

**PAULO SÉRGIO CHIARELLI**

**Efeito da poluição do tráfego na pressão arterial  
dos agentes de trânsito em Santo André**

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina  
da Universidade de São Paulo para obtenção do  
Título de Mestre em Ciências

Área de concentração: Fisiopatologia Experimental  
Orientadora: Profa. Dra. Lourdes Conceição Martins

São Paulo

2009

## Dedicatória

Dedico este trabalho e todo esforço direcionado a sua finalização à minha esposa **Márcia dos Santos**, economista, mestre, professora e mulher brilhante, em quem sempre encontro inspiração e o fundamental acalento.

À minha filha **Verônica Navarro Chiarelli** que, sonhando o meu sonho e com seu doce sorrindo ofereceu-me todo apoio e carinho, tão importantes para que pudesse realizar meu intento.

Aos meus queridos pais **Luiz Chiarelli** *in memoriam* e **Ede Pinto Chiarelli** que sempre me apoiaram e guiaram minha evolução, ensinando-me a usar o amor como malho, a dedicação como cinzel e a perseverança como esquadro, nessa minha árdua batalha para transformar-me de pedra bruta em pedra polida.

A meu irmão, Mestre e amigo **José Antonio Chiarelli**, em quem sempre me espelhei para o despertar da curiosidade acadêmica e da incessante busca do conhecimento.

A meu padrinho **Luca Gavini** *in memoriam* que, dedicado e amigo, jamais desistiu de acreditar em meu sucesso e esteve sempre ao meu lado, e, à minha madrinha **Catharina Chiarelli Gavini** que em todos os momentos de minha vida se fez presente estendendo-me carinhosamente as mãos.

A meus primos **Giulio Gavini** e **Celina Moeller Gavini** (e meus queridos sobrinhos Luca e Luiza) por terem-me incitado a dedicar-me totalmente à realização de meus sonhos e objetivos de forma planejada e adequada.

Às minhas avós **Paolina Nicodemo Chiarelli** *in memoriam* e **Lúcia De Meo Oliveira Pinto** *in memoriam*, tão presentes em minha vida que me

reservam ternas recordações e exemplos de sabedoria, força e beleza inigualáveis.

À **Minerva**, o ícone da sabedoria e a todos que posso verdadeiramente chamar de Irmãos e amigos que me proporcionam força e vigor na caminhada, tornando meus dias profícuos e fecundos (**Alessandro Guimarães Ferreira, Alexis Augusto Couto de Brito, Anderson da Silva Nascimento, André Gutierrez Laguna, Carlos Roberto Giannecchini, Clovis Brugni de Biasi, Daniel Moreto, Francisco Alves Cangerana, Jorge Antonio do Carmo, José Carlos Ferreira, Luiz Edson Gonçalves, Marcel Ginotti Pires, Osiris Monteiro Blanco, Ricardo Guadalupe Restivo, Robinson Fernandes, Wagner Silva, Wanderley Antonio da Silva, Wagner Ginotti Pires**).

A meus caros, sinceros e dedicados amigos **Teresa Cristina Francisco dos Reis, Paulo Roberto Vasconcelos Lima, Cícero Marcos Ramos e Nailton Dias Lopes**, que ombreados dedicamos nossos esforços à população de Santo André.

A minha cunhada e amiga **Mônica dos Santos**, que sempre esteve comigo e colaborou como pode apoiando e incentivando.

A meus amiguinhos e companheiros inseparáveis **Brian, Nina e Jujú** que tanto alegam meus dias e que estiveram sempre, e literalmente, ao meu lado.

À minha pequena e querida afilhada **Gabriela Frazão Tavares** e seus queridos pais **Vagner Donizeti Tavares Ferreira e Elizangela Frazão da Silva Tavares**, pessoas inigualáveis que se fazem presentes em todos os momentos.

## Agradecimentos

À minha cara professora e orientadora **Dra. Lourdes Conceição Martins**, minha grande incentivadora, amiga dedicada com quem sempre pude contar e que iluminou a senda desta pesquisa.

Ao meu caro professor **Dr. Celso Ferreira Filho** que dedicou significativa parcela de seu exíguo tempo possibilitando-me uma imersão aos augustos mistérios dos mecanismos das doenças cardiovasculares.

Ao meu caríssimo amigo **Ronaldo Tadeu Ávila de Paula**, que propiciou o início desta grande jornada.

Ao professor **Dr. Paulo Hilário Nascimento Saldiva** pela acolhida e por tudo o que fez e vem fazendo em prol da melhora da qualidade de vida em nossa cidade e em nosso país. Certamente nossos descendentes também lhe agradecerão muito.

Ao professor **Dr. Luiz Alberto Amador Pereira** pela contribuição ímpar no início de minha jornada e por contribuir de forma eficaz e adequada para a conclusão desta pesquisa.

Ao professor **Dr. Ubiratan de Paula Santos** por sua pesquisa que permitiu ser o ponto de partida deste estudo.

Em especial ao Laboratório de Cardiologia da Faculdade de Medicina da Fundação ABC, na pessoa do **Prof. Dr. Celso Ferreira**, que gentilmente disponibilizou os equipamentos de MAPA para as medições efetuadas.

Às Enfermeiras **Sandra** e **Aline** do Laboratório de Cardiologia da Faculdade de Medicina do ABC pelo apoio na aplicação das MAPAs.

Ao **Prof. Eric Tadeu Lamarca**, diretor do Departamento de Trânsito e Circulação da Prefeitura de Santo André, na pessoa de quem estendo a todo corpo técnico, que possibilitaram a realização desta pesquisa com os funcionários do quadro.

A todos os **Agentes de Trânsito** da Prefeitura de Santo André, que trabalham arduamente para garantir a mobilidade na cidade, o conforto aos usuários das vias e, sobretudo, a segurança da população, ainda que expostos a toda sorte de intempéries, inclusive a poluição atmosférica.

Esta dissertação ou tese está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver)

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. *Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias*. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 2a ed. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação; 2005.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

# SUMÁRIO

**Lista de figuras**

**Lista de tabelas**

**Resumo**

**Summary**

<b>I. INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA</b>	<b>1</b>
1.1 Poluição do ar	3
1.1.1 Conceituação de poluição do ar	3
1.1.2 Os poluentes atmosféricos	5
1.1.3 Material Particulado 10 $\mu\text{m}$ (PM <sub>10</sub> )	6
1.1.4 Óxidos de Nitrogênio (NO <sub>x</sub> )	11
1.1.5 Ozônio (O <sub>3</sub> )	14
1.1.6 Outros poluentes importantes	16
1.1.7 Ação geral dos poluentes estudados	19
1.1.8 O mecanismo das doenças cardiovasculares	21
1.1.9 Progressão das lesões ateroscleróticas	26
1.1.10 Hipertensão arterial	31
1.1.11 Pressão de pulso	35
1.1.12 Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA)	35
1.1.13 O município de Santo André	38
<b>II. OBJETIVO</b>	<b>42</b>
<b>III. CASUÍSTICA E MÉTODOS</b>	<b>44</b>
3.1. Dados de morbidade	46
3.2. Dados de poluição atmosférica, temperatura e umidade	48
3.3. Descrição do estudo	49
3.4. Análise estatística	51
<b>IV. RESULTADOS</b>	<b>54</b>

4.1	Análise descritiva	55
<b>V.</b>	<b>DISCUSSÃO</b>	68
<b>VI.</b>	<b>CONCLUSÃO</b>	76
<b>VII.</b>	<b>REFERÊNCIAS</b>	78



## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 01</b>	Condições climáticas normais, sem inversão térmica	4
<b>Figura 02</b>	Condições climáticas com inversão térmica	5
<b>Figura 03</b>	Imagem da fuligem do diesel	7
<b>Figura 04</b>	Distribuição do Material Particulado pelo tamanho	9
<b>Figura 05</b>	Indicação da incidência das complicações decorrentes da inalação dos poluentes do ar	20
<b>Figura 06</b>	Organograma do mecanismo das doenças cardiovasculares	25
<b>Figura 07</b>	Constituição das paredes dos vasos sangüíneos	27
<b>Figura 08</b>	Local da injúria (lesão) endotelial e aumento da permeabilidade	27
<b>Figura 09</b>	A formação do ateroma	28
<b>Figura 10</b>	A formação da aterosclerose	29
<b>Figura 11</b>	A formação dos trombos e a decorrente trombose	30
<b>Figura 12</b>	Evolução do desenvolvimento da placa aterosclerótica	31
<b>Figura 13</b>	Mapa: América do Sul, Brasil, estado de São Paulo, cidade de Santo André	39
<b>Figura 14</b>	Aparelho para Monitoração Ambulatorial da Pressão Arterial usado nesta pesquisa (DYNA-MAPA Cardios, modelo 24h ABP-Monitor)	50
<b>Figura 15</b>	Níveis de PAS e intervalo de confiança para o aumento interquartil no nível de PM <sub>10</sub>	59
<b>Figura 16</b>	Níveis de PAS e intervalo de confiança para o aumento interquartil no nível de O <sub>3</sub>	61
<b>Figura 17</b>	Níveis de PAD e intervalo de confiança para o aumento interquartil no nível de PM <sub>10</sub>	62

<b>Figura 18</b>	Níveis de PAD e intervalo de confiança para o aumento interquartil no nível de $O_3$	64
<b>Figura 19</b>	Níveis de PP e intervalo de confiança para o aumento interquartil no nível de $PM_{10}$	66
<b>Figura 20</b>	Níveis de PP e intervalo de confiança para o aumento interquartil no nível de $O_3$	67

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 01</b>	Variações da pressão arterial (mm Hg), de acordo com várias situações e atividades	38
<b>Tabela 02</b>	Distribuição dos Agentes de Trânsito de Santo André por sexo	47
<b>Tabela 03</b>	Quantidade e frequência dos homens segundo os critérios estabelecidos	48
<b>Tabela 04</b>	Análise descritiva para o PM <sub>10</sub> , suas estruturas de defasagens e médias móveis	56
<b>Tabela 05</b>	Análise descritiva para o O <sub>3</sub> , suas estruturas de defasagens e médias móveis	57
<b>Tabela 06</b>	Análise descritiva para a PAS, PAD, PP	57
<b>Tabela 07</b>	Análise descritiva para precipitação e temperatura mínima	58

## RESUMO

Chiarelli PS. *Efeito da poluição do tráfego na pressão arterial dos agentes de trânsito em Santo André*. [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2008. 100p.

