Andréa Paula Peneluppi de Medeiros

**Poluição do ar e mortalidade perinatal na Região Sul do
Município de São Paulo: um estudo caso-controle com dados
georeferenciados**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina
da Universidade de São Paulo para
obtenção do título de doutor em Ciências

Área de concentração: Medicina Preventiva

Orientador: Prof. Dr. Nelson da Cruz
Gouveia

Co-orientador: Prof. Dr. Reinaldo Paul Pérez
Machado

São Paulo
2008

DEDICATÓRIA

Ao meu pai pelo incentivo
À minha mãe pela humildade
Aos meus irmãos pelo carinho
Ao meu marido pela compreensão
Ao meu filho pela ternura

AGRADECIMENTOS

Agradeço imensamente ao meu professor e orientador, Nelson Gouveia, quanto ao apoio e dedicação dispensados no desenvolvimento deste estudo, bem como, pela agradável companhia nos momentos de confraternização.

Ao co-orientador, Reinaldo Paul Pérez Machado, que ao conhecer o meu projeto de pesquisa, aceitou-me como sua doutoranda, ensinando-me as primeiras lições do geoprocessamento.

Às professoras Hillegonda Maria Dutilh Novaes e Márcia Furquim de Almeida e aos seus alunos Gizelton Pereira Alencar e Daniela Schoeps por disponibilizarem e colaborarem com os dados da pesquisa.

À Miriam Regina de Souza pelo companheirismo e atenção em uma das etapas mais importantes do trabalho, o geoprocessamento.

Aos colegas do Laboratório de Informática Médica (LIM 39) e a outros do departamento de medicina preventiva: Marina França Lopes, Matheus Habermann, Isabelle de Vasconcellos Correa, Rogério Ruscitto do Prado, Andreia de Fátima Nascimento, Isabel Marcilio, Felipe Kimio de Araújo, Tiago Souza dos Anjos e Idolinda Rosa de Jesus Almeida pelo carinho, acolhimento e pela agradável convivência nos horários de almoço.

À Companhia de Engenharia de Tráfego (CET), em especial: Vicente Pedro Maria Petrocelli, Edson Baranauskas e Roberto Devescovi, pela colaboração e fornecimento de dados sobre o fluxo veicular na Região Sul do Município de São Paulo.

À Maria Estela Sakihara pelas orientações durante a realização do geoprocessamento e pela sua simpatia.

A todos os meus amigos que de alguma forma me ajudaram na realização deste estudo.

Aos meus queridos pais, pessoas muito especiais, a quem muito devo o que sou hoje, agradeço por acreditarem em mim e pelo amor que sempre esteve presente em cada momento da minha vida.

O segredo é não cuidar das borboletas e sim cuidar do jardim para que elas
venham até você.

Mário Quintana

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS	viii
LISTA DE TABELAS	ix
LISTA DE QUADROS	xi
LISTA DE SIGLAS	xii
 RESUMO	 xiv
SUMMARY	xv
 1. INTRODUÇÃO	 1
 2. REVISÃO DE LITERATURA.....	 4
2.1. Mortalidade perinatal	4
2.1.1 Mortalidade infantil.....	4
2.1.2 Mortalidade pós-neonatal, neonatal precoce e tardia	7
2.1.3 Mortalidade fetal	9
2.1.4 Mortalidade perinatal	10
2.2. Poluição do ar e os efeitos adversos à saúde da população.....	17
2.2.1 Poluição do ar e mortalidade perinatal	19
2.3. Poluição do ar e crescimento urbano	23
2.3.1 Município de São Paulo	24
2.3.2 Região sul do Município de São Paulo	28
2.3.3 Uso do solo no Município de São Paulo	32
2.3.4 Crescimento e urbanização do Município de São Paulo.....	34
2.3.5 Poluição do ar	37
2.3.6 Transporte urbano no Município de São Paulo.....	42
2.4. Tráfego de veículos e saúde da população	48
 3. JUSTIFICATIVA.....	 50

4. OBJETIVO	53
5. METODOLOGIA	54
5.1. Período, local e população de estudo com suas respectivas fontes de dados e instrumentos	54
5.2. Sistemas de Informações	59
5.2.1 Sistema de Informação de Nascidos Vivos e Sistema de Informação sobre Mortalidade	59
5.2.2 Sistemas de Informações Geográficas (SIG)	59
5.3. Exposição	61
5.3.1 Georeferenciamento de casos e controles	62
5.3.2 Procedimentos para caracterização do tráfego veicular: Pesquisa origem-destino e viagens na rede de simulação	64
5.3.3 Indicador da exposição à poluição do ar mediante tráfego veicular próximo à residência (medida indireta)	67
5.4. Análise dos dados	71
6. RESULTADOS	73
6.1 Óbitos fetais	73
6.2 Óbitos neonatais precoces	85
7. DISCUSSÃO	99
7.1. Validade do estudo	103
7.1.1. Erro aleatório	104
7.1.2. Erros sistemáticos	106
7.1.2.1. Viés de Informação	106
7.1.2.1.1. Aferição da exposição	107

7.1.2.1.2. Aferição do desfecho (óbito perinatal) e demais variáveis relativas à mãe, à gestação, ao parto e ao recém-nascido.....	125
7.1.2.2. Viés de Seleção.....	127
7.1.2.3. Situação de Confusão (Confundimento).....	128
7.2. Estudos Epidemiológicos sobre a poluição do ar e a mortalidade perinatal	129
7.3. Plausibilidade biológica	135
7.4 Medidas adotadas para o controle da poluição do ar no Município de São Paulo	141
8. CONCLUSÃO	144
9. CONSIDERAÇÕES FINAIS	145
10. ANEXOS	146
11 REFERÊNCIAS	218
12 BIBLIOGRAFIA CONSULTADA.....	235

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1.	Imagem de satélite focalizando a Região Metropolitana de São Paulo.	26
FIGURA 2.	Rio Pinheiros, em frente ao Jockey Club em São Paulo.	27
FIGURA 3.	Traçado do trecho sul do rodoanel.	29
FIGURA 4.	Padrões de usos residenciais horizontais de médio e alto padrão – Alto da Boa Vista.	30
FIGURA 5.	Diferentes padrões de ocupação do solo em uma mesma região. Estádio do Pacaembu - São Paulo – Brasil.	34
FIGURA 6.	Município de São Paulo – seleção dos distritos estudados	55
FIGURA 7.	Geocodificação dos casos e controles	63
FIGURA 8.	Classificação viária.	66
FIGURA 9.	Subzona (polígono) e seu centróide contendo as vias locais. .	67
FIGURA 10.	Apresentação do raio ao redor do domicílio de cada caso e controle e identificação das ruas contidas nessa circunferência.	68
FIGURA 11.	Recorte do raio de 750 pés ao redor do evento (estrelas vermelhas) e vias com respectivos pontos (estrelas pretas) que representam a menor distância perpendicular entre cada via e o evento.	68
FIGURA 12.	Representação do cálculo das menores distâncias entre o evento e as vias que se encontram num raio de 750 pés.....	69
FIGURA 13.	Representação da Curva de Distribuição Normal e da dispersão dos poluentes advindos de fonte móvel a partir centro da rua.....	69

LISTA DE TABELAS

TABELA 1.	Coeficiente de mortalidade infantil (por mil nascidos vivos) nos diversos países do mundo.....	5
TABELA 2.	Número de óbitos perinatal, fetal, neonatal precoce e neonatal do mundo e dos continentes, 2000.	13
TABELA 3.	Estimativa global das taxas de óbito perinatal, fetal, neonatal precoce e neonatal do mundo e dos continentes (por número total de nascimentos (vivos e mortos); por número total de nascidos vivos), 2000.	14
TABELA 4.	Taxa de mortalidade específica por afecções originadas no período perinatal em menores de 1 ano (por número total de nascimentos), componente neonatal precoce (0 a 6 dias) (por número total de nascidos vivos) , componente neonatal tardio (7 a 27 dias) (por número total de nascidos vivos) e componente pós neonatal (28 a 364 dias) (por número total de nascidos vivos) , Brasil e Estado de São Paulo, 1997 a 2004.....	15
TABELA 5.	Distribuição dos óbitos fetais e seus controles na região sul do Município de São Paulo no período entre agosto de 2000 e janeiro de 2001 segundo variáveis sócio-econômicas e demográficas, características maternas antes da gestação, condições maternas durante a gestação, características fetais e a densidade do tráfego ponderada pela distância (DTPD).....	74
TABELA 6	Apresentação dos valores do indicador do tráfego veicular (DTPD) segundo medidas de tendência central e quartis em todos os eventos e entre casos (óbito perinatal) e controles.	78
TABELA 7.	Odds ratio (OR) com respectivos intervalos de 95% de confiança (IC 95%) dos óbitos fetais e seus controles na região sul do Município de São Paulo no período entre agosto de 2000 e janeiro de 2001, segundo variáveis sócio-econômicas e demográficas, características maternas antes da gestação, condições maternas durante a gestação, características fetais e a densidade do tráfego ponderada pela distância (DTPD).....	79
TABELA 8.	Odds ratio (OR) ajustado com respectivos intervalos de 95% de confiança (IC 95%) dos óbitos fetais e seus controles na	

	região sul do Município de São Paulo no período entre agosto de 2000 e janeiro de 2001, segundo variáveis que permaneceram no modelo final (socio-econômicas e demográficas, características maternas antes da gestação, condições maternas durante a gestação e características fetais) e densidade do tráfego ponderada pela distância (DTPD).....	83
TABELA 9.	Distribuição dos óbitos neonatais precoces e seus controles na região sul do Município de São Paulo no período entre agosto de 2000 e janeiro de 2001 segundo variáveis sócio-econômicas, psicossociais, características biológicas, da história reprodutiva materna, do parto e do recém-nascido e a densidade do tráfego ponderada pela distância (DTPD).	86
TABELA 10.	Odds ratio (OR) com respectivos intervalos de 95% de confiança (IC 95%) dos óbitos neonatais precoces e seus controles na região sul do Município de São Paulo no período entre agosto de 2000 e janeiro de 2001, segundo variáveis sócio-econômicas, psicossociais, características biológicas, da história reprodutiva materna, do parto e do recém-nascido e a densidade do tráfego ponderada pela distância (DTPD).	92
TABELA 11.	Odds ratio (OR) ajustado com respectivos intervalos de 95% de confiança (IC 95%) dos óbitos neonatais precoces e seus controles na região sul do Município de São Paulo no período entre agosto de 2000 e janeiro de 2001, segundo variáveis que permaneceram no modelo final (características biológicas e da história reprodutiva materna e características do parto e do recém-nascido) e a densidade do tráfego ponderada pela distância (DTPD).....	97

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1.	Poluentes, suas fontes e características.	40
QUADRO 2.	Padrões nacionais de qualidade do ar (Resolução CONAMA nº 03 de 28/06/90.....	41
QUADRO 3.	Características típicas de vias na hierarquia funcional.	47

LISTA DE SIGLAS

ALC - América Latina e Caribe

BPN - Baixo Peso ao Nascer

Cadlog - Cadastro dos Logradouros

CAPs - *Concentrated Air Particles*

CEP - Código de Endereçamento Postal

CET - Companhia de Engenharia de Tráfego

CETESB - Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental

CID - Classificação Internacional de Doenças

CMI - Coeficiente de Mortalidade Infantil

CO - Monóxido de Carbono

COHb - Carboxi-hemoglobina

CONAMA - Conselho Nacional de Meio Ambiente

DN – Declaração de nascidos vivos

DO - Declaração de Óbito

DTPD - Densidade do Tráfego Ponderada pela Distância

FMC - Fumaça

HAP - Hidrocarbonos Aromáticos Policíclicos

IC - Intervalo de Confiança

IML - Índice Mestre de Logradouros

Metrô - Companhia do Metropolitano de São Paulo

NO₂ - Dióxido de Nitrogênio

NO_x – Oxidos de nitrogênio

O₃ - Ozônio

OR - Odds Ratio

PIG – Pequeno para Idade Gestacional

PNI - Programa Nacional de Imunização

PT - Pré-termo

PTS - Partículas Totais em Suspensão

PITU - Plano Integrado de Transportes Urbanos

PM₁₀ - Partículas Inaláveis finas

PM_{2,5} - Partículas Inaláveis ultra-finas

PROCONVE - Programa de Controle da Poluição do ar por Veículos Automotores

PRODAM - Empresa de Tecnologia da Informação e Comunicação do município de São Paulo

PROMOT - Programa de Controle de Poluição do ar por Motociclos e Veículos Similares

RCIU – Retardo de Crescimento Intra-uterino

RI SF - Departamento de Rendas Imobiliárias da Secretaria de Finanças

RMSP - Região Metropolitana de São Paulo

SEADE - Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados

SIG - Sistemas de Informações Geográficas

SINASC - Sistema de Informação de Nascidos Vivos

SO₂ – Dióxido de Enxofre

TPCL – Cadastro Territorial e Predial de Conservação e Limpeza

TRO - Terapia de Reidratação Oral

Sagmacs - Sociedade de Análises Gráficas e Mecnográficas Aplicadas aos Complexos Sociais

SIM - Sistema de Informação sobre Mortalidade

VTR - Via de Trânsito Rápido

RESUMO

Medeiros APP. Poluição do ar e mortalidade perinatal na Região Sul do Município de São Paulo: um estudo caso-controle com dados georeferenciados [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2008. 235p.

O comprometimento da saúde da criança, em decorrência de sua exposição aos poluentes do ar, em especial ao advindo do tráfego veicular, tem sido investigado sob diversos aspectos, entre eles, o baixo peso ao nascer e o nascimento pré-termo, os quais são importantes determinantes dos óbitos perinatais. Este estudo busca analisar a associação entre poluição do ar e mortalidade perinatal a partir da exposição das gestantes e dos recém-nascidos aos poluentes atmosféricos na Região Sul do Município de São Paulo, estimados indiretamente a partir do tráfego de veículos próximos à residência materna. Um estudo caso-controle sobre a mortalidade perinatal na Região Sul do Município de São Paulo foi realizado entre os anos de 2000 e 2001. Utilizou-se fontes de dados primários e secundários para obtenção de diversas variáveis relacionadas ao recém-nascido, à mãe, à gestação e ao parto. As residências maternas (endereço) foram localizadas numa base cartográfica digital e foi delimitado um raio de cerca de 200 m ao redor das mesmas. Todas as vias contidas nesse raio foram selecionadas e as distâncias residência-via foram calculadas mediante técnicas avançadas de geoprocessamento. A partir desse procedimento, e utilizando a contagem média do fluxo de veículos nessas vias, gerou-se um indicador da exposição ao tráfego veicular, a densidade do tráfego ponderada pela distância (DTPD), que se baseia na curva de distribuição normal para caracterizar a dispersão dos poluentes a partir do centro das ruas. Análises descritivas e regressão logística (univariada e multivariada) foram realizadas. Observa-se que há um aumento no risco de ocorrência de óbito neonatal precoce entre aquelas mães expostas aos maiores valores de DTPD (OR= 2,34; IC 95% 0,89 – 6,18), embora esse resultado não tenha alcançado os níveis tradicionais de significância estatística. Os resultados sugerem que o componente neonatal precoce dos óbitos perinatais pode estar associado a maior exposição materna à poluição do ar, relacionado ao tráfego veicular próximo às suas residências. Quanto ao componente fetal dos óbitos perinatais, há ainda menos evidências dessa associação.

Descritores: poluição do ar; mortalidade perinatal; sistemas de informação geográfica.

ABSTRACT

Air pollution and perinatal mortality in the Southern Region of the Municipality of São Paulo; a case-control study with georeferenced data [thesis]. São Paulo: School of Medicine, University of São Paulo; 2008. 235p

The compromising of the health of children due to their exposure to air pollution, especially that originating from vehicle traffic, has been investigated from several aspects, such as low birth weight and premature birth, which are important determiners of perinatal deaths. This study seeks to analyze the association between air pollution and perinatal mortality from the exposure of pregnant women and of newborn children to the atmospheric pollutants in the Southern Region of the Municipality of São Paulo, estimated indirectly from the traffic of vehicles near their residences. A case-control study concerning perinatal mortality in the Southern Region of the Municipality of São Paulo was carried out during 2000 and 2001. Primary and secondary data sources were utilized for the obtainment of several variables related to the newborn child, to the mother, to the pregnancy, and to the childbirth. The mothers' residences (addresses) were located on a digital cartographic base and were limited to within a radius of about 200 meters around those residences. All the streets contained in this radius were selected and the residence-to-street distances were calculated through advanced geoprocessing techniques. From this procedure, and utilizing the average flow-count of vehicles on those routes, an indicator was generated for the exposure to vehicle traffic, the distance-weighted traffic density (DWTD), which is based on the normal distribution curve to characterize the dispersion of pollutants from the centers of the streets. Descriptive analyses and logistic (univariate and multivariate) regression were performed. It was observed that there is an increase in the risk of early neonatal mortality among those mothers exposed to the highest values of DWTD (OR= 2.34; IC 95% 0.89 – 6.18), even though this result has not reached the traditional levels of statistical significance. The results suggest that the early neonatal component of the perinatal deaths may be associated to a higher maternal exposure to the air pollution related to the vehicle traffic near their residences. Concerning the fetal component of the perinatal deaths, there is even less evidence of this association.

Descriptors: Air pollution; perinatal mortality; geographic information systems.

1. INTRODUÇÃO

Há muito tempo, sabe-se sobre os efeitos da poluição do ar na saúde da população. A partir dos anos 30, ocorreram alguns episódios importantes de alta concentração de poluentes em diversas partes do mundo como no Vale Meuse, na Bélgica em 1930; em Donora, na Pensilvânia, nos Estados Unidos, em 1948 e em Londres, na Inglaterra, em 1952 (¹FIRKET, 1931 apud PEREIRA, 1999; CIOCCO, 1961; ABERCROMBIE, 1953). O clima e a topografia favoráveis às neblinas, a inversão térmica (formação de uma massa de ar frio próxima ao solo, dificultando a dispersão dos poluentes) ocasionaram um súbito aumento da poluição do ar, contribuindo para o aumento do número de adoecimentos e de óbitos nesses locais.

Apesar das medidas de controle dos níveis de poluição adotadas a partir desses episódios, muitos estudos ainda estão sendo realizados, verificando-se a associação entre a poluição atmosférica e a morbimortalidade por diversas causas e em diferentes faixas etárias. Dessa forma, alguns autores têm questionado os limites estabelecidos para os poluentes como seguros (SCHWARTZ; DOCKERY, 1992; SCHWARTZ, 2004).

No Brasil, o município de São Paulo tem documentado uma série de pesquisas científicas, apontando que os níveis de poluição do ar estão sendo danosos à saúde. Em estudo experimental verificou-se que a exposição às partículas do ar concentradas (CAPs – *concentrated air particles*) induzem reação inflamatória pulmonar (SALDIVA et al, 2002). Outras pesquisas têm demonstrado que a poluição atmosférica está associada à morte em idosos (GOUVEIA; FLETCHER, 2000a), internações e mortes por doenças cardiovasculares (GOUVEIA et al, 2003), internações por doenças respiratórias na infância (GOUVEIA; FLETCHER, 2000b), baixo peso ao nascer (MEDEIROS; GOUVEIA, 2005) e mortes fetais (PEREIRA et al, 1998).

¹ FIRKET J. Sur les causes des accidents survenus dans la vallée de la Meuse, lors des brouillards de décembre 1930. *Bull. Acad. Roy. Med. Belg.*, v. 11, p. 683-741, 1931.

Muitos desses estudos têm apontado idosos e crianças como grupos populacionais mais susceptíveis (SCHWARTZ; DOCKERY, 1992; MARTINS et al, 2002; GOUVEIA et al, 2003; SHEPS et al, 1990; BRAGA et al, 1999; GOUVEIA; FLETCHER, 2000a; LIN et al, 2003). A criança, particularmente, está inserida dentre os grupos mais vulneráveis aos efeitos da poluição do ar, já que estão em fase de crescimento e desenvolvimento pulmonar, seus sistemas metabólicos e imunológicos ainda estão sendo desenvolvidos e possuem altas taxas de infecção respiratória (WHO, 2005a).

A mortalidade infantil em São Paulo apresentou uma redução nas últimas décadas, no entanto, ainda se encontra com valores superiores àqueles encontrados nos países desenvolvidos. As mortes perinatais, aquelas que ocorrem ainda intra-útero e nos primeiros dias de vida, são as que mais contribuem para essa situação. Além disso, a poluição do ar advinda principalmente de fonte móvel, ou seja, dos veículos automotores, tem sido tema de grande preocupação no referido município. Diante desses dois grandes problemas de saúde pública, torna-se importante estudar se a exposição aos poluentes atmosféricos pode estar afetando a saúde dessas crianças mesmo antes delas nascerem, podendo até evoluir ao óbito.

Muitas pesquisas têm sido realizadas para investigar os efeitos da poluição do ar sobre a saúde da população a partir da densidade do tráfego de veículos. Alguns resultados sugerem que a população que vive próxima às ruas com alta intensidade de tráfego pode ter sua saúde comprometida (BRIGGS et al, 1997; LEBRET et al, 2000). Uma abordagem metodológica subjetiva, sobre os efeitos na saúde relacionados aos poluentes advindos de veículos, tem sido utilizada em alguns estudos epidemiológicos, como por exemplo, a resposta obtida da população estudada sobre sua percepção quanto ao tráfego veicular (CICCONE et al, 1998; DUHME et al, 1996). No entanto, outras pesquisas têm se utilizado de parâmetros objetivos para medir esse tipo de exposição mediante a utilização de um sistema de informações geográficas. Esse instrumento possibilita, por exemplo, o cálculo de um indicador da exposição ao fluxo de veículos como a Densidade do Tráfego Ponderada pela Distância (DTPD), a partir do

endereço da população em estudo, da distância de suas residências às ruas na sua vizinhança e do fluxo veicular nessas vias (WILHELM; RITZ, 2003; HEINRICH et al, 2005).

O comprometimento da saúde da criança, em decorrência de sua exposição aos poluentes emitidos de fonte móvel, tem sido investigado sob diversos aspectos. Entre eles estão os efeitos danosos ao aparelho respiratório baixo e alto (KRAMER et al, 2000; JANSSEN et al, 2003) e os efeitos adversos no recém-nascido como prematuridade e baixo peso ao nascer (WILHELM; RITZ, 2003).

Um estudo caso-controle sobre a mortalidade perinatal na Região Sul do Município de São Paulo foi realizado entre os anos de 2000 e 2001. Para esse estudo foram utilizadas fontes de dados primários e secundários para obtenção de diversas variáveis relacionadas ao recém-nascido, à mãe, à gestação e ao parto. A possibilidade de se trabalhar com esse banco de dados, geocodificar o endereço da residência materna e gerar uma variável que represente a exposição à poluição do ar pelo tráfego de veículos é, sem dúvida alguma, uma fonte valiosa de material, o qual deve ser estudado.

Com a obtenção de uma medida indireta da exposição aos poluentes advindos do tráfego de veículos em determinados locais, busca-se verificar se a poluição do ar, nas proximidades da residência materna, pode estar afetando a gestação dessas mulheres e a vida dos seus recém-nascidos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Mortalidade perinatal

Para se ter uma melhor compreensão da magnitude, da transcendência e da disponibilidade de instrumentos específicos de prevenção e controle da mortalidade perinatal, torna-se necessário, primeiramente, contextualizá-la no que vem a ser a mortalidade infantil.

2.1.1. Mortalidade infantil

A qualidade de vida de uma sociedade pode ser avaliada por meio de indicadores, entre eles, o coeficiente de mortalidade infantil (CMI). Ele estima o risco de um recém-nascido morrer antes de completar um ano de vida e, conseqüentemente, indica a capacidade de acesso à alimentação, à moradia e à saúde de uma população.

O CMI é calculado a partir da razão entre o número de óbitos em crianças com menos de um ano de idade e o número total de nascidos vivos em um determinado local e período. É definido em número de óbitos por mil nascidos vivos e é classificado de acordo com a proximidade ou não de valores já alcançados em sociedades mais desenvolvidas, o que pode variar com o tempo. Em geral, valores maiores ou iguais a 50‰ são considerados altos, entre 20‰ e 49‰ intermediários e baixos os menores que 20‰ (RIPSA, 2002).

A redução da mortalidade infantil tem sido observada em diversas regiões do mundo nas últimas décadas, mas esse declínio tem sido mais lento nos países em desenvolvimento do que nos desenvolvidos (PAHO, 1999). Enquanto em alguns países, as gestações são planejadas, as complicações são poucas e os desfechos são geralmente favoráveis tanto para a mãe quanto para o recém-nascido, em outros, essa situação não foi alcançada.

O CMI médio mundial que era de 120‰ em 1960, passou para 49‰ em 2006, uma redução de 59,2% nesse período. Os valores desse coeficiente são muito variados nos diferentes continentes e países, podendo-se observar na tabela 1 que a diferença entre o grupo de países industrializados e dos menos desenvolvidos aumentou de 5 para 18 vezes no mesmo período (UNICEF, 2007). Em 2006, essa diferença era ainda maior entre os países, onde esses valores podiam ultrapassar 150‰, como no Afeganistão, Serra Leoa, Libéria e Angola, enquanto no Japão e na Suécia estava abaixo de 5 ‰.

TABELA 1. Coeficiente de mortalidade infantil (por mil nascidos vivos) nos diversos países do mundo.

Países	1960	1970	1980	1990	1995	2000	2005	2006
Países industrializados	32	21	13	9	7	6	5	5
Países em desenvolvimento	140	108	86	70	66	60	55	54
Países menos desenvolvidos	168	149	128	113	106	98	91	90
Mundial	120	96	77	64	60	55	50	49

FONTE: UNICEF, 2007.

O Relatório Mundial da Saúde de 2005 aponta que cerca de 41 % dos óbitos em menores de um ano de vida ocorrem na África sub-Saariana e 34 % no sul da Ásia. Nas Américas, o coeficiente encontrado foi de 5 ‰ no Canadá (ano 2000) e 7 ‰ no Chile (ano 2002), enquanto que na Bolívia (entre os anos 1994 -1998) e no Haiti (entre os anos 1996 - 2000) foi respectivamente de 67 ‰ e 80 ‰ (WHO, 2005b).

O coeficiente de mortalidade infantil no Brasil apresentou um decréscimo significativo nas últimas décadas, mas com manutenção de diferenças regionais importantes. Além disso, o CMI vem diminuindo de maneira irregular, sendo que o período entre 1940 e 1960, correspondente à fase de implantação e crescimento industrial, marca o início da tendência de declínio. No entanto, entre 1960 e 1970, período em que se intensificou o êxodo rural, aglomeração populacional em áreas urbanas, desvalorização do salário mínimo e maior concentração de renda, houve uma desaceleração dessa tendência. Na década de 70, recuperou-se novamente o declínio dos

óbitos infantis juntamente com a execução de políticas sociais de infraestrutura urbana e de saúde coletiva, bem como, da queda da fecundidade (VERMELHO; COSTA; KALE, 2002). A tendência da mortalidade infantil na década de 1980 a 1990 foi marcada pela instabilidade, havendo declínio nos dois primeiros anos, de estagnação nos dois anos seguintes e novamente de redução de 1984 para 1990 (SIMÕES; MONTEIRO, 1995).

Estima-se que, no Brasil, a mortalidade em menores de um ano de vida tenha declinado de 70 ‰ nascidos vivos (nv) em 1980 para 27 ‰ em 2000 e no ano 2006 foi para 19 ‰, ou seja, uma queda de 72,8% num período de 26 anos (UNICEF, 2007). Diante desses valores, pode-se constatar que sua evolução no Brasil foi mais positiva do que em outros países, embora ainda se apresente aproximadamente quatro vezes maior do que o observado em nações mais desenvolvidas. Importante ressaltar que o Brasil é um país de dimensão continental (8.547.403 km²), com diferentes perfis epidemiológicos, sócio culturais e econômicos no seu território. As Regiões Sul e Sudeste apresentam CMI próximo de 20 ‰ nascidos vivos, enquanto a Região Nordeste apresenta coeficiente acima de 40‰. Com relação aos estados brasileiros, o coeficiente era de 52,6‰ e 40‰ respectivamente para Alagoas e Maranhão, enquanto que para São Paulo, Santa Catarina, Rio Grande do Sul e Distrito Federal encontrava-se abaixo de 16‰ no ano 2002. Essa taxa, no município e no Estado de São Paulo, era em torno de 50‰ em 1980 e chegou próxima de 14 ‰ no ano de 2004. A significativa redução deveu-se, em grande parte, à expansão dos serviços de saneamento básico, contribuindo para a queda dos óbitos infantis por diarreia, e à vacinação, que eliminou doenças como a poliomielite e sarampo (SEADE, 2005).

A literatura aponta uma série de fatores que se relacionam com a mortalidade infantil, como por exemplo (DUARTE, 2007):

- condições biológicas maternas (idade materna ≥ 35 anos);
- condições infantis (recém-nascido pré-termo: < 37 semanas de gestação; baixo peso ao nascer: < 2.500 g, independente da duração da gestação; retardo do crescimento intra-uterino: peso de

nascimento abaixo do percentil 10 para a idade gestacional, tendo como referência a curva de crescimento intra-uterino);

- condições ambientais (inexistência e falta de acesso aos serviços de saúde, saneamento básico deficiente ou inexistente, poluição, etc);
- relações sociais (moradia precária, desemprego, baixa renda, baixo nível de informação, etc.).

Para melhor compreensão do processo saúde-doença por meio da mortalidade infantil, esta pode ser avaliada pelos seus componentes, que são a mortalidade neonatal precoce (óbitos ocorridos até o 6º dia de vida) e os demais ocorridos no primeiro ano (neonatal tardio, de 7 a 27 dias de idade e o pós-neonatal, de 28 até 364 dias de vida). As causas de morte que ocorrem nos períodos que caracterizam os diferentes componentes dos óbitos infantis são muito distintas, devendo-se fazer uma análise mais detalhada sobre elas.

2.1.2 Mortalidade pós-neonatal, neonatal precoce e tardia

A queda do CMI, observada no Estado de São Paulo e no Brasil nas últimas décadas, deveu-se principalmente a redução dos óbitos no período pós-neonatal, por fatores relacionados à melhoria das condições de saneamento básico (ampliação da cobertura da rede de abastecimento de água e a redução do analfabetismo) e das condições de vida (principalmente, a atenção à saúde, como a Terapia de Reidratação Oral - TRO e o Programa Nacional de Imunização – PNI), o que, conseqüentemente, repercutiu na redução das doenças infecciosas (gastroenterites e infecções respiratórias) e desnutrição. Diferentemente, as taxas de mortalidade no período neonatal apresentaram uma tendência de declínio muito lento devido, principalmente, à baixa resolutividade dos programas de pré-natal, de atenção ao parto e ao recém-nascido (LEAL; SZWARCOWALD, 1996; DUARTE, 2007; COSTA et al, 2003).

A participação das mortes ocorridas no período pós-neonatal, no total de óbitos infantis, diminuiu de 58,4% em 1975, para 31,6% em 2004, no Estado de São Paulo. Em contrapartida, as mortes neonatais aumentaram sua participação nesse total, passando de 41,6% em 1975, para 68,4%, em 2004 (SEADE, 2005). Assim, as ações de saúde devem estar voltadas a combater as mortes que ocorrem nos primeiros dias de vida, dedicando maior atenção ao recém-nascido e à mãe, tanto no período gestacional, no parto, como no primeiro mês de vida.

Entre os principais fatores relacionados às mortes neonatais mas, principalmente, com a neonatal precoce, estão as malformações congênitas, nascimento pré-termo e complicações obstétricas antes ou durante o parto. Em torno de 1% das crianças tem anomalia congênita maior, sendo essas mais comuns nos países em desenvolvimento, especialmente aquelas causadas por doenças como sífilis. O Baixo Peso ao Nascer (BPN) é considerado um dos determinantes de morte neonatal, mas não como causa direta (GUINSBURG, 2007; WHO, 2006a). Aproximadamente 15% das crianças nascem com peso abaixo de 2.500g; podendo este percentual ser encontrado em torno de 6% e 30%, respectivamente, nos países desenvolvidos e em algumas partes do mundo. O pré-termo e suas complicações são os fatores mais diretamente implicados com os óbitos neonatais do que o próprio BPN. Complicações durante o nascimento, como asfixia e trauma, podem levar a danos cerebrais e de outros órgãos. Estimativas apontam que a ocorrência de óbito por asfixia pode chegar a 7‰ nascimentos nos países em desenvolvimento, enquanto nos desenvolvidos pode ser menos que 1‰ nascimentos. Além desses determinantes, outras situações podem levar a criança ao óbito no período neonatal, como: parto prolongado, ruptura de membrana prolongada, infecções maternas ou do recém-nascido (exemplo: sífilis e vírus da imunodeficiência humana – HIV) e tétano neonatal (WHO, 2006a).

Ao se analisar em separado a mortalidade neonatal tardia (óbito entre 7º e 28º dia de vida), verifica-se que as infecções são a principal causa de óbito nesse período e são adquiridas tanto no ambiente hospitalar como

doméstico como, por exemplo, a sepsis devido à falta de higiene no ambiente e a ocorrência de tétano neonatal em decorrência de inadequado cuidado com o cordão umbilical e falta de imunização materna. Além desses importantes fatores de risco para o óbito neonatal tardio, estão também: o recém-nascido pré-termo, o qual tem um maior risco de adoecer e morrer e a inapropriada alimentação causando diarreia e retardo do crescimento. Em resumo, a contribuição de cada um desses fatores varia de acordo com a saúde materna e a prevalência de doenças endêmicas como sífilis e malária mas, principalmente, se deve à disponibilidade de adequado cuidado pré-natal, de assistência ao parto e ao período neonatal. A mortalidade neonatal precoce está relacionada, principalmente, às complicações da gestação e do parto, nascimento pré-termo e malformações; enquanto a mortalidade neonatal tardia está mais relacionada ao tétano neonatal e infecções adquiridas no hospital ou na residência (WHO, 2006a).

2.1.3 Mortalidade fetal

A Organização Mundial da Saúde, a fim de padronizar conceitos e possibilitar a comparabilidade internacional de dados, estabeleceu, desde 1950, que o conceito de nascido vivo é *“a completa expulsão ou extração completa do corpo da mãe, independentemente da duração da gestação, de um produto de concepção que, depois da separação, respire ou apresente qualquer evidência de vida; como batimento cardíaco, pulsações do cordão umbilical ou movimentos efetivos dos músculos de contração voluntária; com o cordão umbilical tendo ou não sido cortado e estando ou não desprendida a placenta.”* (WHO, 1993)

A duração da gestação não é levada em conta nesse conceito, no entanto, ela é empregada para classificar os óbitos fetais em perdas fetais precoces (com menos de 20 semanas), intermediárias (de vinte a vinte e sete semanas completas) e tardias (com vinte e oito ou mais semanas de gestação). (LAURENTI; DE MELLO JORGE, 2002).

A definição de natimorto baseia-se fundamentalmente em dois elementos: um para distingui-lo de nascido vivo e outro para diferenciá-lo de aborto (representado pelas perdas fetais precoces e intermediárias). Posteriormente, o limite de vinte e oito semanas foi alterado para vinte e duas semanas de gestação, ou seja, o óbito que ocorre antes de 22^a semana de gestação é aborto e a ocorrência de morte com vinte e duas ou mais de gestação é um natimorto (óbito fetal) (LAURENTI; DE MELLO JORGE, 2002). Em 2003, a morte fetal apresentava uma taxa de 6,6 ‰ nascidos vivos mais nascidos mortos no município de São Paulo, no entanto, o sub-registro desses óbitos é um grande problema. Embora a obrigatoriedade do preenchimento de Declaração de Óbito seja para os óbitos a partir da 28^a de gestação, recomenda-se que o mesmo também seja elaborado para os que morreram com 22 semanas ou mais de gestação, o que nem sempre é realizado.

Os determinantes dos óbitos fetais são muito distintos em relação ao momento de sua ocorrência, ou seja, se antes do parto ou durante o parto. Enquanto entre os fatores envolvidos com a morte fetal antes do parto estão as complicações do cordão umbilical, a pré-eclâmpsia, o retardo do crescimento intra-uterino, a ruptura da placenta, a infecção e o tabagismo materno; as mortes fetais durante o parto são, em geral, resultado do sofrimento fetal e/ou obstrução do trabalho de parto devida à má-posição ou má-apresentação do feto (HUANG et al, 2000; FROEN et al, 2001).

2.1.4 Mortalidade perinatal

A mortalidade perinatal tem sido um dos indicadores de saúde mais utilizados quando o objetivo é analisar as condições de vida de uma população, já que pode refletir a qualidade da assistência prestada à mulher durante o ciclo gravídico-puerperal (BARROS et al, 1987b).

A preocupação com os eventos que incidem sobre o conceito durante a gestação e após seu nascimento não é recente. Peller, já em 1940, propôs o termo “perinatal”, considerando necessário estudar, como “unidade de

análise”, o conjunto de óbitos ocorridos no período compreendido entre a 28ª semana de gestação e o 7º dia de vida (PELLER, 1965).

Os avanços tecnológicos observados no campo da neonatologia, que por meio das unidades de terapia intensiva neonatal tornaram viável uma sobrevivência fetal cada vez mais precoce fora do útero materno, fez sentir a necessidade de uma reformulação dos conceitos. Assim, com a publicação da 10ª Revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID 10), o período perinatal passou a ser definido iniciando a partir da 22ª semana de gestação, quando o peso ao nascer geralmente alcança 500g (óbitos fetais) e terminando com seis dias de vida (óbitos neonatais precoces) (WHO, 1996; FONSECA; COUTINHO, 2004). Há ainda, alguns autores que defendem a inclusão das mortes neonatais tardias (menos de 28 dias) nas taxas de mortalidade perinatal, pois argumentam que com a tecnologia neonatal disponível, a sobrevivência de recém-nascidos pode ser prolongada e a morte vir a ocorrer após o sétimo dia de vida, mas por fatores relacionados ao período da gestação e do parto (CARTLIDGE; STEWART, 1995). Independentemente da classificação, sabe-se que a mortalidade perinatal é um indicador de saúde materno-infantil, podendo refletir as condições de saúde reprodutiva, a qual está relacionada à situação sócioeconômica, à qualidade da assistência pré-natal e ao parto (JACKSON et al, 1999).

De acordo com a CID 10, podem-se citar como algumas afecções originadas no período perinatal, ainda que a morte ou a morbidade ocorra mais tardiamente, os seguintes agrupamentos (excluindo-se doenças endócrinas, nutricionais e metabólicas; lesões, envenenamentos e algumas consequências de causas externas; malformações congênitas, deformidades e anomalias cromossômicas; neoplasias e tétano do recém-nascido):

- Feto e recém-nascido afetados por fatores maternos e por complicações da gravidez, do trabalho de parto e do parto (transtornos maternos hipertensivos; incompetência do colo uterino; placenta prévia; descolamento prematuro da placenta; outras anormalidades morfológicas e funcionais da placenta - disfunção,

infarto e insuficiência placentária; circular de cordão ao redor do pescoço);

- Transtornos relacionados com a duração da gestação e com o crescimento fetal (crescimento fetal retardado e desnutrição fetal; transtornos relacionados com a gestação de curta duração e peso baixo ao nascer);
- Traumatismo de parto (laceração intracraniana e hemorragia);
- Transtornos respiratórios e cardiovasculares específicos do período perinatal (hipóxia intra-uterina; asfixia ao nascer; isquemia miocárdica transitória do recém-nascido);
- Infecções específicas do período perinatal (infecções adquiridas intra-útero ou durante o parto, por exemplo, doenças virais congênitas e septicemia bacteriana do recém-nascido).

A Organização Mundial da Saúde (2006b) aponta que, no mundo, há mais de 6,3 milhões de mortes perinatais ao ano, sendo que mais da metade correspondem aos óbitos fetais. Verifica-se que as taxas de mortalidade perinatal têm declinado lentamente no mundo e em diversas regiões, sendo que 93% do total dessas mortes encontram-se nos países em desenvolvimento e menos desenvolvidos. Um declínio mais favorável das taxas tem sido observado na América do Sul do que nas demais regiões do mundo (WHO, 2006b).

As tabelas 2 e 3 apresentam, respectivamente, os números e as taxas estimadas de mortalidade perinatal, fetal, neonatal precoce e neonatal que foram calculadas para diversas regiões do mundo de acordo com as regiões das Nações Unidas que se baseia na fronteira geográfica, enquanto os países foram agrupados segundo o nível de desenvolvimento:

- regiões mais desenvolvidas: Europa, América do Norte, Austrália, Nova Zelândia e Japão.
- regiões menos desenvolvidas: são as demais regiões.

- países menos desenvolvidos: são 50 países das regiões menos desenvolvidas, sendo que 35 estão na África, nove na Ásia, um no Caribe e cinco na Oceania.

Pode-se observar que em termos de número absoluto, os valores correspondentes aos óbitos fetais, em geral, são superiores aos neonatais precoces (TABELA 2).

TABELA 2. Número de óbitos perinatal, fetal, neonatal precoce e neonatal do mundo e dos continentes, 2000.

Localização	Nascido Vivo (000)	No de óbito perinatal (000)	No de óbito fetal (000)	No de óbito neonatal precoce (000)	No de óbito neonatal (000)
Mundo	132.882	6.337	3.328	3.008	4.002
Regiões mais desenvolvidas	13.160	134	84	50	63
Regiões menos desenvolvidas	119.721	6.203	3.244	2.959	3.938
Países menos desenvolvidos	26.639	1.683	850	834	1.132
África	30.305	1.929	1.002	927	1.240
Ásia	77.490	4.016	2.124	1.892	2.517
Europa	7.185	91	61	30	38
América Latina / Caribe	11.671	247	112	135	175
América Norte	4.479	33	16	17	21
Oceania	255	11	6	5	7

FONTE: WHO, 2006 (adaptado).

Quanto às taxas, a dos óbitos fetais teve valores bem diferentes nos continentes, como nas Américas (entre 3 e 10 ‰ nascidos vivos), na Europa (8 ‰ nascidos vivos), Oceania (23 ‰ nascidos vivos), Ásia (27‰ nascidos vivos) e África (32 ‰ nascidos vivos).

A taxa estimada de óbito perinatal no mundo em 2000 era de 47 ‰ nascidos vivos. Ao se analisar as regiões de acordo com o nível de desenvolvimento, verifica-se que enquanto nas regiões mais desenvolvidos a taxa é de 10‰, nos países menos desenvolvidos pode chegar a 61 ‰ nascidos vivos (TABELA 3).

TABELA 3. Estimativa global das taxas de óbito perinatal, fetal, neonatal precoce e neonatal do mundo e dos continentes (* por número total de nascimentos (vivos e mortos); ** por número total de nascidos vivos), 2000.

Localização	Taxa de óbito perinatal*	Taxa de óbito fetal*	Taxa de óbito neonatal precoce**	Taxa de óbito neonatal**
Mundo	47	24	23	30
Regiões mais desenvolvidas	10	6	4	5
Regiões menos desenvolvidas	50	26	25	33
Países menos desenvolvidos	61	31	31	42
África	62	32	31	41
Ásia	50	27	24	32
Europa	13	8	4	5
América Latina e Caribe	21	10	12	15
América do Norte	7	3	4	5
Oceania	42	23	19	26

FONTE: WHO, 2006 (adaptado).

As taxas estimadas de mortalidade perinatal na região da América Latina e Caribe variam de 14 a 54 ‰ nascidos vivos, respectivamente, na Argentina e no Haiti. No Brasil, no ano 2000, a taxa estimada para óbitos perinatais foi de 20 ‰ nascidos vivos, a de óbitos fetais foi de 8 ‰ nascidos vivos, a de óbitos neonatais precoces foi de 12 ‰ nascidos vivos e a de óbitos neonatais foi de 15 ‰ nascidos vivos (WHO, 2006b).

A tabela 4 apresenta o número de óbitos (por mil nascidos vivos) ocorridos em crianças com menos de um ano de vida; entre zero e seis dias; entre sete e 27 dias e entre 28 e 364 dias, devido a problemas originados no período perinatal entre 1997 e 2004. Pode-se observar um declínio das taxas de óbitos infantis no período, sendo que no ano de 2004, os valores foram 12,8% e 8,3%, para o Brasil e Estado de São Paulo; principalmente, às custas dos óbitos ocorridos até seis dias de vida. Essas taxas representam a mortalidade específica por afecções originadas no período perinatal em menores de 1 ano de idade.

TABELA 4. Taxa de mortalidade específica por afecções originadas no período perinatal em menores de 1 ano (por número total de nascimentos), componente neonatal precoce (0 a 6 dias) (por número total de nascidos vivos) , componente neonatal tardio (7 a 27 dias) (por número total de nascidos vivos) e componente pós-neonatal (28 a 364 dias) (por número total de nascidos vivos) , Brasil e Estado de São Paulo, 1997 a 2004.

LOCAL	ANOS							
	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004
Brasil								
<1 ano	16,8	15,3	15,1	14,4	14,2	13,6	13	12,8
0 a 6 dias	13,3	12,1	12	11,1	10,8	10,3	9,8	9,5
7 a 27 dias	3	2,7	2,6	2,6	2,6	2,6	2,6	2,6
28 a 364 dias	0,5	0,5	0,5	0,7	0,7	0,7	0,7	0,7
Estado de São Paulo								
<1 ano	12,5	11,5	10,5	9,9	9,4	8,9	8,5	8,3
0 a 6 dias	9,8	8,8	8	7,3	6,7	6,4	5,9	5,7
7 a 27 dias	2,4	2,4	2,2	2,2	2,3	2,1	2,1	2,1
28 a 364 dias	0,3	0,3	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,5

FONTE: DATASUS, 2006 (adaptado).

¹ DATASUS. Indicadores de mortalidade. Taxa de mortalidade específica por afecções originadas no período perinatal. Indicadores e dados básicos (IDB), 2006. Brasil. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/ldb2006/c15.htm>. Acesso em: 28 ago 2007.

