminants. Aggravation of the symptoms of disease, together with increases in the demand for emergency treatment, the number of hospitalizations, and the number of deaths, can be attributed to particulate and gaseous pollutants, emitted by various sources. Chronic exposure to air pollutants not only causes decompensation of pre-existing diseases but also increases the number of new cases of asthma, COPD, and lung cancer, even in rural areas. Air pollutants now rival tobacco smoke as the leading risk factor for these diseases. We hope that we can impress upon pulmonologists and clinicians the relevance of investigating exposure to air pollutants and of recognizing this as a risk factor that should be taken into account in the adoption of best practices for the control of the acute decompensation of respiratory diseases and for maintenance treatment between exacerbations.

Keywords: Respiratory System; Air pollution; Pregnancy; Pulmonary disease, chronic obstructive; Asthma; Respiratory tract Infections.

* Trabalho realizado no Núcleo de Estudos em Epidemiologia Ambiental, Laboratório de Poluição Atmosférica Experimental, Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.

Endereço para correspondência: Marcos Abdo Arbex. Rua Dr. Arnaldo, 455, sala 1304, CEP 01246-903, São Paulo, SP, Brasil. Tel. 55 11 3061-8530 ou 55 16 9714-2882. Email: arbexma@techs.com.br

Apoio financeiro: Nenhum.

Recebido para publicação em 23/7/2012. Aprovado, após revisão, em 22/8/2012.

Introdução

Apesar dos efeitos da poluição terem sido descritos desde a antiguidade, somente com o advento da revolução industrial a poluição passou a atingir a população em grandes proporções. A rápida urbanização verificada em todo o planeta trouxe um grande aumento no consumo de energia e também de emissões de poluentes provenientes da queima de combustíveis fósseis por fontes fixas, como as indústrias, e por fontes móveis, como os veículos automotores. Atualmente, aproximadamente 50% da população do planeta vivem em cidades e aglomerados urbanos e estão expostas a níveis progressivamente maiores de poluentes do ar.⁽¹⁾ A outra metade, principalmente nos países em desenvolvimento, utiliza combustíveis sólidos derivados de biomassa (madeira, carvão vegetal, esterco animal seco e resíduos agrícolas) e combustíveis líquidos, em menor proporção, como fonte de energia para cocção, aquecimento e iluminação.^(1,2)

Devido à grande área de contato entre a superfície do sistema respiratório e o meio ambiente, a qualidade do ar interfere diretamente na saúde respiratória. Além disso, uma quantidade significativa dos poluentes inalados atinge a circulação sistêmica através dos pulmões e pode causar efeitos deletérios em diversos órgãos e sistemas.⁽³⁾

Estimativas globais sugerem que a poluição ambiental externa (*outdoors*) cause 1,15 milhões de óbitos em todo o mundo (correspondendo a cerca de 2% do total de óbitos) e seja responsável por 8,75 milhões de anos vividos a menos ou com incapacidade,⁽⁴⁾ enquanto a poluição no interior dos domicílios cause aproximadamente 2 milhões de óbitos prematuros e 41 milhões de anos vividos a menos ou com incapacidade.⁽⁵⁾ Para o Brasil, a Organização Mundial da Saúde estima que a poluição atmosférica cause cerca de 20 mil óbitos/ano, valor cinco vezes superior ao número de óbitos estimado pelo tabagismo ambiental/passivo, e 10,7 mil óbitos/ano decorrentes da poluição do ar em ambientes internos.^(4,5)

Poluição do ar: fontes, sítio de ação e fisiopatologia

O ar poluído é uma mistura de partículas – material particulado (MP) – e gases que são emitidos para a atmosfera principalmente por indústrias, veículos automotivos, termoelétricas,

queima de biomassa e de combustíveis fósseis. Os poluentes podem ser classificados em primários e secundários. Os poluentes primários são emitidos diretamente para a atmosfera, e os secundários são resultantes de reações químicas entre os poluentes primários.

Os principais poluentes primários monitorados no Brasil e pelas principais agências ambientais em todo o mundo são óxidos de nitrogênio (NO_2 ou NO_x), compostos orgânicos voláteis (COVs), monóxido de carbono (CO) e dióxido de enxofre (SO_2). Um exemplo de poluente secundário é o ozônio (O_3), formado a partir da reação química induzida pela oxidação fotoquímica dos COVs e do NO_2 na presença de raios ultravioleta provenientes da luz solar.^(6,7)

O MP é o poluente mais estudado e pode ter origem primária ou secundária. O MP varia em número, tamanho, formato, área de superfície e composição química, dependendo do local de sua produção e da fonte emissora. Os efeitos deletérios sobre a saúde humana produzidos pelo MP dependem de sua composição química e de seu tamanho. O MP é formado por múltiplos constituintes químicos, incluindo um núcleo de carbono elementar ou orgânico, compostos inorgânicos, como sulfatos e nitratos, metais de transição sob a forma de óxidos, sais solúveis, compostos orgânicos, como hidrocarbonetos policíclicos aromáticos, e material biológico, como pólen, bactérias, esporos e restos animais. O MP é classificado de acordo com o seu tamanho em partículas totais em suspensão: partículas com até 30 μm de diâmetro; partículas com diâmetro inferior a 10 μm (MP_{10} ou fração inalável); partículas com diâmetro inferior a 2,5 μm ($\text{MP}_{2,5}$ ou fina); e partículas com diâmetro menor que 10 nm ($\text{MP}_{0,1}$ ou ultrafina).^(6,7)

O Quadro 1 mostra os principais poluentes monitorados pelas agências de proteção ambiental nas áreas urbanas, suas fontes, área de ação no sistema respiratório e efeitos sobre a saúde humana.

Como os poluentes aéreos afetam o sistema respiratório

Diversos mecanismos têm sido sugeridos para explicar os efeitos adversos dos poluentes aéreos. A explicação mais consistente e mais aceita é a de que altas concentrações de oxidantes e pró-oxidantes contidos nos poluentes ambientais, como MP de diversos tamanhos e composição, e

Quadro 1 – Principais poluentes atmosféricos, suas fontes, áreas de ação no sistema respiratório e efeitos sobre a saúde humana.