A constante exposição à poluição do ar continua acometendo a saúde das populações, resultando num aumento da morbidade e mortalidade decorrente de problemas respiratórios e cardiovasculares. O estudo é transversal, com o objetivo de avaliar as modificações na pressão arterial sistêmica, e pressão de pulso, em indivíduos do gênero masculino, jovens, expostos à poluição do tráfego no município de Santo André, região metropolitana da Grande São Paulo - Brasil. Os níveis horários diários de poluentes do ar obtidos junto a Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental do Estado de São Paulo (CETESB), as informações sobre temperatura e precipitação foram obtidas junto ao Instituto Nacional de Meteorologia (INMET). Foi realizada a análise descritiva de todas as variáveis do estudo. Foi utilizado o modelo de equação linear, tendo como variáveis dependentes a pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) e pressão de pulso (PP), os poluentes do ar como variáveis independentes, e como variáveis de controle a temperatura mínima, precipitação, período de trabalho e período do dia. Foram analisados 19

agentes de tráfego do município de Santo André. A média de idade do grupo estudado foi de 42,8 (dp = 5,2) anos, variando entre 32 e 51 anos. Quanto ao IMC, temos que a média do grupo estudado foi de 25,2 (dp = 2,8), variando entre 19,2 e 29,4. Observa-se que para cada aumento de um interquartil no nível de PM<sub>10</sub> (34µg/m<sup>3</sup>) a PAS aumenta em 1,35 mmHg (IC95%: 0,40; 2,30), a PAD horária aumenta em 1,35 mmHg (IC95%: 0,57; 2,13), e a PP horária aumenta em 1,35 mmHg (IC95%: 0,40; 2,30) na hora de exposição. Os agentes de tráfego no município de Santo André apresentaram aumento da PAS, PAD e PP com a exposição ao PM<sub>10</sub> e do O<sub>3</sub>. Os agentes de tráfego apresentaram aumentos nos níveis da pressão arterial e pressão de pulso com a exposição a poluição do ar em Santo André.

**Descritores:** Emissões de veículos, Poluição do ar/efeitos adversos, doenças cardiovasculares, pressão arterial e exposição ocupacional.

## SUMMARY

Chiarelli PS. *Traffic air pollution effect in the blood pressure of traffic agents in Santo André, São Paulo, Brazil*. [dissertation]. São Paulo: "Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo"; 2008. 100p.

The constant exposition to air pollution continues to cause the populations health problems, and its result an increase of morbidity and mortality by respiratory and cardiovascular diseases. This is a cross-sectional study which aims to assess the modifications in the systemic blood pressure and the pulse pressure in young male individuals, exposed to the traffic pollution in Santo André city, metropolitan region of the Greater São Paulo in Brazil. The hourly daily levels of air pollutants were obtained from the Technology Institute for the Environment and Sanitation of São Paulo State (CETESB), the information by temperature and precipitation was obtained from the National Meteorology Office (INMET). There has been carried out a descriptive analysis of all variables of the study. The linear equation model has been used, having as dependent variables the systolic blood pressure (SBP), the diastolic blood pressure (DBP) and the pulse pressure (PP), the air pollutants as independent variables, and as control variables the minimum temperature, precipitation, working period and day time. A number of 19 traffic agents in Santo André city have been analysed. The average age of the studied group was of 42.8 (sd = 5.2) years old, ranging from 32 to 51

years old. Concerning the BMI, we have got the information that the average of the studied group was of 25.2 (sd = 2.8), ranging from 19.2 to 29.4. It is observed that for an interquartile range increased in  $PM_{10}$  ( $34\mu\text{g}/\text{m}^3$ ), the SBP increases in 1.35 mmHg (CI95%: 0.40; 2.30), the DBP increases in 1.35 mmHg (CI95%: 0.57; 2.13), and the PP increases in 1.35 mmHg (CI95%: 0.40; 2.30) at the exposure time. The traffic agents in Santo André city presented increase of SBP, DBP and PP with the exposure to  $PM_{10}$  and to  $O_3$ . The traffic agents from Santo André presented higher arterial blood pressure and pulse pressure levels associated with the air pollution exposure in Santo André city.

**Descriptors:** Vehicle emissions, air pollution/adverse effects, cardiovascular diseases, blood pressure and occupational exposure.

**I**

***INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA***



Desde a década de 90 muitos estudos tem demonstrado os efeitos da poluição do ar na morbi-mortalidade por doenças cardiovasculares em vários países do mundo (Schwartz, 1999; Samet e col. 2000; Peters e col. 2001a; Mann e col. 2002; Lin e col. 2003; Klot e col. 2005).

Brunekreef e Holgate (2002) mostraram os efeitos agudos dos poluentes do ar no sistema cardiovascular, devido evidenciando, tanto a morbidade quanto a mortalidade. Entretanto, os efeitos destes poluentes sobre o sistema cardiovascular sempre encontraram necessidade de estudos mais elaborados e análise mais refinada dos mecanismos envolvidos na sua gênese.

Santos (2002), em estudo de painel com 50 controladores de tráfego da Companhia de Engenharia de Tráfego (CET) da cidade de São Paulo - Brasil, encontrou associação entre poluentes do ar, alterações na pressão arterial e marcadores inflamatórios plasmáticos. Aumentos na variação de PM<sub>10</sub>, NO<sub>2</sub> e CO foram associados a aumentos na velocidade de hemossedimentação (VHS), aumentos na variação de CO, SO<sub>2</sub> com hematócrito, e o SO<sub>2</sub> com elevações leucocitárias. Para pressão arterial, variações de SO<sub>2</sub> (9,6 µg/m<sup>3</sup>) e CO (1,1 ppm) elevaram a pressão arterial média em 2,3 mmHg (IC 95%: 0,2 - 4,4) e 2,4 mmHg (IC 95%: 1,2 - 3,6). O SO<sub>2</sub> também esteve associado à diminuição da variabilidade na frequência cardíaca. Essas alterações clínicas e laboratoriais podem contribuir para

explicar os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na associação entre poluição do ar e eventos cardiovasculares.

## **1.1 Poluição do ar**

### **1.1.1 Conceituação de poluição do ar**

Os poluentes do ar são definidos como “qualquer substância presente no ar que, por sua concentração, possa torná-lo impróprio, nocivo ou ofensivo à saúde, inconveniente ao bem-estar público, danoso aos materiais, à fauna e à flora ou prejudicial à segurança, ao uso e gozo da propriedade e às atividades normais da comunidade” (CETESB, 2008).

Em condições climáticas normais, o resfriamento gradativo do ar se dá à medida que se distancia da superfície (cerca de 10 Km da superfície). Dessa forma, o ar quente que está mais próximo ao solo, por ser mais leve, tende a subir carregando os poluentes para as camadas superiores, facilitando sua dispersão (Figura 1).



Figura 1 – Condições climáticas normais, sem inversão térmica

FONTE: CETESB (2008) Disponível em: <http://www.cetesb.sp.gov.br/Ar/anexo/inversao.htm>

A concentração de poluentes varia segundo as condições meteorológicas. O aumento dos índices de poluição está associado ao alto percentual de calmaria, ventos fracos e inversões térmicas a baixas altitudes (CETESB, 2008).

A inversão térmica é um fenômeno de alta significância na região metropolitana da Grande São Paulo ocorrendo durante todo o ano. Contudo, no inverno mais acentuadamente, temos as noites frias e durante o dia há forte elevação da temperatura, impactando diretamente no resfriamento natural do ar. Essa inversão térmica consiste numa camada de ar quente que se forma, impedindo a dispersão dos poluentes.

Esse fenômeno meteorológico (inversão térmica) ocorre quando uma camada de ar quente fica acima da camada de ar frio, impedindo a subida natural do ar com os poluentes para as camadas superiores (Figura 2).



Figura 2 – Condições climáticas com inversão térmica

FONTE: CETESB (2008) Disponível em: <http://www.cetesb.sp.gov.br/Ar/anexo/inversao.htm>

### 1.1.2 Os poluentes atmosféricos

Os poluentes constituem-se de uma mistura heterogênea de substâncias que incluem diferentes tipos de partículas de várias constituições físicas e físico-químicas, e gases que permanecem em suspensão no ar por períodos curtos ou longos de tempo, dependendo de sua massa e respectivo peso.

Essa heterogeneidade, normalmente, tem complicado as tentativas de medir os efeitos adversos causados na saúde humana (Chen e col. 2007a) pelo fato de produzirem efeitos diferentes conforme a quantidade de concentração específica de cada uma dessas substâncias.

O resultado da interação entre os poluentes, mediante suas dosagens, é que define a qualidade do ar e seus efeitos adversos (CETESB, 2008).

A concentração de poluentes, mesmo abaixo dos níveis permitidos de qualidade do ar, continua afetando de modo significativo a vida dos habitantes da terra, pois “diferentemente do cigarro, a poluição do ar não pode ser evitada pelas pessoas.” (Saldiva, 2005)

### **1.1.3 Material Particulado 10 $\mu\text{m}$ ( $\text{PM}_{10}$ )**

Material particulado é um termo usado para denominar as partículas em suspensão no ar. Essas partículas representam uma mistura complexa de substâncias orgânicas e inorgânicas (WHO, 2005), formando uma mistura heterogênea de sólidos e líquidos, em diferentes quantidades, e estão em constante recombinação variando de tamanho e composição química (Brook e col. 2004).

A Figura 3 mostra a imagem da fuligem do diesel com um referencial de escala para que possamos ter noção do tamanho e forma deste tipo de poluente.

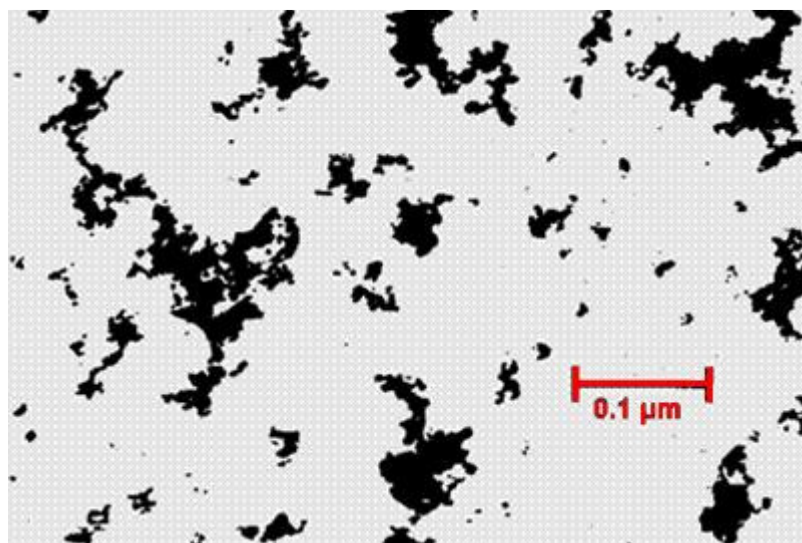


Figura 03 – Imagem da fuligem do diesel

FONTE: Kreyling et al, apud Peters – Apresentação em slides – 2005

A origem do material particulado pode ser de canteiros de obras, emissões de escapamentos de veículos automotores, indústrias, fazendas, vias não pavimentadas, pedreiras, usinas de produção de eletricidade e queima de madeira e diversas outras fontes (Cançado e col. 2006).

Outras partículas, chamadas secundárias, são lançadas no ar em forma de gases ou trocas químicas formadas indiretamente pelo resultado da queima de combustíveis fósseis que reagem com o vapor de água sob a luz solar (City of Cleveland – Department of Public Health, 2008).