No Brasil, em 2004, a proporção de óbitos por grupo de causas em menores de um ano foi menor para doenças infecciosas e parasitárias (7,5 %), neoplasias (0,3 %), doenças do aparelho circulatório (0,9 %), doenças do aparelho respiratório (6,7 %), causas externas (2,2 %) e demais causas definidas (21,2 %) do que para as afecções originadas no período perinatal (61,2 %). Já no Estado e no Município de São Paulo, os valores para esta última foram ainda maiores, respectivamente, 80,0% e 79,0%, o que reforça a preocupação com o componente perinatal nessa região. Já o componente pós-neonatal é menor na Região Sudeste (4,6 ‰ nascidos vivos) do que na Região Nordeste (12,0 ‰ nascidos vivos) (DATASUS, 2004)².

² DATASUS. Indicadores de mortalidade. Mortalidade proporcional por grupo de causas. Indicadores e dados básicos (IDB), 2006. Brasil. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?idb2006/c04.def>. Acesso em: 02 set 2007.

Esse menor valor encontrado na Região Sudeste, bem como, no próprio Município de São Paulo, deve-se ao aumento no abastecimento de água nas regiões mais pobres levando a uma queda das mortes causadas por doenças infecciosas (MONTEIRO; NAZÁRIO, 1995). As políticas públicas, voltadas para a melhoria das condições de saneamento básico, foram eficazes e efetivas para diminuir a mortalidade pós-neonatal, período em que os óbitos estão muito relacionados às doenças associadas às condições ambientais. Além disso, provavelmente, outros indicadores relacionados à saúde infantil como o aumento do número de crianças vacinadas, da assistência pré-natal e do período de aleitamento materno, também beneficiaram a saúde infantil, principalmente no período pós-neonatal (CARVALHAES et al, 1998; MONTEIRO et al, 2000b).

Em geral, a queda de óbitos pós-neonatais é o que primeiramente contribui para o declínio dos óbitos em menores de um ano, devido a medidas voltadas para o saneamento básico, imunização e aleitamento materno. Posteriormente, é observada a continuidade desse declínio como consequência de uma melhor assistência à gestante e ao recém-nascido.

Países como o Japão e Estados Unidos conseguiram, em um primeiro momento, redução dos óbitos pós-neonatais, e só obtiveram baixos níveis de mortalidade infantil (abaixo dos 10‰ nv), após reduzir a mortalidade no período neonatal precoce. Ações voltadas para melhoria da assistência pré-natal, parto e recém-nascido são de fundamental importância para que o Brasil atinja menores valores de mortalidade perinatal e, conseqüentemente, de mortalidade infantil.

Para tanto, é necessário identificar e examinar em detalhe a contribuição das diferentes causas de óbitos que surgem antes da criança completar um ano de vida, principalmente, daqueles que ocorrem entre a 22ª semana de gestação e o 6º dia de vida. O crescimento e o desenvolvimento da criança ocorrem em diversos ambientes que se inter-relacionam. São eles: organismo materno, moradia da criança e a região onde se situa essa moradia. Para cada período do desenvolvimento infantil, um determinado tipo de ambiente poderá contribuir com maior ou menor intensidade. Dessa

forma, para o feto, destaca-se a mãe, para o lactente, a moradia, enquanto para o escolar, é a região onde mora (SCHVARTSMAN, 1999). Uma recente preocupação está envolvendo o meio ambiente, já que este cerca tanto a mãe, quanto o lactente e o escolar. Dentre os fatores ambientais, destaca-se a poluição atmosférica como um possível determinante da morbimortalidade infantil.

2.2. Poluição do ar e os efeitos adversos à saúde da população

A poluição do ar é um fenômeno preocupante em termos de saúde pública e o seu efeito sobre a saúde da população tem sido muito investigado em diversos países do mundo. Um aumento dos níveis de poluição atmosférica nas cidades tem sido observado e, na maioria dos países, os veículos automotores são os principais responsáveis. A preocupação com essa situação mobilizou muitos pesquisadores de diversos países a investigarem os efeitos nocivos da poluição atmosférica à saúde.

As pesquisas indicam a poluição do ar como sendo um dos fatores de risco tanto para morbidade quanto para mortalidade por: doenças cardiovasculares em adultos e idosos (SCHWARTZ; DOCKERY, 1992; TONNE et al, 2007; D'IPPOLITI et al, 2003); doenças respiratórias em crianças (WOODRUFF et al, 1997; (CALDERON-GARCIDUENAS, 2003), adultos e idosos (MARTINS et al, 2002). Os estudos também têm encontrado associação positiva entre a exposição das gestantes e dos recém-nascidos à poluição do ar e a ocorrência de alguns desfechos como baixo peso ao nascer (BOBAK; LEON, 1999b) recém-nascido pré-termo (BOBAK, 2000) e mortalidade infantil (LOOMIS et al, 1999).

Em estudo realizado na República Tcheca, os resultados indicaram associação significativa entre a poluição e mortalidade no período pós-neonatal por causas respiratórias (BOBAK; LEON, 1999a). Os efeitos dos poluentes atmosféricos sobre a criança no período pós-neonatal, bem como, para àquelas acima dessa faixa etária foram identificados em alguns

trabalhos. Woodruff et al (1997) analisaram um grupo de 4 milhões de crianças nascidas nos Estados Unidos, entre 1989 e 1991 e identificaram associação entre a exposição ao poluente do ar e risco de mortalidade pós-neonatal. Na Cidade do México, Loomis et al (1999) realizaram um estudo de séries temporais, entre os anos de 1993 e 1995, e observaram que a mortalidade em crianças estava associada com um aumento na média da concentração dos poluentes entre o 3º e 5º dia antes do óbito.

No Brasil, pesquisas também têm identificado a poluição atmosférica como um dos fatores que comprometem a saúde. Com relação aos trabalhos sobre mortalidade, na cidade do Rio de Janeiro foi constatada associação entre poluição do ar e mortes por pneumonia em menores de 1 ano de idade (PENNA; DUCHIADE, 1991). Segundo SALDIVA et al (1994), mortes respiratórias em menores de 5 anos de idade foram associadas com poluentes atmosféricos na cidade de São Paulo. Entre os idosos, um aumento de 3-4% nas mortes diárias por todas as causas e por doenças cardiovasculares esteve associado aos poluentes atmosféricos (GOUVEIA; FLETCHER, 2000b).

Quanto às morbidades, alguns estudos investigaram a exposição aos poluentes nas crianças e nos idosos. Na população idosa, um estudo ecológico de séries temporais foi desenvolvido, observando-se um aumento do número de atendimento por pneumonia e gripe em idosos (MARTINS et al, 2002). Em atendimento num centro de emergência no Município de São Paulo, observou-se relação entre poluentes atmosféricos e doença cardíaca isquêmica, como angina e infarto agudo do miocárdio (LIN et al, 2003).

Freitas et al (2004) identificaram uma associação estatisticamente significativa entre os poluentes do ar e o aumento de admissões por doenças respiratórias em menores de 15 anos, bem como, aumento da mortalidade em idosos. BRAGA et al (1999) e GOUVEIA; FLETCHER (2000a) identificaram que a poluição do ar estava associada às admissões pediátricas hospitalares em São Paulo. Ao se avaliar as condições sociais da população da cidade de São Paulo, foi encontrada uma maior prevalência de sintomas respiratórios em crianças mais expostas aos poluentes do ar, e que

as condições sócioeconômicas agravavam o problema (SOBRAL, 1989). Em Cubatão, uma cidade com grande número de indústrias, foi analisado o efeito dos poluentes sobre a função respiratória em crianças em idade escolar, sendo demonstrada uma associação negativa de um poluente atmosférico em relação à função pulmonar (SPEKTOR, 1991). Em São Paulo, dois estudos de série-temporal mostraram que a mortalidade em crianças menores de cinco anos de idade devido a doenças respiratórias teve uma associação positiva com os níveis de óxidos de nitrogênio (NOx) (SALDIVA et al, 1994; CONCEIÇÃO et al, 2001).

2.2.1 Poluição do ar e mortalidade perinatal

As mortes por causas perinatais, quando comparadas com outras causas, são mais difíceis de serem reduzidas, fazendo-se necessário conhecer quais os fatores determinantes para que se possa intervir, adotando-se medidas preventivas adequadas e efetivas. O peso ao nascer e sua relação com desfechos adversos no período perinatal têm sido objeto de muitas investigações na área de saúde pública. Algumas vezes o peso do recém-nascido pode ser o próprio desfecho, ou ainda, ser um indicador de risco para mortalidade. O grupo mais vulnerável e que gera maior preocupação é o de baixo peso ao nascer (peso < 2500g) (GCEP, 1996).

O peso e as condições de saúde do recém-nascido são determinados por diversos fatores complexos e inter-relacionados, os quais têm origem nas condições biológicas, sociais e ambientais em que a mulher está exposta no período gestacional. Segundo Barros et al (1987a), o baixo peso ao nascer está fortemente associado à mortalidade perinatal. Partindo-se desse ponto, ao se levar em consideração os principais fatores que influem sobre o peso ao nascer, estes também poderão contribuir na mortalidade perinatal, como:

variáveis relativas ao recém-nascido como ser pré-termo (idade gestacional <37 semanas; sexo masculino (mais meninos do que meninas nascem no mundo (105-106 meninos / 100 meninas), sendo bem conhecido

que as taxas de óbitos no 1º mês de vida é mais freqüente entre o sexo masculino; (WHO, 2006a; MENEZES et al, 1998);

- variáveis relativas à mãe como peso <49kg ou ≥61Kg, estatura <1,50m, idade materna ≥35 anos, tabagismo, escolaridade ≤4 anos e condições sócioeconômicas desfavoráveis (renda ≤ um salário mínimo) (MENEZES et al, 1998; COSTA; GOTLIEB, 1998; MONTEIRO et al, 2000a; NASCIMENTO; GOTLIEB, 2001; ALMEIDA et al, 2002; FONSECA, 2005; AQUINO et al, 2007);
- variáveis relativas à história reprodutiva como cuidados pré-natais (< 5 consultas), gestações múltiplas (estão associadas com um maior risco de morte para ambos, mãe e feto; mais da metade dos gêmeos e a maioria dos trigêmeos são pré-termos e têm maiores taxas de óbito do que as crianças nascidas a termo) e multiparidade (>4 filhos) (VICTORA et al, 2000; MENEZES et al, 1998; COSTA; GOTLIEB, 1998; KRAMER et al, 2000; KRAMER et al, 2001; WHO, 2006a).

A preocupação com relação aos fatores ambientais, em especial, à poluição atmosférica, tem sido enfatizada como uma das prioridades em saúde pública, já que a qualidade do ar onde vivem as pessoas pode interferir na saúde delas, mesmo antes de nascerem (BOBAK, 2000). Entre os estudos, que identificaram a poluição do ar como um dos determinantes do baixo peso ao nascer, estão os realizados na China (WANG et al, 1997) e em Seul (HA et al, 2001).

Apesar da relação direta ar-pulmão que muitas vezes se faz, a literatura tem demonstrado que os efeitos adversos à saúde relacionados à poluição do ar não se restringem apenas ao aparelho respiratório. Em estudo realizado na China, observou-se que a poluição atmosférica contribui para um maior risco de BPN (WANG et al, 1997). Nesse estudo, todas as gestantes morando em quatro áreas residenciais de Beijing foram analisadas entre os anos de 1988 e 1991, obtendo-se informações

individuais tanto das mães quanto dos recém-nascidos, bem como, dos valores das concentrações dos poluentes nos respectivos trimestres de gestação. Um resultado estatisticamente significativo foi encontrado na relação entre a exposição materna no 3º trimestre aos poluentes e a ocorrência de BPN. Já em Seul, na Coreia do Sul, a exposição no 1º trimestre de gestação aos poluentes foi fator de risco para o BPN (HA et al, 2001).

Com relação aos trimestres de exposição materna e risco de menor peso ao nascer, nem todos os trabalhos identificaram associação entre a poluição do ar e BPN no mesmo trimestre, bem como nem todos analisaram os três trimestres de gestação. Ao se identificarem as limitações presentes nesses estudos, observou-se que nem todos os trabalhos examinaram todos os poluentes (RITZ; YU, 1999) ou consideraram mais de um poluente no modelo de regressão (WANG et al, 1997).

Nos Estados Unidos, mais especificamente na região nordeste, a exposição ambiental aos poluentes do ar aumentou o risco para BPN nos recém-nascidos a termo no terceiro trimestre (MAISONET et al, 2001), e no sul da Califórnia também foi constatado que a exposição no último trimestre de gravidez está associada com o baixo peso ao nascer (RITZ; YU, 1999). Na Geórgia, Rogers et al (2000) constataram uma associação entre muito baixo peso ao nascer (<1500g) e exposição materna aos poluentes atmosféricos, porém não analisaram os trimestres de gestação.

Na Europa, outros trabalhos abordando essa mesma temática foram também realizados. Na República Tcheca, região central da Europa, uma associação foi identificada entre BPN e prematuridade e a exposição materna no 1º trimestre aos poluentes (BOBAK, 2000). Esse estudo analisou os nascimentos que ocorreram no período de um ano e exposição materna nos três trimestres de gestação. Um outro trabalho na República Tcheca também foi desenvolvido, os autores Bobak e Leon (1999b) realizaram um estudo ecológico, em que a associação observada entre as variáveis de um grupo não representam necessariamente a associação existente em nível individual. Como a unidade de análise foi distrito-ano, os distritos foram

incluídos três vezes durante a análise conforme o período de três anos considerado no estudo. Dessa forma, tanto o desfecho quanto a exposição não foram analisados a partir de medidas individuais, o que foi uma desvantagem desse trabalho em relação aos demais que avaliaram as características individuais de cada recém-nascido. Ainda na República Tcheca, mais especificamente, na região norte da Boêmia, o risco para o retardo de crescimento intra-uterino aumentou conforme o aumento da concentração dos poluentes durante o 1º trimestre de gestação (DEJMEK et al, 1999).

No Brasil, a cidade de São Paulo tem estudos recentes que indicaram um menor ganho de peso do recém-nascido em relação à exposição materna no primeiro trimestre de gestação a poluição do ar (GOUVEIA et al 2004; MEDEIROS; GOUVEIA, 2005). No entanto, os estudos dos efeitos da poluição do ar, especificamente, sobre a mortalidade perinatal ainda são escassos. Uma pesquisa desenvolvida por Pereira et al (1998) analisou a associação entre a poluição do ar e a mortalidade intra-uterina. Nesse estudo encontrou-se associação com perdas fetais tardias (28 semanas ou mais de gestação), evidenciando-se que os níveis de carboxihemoglobina no cordão umbilical estavam correlacionados com os níveis de monóxido de carbono presente no ambiente, indicando exposição fetal à poluição atmosférica. Nishioka et al (2000) obtiveram resultados consistentes da influência direta dos poluentes sobre as mortes fetais tardias (com vinte e oito ou mais de gestação) e neonatal na cidade de São Paulo, no ano de 1998. Lin et al (2004) avaliaram na mesma cidade o impacto dos diferentes níveis diários das concentrações dos poluentes atmosféricos sobre o número diário total de óbitos neonatais (aquele que ocorre entre o 1º e o 28º dia de vida) num estudo de série temporal, porém o período analisado foi maior que a pesquisa de Nishioka et al (2000), ocorrendo entre 1998 e 2000.

Na Grã-Bretanha foi desenvolvido um estudo sobre a mortalidade perinatal e infantil em populações residentes próximo às áreas de maior concentração de fumaça e de dióxido de enxofre (DOLK et al, 2000). Os autores concluíram que não houve evidência no aumento do risco para

ocorrência de baixo peso ao nascer, natimortos, mortalidade neonatal e/ou mortalidade pós-neonatal em regiões próximas às indústrias. No entanto, o limite do poder estatístico da pesquisa, para detectar pequenos riscos, foi apontado.

2.3. Poluição do ar e crescimento urbano

A contaminação ambiental não é um fato recente já que esta se originou com a industrialização da sociedade no século XVIII. Posteriormente, cidades norte-americanas e européias vivenciaram episódios de alta contaminação atmosférica no século XX. Em resposta a essa adversidade, políticas ambientais, como adequação do trabalho industrial e do uso de energia, foram sancionadas nos Estados Unidos e Reino Unido na década de 70 no sentido de se melhorar a qualidade do ar. No entanto, apesar das medidas adotadas a partir desse período, os efeitos maléficos da poluição permanecem, sendo um problema de natureza global.

O crescimento urbano e populacional têm sido o maior determinante da qualidade do ar. Brasil e México são os países mais populosos da América Latina e Caribe (ALC). Eles compõem 51% do total da população dessa região, enquanto que os 49% restantes estão distribuídos entre os demais 38 países e territórios (PAHO, 2005). A ALC encontra-se entre as regiões mais urbanizadas dos países em desenvolvimento, onde atualmente, 77% da população vivem em áreas urbanas. Países como a Argentina e o Uruguai, bem como, algumas das Ilhas do Caribe, apresentam população urbana correspondente a mais de 90%; enquanto na América Central chega ao redor de 50% (PAHO, 2004).

No ano 2000, sete cidades da América Latina e Caribe registraram cinco milhões ou mais de habitantes, e três dessas cidades, Cidade do México, São Paulo e Buenos Aires estavam com população acima de 10 milhões (UN, 2003).

O comprometimento da qualidade do ar é comum para quase todas as maiores áreas metropolitanas da ALC e, conseqüentemente, a população

que ali vive está exposta aos poluentes atmosféricos e pode ter sua saúde afetada. A desigualdade na distribuição de renda na América Latina é a mais extrema no mundo, o que implica numa segregação de determinadas parcelas da sociedade (PAHO, 2005). A exclusão social é mais do que pobreza, é falta de autonomia (exemplo: emprego), de desenvolvimento humano (exemplo: grau de instrução dos chefes de família), de equidade (exemplo: mulheres chefes de família) e de qualidade de vida (exemplo: moradia) (SPOSATI, 1996). A favela retrata esse cenário e pode ser definida como um conjunto de habitações populares precariamente construídas (por via de regra em morros) e com recursos higiênicos deficientes. De acordo com Cunha (2007), as favelas sempre foram vistas como ameaça à população, primeiramente como uma ameaça sanitária à cidade, mais tarde como um local que abrigava as prostitutas e os malandros, e por isso ameaçavam a moral e a ordem dos grandes centros, e, mais recentemente, as favelas estão sendo vistas como uma ameaça ao meio ambiente.

Pobreza e falta de planejamento do crescimento urbano têm contribuído para o surgimento de favelas e outros assentamentos precários e, conseqüentemente, as pessoas que vivem nesse ambiente são provavelmente as mais susceptíveis à poluição do ar. Um estudo realizado no Brasil, mais especificamente no Município de São Paulo, encontrou correlação inversa dos níveis de poluição atmosférica e indicadores do nível sócioeconômico, verificando-se maior mortalidade entre os de menor escolaridade, baixa renda e morando em favelas (MARTINS, 2004).

2.3.1 Município de São Paulo

“São Paulo, a maior cidade da América Latina, está entre as maiores cidades do mundo por seu tamanho, pelo poder de sua concentração econômica, pela posição dominante que ocupa sobre território nacional, bem como na América do Sul” (DROULERS, 2004).

Atualmente, o município conta com 10.995.082 habitantes numa área de 1.509 Km² (SÃO PAULO, 2007), uma frota automotiva em torno de 5.000.000 de veículos (ou seja, 21% do total nacional) e, aproximadamente, 14.600 km de vias (COMPANHIA DE ENGENHARIA DE TRÁFEGO, 2004). Localizada na região sudeste do Brasil, a cidade possui 31 subprefeituras e 96 distritos (menor unidade administrativa municipal), é considerada a capital administrativa do Estado de São Paulo e núcleo central da Região Metropolitana de São Paulo (RMSP) (ANEXO 1)³. A RMSP apresenta uma mancha urbana contínua com cerca de 100 Km de extensão no sentido leste-oeste; conta com 39 municípios e uma população em torno de 20 milhões o que a torna a metrópole mais populosa do Brasil e a terceira do mundo depois de Tóquio e Cidade do México (FIGURA 1).

³ São Paulo. Município de São Paulo. Secretaria do Meio Ambiente. **Características gerais**. Disponível em: http://209.85.165.104/search?q=cache:YQhksp7d0gJ:www.prefeitura.sp.gov.br/arquivos/secretarias/meio_ambiente/projetos_acoes/0004/capitulo2.pdf+localiza%C3%A7%C3%A3o+e+contexto+metropolitano+%2B+%22munic%C3%ADpio+de+S%C3%A3o+paulo%22&hl=en&ct=clnk&cd=7. Acesso em: 03 mar 2007.

FIGURA 1. Imagem de satélite focalizando a Região Metropolitana de São Paulo⁴.

NOTA: São_Paulo_Landsat_(fotografia de satélite).jpg (400 × 400 pixel, tamanho do ficheiro: 46 KB, tipo MIME: image/jpeg). Uma imagem do satélite Landsat. Originalmente carregada na Wikipédia anglófona em w:Image: São Paulo Landsat.jpg. Data da imagem: 16 de janeiro de 2005.

A cidade de São Paulo está localizada na bacia do rio Tietê, tendo os rios Pinheiros e Tamanduateí como sub-bacias. O Tietê atravessa o Estado e a cidade de São Paulo. O Rio Pinheiros (FIGURA 2) nasce do encontro do rio Guarapiranga com o rio Grande e deságua no Tietê, também atravessando a cidade de São Paulo. Ele é margeado pela via expressa Marginal Pinheiros na cidade de São Paulo que, junto com a Marginal Tietê, compõem o principal sistema viário da cidade (TRAVASSOS; GROSTEIN, 2007).

⁴ São Paulo (cidade). Disponível em: [http://pt.wikipedia.org/wiki/S%C3%A3o_Paulo_\(cidade\)](http://pt.wikipedia.org/wiki/S%C3%A3o_Paulo_(cidade)). Acesso em: 16 jun 2007.

FIGURA 2. Rio Pinheiros, em frente ao Jockey Club em São Paulo.

O Rio Tamanduateí encontra seu afluente principal, o rio Anhangabaú, onde atualmente se encontram a avenida São João e o vale do Anhangabaú. Esse rio passa pelos municípios de Santo André e São Caetano do Sul e deságua no rio Tietê, município de São Paulo. É margeado em grande parte pela Avenida do Estado. Essa avenida é uma movimentada via pública do município de São Paulo, que faz a ligação entre o centro da cidade com os bairros da zona sul (TRAVASSOS; GROSTEIN, 2007).

O clima de São Paulo é considerado subtropical, com temperatura média anual que varia entre 15 e 22° C. Devido à proximidade do mar, o município apresenta dias em que o calor não é tão intenso no verão, bem como, dias com frio de menor intensidade no inverno. No inverno, há ocorrência do fenômeno de inversão térmica e uma menor frequência de chuvas. A precipitação anual é de 1.900 mm, concentrando-se principalmente no verão (BRAGA et al, 2007) .

O município apresenta valores geralmente intermediários com relação às variáveis meteorológicas. Há duas estações predominantes na região, uma chuvosa que compreende o período de outubro a abril, e outra seca que vai de maio a setembro. A estação chuvosa é influenciada pelo aquecimento continental que juntamente com outros fatores favorece a

ocorrência de chuvas abundantes, já a estação seca tem grande influência das frentes frias provenientes do sul do continente (CETESB, 2006). Dessa forma, as baixas temperaturas, a diminuição da precipitação e a estabilidade atmosférica encontradas no inverno prejudicam a dispersão dos poluentes.

2.3.2 Região Sul do Município de São Paulo

A Região Sul do Município de São Paulo é formada pelos seguintes distritos: Campo Limpo, Capão Redondo, Cidade Ademar, Cidade Dutra, Grajaú, Jardim Ângela, Jardim São Luís, Parelheiros, Pedreira, Socorro, Vila Andrade, Marsilac, Campo Grande, Jabaquara e Santo Amaro, e esses três últimos pertencem à Subprefeitura da Região Centro-Sul (ANEXO 1).

O centro e as periferias da metrópole paulistana são traduções territorialmente distintas da desigualdade de oportunidades urbanas que define as cidades brasileiras. Muito mais que as diferenças econômicas e sociais, há grandes implicações na forma e no funcionamento das cidades. A expansão da população em periferias precárias tem levado as pessoas à necessidade de viagens que atravessam a cidade para se ter acesso a emprego, a oportunidades econômicas, culturais, etc (ROLNIK, 1999).

O rodoanel metropolitano (FIGURA 3) está em construção, seu traçado passa, em sua maior parte, pelas áreas dos mananciais, principalmente nos seus trechos sul e norte. A duplicação da antiga estrada Parelheiros (atual Avenida Teotônio Vilela) e da Estrada M'boi Mirim foram fatores decisivos na orientação da expansão urbana de São Paulo no vetor sul (VENTURI, 2004).

A expansão e o adensamento da cidade na periferia trazem como consequência a degradação dos atributos naturais do cenário urbano, dentre eles a vegetação. As cidades que perderam sua cobertura vegetal, como São Paulo, poderiam reorientar suas políticas básicas (moradia, sistema viários, meios de transporte, áreas de lazer, etc), incorporando os benefícios advindos da cobertura vegetal, e assim, qualificando seu ordenamento territorial (FURLAN, 2004).

A região Sul tem grande incidência de usos residenciais horizontais de médio e alto padrão como no alto da Boa Vista (FIGURA 4). Há uma grande concentração de usos comerciais e serviço nas Avenidas Santo Amaro e João Dias e no Centro de Santo Amaro ao redor do Largo 13. O uso industrial nessa região ocupa localizações tradicionais ao longo da Avenida Marginal do Rio Pinheiros, principalmente nas áreas mais próximas às barragens das Represas Billings e Guarapiranga. O Sul Extremo apresenta alta incidência de usos residenciais, principalmente, horizontais de baixo padrão. Não se localizam grandes concentrações, observando-se praticamente todos os usos dispersos pelo território. Paralelamente à ocupação de alto padrão horizontal às margens da Av. Robert Kennedy, observa-se uma ocupação por residências horizontais de baixo padrão, em área de proteção aos mananciais. Essa ocupação é induzida, principalmente, pela consolidação da Avenida Teotônio Vilela e Estrada de Parelheiros. Observa-se ainda ao extremo sul do Município, algumas manchas dispersas de ocupação, principalmente de baixo padrão⁶.

FIGURA 4. Padrões de usos residenciais horizontais de médio e alto padrão Alto da Boa Vista

⁶ SÃO PAULO. Prefeitura do Município de São Paulo. Atlas ambiental. Disponível em: <http://atlasambiental.prefeitura.sp.gov.br/pagina.php?id=20>. Acesso em: 08 set 2007.

A população da Região Sul do Município de São Paulo, no ano 2000, era de aproximadamente 2.211.101 habitantes, cerca de 21,2% da população do município⁷. A densidade demográfica do Município de São Paulo é de 7.286,3 habitantes/ Km², a qual se encontra semelhante para determinados locais da Região Sul. No ano de 2004, os distritos de Marsilac, Parelheiros, Grajaú, Socorro e Santo Amaro apresentavam até 4.500 habitantes/Km²; entre mais de 4.500 e 8.000 no Jardim Ângela, Cidade Dutra, Pedreira e Campo Grande e com mais de 15.000 habitantes / Km² no Capão Redondo, Campo Limpo e Cidade Ademar, o que pode ser verificado no Anexo 2. No ano 2000, essa Região continha 1.006 favelas, contabilizando 49,8% do total correspondente do município. A distribuição dessas favelas é bem heterogênea entre os distritos, por exemplo, enquanto no Jardim Ângela, o número pode chegar a 153, em Santo Amaro são três e no Marsilac há uma favela⁷.

Apesar das melhorias das condições de moradia e do saneamento básico, a população ainda sofre com os aspectos sócioeconômicos de uma sociedade concentradora de rendas. Dentre os distritos que concentram grande parcela da população excluída estão: Jardim Ângela e Grajaú (IZIQUE, 2003).

A taxa de mortalidade infantil no município, no ano 2006, foi de 12,8‰ nascidos vivos, verificando-se que do total de 96 distritos do município, 45 distritos apresentavam taxas entre 11,0 e 17,0 ‰ e em 35 distritos, essas taxas estavam entre 5,0 e 11,0‰ nascidos vivos. Na Região Sul havia, na mesma época, um predomínio na faixa entre 11,0 e 17,0 ‰ nascidos vivos, com exceção de Parelheiros que apresentava uma taxa entre 17,0 e 25,0‰ nascidos vivos e os distritos de Socorro, Pedreira e Marsilac com valores entre 5,0 e 11,0‰ nascidos vivos (ANEXO 3). No mesmo ano, a taxa de mortalidade neonatal (óbitos em menores de 28 dias

⁷ SÃO PAULO. Secretaria municipal de Planejamento. Informações gerais. Disponível em: <http://sempla.prefeitura.sp.gov.br/>. Acesso em: 16 jun 2007.

de vida) foi de 8,26‰ nascidos vivos para o município e variou entre 6,7 e 11,1‰ nascidos vivos na Região Sul (ANEXO 3).

Atualmente, o contexto sócioeconômico de São Paulo parece acumular, no curso de sua história, vários problemas ambientais, especialmente nas áreas dos mananciais da RMSP, onde ausência de saneamento, os desmatamentos e deslizamentos de encosta, a crise de abastecimento de água e o agravamento da violência formam um cenário sócioambiental complexo.

Há uma desordem urbana? A partir da realidade das cidades industriais do século XIX, observa-se que, na verdade, houve uma substituição de uma ordem urbana por outra, a ordem capitalista que se traduz como desordem (doenças, trânsito, poluição, etc.) (CHOAY, 2001). No entanto, essa desordem é a ordem típica e própria do modo de produção capitalista. Diante de uma visão funcionalista e organicista de cidade, a ocupação de algumas áreas poderia ser considerada como desordenada ou caótica em sua aparência, adjetivos esses que não explicam a essência do processo. Tais ocupações podem ser consideradas como *“a expressão espacial da falência do poder público como gestor do território e gerador de políticas sociais; como a expressão espacial das relações conflitantes e assimétricas entre os segmentos de representação da sociedade civil, governo e iniciativa privada”*. Um exemplo dessa situação são os traçados das ruas que não seguem uma ordenação e não possuem uma boa estruturação. Uma infra-estrutura física, como água encanada, luz e asfalto, não havia, pelo menos, no início das ocupações. Da mesma forma, o estabelecimento de instituições sociais como escolas e postos de saúde, eventualmente, surge depois, mediante pressões da demanda social e das comunidades organizadas (VENTURI, 2004).

2.3.3 Uso do solo no Município de São Paulo

A legislação relativa ao zoneamento, Ato nº 663, de 10 de agosto 1934, permaneceu por quase 40 anos e disciplinava o uso e ocupação do

solo apenas para alguns perímetros em ruas do Município. Elaborado o Plano Diretor de Desenvolvimento Integrado/PDDI - Lei nº 7.688/71, foi proposto em 1972 uma legislação com zonas numeradas e perímetros delimitados, abrangendo todo o Município, com o objetivo de estabelecer equilíbrio entre as diferentes funções urbanas- habitação, trabalho, lazer e circulação de forma harmoniosa⁸. O novo zoneamento do município, a Lei nº 13.885, de 25 de agosto de 2004, estabelece normas complementares ao Plano Diretor Estratégico, institui os Planos Regionais Estratégicos das Subprefeituras, dispõe sobre o parcelamento, disciplina e ordena o Uso e Ocupação do Solo do Município de São Paulo⁹.

Ao se referir sobre o uso do solo no município verifica-se uma grande diversidade. O mapa de uso do solo por quadra fiscal foi elaborado a partir de dados de imóveis do Departamento de Rendas Imobiliárias – RI da Secretaria de Finanças – SF, o TPCL – Cadastro Territorial e Predial de Conservação e Limpeza desde a década de 70 para fins de planejamento e não apenas fiscais. A sigla TPCL corresponde às iniciais dos tributos (imposto, taxa) previstos: territorial, predial conservação e limpeza, sendo formado por diversos bancos de dados e uma centena de programas (MACHADO, 2004). O mapa é uma representação dos dados de área construída do TPCL tendo como base o *layer* de quadras fiscais da base cartográfica digital do Município de São Paulo. A partir do cruzamento dos códigos de usos e padrões construtivos do TPCL, a Secretaria Municipal de Planejamento (SEMPLA) estabeleceu 15 classes de predominância para área construída, entre elas estão Uso Residencial Horizontal Baixo Padrão, Uso Residencial Vertical Médio e Alto Padrões, Uso Comercial e Serviços. Entende-se por predominância quando a classe de maior incidência ultrapassar ou alcançar a 60% da área construída total da quadra. As 15 classes adotadas fornecem dados sobre a tipologia da ocupação (horizontal e vertical), o padrão das edificações (baixo, médio e alto), o tipo de uso

⁸ SÃO PAULO. Secretaria municipal de Planejamento. Disponível em: <http://www.prodiam.sp.gov.br/sempla/zone.htm>. Acesso em 26 set 2007.

⁹ SÃO PAULO. Secretaria municipal de Planejamento. Disponível: http://sempla.prefeitura.sp.gov.br/urb_zon.php. Acesso em: 26 set 2007.

(residencial, industrial, comércio e serviços, etc), coeficiente de área de terreno e área construída para cada aproveitamento, entre outros. Identificação de áreas verdes, infra-estrutura de saneamento ambiental, paisagem urbana e qualidade do ar são fatores que variam entre os diferentes locais devido ao tipo de uso do solo e ocupação (FIGURA 5)¹⁰.

FIGURA 5. Diferentes padrões de ocupação do solo em uma mesma região. Estádio do Pacaembu - São Paulo – Brasil.¹

2.3.4 Crescimento e urbanização do Município de São Paulo

O crescimento e a urbanização do Município de São Paulo trouxeram, como uma de suas conseqüências, a poluição atmosférica. O baixo poder de dispersão dos poluentes devido às características atmosféricas e topográficas do local agrava ainda mais a qualidade do ar. A figura 1 mostra

¹⁰ USO DO SOLO. Disponível em: <http://atlasambiental.prefeitura.sp.gov.br/pagina.php?id=19>. Acesso em: 03 mar 2007.

uma mancha cinzenta no centro da foto que representa a área urbanizada da Região Metropolitana de São Paulo.

Essa “mancha urbana” se estende por mais de 100 Km no sentido leste-oeste e em torno de 40 Km norte-sul. Vinte dos 39 municípios apresentam um continuum urbano quase que totalmente impermeabilizado na alta bacia do rio Tietê e de seus maiores afluentes, os rios Pinheiros e Tamanduateí. Somente o município de São Paulo apresenta uma área urbana de 1.000 Km² (VENTURI, 2004).

As questões relacionadas à qualidade ambiental em São Paulo modificaram-se ao longo da história segundo diferentes contextos sócioeconômicos vivenciados. As condições do ambiente urbano mantinham-se boas enquanto o município concentrava-se entre o riacho Anhangabaú e o rio Tamanduateí (TOLEDO, 1983). As intervenções no rio Tamanduateí para retificação do seu curso, aterramento e ocupação de suas várzeas, a partir de meados do século XIX, agravaram os problemas ambientais do local com a ocorrência de inundações. A ausência de saneamento, associada às inundações, gerou um contexto de intensa insalubridade. Tal situação fez com que a população, especialmente a elite, ocupasse locais livres de inundações, como os Campos Elísios e, posteriormente, Higienópolis e Avenida Paulista (VENTURI, 2004).

O Código de Posturas constituiu-se na primeira legislação urbanística, em 1886, entretanto sem atender diretrizes de uso e ocupação do solo. Estabeleceu-se a largura mínima das vias de circulação e localização de algumas atividades como teatros, hospitais e indústrias (SÃO PAULO, 1992). Em 1901, a Companhia Light realiza a barragem do rio Guarapiranga com o objetivo de garantir volume de água suficiente para a primeira Usina Hidrelétrica de Parnaíba. A presença da represa atraiu a população nos finais de semana para o local, resultando na instalação de uma linha de trem até Santo Amaro (KLIASS, 1993).

Posteriormente, a impermeabilização das várzeas dos rios Tietê e Pinheiros, bem como, os tipos de uso ali impostos, também agravaram os problemas das inundações. As tendências urbanísticas européias, que

priorizavam a funcionalidade e a circulação, influenciaram o projeto urbano de São Paulo como, por exemplo, o Plano de Avenidas já planejado desde 1920 por Ulhôa Cintra e Francisco Prestes Maia e executado por este último nas décadas seguintes (VENTURI, 2004). Esse Plano dava as primeiras diretrizes de zoneamento das cidades, propostas para os sistemas viários, localização de edifícios públicos e áreas verdes. No entanto, ao serem negligenciadas as características físico-territoriais, essa importação do urbanismo funcionalista gerou um crescente agravamento dos problemas das inundações (CUSTÓDIO, 2002).

Durante as duas primeiras gestões de Prestes Maia (1938-1945), observou-se uma reestruturação viária da área urbana central de São Paulo como o alargamento das ruas da Liberdade e Duque de Caxias, e da Avenida São João, a construção da ligação Rebouças-Eusébio Matoso, a Avenida Rio Branco, o primeiro trecho da Avenida Vinte e Três de Maio, a Ponte das Bandeiras e o prolongamento da Avenida Pacaembu. A Avenida Nove de Julho foi prolongada até a Avenida Santo Amaro, enfatizando a conexão Santo Amaro-Santana como principal eixo-diametral da cidade (ZMITROWICZ, 1996).

São Paulo consolida-se como metrópole industrial na década de 1940, após a II Guerra Mundial. Para atender ao processo de desenvolvimento, inicia-se a expansão à periferia, com características naturais desfavoráveis à ocupação, como solos frágeis, susceptíveis à erosão e, simultaneamente, observa-se a verticalização da região central. Em 1956, a Prefeitura assina um contrato com a Sociedade de Pesquisas de Economia e Urbanismo (Sociedade de Análises Gráficas e Mecnográficas Aplicadas aos Complexos Sociais - Sagmacs), sendo um dos estudos mais profundos e complexos realizados sobre a metrópole, abrangendo aspectos econômicos, sociais e urbanísticos e que teve como resultado a assinatura da lei municipal 5.261/57, que estabelece o controle da densidade de ocupação do solo (¹¹SAGMACS, 1958 apud MACHADO, 2004).

¹¹ SAGMACS. Sociedade de Análises Gráficas e Mecnográficas Aplicadas aos Complexos Sociais. **Estrutura urbana da aglomeração paulistana : estruturas atuais e estruturas racionais**. São Paulo: Sagmacs, 1958.

No início da década de 1960, Prestes Maia reassume, em seu terceiro mandato, a Prefeitura de São Paulo, dando continuidade à reestruturação da rede viária da cidade, mas com grandes modificações na concepção original do “Plano de Avenidas”. Em sintonia com a indústria automobilística, faz muito investimento em projetos viários, como a continuação da Avenida Vinte e Três de Maio e a Avenida Cruzeiro do Sul. Tentava-se melhorar os congestionamentos de veículos na área central, no entanto, a falta de acessibilidade desloca o desenvolvimento para novas regiões, principalmente para o sudoeste (RODRIGUEZ, 1998).

Entre 1970 e 1980 há um processo de “desindustrialização” da área central de São Paulo, transformando-se de uma cidade industrial para um centro financeiro do país, com intenso crescimento do setor terciário (comércio e serviços). No entanto, grande parcela de trabalhadores, dispensados das indústrias, não foram absorvidos pelo setor terciário, contribuindo para as altas taxas de desemprego, exclusão territorial dos mais pobres e incremento da favelização e periferização. Ao mesmo tempo, há o surgimento de um novo centro nobre, Centro – Jardins / Av. Paulista, concentrando investimentos de infra-estrutura e urbanismo de qualidade para seu acesso, como por exemplo, a Nova Faria Lima e a Operação Urbana Águas Espraiadas na década de 1990¹².

2.3.5 Poluição do ar

A poluição do ar pode ser definida como a presença de certas substâncias (partículas e/ou gases) na atmosfera, resultantes da atividade humana ou de processos naturais, em concentrações suficientes para interferir na saúde dos seres vivos (¹³ELSON, 1992 apud CANÇADO et al, 2006).

¹² SÃO PAULO. Prefeitura do Município de São Paulo. Atlas ambiental. Disponível em: <http://atlasambiental.prefeitura.sp.gov.br/pagina.php?id=20>. Acesso em: 08 set 2007.

¹³ ELSON, D.M. Atmospheric pollution: a global problem. 2ed. Oxford: Blackwell, p.3, 1992.

A definição de poluição do ar a ser empregada nesta pesquisa corresponde ao acúmulo ambiental de poluentes decorrentes da atividade do homem, não sendo considerados como geradores de poluição, por exemplo, os fenômenos naturais como queima espontânea de florestas, embora produzam substâncias que contaminam a atmosfera.

O ar é um dos elementos naturais que mais tem sido agredido pelo homem. Ele é um dos recursos responsáveis pela sustentabilidade da vida, já que dele dependemos para respirar, no entanto, não recebe a devida atenção, talvez pelo fato de ser abundante, inodoro e invisível. A qualidade do ar vem sofrendo mudanças no decorrer da história da humanidade devido a fontes antropogênicas de poluição atmosférica. Na pré-história já havia queima de biomassa (qualquer material derivado de plantas ou animais) para produção de energia, e a partir da Revolução Industrial surgiram a queima de combustíveis fósseis nos motores à combustão e nas indústrias siderúrgicas e, mais recentemente, nos veículos automotores (CANÇADO et al, 2006).

Os poluentes podem ser classificados basicamente em Material Particulado (Partículas Totais em Suspensão - PTS, Fumaça - FMC, Partículas Inaláveis - PM_{10} e Partículas Inaláveis finas – $PM_{2,5}$) e Gases (Dióxido de Enxofre – SO_2 , Monóxido de Carbono - CO, Ozônio - O_3 e Dióxido de Nitrogênio - NO_2) (CETESB, 2006). Esses poluentes também podem ser denominados em primários, que são emitidos diretamente a partir de uma fonte; e secundários, os quais têm origem a partir de reações químicas e fotoquímicas de poluentes primários (PAHO, 2005).

As partículas finas ($PM_{2,5}$) são menores ou iguais a $2,5 \mu m$ de diâmetro e originam-se primariamente a partir de algumas fontes de combustão como a de veículos, de estações que geram eletricidade e fogão à lenha. Há também o PM_{10} , que corresponde a todas as partículas com menos de $10 \mu m$ de diâmetro (US EPA, 2004). A industrialização e a grande circulação de veículos têm contribuído para o aumento no uso de combustível fóssil, sendo o material particulado o principal poluente decorrente disso. Em áreas urbanas esse poluente, quando primário, advém,

por exemplo, de carros e caminhões, enquanto sua forma secundária tem sua origem a partir de gases como partículas finas, que incluem sulfatos, nitratos e carbono (US EPA, 2004). Estudo realizado com monitores pessoais para PM_{10} e monitores colocados dos lados internos e externos das residências mapeou a composição do particulado domiciliar, constatando que, aproximadamente, 50% do particulado no interior das casas são provenientes do ambiente externo e o restante tem origem no fumo, fogão ou é indeterminada (CANÇADO et al, 2006).

Outros poluentes primários emitidos no ambiente, provenientes da combustão de combustíveis fósseis, incluem o dióxido de enxofre (SO_2), o monóxido de carbono (CO) e os óxidos de nitrogênio (óxido de nitrogênio = NO e dióxido de nitrogênio = NO_2); enquanto o ozônio (O_3) e os aerossóis ácidos constituem os poluentes secundários e são comumente encontrados nas áreas urbanas (¹⁴ LIPPMAN, 2003 apud PAHO, 2005).

O SO_2 é resultante da combustão de elementos fósseis, como carvão e petróleo (exemplos de fontes: termelétricas e automóveis). As principais fontes emissoras de CO são os veículos automotores, aquecedores a óleo, cigarro, churrasqueiras e fogões a gás. Os NO_x têm como principal fonte os automóveis e em menor proporção, as usinas termoelétricas, indústrias, fogões a gás, aquecedores que utilizam querosene e o cigarro. O NO_2 na presença de luz solar, reage com hidrocarbonetos e oxigênio, formando o ozônio. O ozônio presente na troposfera, porção da atmosfera em contato com a crosta terrestre (espessura média é de 12 Km), é um poluente secundário resultante de uma reação fotoquímica entre hidrocarbonetos e óxidos de nitrogênio. Importante lembrar que sua ocorrência natural e com função protetora é encontrada na estratosfera, situada entre 15 e 50 Km de altitude (¹⁵ WHO, 1997 apud FREITAS, 2000; CANÇADO et al, 2006).

As condições meteorológicas podem determinar uma maior ou menor diluição dos poluentes, haja vista que no inverno há pouca chuva e,

¹⁴ LIPPMAN, M. Air pollution and health: studies in the Americas and Europe. In: Mc-Granahan, G.; Murray, F.; eds. **Air pollution & health in rapidly developing countries**. London: Earthscan Publications Ltd; 2003.

¹⁵ WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Air quality guidelines/standards. AMIS Version 1.0., 1997.

conseqüentemente, uma baixa umidade relativa do ar, levando a piora dos parâmetros de CO, PM₁₀ e SO₂. Diferentemente, a formação do O₃ tem suas maiores concentrações na primavera e no verão devido à maior intensidade da luz solar. Os parâmetros da qualidade do ar recaem em um grupo de poluentes consagrados universalmente segundo sua importância (maior frequência de ocorrência e aos efeitos adversos) e os recursos materiais e humanos disponíveis (CETESB, 2006).

No quadro 1 pode se verificar que as fontes móveis são responsáveis fundamentalmente por emitir o CO, mas também há emissão de material particulado, dióxido de enxofre, dióxido de nitrogênio e indiretamente do ozônio.

QUADRO 1. Poluentes, suas fontes e características.