Poluentes	Fontes	Penetração no sistema respiratório	Fisiopatologia
PTS	Fontes antropogênicas: poeira da rua e de estradas, atividades agrícolas e de construções. Fontes naturais: sal marinho, pólen, esporos, fungos e cinzas vulcânicas.	Nariz, garganta	Diminui a atividade mucociliar e dos macrófagos. Produz irritação nas vias respiratórias. Causa estresse oxidativo e, em consequência, inflamação pulmonar e sistêmica. Exposição crônica produz remodelamento brônquico e DPOC. Pode ser cancerígeno.
MP ₁₀		Traqueia, brônquios, bronquíolos	
MP _{2,5}	Queima de combustíveis fósseis e de biomassa, usinas termoeletricas	Alvéolos	
MP _{0,1}		Alvéolos, tecido pulmonar, corrente sanguínea	
O ₃	Não é emitido diretamente na atmosfera. Sua formação ocorre através de reações químicas complexas entre compostos orgânicos voláteis (COVs) e óxidos de nitrogênio (NO _x) na presença de luz solar. A luz solar e a temperatura estimulam tais reações, de tal forma que em dias ensolarados e quentes, ocorrem picos de concentração de ozônio. As fontes de emissões de COVs e NO _x são veículos, indústrias químicas, lavanderias e atividades que usam solventes	Traqueia, brônquios, bronquíolos, alvéolos	É um agente oxidante fotoquímico e muito irritante. Provoca inflamação da mucosa do trato respiratório. Em altas concentrações, irrita os olhos, mucosa nasal e da orofaringe. Provoca tosse e desconforto torácico. Exposição por várias horas leva a lesão no tecido epitelial de revestimento das vias aéreas. Provoca inflamação e obstrução das vias aéreas a estímulos como o frio e exercícios.
NO _x , NO ₂	Fontes antropogênicas: indústrias de ácido nítrico e sulfúrico e de motores de combustão (principal fonte), queima de combustíveis em altas temperaturas, em usinas térmicas que utilizam gás ou incinerações. Fontes naturais: descargas elétricas na atmosfera.	Traqueia, brônquios, bronquíolos, alvéolos	Irritante. Afeta a mucosa dos olhos, nariz, garganta e do trato respiratório inferior, Aumenta a reatividade brônquica e a suscetibilidade às infecções e aos alérgenos. É considerado um bom marcador da poluição veicular.
SO ₂	Fontes antropogênicas: refinarias de petróleo, veículos a diesel, fornos, metalurgia e fabricação de papel. Fontes naturais: atividade vulcânica.	Vias aéreas superiores, traqueia, brônquios, bronquíolos	Irritante. Afeta a mucosa dos olhos, nariz, garganta e do trato respiratório. Causa tosse e aumenta a reatividade brônquica, facilitando a broncoconstrição
CO	Fontes antropogênicas: queimadas florestais, combustão incompleta de combustíveis fósseis ou outros materiais orgânicos e transportes rodoviários. O setor que mais contribui para as emissões desse poluente são as áreas urbanas com tráfego intenso. Fontes naturais: erupções vulcânicas e decomposição da clorofila.	Alvéolos, corrente sanguínea	União com a hemoglobina, interferindo no transporte de oxigênio. Provoca cefaleia, náuseas e tontura. Tem efeito deletério sobre o feto. Está associado com recém-nascidos de baixo peso e morte fetal

PTS: partículas totais em suspensão; MP: material particulado; MP₁₀: MP com menos de 10 µm de diâmetro; MP_{2,5}: MP com menos de 2,5 µm de diâmetro; e MP_{0,1}: MP com menos de 0,1 µm de diâmetro. Adaptado de Kunzli et al.⁽⁶⁾

nos gases, como O₃ e óxidos de nitrogênio, em contato com o epitélio respiratório, provocam a formação de radicais livres de oxigênio e de nitrogênio que, por sua vez, induzem o estresse oxidativo nas vias aéreas. Em outras palavras, um aumento da presença de radicais livres que não foram neutralizados pelas defesas antioxidantes inicia uma resposta inflamatória com a liberação de células e mediadores inflamatórios (citocinas, quimiocinas e moléculas de adesão) que atingem a circulação sistêmica, levando a uma inflamação subclínica com repercussão não somente no sistema respiratório mas também causando efeitos sistêmicos.^(6,7)

Período de latência dos efeitos dos poluentes

Os efeitos dos poluentes sobre a saúde pode ser agudos ou crônicos. Os efeitos agudos se manifestam após um curto espaço de tempo entre a exposição e os efeitos (horas ou dias). Os efeitos crônicos são avaliados geralmente em estudos longitudinais com duração de anos ou décadas.⁽⁸⁾ O Quadro 2 resume os efeitos agudos e crônicos dos poluentes sobre o sistema respiratório.

Grupos suscetíveis

Crianças

As crianças apresentam grande suscetibilidade à exposição aos poluentes aéreos. Apresentam maior ventilação minuto devido ao metabolismo basal acelerado e à maior atividade física quando comparados aos adultos, além de permanecerem por mais tempo em ambientes externos. Tomando como base o peso corporal, o volume de ar que passa através das vias respiratórias da criança em repouso é o dobro daquele nos adultos em condições semelhantes. A irritação pelos poluentes que produziria uma débil resposta em adultos pode resultar potencialmente em significativa obstrução na infância. Adicionalmente, o sistema imunológico ainda não totalmente desenvolvido aumenta a possibilidade de infecções respiratórias.^(6,7,9)

Idosos

Os idosos são suscetíveis aos efeitos adversos da exposição aos poluentes atmosféricos por apresentarem um sistema imunológico menos

eficiente (imunosenescência), um progressivo declínio na função pulmonar que pode levar a obstrução das vias aéreas e limitação aos exercícios. Há redução da complacência da parede torácica e hiperinsuflação pulmonar, provocando um gasto adicional de energia para efetuar os movimentos respiratórios, além de diminuição funcional dos sistemas orgânicos.⁽¹⁰⁾

Portadores de doenças crônicas pré-existent

O terceiro grupo mais suscetível, independente da idade, é formado pelos portadores de doenças crônicas pré-existent que atingem, principalmente, os sistemas respiratório (asma, DPOC e fibroses) e circulatório (arritmias, hipertensão e doenças isquêmicas do coração), além de doenças crônicas, como diabetes e doenças do colágeno.⁽³⁾

Suscetibilidade genética

A produção de radicais livres e a indução da resposta inflamatória pelos poluentes no sistema respiratório pode ser neutralizada pelas substâncias antioxidantes presentes na camada fluida de revestimento do epitélio respiratório – glutathione S-transferase (GST), superóxido dismutase, catalase, tocoferol, ácido ascórbico e ácido úrico – capazes de conter o estresse oxidativo e que representam a primeira linha de defesa contra os efeitos adversos dos poluentes.⁽¹¹⁾ Entre os elementos antioxidantes presentes no epitélio respiratório, a GST é considerada a mais importante⁽¹¹⁾ e é representada por três classes principais de enzimas: GSTM1, GSTP1 e GSTT1.⁽¹¹⁾

Polimorfismos em genes que codificam as enzimas da família GST podem alterar a expressão ou a função das mesmas no tecido pulmonar e resultar em diferentes respostas à inflamação e ao estresse oxidativo e, conseqüentemente, resultar em uma suscetibilidade maior aos efeitos adversos dos poluentes aéreos.⁽¹¹⁾ Estudos realizados no México mostraram que crianças asmáticas com polimorfismo por deleção dos genes que codificam as enzimas GSTM1 e GSTP1 apresentavam um aumento de suscetibilidade quando expostas ao ozônio, caracterizada por um aumento de biomarcadores de inflamação nasal, decréscimo no pico de fluxo expiratório e aumento da dispnéia.^(12,13)

Quadro 2 – Efeitos agudos e crônicos dos poluentes sobre o sistema respiratório.