O Material Particulado não tem dimensões estáveis ou unificadas, sendo necessário classificá-las em grupos para que se possam estudar as consequências de sua introdução no corpo humano. Essa classificação por tamanho é (Figura 4):

- PM<sub>10</sub> – Material particulado com tamanho de 0,01 µm até 10 µm; (Brook, 2007)
- PM<sub>2,5-10</sub> – Material particulado com tamanho entre 2,5 µm e 10 µm. Poeira, endotoxinas, pólen, fungos, entulho, materiais triturados, metais (Si, Al, Ca). Fontes: agricultura, vento, poeira da rodagem das vias, spray; (Brook, 2007)
- PM<sub>2,5</sub> – Material particulado com tamanho de 0,01 µm até 2,5 µm. Carbono orgânico/elementar (núcleo), compostos orgânicos, hidrocarbonetos, partículas ultrafinas agregadas; material biológico – endotoxinas. Íons – Sulfato de Amônia, Nitratos. Metais (Fe, Al, Ni, Zn, V, Cu, Si). Fontes: todas as combustões, gás para conversão de partículas; (Brook, 2007)
- PM<sub>0,1</sub> – Material particulado com tamanho de 0,01 µm até 0,1 µm, também denominadas Partículas Ultrafinas. Produtos da combustão primária. Compostos Orgânicos Voláteis – VOC, hidrocarbonetos. Formação de partículas secundárias. Fontes: combustão dos motores dos automóveis. (Brook, 2007)

O tamanho das partículas é determinado em função de seu tamanho aerodinâmico, sendo este definido como o diâmetro de uma esfera densa que tem a mesma velocidade de sedimentação da partícula em questão

(Dockery e Pope III, 1994). Outro conceito muito apropriado é o de que “o tamanho dessas partículas está diretamente associado ao seu potencial para causar problemas à saúde, sendo que quanto menores maiores os efeitos provocados” (CETESB, 2008).

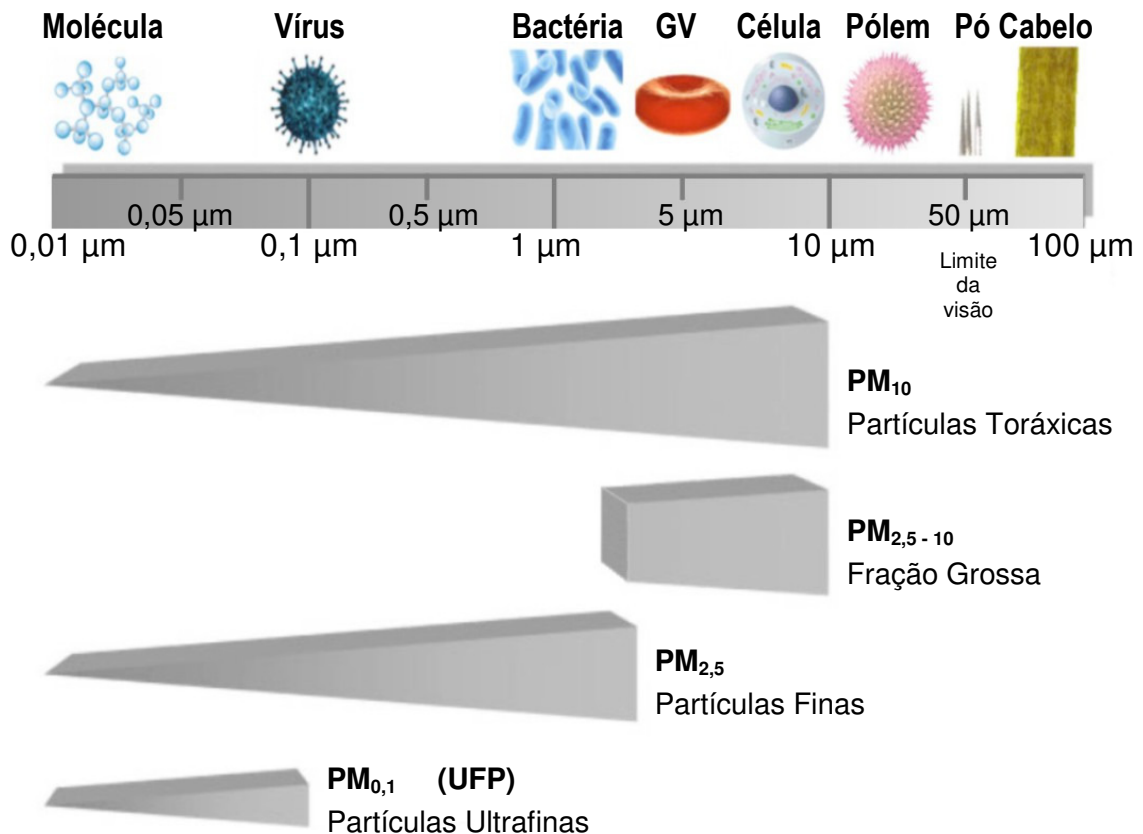


Figura 4 – Distribuição do Material Particulado pelo tamanho

GV – Glóbulos Vermelhos

FONTE: Inspirado e traduzido de Brook (2007)

Diversos estudos recentes vêm demonstrando uma forte associação entre a inalação de PM e a manifestação de doenças cardiovasculares (Ibald-Mulli e col. 2004; Klot e col. 2005; Nemmar e col. 2005; Martins e col. 2006; Rückerl e col. 2007; Miller e col. 2007; Chen e col. 2007a). Estes



estudos usam diferentes fontes e métodos e concluem basicamente que há associação entre a inalação do PM<sub>10</sub> e internações hospitalares e mesmo mortes por doenças cardiovasculares.

Destaca-se um estudo realizado por Beelen e colaboradores (2008) que encontraram associação entre aumento de 10 µg/m<sup>3</sup> de fumaça negra (emissões de escapamentos dos veículos) e aumento do risco relativo de mortalidade por doenças cardiovasculares (OR 1,04 ; IC95%: 0,95 – 1,13).

Considerando a evolução dos estudos e seus resultados, e com a crescente demonstração da associação entre PM<sub>10</sub> e doenças cardiovasculares, a Organização Mundial de Saúde – OMS (WHO, 2005) criou um grupo de estudos, na Europa, para pesquisar o tema de forma global.

O resultado deste estudo (Anderson e col. 2004) também confirmam que há aumento de doenças cardiovasculares – 0.9 (0.5 – 1.3) IC de 95% – para um percentual de aumento estimado do risco para 10 µg/m<sup>3</sup> de PM<sub>10</sub>.

As partículas ultrafinas (UFP), com diâmetro até 10 µm (PM<sub>10</sub>), também chamadas de partículas inaláveis, apresentam a importante característica de transportar gases adsorvidos em sua superfície até as porções mais profundas das vias aéreas. Após a inalação profunda elas se difundem rapidamente pelo sistema circulatório apresentando relevância

para a relação entre morbidade e mortalidade por doenças cardiovasculares (Nemmar e col. 2002).

As conseqüências cardiovasculares variam conforme o tempo de exposição e a quantidade de partículas (volume) inaladas. As mais citadas são:

- Infarto do miocárdio (Peters e col. 2001b; Klot e col. 2005; Zanobetti e col. 2005; Tonne e col. 2007);
- Diminuição na variabilidade cardíaca (Gold e col. 2000; Park e col. 2005; Schwartz e col. 2005; Forastiere e col. 2005);
- Isquemia (Forastiere e col. 2005; Pope e col. 2006; Brook, 2008);
- Aterosclerose (Suwa e col. 2002; Pope III e col. 2004; Künzli e col. 2005; Brook, 2008);
- Arritmia (Forastiere e col. 2005; Brook, 2008);
- Elevação pressórica (Forastiere e col. 2005);
- Aumento da freqüência cardíaca (Forastiere e col. 2005); e,
- Vasoconstrição arterial aguda (Brook e col. 2002).

#### **1.1.4 Óxidos de Nitrogênio (NO<sub>x</sub>)**

O óxido nítrico (NO) é um gás com coloração marrom e odor específico, contudo, o Dióxido de Nitrogênio (NO<sub>2</sub>) não possui coloração e nem odor. (Aga e col. 2003; Chen e col. 2007b).

As principais fontes produtoras de dióxido de nitrogênio ( $\text{NO}_2$ ) são os veículos automotores. O óxido de nitrogênio ( $\text{NO}_x$ ) é um poluente que está presente na combustão dos motores dos veículos automotores movidos a gasolina, álcool e diesel (Saldiva e col. 1994), podendo ser considerado como um indicador da emissão de poluentes de todos os automóveis.

O NO apresenta níveis um pouco mais altos no outono e no inverno. As indústrias e usinas termoelétricas contribuem em menor escala para a emissão do  $\text{NO}_2$ , que também é encontrado fora e dentro das residências, em associação com o uso do fogão a gás ou querosene.

Durante o processo de combustão sob temperaturas elevadas, o oxigênio ( $\text{O}_2$ ) reage com o nitrogênio formando, então, o óxido nítrico (NO), o dióxido de nitrogênio ( $\text{NO}_2$ ) e outros óxidos de nitrogênio ( $\text{NO}_x$ ). Por serem estes compostos extremamente reativos, na presença de  $\text{O}_2$ ,  $\text{O}_3$  e hidrocarbonetos, o NO se transforma em  $\text{NO}_2$ . O  $\text{NO}_2$ , por sua vez, na presença da luz solar, hidrocarbonetos e oxigênio, se transforma em  $\text{O}_3$ .

O  $\text{NO}_2$  é um agente oxidante, que, quando inalado, consegue atingir as porções mais periféricas do pulmão devido à sua baixa solubilidade (Braga, 1998).

Exposição a altos níveis de NO<sub>2</sub> causa uma resposta pulmonar aguda tóxica (Touloumi e col.1997), levando ao edema pulmonar, à hemorragias alveolares e, até mesmo, insuficiência respiratória. Além disso, pode acarretar alterações na capacidade bactericida e anti-viral de macrófagos, provavelmente relacionadas à diminuição da fagocitose e produção de ânions superóxidos. A exposição ao NO<sub>2</sub> está associada, também, à ocorrência de ardência nos olhos, nariz e mucosas.

Em estudo realizado com homens residentes em Kaunas, Lituânia, com idades entre 24 e 64 anos, Grazuleviciene e colaboradores (2004) concluíram que o risco de infarto de miocárdio pela exposição ao NO<sub>2</sub> aumentou 17% nos homens com idade entre 25 e 64 anos (OR 1,17; IC95%:1,01-1,35), e aumentou 34% nos homens com idade entre 55 e 64 anos (OR 1,34; IC95%: 1,08-1,67).

Outro estudo realizado em Roma, Itália, com indivíduos com idades entre 35 e 84 anos, concluiu que houve aumento do risco relativo para incidência de eventos coronarianos por 10 µg/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub>, (OR 1,03; IC95%: 1,00-1,07). Também foi encontrada forte associação para casos fatais (OR 1,07; IC95%: 1,02-1,12) e mortes fora do ambiente hospitalar (OR 1,08; IC95%: 1,02-1,13) (Rosenlund e col. 2008).