POLUENTE	CARACTERÍSTICAS	FONTES PRINCIPAIS
Partículas inaláveis (PM ₁₀) e fumaça	Partículas de material sólido ou líquido que ficam suspensas no ar, na forma de poeira, neblina, aerossol, fumaça, fuligem, etc. Faixa de tamanho <10 micra.	Processos de combustão (indústrias e veículos automotores), aerossol secundário formado (formado na atmosfera).
Dióxido de enxofre (SO ₂)	Gás incolor, com forte odor. É um importante precursor dos sulfatos, um dos principais componentes das partículas inaláveis.	Processos que utilizam queima de óleo combustível, refinaria de petróleo, veículos a diesel, polpa e papel.
Dióxido de nitrogênio (NO ₂)	Gás marrom avermelhado, com odor forte e muito irritante. Pode levar a formação de ácido nítrico, nitratos (o qual contribui para o aumento das partículas inaláveis na atmosfera).	Processos de combustão (indústrias, veículos automotores, usinas térmicas que utilizam óleo ou gás, incinerações)
Monóxido de carbono (CO)	Gás inodoro, incolor e insípido.	Combustão incompleta em veículos automotores.
Ozônio (O ₃)	Gás incolor, inodoro nas concentrações ambientais e o principal componente da névoa fotoquímica.	Não é emitido diretamente à atmosfera. É produzido fotoquimicamente pela radiação solar sobre os óxidos de nitrogênio e compostos orgânicos voláteis.

FONTE: CETESB, 2006.

Vários países estabeleceram padrões de qualidade do ar, ou seja, os limites máximos tolerados, a partir dos quais, a população exposta sofreria danos à saúde (QUADRO 2).

QUADRO 2. Padrões nacionais de qualidade do ar (Resolução CONAMA nº 03 de 28/06/90).

POLUENTES	PADRÕES PRIMÁRIOS	TEMPO MÉDIO
Partículas inaláveis (PM ₁₀)	50 µg/m ³ 150 µg/m ³	Média aritmética anual Nível limite para 24 horas
Ozônio (O ₃)	0,12 ppm (235 µg/m ³)	Média de 1 hora máxima diária
Dióxido de enxofre (SO ₂)	0,03 ppm (80 µg/m ³) 0,14 ppm (365 µg/m ³)	Média aritmética anual Nível máximo em 24 horas
Monóxido de carbono (CO)	9 ppm (10 µg/m ³) 35 ppm (40 µg/m ³)	Média máxima de 8 horas Nível máximo em 1 hora
Dióxido de nitrogênio (NO ₂)	0,053 ppm (100 µg/m ³)	Média aritmética anual

FONTE: CETESB, 2006.

No Brasil, em 1990, O Conselho Nacional de Meio Ambiente (CONAMA) adotou os mesmos padrões. Posteriormente, estudos apontaram que não existem níveis seguros de concentrações de poluentes para a saúde humana (BASCOM et al, 1996; SALDIVA et al, 1994), pois tem se verificado, apesar das medidas de controle, uma associação entre a poluição atmosférica e a morbi-mortalidade por diversas causas e em diferentes faixas etárias.

As estações de monitoramento da qualidade do ar, como as da Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental (CETESB) em São Paulo, fornecem informações sobre os níveis de concentração dos poluentes atmosféricos, e o PM₁₀ é um dos poluentes medidos. As fontes móveis, que correspondem aos veículos automotores, contribuem com uma parcela importante de emissões nas cidades. Os carros e ônibus antigos, com tecnologia ultrapassada e baixa qualidade do combustível, agravam ainda mais essa situação (PAHO, 2005). Já as fontes fixas (indústrias) são a segunda mais importante fonte de emissão (CETESB, 2006).

A exposição de uma determinada população à poluição do ar pode ser calculada a partir dos valores das médias das concentrações desses poluentes atmosféricos que são obtidos das estações de monitoramento.

Essa forma de medida direta reflete os níveis de poluentes numa área relativamente grande, ou seja, que pode se estender por um raio, por exemplo, além de 300 metros. Dessa forma, esse cálculo não traduz estritamente a exposição do indivíduo aos poluentes atmosféricos a partir de um local específico como, por exemplo, local de residência ou de trabalho.

Ao se referir aos poluentes advindos de fonte móvel, uma outra maneira de se estimar suas concentrações pode ser pelo cálculo de uma medida indireta, como por meio da densidade do tráfego de veículos ao redor de pequenas áreas, independentemente da presença das estações de monitoramento da qualidade do ar da CETESB nesses locais

Paralelamente à urbanização e ao desenvolvimento econômico, o transporte tem crescido rapidamente. No entanto, a falta de infra-estrutura nas estradas, o aumento do número de veículos e o congestionamento do tráfego levam ao aumento do consumo de combustível e, conseqüentemente, elevam as emissões de poluentes com deterioração da qualidade do ar (WORLD BANK, 1997).

2.3.6 Transporte urbano no Município de São Paulo

A ocupação e exploração das terras americanas pelos portugueses têm início a partir do século XVI. Em 25 de janeiro de 1554, nasceu a cidade de São Paulo entre o rio Tamanduateí e o ribeirão Anhangabaú.

No decorrer dos séculos, o comércio, a rede bancária e os principais serviços passaram a se concentrar nas ruas do “Centro Velho” de São Paulo (atuais ruas Direita, XV de Novembro e São Bento). A área urbana inicial ampliou-se com as ruas Líbero Badaró e a Florêncio de Abreu. Houve um grande crescimento populacional da cidade com a chegada do século XX, passando de 130.000 habitantes em 1895 para 239.820 habitantes em 1900. Nesse período, a área urbana se expandiu para além do “Centro Velho”, surgindo as primeiras linhas de bondes. O Brás e a Lapa transformaram-se em bairros operários, onde se concentravam as indústrias próximas aos trilhos da estrada de ferro. As mais importantes realizações urbanísticas no

final do século XIX foram a Avenida Paulista (1891) e o Viaduto do Chá (1892) que promoveu a ligação do Centro Velho à “Cidade Nova” formada pela rua Barão de Itapetininga e adjacências (PORTO, 1992).

O século XX inicia-se com a construção da Estação da Luz (1901). Assim, trens, bondes, eletricidade, telefone, automóvel vão se expandindo com o crescimento da cidade, havendo uma transformação urbana com calçamentos, praças, viadutos, parques e os primeiros arranha-céus. Enquanto, as administrações procuravam melhorar o nível de desempenho dos serviços para as classes mais bem localizadas, a outra parcela da população que era atraída pela oferta de emprego das indústrias não era beneficiada. A partir de 1930, inicia-se uma política de incentivo ao uso do automóvel promovida pelo Poder Público. A década de 40 foi marcada por amplos investimentos no sistema viário, e nos anos seguintes houve preocupação com o espaço urbano no sentido de abrir vias para os automóveis e atender aos interesses da indústria automobilística que se instalou em São Paulo em 1956. Ao mesmo tempo, a cidade crescia de maneira desordenada, em direção à periferia, aumentando cada vez mais o problema de circulação e de transporte. Com o fortalecimento do sistema rodoviário, em detrimento do ferroviário, as indústrias passaram a se situar mais próximas do primeiro (COMPANHIA DE ENGENHARIA DE TRÁFEGO, 2003). Nos anos 50, inicia-se a “desconcentração” do parque industrial de São Paulo, o qual passou a ser transferido para outros municípios da RMSP e para o interior do Estado. Essa situação levou a um processo de “terciarização” do município a partir da década de 70, em que as principais atividades econômicas do município ficaram ligadas às prestações de serviços e aos centros empresariais de comércio (*shopping centers*, hipermercados, etc.). Dessa forma, as transformações no sistema viário vieram atender essas mudanças e, em 1969, iniciaram-se as obras do metrô (PORTO, 1992).

Em 1968, surgiu a Companhia do Metropolitano de São Paulo – Metrô, um sistema integrado de transporte coletivo rápido, o qual considerava a estrutura radial do sistema viário, priorizava o acesso à área

central, e tinha a preocupação de não competir com a rede ferroviária nem com a de ônibus. As atribuições inerentes ao controle do tráfego urbano que eram de responsabilidade da Secretaria de Segurança Pública e de seu Departamento de Trânsito foram transferidos para a Prefeitura em 1973. A *Pesquisa Origem Destino* do Metrô é um importante instrumento de planejamento de transportes. Ela constitui uma base de dados sobre os deslocamentos urbanos. Com a Pesquisa O/D é possível identificar as principais viagens diárias das pessoas, conforme o motivo e o modo de transporte utilizado. Essas viagens, quando mapeadas, produzem uma fotografia dos fluxos na cidade. A comparação desses fluxos com a rede de linhas de transporte e a rede de vias existentes permite identificar as carências no atendimento da demanda de transporte e, portanto, fundamentar as propostas para a ampliação dessas redes. A cada 10 anos é realizada com o objetivo de se conhecer o padrão de viagens da população. Já foram realizadas quatro versões da *Pesquisa Origem – Destino (OD)*, em 1967, 1977, 1987 e 1997, coordenadas pela Companhia do Metropolitano de São Paulo, sendo a próxima prevista para o ano de 2007. A *Pesquisa OD / 97* indicou que os principais deslocamentos foram efetuados por motivo de trabalho e de escola ficando, em segundo plano, as viagens para compras e serviços. No entanto, o intervalo de dez anos entre essas pesquisas é muito longo se considerar que a metrópole é dinâmica e os padrões de deslocamento das pessoas acompanham esse dinamismo. Assim, decorridos cinco anos da última pesquisa, a de 1997, realizou-se em 2002 uma Aferição da Pesquisa Origem e Destino. Realizada numa amostra menor que a de 1997, a Aferição foi realizada num zoneamento mais agregado e teve como objetivo verificar alterações no índice de mobilidade (viagens por habitante) na RMSP. A Pesquisa Origem e Destino 2007 irá levantar informações de 30 mil domicílios, escolhidos aleatoriamente. Nesses domicílios, distribuídos nas 460 zonas de pesquisa em que foi subdividida a RMSP, serão entrevistadas aproximadamente 120 mil pessoas. Também integra a Pesquisa Origem e Destino 2007, a Pesquisa na Linha de Contorno, que é realizada em postos pré-definidos em todas as

rodovias que têm acesso à RMSP. As entrevistas são realizadas em automóveis, táxis, ônibus, vans e caminhões, e que neste último, além dos dados de origem e destino da viagem, são levantados dados sobre o veículo, dados sobre a carga e dados sobre a circulação. O Plano Integrado de Transportes Urbanos – PITU 2020, de 1999, tem como proposta a melhora gradativa dos transportes públicos mediante a utilização de sistemas públicos de alta capacidade sobre trilhos, como o metrô e o trem (COMPANHIA DE ENGENHARIA DE TRÁFEGO, 2003).

Atualmente, verifica-se que diariamente 10 milhões de paulistanos realizam 20 milhões de viagens por diferentes modos e motivos. Com relação aos transportes coletivos, a infra-estrutura municipal conta com 134 quilômetros de ferrovias, 49 quilômetros de metrô, 10 mil ônibus e milhares de “lotações” fretadas. Somando-se a isso estão cerca de cinco milhões de veículos que constituem a frota automobilística. O município de São Paulo é o centro da Região Metropolitana e caracteriza-se como pólo de atração de fluxos de negócios, pessoas e veículos de todas as partes do Brasil e mesmo de outros países da América Latina (COMPANHIA DE ENGENHARIA DE TRÁFEGO, 2003).

Na década de 70, mais especificamente em 1976, foi criada a Companhia de Engenharia de Tráfego (CET), com o objetivo de planejar e implantar, nas vias e logradouros do município, a operação do sistema viário, assegurando maior fluidez e segurança no trânsito. A CET tem dados referentes ao fluxo de veículos nas ruas de maior tráfego que são monitoradas por horários. Entre as diversas atividades que realiza está o desenvolvimento de novas tecnologias (centrais de tráfego em área, registradores eletrônicos de infrações, desenvolvimento de novas placas de sinalização), operação 24 horas do sistema viário, estudos de planejamento e projeto, implantação e manutenção da sinalização e estudos estratégicos como, por exemplo, sobre o Código de Trânsito Brasileiro¹⁶.

¹⁶ CET. Companhia de Engenharia de Tráfego. Disponível em: <http://www6.prefeitura.sp.gov.br/secretarias/transportes/organizacao/0007>. Acesso em: 30 mar 2007.

Há basicamente quatro categorias de vias que se diferenciam, por exemplo, pelas atividades predominantes, tipo de tráfego e regulamentação de velocidade (QUADRO 3). As vias podem ser classificadas em estruturais (expressas ou de trânsito rápido e arteriais) e vias complementares (coletoras e locais). A classificação mais simples e fundamental pode ser representada por três classes de vias: arteriais, coletoras e locais. As arteriais suportam os maiores deslocamentos, as coletoras ligam as vias locais às arteriais, enquanto as locais restringem fluxo de passagem, acomodando o acesso e egresso às edificações contribuindo para um ambiente de vivência adequado. Entre as características típicas das vias está a atividade predominante dessas vias, estacionamento de veículos e movimento de pedestres; sendo este último livre para as vias locais, controlado em faixas de pedestres nas vias coletoras, protegido e canalizado nas arteriais e com segregação total nas vias expressas (QUADRO 3)¹⁷.

¹⁷ Organização do sistema viário. Disponível em: <http://www.poli.usp.br/d/ptr2437/cap%c3%adtulo2a.pdf>. Acesso em: 30 mar 2007.

QUADRO 3. Características típicas de vias na hierarquia funcional.

Características	Vias locais	Vias coletoras	Vias arteriais	Vias expressas
Atividades predominantes	Caminhada a pé, acesso de veículos, entrega de mercadorias, serviços aos domicílios, veículos lentos em movimento	movimentos veiculares no início e final das viagens, paradas de coletivos	tráfego para vias expressas, operação de coletivos, trajetos de média/curta distância	Veículos em movimento rápido, trajetos de longa distância
Tráfego local	Comum (função essencial)	grande	pequeno	Quase inexistente
Tráfego através	Quase inexistente	Quase inexistente	Comum (de média distância)	Comum (de longa distância)
Estacionamento de veículos	Permitido (exceto em locais inseguros)	Permitido e muito utilizado	Restrito (em função das condições de tráfego)	Proibido (proporcionado em vias locais paralelas)
Movimento de veículos pesados	Permitido para entregas e serviços	regulamentação de atividades de entregas e serviços e de percurso	Regulamentação por percurso	Permitido (função importante para distribuição e tráfego através)
Acesso veicular ao Uso do Solo	permitido (função essencial) interseções frequentes	disciplinado (locais seguros), interseções frequentes com movimentos permitidos	restrito e protegido (para pólos geradores) interseções espaçadas ou com proibição de movimentos (vias divididas)	proibido (proporcionado em vias locais paralelas), acesso controlado por ramais bem espaçados
Movimento de pedestres	Livre com cruzamentos aleatórios	Controlado em faixas de pedestres	Protegido e canalizado (interferência mínima no tráfego)	Segregação total (com separação de níveis)
Regulamentação de velocidade	limite de 20 a 30 km/h (pequenos raios de curvatura e obstáculos eventuais)	limite de 40 a 50 km/h (raios de curvatura moderados e obstáculos em situações extremas)	limite de 60 km/h (sem raios de curvatura reduzidos e obstáculos para controle de velocidades)	limite superior a 80 km/h (exceto onde a geometria for desfavorável)
Características da via	pistas simples sem divisão, com faixas de rolamento estreitas ou estacionamento permitido.	pistas simples ou separadores simples, faixas comuns (>3m), estacionamento permitido (2 m a 2,5m).	pistas separadas com canteiro largo, faixas largas e baias de conversão (função da maior velocidade).	múltiplas pistas, separadas por canteiros, faixas largas (3,6 m), acostamentos ou baias laterais, vias auxiliares de transição e ramais de acesso/egresso.

FONTE: POLI. USP.¹¹Organização do sistema viário. Disponível <http://www.poli.usp.br/d/ptr2437/Cap%C3%ADtulo2a.pdf>.

2.4. Tráfego de veículos e saúde da população

As emissões de poluentes, oriundas de fonte móvel, resultam em altas concentrações às margens de ruas com grande circulação de veículos, comprometendo a qualidade do ar na região. Diante desse problema, alguns estudos vêm investigando a associação entre a morbi-mortalidade em adultos, bem como a morbidade em crianças, e a exposição residencial à poluição do ar relacionada ao tráfego.

Um estudo de coorte realizado na Holanda (Países Baixos) verificou associação estatisticamente significativa entre a mortalidade cardiopulmonar e a proximidade do local das residências às ruas de maior fluxo de veículos (HOEK et al, 2002). Nessa pesquisa foram estudados indivíduos na faixa etária entre 55 e 69 anos, concluindo-se que a exposição, a longo prazo, à poluição atmosférica relacionada ao tráfego pode diminuir a expectativa de vida. No Canadá, os resultados de uma pesquisa, realizada por Finkelstein et al (2004), apontaram aumento do risco de mortes e redução da expectativa de vida em 2,5 anos em indivíduos residentes próximo às ruas de maior tráfego.

Com relação à morbidade, as pesquisas analisaram o comprometimento da função pulmonar, sintomas alérgicos, asma e câncer (BRUNEKREEF et al, 1997; KRAMER et al, 2000; SHIMA et al, 2003; REYNOLDS et al, 2004; LANGHOLZ et al, 2002). Os resultados indicaram que o comprometimento da função pulmonar esteve mais associado à densidade de tráfego de caminhões do que com o de automóveis, em função do combustível a diesel, o qual emite, principalmente, partículas. A proximidade das residências das crianças às ruas de maior tráfego esteve associada aos sintomas alérgicos e às doenças respiratórias (KRAMER et al, 2000; JANSSEN et al, 2003; MENG et al, 2007; CARBAJAL-ARROYO et al, 2007). No entanto, nos estudos em que se buscou investigar a influência da poluição atmosférica relacionada ao tráfego sobre o desenvolvimento de câncer em crianças, em especial, a leucemia, os resultados não foram estatisticamente significantes. O comprometimento cardio-circulatório

também foi objeto de estudo, verificando-se que o risco de desenvolver infarto agudo do miocárdio esteve associado à exposição, a longo prazo, ao tráfego veicular (TONNE et al, 2007). Em Los Angeles, Wilhelm e Ritz (2003) mediram a exposição à poluição baseando-se na média da concentração dos poluentes e no fluxo de veículos, para se ter duas medidas diferentes de exposição. Uma que fornece os valores da concentração dos poluentes da região onde o indivíduo mora e outra em que se estima o nível de poluição por meio do tráfego veicular próximo à residência da pessoa. Nesse último, pode-se levar em conta diferentes níveis de exposição, de acordo com a distância do local de moradia às ruas de maior ou menor fluxo. Um aumento do risco de ter um filho prematuro (peso normal e baixo peso) e com baixo peso ao nascer a termo foi observado nesse estudo entre as mães potencialmente expostas a altos níveis de poluição relacionada ao tráfego. Pesquisas recentes têm se utilizado de parâmetros objetivos para medir esse tipo de exposição a partir do endereço da população em estudo, da distância de suas residências às ruas e o fluxo veicular nessas, utilizando-se para tanto de um sistema de informações geográficas que tem a possibilidade de calcular a distância residência-rua (WILHELM; RITZ, 2003; HEINRICH et al, 2005).

No Brasil, até o presente momento, estudos observacionais e experimentais têm investigado a exposição da população à poluição atmosférica, baseando-se em dados obtidos das concentrações de poluentes das estações de monitoramento do ar. Entre essas pesquisas, encontra-se um estudo observacional que investigou todos os nascimentos de mães residentes no Município de São Paulo nos anos de 1998 a 2000, constatando-se que a exposição materna no 1º trimestre de gestação à poluição ar levou a um menor ganho de peso do recém-nascido (MEDEIROS, 2004). As fontes de dados utilizadas foram do Sistema de Informação de Nascidos Vivos (SINASC) e da CETESB, respectivamente para se obter variáveis referentes ao recém-nascido, mãe, gestação e parto, e concentração dos poluentes.

3. JUSTIFICATIVA

A mortalidade perinatal tem se configurado como crescente preocupação para a saúde pública no Município de São Paulo. Com a redução mais acentuada da mortalidade pós-neonatal, os óbitos perinatais passaram a ser o principal componente da mortalidade infantil.

As condições biológicas, sociais e ambientais, as quais a mulher está exposta no período gestacional podem levar ao óbito o conceito. Entre os diversos fatores de risco estão: o inadequado cuidado de pré-natal, baixa escolaridade materna, tabagismo materno e, até mesmo, o meio ambiente ao qual a mãe e o recém-nascido estão expostos, como a poluição do ar.

A poluição atmosférica é um fator importante no que se refere à perda da qualidade de vida da população do Município de São Paulo, sendo as fontes móveis as maiores responsáveis pela emissão dos poluentes. Uma compreensão mais ampliada dos problemas causados pela poluição do ar pode ser obtida a partir dos locais onde os valores máximos da concentração de poluentes se encontram, ou seja, lugar onde as pessoas estão mais expostas. Locais esses, que nem sempre coincidem com o ponto geográfico onde foram implantadas as redes que monitoram a qualidade do ar. Além disso, dependendo da hora, do dia, das variações climáticas ou de mudanças nos padrões das atividades urbanas, tanto os níveis como os locais de máxima concentração de poluentes variam. A compreensão da totalidade dos fenômenos relacionados à poluição atmosférica é técnica e economicamente inviável na instalação das estações de monitoramento. Dessa forma, a utilização de modelos matemáticos, de dispersão dos poluentes do ar, são muito eficientes e indicados. A obtenção de uma medida indireta, dos níveis de poluentes, é possível para se estimarem os riscos dos indivíduos expostos em alguns locais específicos, por exemplo, suas residências.

Os dados referentes aos óbitos perinatais (óbitos fetais e neonatais) são geralmente obtidos de fonte secundária, provenientes dos sistemas de

informações sobre nascimentos e óbitos ou de registros hospitalares. A utilização de dados de base populacional tem vantagem em relação aos hospitalares, os quais são muitas vezes enviesados, pois sofrem influência da complexidade do hospital e das características de sua clientela.

Um estudo caso-controle sobre a mortalidade perinatal na Região Sul do Município de São Paulo foi realizado entre os anos de 2000 e 2001. Para esse estudo foram utilizadas fontes de dados primários e secundários para obtenção de diversas variáveis relacionadas ao recém-nascido, à mãe, à gestação e ao parto. A possibilidade de se trabalhar com esse banco de dados e dar continuidade à pesquisa, investindo numa detalhada metodologia voltada ao georeferenciamento do endereço da residência materna, mostra-se desafiador e de grande relevância no momento atual, já que os Sistemas de Informação Geográfica estão cada vez mais sendo aplicados à epidemiologia. Pretende-se, neste caso, investigar se a poluição do ar, estimada a partir da densidade do tráfego ponderada pela distância às residências, pode estar influenciando na saúde das crianças ou, até mesmo, levando ao óbito nos primeiros dias de vida.

Importante destacar que o interesse do presente estudo foi investigar a associação entre os óbitos perinatais e a exposição à poluição do ar advinda do tráfego veicular. As demais variáveis independentes, relacionadas às características maternas, da gestação, do parto e do recém-nascido, foram contempladas, mas não exploradas exaustivamente como a principal variável independente do estudo, uma vez que estudos já realizaram tal investigação (ALMEIDA et al, 2005; ALMEIDA et al, 2007; SCHOEPS et al, 2007). Quanto à variável dependente, esta foi analisada na forma de óbitos perinatais e seus componentes (fetal e neonatal precoce), pois apesar de pesquisas prévias identificarem diferenças entre os fatores determinantes desses óbitos e dar preferência para se estudar apenas um de seus componentes, a exposição estudada por elas não foi a mesma do presente estudo. Entre essas pesquisas estão a de Almeida et al (2007) que investigaram a associação entre óbito fetal e características sócioeconômicas, maternas e fetais, e a de Pereira et al que analisaram o

risco de óbito neonatal e a poluição do ar a partir da concentração média dos poluentes. Diante desse fato, decidiu-se explorar o risco dos óbitos fetais e neonatais precoces em separado, e estudar a sua relação com o indicador da exposição ao tráfego veicular.

4. OBJETIVO

Estudar a associação entre poluição do ar e mortalidade perinatal a partir da exposição das gestantes e dos recém-nascidos aos poluentes atmosféricos na Região Sul do Município de São Paulo, estimados indiretamente a partir do tráfego de veículos próximos à residência materna.

5. METODOLOGIA

Esta pesquisa teve como base o estudo *Mortalidade perinatal na Região Sul do Município de São Paulo: um estudo caso-controle de base populacional*, desenvolvido por pesquisadores dos Departamentos de Saúde Materno-infantil e de Epidemiologia – Faculdade de Saúde Pública / Universidade de São Paulo, Departamento de Medicina Preventiva – Faculdade de Medicina / Universidade de São Paulo e *London School of Hygiene and Tropical Medicine*.

Foram selecionadas algumas variáveis do banco de dados coletado por esses pesquisadores e aplicadas técnicas de geoprocessamento para a identificação do local da residência dos eventos estudados. Essa e outras informações foram trabalhadas em um Sistema de Informações Geográficas e, após esse processo, gerou-se uma nova variável, a qual representa uma medida indireta de exposição de cada caso ou controle à poluição do ar.

Para uma melhor compreensão dos passos realizados, primeiramente, será exposto como a pesquisa que antecedeu a essa foi realizada, e posteriormente como foi dada a continuidade metodológica nesta tese de doutorado, mediante o geoprocessamento dos dados.

5.1. Período, local e população de estudo com suas respectivas fontes de dados e instrumentos

A coleta de dados ocorreu entre 1 de agosto de 2000 e 31 de janeiro de 2001, na Região Sul do Município de São Paulo, que foi escolhida por apresentar indicadores de exclusão e vulnerabilidade social situados entre os piores do município (SPOSATI, 2000; MONTERO, 2004). A Região do estudo foi constituída por 14 distritos (Parelheiros, Grajaú, Jardim Ângela, Jardim São Luís, Socorro, Cidade Dutra, Pedreira, Cidade Ademar, Jabaquara, Campo Grande, Vila Andrade, Campo Limpo e Capão Redondo) que representam 23,4% da população e 43,7% da área geográfica do

município (ALMEIDA et al, 2004). Trata-se de área de expansão da cidade com taxa de crescimento populacional positivo, com perfil de desigualdade semelhante ao restante do município (MONTERO, 2004). No ano 2000, o coeficiente de mortalidade infantil e perinatal foram, respectivamente, 16‰ e 8,4‰ nascimentos (inclusive os natimortos).

Um dos distritos, o de Marsilac, não foi incluído por ser uma região predominantemente rural, em uma área relativamente grande, com uma população muito pequena e dispersa (FIGURA 6). Sua exclusão não comprometerá significativamente o atual estudo já que essa área tem poucos habitantes e uma rede viária mínima.

FIGURA 6. Município de São Paulo – seleção dos distritos estudados.

A população de estudo foi composta por todos os nascimentos provenientes de mulheres residentes na Região Sul do Município de São Paulo, independente do local de nascimento. A inclusão de nascimentos em maternidades de outras Regiões do Município de São Paulo e de outros municípios da Região Metropolitana se deve à escassez de serviços hospitalares na região de estudo.

O cálculo do tamanho da amostra sugeriu a obtenção de 250 a 300 casos, com previsão de 3 a 4 meses de estudo. A presente pesquisa

considerou um controle não pareado para cada caso. Com poder de 80% e uma precisão de 95% para detecção de um *odds ratio* de 2,0 dada uma exposição de 15% para os controles para, por exemplo, baixo peso ao nascer, seriam necessários 225 casos. Ao se considerar a presença de outras variáveis que apresentam distintos níveis de exposição em relação a esse, por exemplo, o baixo nível sócioeconômico, para uma exposição de 80% dos controles, sugeriu-se a obtenção de 250 a 300 casos. Esse número de eventos podia ser obtido em um período de três meses de estudo, já que no primeiro semestre de 1995 foram registrados 589 óbitos perinatais de mães residentes na área de estudo e considerando não existir evidências de sazonalidade dos óbitos perinatais.

A definição de casos e controles foi a seguinte:

Casos: todas as mortes perinatais, de filhos de mulheres residentes na Região Sul, ocorridas no período de estudo. O período de morte perinatal corresponde aos óbitos entre 22 semanas de gestação e 6º dia de vida. Esses eventos foram identificados pela Declaração de Óbito (DO) do Sistema de Informação sobre Mortalidade (SIM).

Controles: são os filhos de mães residentes na área, que tenham sobrevivido ao 28º dia de vida. A seleção dos controles foi realizada mediante um sorteio sistemático, a cada 63 do total de 23.185 sobreviventes ao período neonatal da coorte de nascidos vivos. Eles foram identificados a partir das declarações de nascidos vivos (DN) do Sistema de Informação sobre Nascidos Vivos (SINASC).

Os bancos de dados do SIM e do SINASC foram obtidos na Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados (SEADE). Além da identificação dos eventos, alguns dados presentes na DN e na DO foram colhidos por um protocolo. A localização dos endereços dos casos e controles foi obtida da Declaração de Nascido Vivo e da Declaração de Óbito que são enviadas mensalmente pelos cartórios de Registro Civil à Fundação SEADE.

Realizou-se a junção dos bancos de dados, identificando-se o mesmo indivíduo nas DNs e DOs, bem como, o endereço e hospital de nascimento,

os quais são essenciais para sua confirmação devido à possibilidade da ocorrência de homônimos.

A coleta de dados primários foi realizada mediante entrevistas domiciliares por um formulário contendo variáveis referentes às características sócioeconômicas das famílias, história reprodutiva da mãe, fatores de risco maternos, evolução da gravidez e parto, a utilização e o acesso aos serviços de saúde. Algumas considerações sobre determinadas variáveis merecem ser descritas pelo fato de não serem auto-explicativas:

a) características demográficas, sócio-econômicas das famílias e da mãe:

- cor da pele materna: auto-referida
- ocupação do chefe da família: adaptada da classificação britânica (BORREL et al, 2003).
- tipo de habitação: material de construção

b) características psicossociais maternas:

- percepção do estado de saúde pré-gestacional: auto-referido pelas mães
- presença de violência doméstica durante a gestação: medida pelo Abuse Assessment Screening (REICHENHEIM et al, 2000).

c) características biológicas e história reprodutiva materna:

- intercorrências durante a gestação: considerando-se pelo menos uma das condições: ameaça de parto pré-termo, doença renal e diabetes (relato das mães), sangramento vaginal e hipertensão durante a gestação (registros hospitalares)
- cuidado pré-natal: adequado (quando a primeira consulta ocorreu no primeiro trimestre da gestação, com no mínimo quatro consultas e em pelo menos uma das consultas foi medida a pressão arterial materna e auscultado os

batimentos cardio-fetais, além da realização de exames de urina e de sangue pelo menos uma vez)

d) características do parto:

- problemas durante o parto: auto-referido pelas mães

e) características do recém-nascido:

- idade gestacional: obtida por meio do seguinte algoritmo (data da última menstruação (DUM) registrada no prontuário obstétrico (79,7%); DUM obtida na entrevista domiciliar (12,6%) e idade gestacional do prontuário pediátrico definida por diferentes métodos (Dubowitz, Ballard e Capurro) hospitalares (7,7%))
- malformação congênita: registros hospitalares
- retardo do crescimento intra-uterino: baseado na Curva de crescimento fetal Williams (WILLIAMS et al, 1982).

Tanto para os casos quanto para os controles, utilizou-se também de um protocolo para a coleta de dados dos prontuários médicos nos hospitais em que ocorreu o parto. Para os óbitos que ocorreram em outro hospital, não aquele onde foi o parto, os dados também foram obtidos dos prontuários médicos desses serviços.

As características do serviço de saúde, onde ocorreu o evento, foram obtidas por meio de um protocolo específico. Assim, três instrumentos foram utilizados, dois protocolos (referentes aos dados secundários) e um formulário (referente aos dados primários) (ANEXOS 4, 5 e 6).

5.2. Sistemas de Informações

5.2.1. Sistema de Informação de Nascidos Vivos e Sistema de Informação sobre Mortalidade

O Sistema de Informação de Nascidos Vivos (SINASC) foi criado em 1990 e tem como objetivo contabilizar o número de nascimentos em todo território nacional, coletar dados epidemiológicos que permitam identificar alguns fatores de risco à saúde dessas crianças, e ainda, intervir, prevenir e controlar esses fatores. Atualmente, o SINASC está implantado em todos os estados brasileiros e as informações são divulgadas pela página eletrônica do Departamento de Informação e Informática do SUS (MELLO-JORGE et al, 1996).

O Sistema de Informação sobre Mortalidade (SIM) foi desenvolvido e implantado no Brasil pelo Ministério da Saúde em 1975. Os primeiros dados de mortalidade por causa foram publicados no Brasil em 1944, as informações vinham de iniciativas dos municípios e, mais raramente, do Estado. A Declaração de Óbito (DO) é o documento indispensável para o registro dos óbitos em cartório, sendo também importante fonte de dados para o Sistema de Informação em Mortalidade (SIM), tornando possível caracterizar a configuração epidemiológica da mortalidade de uma população.¹⁸

5.2.2. Sistemas de Informações Geográficas (SIG)

Os mapas são meios de representações sociais ou individuais de esquemas pertinentes do real, lembrando, entretanto, que o conhecimento deve ir além da aparência, além do que está representado (MARTINELLI, 2004).

¹⁸ **Manual de Procedimentos Sistema de Informações Sobre Mortalidade Brasília/DF – 1999. Disponível em:** <http://209.85.165.104/search?q=cache:HS35cYj08NYJ:gamba.epm.br/tutorial/campo49/docs/funasa/prosim.DOC+%22tipos+diferentes+de+atestados+de+%C3%B3bito%22&hl=en&ct=clnk&cd=2>. Acesso em: 16 mar 2007

No caso de São Paulo, a base cartográfica tem uma tradição e uma história que se inicia nos séculos XVI e XVII com os primeiros planos e cartas criados para a ocupação dos territórios que deram origem à referida Cidade, a qual aparece consolidada nos finais do século XVIII e início do século XIX. Em 1929, destaca-se o Plano de Avenidas elaborado por Prestes Maia, e publicado na administração do Prefeito Pires do Rio em 1930 (MACHADO, 2004).

Atualmente, os Sistemas de Informações Geográficas são instrumentos computadorizados que possibilitam o manejo, o processamento e a análise de informação, permitindo integrar dados de fontes diversas em mapas, gráficos e quadros. Esses sistemas normalmente exigem a utilização de dois ou três programas computadorizados (OPAS, 2000).

Os SIG são instrumentos modernos do meio técnico-científico passíveis de serem aplicados ao estudo da urbanização, suas causas e conseqüências. Um dos grandes problemas das pesquisas urbanas, em especial nas grandes metrópoles, é a dificuldade de se obter uma visão do todo, ou seja, contemplando uma diversidade de variáveis envolvidas num determinado agravo e permitindo uma visão crítica e global (MACHADO, 2004).

Eles podem ser considerados como uma das mais efetivas tecnologias que facilitam os processos de tomadas de decisões em saúde pública, já que grande parte das necessidades de informações dos gestores nos governos locais está relacionada com uma localização geográfica. É possível mostrar uma diversidade grande de informação sobre distribuição e magnitude em um espaço limitado (tamanho do mapa), o que não seria possível por meio de outro método, como um quadro (OPAS, 2000).

A presente pesquisa tem como componente principal uma metodologia aplicada em um ambiente cartográfico e simultaneamente computacional, o que hoje se denomina Geoprocessamento. Esse termo surgiu no Brasil em meados da década de 1980 e pode ser definido como uma tecnologia de tratamento de dados espaciais, utilizada para gerar

geoinformações, integrando os Sistemas de Informações Geográficas, a geocodificação e demais disciplinas e procedimentos correlatos (KUBRUSLY, 2001).

Entre os principais problemas na implantação de um SIG está a aparente ausência de dados e sua desatualização. O conjunto de rotinas de geoprocessamento, passa por uma fase muito importante de organização e padronização dos dados. Com relação ao cadastro dos logradouros, o Cadlog foi desenvolvido entre 1974 e 1978 com a principal finalidade de se reduzir o espaço utilizado com os nomes das ruas, substituindo a denominação por um código seqüencial, sendo, para tanto, criado o arquivo de logradouros com respectivos códigos (Codlog). O Cadlog se constitui no Índice Mestre de Logradouros (IML), ao qual se relacionam todos os bancos de dados do sistema cadastral, sendo a base fundamental de aplicações cartográficas que pretendam estudar detalhadamente o território urbano da Cidade de São Paulo, como por exemplo, o estudo da estrutura de uma rede viária, possibilitando a localização automática pelo endereço postal (geocodificação). Deve-se obter uma orientação e seqüência dos segmentos para permitir a interpolação correta das coordenadas atribuídas a cada endereço postal, o que em geral, está subordinada à posição de centro geométrico, comercial ou político da cidade. No caso do Município de São Paulo, utiliza-se a coordenada geográfica do Marco Zero (46° 38' 1,6" de Longitude Oeste e 23° 33' 0,2" de Latitude Sul). Os Trechos de Logradouros provêm da listagem oficial da Prefeitura Municipal de São Paulo, o Cadastro de Logradouro ou Cadlog, que se constitui num valioso instrumento para o gerenciamento e controle de todas as vias (MACHADO, 2004).

5.3. Exposição

A exposição das gestantes e dos recém-nascidos à poluição atmosférica foi medida indiretamente pelo tráfego de veículos próximo às suas residências, investigando se essa exposição está associada à

mortalidade perinatal. Essa abordagem foi realizada mediante o cálculo da densidade do tráfego de veículos que se concentra num determinado raio ao redor das residências. A densidade baseou-se no fluxo veicular de cada via e em suas respectivas distâncias às residências.

Inicialmente, pretendia-se analisar também a exposição das gestantes e dos recém-nascidos aos poluentes atmosféricos medidos diretamente de acordo com a concentração média de material particulado (PM_{10}) e de monóxido de carbono (CO) na região. Esses dados seriam fornecidos pela CETESB, da estação Santo Amaro, a única e mais próxima da região do estudo. No entanto, decidiu-se não incluir essa medida na análise, já que essa estação de monitoramento da qualidade do ar apresenta uma localização muito distinta para os diversos distritos da Região Sul do município e o período dispendido foi extenso para a obtenção da medida indireta para a qual houve a necessidade da utilização do geoprocessamento dos dados.

5.3.1. Georeferenciamento de casos e controles

Para se localizar os eventos no mapa, primeiramente foi identificado o Código de Endereçamento Postal (CEP) a partir do nome da rua e do número da residência dos casos e controles. A partir desses códigos e do número da casa, utilizou-se de um padronizador de endereços fornecido pela Empresa de Tecnologia da Informação e Comunicação do município de São Paulo (PRODAM), o qual conseguiu identificar eletronicamente cerca de 450 endereços. Os demais foram identificados manualmente, consultando o próprio padronizador, formulário aplicado nas entrevistas e guia de endereços (O GUIA MAPOGRAF, 1998). Quando o endereço não possuía CEP, considerou-se o código de um endereço próximo.

Dessa forma, encontraram-se 615 dos 631 eventos (16 perdas pelo padronizador) dos quais, após a geocodificação para o MAP INFO, a partir do CEP e do número da residência, restaram 566 eventos (49 perdas na geocodificação), totalizando 65 residências não identificadas no mapa

(10,3%). Como elas haviam sido localizadas para a realização das entrevistas, realmente existiam, mas por se tratar de uma área onde há grande concentração de favelas, muitas dessas ruas não estavam representadas no padronizador e/ou na base cartográfica trabalhada no MAP INFO. Decidiu-se realizar uma nova busca, e dessas 65 perdas, 64 conseguiram ser recuperadas (uma perda = óbito fetal), mediante uma nova checagem dos endereços, evento a evento, consultando um novo guia (GUIA CARTOPLAM, 2007) e *sites* da Internet (<http://www.correios.com.br>; <http://maps.google.com>). Utilizou-se em determinadas situações algum complemento do banco de dados original para se identificar um ponto mais próximo possível da residência materna como, por exemplo, a indicação da utilização do CEP de uma outra rua. Após a localização dos eventos, em seus respectivos endereços, num mapa impresso, eles foram geocodificados manualmente na base cartográfica do estudo (FIGURA 7).

FIGURA 7. Geocodificação dos casos e controles.

5.3.2. Procedimentos para caracterização do tráfego veicular: Pesquisa origem-destino e viagens na rede de simulação

A Companhia de Engenharia de Tráfego (CET) forneceu uma base cartográfica digital do Município de São Paulo, contendo as vias da região e uma simulação da contagem do fluxo de veículos nas vias de trânsito rápido, arteriais e coletoras. Os dados apontam os fluxos veiculares relativos ao horário de pico da manhã, das 7:30 h às 8:30 h, para a região sul de São Paulo. Utilizou-se de uma rede viária digitalizada da Região Metropolitana de São Paulo, onde a matriz de Origem / Destino do Metrô de 1997 foi ajustada pelo Censo Demográfico de 2000 e calibrada com contagens volumétricas em diversos pontos do município¹⁹.

A Pesquisa Origem-Destino (OD) é um importante instrumento de planejamento de transportes, pois constitui uma base de dados sobre os deslocamentos urbanos. Ela identifica as origens e os destinos das viagens realizadas pelos diferentes tipos de veículos em um determinado sistema de vias, os modos de transporte utilizados, os motivos e os horários da realização e, ainda, fornece dados para o conhecimento da natureza dos deslocamentos da população em um aglomerado urbano, incluindo aí sua situação sócioeconômica. Essas informações são utilizadas no estudo do comportamento atual e futuro do tráfego. As informações sobre uma completa descrição das vias que irão compor a referida rede são necessárias para realização da simulação do tráfego. Para cada trecho, são definidas características de desempenho, tais como distância e velocidade, fatores esses obtidos em função do cadastro rodoviário do trecho e dos custos unitários de transporte estabelecidos para cada tipo de veículo

¹⁹ Os procedimentos normalmente utilizados na engenharia de tráfego para levantamento de dados de campo são as pesquisas, as quais podem ser realizadas mediante entrevistas dos usuários ou por observação direta (registro dos fenômenos de trânsito) mediante as contagens volumétricas. As contagens volumétricas visam determinar a quantidade, o sentido e a composição do fluxo de veículos que passam por um ou vários pontos selecionados do sistema viário, numa determinada unidade de tempo. Entre os métodos de contagens que existem estão os manuais e os automáticos.

Fonte: Ministério dos Transportes. Departamento Nacional de Infra-estrutura de Transportes (DNIT). Diretoria de Planejamento e Pesquisa. Coordenação geral de estudos e pesquisa. Instituto de Pesquisas Rodoviárias. Manual de Estudos de Tráfego. Publicação IPR-723. 2006.

considerado. O modelo distribui as viagens na rede de simulação de forma a reproduzir o comportamento observado (volumes, velocidades, caminhos), utilizando-se o *software* EMME/2. Para isso são utilizadas fórmulas matemáticas ajustadas e calibradas com dados observados e medidos em campo em diversos locais considerados estratégicos. No processo de calibração são realizados testes de consistência para verificar se a rede está representando realmente o sistema de transportes. Uma vez calibrada a rede, passa-se a aferição do tráfego obtido pelo carregamento da matriz de origem-destino sobre a rede atual. Trechos da malha viária devem ser cuidadosamente selecionados, permitindo a comparação dos resultados pela alocação com aqueles obtidos na matriz. Uma determinada margem de tolerância deve ser admitida. Apesar da realização da calibração, deve-se lembrar que por se tratar de uma modelagem e, portanto, com resultados estimados, existe uma variação de “em média”, 10% na comparação com os volumes medidos em campo, podendo ser para mais ou para menos, variação esta considerada aceitável nas análises realizadas pela CET. A partir do limite delineado por essa margem de tolerância, as discrepâncias observadas na comparação devem merecer uma análise para determinar sua causa. Tais causas podem ocorrer por erro de velocidade, capacidade ou falta de detalhes da rede. Após a incorporação dos ajustes necessários, uma nova alocação do tráfego é realizada na rede atual, bem como, uma nova análise é efetuada com os seus resultados, sendo essa etapa realizada quantas vezes se fizer necessário, até que se disponha de uma rede matemática que reflita as características do tráfego. A partir do momento que os resultados apresentados pela alocação coincidam com os resultados da pesquisa (matriz), dentro da tolerância admitida, dá-se como calibrada a rede.²⁰

Assim como na cidade, cujas vias obedecem a uma hierarquia onde são definidos limites de velocidade, possibilidade ou não de estacionamento,

²⁰ Ministério dos Transportes. Departamento Nacional de Infra-estrutura de Transportes (DNIT). Diretoria de Planejamento e Pesquisa. Coordenação geral de estudos e pesquisa. Instituto de Pesquisas Rodoviárias. Manual de Estudos de Tráfego. Publicação IPR-723. 2006.

fluxo contínuo ou interrompido, também no modelo de simulação todos esses parâmetros devem ser conhecidos e reproduzidos fielmente. As vias no modelo de simulação são classificadas segundo sua importância como Via de Trânsito Rápido (VTR), Arteriais (subdivididas em 3 categorias) e Coletoras (subdivididas em duas categorias) (FIGURA 8).

FIGURA 8. Classificação viária.

Existem ainda as vias Locais para as quais a CET não possui a informação sobre os fluxos. Essas podem ser agrupadas dentro de um polígono (Zona) e este, por sua vez, possui um centróide que tem a estimativa do total do fluxo veicular²¹. Dessa forma, utilizou-se um cálculo de proporções, pois a partir do valor do centróide e dos valores do total de extensão de vias e de parte destas (segmento), pôde-se obter o fluxo de

²¹ As zonas referem-se às divisões da área de estudo, devem-se considerar os limites políticos, administrativos e censitários, já que as informações sócioeconômicas disponíveis referem-se normalmente a esses limites. As zonas servem para facilitar a obtenção e posterior análise das informações a respeito do tráfego, cada uma delas deverá ser definida de modo que qualquer viagem com origem ou destino nessa zona possa ser considerada como partindo ou chegando a um ponto determinado dela (centróide). O centróide é a representação pontual da zona e corresponde ao centro da gravidade das viagens geradas. É como se todos os dados pesquisados e analisados estivessem concentrados nesse ponto.

Fonte: Ministério dos Transportes. Departamento Nacional de Infra-estrutura de Transportes (DNIT). Diretoria de Planejamento e Pesquisa. Coordenação geral de estudos e pesquisa. Instituto de Pesquisas Rodoviárias. Manual de Estudos de Tráfego. Publicação IPR-723. 2006.

veículos de cada via local (FIGURA 9). Para tanto, utilizou-se do *software* Maptitude, o qual permitiu realizar a distribuição e atribuição dos valores do fluxo veicular para todas as vias locais.