Efeitos da exposição aguda (horas e dias após a elevação da poluição)
<p>Aumento da mortalidade</p> <p>Exacerbação dos sintomas em indivíduos com DPOC e asma</p> <p>Aumento da mortalidade por doenças respiratórias</p> <p>Maior frequência de infecções respiratórias agudas</p> <p>Aumento do número de internações hospitalares por pneumonia</p> <p>Aumento da prevalência de sintomas e sinais de irritação nos olhos, narinas e garganta</p> <p>Aumento da prevalência de sintomas respiratórios agudos (sibilância, tosse e expectoração)</p> <p>Necessidade de aumentar a dose de uso de medicamentos</p> <p>Alterações agudas na função pulmonar</p> <p>Aumento do número de consultas médicas, de atendimentos de emergência e de internações</p> <p>Maior taxa de absenteísmo no trabalho e na escola</p>
Efeitos da exposição crônica (anos de exposição crônica)
<p>Aumento da mortalidade por doenças respiratórias</p> <p>Aumento da incidência e prevalência de asma e DPOC</p> <p>Aumento da incidência e mortalidade por câncer de pulmão</p> <p>Aumento da incidência e de mortalidade por pneumonia e influenza</p> <p>Alterações crônicas na função pulmonar</p> <p>Redução crônica do VEF1 e CVF</p> <p>Menor desenvolvimento pulmonar em crianças e jovens</p> <p>Aumento da prevalência de pessoas com VEF1 abaixo da normalidade</p> <p>Aumento na taxa de declínio do VEF1</p>
Outros efeitos
<p>Recém-nascidos com baixo peso</p> <p>Partos prematuros</p> <p>Alteração no desenvolvimento cognitivo das crianças</p>

Adaptado de Kunzli et al.⁽⁶⁾

Efeitos da poluição do ar na gestação

A exposição a poluentes do ar durante a gestação pode comprometer o desenvolvimento fetal e ser causa de retardo de crescimento intrauterino, prematuridade, baixo peso ao nascer, anomalias congênitas e, nos casos mais graves, óbito intrauterino ou perinatal.⁽¹⁴⁾

Os mecanismos biológicos dos efeitos dos poluentes aéreos durante a gestação não estão bem esclarecidos. A intensa proliferação celular, a imaturidade fisiológica, o acelerado desenvolvimento de órgãos e as mudanças no metabolismo aumentam a suscetibilidade do feto à inalação dos poluentes aéreos pela mãe, e essa, por sua vez, pode ter seu sistema respiratório comprometido pela ação dos poluentes e, com isso, afetar o transporte de oxigênio e glicose através da placenta.⁽¹⁵⁾ Adicionalmente, os poluentes podem interferir na coagulabilidade sanguínea materna devido a uma resposta inflamatória consequente ao estresse oxidativo, aumentando a possibilidade de infarto placentário e vilosidade crônica.⁽¹⁶⁾

Em uma meta-análise avaliando estudos publicados entre 1994 e 2003, mostrou-se que um aumento de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de MP_{10} associou-se a um aumento de 5% na mortalidade pós-natal por todas as causas e de 22% na mortalidade por doenças respiratórias.⁽¹⁷⁾ Em um estudo realizado em São Paulo, mostrou-se que aumento de 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ na concentração de MP_{10} e de 1 ppm de CO associou-se à redução de peso ao nascer de 0,6 g e 12 g, respectivamente.⁽¹⁸⁾ Em um estudo realizado na Califórnia, EUA, avaliando 81.186 nascimentos, mostrou-se um aumento de risco materno de pré-eclampsia e de prematuridade fetal associado ao aumento nas concentrações de NO_x e $\text{MP}_{2,5}$ gerados pelo tráfego.⁽¹⁹⁾

Efeitos dos poluentes no sistema respiratório

Efeitos sobre sintomas respiratórios

Estudos epidemiológicos evidenciam que a exposição a poluentes gasosos e MP está associada a maior incidência de sintomas das vias aéreas

superiores, como rinite, obstrução nasal, tosse, laringoespasmos e disfunção de cordas vocais,⁽²⁰⁾ e das vias aéreas inferiores, como tosse, dispnéia e sibilância, especialmente em crianças.⁽²¹⁾ Em adultos, essa exposição está também associada ao aumento de tosse e sibilância tanto em indivíduos com doenças pulmonares crônicas como em indivíduos hígidos.⁽²¹⁾

Efeitos sobre a função pulmonar

A função pulmonar é um marcador importante dos efeitos da poluição do ar na população exposta, sendo um preditor objetivo, quantitativo e precoce de morbidade e de mortalidade cardiorrespiratória. Estudos demonstram os efeitos agudos e crônicos dos poluentes sobre a função pulmonar em crianças, adolescentes, adultos saudáveis e portadores de doenças respiratórias prévias.^(6,7)

Efeitos associados à exposição aguda

Chang et al.⁽²²⁾ avaliaram o efeito de variações na concentração diária de MP_{10} , SO_2 , CO e NO_2 sobre a função pulmonar de 2.919 estudantes com idade entre 12 e 16 anos na cidade de Taipei, Taiwan. O aumento de 1 ppm na concentração do CO associou-se a uma redução de 69,8 mL (IC95%: -115,0 a -24,4) na CVF e de 73,7 mL (IC95%: -118,0 a -29,7) no VEF_1 com defasagem de um dia. O aumento de 1 ppb na concentração de SO_2 associou-se a uma redução na CVF e no VEF_1 de 12,9 mL (IC95%: -20,7 a -5,1) e 11,7 mL (IC95%: -19,3 a -4,2), respectivamente, também com um dia de defasagem. A CVF e o VEF_1 apresentaram uma pequena associação negativa e significativa com variações na concentração de O_3 e MP_{10} no mesmo dia de exposição.

Em um estudo em Londres, Inglaterra, foram comparados parâmetros de função pulmonar em 60 adultos portadores de asma leve ou moderada em duas ocasiões distintas: após duas horas de caminhada pela Oxford Street, o principal corredor comercial e de tráfego de ônibus movidos a diesel da cidade; e após duas horas de caminhada pelo Hyde Park (parque municipal londrino). As concentrações de $MP_{2,5}$ e de NO_2 , respectivamente, eram 3,0 e 6,5 vezes maiores na Oxford Street do que no Hyde Park por ocasião do estudo. Houve uma redução no VEF_1 e CVF, respectivamente, de 6,1% ($p = 0,04$) e de 5,4% ($p = 0,001$) após a caminhada na Oxford Street em relação àquela realizada no Hyde Park.⁽²³⁾

Efeitos associados à exposição crônica

Gauderman et al. conduziram um estudo prospectivo acompanhando 1.759 crianças entre 10 e 18 anos de idade em 12 comunidades na Califórnia, EUA, que apresentavam níveis diferentes de NO_2 , vapor ácido, $MP_{2,5}$ e carbono elementar. As crianças que viviam em áreas com níveis ambientais maiores de MP apresentaram uma diminuição significativa do VEF_1 (aproximadamente 100 mL) quando comparadas àquelas que viviam em áreas menos poluídas, após o controle dos fatores de confusão. Os efeitos foram significativos mesmo em crianças não portadoras de asma brônquica. A proporção de crianças com $VEF_1 < 80\%$ aos 18 anos era cinco vezes maior nas comunidades mais poluídas do que naquelas menos poluídas (concentrações médias de $MP_{2,5}$ de 29,0 $\mu g/m^3$ e 6,0 $\mu g/m^3$, respectivamente).⁽²⁴⁾

Os mesmos autores acompanharam 3.677 indivíduos a partir dos 10 anos de idade até os 18 anos que residiam à distância de 500 m e de 1.500 m de vias com grande tráfego de veículos, investigando sua função pulmonar. Aos 18 anos, os adolescentes que residiam à menor distância dessas vias apresentavam um déficit no VEF_1 e no $FEF_{25-75\%}$ de 81,0 mL e 127,0 mL/s, respectivamente, em comparação com os que residiam à maior distância.⁽²⁵⁾

Em um estudo transversal realizado na Alemanha, foram avaliadas 2.593 mulheres com média de idade de 54,5 anos em 7 comunidades. Houve associações significativas e negativas dos níveis de NO_2 e de MP_{10} com VEF_1 , CVF e relação VEF_1/CVF . Um aumento anual de 7,0 $\mu g/m^3$ de MP_{10} associou-se a uma redução de 5,0% no VEF_1 e de 1,0% na relação VEF_1/CVF , e, para um aumento anual de 16,0% de NO_2 , houve uma redução de 4,0% no VEF_1 e de 1,0% na relação VEF_1/CVF .⁽²⁶⁾