### **1.1.5 Ozônio (O<sub>3</sub>)**

O Ozônio (O<sub>3</sub>) é um poluente formado na troposfera através da reação dos hidrocarbonetos e óxidos de nitrogênio na presença de luz solar (CETESB, 2008). Por ser resultado da reação química de outros elementos, é considerado secundário. Os hidrocarbonetos e os óxidos de nitrogênio são derivados de fontes móveis como os veículos automotores e fontes fixas, como usinas termoelétricas (CEOHAATS, 1996).

O O<sub>3</sub> é um potente agente oxidante e está associado a vários sintomas respiratórios, a queixas de ardência nos olhos, nariz e mucosas e a dor para inspirar (Chen e col. 2007c). Nos casos mais graves pode causar edema pulmonar, diminuição da função respiratória e, até, insuficiência respiratória.

Chen (2007c) afirma que em outras pesquisas bem mais antigas foi encontrado que a exposição ao ozônio resultou em inflamação das vias aéreas com aumento da permeabilidade vascular.

Em estudo realizado na área urbana de Toulouse – França, Ruidavets e colaboradores (2005) encontraram consistente associação entre a concentração de ozônio e ocorrências de infarto agudo do miocárdio. Conforme os critérios usados para a pesquisa, os dados obtidos

demonstram aumento do risco entre 4% e 5% para população com idade entre 35 e 64 anos.

O mesmo estudo demonstra que o risco alcançou a marca de 12% numa população com idade entre 55 e 64 anos, sem histórico de doença isquêmica cardíaca. Demonstrou ainda, na análise individual da idade que, em pessoas com ausência de doenças isquêmicas cardíacas anteriores e média de idade entre 35 e 64 anos, eram mais suscetíveis a um evento agudo quando a concentração de ozônio era maior (Ruidavets e col. 2005).

Outro estudo realizado em diversas cidades da Espanha, evidenciou que o Risco Relativo de mortalidade por complicações cardiovasculares foi estatisticamente significativo, quando a exposição ao ozônio se dava em períodos de no máximo 8 horas (Saez e col. 2002).

Em estudo de meta-análise sobre pesquisas relacionadas aos efeitos causados à saúde humana pela concentração de materiais particulados, dióxido de nitrogênio e ozônio realizado pela Organização Mundial da Saúde – Europa obteve como resultado que o risco relativo estimado para doenças cardiovasculares pela inalação de ozônio é de 1.004 (1.003, 1.005) com intervalo de confiança de 95% (Anderson e col. 2004).

Além disso, assim como os óxidos de nitrogênio, seus precursores, o O<sub>3</sub> está relacionado à diminuição da fagocitose e à produção de ânions

super-óxidos. Ele afeta, principalmente, as populações mais suscetíveis como crianças, idosos e pessoas com problemas pulmonares causando inflamação, perda da função pulmonar e um aumento nos sintomas de respiração transitórios, incluindo tosse, respiração ofegante e chiado no peito (Dockery e col.1989; Ostro e col. 1988).

### **1.1.6 Outros poluentes importantes**

Há outros poluentes importantes que não foram objetos deste estudo por não haver disponibilidade de dados nas estações de medição da CETESB. Durante a pesquisa foram encontradas diversas citações, com destaque ao monóxido de carbono (CO) e dióxido de enxofre (SO<sub>2</sub>).

O monóxido de carbono é um gás sem coloração, cheiro ou gosto que tem afinidade de ligação com a hemoglobina 250 vezes maior que o oxigênio (Brook e col. 2007). As principais fontes externas de monóxido de carbono (CO) são os veículos automotores ([www.cetesb.sp.gov.br](http://www.cetesb.sp.gov.br)). Dessa forma, as pessoas que ficam várias horas do dia dentro de um automóvel ou andam muito a pé ou de bicicleta em áreas poluídas podem ser mais afetadas por este poluente.

O efeito do CO é diretamente proporcional à quantidade que acaba ligado à hemoglobina (Vesilind e col.1990). Posto que o CO apresenta uma maior afinidade pela molécula de hemoglobina do que o O<sub>2</sub> (cerca de 250 vezes), uma pequena quantidade pode saturar uma grande quantidade de moléculas de hemoglobina, diminuindo com isso a capacidade do sangue de transportar O<sub>2</sub> (Roughton e Darling, 1944).

Segundo Satran e colaboradores (2005), a hipertensão e a pontuação menor ou igual a 14 na Escala de Coma de Glasgow são fatores de predisposição para lesões no miocárdio. Num estudo de coorte realizado com 230 pacientes intoxicados por CO, Henry e colaboradores (2006) observaram que 85 (37%) desenvolveram lesão no miocárdio e após, relacionaram a lesão com a morte desses pacientes. Neste mesmo estudo, observaram ainda que 69 pacientes (30%) apresentaram isquemia no eletrocardiograma.

Outros efeitos associados à intoxicação por CO, como mudanças isquêmicas foram observados (Chamberland e col. 2004; Aslan e col. 2006) e falha cardíaca aguda (Yanir e col. 2002).

Em um estudo realizado em Denver – USA, foi encontrada associação significativa entre CO e hospitalização por insuficiência cardíaca congestiva. (Koken e col. 2003)



Pesquisando as admissões na emergência no Instituto do Coração da Universidade de São Paulo, Lin e colaboradores (2003) encontraram também forte associação (OR 6,4%; IC95%: 0,7-12,1) para motivadores como angina ou infarto agudo do miocárdio.

Alguns outros pesquisadores (Koken e col. 2000) observaram também ligação entre exposições por curtos ou longos períodos ao CO com eventos e mortes por fatores cardiovasculares. Neste sentido, Chen e colaboradores (2007b) também depreenderam que a exposição crônica ao CO causa diversos problemas à saúde e eventos cardiovasculares em especial.

O dióxido de enxofre (SO<sub>2</sub>) é o resultado da combustão de elementos fósseis, como carvão e petróleo, e tem como fontes principais os veículos automotores e as usinas termoelétricas. Na atmosfera este poluente é oxidado, formando ácido sulfúrico (H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>). Esta oxidação ocorre dependendo do tempo de permanência deste no ar, da presença de luz, da temperatura, da umidade e da absorção do gás na superfície das partículas (CEOHAATS, 1996).

A permanência no ar por um longo tempo faz com que o SO<sub>2</sub> e seus derivados sejam transportados para regiões distantes, aumentando a área de atuação destes poluentes.

O SO<sub>2</sub> é altamente solúvel em água a 30°C e, quando inalado, é rapidamente absorvido pelas vias aéreas superiores liberando íons hidrogênio (H<sup>+</sup>), sulfito de hidrogênio (HSO<sub>3</sub>) e íons sulfito (SO<sub>3</sub><sup>-</sup>), todos potencialmente irritantes. Sua eliminação é feita de dois modos: pela urina, com a eliminação de uma parte de SO<sub>2</sub> inalado na forma de sulfato e éster sulfato, e pela expiração, principalmente através das narinas (CEOHAATS, 1996).

O SO<sub>2</sub> é um irritante respiratório que afeta a musculatura lisa ou as fibras *nervosas* aferentes aumentando o reflexo de bronco-constricção. Desse modo, causa decréscimo da função pulmonar e aumento de sintomas e doenças respiratórias, afetando de forma especial os asmáticos (CEOHAATS, 1996).

### **1.1.7 Ação Geral dos poluentes estudados**

A ação dos poluentes e seus efeitos na saúde tem sido foco de diversos e importantes estudos. Ressalta-se o resultado obtido por Chuang e colaboradores (2007) que analisaram os efeitos dos principais poluentes e concluíram que a poluição do ar no meio urbano está associada com inflamações, stress oxidativo, a coagulação sangüínea e disfunções do

sistema nervoso autonômico, de forma simultânea, em indivíduos saudáveis, tendo como mais significantes os resultados vinculados ao sulfato e  $O_3$ .

A Figura 5 e o Quadro 1 ilustram de forma sintética os locais e os tipos diretos de incidência e ações dos poluentes inalados nos órgãos e diferentes tipos de tecidos do corpo humano.

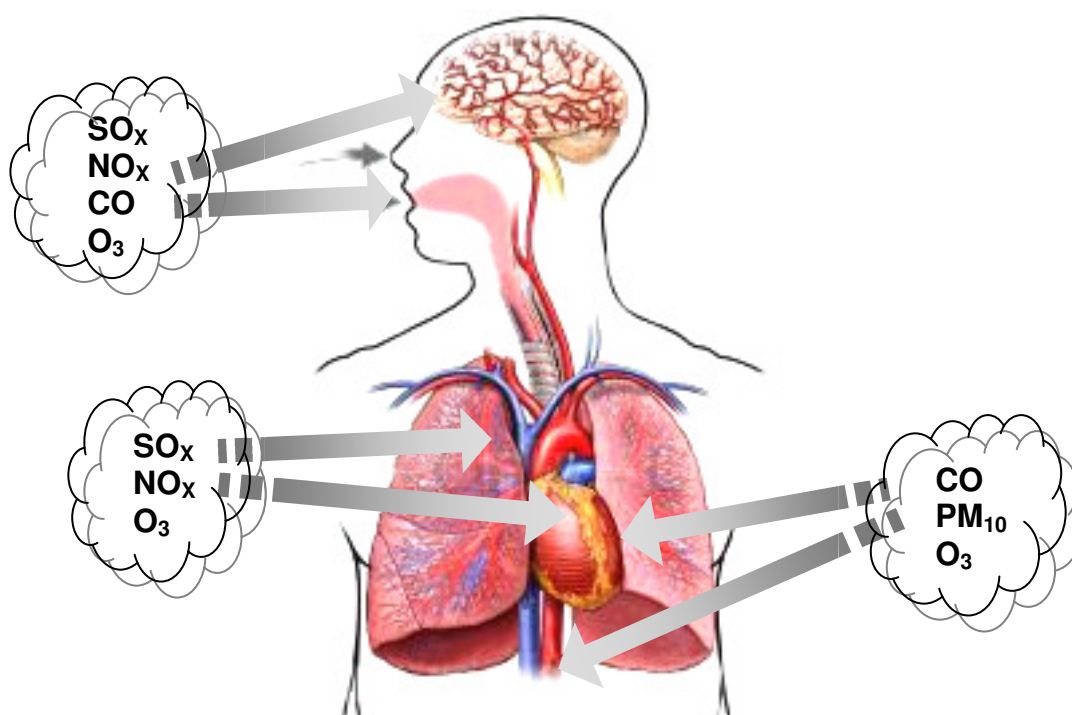


Figura 5 – Indicação da incidência das complicações decorrentes da inalação dos poluentes do ar

FONTE: Base em Arteries Physiology. Servier Medical Art. 2006. Uso acadêmico.