FIGURA 9. Subzona (polígono) e seu centróide contendo as vias locais.

5.3.3. Indicador da exposição à poluição do ar mediante tráfego veicular próximo à residência

A densidade do tráfego ponderada pela distância (DTPD) foi utilizada como um indicador da exposição dos sujeitos ao fluxo de veículos nas proximidades de sua residência. O cálculo para obtenção dos valores desse indicador foi baseado nas pesquisas desenvolvidas por Pearson et al (2000); Sivacouman e Thanasekaran (1999) e Kono e Ito (1990). Primeiro traçou-se um raio de 750 pés (228,6 m) ao redor do domicílio de cada caso e controle e identificaram-se todas as ruas contidas nessa circunferência para posterior cálculo da distância perpendicular entre cada rua e a residência (FIGURA 10). Um aplicativo para o Mapinfo foi desenvolvido para conseguir a obtenção dos valores das distâncias entre o evento e as vias concentradas ao redor do raio de 750 pés (FIGURAS 11 e 12). Quando havia intersecção

FIGURA 13: Representação da Curva de Distribuição Normal e da dispersão dos poluentes advindos de fonte móvel a partir do centro da rua. Fonte: Pearson et al (2000)

Segundo os autores citados, a dispersão dos poluentes emitidos de fonte veicular a partir do centro das ruas tem característica semelhante a uma Distribuição Normal (Curva de Gauss) (FIGURA 13). De acordo com esse modelo, cerca de 96% dos poluentes emitidos pelos veículos se dispersam até 500 pés da via (152,4 m), de acordo com a equação:

$$Y = \left(\frac{1}{0,4\sqrt{2\pi}} \right) \times \exp \left\{ -\frac{(0,5)(D/500)^2}{(0,4)^2} \right\}$$

Em que D é a menor distância da residência até a via e Y é o valor usado para ponderar o valor do fluxo veicular obtido para cada via dentro da área em que se encontram os eventos. Os valores de D foram repassados para o banco de dados no Excel, o qual foi utilizado para desenvolver e aplicar essa fórmula.

Estudos prévios indicaram uma maior dispersão dos poluentes dentro dessa distância de 500 pés, embora a distância, exata de dispersão tenha variado de acordo com o estudo e poluente analisado (HITCHINS et al, 2000; KUHLE et al, 1988; NITTA et al, 1993; OTT, 1977; RODES; HOLLAND, 1981; ROORDA-KNAPE et al, 1998; SISTLA et al, 1979; SIVACOMAR; THANASEKARAN, 1999; WILHELM; RITZ, 2003); WROBEL et al, 2000; ZHU et al, 2002).

O número do fluxo veicular para cada rua contida na área delimitada ao redor da residência foi dividido pelo valor de Y correspondente resultando em X. A Densidade do Tráfego ponderada pela Distância (DTPD), para qual o evento está exposto, foi obtida a partir do somatório de X.

$$X = \frac{\text{N}^\circ \text{ do fluxo de veículos}^{22}}{Y} \quad \text{DTPD} = X_1 + X_2 + X_3 + \dots$$

²² Quando a via apresentava dois sentidos, realizou-se a soma dos dois valores de fluxo veicular e calculou-se a média.

Dessa forma, a variável que expressa a medida indireta da poluição atmosférica num determinado local (DTPD) foi gerada e incluída no banco de dados do STATA, junto com variáveis relativas à mãe, aos óbitos perinatais, a seus controles, à gestação, ao parto, entre outras.

5.4. Análise dos dados

Primeiramente foi realizada uma análise descritiva para verificar as características da população, bem como, da exposição em estudo. Essa análise examinou todos os casos de óbitos fetais e neonatais precoces e seus controles.

Para investigar a associação entre exposição materna à poluição do ar advinda do tráfego veicular e os componentes dos óbitos perinatais, utilizou-se de regressão logística (univariada e multivariada).

A análise logística univariada examinou a relação do óbito perinatal com cada variável referente às características maternas, da gestação e parto e do recém-nascido, de maneira a identificar possíveis fatores de confusão. A medida de associação utilizada foi o odds ratio (OR), com intervalos de 95% de confiança e nível de significância de 5% ($\alpha = 5\%$). Esse tipo de análise foi realizado para os componentes fetal e neonatal precoce em separado.

A partir dos resultados do modelo logístico univariado, foram selecionadas as variáveis para os modelos multivariados, com a finalidade de se fazer o controle de confusão. Primeiramente, o modelo logístico multivariado foi considerado sem o indicador (DTPD), ou seja, a exposição de interesse. Todas as variáveis independentes que apresentaram valor de $p < 0,2$ na análise univariada foram entrando uma a uma, utilizando-se como critério da ordem de entrada, o menor valor de p observado. Quando o valor de p foi menor que 0,001 ou os valores de p eram iguais entre as variáveis, a ordem de entrada foi a partir do maior OR. A verificação da importância de cada variável para o modelo e sua permanência nele baseou-se na razão de

verossimilhança (*likelihood-ratio test*), permanecendo no final da análise apenas as variáveis com $p < 0,05$. O indicador da exposição ao tráfego veicular (DTPD) foi incluído após obter o modelo completo, sendo testada sua associação com os óbitos fetais e neonatais precoces separadamente, de modo a explorar o efeito desse indicador para cada desfecho detalhadamente.

Os seguintes *softwares* foram usados: o Maptitude para se conseguir atribuir valores do fluxo veicular para as vias locais, o Mapinfo 5.0 (MAPINFO, 1995) para localizar as residências nos seus respectivos endereços e o cálculo da distância dessas às ruas localizadas ao seu redor, o Excel para desenvolver e aplicar a fórmula do cálculo para gerar a variável DTPD e o STATA 7.0. para análise dos dados (STATACORP, 1999).

6. RESULTADOS

Uma amostra de 631 eventos foi obtida no período entre agosto de 2000 e janeiro de 2001, correspondendo a 318 óbitos perinatais (146 óbitos neonatais precoces e 172 óbitos fetais) e 313 controles não pareados. Conforme mencionado anteriormente, optou-se por separar os componentes fetal e neonatal precoce da mortalidade perinatal para melhor avaliar o efeito da exposição de maior interesse nesse estudo (DTPD) em relação a esses óbitos.

6.1. Óbitos fetais

Do total de 172 casos, dez foram excluídos do estudo, pois oito eram óbitos fetais intraparto (baseado nos registros obstétricos), um evento não discriminava o sexo e outro que não pôde ser geocodificado, restando 162 óbitos fetais anteparto.

A distribuição das variáveis sócioeconômicas e demográficas, as características maternas antes da gestação, as condições maternas durante a gestação, as características fetais e a densidade do tráfego ponderada pela distância (DTPD) relativa a esses óbitos estão apresentadas na tabela 5.

Em cerca de um terço dos casos suas mães não tinham companheiro, enquanto entre os controles, essa proporção era de 15,34%, sendo essa diferença estatisticamente significativa. Pôde-se verificar que 19 (11,73 %) mães eram chefe de família entre os casos e 26 (8,31%), entre os controles. Entre os casos, 42 (25,93%) mães referiram menos de uma pessoa por cômodo, enquanto, 92 (29,39%) mães dos controles também apresentavam a mesma situação. No entanto, a diferença entre eles não foi estatisticamente significativa. Quanto às características maternas antes da gestação, verificou-se que 29 (17,90%) mães dos casos tiveram previamente filhos com baixo peso contra 32 (10,22%) mães dos controles. O tabagismo

materno foi identificado em 44 (27,16%) mães dos óbitos fetais, enquanto entre os que sobreviveram encontraram-se 59 (18,85%) mães fumantes. A violência direta contra o abdômen foi referida por seis (3,70%) mães de casos, em contrapartida apenas uma (0,32%) mãe dos controles fez tal referência. As variáveis relativas à presença de sangramento vaginal, hipertensão, diabetes, cuidado pré-natal inadequado e retardo de crescimento intra-uterino destacaram-se entre os casos em comparação aos controles, sendo os resultados estatisticamente significantes (TABELA 5).

Ao se analisarem os eventos, segundo os quartis da DTPD, pôde-se verificar que a proporção de casos e controles, em cada intervalo da distribuição dessa variável, segue tendências opostas, ou seja, há maior concentração de casos nos quartis de valores mais elevados da DTPD enquanto os controles estão mais presentes nos quartis de menor valor (TABELA 5).

Tabela 5. Distribuição dos óbitos fetais e seus controles na região sul do Município de São Paulo no período entre agosto de 2000 e janeiro de 2001 segundo variáveis sócio-econômicas e demográficas, características maternas antes da gestação, condições maternas durante a gestação, características fetais e a densidade do tráfego ponderada pela distância (DTPD).

VARIÁVEIS	ÓBITOS FETAIS		CONTROLE	
	N	%	N	%
Variáveis sócio-econômicas e demográficas				
Tempo de união				
>= 1 ano	94	58,02	243	77,64
Até 1 ano	20	12,35	22	7,03
Sem companheiro	48	29,63	48	15,34
p<0,001*				
Escolaridade do chefe da família				
>=12 anos	3	1,85	14	4,47
<12 anos	159	98,15	299	95,53
p=0,145*				

continua...

...continuação Tabela 5

VARIÁVEIS	ÓBITOS FETAIS		CONTROLE	
	N	%	N	%
Escolaridade da mãe				
>=4 anos	134	82,72	278	88,82
< 4 anos	28	17,28	35	11,18
p=0,063*				
Cor da pele materna				
Branca	64	39,75	147	47,42
Não branca	97	60,25	163	52,58
p=0,112*				
Número pessoas /cômodo				
<1	42	25,93	92	29,39
Entre 1 e 2	104	64,2	203	64,86
Entre 3 e 4	16	9,88	18	5,75
p=0,223*				
Chefe da família				
Companheiro	103	63,58	244	77,96
Mãe	19	11,73	26	8,31
Outros	40	24,69	43	13,74
p=0,003*				
Características maternas antes da gestação				
Baixo peso anterior				
Não	133	82,1	281	89,78
Sim	29	17,9	32	10,22
p=0,018*				
Paridade				
1 a 3	79	48,77	155	49,52
primípara	61	37,65	128	40,89
grande multípara	22	13,58	30	9,58
p=0,396*				
Planejamento da gravidez				
Sim	46	28,4	116	37,06
Não	116	71,6	197	62,94
p=0,059*				

continua...

...continuação Tabela 5

VARIÁVEIS	ÓBITOS FETAIS		CONTROLE	
	N	%	N	%
Quando soube da gravidez, reação da família				
Feliz	98	60,49	221	67,41
Indiferente	64	39,51	102	32,59
p=0,134*				
Condições maternas durante a gestação				
Consumo de álcool				
Não	172	75,31	257	82,11
Sim	40	24,69	56	17,89
p=0,080*				
Tabagismo				
Não	118	72,84	254	81,15
Sim	44	27,16	59	18,85
p=0,037*				
Violência direta contra o abdômen				
Não	156	96,3	312	99,68
Sim	6	3,7	1	0,32
p=0,004*				
Hospitalização durante a gestação				
Não	129	79,63	275	87,86
Sim	33	20,37	38	12,14
p=0,017*				
Sangramento vaginal				
Não	140	86,42	307	98,08
Sim	22	13,58	6	1,92
p<0,001*				
Hipertensão				
Não	109	67,28	291	92,97
Sim	53	32,72	22	7,03
p<0,001*				

continua...

...continuação Tabela 5

VARIÁVEIS	ÓBITOS FETAIS		CONTROLE	
	N	%	N	%
Diabetes				
Não	150	92,59	309	98,72
Sim	7	4,32	1	0,32
Ignorado	5	3,09	3	0,96
p=0,001*				
Cuidado pré-natal				
Adequado	83	51,23	232	74,12
Inadequado	70	43,21	77	24,6
Nenhum	9	5,56	4	1,28
p<0,001*				
Características fetais				
Malformação congênita				
Não	148	91,36	304	97,12
Sim	14	8,64	9	2,88
p=0,006*				
Retardo de crescimento intra-uterino				
Não	89	54,94	271	86,58
Sim	60	37,04	42	13,42
Sem informação	13	8,02	0	0
p<0,001*				
Densidade do Tráfego ponderada pela distância				
DTPD				
≤6.0	38	23,46	89	28,43
>6,0 e ≤45,3	43	26,54	75	23,96
>45,3 e ≤370,2	39	24,07	76	24,28
>370,2 e ≤10.810,9	42	25,93	73	23,32
p=0,665*				

O indicador da poluição do tráfego veicular, a densidade do tráfego ponderada pela distância (DTPD), apresentou valor médio de 504,0 veículos/hora para a população estudada. Nota-se que os casos

apresentaram, em média, valores mais altos do que os controles para esse indicador, embora essa diferença não tenha sido estatisticamente significativa. Além disso, verifica-se que os valores da DTPD foram maiores entre os óbitos neonatais precoces do que entre os fetais (TABELA 6).

Tabela 6. Apresentação dos valores do indicador do tráfego veicular (DTPD) segundo medidas de tendência central e quartis em todos os eventos e entre casos (óbito perinatal) e controles.

DTPD / EVENTOS	MÉDIA	DP	MEDIANA	1º QUARTIL	4º QUARTIL
			-50%	-25%	-75%
Todos os eventos	504	1.225,80	45,3	6,1	370,2
Casos	565,3	1.361,80	52,6	7,4	434,1
Fetal	530,9	1.364,30	45,1	6,8	426,5
Neonatal precoce	626,8	1.398,60	72,5	8,5	586,6
Controles	441,9	1.069,30	35,8	5,4	340,9

NOTA: DP= desvio-padrão. Comparação das médias entre casos e controles $p = 0,207^*$; entre óbitos fetais e controles $p = 0,435^*$ e entre óbitos neonatais precoces e controles $p = 0,119$ (teste-t student).

Considerando-se os óbitos fetais como variável dependente e àquelas que representam as condições sócioeconômicas e demográficas, as características maternas antes da gestação, as condições maternas durante a gestação, as características fetais e a densidade do tráfego ponderada pela distância (DTPD), calculou-se o Odds Ratio (OR) como medida de associação, bem como, seus respectivos intervalos de 95% de confiança (IC 95%) em modelos de regressão logística univariada.

A ausência de acompanhante aparece como fator de risco para óbitos fetais, correspondendo a um $OR = 2,58$ (IC 95% 1,62-4,12). A ocorrência prévia de baixo peso também aparece como fator de risco para esses óbitos, com $OR = 1,91$, sendo o resultado estatisticamente significativo. O tabagismo materno e o uso de bebidas alcoólicas foram identificados como sendo fatores de risco, mas estatisticamente significativo apenas o primeiro, $OR = 1,60$ (IC 95% 1,03-2,51). A presença de sangramento vaginal, hipertensão e nenhum cuidado pré-natal foram importantes fatores de risco dentro da categoria das condições maternas durante a gestação, apresentando respectivamente $OR = 8,04$; 6,43 e 6,29. A criança com retardo

de crescimento intra-uterino apresentou aproximadamente 4 vezes mais chance de óbito fetal em relação àquelas que tiveram o seu crescimento adequado, de acordo com a idade gestacional (TABELA 7).

Tabela 7. Odds ratio (OR) com respectivos intervalos de 95% de confiança (IC 95%) dos óbitos fetais e seus controles na região sul do Município de São Paulo no período entre agosto de 2000 e janeiro de 2001, segundo variáveis sócio-econômicas e demográficas, características maternas antes da gestação, condições maternas durante a gestação, características fetais e a densidade do tráfego ponderada pela distância (DTPD).

VARIÁVEIS	OR	ÓBITOS FETAIS IC 95%	p
Variáveis sócio-econômicas e demográficas			
Tempo de união			
>= 1 ano	1	-	<0,001
Até 1 ano	2,35	1,23-4,50	
Sem companheiro	2,58	1,62-4,12	
Escolaridade do chefe da família			
>=12 anos	1	-	0,158
<12 anos	2,48	0,70-8,76	
Escolaridade da mãe			
>=4 anos	1	-	0,065
< 4 anos	1,66	0,97-2,84	
Cor da pele materna			
Branca	1	-	0,113
Não branca	1,37	0,93-2,01	
Número pessoas /cômodo			
<1	1	-	0,159
Entre 1 e 2	1,12	0,73-1,73	
Entre 3 e 4	1,95	0,90-4,19	

continua...

...continuação tabela 7

VARIÁVEIS	OR	ÓBITOS FETAIS IC 95%	p
Chefe da família			
Companheiro	1	-	0,001
Mãe	1,73	0,92-3,27	
Outros	2,2	1,35-3,59	
Características maternas antes da gestação			
Baixo peso anterior			
Não	1	-	0,019
Sim	1,91	1,11-3,30	
Paridade			
1 a 3	1	-	0,467
primípara	0,93	0,62-1,40	
grande múltipara	1,44	0,78-2,66	
Planejamento da gravidez			
Sim	1	-	0,06
Não	1,48	0,98-2,24	
Quando soube da gravidez, reação da família			
Feliz	1	-	0,134
Indiferente	1,35	0,91-2,00	
Condições maternas durante a gestação			
Consumo de álcool			
Não	1	-	0,081
Sim	1,5	0,95-2,38	
Tabagismo			
Não	1	-	0,038
Sim	1,6	1,03-2,51	

continua...

...continuação da tabela 7

VARIÁVEIS	OR	ÓBITOS FETAIS IC 95%	p
Violência direta contra o abdômen			
Não	1	-	0,022
Sim	12	1,43-100,54	
Hospitalização durante a gestação			
Não	1	-	0,018
Sim	1,85	1,11-3,09	
Sangramento vaginal			
Não	1	-	<0,001
Sim	8,04	3,19-20,27	
Hipertensão			
Não	1	-	<0,001
Sim	6,43	3,73-11,08	
Diabetes			
Não	1	-	0,06
Sim	14,42	1,76-118,26	
Ignorado	3,43	0,81-14,56	
Cuidado pré-natal			
Adequado	1	-	<0,001
Inadequado	2,54	1,69-3,83	
Nenhum	6,29	1,89-20,97	
Características fetais			
Malformação congênita			
Não	1	-	0,008
Sim	3,19	1,35-7,55	
Retardo de crescimento intra-uterino			
Não	1	-	<0,001
Sim	4,35	2,74-6,90	

continua...

...continuação da tabela 7

Continuação da tabela 7			
VARIÁVEIS		ÓBITOS FETAIS IC 95%	p
	OR		
Densidade do Tráfego Ponderada pela Distância			
DTPD			
<=6,0	1	-	0,36
>6,0 e <=45,3	1,34	0,79-2,29	
>45,3 e <=370,2	1,20	0,70-2,06	
>370,2 e <=10.810,9	1,35	0,79-2,30	

Examinando em modelo univariado, a associação entre o indicador de poluição veicular, a densidade do tráfego ponderada pela distância e os óbitos fetais, observa-se que há um aumento no risco de ocorrência desses óbitos entre aquelas mães expostas aos maiores valores de DTPD (TABELA 7), embora esse resultado não tenha alcançado os níveis tradicionais de significância estatística.

Para realização da análise multivariada dos óbitos fetais (variável dependente), as variáveis independentes que apresentaram $p \leq 0,20$ nas análises univariadas foram entrando uma a uma no modelo (a verificação da importância de cada variável e sua permanência neste modelo baseou-se no $p < 0,05$ ao se aplicar o likelihood ratio test), deixando-se por último a inclusão da variável de interesse do estudo. As variáveis que permaneceram no modelo final para os óbitos fetais foram tempo de união, violência direta contra o abdômen, sangramento vaginal, hipertensão, diabetes, cuidado pré-natal, malformação congênita e retardo do crescimento intra-uterino (TABELA 8).

Tabela 8. Odds ratio (OR) ajustado com respectivos intervalos de 95% de confiança (IC 95%) dos óbitos fetais e seus controles na região sul do Município de São Paulo no período entre agosto de 2000 e janeiro de 2001, segundo variáveis que permaneceram no modelo final (socio-econômicas e demográficas, características maternas antes da gestação, condições maternas durante a gestação e características fetais) e densidade do tráfego ponderada pela distância (DTPD).*

VARIÁVEIS	OR ajustado	ÓBITOS FETAIS IC 95%	p
Variáveis sócio-econômicas e demográficas			
Tempo de união			
>= 1 ano	1	-	0,007
Até 1 ano	2,75	1,25-6,04	
Sem companheiro	2,1	1,17-3,77	
Condições maternas durante a gestação			
Violência direta contra o abdômen			
Não	1	-	0,04
Sim	12,94	1,19-140,18	
Sangramento vaginal			
Não	1	2,92-23,53	<0,001
Sim	8,3		
Hipertensão			
Não	1	-	<0,001
Sim	5,08	2,67-9,66	
Diabetes			
Não	1	-	0,267
Sim	16,03	1,67-154,25	
Ignorado	2,43	0,34-17,19	

continua...

...continuação tabela 8

VARIÁVEIS	OR ajustado	ÓBITOS FETAIS IC 95%	p
Cuidado pré-natal			
Adequado	1	-	
Inadequado	2,29	1,39-3,76	<0,001
Nenhum	4,64	1,00-21,54	
Características fetais			
Malformação congênita			
Não	1	-	
Sim	3,28	1,15-9,36	0,01
Retardo de crescimento intra-uterino			
Não	1	-	
Sim	4,7	2,77-7,97	<0,001
Densidade do Tráfego Ponderada pela Distância DTPD			
<=6,0	1	-	0,485
>6,0 e <=45,3	1,07	0,55-2,09	
>45,3 e <=370,2	1,06	0,53-2,12	
>370,2 e <=10.810,9	1,31	0,68-2,54	

Verificou-se que todas essas variáveis mantiveram-se com significância estatística, havendo diminuição do risco observado na análise univariada para a maioria delas como, por exemplo, para violência direta contra o abdômen e hipertensão arterial. Já para a presença de retardo de crescimento intra-uterino, diabetes, malformação congênita e sangramento vaginal, houve uma pequena elevação do risco. Para esta última variável, na análise univariada, o OR=8,04 (IC 95% 3,19 - 20,27), enquanto na multivariada o valor foi de 8,30 (IC 95% 2,92-23,53) (TABELA 8).

Ao se examinar a associação entre o indicador de poluição veicular, a densidade do tráfego ponderada pela distância, e os óbitos fetais, observa-se que há um aumento no risco de ocorrência desses óbitos entre aquelas mães expostas aos maiores valores de DTPD (OR= 1,31; IC 95% 0,68 - 2,54), embora esse resultado não tenha alcançado os níveis tradicionais de significância estatística (TABELA 8).

6.2. Óbitos neonatais precoces

As variáveis relativas às condições sócioeconômicas como a presença de apenas um cômodo no local de moradia, três a quatro pessoas por cômodo, localização do domicílio em área de favela e habitação sem ser de alvenaria destacaram-se entre os 146 casos em relação aos 313 controles, sendo os resultados estatisticamente significantes (TABELA 9). Verificou-se que 23 (15,86%) casos possuíam apenas um cômodo no local de moradia e 21 (6,71%) controles encontravam-se na mesma situação. Pôde-se identificar que dois (1,37 %) chefes de família entre os casos tinham 12 anos ou mais de estudo e 14 (4,47%) entre os controles tinham também 12 ou mais anos de estudo, no entanto, essa diferença apresentou significância estatística. Quanto às características psicossociais, constatou-se que 13 (8,90%) mães dos casos referiram violência doméstica contra 10 (3,19%) mães dos controles. A gravidez na adolescência esteve presente em 44 (30,14%) mães dos óbitos neonatais precoces, enquanto entre os que sobreviveram encontravam-se 52 (16,61%) mães adolescentes. A violência direta contra o abdômen foi referida por cinco (3,42%) mães de casos, em contrapartida apenas uma (0,32%) mãe dos controles fez tal referência. As variáveis relativas à presença de intercorrências durante a gestação, inadequado pré-natal e elevada multiparidade aparecem com maior frequência entre os casos do que entre os controles. Com relação às características do parto e do recém-nascido, identificou-se que 119 (81,51 %) casos e 25 (7,99%) controles tiveram baixo peso ao nascer, e ainda, que 118 (80,82%) casos e 44 (14,06%) controles eram pré-termos (TABELA 9).

Assim, como pôde ser observado para os óbitos fetais, ao se analisarem os eventos de óbitos neonatais precoces, segundo os quartis da DTPD, pôde-se verificar que a proporção de casos e controles em cada intervalo da distribuição dessa variável, segue tendências opostas, ou seja, há maior concentração de casos nos quartis de valores mais elevados da DTPD enquanto os controles estão mais presentes nos quartis de menor valor (TABELA 9).

Tabela 9. Distribuição dos óbitos neonatais precoces e seus controles na região sul do Município de São Paulo no período entre agosto de 2000 e janeiro de 2001 segundo variáveis sócio-econômicas, psicossociais, características biológicas, da história reprodutiva materna, do parto e do recém-nascido e a densidade do tráfego ponderada pela distância (DTPD).

VARIÁVEIS	ÓBITOS NEONATAIS PRECOSES		Controles	
	N	%	N	%
Variáveis sócio-econômicas				
Escolaridade do chefe da família				
>=12 anos	2	1,37	14	4,47
<12 anos	144	98,63	299	95,53
p=0,091*				
Ocupação chefe da família				
Qualificado	2	1,37	19	6,07
Semiquualificado e manual	126	86,3	257	82,11
Outros	18	12,33	37	11,82
p=0,080*				
Renda per capita (salário mínimo)				
>10	13	9,42	38	12,62
Entre 3 e 9	61	44,2	143	47,51
<=2	64	46,38	120	39,87
p=0,365*				

continua...

...continuação Tabela 9

VARIÁVEIS	ÓBITOS NEONATAIS PRECOSES		Controles	
	N	%	N	%
Número de cômodos				
≥ 2				
1	122	84,14	292	93,29
$p=0,002^*$	23	15,86	21	6,71
Número pessoas /cômodo				
<1	31	21,23	92	29,39
Entre 1 e 2	94	64,38	203	64,86
Entre 3 e 4	21	14,38	18	5,75
$p=0,004^*$				
Localização do domicílio em área de favela				
Não	112	76,71	275	87,86
Sim	34	23,29	38	12,14
$p=0,002^*$				
Tipo de habitação				
Alvenaria	93	63,7	245	78,27
Outros materiais	53	36,3	68	21,73
$p=0,001^*$				
Características psicossociais				
Tempo de união				
≥ 1 ano	96	65,75	243	77,64
Até 1 ano	17	11,64	22	7,03
Sem companheiro	33	22,6	48	15,34
$p=0,025^*$				
Percepção do estado de saúde pré-gestacional				
Excelente ou bom	118	80,82	276	88,18
Regular ou ruim	28	19,18	37	11,82
$p=0,033^*$				

continua...

...continuação da Tabela 9

VARIÁVEIS	ÓBITOS NEONATAIS PRECOSES		Controles	
	N	%	N	%
Planejamento da gravidez				
Planejada	39	26,71	116	37,06
Não planejada	107	73,29	197	62,94
p=0,029*				
Reação da família				
Feliz	82	56,16	211	67,41
Indiferente ou contrariado	64	43,84	102	32,59
p=0,020*				
Presença de violência doméstica				
Não	133	91,1	303	96,81
Sim	13	8,9	10	3,19
p=0,009*				
Mãe adolescente (<20 anos)				
Não	102	69,86	261	83,39
Sim	44	30,14	52	16,61
p=0,001*				
Características biológicas e da história reprodutiva materna				
Intercorrências durante a gestação				
Não	42	28,77	239	76,36
Sim	104	71,23	74	23,64
p<0,001*				
Adequação do pré-natal				
Adequado	73	50	232	74,12
Inadequado	52	35,62	77	24,6
Não fez	21	14,38	4	1,28
p<0,001*				

continua...

... continuação da Tabela 9

VARIÁVEIS	ÓBITOS NEONATAIS PRECOSES		Controles	
	N	%	N	%
Paridade				
1 a 3	69	47,26	155	49,52
Primípara	53	36,3	128	40,89
Grande múltipara	24	16,44	30	9,58
p=0,100*				
Nascimento anterior de baixo peso				
Não	111	76,03	281	89,78
Sim	35	23,97	32	10,22
p<0,001*				
Agressão na região do abdômen				
Não	141	96,58	312	99,68
Sim	5	3,42	1	0,32
p=0,006*				
Consumo de cigarro				
Não	98	67,12	254	81,15
Sim	48	32,88	59	18,85
p=0,001*				
Características do parto e do recém-nascido				
Tipo de parto				
Vaginal	92	63,01	158	50,48
Cesárea	54	36,99	155	49,52
p=0,012*				
Presença de problemas durante o parto				
Não	114	78,62	289	92,33
Sim	31	21,38	24	7,67
p<0,001*				
Meio de transporte para o hospital				
Carro/ ônibus	123	84,25	299	95,53
Ambulância/polícia/bombeiro	23	15,75	14	4,47
p<0,001*				

continua...

...continuação da Tabela 9

VARIÁVEIS	ÓBITOS NEONATAIS PRECOSES		Controles	
	N	%	N	%
Peso ao nascer				
>=2500g	27	18,49	288	92,01
<2500g	119	81,51	25	7,99
p<0,001*				
Sexo				
Feminino	58	39,73	156	49,84
Masculino	88	60,27	157	50,16
p=0,043*				
Pré-termo (semanas de gestação)				
>=37	28	19,18	269	85,94
<37	118	80,82	44	14,06
p<0,001*				
Densidade do tráfego Ponderada pela Distância				
DTPD				
<=6,0	28	19,18	89	28,43
>6,0 e <=45,3	38	26,03	75	23,96
>45,3 e <=370,2	39	26,71	76	24,28
>370,2 e <=10.810,9	41	28,08	73	23,32
p=0,198*				

NOTA: * teste χ^2 Pearson. N total: 458 (145 óbitos fetais e 313 controles)

Variáveis sem informação: renda per capita = 20 (12 controles e 8 casos) e presença de problemas durante o parto = 1 (caso)

Considerando-se os óbitos neonatais precoces como variável dependente e àquelas que representam as condições sócioeconômicas, os aspectos psicossociais, as condições biológicas, história reprodutiva materna, características do parto e do recém-nascido e a densidade do

tráfego ponderada pela distância (DTPD), realizou-se a regressão logística univariada (TABELA 10).

As condições de moradia, como a ocorrência de três a quatro pessoas por cômodo, indicam aproximadamente três vezes mais chance da ocorrência de óbitos neonatais em relação àqueles com menos de uma pessoa por cômodo (OR= 3,46; IC 95% 1,64-7,33). A presença de violência doméstica também aparece como fator de risco para esses óbitos, com OR=2,96, sendo o resultado estatisticamente significativo. O nascimento anterior de baixo peso e mãe grande múltipara foram identificados como sendo fatores de risco, mas sendo estatisticamente significativo apenas para o primeiro, OR= 2,77 (IC 95% 1,63-4,69). O baixo peso ao nascer e o recém-nascido pré-termo foram importantes determinantes dentro da categoria das características do parto e do recém-nascido, apresentando respectivamente OR=50,77 e 25,76 (TABELA 10).

Detalhando a análise da exposição de interesse desse estudo entre os óbitos neonatais precoces, observa-se risco desses óbitos para os maiores valores da DTPD, ou seja, para aqueles mais expostos à poluição do ar, sendo o resultado estatisticamente significativo (OR=1,78; IC 95% 1,01-3,16) (TABELA 10).

Tabela 10. Odds ratio (OR) com respectivos intervalos de 95% de confiança (IC 95%) dos óbitos neonatais precoces e seus controles na região sul do Município de São Paulo no período entre agosto de 2000 e janeiro de 2001, segundo variáveis sócio-econômicas, psicossociais, características biológicas, da história reprodutiva materna, do parto e do recém-nascido e a densidade do tráfego ponderada pela distância (DTPD).

VARIÁVEIS	ÓBITOS NEONATAIS PRECOCES		
	OR	IC 95%	p
Variáveis sócio-econômicas			
Escolaridade do chefe da família			
>=12 anos	1,00	-	0,111
<12 anos	3,37	0,76-15,03	
Ocupação chefe da família			
Qualificado	1,00	-	0,195
Semiquualificado e manual	4,66	1,07-20,31	
Outros	4,62	0,97-22,04	
Renda per capita (salário mínimo)			
>10	1,00	-	0,157
Entre 3 e 9	1,25	0,62-2,50	
<=2	1,56	0,77-3,14	
Número de cômodos			
>=2	1,00	-	0,003
1	2,60	1,39-4,87	
Número pessoas /cômodo			
<1	1,00	-	0,003
Entre 1 e 2	1,37	0,85-2,21	
Entre 3 e 4	3,46	1,64-7,33	

continua...

...continuação tabela 10

VARIÁVEIS	ÓBITOS NEONATAIS PRECOSES		
	OR	IC 95%	p
Localização do domicílio em área de favela			
Não	1,00	-	0,003
Sim	2,20	1,32-3,67	
Tipo de habitação			
Alvenaria	1,00	-	0,001
Outros materiais	2,05	1,33-3,16	
Características psicossociais			
Tempo de união			
>= 1 ano	1,00	-	0,014
Até 1 ano	1,96	0,99-3,84	
Sem companheiro	1,74	1,05-2,88	
Percepção do estado de saúde pré-gestacional			
Excelente ou bom	1,00	-	0,037
Regular ou ruim	1,77	1,03-3,03	
Planejamento da gravidez			
Planejada	1,00	-	0,030
Não planejada	1,61	1,05-2,49	
Reação da família			
Feliz	1,00	-	0,020
Indiferente ou contrariado	1,61	1,08-2,42	

continua...

...continuação tabela 10

VARIÁVEIS	ÓBITOS NEONATAIS PRECOSES		
	OR	IC 95%	p
Presença de violência doméstica			
Não	1,00	-	0,012
Sim	2,96	1,27-6,92	
Mãe adolescente (<20 anos)			
Não	1,00	-	0,001
Sim	2,16	1,36-3,44	
Características biológicas e da história reprodutiva materna			
Intercorrências durante a gestação			
Não	1,00	-	<0,001
Sim	8,00	5,13-12,46	
Adequação do pré-natal			
Adequado	1,00	-	<0,001
Inadequado	2,15	1,38-3,33	
Não fez	16,68	5,55-50,18	
Paridade			
1 a 3	1,00	-	0,185
Primípara	0,93	0,61-1,43	
Grande múltipara	1,80	0,98-3,30	

continua...

...continuação tabela 10

...continuação tabela 10

VARIÁVEIS	ÓBITOS NEONATAIS PRECOSES		
	OR	IC 95%	p
Nascimento anterior de baixo peso			
Não	1,00	-	<0,001
Sim	2,77	1,63-4,69	
Agressão na região do abdômen			
Não	1,00	-	0,029
Sim	11,06	1,28-95,57	
Consumo de cigarro			
Não	1,00	-	0,001
Sim	2,11	1,35-3,30	
Características do parto e do recém-nascido			
Tipo de parto			
Vaginal	1,00	-	0,012
Cesárea	0,60	0,40-0,89	
Presença de problemas durante o parto			
Não	1,00	-	<0,001
Sim	3,27	1,84-5,82	

continua...

...continuação da tabela 10

VARIÁVEIS	ÓBITOS NEONATAIS PRECOCES		
	OR	IC 95%	p
Meio de transporte para o hospital			
Carro/ ônibus	1,00	-	<0,001
Ambulância/polícia/bombeiro	3,99	1,99-8,02	
Peso ao nascer			
>=2500g	1,00	-	<0,001
<2500g	50,77	28,30-91,08	
Sexo			
Feminino	1,00	-	0,044
Masculino	1,51	1,01-2,25	
Pré-termo (semanas de gestação)			
>=37	1,00	-	<0,001
<37	25,76	15,30-43,37	
Densidade do Tráfego Ponderada pela Distância			
DTPD			
<=6.0	1,00	-	0,060
>6,0 e <=45,3	1,61	0,90-2,87	
>45,3 e <=370,2	1,63	0,92-2,90	
>370,2 e <=10.810,9	1,78	1,01-3,16	

As variáveis independentes que permaneceram no modelo multivariado foram intercorrências durante a gestação, cuidado pré-natal, presença de problemas durante o parto, meio de transporte para o hospital, peso ao nascer e idade gestacional. Verificou-se que todas essas variáveis, com exceção do meio de transporte, mantiveram-se com significância estatística, havendo diminuição do risco para todas elas. A presença de baixo peso ao nascer e pré-termo ficaram, respectivamente, com OR=18,43 ($p<0,001$) e 4,87 ($p<0,001$) (TABELA 11).

Ao se examinar a associação entre o indicador de poluição veicular, a densidade do tráfego ponderada pela distância, e os óbitos neonatais precoces, observa-se que há um aumento no risco de ocorrência desses óbitos entre aquelas mães expostas aos maiores valores de DTPD (OR= 2,34; IC 95% 0,89 – 6,18), embora esse resultado não tenha alcançado os níveis tradicionais de significância estatística (TABELA 11).

Tabela 11. Odds ratio (OR) ajustado com respectivos intervalos de 95% de confiança (IC 95%) dos óbitos neonatais precoces e seus controles na região sul do Município de São Paulo no período entre agosto de 2000 e janeiro de 2001, segundo variáveis que permaneceram no modelo final (características biológicas e da história reprodutiva materna e características do parto e do recém-nascido) e a densidade do tráfego ponderada pela distância (DTPD).

VARIÁVEIS	OR ajustado	ÓBITOS NEONATAIS PRECOSES IC 95%	p
Características biológicas e da história reprodutiva materna			
Intercorrências durante a gestação			
Não	1,00	-	0,015
Sim	2,32	1,15-4,69	

continua...

...continuação da tabela 11

VARIÁVEIS		ÓBITOS NEONATAIS PRECOCES	IC 95%	p
	OR ajustado			
Adequação do pré-natal				
Adequado	1,00	-		0,006
Inadequado	1,87	0,91-3,81		
Não fez	10,04	1,57-64,01		
Características do parto e do recém-nascido				
Presença de problemas durante o parto				
Não	1,00	-		0,023
Sim	3,26	1,18-9,03		
Meio de transporte para o hospital				
Carro/ ônibus	1,00	-		0,052
Ambulância/polícia/bombeiro	3,41	0,99-11,71		
Peso ao nascer				
>=2500g	1,00	-		<0,001
<2500g	18,43	8,95-37,98		
Pré-termo (semanas de gestação)				
>=37	1,00	-		<0,001
<37	4,87	2,37-10,01		
Densidade do Tráfego Ponderada pela Distância				
DTPD				
<=6.0	1,00	-		0,112
>6,0 e <=45,3	1,54	0,58-4,09		
>45,3 e <=370,2	1,73	0,66-4,51		
>370,2 e <=10.810,9	2,34	0,89-6,18		

7. DISCUSSÃO

A partir de extensa revisão de literatura, verificou-se que este é o primeiro estudo que avalia a associação entre óbitos perinatais e a exposição das gestantes e dos recém-nascidos aos poluentes atmosféricos estimados indiretamente a partir do tráfego de veículos próximos à residência materna. Quanto ao desfecho, são poucos os estudos que investigam os óbitos que ocorrem entre a 22ª semana de gestação e o 6º dia de vida, e entre essas pesquisas, o óbito fetal e o óbito neonatal precoce são geralmente analisados separadamente. Já em relação à exposição, muitos estudos analisaram a poluição do ar a partir do tráfego veicular próximo às residências, mas a maioria deles analisou, principalmente como desfecho, as morbidades respiratórias, e nenhum, a mortalidade fetal e neonatal numa mesma e única pesquisa.

Decidiu-se estudar a mortalidade perinatal, porém, analisando em separado os seus dois componentes, neonatal precoce e fetal, pois nítidas diferenças entre os determinantes etiológicos desses componentes vêm sendo observadas. Por exemplo, a asfixia era uma causa freqüente para ambos os componentes da mortalidade perinatal, porém, com a melhora da tecnologia, a asfixia tem contribuído menos com os óbitos neonatais precoces, mas ainda continua importante para o óbito fetal. Por outro lado, a anomalia congênita tem se destacado como um importante fator de risco para o óbito neonatal precoce. Uma pesquisa realizada no Canadá, entre 1991 e 1997, identificou que as anomalias congênitas e asfixia causaram, respectivamente, 45,8% e 14,4% dos óbitos neonatais precoces e 9,4% e 42,5% dos óbitos fetais (KRAMER et al, 2002). Os estudos de Almeida et al (2007) e de Schoeps et al (2007), que também se basearam na mesma pesquisa sobre a mortalidade perinatal que o presente estudo, verificaram que a análise preliminar dos resultados indicou que havia diferença dos fatores de risco para os óbitos neonatais precoces e fetais. Tal fato serviu de orientação para as análises realizadas nesta pesquisa.

Ao se realizar a análise univariada entre óbitos fetais e as variáveis sócioeconômicas e demográficas, as características maternas antes da gestação, condições maternas durante a gestação e características fetais, este estudo observou que o risco desses óbitos esteve presente para todas, sendo estatisticamente significativa essa relação para a maioria delas. Encontrou-se um risco maior entre as mães que não tinham companheiros (solteira, viúva e divorciada) e eram fumantes; as mães que apresentaram determinados agravos na gestação (hipertensão arterial, diabetes e sangramento) e as que não realizaram consultas de pré-natal. A presença de retardo de crescimento intra-uterino também se mostrou fortemente associado a esses óbitos. Todos esses resultados foram estatisticamente significantes ($p < 0,05$) e apresentaram-se como importantes fatores de risco para a ocorrência de óbitos fetais. A informação sobre idade gestacional não foi analisada para os óbitos fetais, pois o nascimento pré-termo para os óbitos fetais anteparto pode ser tanto um desfecho quanto um fator de risco para esses óbitos. Entre as variáveis que não obtiveram resultados mais consistentes estão a escolaridade do chefe da família e o número de pessoas por cômodo.

A análise logística multivariada dos óbitos fetais foi ajustada por tempo de união, violência direta contra o abdômen, sangramento vaginal, hipertensão, diabetes, cuidado pré-natal, malformação congênita, retardo do crescimento intra-uterino. Ao final da análise, a significância estatística foi mantida para todas essas variáveis, com exceção de diabetes. Com a inclusão da variável de interesse da pesquisa (DTPD), observou-se um OR= 1,31 (IC 95% 0,68 - 2,54) para as mulheres com maior gradiente de exposição ao tráfego veicular em relação àquelas menos expostas, no entanto, não houve significância estatística.

Quanto aos óbitos neonatais precoces, a análise univariada realizada para condições sócioeconômicas, aspectos psicossociais, características biológicas e história reprodutiva materna e características do parto e do recém-nascido, verificou-se a presença de risco desses óbitos para todas elas (exceção para tipo de parto cesárea), sendo os resultados

estatisticamente significantes para a maioria, com exceção da escolaridade e ocupação do chefe da família, renda per capita e paridade. Um maior risco de óbitos neonatais precoces foi identificado entre as mães adolescentes; com tempo de união até um ano; que moravam num único cômodo, em número entre três e quatro pessoas por cômodo e em área de favela; com inadequado pré-natal; presença de baixo peso ao nascer e pré-termo. Todos esses resultados foram consistentes e se apresentaram como importantes fatores de risco para a ocorrência dos óbitos.

Já para os óbitos neonatais precoces, as variáveis independentes que permaneceram no modelo final da análise logística multivariada foram presença de problemas durante o parto, meio de transporte para o hospital, peso ao nascer, idade gestacional, intercorrências durante a gestação e cuidado pré-natal, sendo esta última a única em comum para ambos os desfechos. Ao final da análise, a significância estatística foi mantida para todas essas variáveis, com exceção do meio de transporte para o hospital. Os resultados sugerem que mulheres com maior carga de exposição ao tráfego veicular podem apresentar risco desses óbitos cerca de duas vezes mais do que as mães menos expostas (OR= 2,34; IC 95% 0,89 - 6,18). A associação encontrada na análise univariada perde seu efeito após ajuste, esse fato indica a presença de associações entre o conjunto de variáveis analisadas e sugere que algumas delas podem ser medidas pelo efeito de outras como, por exemplo, o efeito do baixo peso ao nascer e pré-termo.

A literatura confirma grande parte dos resultados encontrados nesta pesquisa quanto aos fatores de risco associados aos óbitos que ocorrem entre 22ª semana de gestação e 6º dia de vida. Particularmente em relação ao tempo de união, a literatura tem indicado uma taxa maior do componente fetal da mortalidade perinatal entre as mulheres sem companheiro, em relação àquelas que possuem companheiro (MACDORMAN et al, 2007). Essa situação pode estar relacionada ao baixo suporte social, econômico e emocional oferecido a essas mulheres (LUO et al, 2004). Schoeps et al (2007) estudaram os fatores de risco para mortalidade neonatal precoce, na mesma população da presente pesquisa, e verificaram durante a análise

univariada que o tabagismo materno encontrava-se com maior frequência entre os casos (32,9%) que nos controles (18,8%), e ainda, as mães que referiam fumar apresentavam um OR= 2,1 (IC 95% 1,3-3,3) em relação àquelas que não referiam, indicando um risco da ocorrência desses óbitos para as primeiras. Ao se realizar a análise multivariada com ajustes apenas para características biológicas e da história reprodutiva materna, a significância estatística permaneceu, observando-se um OR=1,8 (IC 95% 1,1-3,2). Entretanto, em estudo desenvolvido na cidade de Pelotas – RS, o fumo não se apresentou estatisticamente associado tanto aos óbitos perinatais, quanto aos seus componentes fetal e neonatal precoce (MENEZES et al, 1998). Da mesma forma, em estudo realizado em Montreal, Canadá, a associação entre óbito fetal e tabagismo materno não foi encontrada, mas os autores sugerem que o hábito de fumar da mãe contribua para o retardo de crescimento intra-uterino e este, conseqüentemente, poderá ser um fator de risco para o óbito (HUANG, et al, 2000).