Em um estudo prospectivo na Suíça, foram avaliados 4.742 adultos, entre 18 e 60 anos, em 8 comunidades por 11 anos. Ao longo do período do estudo, houve uma queda média do nível de MP_{10} de 5,3 $\mu g/m^3$. Um declínio de 10 $\mu g/m^3$ na média anual do MP_{10} associou-se a reduções estatisticamente significativas das taxas anuais de declínio em VEF_1 (de 9%), $FEF_{25-75\%}$ (de 16%), e relação VEF_1/CVF (de 6%).⁽²⁷⁾

Poluição e asma brônquica

Estudos epidemiológicos e toxicológicos demonstram a associação entre poluição do

ar e asma brônquica.⁽²¹⁾ Os poluentes aéreos estão associados com o aumento de visitas aos serviços de emergência e de hospitalização por crise aguda de asma, assim como o aumento de sibilos expiratórios, de sintomas respiratórios e do uso de medicação de resgate.⁽²¹⁾

A prevalência da asma brônquica tem aumentado em todo o planeta, particularmente em regiões urbanas densamente industrializadas. Estudos prospectivos sugerem que a exposição aos poluentes aéreos possa levar ao desenvolvimento de novos casos de asma. Um exemplo é o grande aumento da incidência de asma na China após o recente desenvolvimento industrial e, em consequência, o grande aumento da concentração dos poluentes.⁽²⁸⁾

Efeitos associados à exposição aguda

Em Atenas, Grécia, pesquisadores avaliaram os efeitos agudos de MP_{10} e de SO_2 sobre os atendimentos de crianças e adolescentes de 0-14 anos em serviços de emergência entre 2001 e 2004. O aumento de $10 \mu g/m^3$ nos níveis de MP_{10} e de SO_2 associou-se a aumentos de 2,2% (IC95%: 0,1-5,1) e de 6,0% (IC95%: 0,9-11,3), respectivamente, nos atendimentos por asma.⁽²⁹⁾

Em um estudo realizado em Copenhague, Dinamarca, com crianças e adolescentes até 18 anos entre 2001 e 2008, demonstrou-se um aumento nas hospitalizações por asma devido a aumentos nas concentrações de NO_x (OR = 1,11; IC95%: 1,05-1,17), NO_2 (OR = 1,10; IC95%: 1,04-1,16), MP_{10} (OR = 1,07; IC95%: 1,03-1,12) e $MP_{2,5}$ (OR = 1,09; IC95%: 1,04-1,13).⁽³⁰⁾

Uma associação entre o aumento do nível de poluentes e internações por asma foi observada em Araraquara, Brasil, cidade localizada no centro da região canavieira do estado de São Paulo. Durante o período de colheita da safra, quando a maior fonte de emissão de poluentes é a queima da palha da cana-de-açúcar, as admissões hospitalares por asma foram 50% maiores do que aquelas no período sem queima ($p < 0,001$). O aumento de $10 \mu g/m^3$ de MP com até $30 \mu m$ de diâmetro foi associado a um aumento de 11,6% (IC95%: 5,4-17,7) nas internações hospitalares com defasagem de 1 dia em relação à exposição.⁽³¹⁾

Um estudo realizado em Rio Branco, Brasil, mostrou que, durante o período de queima de biomassa florestal, paralelamente ao aumento da concentração de $MP_{2,5}$ medido na cidade,

houve um aumento dos atendimentos por asma em crianças menores de 10 anos de idade.⁽³²⁾

Durante os Jogos Olímpicos de Atlanta, EUA, houve um implemento de medidas para reduzir a poluição urbana. Durante as três semanas dos jogos, o tráfego diminuiu em torno de 22%. Houve uma queda do pico diário dos níveis de O_3 (28%), NO_2 (7%), CO (19%) e MP_{10} (16%) em comparação com as três semanas anteriores e posteriores aos jogos. Naquele período, houve uma redução de 40% das consultas por asma em crianças e um declínio de 11-19% no atendimento por asma em todas as idades em serviços de emergência da cidade.⁽³³⁾ No período dos Jogos Olímpicos de Pequim, houve uma queda nas concentrações de $MP_{2,5}$ e de O_3 , respectivamente, de $78,8 \mu g/m^3$ para $46,7 \mu g/m^3$ e de 65,8 ppb para 61 ppb, assim como um decréscimo de 41,6% no tratamento por asma em serviços de emergência.⁽³⁴⁾

Efeitos associados à exposição crônica

Em um estudo prospectivo em 12 comunidades da Califórnia, EUA, com diferentes níveis de concentração de ozônio, foram acompanhados 3.535 escolares, sem história prévia de asma, por 5 anos. Durante o seguimento, 265 crianças desenvolveram asma. Nas comunidades que apresentavam altas concentrações de ozônio, o risco das crianças que praticavam três ou mais esportes em desenvolver asma era 3,3 vezes maior (IC95%: 1,9-5,8) em comparação com o risco daquelas que não praticavam esportes. Nas áreas com baixas concentrações de O_3 , a quantidade de esportes praticados não se mostrou um fator de risco para o desenvolvimento de asma. O mesmo comportamento foi observado para o tempo de permanência em ambientes externos, que, apenas nas áreas de maior concentração de O_3 , se mostrou como fator de risco diretamente associado ao desenvolvimento de asma.⁽³⁵⁾

Ghering et al. acompanharam os primeiros 8 anos de vida de 3.863 crianças em comunidades do norte, oeste e centro da Holanda. Aos 8 anos, as crianças foram submetidas a testes alérgicos e de hiper-responsividade brônquica. Os níveis de $MP_{2,5}$ associaram-se a um aumento na incidência, prevalência e sintomas de asma em 28%, 29% e 15%, respectivamente.⁽³⁶⁾

Em Munique, Alemanha, 2.860 crianças foram acompanhadas do nascimento até os 4 anos de idade, e outras 3.061, até os 6 anos de idade. Os

autores categorizaram a distância da moradia em relação a grandes vias de tráfego em: menos de 50 m, 50-250 m, 250-1.000 m, e > 1.000 m. O estudo mostrou significantes associações inversas entre a distância da moradia até as vias de tráfego e os desfechos analisados. Entre aqueles que moravam a menos de 50 m das vias com grande tráfego, foram observadas as maiores OR para asma (OR = 1,6; IC95%: 1,03-2,37), febre do feno (OR = 1,6; IC95%: 1,1-2,3), e sensibilização alérgica ao pólen (OR = 1,4; IC95%: 1,2-1,6).⁽³⁷⁾

Um estudo de coorte realizado na Suíça entre 1991 e 2002, no qual foram avaliados 2.725 adultos não fumantes com idades entre 18 e 60 anos, mostrou que aqueles que residiam em localidades mais poluídas apresentavam maiores riscos de desenvolver asma (da ordem de 30% para cada aumento de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ na concentração de MP_{10} emitido pelo tráfego).⁽³⁸⁾

Poluição e DPOC

Os pacientes portadores de DPOC são particularmente vulneráveis ao estresse adicional em vias respiratórias causado por diferentes agentes agressores. O tabagismo é reconhecido como o mais importante fator para o desenvolvimento da DPOC, principalmente nos países desenvolvidos. Entretanto, nos últimos 10 anos, cresceu o número de estudos que sugerem que há outros fatores de risco além do tabagismo na gênese da DPOC. Esses fatores incluem a exposição aos poluentes do ar em ambientes internos e externos, ambientes de trabalhos com poeira e fumaça, história de infecções respiratórias de repetição na infância, assim como história de tuberculose pulmonar, asma crônica, retardo do crescimento intrauterino, alimentação deficiente e baixo nível socioeconômico.⁽¹⁾