Quadro 1 – Ações no organismo humano dos poluentes estudados

<b>Poluente</b>	<b>Ação no organismo humano</b>
PM <sub>10</sub>	Infarto do miocárdio, diminuição na variabilidade cardíaca, isquemias, aterosclerose, arritmia, elevação pressórica, aumento da frequência cardíaca, vasoconstrição arterial aguda.
CO	Lesões no miocárdio, isquemia cardíaca, falha cardíaca aguda, insuficiência cardíaca congestiva, infarto agudo do miocárdio, angina, dores de cabeça, diabetes mellitus, doenças ateroscleróticas, irritações, eventos cardiovasculares.
NO <sub>x</sub>	Resposta pulmonar aguda tóxica, edema pulmonar, hemorragias alveolares, insuficiência respiratória, alterações na capacidade bactericida e anti-viral de macrófagos, ardência nos olhos, nariz e mucosas, infarto de miocárdio.
SO <sub>x</sub>	Irritante respiratório que provoca bronco-constrição, decréscimos da função pulmonar, doenças respiratórias, asma.
O <sub>3</sub>	Diminuição da função respiratória, edema pulmonar, insuficiência respiratória, inflamações nas vias aéreas, aumento na permeabilidade vascular, infarto agudo do miocárdio, complicações cardiovasculares, perda da função pulmonar.

### 1.1.8 O Mecanismo das Doenças Cardiovasculares

Segundo Simkhovich e colaboradores (2008), há muitos estudos que confirmam os efeitos da poluição do como responsável direto por resultados cardiovasculares adversos na população geral.

Em estudo realizado em humanos Vogel e colaboradores (2005) concluíram que o PM foi responsável pela indução inflamatória com subsequente aumento da acumulação do colesterol, e aumento do marcador células espumosas (foam cells) e que juntos, estes fatores demonstram a

interação entre PM e respostas inflamatórias, assim como a formação de colesterol e acúmulo de células espumosas (foam cells) como marcadores precoces de doenças cardiovasculares.

Outro estudo realizado na região da Lombardia – Itália, associa as exposições prolongadas às partículas em suspensão no ar com alterações na função de coagulação e risco de trombose venal profunda (Baccarelli, 2008).

Pope III e Dockery (2006), em um levantamento sobre diversos estudos realizados em cidades dos Estados Unidos e Europa entre 2002 e 2005, encontraram forte significância no aumento do risco de mortalidade por doenças cardiovasculares associados ao aumento de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{PM}_{2,5}$  ou  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{PM}_{10}$ .

Em síntese, o processo de formação de doenças cardiovasculares decorrentes da poluição atmosférica se dá pela inalação dos poluentes através das vias aéreas superiores. Os nervos olfatório e trigêmio (pares cranianos) estimulam o Sistema Nervoso Central.

Prosseguindo seu caminho, os poluentes inalados penetram mais profundamente através da traquéia e brônquios e os nervos sensoriais estimulam os gânglios cervicais.

Após, chegam aos pulmões e aos alvéolos (partes mais interiores) provocando inflamações locais. As inflamações alveolares provocam um aumento da permeabilidade das paredes dos vasos resultando na facilitação da passagem dos poluentes para a corrente sangüínea.

Uma vez atingindo a corrente sangüínea, há três derivações importantes que ocorrem simultaneamente:

- a) estímulo ao sistema nervoso central e o possível estímulo ao sistema nervoso autônomo (simpático e parassimpático);
- b) disfunção endotelial (NO);
- c) inflamação sistêmica.

O estímulo ao sistema nervoso autônomo (simpático e parassimpático) apresenta como marcador a variabilidade da frequência cardíaca, que atinge diretamente o coração, e quando se eleva gera arritmia. Esta arritmia pode levar à insuficiência cardíaca congestiva ou diretamente à morte súbita.

A disfunção endotelial motivada pela diminuição da concentração de óxido nítrico provoca alterações na pressão arterial e, em conseqüência, eleva a possibilidade de injúria (lesão) no endotélio. Paralelamente, a elevação da pressão arterial é precursora de doença coronariana, infarto agudo do miocárdio e isquemias miocárdicas. Este quadro, ou leva à insuficiência cardíaca congestiva ou arritmia com conseqüente morte súbita.

A inflamação sistêmica tem como marcador a elevação da proteína C-Reativa. O caminho após a inflamação é o próprio coração com insuficiência cardíaca congestiva ou arritmia com posterior morte súbita. Este processo pode ser claramente visualizado no fluxograma que consta como Figura 6.

Brook e colaboradores (2004) realizaram um estudo experimental com coelhos hiperlipidêmicos expostos ao material particulado para avaliar os efeitos cardiovasculares. Foi observada diminuição na variabilidade cardíaca, e aumentos: no número e extensão das placas ateroscleróticas na aorta e coronárias, na frequência cardíaca, pressão arterial, fibrinogênio, fatores de coagulação, vasoconstrição arterial, marcadores inflamatórios como a proteína C-Reativa (PCR), lesão e disfunção endotelial. A consequência desses efeitos foi a instabilização das placas ateroscleróticas decorrente da maior vulnerabilidade, deflagrando isquemias, infarto do miocárdio e arritmias ventriculares malignas.

Em Helsinque – Finlândia, Törnqvist e colaboradores (2007) realizaram um estudo experimental em humanos que foram expostos à inalação de exaustão de diesel em simulação de ambiente urbano. O resultado encontrado foi a diminuição da função vascular endotelial e inflamação sistêmica que perdurou por até 24 horas após a exposição.

Outro estudo realizado também em Helsinque realizado por Mills e

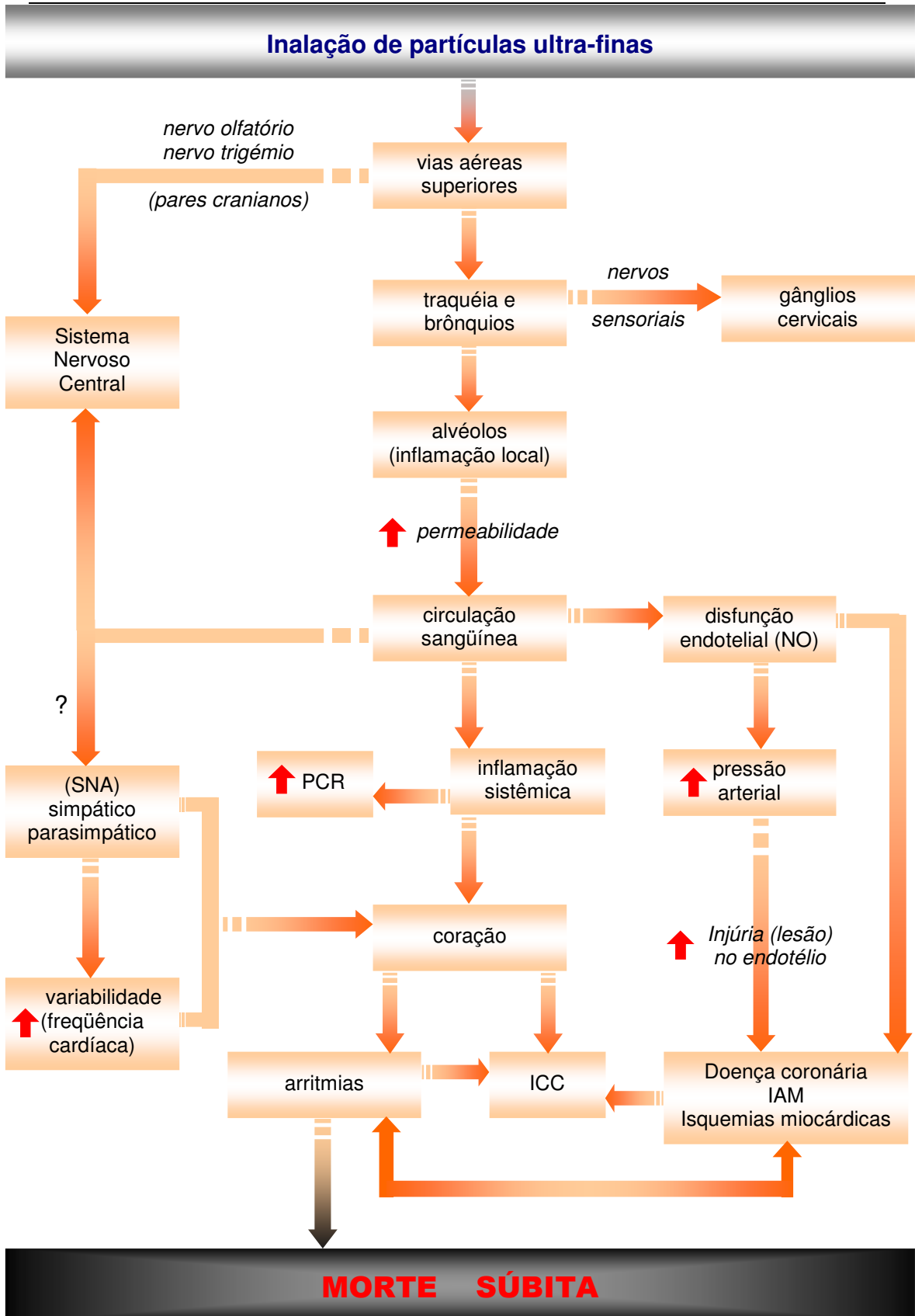


Figura 6 – Organograma do mecanismo das doenças cardiovasculares  
 NO – Óxido Nítrico; SNA – Sistema Nervoso Autônomo; PCR – Proteína C-Reativa  
 ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva; IAM – Infarto Agudo do Miocárdio.



colaboradores (2007), desta vez em humanos com doença coronariana estável, concluíram que a exposição breve à inalação de exaustão de diesel promoveu isquemia miocárdica e inibiu a capacidade fibrinolítica endógena.

### **1.1.9 Progressão das lesões ateroscleróticas**

As paredes dos vasos tem morfologia adequada a suportar variações constantes de diâmetro para escoar o volume sanguíneo em diferentes condições de volume e pressão. A Figura 7 mostra a constituição das paredes dos vasos.

Conforme ressaltado anteriormente, os poluentes absorvidos pela corrente sanguínea percorrem os vasos e podem provocar injúrias (lesões) no endotélio, camada mais interna das paredes (Berliner e col. 1995).

A consequência da lesão é a permeabilidade endotelial (Figura 8) que passa a possibilitar a sedimentação de placas de gordura (colesterol LDL) nas camadas subendoteliais, entre o endotélio e a lâmina elástica interna. Este processo gera uma reação e os macrófagos (foam cell) também se sedimentam no mesmo local com a finalidade de digerir essas placas de gordura.