Ao se analisar determinados agravos durante a gestação, cuidado pré-natal, recém-nascido pré-termo, baixo peso ao nascer e pequeno para idade gestacional, algumas questões merecem ser discutidas. Quanto aos óbitos fetais, a presença de diabetes na gestação, a amostra não foi suficientemente grande para se obter um intervalo de confiança mais preciso, diferentemente do que foi observado para hipertensão arterial, que obteve um menor intervalo. As complicações da gestação, como a hipertensão e diabetes, são fatores de riscos reconhecidos para óbitos perinatais (CONDE-AGUDELO et al, 2000; SURKAN et al, 2004; ALMEIDA et al, 2007), o que vem a ser reforçado pela presente pesquisa. O inadequado cuidado pré-natal apresentou-se como importante determinante desses óbitos em diversos outros estudos que também investigaram os fatores de risco para os óbitos perinatais (fetais e neonatais) (ROUQUAYROL et al, 1996; MENEZES et al, 1998; HUANG et al, 2000; ALMEIDA et al, 2007). A realização adequada das consultas de pré-natal possibilita a identificação de agravos à saúde da gestante, bem como a

prevenção destes, o que favorece a não ocorrência de óbitos perinatais em crianças de mães que realizaram tal procedimento em detrimento daquelas que não o fizeram.

A prematuridade e o baixo peso ao nascer também podem ser confirmados pela literatura como estando associados à morte perinatal (VICTORA, 2001; ALMEIDA et al, 2002; AQUINO et al, 2007). Esses determinantes estão relacionados com as variáveis biológicas da mãe e do recém-nascido, e constituem causas diretas dos óbitos perinatais. Além disso, o baixo peso ao nascer e o nascimento pré-termo são também conseqüências da maioria dos demais fatores de risco explorados neste estudo, como o tabagismo materno e não realização de pré-natal. Isso explica, pelo menos em parte, porque essas duas variáveis permaneceram com significativa contribuição no modelo multivariado (óbito neonatal precoce). É importante destacar que a poluição atmosférica também é um importante fator de risco para a ocorrência de recém-nascidos pré-termos e com baixo peso ao nascer, o que diversas pesquisas têm apontado como uma associação estatisticamente significativa (WANG et al, 1997; HA et al, 2001; MAISONET et al, 2001; RITZ; YU, 1999; ROGERS et al, 2000; BOBAK, 2000; BOBAK; LEON, 1999b; DEJMEK et al, 1999; WILHELM; RITZ, 2003; GOUVEIA; MEDEIROS, 2003; GOUVEIA et al, 2004).

Esses resultados confirmam os dados presentes na literatura e reforçam a necessidade de ações voltadas para a efetivação dos programas de saúde materno-infantil e redução substancial dos efeitos da poluição do ar à saúde da população, em especial àquelas que se apresentam mais vulneráveis.

7.1. Validade do estudo

Ao realizar um estudo epidemiológico deve-se ficar atento para evitar falsas conclusões, as quais podem ser geradas por erros metodológicos, do desenho ou no processo de análise dos dados. Um estudo livre de tais erros é dito como válido. A validade pode se referir tanto ao uso das informações

geradas pelo estudo para fazer inferências sobre a população-alvo de onde a amostra foi retirada (**validade interna**), quanto a generalização dos resultados obtidos para uma população exterior ao universo do estudo (**validade externa**) (HENNEKENS; BURING, 1987).

A **validade** de uma pesquisa está associada à ausência de erros sistemáticos, enquanto que a **precisão** do estudo está associada à ausência de erros aleatórios (HENNEKENS; BURING, 1987). Uma atenção especial deve ser dada para minimizar os erros aleatórios e sistemáticos, já que estes não podem ser totalmente eliminados.

Diante disso, algumas questões merecem ser discutidas sobre os erros aleatórios e sistemáticos (viés de informação, viés de seleção e situação de confusão). Quanto ao viés de informação (aferição da exposição e aferição do desfecho e demais variáveis relativas à mãe, à gestação, ao parto e ao recém-nascido), maior ênfase será dada para a aferição de exposição, discutindo-se sobre os diversos estudos que se utilizaram de uma medida indireta para se obter o nível de exposição à poluição do ar.

7.1.1. Erro aleatório

É o erro ocorrido ao acaso e que resulta em uma falta de precisão na medida de associação, que pode ocorrer, por exemplo, devido à variação biológica individual, erro amostral e erro de medida (BEAGLEHOLE et al, 1996).

O erro aleatório nunca pode ser completamente eliminado, pois quase sempre se estuda uma amostra da população, as diferenças individuais sempre ocorrem e nenhuma medida será perfeitamente precisa.

Duas abordagens podem ser utilizadas para avaliar o papel do acaso (FLETCHER et al, 1996). A primeira é o teste de hipótese, verificando se a diferença está ou não presente, usando testes estatísticos para examinar a hipótese de que não há diferença (“hipótese nula”). As diferenças associadas a valores de p menores que 0,05 são chamadas “estatisticamente significantes”, embora esse ponto de corte seja arbitrário.

O valor de p é uma estimativa quantitativa da probabilidade de que as diferenças observadas, por exemplo, o maior risco de óbito neonatal precoce entre mães mais expostas ao tráfego veicular do que entre aquelas menos expostas, poderiam ter ocorrido somente pelo acaso, pressupondo que não exista de fato diferença de exposição entre os grupos desse estudo, os casos e os controles. Nesse contexto, o poder estatístico é definido como a probabilidade de se encontrar uma diferença estatisticamente significativa quando essa diferença realmente existe.

A outra abordagem é por meio de métodos estatísticos para estimar a faixa de valores prováveis de incluírem o valor verdadeiro, o intervalo de confiança. Usualmente esse intervalo é de 95%, ou seja, há 95% de confiança de que o verdadeiro valor da medida de associação (exemplo: OR) encontrado não é menor nem maior do que os valores apresentados para o intervalo de confiança (HENNEKENS; BURING, 1987).

O erro aleatório nunca pode ser eliminado, mas pode ser minimizado por um tamanho de amostra apropriado (BEAGLEHOLE et al, 1996). Um cálculo foi realizado para se obter o tamanho da amostra adequado para esse estudo, conforme descrito na metodologia.

A representatividade da população estudada poderia ser questionada devido ao fato de estar se analisando apenas uma região do município. No entanto, no que se refere ao perfil populacional, a densidade demográfica em determinados locais da Região Sul do Município de São Paulo é semelhante a do município como um todo. A taxa de mortalidade infantil dessa Região estava, no ano de 2006, entre 11,0 e 17,0 ‰ nascidos vivos, faixa de valores que foi encontrada em 45 dos 96 distritos do município. Além disso, no mesmo ano, a taxa de mortalidade neonatal para o município foi semelhante aos valores identificados para a Região Sul (ANEXO 3). Esses são alguns indicadores que permitem identificar a Região Sul como tendo características semelhantes ao município, o que dificulta a possibilidade de algum viés relacionado ao desfecho estudado.

7.1.2. Erros sistemáticos

A distorção dos resultados de uma pesquisa em decorrência de erros sistemáticos é chamada de viés (*bias*). Algumas considerações sobre possíveis erros sistemáticos no desenvolvimento da pesquisa merecem ser apontadas. As três razões principais para estimativas enviesadas são os vieses de informação, de seleção e de confundimento.

7.1.2.1. Viés de Informação

Refere-se à distorção da estimativa do efeito devido a erros de mensuração ou classificação errônea da exposição ou do desfecho. No caso desta pesquisa é importante discutir a possibilidade de erros de mensuração/aferição da exposição (DTPD) e/ou do desfecho (óbito perinatal, fetal e neonatal precoce).

Medir a ocorrência de um desfecho ou de uma exposição em um estudo epidemiológico não é fácil, pois há muitas possibilidades de erros nessas medidas, por exemplo, pelo uso de instrumentos de coleta de dados de má qualidade; procedimentos de entrevistas não padronizados; registros de dados incompletos, entre outros.

O viés de informação é muitas vezes denominado de erro de classificação (WERNECK; ALMEIDA, 2002). Esse erro de classificação pode ser não-diferencial ou diferencial. No erro de classificação não-diferencial, o sistema de classificação, seja ele adequado ou não, é o mesmo para os grupos de comparação. O resultado usual dos erros não-diferenciais é diminuir as diferenças entre os grupos de comparação e enviesar as medidas de associação em direção ao valor nulo. Em outras palavras, as estimativas do *odds ratio* tendem a se aproximar de 1,0. Quanto ao erro de classificação diferencial, a taxa de classificação errônea difere entre os grupos de estudo. (HENNEKENS; BURING, 1987).

7.1.2.1.1 Aferição da exposição

Diversos estudos têm examinado os efeitos da poluição do ar na saúde utilizando-se de uma medida indireta a partir da exposição ao tráfego de veículos (PEARSON et al, 2000; LANGHOLZ et al, 2002; WILHELM; RITZ, 2003; REYNOLDS et al, 2004; ZMIROU et al, 2004). Essa abordagem tem sido empregada em associação ou em substituição à medida direta obtida pela concentração média dos poluentes das estações de monitoramento da qualidade do ar. O interesse do emprego da medida indireta em alguns estudos é porque ela possibilita a estimativa da exposição para uma localidade específica e evita a caracterização da qualidade do ar de maneira homogênea para uma área mais abrangente. Além disso, há interesse em estimar os efeitos na saúde associados diretamente ao tráfego de veículos, uma vez que estes constituem a principal fonte de poluição do ar em áreas urbanas. Ambas abordagens metodológicas têm seu valor reconhecido em diferentes estudos, o importante é o cuidado com os vieses para que o objetivo da pesquisa seja alcançado com credibilidade.

Dentre as limitações que puderam ser encontradas neste estudo está a capacidade de se estimar a exposição da gestante e do recém-nascido aos poluentes atmosféricos, mediante dados estimados indiretamente a partir do tráfego de veículos próximos à residência materna.

Durante o desenvolvimento do estudo questionou-se como seria realizado o cálculo para se estimar essa exposição. Ao se realizar o levantamento bibliográfico, pôde-se constatar que diferentes indicadores do tráfego veicular foram utilizados para caracterizar a poluição do ar. Por exemplo, alguns estudos analisaram o fluxo de veículos nas vias de interesse, outros empregaram como indicador as distâncias das vias até determinados locais, como a residência ou a escola, enquanto outros estudos utilizaram uma combinação de indicadores. Além disso, alguns pesquisadores verificaram os valores das concentrações dos poluentes para validar os resultados obtidos do indicador da exposição ao tráfego veicular.

Estudos sobre a validação da exposição ao tráfego veicular

A diferença da concentração dos poluentes dentro e fora de casa poderia ser questionada como fator limitante dos estudos que estimam a exposição da população a partir de um indicador do tráfego veicular. No entanto, Hoek et al (2002) relatam que a maior parte da exposição aos poluentes advindos do ambiente externo das residências provavelmente ocorrem dentro delas. Cançado et al (2006) referem que monitores pessoais para PM_{10} e monitores colocados nos lados externo e interno das residências mapearam a presença desse poluente, identificando-se que, aproximadamente 50% do material particulado no interior das casas são provenientes do ambiente externo e que o restante tem origem na combustão de tabaco, no fogão a gás ou é indeterminada.

Os dados referentes à concentração dos poluentes, sem dúvida alguma, servem como outro referencial que poderá contribuir na análise dos dados. No entanto, essa medida não é imprescindível para obtenção do grau de exposição a que o sujeito se encontra. Na presente pesquisa, essa medida não foi considerada na análise, pois há apenas uma estação de monitoramento da qualidade do ar na Região sul do Município de São Paulo, além disso, essa estação não se encontra a uma distância relativamente homogênea para todos os distritos do local. Os estudos apresentados nesta seção utilizaram dados sobre a concentração dos poluentes atmosféricos, porém, com a intenção de validar os resultados obtidos para a medida indireta da poluição do ar (indicador de exposição ao tráfego veicular).

Ciccone et al (1998) estudaram a relação entre indicadores de tráfego em área residencial e a ocorrência de problemas respiratórios em crianças e adolescentes (entre seis e sete anos e entre 13 e 14 anos de idade) mediante um estudo caso-controle. As informações sobre o tráfego de veículos pesados (ônibus e caminhões) obtidas do auto-relato dos pais da população estudada foi validada em dois locais (Roma e Torino). Em Roma a média da concentração de NO_2 foi comparada à frequência do fluxo de caminhões relatada, encontrando-se uma maior média da concentração de

NO₂ nas ruas onde esses veículos passam com mais frequência (53 µg/m³) em relação aos locais onde sua frequência é menor ou não passam (43 µg/m³). Já em Torino, a contagem do tráfego de caminhões e ônibus por hora serviu para validar as informações do auto-relato sobre a frequência do tráfego de veículos pesados, sendo os dados referentes ao fluxo de caminhões mais compatíveis com os valores obtidos pelo auto-relato.

Uma diferente abordagem para se estimar a exposição à poluição do ar advinda de fonte móvel foi realizada por Furman e Laleli (2000) que analisaram os níveis de chumbo no cabelo de 72 crianças e adolescentes vendedoras em ruas de Istambul. A densidade de tráfego (valores estimados) durante o horário de pico em dois locais com grande congestionamento de veículos foi fornecida para o estudo. Do total das 72 crianças estudadas, 33 trabalhavam nesses dois locais, as 39 restantes eram residentes em distritos vizinhos e foram consideradas como um grupo controle. Os vendedores que se encontravam em locais com mais alta densidade de tráfego tiveram valores de chumbo no cabelo significativamente maiores em relação àqueles que se encontravam em locais com menor densidade de tráfego (14,18 e 9,86 µg/g, respectivamente). Os resultados apontam um efeito dose-resposta entre a intensidade do tráfego e a concentração de chumbo no cabelo.

O fluxo de veículos e a concentração dos poluentes também foram analisados por Lena et al (2002). Os autores investigaram a exposição à poluição do ar numa área da península ao sul do Bronx, em um centro de transporte de frete, na cidade de Nova York. O objetivo da pesquisa foi avaliar a relação da concentração de PM_{2,5} e carbono elementar com a densidade de tráfego de caminhões no local. O tráfego foi classificado em três classes de acordo com o tipo de veículos e seis áreas foram selecionadas para serem monitoradas mediante a contagem veicular. A concentração dos poluentes foi obtida por um filtro específico para tal fim e enviado para análise em laboratório. Os resultados apontaram que a concentração de carbono elementar, um importante componente da poluição do ar advinda de veículos a diesel, estava elevada no local e seus níveis

variam em função do tráfego de caminhões (um aumento de $1,69 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de carbono elementar para cada 100 caminhões/hora).

Kramer et al (2000) estudaram a ocorrência de atopia em crianças com nove anos de idade e o fluxo de veículos na rua de suas casas. A metodologia utilizada para se estimar a exposição aos poluentes do ar, em três áreas de uma cidade da Alemanha, foi mediante a obtenção da concentração de NO_2 e a densidade do tráfego. O estudo demonstrou que a concentração de NO_2 ambiental (estimativa da média anual) foi um importante proxy para exposição ao tráfego. A associação entre atopia e a concentração desse poluente poderia ser explicada em parte pelo seu pico (acima de $257 \mu\text{g}/\text{m}^3$) que ocorre principalmente pela manhã, no horário em que as crianças estão indo à escola e que há maior tráfego veicular.

Todos esses estudos foram importantes para validação do tráfego veicular como medida indireta da exposição à poluição do ar, o tráfego veicular. Os autores confirmam e reforçam que a fonte móvel tem papel fundamental no comprometimento da qualidade do ar e que esta pode servir como referência para se estimar a exposição de uma população aos poluentes atmosféricos.

Estudos sobre a exposição ao tráfego veicular tendo como indicador o fluxo veicular

Os valores do fluxo veicular restringiram-se a determinados locais e foram obtidos de maneiras distintas: pelo auto-relato desse fluxo na rua de residência (CICCONE et al, 1998; DUMHME et al, 1996); por estimativas em duas vias onde a população pesquisada trabalhava (FURMAN; LALELI 2000), por dados estimados a partir do fluxo veicular em frente à casa e nas principais vias da área em estudo (KRAMER et al 2000) e por contagem em algumas intersecções de vias (LENA et al, 2002).

Para obter a medida de exposição à poluição do ar, Ciccone et al (1998) se basearam no relato dos pais que responderam a um questionário sobre a densidade do tráfego na sua área residencial, podendo essa ser

caracterizada como ausente, baixa, intermediária ou alta. O fluxo de ônibus (nenhuma, uma, duas ou mais rotas) e de caminhões (nunca ou raramente, algumas vezes ao dia, várias vezes ao dia) na rua da residência foram analisados para aqueles que moravam em casa com janelas de frente para a rua.

Baseando-se também no auto-relato, Dumhme et al (1996) investigaram a presença de sintomas de asma e de rinite alérgica nos últimos 12 meses em adolescentes entre 12 e 15 anos de idade em relação ao tráfego de caminhões nas ruas de suas residências. Eles apontam que não podem descartar o erro de classificação devido aos dados subjetivos obtidos para a exposição, pois diferentemente de Ciccone et al (1998), eles não validaram as informações obtidas. Importante colocar que além de ser um dado subjetivo, ele se limita ao fluxo veicular, mais especificamente ao tráfego de caminhões, na rua residencial. Informação sobre o tráfego de veículos dentro de uma determinada área ao redor da residência possibilita uma análise mais fiel à real exposição ao tráfego veicular. Por exemplo, no caso desse estudo, uma rodovia com intenso tráfego de veículos pesados pode estar localizada a poucos metros da residência e não ser considerada durante a análise, pois não se trata da rua onde o indivíduo mora.

Kramer et al (2000) conseguiram de uma companhia os valores do fluxo veicular estimados segundo registros do fluxo de carros e caminhões a cada 24 horas em dias da semana nas principais vias de uma cidade da Alemanha. A partir desses dados, os autores construíram um índice. Duas das três áreas dessa cidade apresentavam uma densidade de tráfego acima de 50.000 carros por dia em frente às residências da população estudada; enquanto a outra apresentava menor valor. A partir de dados estimados sobre o fluxo de veículos para as principais vias, construiu-se um índice para cada criança. Quando a criança morava em área suburbana o índice foi zero e em área urbana o índice foi um. Se havia um fluxo veicular entre 2.000 e 25.000, adicionava-se valor um ao índice e se o fluxo estivesse acima de 25.000, adicionava-se valor dois.

Furman e Laleli (2000) também obtiveram valores estimados (não especificando como conseguiram) sobre o fluxo de veículos, mas não construíram um índice para a exposição a esse tráfego como o realizado por Kramer et al (2000). Os dados estimados foram obtidos durante o horário de pico em dois locais com grande congestionamento de veículos (aproximadamente 1.200 carros/hora e 6.000 carros/hora).

Em estudo realizado por Lena et al (2002), o tráfego foi classificado em três classes: carros de passageiros, pequenos e grandes caminhões (veículos a diesel). Os autores selecionaram seis áreas para serem monitoradas, sendo cinco (localizadas em cruzamento de ruas/avenidas) delas consideradas expostas ao tráfego. O tráfego foi monitorado (por um período de 15 minutos) mediante a contagem de veículos durante três dias na semana (segunda, terça e quarta-feiras) por três semanas consecutivas nesses locais.

O fluxo de veículos é um importante indicador de poluição do ar, porém, quando analisado isoladamente, independentemente de ter sido medido de maneira subjetiva (auto-relato) ou objetiva (estimativas ou contagens), poderá apresentar algumas limitações por não representar com mais fidedignidade a exposição. Por exemplo, uma residência circundada por diversas vias pode apresentar uma via mais próxima com mínimo fluxo veicular e uma mais distante com elevado tráfego, logo, a ponderação do fluxo veicular pela distância irá permitir uma análise mais refinada.

Estudos sobre a exposição ao tráfego veicular tendo como indicador a distância via-residência

A distância via-residência foi empregada como metodologia de estudo por Hoek et al (2002) que investigaram a relação entre a poluição do ar relacionada ao tráfego de veículos e a mortalidade em um grupo de participantes, entre 55 e 69 anos de idade, de um estudo de coorte sobre Dieta e Câncer na Holanda no período entre 1986 e 1994. Para analisar o componente local, os autores se basearam em dois estudos (FISCHER et al,

2000; ROORDA-KNAPE et al, 1998), os quais indicaram que morar até 100m da rodovia resulta numa exposição à concentração de fumaça preta de $4,4\mu\text{g}/\text{m}^3$ e de dióxido de nitrogênio de $11\mu\text{g}/\text{m}^3$; enquanto pessoas morando até 50m das vias principais, a estimativa da exposição foi de $13\mu\text{g}/\text{m}^3$ de fumaça preta e de $8\mu\text{g}/\text{m}^3$ de dióxido de nitrogênio. Dessa maneira, Hoek et al (2002) verificaram a proximidade das residências às vias para analisar a poluição do ar local. Realizou-se a geocodificação dos endereços dos sujeitos da pesquisa e identificaram-se aqueles que residiam até 100 m de uma rodovia ou até 50m de uma via principal (arterial ou coletora), os quais foram considerados expostos.

Finkelstein et al (2004) desenvolveram uma pesquisa para investigar a associação entre a mortalidade em pessoas com 40 anos de idade ou mais numa área metropolitana de Hamilton (Canadá) e proximidade de suas residências às rodovias e às principais vias. O código de endereço postal foi utilizado para se identificar as residências, utilizando-se um sistema de informações geográficas. Os autores utilizaram o mesmo indicador de poluição relacionada ao tráfego que Hoek et al (2002). As residências que se localizavam dentro de um raio de 50 m a partir das vias arteriais e coletoras; e de dentro de um raio de 100 m a partir das rodovias, foram identificadas numa base cartográfica e a população residente nesta área foi considerada exposta. Quando a população residia além desses limites estipulados era considerada não exposta.

Bayer-Oglesby et al (2006) analisaram a associação entre os problemas do aparelho respiratório, mais especificamente os sintomas como tosse, expectoração e falta de ar, e a exposição ao tráfego veicular. Esses sintomas foram avaliados em adultos (18 a 60 anos) nos anos de 1991 e 2002 em oito áreas da Suíça e analisados em função da distância de sua residência às principais vias (arteriais e coletoras) e rodovias. Um sistema de informações geográficas foi utilizado para geocodificar as residências (o número da casa ou do vizinho mais próximo) e identificar essas distâncias. A distância da residência até as vias principais ou rodovias mais próximas foi calculada dentro de um raio de 200m ao redor da residência, assim como o

comprimento da via. Além disso, uma variável binária foi criada para indicar se havia ou não uma via principal até 20m da casa

Uma vantagem que o estudo de Hoek et al (2002) e Bayer-Oglesby et al (2006) tiveram em relação ao presente estudo foi o acesso à informação sobre o tempo de residência da população estudada. Por exemplo, Bayer-Oglesby et al (2006) incluíram apenas as pessoas que já estavam morando no local há pelo menos três anos. Todavia, a maioria dos estudos não incluiu essa variável nas análises e nem o tempo despendido pelos sujeitos em suas residências, no local de trabalho ou no deslocamento de sua casa ao trabalho (Dumhme et al, 1996; Furman; Laleli, 2000; Reynolds et al, 2004; Kramer et al, 2000; Lena et al, 2002; Finkelstein et al, 2004; Brunekreef et al; 1997; Jansen et al, 2003; Garshick et al, 2003; Zmirou et al, 2004; Pearson et al, 2000; Langholz et al, 2002; Wilhelm; Ritz, 2003). Essas variáveis não foram analisadas na presente pesquisa, pois os instrumentos de coleta de dados, do estudo que deu base a este, não possuíam tais informações. Acredita-se, nesse caso, em algum grau de classificação incorreta. Todavia, esse erro de classificação deve ser não-diferencial, porque se acredita que esse erro aconteça de maneira igual para casos e controles. Houve uma imprecisão na categorização do sujeito independente de ter evoluído ou não ao óbito.

Da mesma forma que o fluxo veicular, quando a distância é analisada isoladamente, há perda de uma informação mais completa sobre o grau de exposição que a população está exposta à poluição do ar. Ao se trabalhar com a classificação viária (rodovias, vias arteriais e coletoras), os valores estimados para as vias estão padronizados dentro de uma faixa de valores, não permitindo identificar, por exemplo, as possíveis variações do tráfego entre as diferentes rodovias. Os estudos de Hoek et al (2002), Finkelstein et al (2004) e Bayer-Oglesby et al (2006) apresentaram como desvantagem em relação à presente pesquisa a não quantificação do fluxo veicular e a falta de dados sobre as vias locais. Este último item também não foi analisado pela maioria dos estudos que se utilizaram da combinação de diferentes medidas de exposição ao tráfego veicular.

Utilização de mais de uma medida de exposição ao tráfego veicular no mesmo estudo

A maioria dos estudos utilizou uma combinação de indicadores da exposição ao tráfego veicular (fluxo veicular, quantidade de ruas e distância das vias a determinados locais) para se estimar a poluição do ar.

Uma abordagem metodológica incluindo o fluxo de veículos e a quantidade de ruas próximas às residências da população estudada foi realizada na Califórnia por Reynolds et al (2004) que investigaram a associação entre a poluição do ar e a presença de câncer em crianças com menos de cinco anos de idade entre 1988 e 1997. Para o cálculo da quantidade de ruas foi somado o total de comprimento dessas dentro de um raio de 500 pés ao redor de cada residência materna e após, dividiu-se pelo valor dessa área. Os autores utilizaram um sistema de informações geográficas para localizar as residências e traçar um raio de 500 pés ao redor das casas. Uma segunda medida utilizada foi a combinação do comprimento da rua e a contagem do fluxo de veículos das rodovias, das vias arteriais e coletoras. Este último foi fornecido sob a forma de número de veículos por dia de semana em ambos os lados das vias, que serviu para se obter a média diária de tráfego. De posse dessas medidas, multiplicou-se a média diária de tráfego pelo comprimento dos segmentos das vias dentro do raio de 500 pés ao redor da residência. Uma limitação apontada pelos autores foi que o endereço da residência materna era do período de nascimento da criança. Ao se compararem os endereços ao nascimento e ao diagnóstico verificou-se que eram os mesmos em apenas 50% dos casos. O tempo de exposição destinado para análise foi maior no estudo realizado por Reynolds et al (2004) do que na presente pesquisa, pois eles selecionaram crianças com menos de cinco anos de idade num período de 10 anos, o que aumenta a probabilidade de mudança de endereço, enquanto que nesta pesquisa o tempo de exposição destinado para a análise foi de aproximadamente nove meses, ou seja, o tempo de gestação mais os primeiros seis dias de vida.

Ao considerar simultaneamente, fluxo de veículos (contagem em dias da semana, analisando em separado o fluxo de carros e de caminhões), distância da residência/escola à rodovia mais próxima e concentração média dos poluentes do ar, Brunekreef et al (1997) analisaram a função pulmonar em crianças, entre sete e doze anos de idade, identificadas a partir de suas escolas. Seis áreas com residências localizadas próximas às rodovias foram selecionadas. A maioria das crianças morava até 1000m da rodovia, sendo a análise restrita para essa população.

Jansen et al (2003) também consideraram na metodologia da pesquisa que desenvolveram o fluxo de veículos, a distância entre as residências/escolas e as rodovias, bem como, a concentração de poluentes. Crianças foram selecionadas de 24 escolas situadas até 400m de uma rodovia e analisadas segundo a presença de sintomas respiratórios. Uma contagem de carros e caminhões em dias da semana no ano de 1997 foi fornecida para o estudo. As distâncias das escolas e das residências às rodovias foram calculadas utilizando-se um sistema de informações geográficas. As concentrações médias por semana de alguns poluentes (PM_{2,5}; NO₂ e benzeno) foram medidas no exterior de cada escola (realizadas entre 5 e 10 medidas entre abril de 1997 e maio de 1998). Os indicadores de poluição do ar foram analisados em separado, ou seja, os sintomas respiratórios foram analisados com: fluxo de carros, fluxo de caminhões, distância escola-rodovia, distância residência-rodovia e a concentração dos poluentes do ar.

Garshick et al (2003) avaliaram a relação entre a poluição advinda do tráfego veicular, mediante a contagem deste, e sintomas respiratórios (exemplos: tosse e expectoração crônicos) em homens adultos a partir de uma amostra da população do sudeste de Massachusetts. Um questionário sobre sintomas respiratórios foi enviado entre 1988 e 1992. A estimativa da exposição à poluição do ar foi definida pela distância da residência dessa população em estudo à rodovia mais próxima e pela média da contagem diária de seu tráfego (para todos os tipos de veículos). Essa contagem é definida como o número médio de veículos por dia da semana, a qual é

baseada numa média da contagem no ano. Um sistema de informações geográficas foi utilizado para realizar a geocodificação das residências e medir a distância residência-rodovia. Antes de geocodificar todos os endereços, eles foram processados num padronizador de endereços para confirmação, principalmente devido ao tempo decorrido entre o envio do questionário e a análise dos dados. A menor distância (em metros), entre cada endereço e o centro da maior rodovia, foi calculada usando o ArcGIS com resolução de 3m. Posteriormente, esse processo foi checado manualmente. A exposição foi analisada pela distância residência-rodovia em seis categorias (≤ 50 m; >50 e ≤ 100 ; >100 e ≤ 200 ; >200 e ≤ 300 ; >300 e ≤ 400 ; e >400) e pela contagem de veículos (como variável contínua; como variável dividida em quartis; e dicotomizada, baseando-se na mediana = aproximadamente 10.000 veículos/dia). A média diária de tráfego ≥ 10.000 e <10.000 veículos/dia foi analisada para uma distância residência-rodovia de até 50m. Os autores referem que a área geográfica onde foi desenvolvida a pesquisa tem pouca presença de indústrias (1,3%), a qual pode ter outra fonte de emissão.

Zmirou et al (2004) realizaram um estudo caso-controle em cinco áreas metropolitanas na França entre 1998 e 2000. A população do estudo foi composta por crianças entre 4 e 14 anos de idade que haviam morado em qualquer uma dessas áreas desde o nascimento. Os casos foram crianças com diagnóstico de asma e os controles foram as crianças sem asma ou outro sintoma respiratório crônico. A densidade do tráfego foi calculada mediante a razão entre fluxo veicular nas rodovias (médias anuais) e distância em metros da residência e da escola às rodovias. Um raio de 300m foi considerado como referência. O tempo despendido diariamente nas residências e nas escolas foi utilizado para ponderar o valor obtido para essa razão. As variações sazonais da densidade de tráfego foram checadas e verificou-se que eram pequenas. Dois indicadores foram gerados, um representando a exposição ao tráfego veicular ao longo da vida (desde o nascimento) e o outro para investigar o efeito da exposição no início da vida (entre 0 e 3 anos de idade).

De forma semelhante, Pearson et al (2000); Langholz et al (2002) e Wilhelm; Ritz (2003) utilizaram uma metodologia para estimar a poluição do ar baseando-se no fluxo de veículos, na distância das ruas à residência e num modelo (representando a dispersão dos poluentes advindos dos veículos a partir do centro da rua).

Pearson et al (2000) propuseram investigar se as concentrações de benzeno, e mesmo de outros poluentes, advindas de veículos, poderiam ser elevadas ao longo de vias com intenso tráfego veicular e estar relacionadas com a ocorrência de leucemia e outros cânceres infantis. Um estudo caso-controle foi realizado em crianças (0 a 14 anos de idade) com diagnóstico de câncer no período de 1976 a 1983 e que moravam em área metropolitana de Denver. A densidade do tráfego foi obtida em 1979 e 1990 (anos mais próximos do período de exposição dos casos), porém, deu-se preferência para os valores da densidade do tráfego de 1990, os quais disponibilizavam a contagem para um maior número de vias, além de possuir alta correlação com o ano de 1979 ($r = 0,93$). Se as ruas não possuíam a contagem de tráfego, atribuiu-se a média obtida a partir de outras ruas com semelhante categoria, utilizando-se o sistema de informações geográficas. Para as ruas classificadas como vias locais e que não possuíam a contagem de fluxo, um valor de 100 veículos/dia foi atribuído. Os endereços das residências da população em estudo foram geocodificados e identificadas as distâncias até as vias de maior tráfego presentes ao redor de um raio de 1500 pés. Para tentar controlar alguns fatores que interferem na dispersão dos poluentes do ar, como a presença do vento e de edifícios, a pesquisa utilizou três diferentes distâncias (250, 500 e 750 pés), a partir do centro das ruas, para estimar a dispersão dos poluentes, tendo-se como referencial a Distribuição Normal. A densidade do tráfego ponderada pela distância (DTPD) foi obtida pela multiplicação da contagem de veículos/dia por esses valores ponderadores para a via de maior fluxo veicular contida dentro do raio de 1500 pés ao redor da residência. Os autores conseguiram analisar apenas as distâncias dentro de 500 e 750 pés, pois para a distância de 250 pés

houve falta de sujeitos (controles) para a categoria mais elevada de DTPD localizados nessa área.

Langholz et al (2002) investigaram a relação entre a densidade de tráfego e o risco de leucemia em crianças entre zero e dez anos de idade selecionadas no período entre 1978 e 1984 em Los Angeles. Para se estimar a exposição, os dados do fluxo veicular do período entre 1990 e 1994 foram fornecidos para o estudo, e para as vias locais, adotou-se uma contagem de tráfego de 100 veículos/ dia. Utilizou-se um sistema de informações geográficas para identificação das residências e demarcação de um raio de 1.500 pés ao redor delas na base cartográfica, bem como, para se calcular as distâncias de todas as ruas contidas nessa área à residência. O que diferenciou o estudo de Langholz et al (2002) com o de Pearson et al (2000) foi considerar na análise todas as ruas e não somente aquela com maior fluxo veicular, e ainda, assumir que a maior concentração dos poluentes se encontra dentro de 750 pés a partir do centro da rua.

Wilhelm e Ritz (2003) se propuseram a investigar se a proximidade das residências às vias com grande tráfego veicular pode influenciar a ocorrência de baixo peso ao nascer e nascimento pré-termo. As residências identificadas ao nascimento (entre 1994 e 1996) foram geocodificadas e estimou-se a exposição das gestantes à poluição do ar, relacionada ao tráfego de veículos, utilizando-se da densidade do tráfego ponderada pela distância (DTPD). Esse indicador levou em conta tanto o fluxo de veículos quanto a distância das vias ao redor das residências (raio de 750 pés). Essa metodologia também foi baseada na pesquisa desenvolvida por Pearson et al (2000). Partiu-se do pressuposto de que a dispersão dos poluentes emitidos de fonte veicular advinda do centro das ruas tem característica semelhante a uma Distribuição Normal, onde 96% de toda fumaça advinda do escapamento dos veículos se dispersam até 500 pés. Esse valor, bem como, a distância residência-rua, foram incluídos numa equação baseada na probabilidade gaussiana, cujo resultado serviu para ponderar o fluxo veicular de cada via ao redor da residência. A densidade do tráfego ponderada pela distância (DTPD) foi a somatória dos valores obtidos para cada uma dessa

vias. Após a obtenção desse indicador, realizou-se a estratificação por estações do ano.

Algumas questões, que envolvem o grupo de estudos que utilizou uma combinação de diferentes medidas de exposição ao tráfego veicular, merecem ser discutidas como o uso de um padronizador de endereços, a falta da variável “tempo de residência”, período das contagens de veículos e modo de fornecimento dessas contagens pelas companhias de engenharia de tráfego.

A utilização de um padronizador de endereços antes da realização da geocodificação, bem como, a checagem manual (local, distância, fluxo) após os endereços terem sido geocodificados, foram procedimentos metodológicos realizados no presente estudo sobre a mortalidade perinatal o que proporciona maior consistência aos dados. O estudo de Garshick et al (2003) foi o único que mencionou a utilização desse procedimento metodológico.

A variável “tempo de residência” não foi incluída na análise de nenhum desses estudos (BRUNEKREEF et al, 1997; JANSEN et al, 2003; GARSHICK et al, 2003; ZMIROU et al, 2004; PEARSON et al, 2000; LANGHOLZ et al, 2002; WILHELM; RITZ, 2003). Essa variável é importante, pois as pessoas se mudam, e quando se faz o estudo, utiliza-se a medida de exposição naquele momento. O presente estudo não tinha essa informação e um erro de classificação pode ser apontado quanto ao endereço de nascimento, para os quais assumiu-se que as mães não se mudaram durante a gestação. Esse é um menor problema para o presente estudo porque o tempo analisado é menor do que aqueles que investigavam a ocorrência de câncer, por exemplo. O endereço registrado ao nascimento representa, provavelmente, a localização durante os últimos meses com mais precisão. Tal informação é importante, já que se encontrou maior relevância da exposição à poluição do ar com a ocorrência de baixo peso ao nascer e nascimento pré-termo no último trimestre de gravidez em estudos prévios. E, ainda, como esses desfechos são importantes determinantes dos óbitos perinatais, o mesmo raciocínio pode ser aplicado para o presente

estudo. Uma situação semelhante também ocorreu no estudo de Pearson et al (2000). Os autores referem como uma das limitações da pesquisa o fato de as contagens de veículos serem realizadas a cada 10 anos e apenas para uma determinada área de Denver. Dessa maneira, as estimativas poderiam não corresponder ao período antes do diagnóstico de câncer para cada criança, e estas poderiam ter mudado de residência durante o período do estudo. Os autores referem que este último fato pode ser confirmado em pesquisa prévia, a qual indica que muitas crianças tinham realmente se mudado. Langholz et al (2002) também apontam similar dificuldade. A contagem de tráfego mais próxima do período de seleção dos casos foi entre 1990 e 1994, e o período etologicamente mais relevante para a pesquisa seria antes da data do diagnóstico (exposição das crianças anos de 1978 a 1984, antes do diagnóstico de leucemia), ou seja, os dados referiram-se para cerca de 10 a 20 anos depois dessa data. No presente estudo, quanto ao tempo destinado para realização da contagem do fluxo de veículos, a Companhia de Engenharia do tráfego baseou-se na matriz Origem/ Destino do Metrô de 1997, a qual foi ajustada pelo Censo Demográfico de 2000 e por contagens de fluxos veiculares em diversos locais da cidade. Uma nova pesquisa Origem/ Destino do Metrô estava prevista para 2007. Como os casos e os controles foram selecionados no período entre agosto de 2000 e janeiro de 2001, acredita-se que as estimativas foram adequadas para o período do estudo.

Há vários tipos de vias nas áreas urbanas como as rodovias, arteriais, coletoras e locais, porém, nem todos os estudos analisaram todos esses tipos. Constata-se que as rodovias e as principais vias (arteriais e coletoras) ou apenas as rodovias (BRUNEKREEF et al, 1997; JANSEN et al, 2003; GARSHICK et al, 2003; WILHELM; RITZ, 2003) foram estudadas por muitas pesquisas. As vias locais foram menos abordadas nos estudos, e quando essas vias eram analisadas, os valores dos seus fluxos veiculares não eram vistos de maneira mais detalhada (PEARSON et al, 2000; LANGHOLZ et al, 2002). Isso implica um referencial mais restrito que o abordado na presente pesquisa, pois a inclusão de todos os tipos de vias que se encontram

localizadas nas áreas em estudo, possivelmente, contribuem para caracterizar melhor o efeito da poluição advinda do tráfego veicular. Uma desvantagem que pôde ser observada nas pesquisas de Langholz et al (2002) e de Pearson et al (2000) em relação a esta é quanto à adoção de um único valor para todas as vias locais, não discriminando as variações que essas podem ter de acordo com a área em que se encontram. No presente estudo, apenas em poucas situações, atribuíram-se valores do fluxo veicular padronizados de acordo com a classificação da via (arterial I: 1.900 veículos/h; arterial II: 500 veículos/h; arterial III: 300 veículos/h; coletora I: 300 veículos/h; coletora II: 200 veículos/h), método semelhante ao adotado por Pearson et al (2000) quando as principais vias não possuíam valores. Já as vias locais, para as quais nenhum valor foi disponibilizado, esses autores atribuíram valores de maneira homogênea, enquanto o presente estudo realizou o cálculo de proporções para sua obtenção, conforme descrito na metodologia, priorizando uma melhor discriminação desses valores. Importante destacar que as vias locais correspondem a cerca de 80% de todas as vias da Região Metropolitana de São Paulo e a cerca de 85-90% da Região sul do Município de São Paulo. A informação sobre a proporção das vias locais em relação às demais é importante, pois possibilita uma visão da real necessidade de serem ou não analisadas essas vias, entretanto, nenhum estudo fez esse tipo de referência. E ainda, enquanto esses autores analisaram apenas a via de maior fluxo veicular contida dentro de um raio ao redor da residência, o presente estudo analisou todos os tipos de vias contidas nesse raio.

Uma vantagem do estudo realizado na França por Zmirou et al (2004) em relação a este se deve a inclusão das variações sazonais da densidade do tráfego, o que pode permitir um melhor detalhamento do grau de exposição à poluição do ar em diferentes períodos do ano. Para este estudo, o valor do fluxo de veículos nas vias, fornecido pela Companhia de Engenharia de Tráfego, foi estimado para a hora de pico entre 7:30h e 8:30h. Como esses valores geralmente são fornecidos por determinadas instituições, nem sempre são discutidos detalhadamente nas pesquisas.

Wilhelm e Ritz (2003) referem em sua pesquisa que receberam os valores das médias anuais da contagem veicular de 24h, mas os valores diários, mensais e flutuações sazonais foram ignorados. O indicador trabalhado levou em conta apenas o número de veículos, mas não se são a diesel ou a gasolina (quantidade e tipos de poluentes são diferentes), a velocidade dos veículos (emissões variam com a velocidade) e ano de fabricação dos veículos (os mais antigos são menos eficazes no sistema de controle de emissão de poluentes). Assim como no estudo realizado em Los Angeles, a presente pesquisa não incluiu na análise dados sobre a geometria da rodovia e tipo, velocidade e ano de fabricação do veículo, pois apesar de serem informações adicionais que melhoram a qualidade do indicador, poucos estudos incluíram. Além disso, essa melhora da qualidade talvez não seja tão significativa. Acredita-se que a falta dessas variáveis não comprometa os resultados apontados pelo indicador (DTPD). O levantamento bibliográfico mostra que alguns estudos consideraram a média de velocidade dos carros (FURMAN; LALELI, 2000), o tipo de veículo (carros ou caminhões), o que pode caracterizar o combustível utilizado (CICCONE et al, 1998; LENA et al, 2002), mas nenhum considerou o ano de fabricação do veículo.

Verifica-se que tanto no estudo desenvolvido por Brunekreef et al (1997) quanto por Jansen et al (2003), houve a discriminação entre o tráfego de caminhões e demais veículos durante a análise dos dados. Todos os tipos de veículos automotores emitem poluentes que irão comprometer a qualidade do ar, porém, o tipo de combustível utilizado por esses veículos irá determinar uma maior ou menor concentração de diferentes poluentes, os quais exercem efeitos adversos à saúde de maneira diferenciada. Por exemplo, há grande concentração de fumaça preta advinda de veículos a diesel. No entanto, os poluentes atmosféricos são muito correlacionados, tornando-se difícil, em muitas situações, a discriminação de seus efeitos. A presente pesquisa não teve como objetivo realizar uma análise em separado entre carros e caminhões para avaliar a exposição à poluição do ar a partir do tráfego veicular e seu efeito sobre os óbitos perinatais. Porém, acredita-

se na importância da continuidade do estudo possibilitando a discriminação dos tipos de veículos que circulam nas vias e, assim, caracterizando melhor os poluentes emitidos.

Os fatores meteorológicos, como a direção e a velocidade do vento, não foram abordados pela maioria dessas pesquisas, nem pelo presente estudo. Apenas Brunekreef et al (1997) utilizaram a direção do vento a partir de dados fornecidos pelo aeroporto na pesquisa que desenvolveram. A direção do vento pode ser menos importante para as ruas (arteriais e coletoras) do que para as rodovias, já que as residências são geralmente circundadas pelas primeiras, enquanto as rodovias tipicamente estão ao longo de um dos lados da residência. Logo, pode-se sugerir que a falta da informação sobre a direção do vento não tenha comprometido de maneira significativa os resultados deste estudo, já que a maioria das vias são arteriais, coletoras e, principalmente, locais. Apesar da falta dessa variável nas diversas pesquisas, a estratificação do indicador da exposição ao tráfego por estações do ano foi analisada por Wilhelm e Ritz (2003). Isso possibilita representar as possíveis variações das concentrações dos poluentes em diferentes períodos do ano, o que foi uma vantagem do estudo realizado em Los Angeles em relação a este.

O mesmo indicador (DTPD), utilizado por Wilhelm e Ritz (2003), para se estimar a exposição ao tráfego veicular e, conseqüentemente, se obter uma medida indireta da poluição do ar, também foi aplicado neste estudo. Importante ressaltar a aplicabilidade da metodologia utilizada por Wilhelm e Ritz (2003) ao Município de São Paulo. Esse modelo matemático foi utilizado em países onde as características do uso do solo caracterizam-se mais pelo padrão horizontal, o qual é compatível com o local da presente pesquisa, a Região Sul do município de São Paulo. Wilhelm e Ritz (2003) apontam que pode haver um erro de classificação em relação à medida de exposição, mas que usando os dados existentes (endereços das residências e valores dos fluxos veiculares) e aplicando um sistema de informações geográficas, foi possível estimar as medidas desse indicador sem o conhecimento prévio do estado de saúde. Portanto, não se espera que erros na medida de

exposição possam estar diferentemente distribuídos entre os casos e os controles. E, ainda, ao assumir que erros na medida da DTPD são independentes de erros em outras variáveis utilizadas na análise reforça-se que as associações encontradas para a primeira estão provavelmente subestimadas. A interpretação da DTPD tem credibilidade e permite avaliar a importância da proximidade de residências à fonte veicular de poluentes.

A literatura mostra que a dispersão das concentrações dos poluentes advindos de veículos automotores nas vias poderia aproximar-se de uma distribuição Normal (KONO; ITO, 1990; SIVACOUMAR.;THANASEKARAN, 1999). No entanto, esse perfil de dispersão dos poluentes pode variar devido a diversos fatores como: vento, turbulência gerada pela passagem de veículos e o efeito da dispersão em bloco pela proximidade de edifícios e encostas.