A exposição ao ar poluído associa-se ao aumento de morbidade respiratória por DPOC, que inclui aumento de sintomas respiratórios e diminuição da função pulmonar, sendo causa frequente de exacerbações que provocam visitas aos serviços de emergência ou hospitalização.⁽³⁹⁾ A queima de biomassa em ambientes internos é uma causa significativa de DPOC em mulheres não fumantes que são expostas a concentrações elevadas de poluentes durante o ato de cozinhar, mormente em áreas rurais dos países em desenvolvimento, e isso contribui de forma importante para o aumento global da doença.^(1,2) Enquanto mulheres com DPOC causado pelo

tabagismo apresentam enfisema e metaplasia das células caliciformes mais frequentemente do que aquelas expostas à queima de biomassa, essas últimas apresentam maior espessamento do septo interlobular, maior deposição de pigmentos no parênquima pulmonar, mais fibrose nas paredes das pequenas vias aéreas e maior espessamento da camada íntima da artéria pulmonar.⁽³⁹⁾

Efeitos associados a exposição aguda

Em um estudo ecológico realizado em Hong Kong, China, avaliou-se a associação entre poluentes aéreos e admissões por DPOC entre 2000 e 2004. Observaram-se associações significativas entre admissões hospitalares por DPOC e níveis de poluentes. O risco relativo (RR) de admissão para aumentos de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de SO_2 , NO_2 , O_3 , MP_{10} e $\text{MP}_{2,5}$ foi de, respectivamente, 1,007; 1,026; 1,040; 1,024; e 1,031. O efeito iniciava-se no mesmo dia da exposição e mantinha-se até o quinto dia, sendo mais acentuado no inverno do que no verão.⁽⁴⁰⁾

Um estudo envolvendo 36 cidades americanas entre 1986 e 1999 mostrou que aumento de 5 ppb nos níveis de O_3 e de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nos de MP_{10} estava associado a um aumento de, respectivamente, 0,27% (IC95%: 0,1-0,5) e de 1,5% (IC95%: 0,9-2,0) no número de admissões hospitalares por DPOC. O uso de ar condicionado central reduzia os efeitos adversos da poluição do ar.⁽⁴¹⁾

Um estudo em São Paulo, Brasil, avaliando 1.769 pacientes com idade acima de 40 anos entre 2001 e 2003 mostrou um aumento no número de atendimentos por DPOC em associação a aumentos nas concentrações atmosféricas de MP_{10} e de SO_2 . Variações nas concentrações de MP_{10} e de SO_2 ($28,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ e $7,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivamente) foram associadas a um aumento cumulativo em 6 dias de 19% e 16% de consultas por DPOC. Um aumento de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ na concentração de MP_{10} associou-se a um aumento de 6,7% no número de atendimentos no dia da exposição.⁽⁴²⁾

Efeitos associados à exposição crônica

Schikowski et al. acompanharam 4.757 mulheres entre 54 e 55 anos na Alemanha, utilizando critérios diagnósticos do *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*. Houve uma prevalência de 4,5% de DPOC (estágios I-IV). O aumento de $7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ na concentração média de MP_{10} durante 5 anos estava associado a OR de 1,33 (IC95%: 1,03-1,72) no desenvolvimento de

DPOC e a um declínio de VEF_1 em 5,1% (IC95%: 2,5-7,7). Mulheres que moravam a menos de 100 m de vias com grande tráfego apresentavam maior risco de desenvolver DPOC em relação àquelas que moravam a uma distância maior (OR = 1,8; IC95%: 1,1-3,0).⁽²⁶⁾ Os autores sugerem que a exposição crônica ao MP_{10} proveniente do tráfego aumenta o risco de desenvolver DPOC e acelera a perda de função pulmonar.

Um estudo na Dinamarca acompanhou 57.053 indivíduos entre 1993 e 2004 e mostrou que 1.786 pessoas (3,4%) desenvolveram DPOC. Houve uma associação positiva entre DPOC e exposição aos poluentes gerados pelo tráfego após o controle dos fatores de confusão, tabagismo inclusive. A incidência de DPOC foi associada com a média da concentração de NO_2 no período de 35 anos (RR = 1,08; IC95%: 1,02-1,14 para uma variação interquartilica de 5,8 $\mu g/m^3$).⁽⁴³⁾

Uma meta-análise analisando 15 estudos mostrou que indivíduos expostos à queima de biomassa apresentam OR 2,4 vezes maior (IC95%: 1,9-3,3) de desenvolver DPOC em relação a indivíduos não expostos.⁽⁴⁴⁾ Uma meta-análise recente, que incluiu 25 estudos, mostrou risco similar (OR = 2,4; IC95%: 1,5-9,9) em mulheres expostas à queima de biomassa em relação aquelas que faziam uso de outro tipo de combustível.⁽²⁾

Em uma meta-análise, Kurmi et al. mostraram uma associação positiva entre o uso de combustível sólido e DPOC (OR = 2,8; IC95%: 1,8-4,0) e bronquite crônica (OR = 2,3; IC95%: 1,9-2,8) quando comparado ao uso de outros tipos de combustíveis.⁽⁴⁵⁾ O risco é similar ao que tem sido mostrado em fumantes que desenvolveram DPOC (OR = 2,5) e maior do que de indivíduos que desenvolveram DPOC devido a tabagismo passivo ou a deficiência de alfa-1 antitripsina. Comparando os 1,1 bilhão de fumantes com os 3 bilhões de indivíduos expostos a altas concentrações de poluentes devido à queima de combustíveis sólidos, Kodgule e Salvi questionam se não seria esse o fator de risco mais importante para o desenvolvimento de DPOC.⁽⁴⁶⁾

Poluição e infecção respiratória aguda

A infecção aguda do trato respiratório inferior é a mais importante causa de morte em crianças até 5 anos. Nessa faixa etária, esse tipo de infecção causa 2 milhões de mortes anuais. Metade dessas mortes é atribuída à exposição a poluentes em ambientes internos provenientes da queima de combustíveis sólidos.⁽⁴⁶⁾ Uma meta-análise avaliando 24 estudos mostrou que a exposição à queima de

biomassa em ambientes internos aumenta o risco de pneumonia em crianças (OR = 1,8; IC95%: 1,5-2,1).⁽⁴⁷⁾ Em concordância, em uma meta-análise recente avaliando 25 estudos, encontrou-se uma significativa e robusta associação entre queima de biomassa em ambientes internos e infecção respiratória aguda em crianças (OR = 3,5; IC95%: 1,9-6,4).⁽²⁾

Efeitos associados à exposição aguda

Host et al. avaliaram a associação entre concentrações de MP_{10} e $MP_{2,5}$ e hospitalização por infecção respiratória em 6 cidades francesas entre 2000 e 2003. O excesso de RR para hospitalização por infecção respiratória associado a aumentos de 10 $\mu g/m^3$ na concentração de MP_{10} e $MP_{2,5}$ foi de 4,4% (IC95%: 0,9-8,0) e de 2,5% (IC95%: 0,1-4,8), respectivamente. A faixa etária mais suscetível foi a de crianças com idade abaixo de 15 anos.⁽⁴⁸⁾

Belleudi et al. avaliaram os efeitos do MP sobre as internações por pneumonia de indivíduos com mais de 35 anos em cinco hospitais romanos entre 2001 e 2005. Um aumento de 10 $\mu g/m^3$ na concentração de $MP_{2,5}$ foi associado a um aumento de 2,8% do número de internações hospitalares por pneumonia, com defasagem de 2 dias.⁽⁴⁹⁾

Medina-Ramón et al., em um estudo envolvendo 36 cidades americanas entre 1986 e 1999, mostraram que, durante o período de maior calor, um aumento cumulativo de 2 dias de 5 ppb de O_3 estava associado a um aumento de 0,41% (IC95%: 0,26-0,57) no número de internações por pneumonia. De forma similar, um aumento de 10 $\mu g/m^3$ na concentração de MP_{10} foi associado a um aumento em internações por pneumonia no mesmo dia da exposição de 0,8% (IC95%: 0,5-1,2).⁽⁴¹⁾

Efeitos associados à exposição crônica

Neupane et al. conduziram um estudo caso controle no Canadá, entre 2003 e 2005, avaliando a exposição em longo prazo a NO_2 , $MP_{2,5}$ e SO_2 e o risco de hospitalização por pneumonia em indivíduos maiores de 65 anos de idade. Foram avaliados 365 idosos com pneumonia adquirida na comunidade, confirmada radiologicamente, e 494 indivíduos controles. Os grupos foram comparados tomando como base a exposição individual a NO_2 , $MP_{2,5}$ e SO_2 no ano prévio.