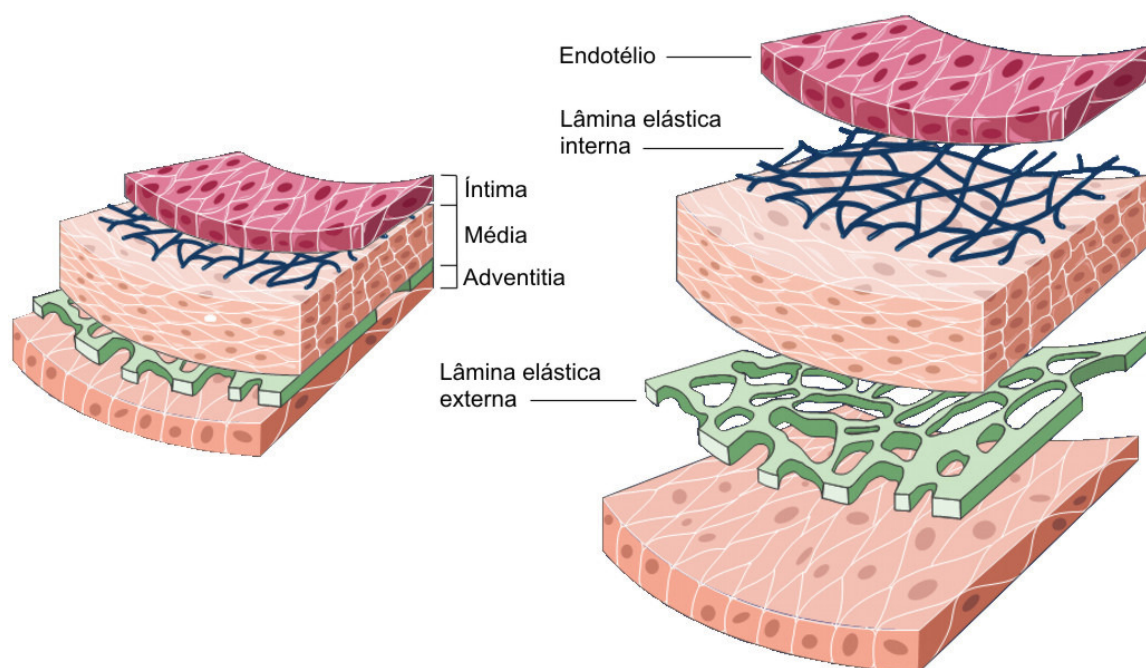


Figura 7 – Constituição das paredes dos vasos sanguíneos

FONTE: Arteries Physiology. Servier Medical Art. 2006. Uso acadêmico.

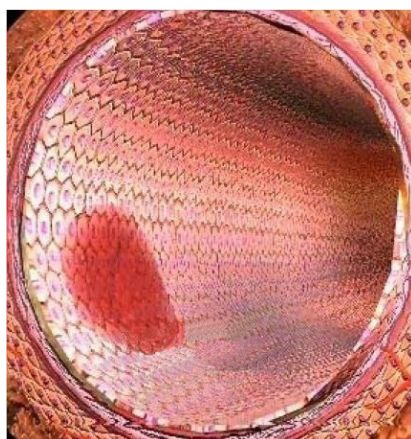


Figura 8 – Local da injúria (lesão) endotelial e aumento da permeabilidade

FONTE: Arteries Physiology. Servier Medical Art. 2006. Uso acadêmico.

Paralelamente, no local da lesão endotelial inicia-se a formação dos trombos, acúmulos de plaquetas com função de processar a cicatrização do endotélio.

Os macrófagos que absorveram as placas de gordura, impossibilitados de digeri-las aumentam seu volume natural não podendo mais sair da região subendotelial devido ao próprio tamanho e ao processo de cicatrização em curso, formando um ateroma (espécie de “lombo”) na parede do vaso (Figura 9).

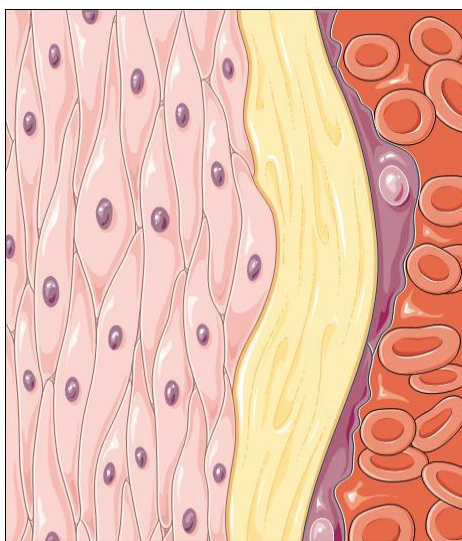


Figura 9 – A formação do ateroma

FONTE: Arteries Physiology. Servier Medical Art. 2006. Uso acadêmico.

O ateroma, do latim “atheroma”, significa *tumor de matéria graxa* ou *obstrução sebácea*, depois de consolidado fornece uma barreira física ao perfeito escoamento do sangue pelo vaso e propiciará a formação de novas

lesões ao redor, fazendo com que seu tamanho vá aumentando gradativamente.

Com o decorrer do tempo os primeiros ateromas formados irão enrijecendo, tornando-se fibrosos e calcificando, estreitando cada vez mais as paredes dos vasos. Este processo de enrijecimento é denominado esclerose ou esclerosamento e resulta finalmente na aterosclerose que é o esclerosamento do ateroma (Figura 10).

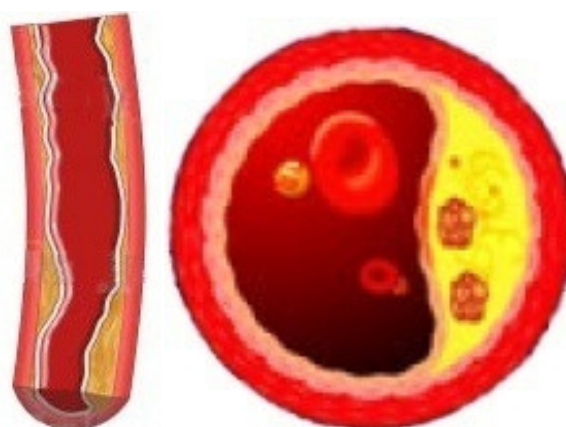


Figura 10 – A formação da aterosclerose

FONTE: Arteries Physiology. Servier Medical Art. 2006. Uso acadêmico.

O estreitamento do calibre do vaso de forma sistêmica provoca a elevação pressórica impondo maior esforço ao coração. Os trombos formados nas novas lesões já começam a gerar maior dificuldade à fluidez do sangue e, quando o estreitamento é muito grande, o próprio trombo gera a obstrução total do vaso, impedindo de vez a circulação do sangue. É quando ocorre a trombose (Figura 11).

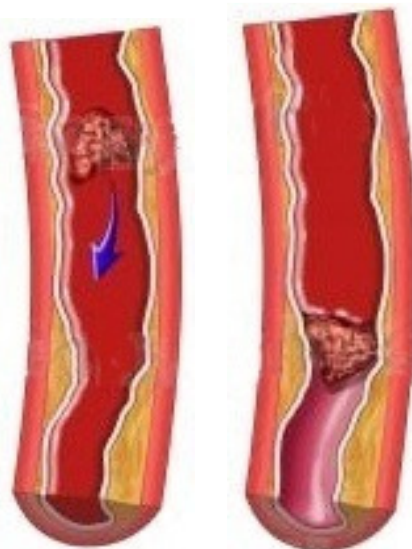


Figura 11 – A formação dos trombos e a decorrente trombose

FONTE: Arteries Physiology. Servier Medical Art. 2006. Uso acadêmico.

Com o advento da trombose, os tecidos que antes eram irrigados pelo vaso deixam de receber sangue ocorrendo o evento clínico denominado Isquemia. Do latim “ischemia”, é um termo que deriva do grego “ískhaimos, on”, e significa *algo que pode deter o fluxo do sangue*.

No caso das veias, o fluxo colateral é a reação do próprio corpo que cria alternativas paralelas para irrigação dos tecidos afetados, o que não ocorre com as artérias.

A Figura 12 ilustra a evolução do desenvolvimento da placa aterosclerótica, do nível assintomático até a possível ocorrência de eventos clínicos.

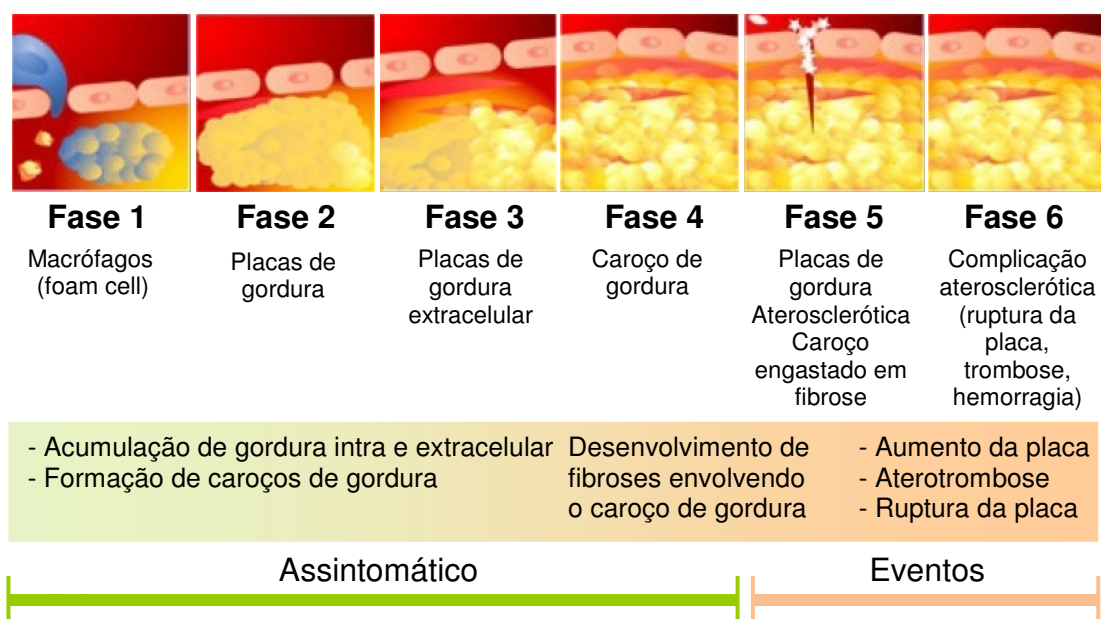


Figura 12 – Evolução do desenvolvimento da placa aterosclerótica  
 FONTE: Traduzido de Institut Pasteur de Lille, apud Abdalla DSP, 2008

### 1.1.10 Hipertensão arterial

A hipertensão arterial não é uma doença motivada por um ou poucos fatores, mas sim, conseqüência de um conjunto de fatores inter-relacionados com características de síndrome, deixando de ser uma doença ligada exclusivamente à tensão e passando a ser um dos graves fatores motivadores de doenças cardiovasculares (Glasser, 2001).

Considerando que na maior parte do seu curso a hipertensão é assintomática, normalmente tem diagnóstico tardio e o tratamento freqüentemente é negligenciado pelos pacientes pelo fato de necessitar

mudanças no estilo de vida, na alimentação, perda de peso, prática de atividades físicas, eliminação do tabagismo e eliminação do alcoolismo (Ministério da Saúde, 2006).