Uma diferença da pesquisa de Pearson et al (2000) em relação a esta é o fato de a primeira considerar três diferentes distâncias (250, 500 e 750 pés), a partir do centro das ruas, para estimar a dispersão dos poluentes, enquanto nesta, considerou-se apenas uma dessas distâncias (500 pés) na análise. Pesquisas apontam que a maior concentração dos poluentes se encontra dentro desse raio, conforme já citado anteriormente na metodologia (HITCHINS et al, 2000; KUHLE et al, 1988; NITTA et al, 1993; OTT, 1977; RODES; HOLLAND, 1981; ROORDA-KNAPE et al, 1998; SISTLA et al, 1979; SIVACOUMAR; THANASEKARAN, 1999; WILHELM; RITZ, 2003); WROBEL et al, 2000; ZHU et al, 2002).

7.1.2.1.2 - Aferição do desfecho (óbito perinatal) e demais variáveis relativas à mãe, à gestação, ao parto e ao recém-nascido

As demais informações utilizadas neste estudo partiram das declarações de óbito e de nascido vivo (fonte secundária), e depois foram confirmadas pelas entrevistas domiciliares (fonte primária) e pelos registros dos prontuários (fonte secundária). Anteriormente à coleta de dados

propriamente dita, um estudo piloto e um treinamento destinado aos entrevistadores foram realizados. O estudo piloto teve como finalidade avaliar potenciais perdas de informação (proporção de endereços de difícil localização, de recusas para entrevista domiciliar, de prontuários não localizados e de eventuais recusas de hospitais) assim como testar a adequação dos instrumentos. Para tanto, casos e controles foram selecionados fora da área de abrangência (Vila Madalena, Pinheiros, Freguesia do Ó e Lapa) e do período de referência do estudo para a realização das entrevistas domiciliares.

Quanto às fontes secundárias, verifica-se que os sistemas de informação em saúde estão sendo cada vez mais utilizados no desenvolvimento de pesquisas científicas, tanto no âmbito internacional quanto nacional, e quando bem estruturados, atualizados e de acesso facilitado, otimizam a utilização de dados secundários nessas pesquisas. Isso contribui para analisar e compreender a situação sanitária e epidemiológica de um local, alocação de recursos e implementação de políticas públicas de saúde. Inúmeras pesquisas sobre os fatores de risco para a morbi-mortalidade do recém-nascido têm sido realizadas no Brasil. Tal situação foi acentuada no final da década de 1990, o que se deve, em parte, à introdução da Declaração de Nascido Vivo (DN) como documento obrigatório a ser preenchido logo após o parto nos serviços de saúde (CARVALHO, 1997).

Apesar da grande utilização dos sistemas de informações sobre mortalidade e sobre os nascidos vivos para pesquisas científicas, algumas limitações dessas fontes de dados podem ser identificadas como a subnotificação, a falta de preenchimento de variáveis e/ou a discordância de informações entre esses dois sistemas (CARVALHO; SILVER, 1995; NORONHA et al, 1998). O comprometimento da qualidade da informação sobre a causa dos óbitos infantis e fetais também é apontada por alguns autores como, por exemplo, registros de causas ignoradas ou desconhecidas (DUCHIADE; ANDRADE, 1994; KAHALE, 2000; DE LORENZI, et al, 2001). Todavia, essas dificuldades puderam ser controladas

no presente trabalho, já que os registros de prontuários hospitalares e a utilização de dados primários mediante entrevista com as mães também foram utilizados como fontes para a coleta de dados deste estudo. A complementaridade desses dados com outras fontes é vantajosa no sentido de se qualificar a informação que será gerada.

O viés de memória é um problema particular dos estudos caso-controle, pois se acredita que os casos apresentem uma maior probabilidade de recordar exposições passadas, do que os controles (HENNEKENS; BURING, 1987). Há a possibilidade da ocorrência desse fato já que as mães de crianças que morreram tenderiam a lembrar eventos passados, como por exemplo, infecções ou história obstétrica anterior, com mais frequência e precisão do que as mães das crianças que sobreviveram. Para controlar tal situação, uma medida adotada foi o treinamento dos entrevistadores no sentido de se fazer uma abordagem cuidadosa com as mães durante as entrevistas.

7.1.2.2. Viés de Seleção

A possibilidade de distorção da estimativa da medida de efeito, devido ao modo pelo qual os indivíduos são selecionados para compor a população de estudo, também merece ser comentada. O viés de seleção ocorre quando há diferença sistemática entre as características das pessoas selecionadas para um estudo e as que não foram (HENNEKENS; BURING, 1987). Essa situação pode ser controlada na medida em que se opte pela análise do total de eventos da população a ser estudada ou por uma amostra aleatória (probabilística) desses eventos, que implica uma mesma chance para todos de vir a ser incluído no estudo após um sorteio. Esse fato proporciona segurança ao generalizar os resultados obtidos a partir da amostra para a população.

Acredita-se que esta pesquisa teve o cuidado de controlar este tipo de viés, uma vez que, os casos foram todos os óbitos perinatais, filhos de

mulheres residentes na Região Sul e identificados pela Declaração de Óbito (DO), ou seja, todos os desfechos ocorridos no período do estudo foram incluídos. Já para os controles, filhos de mães residentes na área, que tenham sobrevivido ao 28º dia de vida, houve uma seleção mediante sorteio sistemático a cada 63 sobreviventes ao período neonatal da coorte de nascidos vivos, sendo identificados a partir das declarações de nascidos vivos. O fato de ser uma amostra aleatória permite a utilização das técnicas clássicas de inferência estatística, facilitando a análise dos dados e proporcionando segurança ao generalizar os resultados obtidos a partir da amostra para a população (TORRES, 2002).

Em relação às perdas, do total de 816 eventos (446 casos e 370 controles), 185 (22,7%) foram perdas da pesquisa em que esta se baseou, ou seja, ocorreram 128 perdas de casos (28,7% do total de 446) e 57 (15,4%) perdas de controles. Durante o processo de georeferenciamento houve apenas um evento perdido. Assim, conseguiu-se atingir um número de participação satisfatório para o desenvolvimento do estudo.

7.1.2.3. Situação de Confusão (Confundimento)

Ao se estudar a associação entre um determinado fator de risco (poluição do ar) e a ocorrência de um agravo (óbito perinatal), a situação de confusão aparece quando existirem outras exposições na população relacionadas tanto com a exposição de interesse, quanto com o agravo (BEAGLEHOLE et al, 1996).

Diversas variáveis que poderiam ser potenciais fatores de confusão foram controladas na análise multivariada, como características maternas, da gestação, do parto e do recém-nascido, porém, os aspectos climáticos, como temperatura, umidade e vento não foram controlados. Estes também são potenciais fatores de confusão, pois têm relação com o desfecho, por exemplo, óbitos fetais e neonatais ocorrem mais no inverno (NISHIOKA et al, 2000), e quanto à exposição, a poluição do ar piora nos meses de inverno,

ou seja, os óbitos podem ser influenciados pelas variações das concentrações dos poluentes de acordo com os períodos de seca e de chuva que ocorrem durante o ano.

Na revisão de literatura realizada para este estudo, verifica-se que somente os estudos como o de Slama et al (2007) e o de Wilhelm e Ritz (2003) incluíram na análise as estações do ano, mas nenhum avaliou especificamente os aspectos climáticos. Este último estudo encontrou elevado risco de baixo peso ao nascer quando o terceiro trimestre coincidia com os meses de outono e inverno. A dispersão dos poluentes diminui nesses meses, pois as chuvas geralmente são escassas no período, a umidade do ar se reduz e, conseqüentemente, os poluentes estão mais concentrados no ambiente, o que pode afetar o estado de saúde das pessoas expostas.

Apesar da importância das variáveis que abordam os aspectos climáticos, acredita-se que sua falta não comprometeu os resultados alcançados neste estudo. Para uma adequada avaliação do efeito da sazonalidade sobre a poluição do ar e, conseqüentemente, sobre o óbito perinatal seria necessário a seleção de eventos no decorrer de, pelo menos, um ano. No entanto, os eventos deste estudo foram selecionados de um período de seis meses.

7.2. Estudos Epidemiológicos sobre a poluição do ar e a mortalidade perinatal

A literatura é muito limitada com relação aos efeitos da poluição do ar sobre o óbito perinatal, considerando-o como um todo, entre a 22ª semana de gestação e o 6º dia de vida. Em geral, as pesquisas estão voltadas para análise dos seus componentes. Alguns estudos analisam somente a mortalidade fetal, apenas a neonatal (precoce e/ou tardia) ou ambas, porém, não agrupadas. Além disso, a maneira de se investigar o efeito da poluição do ar sobre essas mortes também ocorre de maneira diferente. Dessa forma é importante comparar os resultados encontrados nesta pesquisa com os

que vêm sendo desenvolvidos em outros locais, em diferentes momentos, destacando-se a metodologia aplicada, as limitações dos diversos estudos, mas, principalmente, a magnitude dos resultados encontrados.

Vários estudos de séries – temporais foram realizados com o objetivo de se investigar a associação de óbitos ocorridos no período perinatal e a poluição atmosférica (PEREIRA et al, 1998; NISHIOKA et al, 2000; LIN et al, 2004; HAJAT et al, 2007).

Pereira et al (1998) investigaram a associação entre a contagem diária de óbitos intra-uterinos e a concentração média de poluentes (NO_2 , SO_2 , CO , O_3 e PM_{10}) no período entre janeiro de 1991 e dezembro de 1992 na cidade de São Paulo. A análise dos dados foi controlada para estações do ano e temperatura. Os resultados apontaram que a poluição do ar em São Paulo, mais especificamente o NO_2 , apresenta associação estatisticamente significativa com a mortalidade intra-uterina. Esse efeito foi mais evidente num curto período de tempo anterior ao óbito, não mais que cinco dias. Uma outra abordagem metodológica também foi conduzida nesta pesquisa. A carboxi-hemoglobina (COHb) foi utilizada como marcador fetal de exposição aguda já que há estudo demonstrando que seus níveis são mais altos em recém-nascidos de mães fumantes do que de mães não-fumantes (VISNJEVAC; MIKOV, 1986). Dessa forma, decidiu-se realizar a medida dos níveis de COHb do sangue coletado a partir do cordão umbilical das mães não fumantes no período entre maio e julho de 1995. Encontrou-se uma relação significativa dose-dependente entre CO ambiental e COHb. Os autores referem que apesar de haver limitações intrínsecas em estudos ecológicos, a associação encontrada foi forte o suficiente para ser considerada biologicamente significativa, pois durante a análise realizou-se o controle das características climáticas do local.

Nishioka et al (2000) investigaram a associação de mortes neonatais e mortes fetais tardias em relação à poluição do ar na cidade de São Paulo no ano de 1998. A poluição atmosférica foi medida pelas estações de monitoramento da qualidade do ar da CETESB, a qual forneceu o valor diário da concentração dos poluentes atmosféricos. Calculou-se o aumento

percentual de mortalidade associado a aumentos da poluição. O aumento da poluição considerado correspondeu à distância interquartil da distribuição do poluente (percentil 75 menos o percentil 25), cujo valor foi aplicado a uma fórmula matemática. Uma associação estatisticamente significativa entre mortes fetais tardias e os níveis de O_3 e NO_2 foi identificada, encontrando-se um aumento estimado da mortalidade associado a esses poluentes de 3,5% (para um aumento de $43 \mu g/m^3$ de O_3) e 4,0% (para um aumento de $53 \mu g/m^3$ de NO_2), respectivamente. Para a mortalidade neonatal, encontrou-se uma associação significativa com um aumento de $43 \mu g/m^3$, $53 \mu g/m^3$, $9 \mu g/m^3$, $22 \mu g/m^3$, respectivamente, para O_3 , NO_2 , SO_2 e PM_{10} , e o aumento estimado na mortalidade foi em torno de 10%. Esses resultados indicam e reforçam quanto os fetos e recém-nascidos sofrem com esse problema ambiental.

A análise do impacto das mudanças diárias nas concentrações dos poluentes atmosféricos sobre o número total diário de óbitos neonatais em São Paulo no período entre 1998 e 2000 foi realizada por Lin et al (2004). Utilizando o modelo de regressão de Poisson numa análise de série-temporal, esses autores identificaram que o curto período de tempo entre o aumento da concentração dos poluentes e o aumento das mortes neonatais sugere que o efeito dos poluentes foi consistente e influenciou essas mortes. O aumento interquartil da concentração do PM_{10} ($23,3 \mu g/m^3$) e SO_2 ($9,2 \mu g/m^3$) esteve associado a aumentos de 4% (IC 95% 2-6) e 6% (IC 95% 4-8) do desfecho, respectivamente.

Um estudo sobre a poluição do ar e o total de óbitos infantis entre 1990 e 2000 nas 10 maiores cidades da Inglaterra foi realizado por Hajat et al (2007). Eles verificaram pouca associação entre os óbitos infantis e a maioria dos poluentes, com exceção do SO_2 . A elevação de cada $10 \mu g/m^3$ de SO_2 esteve associada com um $RR=1,02$ (IC 95% 1,01-1,04), ou seja, um aumento de 2% de todas as mortes infantis. O efeito esteve presente tanto para as mortes neonatais quanto para as pós-neonatais.

Utilizando um estudo epidemiológico do tipo transversal, Lipfert et al (2000) examinaram a associação entre a poluição do ar e todas as mortes

infantis de acordo com o período de ocorrência (neonatal e pós-neonatal), peso ao nascer ($\geq 2.500\text{g}$ ou $< 2.500\text{g}$) e causas específicas das mortes. Entre os resultados encontrados está um efeito positivo entre a concentração do SO_4^{-2} (média anual) e o baixo peso ao nascer no grupo dos neonatais, e este é especialmente visto quando os problemas respiratórios nos recém-nascidos são incluídos. As mortes neonatais, em crianças com peso ao nascer maior ou igual a 2.500g , estiveram menos correlacionadas com a concentração de SO_4^{-2} .

Também utilizando um desenho transversal, Dolk et al (2000) investigaram se a população que reside próxima às indústrias de aço tem um maior risco de ocorrência de óbito perinatal e infantil, bem como, de outros desfechos da gravidez. Apesar dessa pesquisa não ter avaliado a poluição atmosférica a partir do tráfego veicular, leva-se em conta a exposição diferenciada da concentração dos poluentes que se encontra próxima às indústrias, as quais são importantes fontes emissoras de fumaça e dióxido de enxofre (SO_2). Áreas de $7,5\text{ Km}$ de raio ao redor de 22 indústrias na Grã-Bretanha foram estudadas, dentro das quais os autores assumiram que a exposição declinou a partir de 2 Km da indústria. Um banco de dados referente aos nascimentos e aos óbitos no período entre 1981 e 1992 foi analisado. Para todas as indústrias combinadas, a razão de mortalidade padronizada dentro de 2 Km das indústrias comparada com aquelas entre $2,0$ e $7,5\text{ Km}$ foi $1,00$ (IC 95% $0,95-1,06$) para crianças com BPN; $0,94$ (IC 95% $0,78-1,12$) para os natimortos; $0,95$ (IC 95% $0,83-1,09$) para mortalidade infantil; $0,86$ (IC 95% $0,72-1,03$) para mortalidade neonatal; $1,10$ (IC 95% $0,90-1,33$) para mortalidade pós-neonatal; $0,79$ (IC 95% $0,30-1,46$) para mortalidade pós-neonatal respiratória e $1,07$ (IC 95% $0,77-1,43$) para síndrome de morte súbita pós-neonatal. Concluiu-se que não houve evidência de um aumento no risco para esses desfechos em áreas próximas às indústrias de aço, contudo os autores destacam o limitado poder estatístico do estudo para detectar pequenos riscos.

A caracterização da exposição à poluição do ar a partir do tráfego veicular sobre o início da vida das crianças foi analisada em algumas

pesquisas, porém o desfecho não contemplou especificamente o óbito perinatal, mas, sim, o baixo peso ao nascer e a prematuridade.

Um estudo foi realizado por Slama et al (2007) para caracterizar a influência da exposição materna aos poluentes do ar devido ao tráfego de veículos e atividades urbanas sobre o peso ao nascer de crianças a termo. A população estudada constituiu-se de mulheres selecionadas a partir de uma coorte de nascimentos, a LISA (*Influences of Lifestyle Related Factors on the Human Immune System and Development of Allergies in Children*) em Munique. Os autores estimaram as concentrações de PM_{2,5} e NO₂, usando um modelo de regressão, levando em conta o tipo e comprimento da rua; a densidade populacional; uso do solo e variações da concentração dos poluentes durante a gestação. Estimou-se a razão de prevalência (RP) de peso ao nascer abaixo de 3.000 g ajustado para idade gestacional, sexo, tabagismo materno, altura, peso e educação. Do total de 1.016 nascimentos e considerando o menor quartil de exposição durante a gestação como referência, a RP para peso ao nascer abaixo de 3.000 g para o maior quartil foi 1,7 (IC 95% 1,2-2,7) para o PM_{2,5}; e 1,2 (IC 95% 0,7-1,7) para o NO₂. Concluiu-se que a poluição do ar relacionada ao tráfego veicular pode ter efeitos adversos sobre o peso ao nascer.

Wilhelm; Ritz (2003) não estudaram os óbitos perinatais, porém, a pesquisa que realizaram merece ser discutida com mais destaque, principalmente por três razões, primeiro, porque se trata também de um estudo caso-controle; segundo, porque o desfecho é baixo peso ao nascer (BPN) e nascimento pré-termo (PT), ambos importantes determinantes dos óbitos perinatais; e terceiro, porque a presente pesquisa utilizou semelhante metodologia no que diz respeito ao cálculo da Densidade do Tráfego Ponderada pela Distância (DTPD). As autoras analisaram previamente a associação entre a concentração dos poluentes com o aumento do risco de BPN e PT (RITZ; YU, 1999). Contudo, as medidas de exposição obtidas de estações de monitoramento da qualidade do ar não levam em conta a exposição diferenciada das mães que residem mais próximas às rodovias com grande fluxo veicular. Diante disso, o objetivo da pesquisa foi investigar

se a proximidade residencial às rodovias influenciou a ocorrência de baixo peso ao nascer e de nascimento pré-termo. A geocodificação do local de residência ao nascimento e a exposição estimada à poluição do ar utilizando como indicador a Densidade do Tráfego Ponderada pela Distância (DTPD) foram empregadas na metodologia da pesquisa. O padrão exposição-resposta mais consistente foi observado para o nascimento PT, com uma Razão de Risco (RR) de 1,08 (IC 95% 1,01-1,15) para as crianças no mais elevado quintil da DTPD. Embora um maior risco tenha sido observado para crianças com BPN, as relações exposição-resposta foram menos consistentes. A análise das estações do ano, também estudada pelas autoras, pôde identificar elevado risco para BPN; PT e BPN; e todos PT quando o terceiro trimestre de gestação foi durante os meses de outono e inverno, $OR_{BPN} = 1,39$ (IC 95% 1,16-1,67); $OR_{PT \text{ e } BPN} = 1,24$ (IC 95% 1,03-1,48); $RR_{\text{todos PT}} = 1,15$ (IC 95% 1,05-1,26). O presente estudo não utilizou a distribuição da DTPD em quintis, mas, sim, em quartis, pelo fato de o número da população estudada não ser tão grande quanto da pesquisa de Wilhelm; Ritz (2003). Uma menor categorização da variável permitiu uma análise com valores menos reduzidos.

Algumas questões metodológicas e resultados merecem ser discutidos, comparando-se o estudo de Wilhelm e Ritz (2003) com a presente pesquisa. As autoras estudaram todos os nascimentos ocorridos entre 1994 e 1996 de 112 áreas (códigos postais) dos 269 códigos postais de Los Angeles, cujas mães residiam em áreas contendo rodovias, vias arteriais e coletoras. Os casos foram todos os recém-nascidos de BPN e PT, enquanto os controles foram selecionados a partir de uma randomização do total de nascimentos, obtendo-se um número semelhante ao de casos, totalizando 65.379 eventos. Com a exclusão das crianças com muito baixo peso (<500g), muito pesadas (>5.000g) e falta de fidedignidade do preenchimento de algumas variáveis, o total da população passou para 50.933 (77,9%).

Dos seis estudos epidemiológicos sobre a poluição do ar e mortalidade perinatal aqui discutidos, pôde-se verificar que mais da metade

deles realizou um estudo ecológico do tipo série-temporal. A realização de novos estudos ecológicos tem pouca possibilidade de acrescentar evidências de causalidade entre a poluição do ar e desfechos adversos no feto e no recém-nascido. Um estudo de série-temporal pode ser justificado se o objetivo é examinar o potencial efeito de mudanças a curto prazo na concentração dos poluentes do ar sobre eventos agudos (como, por exemplo: nascimento pré-termo e óbito fetal), mas não seria útil para estudar peso ao nascer como variável dependente. Desenhos com uma metodologia mais refinada são necessários, como, por exemplo, um estudo de coorte ou caso-controle de base populacional para os quais são utilizados dados individuais sobre o desfecho e as demais variáveis. Do mesmo modo, qualquer que seja o tipo de estudo é importante a obtenção dos dados de exposição da mais alta qualidade possível.

São poucos os estudos sobre a poluição atmosférica e mortalidade perinatal, e daqueles aqui abordados, nenhum analisou o tráfego de veículos como medida indireta da poluição do ar e sua relação com a ocorrência desses óbitos. Apesar de tal situação restringir uma discussão mais completa com as diversas pesquisas, em termos de se ter uma mesma medida de exposição e um mesmo desfecho, favorece um contato com as diferentes metodologias empregadas para se obter um indicador de exposição ao tráfego veicular, bem como, uma exploração dos possíveis desfechos que estão relacionados com os óbitos que ocorrem ainda durante a gestação e nos primeiros dias de vida do recém-nascido e que podem ser explicados e confirmados por mecanismos biológicos.

7.3. Plausibilidade biológica

A gestação pode constituir um período do desenvolvimento humano particularmente susceptível às toxinas presentes na poluição atmosférica devido à alta proliferação celular, desenvolvimento de órgãos e mudança na capacidade do metabolismo fetal (SELEVAN et al, 2000).

Existem evidências implicando a poluição do ar em vários efeitos adversos sobre a gestação e o recém-nascido. Entre os desfechos da gestação estudados estão o baixo peso ao nascer, o nascimento pré-termo e as malformações congênitas, enquanto que entre os desfechos do recém-nascido estão a mortalidade fetal e neonatal (precoce e/ou tardia). De maneira geral, a magnitude do efeito difere entre esses desfechos, e ainda, ao se analisar a associação entre os desfechos da gestação e a poluição do ar, verifica-se que o trimestre mais vulnerável a essa exposição também varia.

As evidências são suficientes para inferir uma relação causal da poluição atmosférica com mortes respiratórias no período pós-neonatal, bem como, com peso ao nascer. Quanto aos nascimentos pré-termos, com retardo de crescimento intra-uterino (RCIU) e malformação congênita, as evidências ainda são insuficientes para inferir causalidade, porém, os resultados encontrados, justificam novos estudos (SRAM et al, 2005).

O baixo peso ao nascer, o pequeno para a idade gestacional e o recém-nascido pré-termo podem ser causados por fatores maternos, fetais, placentários, ou a combinação destes. A poluição do ar pode afetar o sistema respiratório materno ou sua saúde de maneira geral e, conseqüentemente, prejudicar o fluxo sanguíneo útero-placentário e umbilical, o transporte de glicose transplacentária e de oxigênio, o total de insulina e seu efeito sobre o feto, todos conhecidos determinantes do crescimento fetal (VORHERR, 1982).

Um efeito da poluição do ar sobre a placenta, o embrião, o sistema imunológico materno ou eixo ovariano-hipotalâmico pode induzir o RCIU e o feto ser mais vulnerável ao óbito perinatal. Há alguma evidência de que os poluentes do ar alcancem algum órgão-alvo ou interfiram com os sistemas fisiológicos mencionados.

Entre os mecanismos biológicos envolvidos no comprometimento do crescimento fetal estão as alterações que podem ocorrer em nível placentário, como: diferenças anatomopatológicas e morfométricas, infarto placentário e vilosite crônica.

A placenta humana é o centro funcional da unidade mãe-feto, desempenhando funções respiratória, nutritiva, excretora, endócrina e imunológica. Agressões que incidam sobre a unidade útero-placentária poderão desviar o feto do seu potencial genético de crescimento, determinando retardo de crescimento intra-uterino.

As placentas dos recém-nascidos pequenos para a idade gestacional apresentam diferenças anatomopatológicas e morfométricas, estatisticamente significativas, em relação aos recém-nascidos adequados para a idade gestacional (OLIVEIRA et al, 2002). Por exemplo, podem ser encontradas placentas de menor peso e menores diâmetros em recém-nascidos PIG. Embora ambos, placenta e recém-nascido PIG, apresentem comprometimento do peso, este é relativamente maior sobre o peso fetal do que sobre peso da placenta.

A associação entre infarto placentário e retardo do crescimento intra-uterino é descrita na literatura (BECROFT et al, 2002), bem como a associação encontrada entre vilosite crônica e retardo do crescimento intra-uterino (NORDENVALL; SANDSTEDT, 1990). A vilosite crônica é um processo inflamatório no território viloso, que reduz as trocas materno-ovulares, podendo levar a um processo de desnutrição intra-uterina. A presença de lesões isquêmicas correspondentes a distúrbios circulatórios placentários foi destacada em 43% dos casos de vilosite.

A ocorrência simultânea de infarto placentário e retardo do crescimento intra-uterino aponta para a hipóxia intra-útero. Trata-se de necrose de coagulação do tecido viloso, secundária à oclusão de vasos do leito placentário em casos de má adaptação vascular durante o processo de placentação (NORDENVALL; SANDSTEDT, 1990). Estudos realizados com dopplerfluxometria, em casos de retardo do crescimento intra-uterino, vêm demonstrando uma diminuição do fluxo sanguíneo útero-placentário associado a um aumento na resistência vascular como causa de hipóxia crônica e crescimento intra-uterino retardado (PARDI et al, 2002). Esse aumento de resistência nos vasos útero-placentários tem sido atribuído à ausência de modificações fisiológicas nas artérias espiraladas miométriais,

devido à falha da segunda onda de migração trofoblástica sobre esses vasos. A presença de infartos, apesar de não ser primariamente a causa do retardo do crescimento fetal, contribui para o seu agravamento ao restringir a superfície vilositária de trocas.

Os mecanismos biológicos envolvidos com a poluição atmosférica e o óbito perinatal ainda não estão bem esclarecidos. No entanto, pode-se supor que a poluição do ar esteja interferindo nas diferenças anatomopatológicas e morfométricas da placenta, bem como no infarto placentário e na ocorrência de vilosite, já que os poluentes podem afetar o transporte de oxigênio e também aumentar a viscosidade sanguínea devido a uma resposta inflamatória (ALEIXO NETO, 1990; KNOTTNERUS et al, 1990). Acredita-se também num efeito tóxico direto sobre o feto, pela diminuição do suprimento fetal de oxigênio, devido à redução da capacidade do transporte de oxigênio ou pela alteração da viscosidade sanguínea.

De todos os poluentes do ar que afetam a saúde, apenas o mecanismo do efeito tóxico do monóxido de carbono (CO) sobre o feto é bem conhecido (WHO, 2000). O CO facilmente atravessa a barreira placentária entrando em contato com o feto, levando a um rápido acúmulo de carboxihemoglobina, com conseqüente redução do transporte de oxigênio pelo sangue (ALEIXO NETO, 1990). O feto é particularmente vulnerável à toxicidade do CO devido a um acúmulo de 10-15% maior no sangue fetal do que na circulação materna, pois a hemoglobina do feto tem mais afinidade de se ligar ao CO do que a hemoglobina do adulto (HA et al, 2001). Outra possibilidade de mecanismo tóxico do CO é a sua capacidade de interferir sobre os leucócitos, plaquetas e endotélio (causando uma resposta inflamatória e contribuindo para o aumento da viscosidade do sangue) e facilitar a toxicidade por outros poluentes atmosféricos (PETERS et al, 1997; BOUTHILLIER et al, 1998; HARDY; THOMAS, 1994). Estudos epidemiológicos têm evidenciado a toxicidade do CO ao se examinar a relação do tabagismo e níveis de CO durante a gestação. São encontradas associações entre tabagismo materno e alguns desfechos da gravidez como retardo de crescimento intra-uterino, morte neonatal e parto prematuro

(ALEIXO NETO, 1990; SECKER-WALKER, et al, 1997), possivelmente em decorrência da alteração do fluxo sanguíneo arterial uterino e umbilical (ALBUQUERQUE et al, 2004) e alterações da estrutura e função placentárias (ZDRAVKOVIC et al, 2005).

Com relação aos demais poluentes, verifica-se que as partículas têm sido a mais importante em relação aos óbitos infantis. O efeito sobre o retardo de crescimento intra-uterino parece estar associado aos hidrocarbonos aromáticos policíclicos (HAP)²³, porém, a evidência não permite precisar a identificação dos diferentes poluentes ou o tempo de exposição que pode resultar em efeitos adversos na gestação e no recém-nascido. Estudos epidemiológicos moleculares (utilizam-se de biomarcadores de exposição, principalmente o DNA adducts) sugerem a possibilidade de mecanismos biológicos da poluição do ar sobre o peso ao nascer, nascimento pré-termo e retardo de crescimento intra-uterino, caracterizando-se essa relação como verdadeira (SRAM et al, 2005). Os marcadores biológicos de exposição, como o DNA *adducts*, encontram-se com maiores valores no sangue materno e na placenta em áreas com maior concentração de poluentes atmosféricos (WHYATT et al, 1998), bem como, são positivamente relacionados ao risco de retardo de crescimento intra-uterino (DEJMEK et al, 2000) e peso ao nascer. A exposição ao hidrocarbono aromático policíclico durante a gestação tem demonstrado que altera os níveis de progesterona e estrogênios séricos, diminui a sobrevivência fetal em ratos (ARCHIBONG et al, 2002), bem como, está relacionada ao distúrbio endócrino em roedores (TAKEDA et al, 2004).

23

Este poluente pertence a um grande grupo de compostos orgânicos com dois ou mais anéis aromáticos fundidos. Eles resultam da combustão incompleta de materiais orgânicos durante atividades industriais e outras atividades humanas. As cinco maiores fontes de sua emissão são: doméstica (queima de combustíveis sólidos: madeira e carvão), industrial (produção de alumínio), agrícola (queima de produtos agrícolas), natural (vulcões) e móveis (avião, navio, trens, veículos automotores). Em relação às fontes móveis, os veículos a diesel emitem maiores valores dessa partícula que os à gasolina. Há muitas centenas de HAP, sendo o benzo(a)pireno o mais conhecido.*

* Ambient air pollution by polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH). Position paper. Luxembourg: office for official publications of the European Communities, 2001. Disponível em: <http://europa.eu.int>. Acesso em: 22 fev 2008.

As partículas ultra-finas (PM_{2,5}) podem estar associadas a alterações da viscosidade do plasma (PETERS et al, 1997), marcadores do processo inflamatório como a proteína C reativa (DUBOWSKY et al, 2006) e elevação da pressão sanguínea entre as populações susceptíveis (BROOK, 2005).

Em síntese, qualquer efeito da poluição do ar pode ser mediado por mecanismos múltiplos (por exemplo: um poluente do ar pode exercer seus efeitos diretamente sobre o crescimento fetal, atravessando a barreira placentária ou, indiretamente, pelo acometimento da saúde materna). Três potenciais mecanismos têm sido apontados para explicar os efeitos da poluição do ar sobre a morbi-mortalidade em adultos: resposta inflamatória que altera a coagulação sanguínea, uma resposta imune alérgica e uma alteração da função cardíaca. Todos esses mecanismos podem ser relevantes para o feto. A diminuição do suprimento de oxigênio devido à alteração da viscosidade do sangue, pelo aumento da coagulabilidade, pode causar hipóxia crônica com conseqüentes efeitos adversos ao feto. Essa teoria sustenta a evidência de que o aumento da viscosidade do sangue prejudica o fluxo sanguíneo materno (KNOTTNERUS et al, 1990). Esse comprometimento da perfusão placentária devido à alteração da viscosidade sanguínea pode causar desfechos da gravidez desfavoráveis, incluindo baixo peso ao nascer e a prematuridade (KNOTTNERUS et al, 1990).

A exposição materna aos poluentes atmosféricos durante a gestação pode resultar na diminuição da função trans-placentária com conseqüente comprometimento do crescimento e desenvolvimento do feto, porém, ainda não está completamente elucidado se componentes tóxicos do PM, SO₂, CO, NO_x, O₃ ou compostos não mensuráveis que são correlacionados ao PM (como, por exemplo: os hidrocarbonos aromáticos policíclicos) interferem nesses mecanismos. Pesquisas prévias têm demonstrado a presença de substâncias tóxicas ambientais no cordão umbilical (SATIN et al, 1991); a possibilidade dos óxidos de nitrogênio aumentarem os níveis de

meta-hemoglobina²⁴, o que interfere na capacidade da hemoglobina de transportar o oxigênio (PETR; SCHMIDT, 1966²⁵ apud PEREIRA et al, 1998); e, ainda, que as crianças são particularmente susceptíveis a esses eventos (KROSS et al, 1992).

O baixo peso ao nascer (BPN), o retardo de crescimento intra-uterino e o nascimento pré-termo são todos estatisticamente associados à mortalidade infantil e seus componentes, entre eles, o perinatal. Os desfechos perinatais são influenciados por diversos fatores, entre eles a poluição do ar a qual a gestante e o recém-nascido estão expostos. Embora os estudos tenham se aprimorado na metodologia empregada para estimar essa exposição, o papel biológico de sua relação com esses desfechos foi menos investigado (KANNAN et al, 2007). Entre os estudos que investigaram os mecanismos biológicos, pode-se verificar que eles analisaram a relação entre a poluição do ar e diversos desfechos na gravidez o que, conseqüentemente, pode se estender para a compreensão da ocorrência dos óbitos perinatais (WHO, 2006b).

7.4. Medidas adotadas para o controle da poluição do ar no Município de São Paulo

As fontes móveis têm impacto significativo na emissão de poluentes no município de São Paulo, e os veículos movidos a óleo diesel são os maiores contribuintes para emissão de partículas inaláveis (PM₁₀), fumaça e óxidos de nitrogênio, seguido pelos veículos leves que são os maiores contribuintes para a emissão de monóxido de carbono e hidrocarbonetos.

²⁴ A metahemoglobina e a carboxihemoglobina são derivados da hemoglobina. A metahemoglobina se apresenta quando a hemoglobina não realiza adequadamente o transporte de oxigênio, e pode ser gerada pela introdução de certos compostos na corrente sanguínea como as sulfamidas, os nitratos e nitritos. Já, a carboxihemoglobina é quando a hemoglobina se adere ao monóxido de carbono no lugar do oxigênio, impedindo o seu transporte. Derivados de la hemoglobina. Disponível em: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003371.htm>. Acesso em: 30 jan 2008.

²⁵ PETR, B.; SCHMIDT, P. Effect of air polluted with sulfur dioxide and nitrogen oxides. Hyg. Sanit, v. 31, p. 111-121, 1966.

Atualmente, em comparação com a década de 70, os poluentes atmosféricos primários caíram significativamente, entretanto, a Região Metropolitana de São Paulo ainda apresenta ultrapassagens do padrão de qualidade do ar principalmente para material particulado (PM_{10}) e ozônio.

Constatada a gravidade da poluição gerada pelos veículos, a CETESB, durante a década de 80, desenvolveu as bases técnicas que culminaram com a Resolução nº 18/86 do Conselho Nacional do Meio Ambiente (CONAMA), que estabeleceu o Programa de Controle da Poluição do ar por Veículos Automotores (PROCONVE), que complementado por outras Resoluções, define os limites de emissão para os veículos. Assim, todos os novos modelos de veículos e motores nacionais e importados, são submetidos à homologação quanto à emissão dos poluentes. Os fabricantes de veículos vêm cumprindo as exigências legais, favorecendo a redução média de mais de 94% na emissão de poluentes dos veículos leves novos de 2005, em relação ao início do programa. Os veículos leves foram considerados prioritários pelo PROCONVE, devido a sua grande quantidade e intensa utilização, caracterizando-os como o maior problema a ser enfrentado. Todos os novos modelos de veículos e motores nacionais e importados são analisados segundo parâmetros de engenharia do motor e do veículo relevantes à emissão de poluentes. A concepção tecnológica do motor e a qualidade do combustível são os principais fatores da emissão dos poluentes. Como exemplo da qualidade do combustível, verifica-se que a adição de 22% de álcool à gasolina contribuiu na produção de um combustível de elevada qualidade sob o ponto de vista ambiental. Visando a um controle mais eficaz, um cronograma, de implantação com limites mais restritivos para as próximas fases do PROCONVE, está previsto até 2009. Além da frota de automóveis, ônibus e caminhões, verifica-se que o número de motocicletas e veículos similares tem crescido de forma notável nos últimos anos. O estabelecimento de um programa específico para essa categoria de fonte móvel se fez necessário, criando-se o Programa de Controle de Poluição do ar por Motociclos e Veículos Similares (PROMOT) que deu origem à resolução CONAMA no 297/02 (CETESB, 2006).

Entre as ações governamentais para a redução da poluição causada pelo sistema de transporte estão a articulação do planejamento de uso e ocupação do solo e melhoria do sistema viário, melhoria do sistema de transportes, redução das emissões de veículos automotores, melhoria da qualidade dos combustíveis e alternativas energéticas de baixo potencial poluidor. A organização do tráfego urbano e a política de transportes são determinantes da qualidade do ar nas grandes cidades como São Paulo, e o investimento no transporte coletivo torna-se imperativo. A emissão de poluentes advindos desses transportes é muito menor do que a de automóveis, quando se calcula pessoa/quilômetro transportada. Além disso, os automóveis favorecem os congestionamentos ou a redução da velocidade média o que gera o aumento da emissão de cada veículo (CETESB, 2006). Há importância de integração dos órgãos de planejamento da cidade, do trânsito, do meio ambiente, de saúde, entre outros, para reduzir a poluição atmosférica e melhorar a qualidade de vida da população.

8. CONCLUSÃO

Os resultados sugerem que o componente neonatal precoce dos óbitos perinatais pode estar associado à maior exposição materna à poluição do ar, relacionado ao tráfego veicular próximo às suas residências, que foi representado pela densidade do tráfego ponderada pela distância (DTPD). Quanto ao componente fetal dos óbitos perinatais, há ainda menos evidências dessa associação.

Há evidências que apontam mecanismos biológicos envolvidos nesse processo, como a participação dos hidrocarbonos aromáticos policíclicos, o DNA *adducts*, a carboxi-hemoglobina, o aumento da viscosidade sanguínea, entre outros, que podem levar ao comprometimento do crescimento e desenvolvimento do feto e até mesmo levar o recém-nascido ao óbito. Verifica-se que os poluentes atmosféricos são importantes determinantes da saúde, em especial da saúde materno-infantil, e que o feto é muito susceptível aos seus efeitos.

O crescimento e a urbanização nas grandes cidades como São Paulo trouxeram, como uma de suas conseqüências, a poluição atmosférica. Entre os efeitos adversos dessa poluição à saúde da criança está o óbito perinatal, ou seja, o que mais contribui para que a mortalidade infantil se encontre com valores superiores àqueles encontrados nos países desenvolvidos.

A poluição do ar, advinda principalmente de fontes móveis, está entre os diversos fatores que determinam esses óbitos. Medidas de intervenção voltadas para o controle dos poluentes atmosféricos se fazem necessárias, além disso, estudos subseqüentes são importantes, no sentido de se refinar esse indicador (DTPD), incorporando fatores meteorológicos e possivelmente estimando a quantidade de veículos a diesel e à gasolina que percorrem as principais vias.

9. CONSIDERAÇÕES FINAIS

À medida que a urbanização e o desenvolvimento econômico aumentam nos países em desenvolvimento, observa-se um rápido aumento do número de veículos. Esses veículos encontram-se muitas vezes em mau estado de conservação, com uso de um combustível de má qualidade e, ainda, somando-se a isto, com motores e mecanismos de filtragem dos gases precários, que trazem como consequência o aumento dos níveis de concentração da poluição atmosférica.

Apesar de medidas de controle da poluição atmosférica terem sido implementadas em muitos países, diversos estudos continuam a apontar para a ocorrência de efeitos adversos à saúde da população, principalmente nas mais vulneráveis, entre elas as crianças.

Estudos sobre desfechos da gravidez são cada vez mais importantes no âmbito da epidemiologia ambiental, pois eles são indicadores da saúde dos neonatos e das crianças. Por exemplo, o baixo peso ao nascer e o retardo do crescimento intra-uterino são reconhecidos fatores de risco para a morbi-mortalidade infantil e para hipertensão arterial, doença cardíaca coronariana e diabetes não insulino-dependente em adultos.

Há a necessidade de se prevenir efetivamente esses fatores de risco, pois a partir da redução da prevalência desses problemas, é que se poderá obter uma diminuição significativa da morbi-mortalidade perinatal. Ressalta-se a necessidade de se manter e de se intensificar as medidas de controle da poluição do ar.

10. ANEXOS

10.1 ANEXO 1

10.2 ANEXO 2

Densidade Demográfica, segundo Subprefeituras e Distritos
Município de São Paulo
1991-2004

Fonte: Instituto Geográfico e Cartográfico – IGC; IBGE; Fundação Seade.

10.3 ANEXO 3

Tabela - Mortalidade Infantil e Neonatal
Município de São Paulo, Subprefeituras e Distritos Municipais
2006

Unidades Territoriais	Nascidos Vivos	Menores de um ano		Menores de 28 dias	
		Óbitos	Taxa ⁽¹⁾	Óbitos Neonatais	Taxa ⁽¹⁾
MSP	173.920	2.235	12,85	1.437	8,26
Aricanduva/Formosa/Carrão	3.329	31	9,31	23	6,91
Aricanduva	1.265	12	9,49	9	7,11
Carrão	941	10	10,63	6	6,38
Vila Formosa	1.123	9	8,01	8	7,12
Butantã	7.319	71	9,70	52	7,10
Butantã	652	11	16,87	8	12,27
Morumbi	843	6	7,12	3	3,56
Raposo Tavares	1.991	14	7,03	11	5,52
Rio Pequeno	2.145	27	12,59	22	10,26
Vila Sônia	1.688	13	7,70	8	4,74
Campo Limpo	10.044	133	13,24	84	8,36
Campo Limpo	3.463	43	12,42	27	7,80
Capão Redondo	4.781	67	14,01	43	8,99
Vila Andrade	1.800	23	12,78	14	7,78
Capela do Socorro	10.773	168	15,59	104	9,65
Cidade Dutra	3.287	55	16,73	29	8,82
Grajaú	6.979	109	15,62	71	10,17
Socorro	507	4	7,89	4	7,89
Casa Verde/Cachoeirinha	5.419	80	14,76	55	10,15
Cachoeirinha	2.789	37	13,27	26	9,32
Casa Verde	1.322	22	16,64	17	12,86
Limão	1.308	21	16,06	12	9,17
Cidade Ademar	6.908	87	12,59	47	6,80
Cidade Ademar	4.726	63	13,33	32	6,77
Pedreira	2.182	24	11,00	15	6,87
Cidade Tiradentes	3.313	53	16,00	31	9,36
Cidade Tiradentes	3.313	53	16,00	31	9,36

continua...

continuação anexo 3

Ermelino Matarazzo	3.486	44	12,62	29	8,32
Ermelino Matarazzo	2.108	25	11,86	15	7,12
Ponte Rasa	1.378	19	13,79	14	10,16
Freguesia/Brasilândia	7.254	107	14,75	68	9,37
Brasilândia	5.229	84	16,06	50	9,56
Freguesia do Ó	2.025	23	11,36	18	8,89
Guaianases	5.003	79	15,79	54	10,79
Guaianases	1.982	29	14,63	19	9,59
Lajeado	3.021	50	16,55	35	11,59
Ipiranga	6.498	67	10,31	40	6,16
Cursino	1.405	19	13,52	14	9,96
Ipiranga	1.422	10	7,03	7	4,92
Sacomã	3.671	38	10,35	19	5,18
Itaim Paulista	6.447	91	14,12	59	9,15
Itaim Paulista	4.041	59	14,60	40	9,90
Vila Curuçá	2.406	32	13,30	19	7,90
Itaquera	8.184	127	15,52	76	9,29
Cidade Líder	1.966	31	15,77	21	10,68
Itaquera	3.526	60	17,02	34	9,64
José Bonifácio	1.585	16	10,09	8	5,05
Parque do Carmo	1.107	20	18,07	13	11,74
Jabaquara	3.315	28	8,45	19	5,73
Jabaquara	3.315	28	8,45	19	5,73
Jaçanã/Tremembé	4.659	50	10,73	35	7,51
Jaçanã	1.397	16	11,45	11	7,87
Tremembé	3.262	34	10,42	24	7,36
Lapa	3.517	29	8,25	18	5,12
Barra Funda	193	4	20,73	2	10,36
Jaguara	318	1	3,14	1	3,14
Jaguaré	723	12	16,60	6	8,30
Lapa	718	3	4,18	3	4,18
Perdizes	1.036	7	6,76	4	3,86
Vila Leopoldina	529	2	3,78	2	3,78

continua...

...continuação anexo 3

M'Boi Mirim	10.064	131	13,02	89	8,84
Jardim Ângela	5.485	74	13,49	51	9,30
Jardim São Luís	4.579	57	12,45	38	8,30
Moóca	4.752	53	11,15	32	6,73
Água Rasa	1.116	16	14,34	9	8,06
Belém	937	12	12,81	7	7,47
Brás	639	10	15,65	7	10,95
Moóca	827	4	4,84	1	1,21
Pari	329	2	6,08	1	3,04
Tatuapé	904	9	9,96	7	7,74
Parelheiros	2.701	46	17,03	27	10,00
Marsilac	109	1	9,17	1	9,17
Parelheiros	2.592	45	17,36	26	10,03
Penha	6.626	72	10,87	52	7,85
Artur Alvim	1.469	16	10,89	12	8,17
Cangaíba	2.104	22	10,46	17	8,08
Penha	1.662	18	10,83	13	7,82
Vila Matilde	1.391	16	11,50	10	7,19
Perus	2.462	29	11,78	21	8,53
Anhanguera	929	10	10,76	9	9,69
Perus	1.533	19	12,39	12	7,83
Pinheiros	2.743	19	6,93	12	4,37
Alto de Pinheiros	360	2	5,56	1	2,78
Itaim Bibi	963	8	8,31	4	4,15
Jardim Paulista	760	3	3,95	1	1,32
Pinheiros	660	6	9,09	6	9,09
Pirituba	7.055	108	15,31	78	11,06
Jaraguá	3.269	63	19,27	47	14,38
Pirituba	2.544	29	11,40	20	7,86
São Domingos	1.242	16	12,88	11	8,86
Santana/Tucuruvi	3.837	47	12,25	35	9,12
Mandaqui	1.426	23	16,13	15	10,52
Santana	1.361	10	7,35	8	5,88
Tucuruvi	1.050	14	13,33	12	11,43

continua...