A exposição de longo prazo a altos níveis de concentração de NO_2 e $\text{MP}_{2,5}$, por ao menos 1 ano, foi significativamente associada à hospitalização por pneumonia adquirida na comunidade.⁽⁵⁰⁾

Um estudo de coorte conduzido nos EUA mostrou um aumento no risco de óbitos por pneumonia e influenza em não fumantes da ordem de 20% em associação ao aumento de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ na concentração de $\text{MP}_{2,5}$.⁽⁵¹⁾

Poluição e câncer de pulmão

A Organização Mundial da Saúde estima que no ano de 2008 houve 12,7 milhões novos casos de câncer em todo o planeta que ocasionaram 7,6 milhões de óbitos, sendo 1,61 milhões e 1,18 milhões os casos novos e número de óbitos por câncer de pulmão.⁽⁵²⁾ Estudos têm evidenciado os efeitos da exposição a poluentes e o desenvolvimento de câncer de pulmão, atribuídos tanto à ação direta dos cancerígenos presentes na poluição, como à inflamação crônica induzida pelos mesmos.^(7,53)

Um estudo prospectivo envolvendo 500.000 adultos de 50 estados dos EUA⁽⁵⁴⁾ mostrou um aumento de 14% na incidência de câncer de pulmão, associado à elevação em $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ na concentração do $\text{MP}_{2,5}$. Em um estudo realizado em países europeus, atribuiu-se que 5% e 7% dos diversos tipos de câncer de pulmão, respectivamente, em não fumantes e em ex-fumantes são causados pelos efeitos da poluição.⁽⁵⁵⁾ Pela análise de diversos estudos de coorte e caso controle, foi sugerido que, em média, a exposição crônica à poluição do ar aumenta de 20-30% o risco de incidência de câncer de pulmão.^(7,56)

Poluição do ar e mortalidade

Em uma revisão de estudos realizados em diversos países que avaliaram os efeitos das variações agudas da poluição, foi sugerido que um aumento de 0,4-1,3% no RR de morte está associado à elevação de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nos níveis de $\text{MP}_{2,5}$ ou de $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ naqueles de MP_{10} .⁽⁵⁷⁾ O maior impacto na mortalidade é em crianças abaixo de 5 anos (RR = 1,6%) e em idosos (RR = 2,0%), para cada elevação de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ na concentração de MP_{10} .⁽⁵⁷⁾

Os principais estudos sobre os efeitos crônicos na mortalidade realizados nos EUA estimam um aumento entre 6% e 17% na mortalidade

cardiopulmonar associado à elevação de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{MP}_{2,5}$.⁽⁵⁷⁾

Efeitos da poluição do ar no exercício

Poluição do ar e exercícios físicos - riscos e benefícios

Durante a realização de exercícios aeróbicos, o ar inspirado penetra nas vias aéreas, preferencialmente pela boca, sendo maiores o volume minuto e a capacidade de difusão, facilitando a penetração de poluentes.⁽⁵⁸⁾ A quantidade de partículas ultrafinas que se deposita no trato respiratório enquanto se realiza exercícios moderados é maior quanto menor for o tamanho das partículas e é cerca de cinco vezes superior quando comparado se está em repouso.⁽⁵⁹⁾

A realização de exercícios próximos a vias de tráfego intenso aumenta os níveis de carboxi-hemoglobina (30 min de corrida pode elevar os níveis dessa ao equivalente ao consumo de 10 cigarros/dia) e reduz o desempenho aeróbio de atletas.⁽⁵⁸⁾

As principais recomendações das sociedades de medicina esportiva não incluem a precaução da realização de exercícios em ambientes poluídos, mas a recente declaração da *American Heart Association*⁽³⁾ sobre efeitos da poluição recomenda que se evitem exercícios intensos na presença de ar com qualidade insatisfatória.

Em uma revisão recente,⁽⁶⁰⁾ que avaliou os efeitos da poluição no desempenho de atletas, concluiu-se que a realização de exercícios físicos em ambientes com elevados níveis de poluentes reduz agudamente a função pulmonar e vascular tanto em indivíduos asmáticos como em saudáveis e que a realização de exercícios em longo prazo em ambientes poluídos está associada à redução da função pulmonar, podendo induzir disfunção vascular, provavelmente devido a stress oxidativo sistêmico e nas vias aéreas, levando a uma redução do desempenho ao exercício. De maneira resumida, recomenda-se que indivíduos suscetíveis (portadores de asma, DPOC, cardiopatas, idosos e crianças) evitem a realização de exercícios em dias com qualidade inadequada do ar.

Considerações finais

A exposição aos poluentes do ar é um fator de risco para os seres humanos desde a gestação.

Cabe ao profissional da saúde reconhecer a importância dos efeitos dos poluentes na prática clínica e avaliar adequadamente o perfil de exposição dos pacientes em suas residências, locais de trabalho e regiões onde mora. Se não for possível reduzir a emissão de poluentes em curto ou médio prazo, é perfeitamente possível orientar os pacientes quanto à adoção de medidas preventivas que busquem reduzir os efeitos dos poluentes presentes nos ambientes externos e internos, diminuindo os efeitos adversos relacionados a essa exposição. Além disso, deve o médico, quando pertinente, não só ajustar a terapêutica normalmente adotada, adequando-a para momentos quando aumentos nas concentrações dos poluentes aéreos possam agravar doenças pré-existentes, mas também utilizar seus conhecimentos, como cidadão, para a adoção de medidas que levem à redução dos poluentes em ambientes urbanos e rurais.