No Brasil são cerca de 17 milhões de portadores de hipertensão arterial, 35% da população com idade igual ou acima de 40 anos. Esse número é crescente, seu aparecimento está cada vez mais precoce e estima-se que 4% das crianças e adolescentes sejam portadoras (Ministério da Saúde, 2006).

Como se pode verificar, a morbi-mortalidade devido à hipertensão é muito alta, tornando-se um grave problema de saúde pública no mundo e no Brasil (Ministério da Saúde, 2006).

Goldman e colaboradores (2005) afirmam que hipertensão arterial “É uma doença crônico-degenerativa de natureza multifatorial, assintomática na grande maioria dos casos, *compromete fundamentalmente o equilíbrio dos sistemas vasodilatadores e vasoconstritores que mantêm o tônus vasomotor*, razão pela qual ocasiona a redução da luz (*lúmen*) dos vasos e elevação da pressão em seu interior, causando danos aos órgãos por eles irrigados.”

Pressão sangüínea é a força exercida pelo sangue distribuída sobre as paredes dos vasos chamados artérias, no momento em que o coração o bombeia para todos os tecidos e órgãos do corpo humano.

A “*Tensão Arterial*” é a força elástica exercida pelas paredes arteriais sobre seu conteúdo sangüíneo. Na prática, ela equilibra a força contrátil que o coração exerce, para vencer a resistência periférica. Portanto, os termos tensão arterial e “*Pressão Arterial*” se equivalem e tornam-se sinônimos em clínica, ainda que correspondam a conceitos físicos diferentes.

Essa força é regida pelas leis da física, em especial pela Lei de Poiseuille (Jean Louis Marie Poiseuille), médico e físico francês, que postulou:

$$R = \frac{\pi r^4}{8\eta L}$$

Onde:

- R** – Resistência;
- r** – raio do tubo (ou vaso);
- $\eta$**  – viscosidade do sangue; e,
- L** – comprimento do tubo (ou vaso).

Isto posto, a equação final para medição da Pressão Arterial (PA) é igual à Diferença de Pressão (DP), medida ente dois pontos distintos no mesmo vaso, multiplicada pela Resistência oferecida pela parede desse vaso. Matematicamente é expressa pela seguinte fórmula:



:

$$\text{PA} = \text{DC} \times \text{R}$$

Onde:

- PA** – Pressão Arterial;
- DC** – Diferença de pressão entre dois pontos; e,
- R** – Resistência oferecida pela parede do vaso.

A pressão arterial varia continuamente, de batimento a batimento cardíaco, de acordo com as atividades e os mecanismos regulatórios do indivíduo.

Para diferentes indivíduos a pressão arterial pode apresentar valores diversos, constituindo variável contínua com distribuição normal nas diferentes populações (IV Diretriz MAPA, 2005).

O limite entre normotensão (valores pressóricos normais) e hipertensão arterial (valores pressóricos acima do normal) foi arbitrariamente instituído por diversas instituições de saúde, tais como a Organização Mundial de Saúde, em 90 mmHg para a pressão diastólica e 140 mmHg para a sistólica, através da superposição de curvas, que denotam a positividade da correlação entre os valores da pressão arterial e o risco significativo, contínuo, gradual, preditivo e independente das moléstias cardiovasculares.

### **1.1.11 Pressão de pulso**

A pressão de pulso (PP) é definida como simples conta de subtração entre a pressão sistólica e diastólica, e estabelece outro componente fixo numérico ( $140 - 90 = 50$ ), que também não expressará totalmente a realidade desse componente pulsátil. A pressão de pulso é, na verdade, a expressão mais adequada da onda de ejeção, da velocidade com que o sangue percorre a árvore arterial e da altura (magnitude) da onda refletida (Mota-Gomes e col. 2006.)

Nos últimos anos a pressão de pulso tem sido considerada um fator de risco cardiovascular, havendo inclusive a sugestão de que seja um marcador de doença cardiovascular pré-clínico (De Simone e col. 2005), e preditor de risco para as doenças cardiovasculares (Sousa e col. 2004).

### **1.1.12 Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA)**

A monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) é um método que permite o registro indireto e intermitente da pressão arterial

durante 24 horas, enquanto o paciente realiza suas atividades habituais na vigília e durante o sono.

A MAPA permite que seja realizado um grande número de medidas da pressão arterial, usualmente em 24 horas, possibilitando o conhecimento do perfil de variações da pressão arterial ao longo de um período.

Os equipamentos mais utilizados empregam o método oscilométrico com manguito

A duração mínima do exame é de 21 horas, com número mínimo de medidas válidas de três por hora no período diurno e dois por hora durante o período noturno.

São consideradas normais as médias de pressão arterial de 24 horas, vigília e sono, iguais ou inferiores a 130/80 mmHg, 135/85 mmHg e 120/70 mmHg, respectivamente (JNC – VII, 2003; IV Diretriz MAPA, 2005).

A instalação do monitor, manguito e orientações fornecidas ao paciente, devem ser realizadas por técnico treinado, e um telefone disponibilizado para eventuais problemas com o equipamento.

O manguito deve ser aplicado no braço não dominante, 2 a 3 cm acima da fossa cubital, e em seguida, duas medidas teste iniciais devem ser

efetuadas. Um diário é fornecido para anotações das atividades, eventuais sintomas e respectivos horários (IV Diretriz MAPA, 2005).

Após 24 horas o equipamento é desligado, retirado do paciente e os dados são transferidos para um computador com software de instalação da MAPA.

Este software faz a leitura da memória do equipamento e elabora os relatórios com a interação do operador capacitado.

A qualidade técnica do procedimento e os valores obtidos serão analisados.

A MAPA apresenta boa reprodutibilidade, com valores da pressão arterial sistólica, diastólica, média e frequência cardíaca obtida em 24 horas, vigília e sono, com resultados semelhantes em exames realizados em curto intervalo de tempo.

Tabelas referenciais de atividades podem ser úteis para a interpretação dos valores. A Tabela 1 apresenta algumas variações da pressão arterial sistólica e diastólica conforme as atividades praticadas pelos indivíduos.

Tabela 1 – Variações da pressão arterial (mm Hg), de acordo com várias situações e atividades

<b>Atividades</b>	<b>Pressão Sistólica</b>	<b>Pressão Diastólica</b>
Reuniões	+ 20,2	+ 15,0
Trabalho	+ 16,0	+ 13,0
Caminhar	+ 12,0	+ 5,5
Vestir	+ 11,5	+ 9,7
Tarefas domésticas	+ 10,7	+ 6,7
Telefonar	+ 9,5	+ 7,2
Conversar	+ 6,7	+ 6,7
Assistir TV	+ 0,3	+ 1,1
Repouso	0	0
Dormir	- 10,0	- 7,6

FONTE: IV Diretriz para uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial, 2005.

### 1.1.13 O município de Santo André

Situado no Brasil, Santo André é um município típico da Região Metropolitana da Grande São Paulo – RMGSP (Figura 13). Com 661.990 habitantes, possui uma malha viária distribuída num desenho urbano derivado do desenvolvimento espontâneo e desordenado, sem planejamento específico, como a maioria das cidades brasileiras (EPT, 2002-2003).

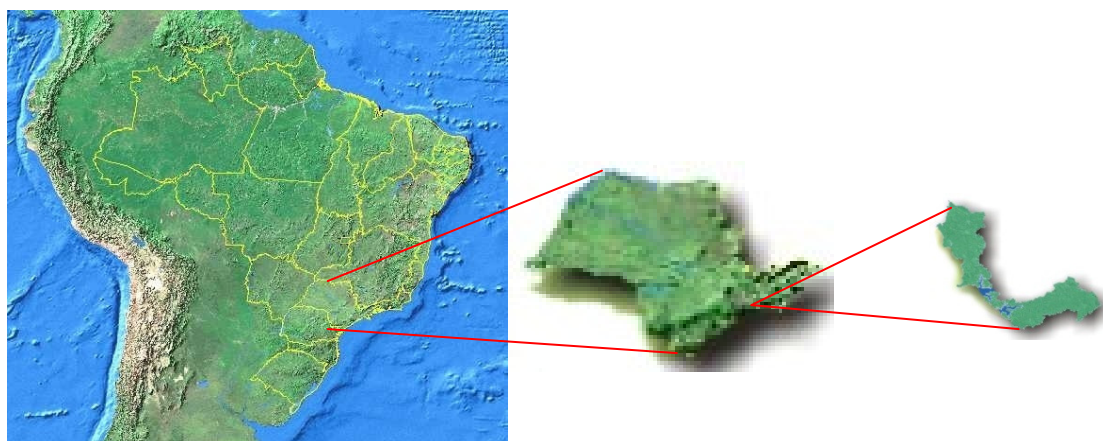


Figura 13 – Mapa: América do Sul, Brasil, estado de São Paulo, cidade de Santo André

A conurbação resultante do desenvolvimento econômico gerado pela industrialização da região do ABC criou a Região Metropolitana da Grande São Paulo, macro região administrativa que tem recursos e políticas próprias para assegurar a qualidade de vida dos habitantes.

Em 2003 os dados do município contabilizavam um total de 1.026 vias sendo que apenas 0,68% dessas vias não são pavimentadas (ao todo apenas 7 vias). A extensão total das vias é de 1.226 Km sendo 1.035 ou 84,42% pavimentadas. Há 235 cruzamentos semaforizados, 458 travessias de pedestres semaforizadas e 1.123 gradis para canalização de fluxo de pedestres (EPT/PMSA, 2002-2003).

Como outros municípios da região, têm apresentado crescimento da frota de veículos circulantes com taxa de crescimento geométrico anual da ordem de 2,75% (2002/2003) e de 4,21% na década (1991/2000), com taxa de motorização de 1 veículo por 1,9 habitantes (EPT/PMSA, 2002-2003).

Para alcançar as metas de redução de acidentes e vítimas, o Departamento de Trânsito e Circulação - DTC de Santo André conta com o referido plantel de agentes de trânsito totalizando 69 pessoas de diversas faixas etárias (DTC-PMSA, 2006).

Dessa forma, a tendência de aumento do pessoal efetivo nas ruas (agentes de trânsito) é um fato incontestável, vez que se trata da forma mais eficiente de minorar os excessos cometidos pelos cidadãos e os conseqüentes reflexos na deseconomia urbana.

Além disso, o município conta com um pólo petroquímico que tem sua produção plena e planta dividida também com o município vizinho: Mauá. A Petroquímica União foi o maior projeto de complexo petroquímico da América Latina, sendo atualmente uma de três produtoras de matérias-primas derivadas de nafta do Brasil.

A fábrica ocupa 900 mil m<sup>2</sup> e começou a produção em 1972. Os produtos fabricados são: Etileno, Corrente C4, Propileno, Butadieno, Benzeno, Orto-Xileno, Resíduo Aromático, Tolueno, Xilenos, AB 9/10/11, Resinas UNILENE, Gasolina A e GLP (Gás Liquefeito de Petróleo) (<http://www.pqu.com.br/siteindex.htm>, acessado em maio/2006).