...continuação anexo 3

Santo Amaro	2.827	44	15,56	28	9,90
Campo Belo	778	12	15,42	7	9,00
Campo Grande	1.259	20	15,89	14	11,12
Santo Amaro	790	12	15,19	7	8,86
São Mateus	7.349	91	12,38	51	6,94
Iguatemi	2.319	28	12,07	15	6,47
São Mateus	2.708	29	10,71	17	6,28
São Rafael	2.322	34	14,64	19	8,18
São Miguel	6.424	102	15,88	62	9,65
Jardim Helena	2.509	43	17,14	27	10,76
São Miguel	1.956	36	18,40	22	11,25
Vila Jacuí	1.959	23	11,74	13	6,64
Sé	5.434	70	12,88	44	8,10
Bela Vista	800	8	10,00	7	8,75
Bom Retiro	615	11	17,89	5	8,13
Cambuci	550	4	7,27	3	5,45
Consolação	421	3	7,13	3	7,13
Liberdade	860	7	8,14	5	5,81
República	762	14	18,37	6	7,87
Santa Cecília	928	18	19,40	11	11,85
Sé	498	5	10,04	4	8,03
Vila Maria/Vila Guilherme	4.765	49	10,28	30	6,30
Vila Guilherme	893	6	6,72	3	3,36
Vila Maria	1.884	16	8,49	10	5,31
Vila Medeiros	1.988	27	13,58	17	8,55
Vila Mariana	3.483	29	8,33	19	5,46
Moema	817	4	4,90	1	1,22
Saúde	1.437	10	6,96	8	5,57
Vila Mariana	1.229	15	12,21	10	8,14

continua...

continuação anexo3

Vila Prudente/Sapopemba	7.714	97	12,57	60	7,78
São Lucas	1.776	15	8,45	10	5,63
Sapopemba	4.696	67	14,27	40	8,52
Vila Prudente	1.242	15	12,08	10	8,05
Não localizado	216	3	-		-

Fonte: Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados/ SEADE.

Elaboração: Sempla/Dipro

(1) Por mil nascidos vivos

Prontuário da mãe No. Prontuário: _____	Prontuário do RN No. Prontuário _____
--	--

	CRÍTICA	CODIFICAÇÃO	DIGITAÇÃO	2002
NOME				
DATA	____/____	____/____	____/____	

NÚMERO DO PRONTUÁRIO MÃE: _____

NÚMERO DO PRONTUÁRIO CRIANÇA: _____

INFORMAÇÕES HOSPITALARES - PRONTUÁRIO MÃE

(Existência e anotação no prontuário)

CARACTERIZAÇÃO SOCIOECONÔMICA DA MÃE

1	Data de Nascimento da mãe:	____/____/____ dia mês ano
---	----------------------------	---

Há registro sobre:		Sim (1)	Não (2)
2.1	Escolaridade da mãe:		
2.2	Profissão da mãe:		

2.3	Nome do pai:		
2.4	Profissão do pai:		
2.5	Tipo de união:		
3.1.	Pré-natal	Sim..... Não.....	
3.2	Pré – natal: 1º consulta:	 trimestre de gestação. Não consta9	
3.3	Número de consultas:	 Não consta9	
3.4	Data da última menstruação:	/...../..... dia mês ano Não consta9	
3.5	Data prevista ou provável do parto:	/...../..... dia mês ano Não consta9	
Tipo		Número	Não se aplica(88)
4.1	Gestações anteriores	(Se primigesta pular para 5.1)	
4.2	Abortos		
4.3.	Partos anteriores		
4.4	Filhos nascidos vivos		
4.5.	Filhos nascidos mortos		
4.6.	<i>Cesáreas anteriores</i>		
4.7	<i>Feto com má formação anterior</i>		

4.8	Data do parto anterior	____/____/____	88 / 88 / 88
-----	------------------------	----------------	--------------

GESTACÃO ATUAL – COMPLICAÇÕES/INTERCORRÊNCIAS DA GESTACÃO:

	Tipo	Sim(1)	Não(2)
5.1	<i>Pressão alta</i>		
5.2	Pré-eclâmpsia / DHEG		
5.3	Sangramento		
5.4	Infecções uro-genitais		
5.5	Sífilis		
5.6	HIV		
5.7	Infecção Intra-útero		
5.8	Diabetes		
5.9	Doença renal		
5.10	Cardiopatias		
5.11	Ruptura prematura de membranas		
5.12	Trabalho de parto prematuro / Amniorexis prematura		
5.13	Incompatibilidade Rh		
5.14	Recebeu cortico-esteróides na gravidez		
5.15	Outras, especificar: ➡ _____ _____ _____ _____ _____ _____		

6	Tipo de gravidez:	Única.....1
		Dupla.....2
		Múltipla.....3
		Não consta.....9

INFORMAÇÕES SOBRE O PARTO

7.1	Diagnóstico de entrada:	Trabalho de parto1
		Trabalho de parto prematuro2
		Óbito fetal intra uterino / Ausência de movimentos fetais3
		Abortamento4
		Outros, especificar:
		➡
		
		
		
		
		—
Não consta		9999

7.2	Complicações/Intercorrências no trabalho de parto: _____

Não/Não consta9999	

7.3	Profissional que realizou o parto: (Observar o carimbo)	Médico obstetra.....1
		Médico não obstetra2
		Médico não especificado.....3
		Enfermeira/ Obstetriz.....4
		Outros, especificar.....5
		→ _____
		Não consta9

7.4	Tipo de parto:	<i>Normal</i>1
		Cesárea.....2 (pular para 7.7)
		Fórceps.....3
		Não consta.....9

7.5	Em caso de parto normal, especificar se foi:	Espontâneo.....1
		Induzido.....2
		Não consta.....9

7.6	Em caso de parto normal, especificar se recebeu anestesia:	Sim.....1
		Não/Não consta.....9
		(Pular para 7.8)

7.7	Em caso de parto operatório, especificar a indicação para sua realização:	Sofrimento fetal.....1 Descolamento prematuro de placenta – DPP / Placenta prévia.....2 Eclâmpsia3 Outros, especificar: ➡ _____ _____ _____ _____ – Não consta9999
-----	---	---

7.8	Ocorreu parto prematuro:	Sim.....1 Não.....2 (pular para 8.1) Não consta.....9 (pular para 8.1)
-----	--------------------------	--

Em caso de parto prematuro, indicar Qual o fator desencadeante:		<i>Sim (1)</i>	<i>Não (2)</i>
7.9	Ruptura prematura de membranas		
7.10	<i>Início prematuro do trabalho de parto</i>		
7.11	Pré-eclâmpsia		
7.12	Outros, especificar: ➡ _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____ –		

Complicações/intercorrências do parto – Mãe		Sim (1)	Não (2)
8.1	Hipertensão		
8.2	Eclâmpsia		
8.3	Hemorragia		
8.4	Trabalho prolongado (mais de 12 horas)		
8.5	Infecção		
8.6	Outros, especificar → _____ _____ –		
Complicações/intercorrências do parto – RN		Sim (1)	Não (2)
9.1	Sufrimento Fetal		
9.2	Circular de cordão		
9.3	Placenta prévia		
9.4	Outras, especificar: → _____ – _____ _____ _____		
10.1	Condições de saída da mãe:	Alta1 Óbito2 Transferência/Remoção3 Não consta9	
10.2	Data de saída ou data do óbito:	_____/_____/_____ Não consta99/99/99	

INFORMAÇÕES DO RN (PRONTUÁRIO RN)

CARACTERÍSTICAS RN		
11.1	Idade Gestacional	_____ semanas Não consta.....99

Método utilizado para obter a Idade Gestacional:			Sim (1)	Não (2)
<u>Ante Natis</u>	11.2	Data da última menstruação		
	11.3	Ultrassonografia		
<u>Pós Natis</u>	11.4	Capurro		
	11.5	Ballard		
	11.6	Dubowitz		
11.7	Outros, especificar ➡ _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____			

12.1	Peso ao nascer	_ _ _ _ gramas Não consta9999
12.2	Comprimento	_ _ cm Não consta99
12.3	Perímetro cefálico	_ _ cm Não consta99

COMPLICAÇÕES DO RN NO PARTO

Tipo		Sim(1)	Não (2)
13.1.	Gestação dupla não <i>Detectada</i>		
13.2	Distócia fetal		
13.3	Trauma		
13.4	Sofrimento fetal		
13.5	Contaminação intra-parto		
13.6	Cor do líquido amniótico :	Claro.....1 Mecônio.....2 Hemorrágico.....3	
13.7	Líquido amniótico fétido:	Sim.....1 Não/Não consta.....9	

ESTADO DO RN AO NASCER

14.1	Estado geral ao nascer:	Bom.....1 Ruim.....2 Regular.....3 Não consta.....9	
14.2	1º choro	Imediato.....1 Tardio2 Não / Não consta.....9	
14.3	1º respiração	Imediata.....1 Tardia2 Não / Não consta.....9	
14.4	Apgar 1º minuto	_ _ _ _ Não consta.....9	
14.5	Apgar 5º minuto	_ _ _ _ Não consta.....9	

15	O RN apresentava anomalias congênitas:	Sim.....1 Não/ Não consta.....9 (pular para a questão 16.1)
15.1	Caso o RN apresentava anomalias congênitas, especificar quais: ➡ _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____	

MANEJO E REANIMAÇÃO NA SALA DE PARTO:

	Tipo	Sim (1)	Não (2)
16.1	Aspiração das vias aéreas		
16.2	Passagem de sonda nasogástrica		
16.3	Oxigênio terapia - Máscara aberta		
16.4	Ventilação a pressão positiva		
16.5	Entubação		
16.6	Cateterização venosa		
16.7	Cateterização arterial		
16.8	Medicamentos		

BERÇÁRIO UTILIZADO PELO RN:

Tipo de berçário encaminhado logo após a reanimação:		Sim (1)	Não (2)
17.1	Berçário de Observação		
17.2	Normal		
17.3	“Canguru”		
17.4	Alojamento conjunto		
17.5	Berçário semi intensivo		
17.6	UTI neonatal		
17.7	Transferência		
17.8	Bebê morreu na sala de parto Se a resposta for SIM , pular para a questão 35		

EVOLUÇÃO DO RN:**PRESENÇA DE ALTERAÇÕES PULMONARES :**

Tipo		Sim (1)	Não(2)
18.1	Síndrome desconforto respiratório (SDR)/membrana hialina		
18.2	Síndrome de aspiração do mecônio / Broncopneumonia Aspirativa		
18.3	Pneumonia / Broncopneumonia		
18.4	Taquipnéia transitória		
18.5	Hipertensão pulmonar		
18.6	Outros, especificar: → _____ _____		

PRESENÇA DE DOENÇAS INFECCIOSAS :

Tipo		Sim (1)	Não(2)
19.1	Toxoplasmose		
19.2	Aids		
19.3	Rubéola		
19.4	Sífilis		
19.5	Citomegalovírus		
19.6	Septicemia		
19.7	Enterite necrotizante		
19.8	Meningite		
19.9	Outras, especificar: _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____ —		

PRESENÇA DE ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS:

Tipo		Sim (1)	Não (2)
20.1	Hiperbilirrubinemia		
20.2	Anemia		
20.2	Doença Hemorrágica do RN		
20.3	Outras, especificar: _____ _____ _____		

--	--

PRESENÇA DE DISTÚRBIOS METABÓLICOS:

	Tipo	Sim (1)	Não(2)
23.1	Hipoglicemia		
23.2	Acidose metabólica		
23.3	Hiperglicemia		
23.4	Hipocalcemia		
23.5	Hipomagnesemia		
23.6	Choque (de qualquer natureza)		
23.7	Outros, especificar: _____ _____ _____ _____ _____		

24	Tocotraumatismo	Sim1 Não / Não consta.....2
----	-----------------	--------------------------------------

PRESENÇA DE ALTERAÇÕES/SINTOMAS DIGESTIVOS

	Tipo	Sim (1)	Não (2)
25.1	Refluxo gastro esofágico		
25.2	Diarréias		
25.3	Desidratação		
25.4	Outros diagnósticos/hipóteses diagnósticas, especificar: _____ _____ _____ _____		

PROCEDIMENTOS DIAGNÓSTICOS:**EXAMES LABORATORIAIS:**

Tipo		Sim (1)	Não(2)
26.1	Hemograma/hematócrito		
26.2	Cultura de sangue		
26.3	Cultura de urina		
26.4	Sódio/potássio		
26.5	Gases arteriais		
26.6	Glicemia		
26.7	Uréia		
26.8	Creatinina		
26.9	Cálcio		
26.10	Fósforo		
26.11	LCR - Líquido céfalo raquidiano/ Líquor		
26.12	Exames para diagnóstico de sífilis e HIV/Aids		
26.13	Tipagem sanguínea		
26.14	Outros, especificar: _____		

EXAMES DE IMAGEM

Tipo		Sim (1)	Não(2)
27.1	Raio X de tórax		
27.2	Outros RX		
27.3	Ultrassom		
27.4	Tomografia		
27.5	Ressonância Nuclear Magnética		
27.6	Outros, especificar: ➡ _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____		

OUTROS PROCEDIMENTOS:

Tipo		Sim(1)	Não(2)
28.1	Fundo de olho		
28.2	PHmetria		
28.3	Especificar: ➡ _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____		

PROCEDIMENTOS DE APOIO E NUTRIÇÃO

PROCEDIMENTOS DE NUTRIÇÃO:

Tipo		Sim (1)	Não(2)
29.1	Aleitamento materno		
29.2	Aleitamento artificial		
29.3	Hidratação intravenosa		
29.4	Nutrição parenteral (NPP)		
29.5	Outras, especificar: _____ _____ _____ _____ _____ _____		

ASSISTÊNCIA VENTILATORIA

Tipo		Sim (1)	Não(2)
30.1	Oxigênio em isolete		
30.2	Capacete		
30.3	C.P.A.P.		
30.4	Ventilação mecânica		
30.5	Outros, especificar: _____ _____ _____ _____ _____ _____		

CONDIÇÕES DE SAÍDA DO RN:

35.1	Condição de saída:	Alta1 Óbito2 Transferência/Remoção3 Não Consta8
35.2	Data de saída ou data do óbito:	____/____ dia mês Não consta99/99
35.3	Horário de saída ou horário do óbito:	____/____ horas minutos Não consta.....99:99
35.4	Tempo de permanência no hospital:	____ horas ____ dias Não consta99

Somente para Óbitos Neonatais

36	Idade ao morrer:	____ dias ____ horas ____ minutos Não consta99
----	------------------	--

37.1	<p>Em caso de transferência/remoção, identificar o estabelecimento para onde o RN foi removido:</p> <p>Nome do estabelecimento:</p> <p>_____</p> <p>_____</p> <p>Não consta999</p> <p>Não se aplica888</p>
------	--

37.2	Motivo da transferência/remoção especificar:
	↳ _____

—	
	Não consta999
	Não se aplica888

38	Em caso de óbito neonatal, realizou necrópsia :	Sim1
		Não2
		Não consta9

39	Exame macroscópico:
	↳ _____

	—
	Não consta99
	Não se aplica.....88

40	Exame microscópico:
	↳ _____

	—
	Não consta99
	Não se aplica.....88

43	Causa de morte:
	↳ _____

	—
	Não consta999
	Não se aplica.....888

<p>Prontuário da mãe</p> <p>No. Prontuário: _____</p>	<p>Prontuário do RN</p> <p>No. Prontuário _____</p>
---	---

EVOLUÇÃO DO RN:**PRESENÇA DE ALTERAÇÕES PULMONARES :**

Tipo		Sim (1)	Não(2)
7.1	Síndrome desconforto respiratório (SDR)/membrana hialina		
7.2	Síndrome de aspiração do mecônio / Broncopneumonia Aspirativa		
7.3	Pneumonia / Broncopneumonia		
7.4	Taquipnéia transitória		
7.5	Hipertensão pulmonar		
7.6	Outros, especificar: _____ _____ _____ _____ _____ _____		

PRESENÇA DE DOENÇAS INFECCIOSAS :

Tipo		Sim (1)	Não(2)
8.1	Toxoplasmose		
8.2	Aids		
8.3	Rubéola		
8.4	Sífilis		
8.5	Citomegalovírus		
8.6	Septicemia		
8.7	Enterite necrotizante		
8.8	Meningite		

8.9	Outras, especificar:
	→ _____

	—

PRESENÇA DE ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS:

	Tipo	Sim (1)	Não (2)
9.1	Hiperbilirrubinemia		
9.2	Anemia		
9.2	Doença Hemorrágica do RN		
9.3	Outras, especificar:		
	→ _____		

	—		

PRESENÇA DE ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS:

	Tipo	Sim (1)	Não(2)
10.1	Hemorragia intracraniana		
10.2	Hidrocefalia		
10.3	Síndrome convulsiva		
10.4	Síndrome Hipóxico Isquêmica		
10.5	Outras, especificar:		
	→ _____		

PRESENÇA DE ALTERAÇÕES CARDÍACAS :

Tipo		Sim (1)	Não(2)
11.1	Cardiopatía congênita		
11.2	Persistência canal arterial		
11.3	Outras, especificar:		
	→ _____		

	—		

PRESENÇA DE DISTÚRBIOS METABÓLICOS:

Tipo		Sim (1)	Não(2)
12.1	Hipoglicemia		
12.2	Acidose metabólica		
12.3	Hiperglicemia		
12.4	Hipocalcemia		
12.5	Hipomagnesemia		
12.6	Choque (de qualquer natureza)		
12.7	Outros, especificar:		
	→ _____		

	—		

13	Tocotraumatismo	Sim1 Não / Não consta.....2
----	-----------------	--------------------------------------

PRESENÇA DE ALTERAÇÕES/SINTOMAS DIGESTIVOS

Tipo		Sim (1)	Não (2)
14.1	Refluxo gastro esofágico		
14.2	Diarréias		
14.3	Desidratação		
14.4	Outros diagnósticos/hipóteses diagnósticas, especificar: _____ _____ _____ _____ _____ —		

PROCEDIMENTOS DIAGNÓSTICOS:**EXAMES LABORATORIAIS:**

Tipo		Sim (1)	Não(2)
15.1	Hemograma/hematócrito		
15.2	Cultura de sangue		
15.3	Cultura de urina		
15.4	Sódio/potássio		
15.5	Gases arteriais		
15.6	Glicemia		
15.7	Uréia		
15.8	Creatinina		
15.9	Cálcio		
15.10	Fósforo		

continua...

ASSISTÊNCIA VENTILATORIA

Tipo		Sim (1)	Não(2)
19.1	Oxigênio em isolete		
19.2	Capacete		
19.3	C.P.A.P.		
19.4	Ventilação mecânica		
19.5	Outros, especificar: _____ _____ _____ —		

TERAPIA MEDICAMENTOSA

Tipo		Sim (1)	Não(2)
20.1	Antibióticos		
20.2	Surfactante		
20.3	Indometacina / Indocid		
20.4	Teofilina / Aminofilina		
20.5	Diuréticos (Ex. Lasix)		
20.6	Digitálico / Digitalina		
20.7	Fenitoína		
20.8	Fenobarbital / Gardenal		
20.9	Corticóide / Dexametasona		
20.10	Dopamina/Dobutamina		
20.11	Sais de ferro		
20.12	Vitaminas A e D		
20.13	Ácido Fólico		

continua...

[illegible]

OUTROS PROCEDIMENTOS

Tipo		Sim (1)	Não(2)
21.1	Fototerapia		
21.2	Transfusão de sangue / plasma / papa		
21.3	Exsangüíneo transfusão		
21.4	Cateterização Vascular / Intracat		
21.5	Cateterização Umbilical		
21.6	Cateterização Epicutânea		

CIRURGIA

22	Especificar a cirurgia: ↳ _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____ _____
----	---

OUTROS PROCEDIMENTOS:

23	Especificar:
	→ _____

CONDIÇÕES DE SAÍDA DO RN:

24.1	Condição de saída:	Alta1 Óbito2 Transferência/Remoção3 Não Consta8
24.2	Data de saída ou data do óbito:	_____/_____ dia mês Não consta99/99
24.3	Horário de saída ou horário do óbito:	_____/_____ horas minutos Não consta.....99:99
24.4	Tempo de permanência no hospital:	_____ horas _____ dias Não consta99

Somente para Óbitos Neonatais

25	Idade ao morrer:	_____ dias
		_____ horas
		_____ minutos
		Não consta99

26.1	Em caso de transferência/remoção, identificar o estabelecimento para onde o RN foi removido:
	Nome do estabelecimento:

	Não consta999
	Não se aplica888

26.2	Motivo da transferência/remoção especificar:
	↳ _____

	—
	Não consta999
	Não se aplica888

27	Em caso de óbito neonatal, realizou necrópsia :	Sim1
		Não2
		Não consta9

28	Exame macroscópico:
	↳ _____

	—
	<p style="text-align: center;">Não consta99</p> <p style="text-align: center;">Não se aplica.....88</p>

29	Exame microscópico:
	↳ _____

	—
	<p style="text-align: center;">Não consta99</p> <p style="text-align: center;">Não se aplica.....88</p>

30	Causa de morte:
	↳ _____

	—
	<p style="text-align: center;">Não consta999</p> <p style="text-align: center;">Não se aplica.....888</p>

10.6 ANEXO 6

FACULDADE DE SAÚDE PÚBLICA – UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO SAÚDE DO RECÉM-NASCIDO NA REGIÃO SUL – CIDADE DE SÃO PAULO ADMINISTRAÇÃO DA ENTREVISTA DOMICILIAR	
N° de ordem ____ ____ ____ ____ ____	

Visita	Data	Horas	Entrevistador	Resultado da visita (vide Quadro)	Observações
1	/				
2	/				
3	/				
Visita Final	/				
Recusa.....1 Moradia desocupada ou endereço não corresponde a uma moradia.....2 Moradia destruída.....3 Moradia não encontrada, não acessível.....4					Todos os membros da casa ausentes por um longo período de tempo.....5 Nenhum membro da residência estava em casa no momento da visita.....6 Respondente solicita adiar.....7 A mulher selecionada está incapacitada.....8

Formulário	<div style="text-align: center;">Completo ()</div> <div style="text-align: center;">Incompleto ()</div> <div style="text-align: center;">Motivo: _____</div> <div style="text-align: center;"> _____ _____ _____ _____ _____ </div>
------------	---

Horário da entrevista: Início _____ Término: _____
--

4	Estado civil da mãe no momento do nascimento:	Solteira1 Casada2 Viúva3 Desquitada4 Divorciada5 Ignorada9
---	---	---

5	Tipo de união conjugal no momento do nascimento:	Legal1 Livre2 Sem união conjugal3 (pular para a questão 6) Ignorado9
---	--	---

6	Tempo de união ate o nascimento:	____ / ____ Anos Meses
---	----------------------------------	---------------------------

7	Data de Nascimento da mãe:	____ / ____ / ____ Dia Mês Ano
---	----------------------------	---

8	Nome do chefe da família na época do nascimento:	_____ _____ _____
---	--	-------------------------

9	Nome do principal responsável pelo "sustento" da família na época do nascimento:	_____ _____ _____
---	--	-------------------------

10	Tipo de habitação na época do nascimento:	Alvenaria.....1 Favela: casa de alvenaria ou mista.....2 Favela: barraco.....3 Casa de cômodos (cortiço, habitação coletiva).....4 Outro, especificar.....5 ➡ _____
----	---	--

11	Número de cômodos, exceto o banheiro, no momento do nascimento:	_____
----	---	-------

12– Composição e caracterização da família no momento do nascimento:

Número	Nome	Relação c\ Resp.	Idade (anos/meses)	Sexo	Ocupação	Renda (reais)
1		(*) Resp.				
2 MÃE						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						
11						
12						
13						
14						

(*) No caso da mãe ser a responsável pelo sustento da família ou por si mesma anotar somente a partir da linha 2 (MÃE) e registrar essa condição na coluna “relação c/ resp.”, com o termo RESP.

OBSERVAÇÕES: _____

Na coluna relação com o responsável, utilizar os seguintes códigos:

Resp.Pessoa responsável pela família.	6.....Irmãos.
2.....Cônjuge ou Companheiro.	7.....Outros Parentes.
3.....Filhos ou enteados.	8.....Empregados.
4.....Pais ou Sogros.	9.....Parentes dos empregados.
5.....Netos.	

13. – Grau de escolaridade dos membros da família. Mencionar apenas o nível das pessoas de 10 anos e mais no momento do nascimento. Colocar na coluna nível de instrução apenas o prenome das pessoas:

Nível instr.	Analf.	Sabe ler e escr.	1º grau inc.	Nº séries curs.	1º grau comp.	2º grau inc.	Nº séries curs.	2º grau comp.	Sup. Incomp	Nº séries curs.	Sup. Comp	Ainda estuda
1.Resp.												
2.Mãe												
3												
4												
5												
6												
7												
8												
9												
10												
11												
12												
13												

14. Na época do nascimento a senhora tinha:

DADOS DE CLASSIFICAÇÃO							
QUANTIDADE	NÃO TEM	ÍTEM					
		1	2	3	4	5	6 OU MAIS
Televisão colorida	0	2	3	4	5	5	5
Vídeo Cassete	0	2	2	2	2	2	2
Rádio	0	1	2	3	4	4	4
Banheiro	0	2	3	4	4	4	4
Automóvel de passeio	0	2	4	5	5	5	5
Empregada mensalista	0	2	4	4	4	4	4
Aspirador de pó	0	1	1	1	1	1	1
Máq. Lavar roupa	0	1	1	1	1	1	1
Geladeira	0	2	2	2	2	2	2
Freezer	0	1	1	1	1	1	1

Instrução do chefe da família:	Ginásio completo/colegial incompleto.....2
Analfabeto/primário incompleto0	Colegial completo/superior incompleto3
Primário completo/ginásio incompleto1	Superior completo5

Classificação:

III. CARACTERÍSTICAS DA MÃE

15	Qual é a sua cor?	Branca1 Preta2 Amarela3 Parda4 Indígena5 Ignorado9
----	-------------------	---

16	Qual é a sua altura?	_____ / _____ m cm ignorado = 99
----	----------------------	---

IV – HISTÓRIA REPRODUTIVA

17	Idade da primeira menstruação:	_____Anos
----	--------------------------------	-----------

18 – História das gestações anteriores, em ordem decrescente dos anos:
(não incluir a gestação em estudo)

Tipo de Gravidez: Única...1 Dupla.....2 Múltipla....3	Data do Término	NV = 1 NM = 2 Aborto espontâneo= 3 Aborto provocado = 4 Outro = 5	Peso ao nascer (gramas)	Duração da Gravidez (meses e/ou semanas)	Tipo de parto: Normal=1 Cesárea=2 Férceps=3	Idade atual da criança	Se morreu, com que idade

19	Qual era o seu peso antes de engravidar? (Considerar somente a gestação em estudo)	_____/_____ kg g ignorado = 99
20	Você diria que o seu estado de saúde logo antes de engravidar era: (Considerar somente a gestação em estudo)	Excelente.....1 Bom.....2 Regular.....3 Ruim.....4 Muito ruim.....5 Ignorado.....9

V. CARACTERÍSTICAS DA GRAVIDEZ QUE GEROU O RN – PESQUISA

Como falamos no início de nossa conversa, a pesquisa está interessada em conhecer as condições de saúde da mãe e da criança, relativa a gravidez de _____.

Todas as perguntas a seguir são relacionadas somente a esta gravidez.

21	Esta gravidez foi planejada?	Sim.....1 Não.....0 Ignorado.....9
22	Quando você descobriu que estava grávida, como você se sentiu?	Feliz.....1 Indiferente.....2 Contrariada.....3 Não quer resp.....4 Não lembra/Ignorado.....5

23.1	Depois que soube que estava grávida, você pensou em aborto?	Sim.....1 Não.....0 (pular para a questão 24)
23.2	Você chegou a fazer alguma coisa para abortar?	Sim.....1 Não.....0 (pular para a questão 24)
23.3	O que você escolheu para tentar fazer o aborto?	_____ _____ _____ _____ _____ _____ _____
23.4	Você precisou de cuidados médicos depois deste fato?	Sim.....1 Não.....0 (pular para a questão 24)

23.5	Em caso positivo, você recebeu cuidados médicos?	Sim.....1 Não.....0
24	Você fez tratamento para infertilidade?	Sim.....1 Não.....0
25	Você lembra da data da última menstruação?	____/____/____. Dia Mês Ano
26	Nos seis meses anteriores à gravidez, você utilizou algum método anticoncepcional?	Não.....0 Pílula.....1 DIU.....2 Camisinha.....3 Coito interrompido.....4 Outro, especificar.....5 ➡ _____ _____
27.1	Quando você descobriu que estava grávida, qual foi a reação do pai da criança?	Feliz.....1 Indiferente.....2 Contrariado.....3 Não quer resp/não lembra /ignorado...4 NSA.....8
27.2	Quando você descobriu que estava grávida, como sua família recebeu a notícia?	Feliz.....1 Indiferente.....2 Contrariado.....3 Não quer resp/não lembra/ignorado...4 NSA.....8
28	Durante esta gravidez, alguém lhe bateu, esbofeteou, chutou ou machucou fisicamente?	Sim.....1 Não.....0 (pular para a questão 28.5) Não quer informar.....9 (pular para a questão 28.5)

28.1	<p>Quem? Assinale uma ou mais opções.</p>	<p>Marido.....1 Ex-marido.....2 Namorado.....3 Estranho.....4 Outro (especificar)5 ↳ _____</p>
28.2	<p>Número de vezes</p>	<p>_____</p> <p><i>Não quer informar..... 99</i></p>
28.3	<p>TIPO DE AGRESSÃO SOFRIDA NA GRAVIDEZ:</p> <p>(identifique de acordo com a escala a seguir)</p> <p>Ameaças de maus tratos/agressão, inclusive com uma arma.....1 Tapa, empurrão; sem machucar ou ferimento ou dor duradoura.....2 Soco, chute, machucado/ “mancha roxa”, cortes e/ou dor contínua.....3 Espancamento, contusões severas, queimaduras, ossos quebrados4 Danos na cabeça, internos e/ou permanentes5 5 <i>Uso de armas, ferimento por arma.....6</i> (ESCOLHA A DESCRIÇÃO COM O MAIOR NÚMERO/GRAVIDADE)</p>	
28.4	<p>Você já levou socos ou pontapés na barriga durante a gravidez?</p>	<p><i>Sim.....1</i> <i>Não.....0</i></p>
28.5	<p>Nesta gravidez, alguém forçou você a realizar atividades sexuais?</p>	<p>Sim.....1 Não.....0 (pular para a questão 29) Não quer informar.....3 (pular para a questão 29)</p>
28.6	<p>Caso afirmativo (SIM), quem? Assinale uma ou mais opções.</p>	<p>Marido.....1 Ex-marido.....2 Namorado.....3 Estranho.....4 <i>Outros, especificar.....5</i> ↳ _____ _____</p>
28.7	<p>Número de vezes</p>	<p>_____</p> <p><i>Não quer informar..... 99</i></p>

29	Quantos quilos você ganhou durante a gravidez	<u> </u> / <u> </u> kg g
----	---	--

30	Você fumou durante a gravidez?	Sim.....1 Não.....2 (pular para a questão 31)
30.1	Quantos cigarros por dia você fumou durante a gravidez?	cigarros Não fuma.....00 Ignorado.....99

31	Qual era sua bebida alcoólica preferida?	Não bebia.....0 (pular para questão 32) Cerveja.....1 Cachaça.....2 Vinho.....3 Destilados.....4 Não tem preferência.....9 Outros, especificar5 ➡
31.1	Quantos drinques (copos de bebida alcoólica) você tomou durante a gravidez?	Menos de um por semana2 Entre um por semana e um por dia.....3 Mais de um por dia4 Não quer informar.....9

32	Você usou alguma droga durante a gravidez?	Sim.....1 Não.....0 (pular p/ a questão 33) Não sabe ou não quer dizer9 (pular p/ a questão 33)
32.1	Qual droga usava?	Maconha.....1 Cocaína/Crack.....2 Inalantes.....3 Xaropes4 Não quer informar.....9 Outras, especificar5 ➡

32.2	Com que frequência você usava?	Menos de uma vez por semana.....1 Entre uma vez por semana e uma vez por dia.....2 Mais de uma vez por dia.....3 Não quer informar..... 9
------	--------------------------------	--

33	Você teve durante a gravidez:	Sim	Não
33.1	Inchaço das mãos e pés	1	0
33.2	Inchaço da face	1	0
33.3	Visão embaçada	1	0
33.4	Tontura	1	0
33.5	Dor de cabeça tão severa que você não pôde trabalhar	1	0
33.6	Dor de estômago	1	0

34	<i>Você teve sangramento antes do parto?</i> (Se responder NÃO, pular para a questão 35)	Sim 1	Não 0
34.1	Gotas de sangue.....	1	0
34.2	Tanto sangue que ensopou a roupa.....	1	0
34.3	Tanto sangue que você temeu pela sua vida.....	1	0
34.4	Sangramento com dor abdominal contínua.....	1	0
34.5	Tanto sangramento que recebeu transfusão de sangue.....	1	0

35	Você teve corrimento durante a gravidez? (Se responder NÃO, pular para a questão 36)	Sim 1	Não 0
35.1	Corrimento como clara de ovo.....	1	0
35.2	Corrimento com cheiro ruim.....	1	0
35.3	Corrimento com coceira.....	1	0
35.4	Corrimento com febre.....	1	0

36	Durante a gravidez você teve:	Sim	Não
36.1	Dor ao urinar?.....	1	0
36.2	Aumento da frequência ao urinar?.....	1	0
36.3	Sangue na urina?.....	1	0
36.4	O médico disse que você tinha infecção na urina/na bexiga/no rim?.....	1	0

37	Durante a gravidez, você teve :	Sim	Não	Ign
37.1	Ameaça de parto prematuro.....	1	0	9
37.2	Pressão alta	1	0	9
37.3	Diabetes.....	1	0	9
37.4	Infecção urinária	1	0	9
37.5	Doença renal.....	1	0	9
37.6	Sífilis.....	1	0	9
37.7	Gonorréia ou clamídia.....	1	0	9
37.8	Infecção com HIV.....	1	0	9
37.9	Anemia.....	1	0	9

38	Durante a gravidez, você recebeu tratamento:	Sim	Não	Ign
38.1	Insulina para diabetes.....	1	0	9
38.2	Remédio para pressão.....	1	0	9
38.3	Antibióticos	1	0	9
38.4	Tratamento antiretroviral (“coquetel”) para HIV.....	1	0	9
38.5	Tratamento para anemia.....	1	0	9
38.6	Corticoesteróides para parto prematuro.....	1	0	9
38.7	<i>Tranquilizantes</i>	1	0	9

39	Durante a gravidez, você teve algum outro problema sério de saúde?	Sim..... Não.....0 (pular para a questão 40)
39.1	<i>Em caso positivo, qual?</i> <hr/> <hr/> <hr/> <hr/>	

40	Durante a gravidez, você foi hospitalizada?	<i>Sim.....1</i> <i>Não.....0</i> (Caso a resposta seja negativa, pular para a questão 41)
40.1	Caso tenha sido hospitalizada, a internação ocorreu em que mês da gravidez?	meses
40.2	Qual foi a causa da internação? <hr/> <hr/> <hr/>	
40.3	A informação sobre sua internação foi levada ao serviço de saúde que fazia o pré-natal?	<i>Sim.....1</i> <i>Não.....0</i> NSA (não fez pré-natal).....8 <i>Não sabe.....9</i>

VI. PRÉ-NATAL E CONDIÇÕES DA GESTAÇÃO

41	Fez pré-natal nesta gestação?	Sim.....1 (Pular para a questão 43) Não.....0
42	Se NÃO fez pré-natal, explique o motivo:	Não teve nenhum problema.....1 Não tinha dinheiro.....2 Outro motivo, especificar: ➡ _____ Caso não tenha feito pré-natal, pular para a questão 52
43	Número de consultas:	Número de consultas: _____ Ignora.....99
44	Com quantos meses de gravidez você fez a primeira consulta de pré-natal?	Número de meses: _____ Não sabe99
45	Tipo de serviço de pré-natal:	Centro de Saúde/Posto de Saúde.....1 Consultório médico pelo convênio.....2 Consultório médico particular.....3 Ambulatório de convênio.....4 Hospital.....5 Outro.....6 Ignorado.....9
46	Nome do estabelecimento	_____
	Endereço	_____
	Bairro	_____

47	Durante alguma consulta pré-natal:	Não	1 a 2 vezes	3 vezes ou mais
47.1	Mediram o tamanho da barriga?.....	0	1	2
47.2	Ouviram o coração do bebê?.....	0	1	2
47.3	Você teve a pressão medida?.....	0	1	2
47.4	Fez exame de urina?.....	0	1	2
47.5	Fez exame de sangue?.....	0	1	2
47.6	Fez ultrassom?.....	0	1	2
47.7	Fez vacinação anti-tetânica?.....	0	1	2
47.8	Foi receitado suplemento de Ferro?.....	0	1	2
47.9	Foram receitadas vitaminas?.....	0	1	2
47.10	Contou sobre as gestações anteriores?.....	0	1	2

48	Realizou exames de laboratório a pedido do serviço de pré-natal ?	Sim.....1 Não.....2 Fez exames, mas não sabe identificar.....3
48.1	HIV:	Sim.....1 Não.....2 Não sabe.....9
48.2	Sífilis:	Sim.....1 Não.....2 Não sabe.....9
48.3	Outros, especificar:	_____ _____ _____ _____

49	O serviço de pré-natal dava garantia de internação em hospital para parto?	Sim.....1 Não.....0 (pular para a questão 52)
----	--	--

49.1	Qual foi o hospital indicado?	_____ _____ _____
50	Houve alguma razão especial para a indicação do hospital para dar à luz ?	Sim.....1 Não.....0 (pular para a questão 51) Não sabe.....9 (pular para a questão 51)
50.1	Em caso positivo, apontar a razão para a indicação deste hospital:	_____ _____ _____
51	Deu à luz no hospital indicado pelo serviço de pré-natal ?	Sim.....1 (pular para a questão 52) Não.....0
51.1	Caso não tenha feito o parto no hospital indicado, qual foi a razão?	_____ _____ _____ _____ _____

VII – ACESSO E FORMA DE PAGAMENTO DO PARTO

52	Local do Parto:	Domicílio.....1 (responder o formulário específico para parto domiciliar) Internada no Hospital.....2 Pronto-Socorro isolado.....3 Pronto-Socorro do Hospital.....4 Via Pública.....5 Outro, especificar.....6 ➡ _____
----	-----------------	--

53	Sua família ou você tinham plano/seguro saúde no momento do parto?	Sim.....1 Não.....2 (pular para a questão 55) Não sabe.....9 (pular para a questão 55)
54	Quem era o titular do plano/seguro saúde ?	Você.....1 Seu marido.....2 Outra pessoa da família.....3 Não sabe.....9
55	As despesas do parto foram pagas por (pode existir mais de uma resposta; anotar todas as respostas)	SUS.....1 Convênio/Seguro Saúde.....2 Particular.....3 Outro, especificar.....4 ➡ _____ Não sabe.....9999
56	(Somente para pessoas que possuíam plano de saúde) Caso o plano/seguro saúde não tenha sido utilizado no parto qual a razão	_____ _____ _____
57	(Somente para pessoas que possuíam plano de saúde) Que tipo de plano de saúde foi utilizado no parto?	Seguro saúde/plano de saúde pago pela família.....1 Plano de saúde pago pela família e por empresa.....2 Plano pago pela empresa.....3 IAMSPE/IPREM/Funcionário Público..4 Não sabe.....9 Outro, especificar.....5 ➡ _____
58	Qual o transporte que utilizou para ir ao serviço de saúde no momento do parto?	Carro próprio.....1 Carro de amigo/vizinho/parente.....2 Táxi.....3 Ambulância.....4 Carro da polícia.....5 Ônibus.....6 Outro, especificar.....7 ➡ _____

59	Quanto tempo levou entre sair de casa e: (horas e minutos)
59.1	Chegar ao hospital onde deu a luz _____
59.2	Ser atendida _____
59.3	Ser internada _____

Se o parto foi realizado em estabelecimento de saúde:

60	Você fez o parto no primeiro serviço que procurou?	Sim1 (pular para a questão 64) Não0
61	Caso você não tenha feito o parto no primeiro serviço de saúde, qual foi o motivo?	1. Não havia vaga para fazer o parto e o próprio hospital encontrou outro serviço e fui levada de ambulância1 2. Não havia vaga para fazer o parto e o hospital deu endereço de outro serviço e fui por meios próprios até este2 3. Não havia vaga para fazer o parto e precisei procurar outro hospital...3 4. Não sabe9
62	Caso você tenha ido ao primeiro serviço de saúde e não tinha vaga para fazer o parto, em quantos hospitais você esteve até fazer o parto? (excluindo o primeiro serviço procurado)	Número de vezes: _____
63	Se você procurou um serviço de saúde e não estava na hora do parto, quantas vezes você voltou até fazer o parto? (excluindo o primeiro serviço procurado)	Número de vezes: _____

64	Nome do serviço de saúde em que foi atendida e realizou o parto:	_____	Cód. Serviço
64.1	Endereço:	_____	Cód. Distrito

VIII. CONDIÇÕES DO PARTO

65	Por quê você achou que estava na hora do parto?	A bolsa estourou.....1 Início do trabalho de parto (contrações).....2 Sangramento.....3 O bebê parou de se mexer.....4 Outro motivo, especificar.....5 ➡ _____
66	Qual foi o profissional que fez o exame de admissão no hospital?	Médico.....1 Enfermeiro/ Obstetiz.....2 Não sabe.....9
67	Quantas horas demorou entre o exame de admissão e o parto?	<i>Número de horas:</i> _____ Não sabe.....9
68	Quantas vezes foi examinada entre a admissão e o parto?	Uma vez.....1 Duas vezes.....2 Três vezes.....3 Quatro vezes ou mais.....4 Não sabe.....9
69	Recebeu anestesia para a realização do parto?	Sim.....1 Não.....0 Não sabe.....9
70	O trabalho de parto foi induzido?	Sim.....1 Não.....0 Não sabe.....9
71	Qual o tipo de parto?	Normal.....1 Cesárea.....2 Fórceps.....3

72	Quem escolheu o tipo de parto?	Você.....1 Médico.....2 Marido.....3 Outro, especificar.....4 ➡ Não sabe.....9
72.1	Indique a razão da escolha do tipo de parto:	

73	Teve problemas durante o parto?	<i>Sim</i>1 <i>Não</i>0 (pular para a questão 74)
73.1	Caso tenha tido problemas no parto indicar qual:	

74	Quanto tempo permaneceu internada no serviço de saúde?	<i>Menos de 12 hs</i>1 <i>De 12 até 23 hs</i>2 <i>2 dias</i>3 <i>3 dias</i>4 <i>4 a 5 dias</i>5 <i>5 dias e mais</i>6 <i>Não sabe</i>9
----	--	--

75	Após o parto qual era seu estado de saúde?	Bom.....1 (pular para a questão 76) Com problemas...2
75.1	Caso tenha tido problemas após o parto, indique qual:	
75.2	Se teve problemas de saúde após parto, este dificultou os cuidados com o bebê?	<i>Sim</i>1 <i>Não</i>0 <i>Não sabe</i>9 <i>NSA</i>8

IX. CONDIÇÕES DO RECÉM-NASCIDO

76	O bebê nasceu:	Bem de saúde.....1 Com problemas.....2 Não sabe informar.....9 NSA (nascido morto).....8
77	Qual o peso ao nascer do bebê (gramas)?	_____ gramas Ignorado.....9999 (Caso o bebê tenha nascido morto, pular para a questão 84)
78	Caso o bebê tenha nascido com problemas, o que aconteceu?	O bebê foi para o berçário.....1 O bebê foi para a UTI neonatal.....2 O bebê foi transferido.....3 O bebê morreu na sala de parto.....4
79	Quanto tempo o bebê permaneceu internado após o parto?	_____ horas _____ dias
80	O bebê teve alta junto com você?	Sim.....1 (pular para a questão 82) Não.....2 NSA (nascido morto/morreu na sala de parto).....8

81	Caso o bebê não tenha tido alta com a mãe:	Ele permaneceu internado no mesmo hospital.....1 (pular para a questão 82) Ele foi transferido para outro hospital.....2 Ele morreu durante o período de internação da mãe.....3 (pular para a questão 83)	
81.1	Caso o bebê tenha sido transferido de hospital, indicar o nome do hospital:	_____ _____ _____	Cód. hosp
81.2	Endereço do hospital:	_____ _____ _____	Cód. distr

82	Caso o bebê tenha tido alta, ele utilizou algum serviço de saúde (tipo consultório médico, pronto-socorro, centro de saúde) na primeira semana de vida?	Sim.....1 Não.....0	
82.1	Caso tenha procurado serviço de saúde, qual a razão?	_____ _____	
82.2	Qual o serviço utilizado? (nome do estabelecimento)	_____ _____	
82.3	Endereço do estabelecimento utilizado após alta (na primeira semana de vida)	_____ _____ _____	Cód. distr

Somente para óbitos neonatais

83.1	Data do óbito	____/____/____ dia mês ano hora minuto	
83.2	Idade ao morrer	DiasHorasMinutos	
83.3	Local do óbito	Hospital.....1 Outros estabelecimentos de saúde.....2 Domicílio.....3 Via pública.....4 Outros.....5 Ignorado.....9 NSA.....7	
83.4	Nome do estabelecimento de saúde do óbito	_____ _____	Cód.
83.5	Endereço do estabelecimento de saúde do óbito	_____ _____	Cód. distr.
83.6	O óbito ocorreu no mesmo hospital de nascimento?	Sim.....1 Não.....2	

83.7	Qual foi a causa da morte na sua opinião?	

Somente para nascidos mortos

84.1	Na sua opinião, quando o bebê morreu?	Durante a gestação 1 Durante o trabalho de parto 2 <i>Durante o parto</i> 3 <i>Não sabe</i> 9
84.2	Quem lhe contou que o bebê havia morrido?	Médico 1 Enfermeira 2 Marido 3 <i>Outro parente</i> 4 <i>Outros, especificar</i> 5 ➡
84.3	Quanto tempo depois que o bebê havia morrido você ficou sabendo?	Logo depois 1 Muitas horas depois 2 Não sabe 9

Observações Gerais:

This image shows a full page of blank, lined paper. It features approximately 28 horizontal blue or grey lines spaced evenly apart, typical of notebook paper. The lines extend across the entire width of the page, leaving small margins at the top and bottom. There are no vertical lines, text, or other markings on the page.