Referências

- Salvi SS, Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease in non-smokers. *Lancet*. 2009;374(9691):733-43. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61303-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61303-9)
- Po JY, FitzGerald JM, Carlsten C. Respiratory disease associated with solid biomass fuel exposure in rural women and children: systematic review and meta-analysis. *Thorax*. 2011;66(3):232-9. <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2010.147884>
- Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA 3rd, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: An update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121(21):2331-78. <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0b013e3181d8e1>
- World Health Organization. Global health risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva: World Health Organization; 2009.
- Oberg M, Jaakkola MS, Woodward A, Peruga A, Prüss-Ustün A. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *Lancet*. 2011;377(9760):139-46. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61388-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61388-8)
- Künzli N, Perez L, Rapp R. Air quality and health. Lausanne: European Respiratory Society; 2010.
- World Health Organization. Air quality guidelines. Global update 2005. Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. Copenhagen: World Health Organization; 2005.
- Braga AL, Zanobetti A, Schwartz J. The lag structure between particulate air pollution and respiratory and cardiovascular deaths in 10 US cities. *J Occup Environ Med*. 2001;43(11):927-33. <http://dx.doi.org/10.1097/00043764-200111000-00001>
- Salvi S. Health effects of ambient air pollution in children. *Paediatr Respir Rev*. 2007;8(4):275-80. <http://dx.doi.org/10.1016/j.prrv.2007.08.008>
- Sharma G, Goodwin J. Effect of aging on respiratory system physiology and immunology. *Clin Interv Aging*. 2006;1(3):253-60. <http://dx.doi.org/10.2147/cia.2006.1.3.253>
- Minelli C, Wei I, Sagoo G, Jarvis D, Shaheen S, Burney P. Interactive effects of antioxidant genes and air pollution on respiratory function and airway disease: a HuGE review. *Am J Epidemiol*. 2011;173(6):603-20. <http://dx.doi.org/10.1093/aje/kwq403>
- Romieu I, Sienna-Monge JJ, Ramirez-Aguilar M, Moreno-Macias H, Reyes-Ruiz NI, Estela del Rio-Navarro B, et al. Genetic polymorphism of GSTM1 and antioxidant supplementation influence lung function in relation to ozone exposure in asthmatic children in Mexico City. *Thorax*. 2004;59(1):8-10.
- Romieu I, Ramirez-Aguilar M, Sienna-Monge JJ, Moreno-Macias H, del Rio-Navarro BE, David G, et al. GSTM1 and GSTP1 and respiratory health in asthmatic children exposed to ozone. *Eur Respir J*. 2006;28(5):953-9. <http://dx.doi.org/10.1183/09031936.06.00114905>
- Srárn RJ, Binková B, Dejmeš J, Bobak M. Ambient air pollution and pregnancy outcomes: a review of the literature. *Environ Health Perspect*. 2005;113(4):375-82. <http://dx.doi.org/10.1289/ehp.6362>
- Ritz B, Wilhelm M. Ambient air pollution and adverse birth outcomes: methodologic issues in an emerging field. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2008;102(2):182-90. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1742-7843.2007.00161.x>
- Kannan S, Misra DP, Dvonch JT, Krishnakumar A. Exposures to airborne particulate matter and adverse perinatal outcomes: a biologically plausible mechanistic framework for exploring potential effect modification by nutrition. *Environ Health Perspect*. 2006;114(11):1636-42.
- Lacasaña M, Esplugues A, Ballester F. Exposure to ambient air pollution and prenatal and early childhood health effects. *Eur J Epidemiol*. 2005;20(2):183-99. <http://dx.doi.org/10.1007/s10654-004-3005-9>
- Medeiros A, Gouveia N. Relationship between low birthweight and air pollution in the city of Sao Paulo, Brazil [Article in Portuguese]. *Rev Saude Publica*. 2005;39(6):965-72. <http://dx.doi.org/10.1590/S0034-89102005000600015>
- Wu J, Ren C, Delfino RJ, Chung J, Wilhelm M, Ritz B. Association between local traffic-generated air pollution and preeclampsia and preterm delivery in the south coast air basin of California. *Environ Health Perspect*. 2009;117(11):1773-9. <http://dx.doi.org/10.1289/ehp.0800334>
- Shusterman D. The effects of air pollutants and irritants on the upper airway. *Proc Am Thorac Soc*. 2011;8(1):101-5. <http://dx.doi.org/10.1513/pats.201003-027RN>
- Kelly FJ, Fussell JC. Air pollution and airway disease. *Clin Exp Allergy*. 2011;41(8):1059-71. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2222.2011.03776.x>
- Chang YK, Wu CC, Lee LT, Lin RS, Yu YH, Chen YC. The short-term effects of air pollution on adolescent lung function in Taiwan. *Chemosphere*. 2012;87(1):26-30. <http://dx.doi.org/10.1016/j.chemosphere.2011.11.048>
- McCreanor J, Cullinan P, Nieuwenhuijsen MJ, Stewart-Evans J, Malliarou E, Jarup L, et al. Respiratory effects of exposure to diesel traffic in persons with asthma. *N Engl J Med*. 2007;357(23):2348-58. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa071535>
- Gauderman WJ, Avol E, Gilliland F, Vora H, Thomas D, Berhane K, et al. The effect of air pollution on

- lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med.* 2004;351(11):1057-67. Erratum in: *N Engl J Med.* 2005;352(12):1276. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa040610>
25. Gauderman WJ, Vora H, McConnell R, Berhane K, Gilliland F, Thomas D, et al. Effect of exposure to traffic on lung development from 10 to 18 years of age: a cohort study. *Lancet.* 2007;369(9561):571-7. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60037-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60037-3)
 26. Schikowski T, Sugiri D, Ranft U, Gehring U, Heinrich J, Wichmann HE, et al. Long-term air pollution exposure and living close to busy roads are associated with COPD in women. *Respir Res.* 2005;6:152. <http://dx.doi.org/10.1186/1465-9921-6-152>
 27. Downs SH, Schindler C, Liu LJ, Keidel D, Bayer-Oglesby L, Brutsche MH, et al. Reduced exposure to PM10 and attenuated age-related decline in lung function. *N Engl J Med.* 2007;357(23):2338-47. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa073625>
 28. Watts J. Doctors blame air pollution for China's asthma increases. *Lancet.* 2006;368(9537):719-20. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)69267-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(06)69267-2)
 29. Samoli E, Nastos PT, Paliatatos AG, Katsouyanni K, Priftis KN. Acute effects of air pollution on pediatric asthma exacerbation: evidence of association and effect modification. *Environ Res.* 2011;111(3):418-24. <http://dx.doi.org/10.1016/j.envres.2011.01.014>
 30. Iskandar A, Andersen ZJ, Bønnelykke K, Ellermann T, Andersen KK, Bisgaard H. Coarse and fine particles but not ultrafine particles in urban air trigger hospital admission for asthma in children. *Thorax.* 2012;67(3):252-7. <http://dx.doi.org/10.1136/thoraxjnl-2011-200324>
 31. Arbex MA, Martins LC, de Oliveira RC, Pereira LA, Arbex FF, Cançado JE, et al. Air pollution from biomass burning and asthma hospital admissions in a sugar cane plantation area in Brazil. *J Epidemiol Community Health.* 2007;61(5):395-400. <http://dx.doi.org/10.1136/jech.2005.044743>
 32. Mascarenhas MD, Vieira LC, Lanzieri TM, Leal AP, Duarte AF, Hatch DL. Anthropogenic air pollution and respiratory disease-related emergency room visits in Rio Branco, Brazil—September, 2005. *J Bras Pneumol.* 2008;34(1):42-6. <http://dx.doi.org/10.1590/S1806-37132008000100008>
 33. Friedman MS, Powell KE, Hutwagner L, Graham LM, Teague WG. Impact of changes in transportation and commuting behaviors during the 1996 Summer Olympic Games in Atlanta on air quality and childhood asthma. *JAMA.* 2001;285(7):897-905. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.285.7.897>
 34. Li Y, Wang W, Kan H, Xu X, Chen B. Air quality and outpatient visits for asthma in adults during the 2008 Summer Olympic Games in Beijing. *Sci Total Environ.* 2009;408(5):1226-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.scitotenv.2009.11.035>
 35. McConnell R, Berhane K, Gilliland F, London SJ, Islam T, Gauderman WJ, et al. Asthma in exercising children exposed to ozone: a cohort study. *Lancet.* 2002;359(9304):386-91. Erratum in: *Lancet* 2002;359(9309):896. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)07597-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(02)07597-9)
 36. Gehring U, Wijga AH, Brauer M, Fischer P, de Jongste JC, Kerkhof M, et al. Traffic-related air pollution and the development of asthma and allergies during the first 8 years of life. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;181(6):596-603. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200906-0858OC>
 37. Morgenstern V, Zutavern A, Cyrys J, Brockow I, Koletzko S, Krämer U, et al. Atopic diseases, allergic sensitization, and exposure to traffic-related air pollution in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;177(12):1331-7. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200701-0360C>
 38. Künzli N, Bridevaux PO, Liu LJ, Garcia-Esteban R, Schindler C, Gerbase MW, et al. Traffic-related air pollution correlates with adult-onset asthma among never-smokers. *Thorax.* 2009;64(8):664-70. <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2008.110031>
 39. Ko FW, Hui DS. Air pollution and chronic obstructive pulmonary disease. *Respirology.* 2012;17(3):395-401. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1440-1843.2011.02112.x>
 40. Ko FW, Tam W, Wong TW, Chan DP, Tung AH, Lai CK, et al. Temporal relationship between air pollutants and hospital admissions for chronic obstructive pulmonary disease in Hong Kong. *Thorax.* 2007;62(9):780-5. <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2006.076166>
 41. Medina-Ramón M, Zanobetti A, Schwartz J. The effect of ozone and PM10 on hospital admissions for pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease: a national multicity study. *Am J Epidemiol.* 2006;163(6):579-88. <http://dx.doi.org/10.1093/aje/kwj078>
 42. Arbex MA, de Souza Conceição GM, Cendon SP, Arbex FF, Lopes AC, Moysés EP, et al. Urban air pollution and chronic obstructive pulmonary disease-related emergency department visits. *J Epidemiol Community Health.* 2009;63(10):777-83. <http://dx.doi.org/10.1136/jech.2008.078360>
 43. Andersen ZJ, Hvidberg M, Jensen SS, Ketzel M, Loft S, Sørensen M, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and long-term exposure to traffic-related air pollution: a cohort study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183(4):455-61. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201006-0937OC>
 44. Hu G, Zhou Y, Tian J, Yao W, Li J, Li B, et al. Risk of COPD from exposure to biomass smoke: a metaanalysis. *Chest.* 2010;138(1):20-31.
 45. Kurmi OP, Semple S, Simkhada P, Smith WC, Ayres JG. COPD and chronic bronchitis risk of indoor air pollution from solid fuel: a systematic review and meta-analysis. *Thorax.* 2010;65(3):221-8. <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2009.124644>
 46. Kodgule R, Salvi S. Exposure to biomass smoke as a cause for airway disease in women and children. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2012;12(1):82-90. <http://dx.doi.org/10.1097/ACI.0b013e32834ecb65>
 47. Dherani M, Pope D, Mascarenhas M, Smith KR, Weber M, Bruce N. Indoor air pollution from unprocessed solid fuel use and pneumonia risk in children aged under five years: a systematic review and meta-analysis. *Bull World Health Organ.* 2008;86(5):390-398C. <http://dx.doi.org/10.2471/BLT.07.044529>
 48. Host S, Larrieu S, Pascal L, Blanchard M, Declercq C, Fabre P, et al. Short-term associations between fine and coarse particles and hospital admissions for cardiorespiratory diseases in six French cities. *Occup Environ Med.* 2008;65(8):544-51. <http://dx.doi.org/10.1136/oem.2007.036194>
 49. Belleudi V, Faustini A, Stafoggia M, Cattani G, Marconi A, Perucci CA, et al. Impact of fine and ultrafine particles on emergency hospital admissions for cardiac and respiratory diseases. *Epidemiology.* 2010;21(3):414-23. <http://dx.doi.org/10.1097/EDE.0b013e3181d5c021>

50. Neupane B, Jerrett M, Burnett RT, Marrie T, Arain A, Loeb M. Long-term exposure to ambient air pollution and risk of hospitalization with community-acquired pneumonia in older adults. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;181(1):47-53. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200901-01600C>
51. Pope CA 3rd, Burnett RT, Thurston GD, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, et al. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. *Circulation.* 2004;109(1):71-7. <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.0000108927.80044.7F>
52. Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin.* 2011;61(2):69-90. Erratum in: *CA Cancer J Clin.* 2011;61(2):134. <http://dx.doi.org/10.3322/caac.20107>
53. Yang W, Omaye ST. Air pollutants, oxidative stress and human health. *Mutat Res.* 2009;674(1-2):45-54. <http://dx.doi.org/10.1016/j.mrgentox.2008.10.005>
54. Pope CA 3rd, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA.* 2002;287(9):1132-41. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.287.9.1132>
55. Vineis P, Hoek G, Krzyzanowski M, Vigna-Taglianti F, Veglia F, Airolidi L, et al. Lung cancers attributable to environmental tobacco smoke and air pollution in non-smokers in different European countries: a prospective study. *Environ Health.* 2007;6:7. <http://dx.doi.org/10.1186/1476-069X-6-7>
56. Laden F, Schwartz J, Speizer FE, Dockery DW. Reduction in fine particulate air pollution and mortality: Extended follow-up of the Harvard Six Cities study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;173(6):667-72. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200503-4430C>
57. Pope CA 3rd. Mortality effects of longer term exposures to fine particulate air pollution: review of recent epidemiological evidence. *Inhal Toxicol.* 2007;19 Suppl 1:33-8. <http://dx.doi.org/10.1080/08958370701492961>
58. Carlisle AJ, Sharp NC. Exercise and outdoor ambient air pollution. *Br J Sports Med.* 2001;35(4):214-22. <http://dx.doi.org/10.1136/bjsm.35.4.214>
59. Daigle CC, Chalupa DC, Gibb FR, Morrow PE, Oberdörster G, Utell MJ, et al. Ultrafine particle deposition in humans during rest and exercise. *Inhal Toxicol.* 2003;15(6):539-52. <http://dx.doi.org/10.1080/08958370304468>
60. Rundell KW. Effect of air pollution on athlete health and performance. *Br J Sports Med.* 2012;46(6):407-12. <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2011-090823>

Sobre os autores

Marcos Abdo Arbex

Pesquisador Sênior. Núcleo de Estudos em Epidemiologia Ambiental, Laboratório de Poluição Atmosférica Experimental, Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo (SP); e Professor de Pneumologia, Faculdade de Medicina, Centro Universitário de Araraquara – Uniara – Araraquara (SP) Brasil.

Ubiratan de Paula Santos

Médico Assistente. Divisão de Pneumologia, Instituto do Coração, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.

Lourdes Conceição Martins

Pesquisadora Sênior. Núcleo de Estudos em Epidemiologia Ambiental, Laboratório de Poluição Atmosférica Experimental, Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo (SP); e Professora Assistente. Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva, Universidade Católica de Santos – UNISANTOS – Santos (SP) Brasil.

Paulo Hilário Nascimento Saldiva

Professor Titular. Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo (SP) Brasil.

Luiz Alberto Amador Pereira

Pesquisador Sênior. Núcleo de Estudos em Epidemiologia Ambiental, Laboratório de Poluição Atmosférica Experimental, Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo (SP); e Professor Assistente. Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva, Universidade Católica de Santos – UNISANTOS – Santos (SP) Brasil.

Alfésio Luís Ferreira Braga

Pesquisador Sênior. Núcleo de Estudos em Epidemiologia Ambiental, Laboratório de Poluição Atmosférica Experimental, Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo (SP); e Professor Assistente. Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva, Universidade Católica de Santos – UNISANTOS – Santos (SP) Brasil.