11. REFERÊNCIAS

- Abercrombie GF. December fog in London and the Emergency Bed Service. *Lancet*. 1953; 234-5.
- Albuquerque CA, Smith KR, Johnson C, Chao R, Harding R. Influence of maternal tobacco smoking during pregnancy on uterine, umbilical and fetal cerebral artery blood flows. *Early Hum Dev*. 2004;80: 31-42.
- Aleixo Neto A. Efeitos do fumo na gravidez. *Rev Saúde Pública*. 1990;24(5):420-24.
- Almeida MF, Alencar GP, Novaes HMD, França Júnior I, Siqueira, AAF, Schoeps D, et al. Partos domiciliares acidentais na região sul do município de São Paulo. *Rev Saúde Pública*. 2005;39(3):366-75.
- Almeida MF, Alencar GP, Novaes HMD, França Júnior I, Siqueira AAF, Campbell OMR, et al. Risk-factors for antepartum fetal deaths in the city of São Paulo, Brazil. *Rev Saúde Pública*. 2007;41(1):35-43.
- Almeida MF, Novaes HMD, Alencar GP, Rodrigues LC. Mortalidade neonatal no município de São Paulo: influência do peso ao nascer e de fatores sócio-demográficos e assistenciais. *Rev Bras Epidemiol*. 2002;5:93- 107.
- Almeida MF, Ortiz LP, Novaes HMD, Yamasaki LC, Alencar GP, Schoeps D. Diferenciais intra-urbanos de mortalidade perinatal em São Paulo (MSP). VI Congresso Brasileiro de Epidemiologia, junho, 2004 ; Recife, Brasil, Anais.
- Aquino TA, Sarinho SW, Guimarães MJB. Fatores de risco para a mortalidade perinatal no Recife – 2003. *Epidemiol. Serv. Saúde*. 2007;16 (2):132-5. Disponível em: http://scielo.iec.pa.gov.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1679-49742007000200012&lng=pt&nrm=iso. ISSN 1679-4974. Acesso em: 09 out 2007.
- Archibong AE, Inyang F, Ramesh A, Greenwood M, Nayyar T, Kopsombut P, et al. Alteration of pregnancy related hormones and fetal survival in F-344 rats exposed by inhalation to benzo(a)pyrene. *Reprod Toxicol*. 2002;16:801-8.
- Bayer-Oglesby L, Schindler C, Arx MEH, Braun-Fahrlander C, Keidel D, Rapp R, et al. Living near main streets and respiratory symptoms in adults. *Am J Epidemiol*. 2006;164:1190-1198.
- Barros FC; Victora CG, Vaughan JP. Causas de mortalidade perinatal em Pelotas, RS, Brasil: utilização de uma classificação simplificada. *Rev Saúde Pública*. 1987b;21:310-6.

Bascom R, Bromberg PA, Costa DA, Delvin R, Dockery DW, Frampton MW, Lambert W, Samet JM, Speizer FE, Utell M. State of the art. Health effects of outdoor pollution. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153(1):3-50.

Beaglehole R, Bonita R, Kjellström T. Estatística básica. In: _____. *Epidemiologia básica*. 1 a ed. São Paulo: Santos Livraria Editora; 1996. p. 55-69.

Becroft DM, Thompson JMD, Mitchell EA. The epidemiology of placental infarction at term. *Placenta*. 2002;23:343-51.

Bobak M, Leon DA. The effect of air pollution on infant mortality appears specific for respiratory causes in the posneonatal period. *Epidemiology*. 1999a; 10(6):666-70.

Bobak M, Leon DA. Pregnancy outcomes and outdoor air pollution: an ecological study in districts of the Czech Republic 1986-8. *Occup Environ Med*. 1999b;56(1):539-43.

Bobak M. Outdoor air pollution, low birth weight, and prematurity. *Environ Health Perspect*. 2000;108(2):173-6.

Borrel C, Cirera E, Ricart M, Passarín MI, Salvador J. Social inequalities in perinatal mortality in a Southern European city. *Eur J Epidemiol*. 2003;18(1):5-13.

Bouthillier L, Vincent R, Goegan P, Adamson IY, Bjarnason S, Stewart M, et al. Acute effects of inhaled urban particles and ozone: lung morphology, macrophage activity, and plasma endothelin. *Am J Pathol*. 1998;153(6):1873-84.

Braga A, Pereira LAA, Saldiva PHN. Poluição atmosférica e seus efeitos na saúde humana. Disponível em: <http://libdigi.unicamp.br/document/?view=1039>. Acesso em: 07 set 2007.

Braga ALF, Conceição GMS, Pereira LAA, Kihi HS, Pereira JCR, Andrade MF et al. Air pollution and pediatric respiratory hospital admissions in São Paulo, Brazil. *J Environ Med*. 1999;2(1):95-102.

Briggs DJ, Collins S, Pryl K, Smallbone K, Van Der Veen A. Mapping urban air pollution using GIS: a regression-based approach. *Int J Geogr Inf Sci*. 1997;11:699-718.

Brook RD. You are what you breathe: evidence linking air pollution and blood pressure. *Curr Hypertens Rep*. 2005;7:427-34.

Brunekreef B, Jansen NA, De Hartog J, Harssema H, Knape M, Van Vilet P. Air pollution from truck traffic and lung function in children living near motorways. *Epidemiology*. 1997;8(3):298-303.

Calderón-Garcidueñas L, Mora-Tiscareño A, Fordham LA, Valencia-Salazar G, Chung CJ, Rodriguez-Alcaraz A, et al. Respiratory damage in children exposed to urban pollution. *Pediatr Pulmonol*. 2003;36(2):148-61.

Cançado JED, Braga A, Pereira LAA, Arbex MA, Saldiva PHN, Santos UP. Repercussões clínicas da exposição à poluição atmosférica. *J Bras Pneumol*. 2006;32:(2 suppl):S23-S29.

Carbajal-Arroyo L, Barraza-Villarreal A, Durand-Pardo R, Moreno-Macias H, Espinoza-Lain R, Chiarella-Ortigosa. Impact of traffic flow on the asthma prevalence among school children in Lima, Peru. *J Asthma*. 2007;44(3):197-202.

Cartlidge PHT, Stewart J H. Effect of changing the stillbirth definition on evaluation of perinatal mortality rates. *The Lancet*. 1995;346:486-8.

Carvalhoes MABL, Parada CMGL, Manoel CM, Venâncio SY. Diagnóstico da situação do aleitamento materno em área urbana do sudeste do Brasil: utilização de metodologia simplificada. *Rev Saúde Pública*. 1998;32:430-6.

Carvalho ML, Silver L. Confiabilidade da declaração da causa básica de óbitos neonatais: implicações para o estudo da mortalidade prevenível. *Rev Saúde Pública*. 1995;29:342-8.

Carvalho DM. Grandes sistemas nacionais de informação em saúde: revisão e discussão da situação atual. *Inf epidemiol SUS*. 1997;VI (4):7-46.

Cetesb – COMPANHIA DE TECNOLOGIA DE SANEAMENTO AMBIENTAL. *Relatório de qualidade do ar no Estado de São Paulo, 2005*. São Paulo, 2006.

Choay F. A alegoria do patrimônio. São Paulo: Estação Liberdade: Editora UNESP, 2001.

Ciccone G, Forastiere F, Agabiti N, Biggeri A, Bisanti L, Chellini E, et al. Road traffic and adverse respiratory effects in children. *Occup Environ Med*. 1998;55:771-8.

Ciocco A, Thompson DJ. A follow-up on Donora ten years after: methodology and findings. *Am J Public Health Nations Health*. 1961;51(2):155-64.

Companhia de Engenharia de Tráfego. Secretaria Municipal de Transportes. Prefeitura de São Paulo. *Circular em São Paulo: o desafio da mobilidade*, v. 1, p.7-31, 2003.

Companhia de Engenharia de Tráfego. CET. Disponível em: www.cetesp.com.br/internew/informativo/quem/quem.html. Acesso em: 07 set 2004.

Conceição GMS, Miraglia SGEK, Kishi HS, Saldiva PHN, Singe JM. Air pollution and child mortality: a time-series study in São Paulo, Brazil. *Environ Health Perspect.* 2001;109(S3):347-50.

Conde-Agudelo A, Belizan JM, Diaz-Rozello JL. Epidemiology of fetal death in Latin American. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2000;79(5):371-8.

Costa CE, Gotlieb SLD. Estudo epidemiológico do peso ao nascer a partir da declaração de nascido vivo. *Rev Saúde Pública.* 1998;32(4):328-34.

Costa MCN, Mota ELA, Paim JS, Silva LMV, Teixeira MG, Cardeal CM. Mortalidade infantil no Brasil em períodos recentes de crise econômica. *Rev Saúde Pública.* 2003; 37(6):699-706.

Cunha CV. *História e memória das favelas*. Disponível em: <http://www.ensp.fiocruz.br/biblioteca/home/exibedetalhesBiblioteca.cfm?ID=3302&tipo=B>. Acesso em: 10 out 2007.

Custódio V. Arquivo sobre a persistência das inundações na Grande São Paulo. In: XIII Encontro Nacional de Geógrafos, 2002, João Pessoa. Anais do XIII ENG: Espaço de Diálogo - Urbanização e Meio Ambiente. São Paulo: AGB-Nacional, 2002: 1-9.

Dejmek J, Selevan SG, Benes I, Solansky I, Srám RJ. Fetal Growth and maternal exposure to particulate matter during pregnancy. *Environ Health Perspect.* 1999; 107(1):475-80.

Dejmek J, Solansky I, Benes I, Lenícek J, Srám RJ. The impact of polycyclic aromatic hydrocarbons and fine particles on pregnancy outcome. *Environ Health Perspect.* 2000; 108:1159-64.

De Lorenzi DRS, Tanaka ACA, Bozetti MC, Ribas FE, Weisheimer L. A natimortalidade como indicador de saúde perinatal. *Cad Saúde Pública.* 2001;17:141-6.

D'ippoliti D, Forastiere F, Ancona C, Agabiti N, Fusco D, Michelozzi P, et al. Air pollution and myocardial infarction in Rome: a case-crossover analysis. *Epidemiology.* 2003;14(5):528-35.

Dolk H, Patteden S, Vrijheid M, Thakrar B, Armstrong B. Perinatal and infant mortality and low birth weight among residents near cokeworks in Great Britain. *Arch Environ Health*. 2000;55(1):1-8.

Droulers M. São Paulo, cidade mundial e espaço regional. In: CARLOS, A.F.A.; OLIVEIRA, A.U. *Geografias de São Paulo: a metrópole do século XXI*. 1a ed. São Paulo: Contexto; 2004. p.321-339.

Duarte CMR. Reflexos das políticas de saúde sobre as tendências da mortalidade infantil no Brasil: revisão da literatura sobre a última década. *Cad Saúde Pública*. 2007;23(7):1511-28.

Dubowsky SD, Suh H, Schwartz J, Coull BA, Gold DR. Diabetes, obesity and hypertension may enhance associations between air pollution and markers of systemic inflammation. *Environ Health Perspect*. 2006;114:992-8.

Duchiade MP, Andrade CLT. Mortes invisíveis: mortalidade perinatal no Estado do Rio de Janeiro, 1979-1989. In: Anais do 9º Encontro Nacional de Estudos Populacionais, Caxambu – MG, p. 43-71, 1994.

Duhme H, Weiland SK, Keil U, Kraemer B, Schmid M, Stender M, et al. The association between self-reported symptoms of asthma and allergic rhinitis and self-reported traffic density on street of residence in adolescents. *Epidemiology*. 1996;7(6):578-82.

Finkelstein MM, Jerrett M, Sears MR. Traffic air pollution and mortality rate advancement periods. *Am J Epidemiol*. 2004;160:173-7.

Fonseca SC. Estudo da mortalidade perinatal em uma região do Rio de Janeiro: aspectos metodológicos, descritivos e determinantes [tese]. Rio de Janeiro: Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz; 2005.

Fonseca SC, Coutinho ESF. Pesquisa sobre mortalidade perinatal no Brasil: revisão da metodologia e dos resultados. *Cad Saúde Pública*. 2004;20(1supl):S7-S19.

Freitas C. Explorando Modelos e Indicadores par o estabelecimento de vigilância dos efeitos na saúde decorrentes da poluição atmosférica na cidade de São Paulo [tese]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo; 2000.

Freitas C, Bremner SA, Gouveia Nelson, Pereira LAA, Saldiva PH N. Hospital admissions and mortality: association with air pollution in São Paulo, Brazil, 1993 to 1997. *Rev Saúde Pública*. 2004; 38(6):751-757. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-89102004000600001&lng=en&nrm=iso. doi: 10.1590/S0034-89102004000600001. Acesso em: 26 abr 2208.

Froen JF, Arnestad M, Frey K, Vege A, Saugstad OD, Stray-Pedersen B. Risk factors for sudden intrauterine unexplained death: epidemiologic characteristics of singleton cases in Oslo, Norway, 1986-1995. *Am J Obstet Gynecol*. 2001;184(4):694-702.

Furlan SA. Paisagens sustentáveis: São Paulo e sua cobertura vegetal. In: Carlos AFA, Oliveira AU. *Geografias de São Paulo: a Metrópole do século XXI*. 1ed. São Paulo: Contexto; 2004. p. 255-283.

Furman A, Laleli M. Semi-occupational exposure to lead: a case study of child and adolescent street vendors in Istanbul. *Environ Res*. 2000;A83:41-5.

Garshick E, Laden F, Hart JE, Caron A. Residence near a major road and respiratory symptoms in U.S. veterans. *Epidemiology*. 2003;14(6):728-36.

Gcep. Grupo Colaborativo de Estudos Perinatais. Fatores perinatais relacionados com a morbidade e a mortalidade de recém-nascidos pertencentes a nove unidades neonatais do Município de São Paulo. *J Pediatr*. 1996;72:379-87.

Gouveia NC, Bremer AS, Novaes HMD. The association between ambient air pollution and birth weight in São Paulo, Brazil. *J Epidemiol Community Health*. 2004;58(1):11-7.

Gouveia NC, Fletcher T. Time series analysis of air pollution and mortality: effects by cause, age and socioeconomic status. *J Epidemiol Comm Health*. 2000a;54:750-5.

Gouveia NC, Fletcher T. Respiratory diseases in children and outdoor air pollution in São Paulo, Brazil: a time series analysis. *Occup Environ Med*. 2000b;57(1):477-83.

Gouveia NC, Medeiros APP. Chronic, more than acute exposure of pregnant women to air pollution seems to be associated with prematurity. *Epidemiology*, (anais) v.14, n.5, p.S25, 2003.

Gouveia NC, Mendonça GAS, Leon AP, Correia JEM, Junger WL, Freitas CU, et al. Poluição ambiental e efeitos na saúde nas populações de duas grandes metrópoles brasileiras. *Epidemiol Serv Saúde*. 2003;12(1):29-40.

Guia Cartoplam S. Paulo 2007. Cartoplam editora. 2007. 658p.

Guinsburg R. Redução da mortalidade neonatal: um desafio atual na agenda de saúde global e nacional. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/rbgo/v27n6/a02v27n6.pdf>. Acesso em: 04 nov 2007.

Ha EH, Hong YC, Lee BE, Woo BH, Schwartz J, Christiani DC. Is air pollution a risk factor for low birth weight in Seoul? *Epidemiology*. 2001;12(6):643-8.

Hajat S, Armstrong B, Wilkinson P, Busby A, Dolk H. Outdoor air pollution and infant mortality: analysis of daily time-series data in 10 English cities. *J Epidemiol Community Health*. 2007; 61 (8):719-22.

Hardy KR, Thomas SR. Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. *J Clin Toxicol*. 1994;32:613-29.

Heinrich J, Gehring U, Cyrus J, Brauer M, Hoek G, Fischer P, et al. Exposure to traffic related air pollutants: self reported traffic intensity versus GIS modelled exposure. *Occup Environ Med*. 2005;62:517-23.

Hennekens CH, Buring JE. Analysis of epidemiology studies: evaluating the role of bias. In: _____. *Epidemiology in Medicine*. United States of America: Little Brown; 1987. p.272-286.

Hitchins J, Morawska L, Wolff R, Gilbert D. Concentrations of submicrometre particles from vehicle emissions near a major road. *Atmos Environ*. 2000;34:51-9.

Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, Fischer P, Van Den Brandt PA. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *The Lancet*. 2002;360(9341):1203-09.

Huang DY, Usher RH, Kramer MS, Yang H, Morin L, Fretts RC. Determinants of unexplained antepartum fetal deaths. *Obstet Gynecol*. 2000;95:215-21.

Izique C. *O mapa da exclusão*. Disponível em:<<http://revistapesquisa.fapesp.br>>. Acesso em: 23 de jan. 2003.

Jackson DJ, Lang JM, Ganiats TG. Epidemiological issues in perinatal outcomes research. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 1999;13(4):392-404.

Janssen NAH, Brunekreef B, Van Vliet P, Aarts F, Meliefste K, Harssema H, Fischer P. The relationship between air pollution from heavy traffic and allergic sensitization, bronchial hyperresponsiveness, and respiratory symptoms in dutch schoolchildren. *Environ Health Perspect*. 2003;111(12):1512-18.

Kahale S. Quando vamos melhorar a qualidade da assistência perinatal no Brasil? *Rev Ginecol Obstet*. 2000;11:1.

Kannan S, Misra DP, Dvorch JT, Krishnakumar A. Exposures to airborne particulate matter and adverse perinatal outcomes: a biologically plausible

mechanistic framework for exploring potencial. *Ciênc saúde coletiva*. 2007;12(6):1591-602.

Kliass RG. *Parques urbanos de São Paulo e sua evolução na cidade*. São Paulo: PINI; 1993.

Knottnerus JA, Delgado LR, Knipschild PG, Essed GG, Smits F. Haematologic parameters and pregnancy outcome: A prospective cohort study in the third trimester. *J Clin Epidemiol*. 1990;43:461-66.

Kono H, Ito S. A comparison of concentration estimates by the OMG volume-source dispersion model with three line source dispersion models. *Atmos Environ*. 1990;24B(2): 253-60.

Kramer U, Koch T, Ranft U, Ring J, Behrendt H. Traffic-related air pollution is associated with atopy in children living in urban areas. *Epidemiology*. 2000;11(1):64-70.

Kramer MS, Liu S, Luo Z, Yuan H, Platt RW, Joseph KS. Analysis of perinatal mortality and its components: time for change? *Am J Epidemiol*. 2002;156(6):493-7.

Kross BC, Ayebo, AD, Fuortes LJ. Methaemoglobinemia: nitrate toxicity in rural America. *Am Fam Physician*. 1992;46:183-8.

Kubrusly VS. *Gestão sócioambiental urbana e o geoprocessamento como apoio estratégico para análise do território: o caso da Bacia Hidrográfica de Guarapiranga [tese]*. São Paulo: Departamento de Geografia da Faculdade de Filosofia Letras e Ciências Humanas, Universidade de São Paulo; 2001.

Kuhler M, Krafr J, Koch W, Windt H. Dispersion of car emissions in the vicinity of a highway. In: Grefen K, Lobel J, eds. *Environmental Meteorology*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers; 1988. p.39-47.

Langholz B, Ebi K, Thomas DC, Peters JM, London SJ. Traffic density and the risk of childhood leukemia in a Los Angeles case-control study. *Ann Epidemiol*. 2002;12:482-7.

Laurenti R, De Mello Jorge, MH. *O Atestado de óbito*. Centro da OMS para a classificação de doenças em português. Núcleo de Estudos em População e Saúde. NEPS/USP. 4 ed. São Paulo;2002. p.58-65.

Leal MC, Szwarcwald CL. Evolução da mortalidade neonatal no Estado do Rio de Janeiro, Brasil (1979-1993): análise por causa segundo grupo de idade e região de residência. *Cad Saúde Pública*. 1996;12(2):243-52.

Lebret E, Briggs D, Van Reeuwijk H, Fischer P, Smallbone K, Harssemma H, et al. Small area variations in ambient NO₂ concentrations in four European areas. *Atmos Environ*. 2000;34(2):177-85.

Lena TS, Ochieng V, Carter M, Holguin-veras I, Kinney PL. Elemental carbon and PM_{2.5} levels in an urban community heavily impacted by truck traffic. *Environ Health Perspect*. 2002;110(10):1009-15.

Lin CA, Pereira LAA, Conceição GMS, Kishi HS, Milani R, Braga ALF, et al. Association between air pollution and ischemic cardiovascular emergency room visits. *Environ Res*. 2003;92(1):57-63.

Lin CA, Pereira LAA, Nishioka DC, Conceição GMS, Braga ALF, Saldiva PHN. Air pollution and neonatal deaths in São Paulo, Brazil. *Braz J Med Biol Res*. 2004;37(5):765-70.

Lipfert FW, Zhang J, Wyzga RE. Infant mortality and air pollution: a comprehensive analysis of U.S. data for 1990. *J Air Waste Manag Assoc*. 2000;50(8):1350-66.

Luo ZC, Wikins R, Kramer MS. Disparities in pregnancy outcomes according to marital and cohabitation status. *Obstet Gynecol*. 2004;103:1300-07.

Macdorman MF, Hoyert DL, Martin JA, Munson ML, Hamilton BE. Fetal and perinatal mortality, United States, 2003. *National Vital Statistics Reports*. 2007;55(6):1-17.

Machado RPP. Isotimas: uma metodologia para a representação cartográfica do valor da terra e imóveis nas metrópoles latino-americanas utilizando técnicas de geoprocessamento. In: Carlos AFA, Oliveira AU. *Geografias de São Paulo: representação e crise da metrópole*. 1a ed. São Paulo: Contexto; 2004. p.315-36.

Maisonet M, Bush TJ, Correa A, Jaakkola JJK. Relation between ambient air pollution and low birth weight in the northeastern United States. *Environ Health Perspect*. 2001;109(3suppl):351-6.

Mapinfo Professional, 1995. *Guia do usuário*. São Paulo: Geograph Informática e Serviços.

Martinelli M. As representações da metrópole em mapa. In: Carlos AFA, Oliveira AU. *Geografias de São Paulo: representação e crise da metrópole*. 1ed. São Paulo: Contexto; 2004, p.213-30.

Martins MC, Fatigati FL, Vespoli TC, Martins LC, Pereira LAA, Martins, MA, et al. Influence of socioeconomic conditions on air pollution adverse health effects in elderly people: an analysis of six regions in São Paulo, Brazil. *J Epidemiol Community Health*. 2004;58(1):41-6.

Martins LC, Latorre MRDO, Cardoso MRA, Gonçalves FLT, Saldiva PHN, Braga ALF. Poluição atmosférica e atendimentos por pneumonia e gripe em São Paulo, Brasil. *Rev Saúde Pública*. 2002;36(1):88-94.

Medeiros APP. Baixo peso ao nascer e a poluição do ar no município de São Paulo [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2004.

Medeiros APP, Gouveia NC. Relação entre baixo peso ao nascer e a poluição do ar no município de São Paulo. *Rev Saúde Pública*. 2005;39(6):965-72.

Mello-Jorge MHP, Gottlieb SND, Soboll ML, Almeida MF, Latorre MR. O Sistema de Informação sobre nascidos vivos: primeira avaliação dos dados brasileiros. *Inf Epidemiol SUS* 1996;2:15-48.

Menezes AMB, Barros FC, Victora CG, Tomasi E, Halpern R, Oliveira ALB. Fatores de risco para mortalidade perinatal em Pelotas, RS, 1993. *Rev Saúde Pública*. 1998;32(3):209-16.

Meng YY, Wilhelm M, Rull RP, English P, Ritz B. Traffic and outdoor air pollution levels near residences and poorly controlled asthma in adults. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2007;98(5):455-63.

Monteiro CA, Benicio MHD, Ortiz LP. Tendência secular do peso ao nascer na cidade de São Paulo (1976-1998). *Rev Saúde Pública*. 2000 a;34(6supl):26-40.

Monteiro CA, Junior IF, Conde WL. Evolução da assistência materno-infantil na cidade de São Paulo (1984-1996). *Rev Saúde Pública*. 2000b;34(6supl):19-25.

Monteiro CA, Nazário CL. Declínio da mortalidade infantil e equidade social: o caso da cidade de São Paulo entre 1973 e 1993. In: Monteiro C.A. *Velhos e novos males da saúde no Brasil: a evolução do País e suas doenças*. São Paulo: Hucitec/ Nupens/ USP; 1995. p.173-85.

Monteiro CV. Análise espacial da mortalidade neonatal na região sul do município de São Paulo, 2002 [tese]. Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo; 2004.

Nascimento LFC, Gottlieb SLD. Fatores de risco para o baixo peso ao nascer, com base em informações da declaração de nascido vivo em Guaratinguetá, SP, no ano de 1998. *Inf Epidemiol SUS*. 2001;10(3):113-120.

Nishioka DC, Coura FLB, Pereira LAA, Conceicao GMS. Estudo dos efeitos da poluição atmosférica na mortalidade neonatal e fetal na cidade de São Paulo, Brasil. *Rev med (Sao Paulo)*. 2000;79(2/4):81-9.

Nitta H, Sato T, NAKAI S, Maeda K, AOKI S, ONO M. Respiratory health associated with exposure to automobile exhaust. Results of cross-sectional studies in 1979, 1982 and 1983. *Arch Environ Health*. 1993;48:53-8.

Nordenvall M, Sandstedt B. Placental villitis and intrauterine growth retardation in a Swedish population. *APMIS*. 1990;98:19-24.

Noronha CP, Silva RI, Theme MM, Monteiro EA. Concordância dos dados entre os sistemas de informação sobre os nascidos vivos e de mortalidade para os óbitos neonatais da cidade do Rio de Janeiro. Anais do Congresso de Epidemiologia; 1998. Agosto, 2-7; Rio de Janeiro, Brasil. Rio de Janeiro: ABRASCO; 1998.

O guia Mapograf 99. Mapograf. Ed. 1998. 500p.

Oliveira LH, Xavier CC, Lana AMA. Alterações morfológicas placentárias de recém-nascidos pequenos para a idade gestacional. *J Pediatr*. 2002;78(5):397-402.

Ott WR. Development of criteria for siting air monitoring stations. *J Air Pollut Control Assoc*. 1977;27(6):543-7.

PAHO. Pan American Health Organization. Health in the Américas 1998. Washington, D.C: PAHO, 1999.v.1.

PAHO. Pan American Health Organization. A assessment of health effects of ambient air pollution in Latin america and the Caribbean. Washington, D.C: PAHO, 2005.

PAHO. Pan American Health Organization. Health situation in the Americas: basic indicators 2004. PAHO: Washington, D.C., PAHO/HSA/2004.

Pearson RL, Wachtel H, Ebi KL. Distance-weighted traffic density in proximity to a home is a risk factor for leukemia and other childhood cancers. *J Air Waste Manag Assoc*. 2000;50:175-80.

Peller S. Proper delineation of the neonatal period in perinatal mortality. *Am J Public Health Nations Health*. 1965;55:1005-11.

Penna ML, Duchiade MP. Air pollution and infant mortality from pneumonia in the Rio de Janeiro metropolitan area. *Bull Pan Am Health Organ*. 1991;25(1):47-54.

Pereira LAA. Associação entre poluição atmosférica e perdas fetais tardias no município de São Paulo [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 1999.

Pereira LA, Loomis D, Conceição GM, Braga AL, Arcas RM, Kishi HS, et al. Association between air pollution and intrauterine mortality in São Paulo, Brazil. *Environ Health Perspect.* 1998;106(6):325-9.

Peters A, Doring A, Wichman HE, Koenig W. Increased plasma viscosity during an air pollution episode: a link to mortality? *Lancet.* 1997;349:1582-7.

Porto AR. *História urbanística da cidade de São Paulo (1554 – 1988)*. São Paulo: Carthago & Forte, 1992.

Reichenheim ME, Moraes CL, Hasselmann MH. Equivalência semântica da versão em português do instrumento *Abuse Assessment Screen* para rastrear a violência contra a mulher grávida. *Rev Saude Publica.* 2000;34(6):610-6.

Reynolds P, Behren JV, Gunier RB, Goldberg DE, Hertz A. Residential exposure to traffic in California and childhood cancer. *Epidemiology.* 2004;15(1):6-12.

RIPSA. Rede Interagencial de Informações para a Saúde. Indicadores básicos de saúde no Brasil: conceitos e aplicações. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2002.

Ritz B, Yu F. The effect of ambient carbon monoxide on low birth weight among children born in southern California between 1989-1993. *Environ Health Perspect.* 1999;107(1):17-25.

Rodes CE, Holland DM. Variations of NO, NO₂ and O₃ concentrations downwind of a Los Angeles freeway. *Atmos Environ.* 1981;15:243-50.

Rodriguez SK. Geologia urbana da Região Metropolitana de São Paulo. São Paulo [tese]. São Paulo: Instituto de Geociências, Universidade de São Paulo; 1998.

Rogers JF, Thompson SJ, Addy CL, Mckeown RE, Cowen DJ, Decouflé P. Association of very low birth weight with exposures to environmental sulfur dioxide and total suspended particulates. *Am J Epidemiol.* 2000;151(6):602-13.

Rolnik, R. Exclusão territorial e violência. *São Paulo em Perspectiva.* 1999;13(4):100-111.

Roorda-Knape MC, Janssen N, De Hartog J, Van Vliet P, Harssema H, Brunekreef B. Air pollution from traffic in city districts near major motorways. *Atmos Environ.* 1998;32:1921-30.

Rouquayrol MZ, Correia LL, Barbosa LMM, Xavier LGM, Oliveira JWO, Fonseca W. Fatores de risco de natimortalidade em Fortaleza: um estudo caso-controle. *J Pediatr*. 1996;72:374-8.

Saldiva PHN, Lichtenfels AJFC, Paiva PSO, Barone IA, Martins MA, Massad E, et al. Association between air pollution and mortality due to respiratory diseases in children in São Paulo, Brazil: A preliminary report. *Environ Res*. 1994;65(1):218- 25.

Saldiva PHN, Clarke RW, Coull BA, Stearns RC, Lawrence J, Murthy GKG, et al. Lung inflammation induced by concentrated ambient air particles is related to particle composition. *Am J Respir Crit. Care Med*. 2002;165:1610-7.

São Paulo. Prefeitura do Município de São Paulo. *O poder em São Paulo: história da administração pública da cidade*. São Paulo: Cortez, 1992.

Satin KP, Neutra RR, Guirguis G, Flessel P. Umbilical cord blood levels in California. *Arch Environ Health*. 1991;46:167-73.

Seabra OCL. São Paulo: a cidade, os bairros e a periferia. In: CARLOS, A.F.A.; OLIVEIRA, A.U. *Geografias de São Paulo: representação e crise da metrópole*. 1ed. São Paulo: Contexto; 2004. p.271-311.

Seade. Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados. SP demográfico. Resenha de estatísticas vitais do Estado de São Paulo, ano. 6, n.2, 2005. Disponível em: www.seade.gov.br/produtos/spdemog/PDF/junho_2005.pdf. Acesso em: 07 ago 2007.

Secker-Walker RH, Vacek PM, Flynn BS, Mead PB. Smoking in pregnancy, exhaled carbon monoxide, and birth weight. *Obstet Gynecol*. 1997;89:649-52.

Selevan SG, Kimmel CA, Mendola P. Identifying critical windows of exposure for children's health. *Environ Health Perspect*. 2000;108(3suppl): 451-5.

Schvartsman S. Poluição ambiental e sua repercussão sobre o feto. In: Marcondes, E., 8ª ed. *Pediatric básica*. São Paulo: Sarvier; 1999. p.306-8.

Schwartz J. Air pollution and children's health. *Pediatrics*. 2004;113(4):1037-43.

Schwartz J, Dockery DW. Increased mortality in Philadelphia associated with daily air pollution concentrations. *Am Rev Respir Dis*. 1992;145(1):600-4.

Schoeps D.; Almeida MF, Alencar GP, França Júnior I, Novaes HMD, Siqueira AAF, et al. Fatores de risco para mortalidade neonatal precoce. *Rev Saúde Pública*. 2007;419(6):1013-22.

Sheps DS, Herbst MC, Hinderliter AL, Adams KF, Ekelund LG, O'Neil JJ, et al. Production of arrhythmias by elevated carboxyhemoglobin in patients with coronary artery disease. *Ann Intern Med*. 1990;113(5):343-51.

Shima M, Nitta Y, Adachi M. Traffic-related air pollution and respiratory symptoms in children living along trunk roads in Chiba Prefecture, Japan. *J Epidemiol*. 2003;13(2):108-19.

Simões CCS, Monteiro CA. Tendência secular e diferenciais regionais da mortalidade infantil no Brasil. In: Monteiro, C.A. et al. *Velhos e novos males da saúde no Brasil: a evolução do país e de suas doenças*. São Paulo: Hucitec; 1995. p.151-6.

Sistla GS, Samson P, Keenan M, Rao ST. A study of pollutant dispersion near highways. *Atmos Environ*. 1979;13:669-85.

Sivacoumar R, Thanasekaran K. Line source model for vehicular pollution prediction near roadways and model evaluation through statistical analysis. *Environ pollution*. 1999;104:389-95.

Slama R, Morgenstern V, Cyrus J, Zutavern A, Herbarth O, Wichmann HE, et al. Traffic-related atmospheric pollutants levels during pregnancy and offspring's term birth weight: a study relying on a land-use regression exposure model. *Environ Health Perspect*. 2007;115(9):1283-92.

Sobral HR. Air pollution and respiratory diseases in children in São Paulo, Brazil. *Social Science and Medicin*. 1989;29:959-64.

Spektor DM, Hofmeister VA, Artaxo P et al. Effects of heavy industrial pollution on respiratory function in the children of Cubatão, Brazil: a preliminary report. *Environ Health Perspect*. 1991;94:51-4.

Sposati AO, Koga D, Câmara G, Nakano K. O que é o mapa de exclusão/inclusão social. In: SPOSATI, A.O. *Mapa de exclusão/inclusão social da cidade de São Paulo*. São Paulo: EDUC; 2000. p.7-10. 1 CD-ROM.

Sram RJ, Binková B, Dejmek J, Bobak M. Ambient air pollution and pregnancy outcomes: a review of the literature. *Environ Health Perspect*. 2005; 13(4):375-8.

Statacorp. Statistical software: release 6.0. College station. Tx *Stata Corporation*, 1999.

Surkan PJ, Stephansson O, Dickman PW, Cnattingius S. Previous preterm and small-for-gestational-age births and the subsequent risk of stillbirth. *N Engl J Med*. 2004;350(8):777-85.

Takeda K, Tsukue N, Yoshida S. Endocrine-disrupting activity of chemicals in diesel exhaust and diesel exhaust particles. *Environ Sci*. 2004;11:33-45.

Toledo B.L. *São Paulo: três cidades em um século*. 2ed. São Paulo: Duas Cidades; 1983.

Tonne C, Melly S, Mittleman M, Coull B, Goldberg R, Schwartz J. A case-control analysis of exposure to traffic and acute myocardial infarction. *Environ Health Perspect*. 2007;115(1):53-7.

Torres TZG. Amostragem. In: Medronho RA, Carvalho DM, Block KV, Luiz RR, Werneck GL. *Epidemiologia*. São Paulo: Atheneu; 2002. p.283-94.

Travassos LRF, Grostein MD. A ocupação de fundos de vale urbanos em São Paulo e sua dimensão sócio-ambiental. Disponível em: http://lume.fau.usp.br/tikiwiki/tiki-download_wiki_attachment.php?attId=81. Acesso em: 11 out 2007.

UN. United Nations. World urbanization prospects: the 2001 revision. UN: New York NY, 2003.

UNICEF Statistics. Child mortality. Infant mortality rate, april 2007. Disponível em: <http://childinfo.org/areas/childmortality/infantdata.php>. Acesso em: 01 nov 2007.

US Environmental Protection Agency, Washington D.C., United States. 2004. The particle pollution report: current understanding of air quality and emissions through 2003. Disponível em: www.epa.gov/airprogm/oar/airtrends/pmreport03/report_2405.pdf. Acesso em:

Venturi LAB. Tristes mananciais. In: CARLOS, A.F.A.; OLIVEIRA, A.U. *Geografias de São Paulo: a metrópole do século XXI*. 1 ed. São Paulo: Contexto; 2004, 243-53.

Vermelho LL, Costa AJL, Kale PL. Indicadores de saúde. In: Medronho RA, Carvalho DM, Block KV, Luiz RR, Werneck GL. *Epidemiologia*. São Paulo: Editora Atheneu, 2002. p.33-55.

Victora CG. Intervenções para reduzir a mortalidade infantil pré-escolar e materna no Brasil. *Rev Bras Epidemiol*. 2001;4(1): 3-37.

Victora CG, Vaughan J P, Barros FC, Silva AC, Tomasi E. Explaining trends in inequities: evidence from Brazilian child health studies. *Lancet*. 2000;356(9235):1093-8.

Visnjevac V, Mikov M. Smoking and carboxihaemoglobin concentrations in mothers and their newborn infants. *Hum Toxicol*. 1986;5:175-7.

Vorherr H. Factors influencing fetal growth. *Am J Obstet Gynecol.* 1982;142:577-88.

Wang X, Ding H, Ryan L, Xu X. Association between air pollution and low birth weight: a community- based study. *Environ Health Perspect.* 1997;105(5):514-20.

Werneck GL, Almeida LM. Validade em estudos epidemiológicos. In: Medronho RA, Carvalho DM, Block KV, Luiz RR, Werneck GL. *Epidemiologia*. São Paulo: Atheneu; 2002, p.199-212.

WHO. World Health Organization. International statistical classification of diseases and related health problems. Tenth Revision. Vol. 2. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1993:129.

WHO. World Health Organization. Perinatal mortality. A listing of available information. Geneva; 1996.

WHO. World Health Organization. Occupational and environmental health team. Guidelines for air quality. Geneva: WHO, 2000.

WHO. World Health Organization. Effects of air pollution on children's health and development: a review of the evidence. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2005a.

WHO. World Health Organization. The world health report 2005. Make every mother and child count. Disponível em: <http://www.who.int/whr/2005/en.index.html>. Acesso em: 14 ago 2007

WHO. World Health Organization. Regional office for Europe. Air quality guidelines: global update 2005. Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide, 2006.

WHO. World Health Organization. Neonatal and perinatal mortality: Country, Regional and Global estimates. 2006. Disponível em: http://www.who.int/making_pregnancy_safer/publications/neonatal.pdf. Acesso em: 14 ago 2007.

Whyatt RM, Santella RM, Jedrychowski W, Seymour JG, Bell DA, Ottman R, et al. Relationship between ambient air pollution and DNA damage in polish mothers and newborns. *Environ Health Perspect.* 1998;106:821-6.

Wilhem M, Ritz B. Residential proximity to traffic and adverse birth outcomes in Los Angeles County, California, 1994-1996. *Environ Health Perspect.* 2003;11(2):207-15.

Williams RL, Creasy RK, Cunningham GC, Hawes WE, Norris FD, Tashiro M. Fetal growth and perinatal viability in California. *Obstet Gynecol.* 1982;59:624-32.

Woodruff TJ, Grillo J, Schoendorf KC. The relationship between selected causes of postneonatal infant mortality and particulate air pollution in the United States. *Environ Health Perspect.* 1997;105(6):608-12.

World Bank. Vehicular air pollution: experiences from seven Latin American Urban Centers. Technical paper No 373. WB: Washington, D.C., 1997.

Wrobel A, Rokita E, Maenhaut W. Transport of traffic-related aerosols in urban areas. *Sci Total Environ.* 2000;257:199-211.

Zdravkovic T, Genbacev O, McMaster MT, Fisher SJ. The adverse effects of maternal smoking on the human placenta: a review. *Placenta.* 2005;26(supplA):SB1-B6.

Zhu Y, Hinds WC, Kim S, Sioutas C. Concentration and size distribution of ultrafine particles near a major high-way. *Air Waste Manage Assoc.* 2002;52:1032-42.

Zmirou D, Gauvin S, Pin I, Momas I, Sahraoui F, Just I, et al. Traffic related air pollution and incidence of childhood asthma: results of the Vesta case-control study. *J Epidemiol Community Health.* 2004;58:18-23.

Zmitrowicz W. O sonho e a realidade do "Plano de Avenidas". *Revista Cidade*, ano 3, n.4, p.4-9, 1996.

12. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

Alderman BW, Baron AE, Savitz DA. Maternal exposure to neighbourhood carbon monoxide and risk of low birth weight. *Public Health Rep.* 1987;102(4):410-14.

Barker DJP. The fetal and infant origins of disease. *Eur J Clin Invest.* 1995;25:457-63.

Barros FC; Victora CG, Vaughan JP, Estanislau HJ. Perinatal mortality in southern Brazil: a population-based study of 7392 births. *Bull World Health Organ.* 1987a;65:95-104.

Brasil. Ministério da Saúde/UNICEF. A mortalidade perinatal e neonatal no Brasil. Brasília, 1998.

Cetesb – COMPANHIA DE TECNOLOGIA DE SANEAMENTO AMBIENTAL. *Relatório de qualidade no Estado de São Paulo, 2000.* São Paulo, 2001.

Cetesb – COMPANHIA DE TECNOLOGIA DE SANEAMENTO AMBIENTAL. *Relatório de qualidade do ar no Estado de São Paulo, 1999.* São Paulo, 2003.

Darmstadt GL, Bhutta ZA, Cousens S, Adam T, Walker N, De Bernis L. Lancet neonatal survival steering team. Evidence-based, cost-effective interventions: how many newborn babies can we save? *Lancet.* 2005;365:977-88.

Dolk H, Vrijheid M. The impact of environmental pollution on congenital anomalies. *Br. Med. Bull.* 2003;68:25-45.

Fischer PH, Hoek G, Reeuwijk H, et al. Traffic-related differences in outdoor and indoor concentrations of particles and organic compounds in Amsterdam. *Atmos Environ.* 2000;34:3713-22.

Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. Acaso. In: _____. *Epidemiologia clínica: elementos essenciais.* Porto Alegre: Artes Médicas; 1996. p.195-216.

Grant J. Situação mundial da infância 1985. Brasília: UNICEF, 1985.

Grant J. Situação mundial da infância 1995. Brasília: UNICEF, 1995.

Hoek G, Fischer P, Brandt PVD, Goldbohm S, Brunekreef B. Estimation of long-term average exposure to outdoor air pollution for a cohort study on mortality. *J Expo Anal Environ Epidemiol*. 2001;11:459-69.

Holcman MM, Latorre MRDO, Santos JLF. Evolução da mortalidade infantil na região metropolitana de São Paulo, 1980-2000. *Rev Saúde Pública*. 2004;38(2):180-6.

Kleeman MJ, Schauer JJ, Cass GR. Size and composition distribution of fine particulate matter emitted from wood burning, meat charbroiling, and cigarettes. *Environ Sci Technol*. 1999;33:3516-23.

Leal MC, Szwarcwald CL. Características da mortalidade neonatal no Estado do Rio de Janeiro na década de 80: uma visão espaço-temporal. *Rev Saúde Pública*. 1997;31:457-65.

Loomis D, Castillejos M, Gold DR, Mc Donnell W, Borja-Aburto VH. Air pollution and infant mortality in Mexico City. *Epidemiology*. 1999;10(2):118-23.

Osmond C, Barker DPJ. Fetal, infant and childhood growth are predictors of coronary heart disease, diabetes, and hypertension in adult men and women. *Environ Health Perspect*. 2000;18:545-53.

Perera FP, Whyatt RM, Jedrychowski W, Rauh V, Manchester D, Santella RM, et al. Recent developments in molecular epidemiology: a study of the effects of environmental polycyclic aromatic hydrocarbons on birth outcomes in Poland. *Am J Epidemiol*. v. 147, p. 309-314, 1998.

Perera FP, Tang D, Rauh V, Lester K, Tsai WY, Tu YH, et al. Relationships among polycyclic aromatic hydrocarbon DNA adducts, proximity to the World trade Center, and effects on fetal growth. *Environ Health Perspect*. 2005; 113:1062-7.

Peters A, Von Klot S, Heir M, Trentinaglia BS, Hormann MS, Wichmann E, et al. Exposure to traffic and the onset of myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2004;351(17):1721-30.

Schauer JJ, Kleeman MJ, Cass GR, Simoneit BR. Measurement of emissions from air pollution sources, 5, C1-C32 organic compounds from gasoline-powered motor vehicles. *Environ Sci Technol*. 2002;36:1169-80.

Szwarcwald CL, Leal MC, Castilho EA, Andrade CLT. Mortalidade infantil no Brasil: Belíndia ou Bulgária? *Cad Saúde Pública*. 1997;13(3):503-16.

Tsukue N, Tsubone H, Suzuki AK. Diesel exhaust affects the abnormal delivery in pregnant mice and the growth of their young. *Inhal Toxicol.* 2002;14:835-51.

UN. United Nations. World urbanization prospects: UN: New York NY, 1999.

WHO. World Health Organization. World health report 1999: population mortality rates social and economic health services and finance. Geneva; 1999.