Localizado no lado leste da cidade, na região de Capuava no primeiro sub-distrito, divisa com o município de Mauá, o pólo petroquímico abastece um grande número de empresas químicas localizadas ao redor. O trânsito das matérias-primas se dá por via terrestre ou através de dutos subterrâneos que atravessam a cidade em busca de seus respectivos destinos.

Em Capuava localiza-se uma de duas estações de medição da Cetesb para monitoramento da qualidade do ar. A outra estação com a mesma finalidade localiza-se na região central da cidade.



**II**

***OBJETIVO***

Avaliar as modificações na pressão arterial sistêmica, e pressão de pulso, em indivíduos do gênero masculino, jovens, expostos à poluição do tráfego no município de Santo André, região metropolitana da Grande São Paulo - Brasil.

**III**

***CASUÍSTICA E MÉTODOS***

Este projeto foi aprovado pela Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa – CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, CAPPesq – HCFMUSP, sob o número 960/06.

Trata-se de um Estudo transversal, pois todas as medições foram feitas num único momento histórico, não havendo período de monitoramento (seguimento) dos indivíduos. (Rouquaryol MZ e Almeida Filho N, 2006).

Foram estudados 19 agentes de trânsito do município de Santo André, com idades entre 30 e 60 anos, do gênero masculino, todos voluntários, com jornadas diárias de 06 horas e 40 minutos e diretamente expostos à poluição do tráfego.

Como voluntários, foi seguido o protocolo acadêmico e os agentes de trânsito participaram do estudo após terem assinado o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Além da estratificação pelo gênero e idade, os critérios de exclusão considerados foram: tabagismo, etilismo, uso de drogas ilícitas, uso de fármacos de qualquer natureza, IMC maior ou igual a 40 (obesidade), pulso radial arritmico, diagnóstico prévio de hipertensão arterial, diabetes mellitus, nefropatias, dislipidemias ou doenças cardíacas.

O Departamento de Trânsito e Circulação - DTC em Santo André conta com 58 agentes de trânsito, 11 do gênero feminino e 47 do gênero masculino. Foram incluídos na população estudada 19 agentes de trânsito (32,76%), que não apresentavam os critérios de exclusão.

### **3.1 Dados de morbidade**

A população estudada constitui-se de agentes de trânsito do município de Santo André – Região Metropolitana da Grande São Paulo, têm sua jornada de trabalho diretamente nas ruas, notadamente nas vias com maior carregamento de veículos, principalmente nos horários de pico.

A equipe total é de 69 agentes de trânsito, subdividida em 11 mulheres e 58 homens de diversas faixas etárias, que trabalham em horários e turnos específicos (DTC-PMSA, 2006).

O perfil dessa população e a distribuição quanto ao sexo é apresentada na Tabela 2.

Tabela 2 – Distribuição dos Agentes de Trânsito de Santo André por sexo

---

<b>Homens</b>	<b>Mulheres</b>	<b>Total</b>
58	11	69
84,06%	15,94%	100%

---

Considerando que os agentes envolvidos diretamente na operação de rua são predominantemente do sexo masculino, este tornou-se o primeiro critério de elegibilidade.

Dessa forma, o grupo de 58 homens foi entrevistado sobre tabagismo, alcoolismo, obesidade, tipo de trabalho, pressão alta, diabetes mellitus, idade, uso freqüente de medicamentos de qualquer natureza, doenças pré-existentes e predisposição a participar da pesquisa. O resultado é apresentado na Tabela 3.

O grupo selecionado foi de 24 aptos, contudo à época da aplicação da MAPA três deles tinham tido complicações referentes a pressão alta e estavam tomando medicamentos regularmente para reequilibrar a pressão e dois estavam em viagem de férias. Por esses fatores impeditivos, o grupo final foi fechado em 19 pessoas.

Tabela 3 – Quantidade e frequência dos homens segundo os critérios estabelecidos

<b>Crítérios</b>	<b>Quantidade</b>	<b>Freqüência %</b>
Fumantes	10	17,24
Alcoólatras	0	0,00
Obesos	6	10,34
Trabalho Interno	6	10,34
Pressão Alta	4	6,90
Diabetes Mellitus	2	5,88
Idoso	2	5,88
Não aceitaram	4	6,90
Em viagem de férias	2	3,45
Estavam com pressão alta	3	5,17
Aptos	19	32,76
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100</b>

### 3.2 Dados de poluição atmosférica, temperatura e umidade

Os níveis horários diários dos poluentes atmosféricos ( $O_3$ ,  $PM_{10}$ ) foram obtidos junto a Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental do Estado de São Paulo - CETESB.

A CETESB dispõe de duas estações fixas no município de Santo André ([www.cetesb.sp.gov.br](http://www.cetesb.sp.gov.br)), sendo uma na região central da cidade e outra em Capuava (distrito industrial), porém em 2008 apenas a estação de Capuava estava em funcionamento.

Para todos os poluentes, a coleta de dados compreendeu um período de 24 horas, que se iniciou à primeira hora do dia.

Para o  $PM_{10}$  o método utilizado para medi-lo foi o monitor de radiação  $\beta$ , que avalia a diminuição da intensidade de radiação  $\beta$  que passa através de material sólido retido em um filtro (CETESB, 2008).

O  $O_3$  foi obtido registrando-se o maior valor horário obtido na estação Capuava. O método utilizado para medir o  $O_3$  foi a quimiluminescência, que é a medida da energia liberada em forma de luz em uma reação química exotérmica. No caso, a reação de óxido de nitrogênio com ozônio libera  $NO_2$  e oxigênio. O  $NO_2$  produzido libera energia na forma de luz e, também, através de colisão com outras moléculas presentes. Fixando-se qualquer um dos reagentes, a energia luminosa liberada é proporcional à quantidade de  $O_3$  (CETESB, 2008).

Nas análises foram utilizados valores horários para o  $PM_{10}$  e  $O_3$ .

Foram obtidos valores diários da temperatura mínima e máxima e precipitação junto ao Instituto Nacional de Meteorologia (INMET).

### **3.3 Descrição do estudo**

Foram instalados Monitores Ambulatoriais de Pressão Arterial (MAPA), marca DYNA-MAPA Cardios, modelo 24h ABP-Monitor (Figura 14)



para a medida da pressão arterial nos agentes de trânsito de Santo André. Houve prévia e detalhada explicação sobre o funcionamento do aparelho e sua utilização.



Figura 14 – Aparelho para Monitoração Ambulatorial da Pressão Arterial usado nesta pesquisa (DYNA-MAPA Cardios, modelo 24h ABP-Monitor)

Considerando que o tipo de trabalho realizado pelos agentes de campo poderia vir a comprometer os resultados das medições motivando novos agendamentos, os esclarecimentos foram fundamentais para o prosseguimento da pesquisa.

O aparelho foi instalado por técnico treinado e o manguito colocado no braço não dominante, dois a três centímetros da fossa cubital. Duas medidas teste foram realizadas antes da liberação do agente de trânsito para as suas atividades diárias.

Foi entregue um diário para a anotação das atividades ou eventuais sintomas, com os respectivos horários, e disponibilizado um número de telefone para a assistência de possíveis problemas com a MAPA.

Para efeito da análise dos dados, cada MAPA foi separado em 03 períodos (6:00 hs. às 12:00 hs., 12:00 hs. às 18:00 hs., e 18:00 hs às 6:00 hs).

Foram obtidas as medidas da pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) para os períodos estudados. Com esses dados foi obtida a pressão de pulso (PP) que é a diferença entre a PAS e PAD.

Foi também considerado para as análises o período de trabalho e período fora do trabalho.

### **3.4 Análise estatística**

Foi realizada a análise descritiva de todas as variáveis do estudo. As variáveis quantitativas foram apresentadas em termos de seus valores de tendência central e de dispersão. As variáveis qualitativas foram

apresentadas em termos de seus valores absolutos e relativos (Callegari-Jacques SM, 2003).

Foram utilizados os testes de Levene e Kolmogorov-smirnov para se verificar a homogeneidade das variâncias e a aderência a curva normal, respectivamente (Callegari-Jacques SM, 2003).

Foi realizada a análise de correlação entre os poluentes do ar e as variáveis climáticas através do coeficiente de correlação de Spearman, pois as variáveis não apresentavam distribuição normal (Callegari-Jacques SM, 2003).

Foi utilizado o modelo de regressão de equação linear (LME), Foi realizado um modelo para cada uma das variáveis independentes como PAS, PAD e PP (McCullag e col. 1989).

Foram consideradas como variáveis independentes os níveis horários dos poluentes atmosféricos e suas estruturas de defasagem e média móvel. Foi utilizada uma estrutura de defasagem (lag) de 01 a 05 horas, e para a média móvel foram consideradas de 02 a 05 horas. Como variáveis de controle temos a temperatura mínima e a precipitação (natural spline), como também os modelos foram ajustados para período dentro e fora do trabalho e período do dia (McCullagh e col. 1989).

Os pacotes estatísticos utilizados foram: SPLUS 5.0 for Windows e SPSS 16.0 for windows.

O nível de significância foi de 5%.

**IV**

***RESULTADOS***

Foram analisados 19 agentes de tráfego do município de Santo André, segundo os critérios de elegibilidade descritos anteriormente.

A média de idade do grupo estudado foi de 42,8 (dp = 5,2) anos, variando entre 32 (mínimo) e 51 (máximo) anos. Quanto ao Índice de Massa Corpórea (IMC), temos que a média do grupo estudado foi de 25,2 (dp = 2,8), variando entre 19,2 (mínimo) e 29,4 (máximo).

#### **4.1 Análise descritiva**

A Tabela 4 apresenta a análise descritiva para o nível de PM<sub>10</sub> e suas estruturas de defasagens e média móvel.

Observa-se que no período de estudo o PM<sub>10</sub> não ultrapassou seu limite anual de qualidade do ar (50 µg/m<sup>3</sup>), como também não ultrapassou o seu limite diário de qualidade do ar (150 µg/m<sup>3</sup>).

Destaca-se também uma grande variabilidade nos valores médios de PM<sub>10</sub>, devido ter sido utilizado o dia todo, sendo que a noite os valores são muito menores.

Tabela 4 – Análise descritiva para o PM<sub>10</sub>, suas estruturas de defasagens e médias móveis

Variáveis	Média	IQ	Mínimo	Máximo	DP
<b>PM<sub>10</sub> (µg/m<sup>3</sup>)</b>	<b>41,21</b>	<b>34,00</b>	<b>2,00</b>	<b>114,00</b>	<b>23,29</b>
<b>Defasagens</b>					
1 hora	40,89	32,00	2,00	114,00	22,84
2 horas	39,96	32,00	2,00	114,00	22,03
3 horas	39,55	31,00	2,00	114,00	21,63
4 horas	39,22	29,00	2,00	114,00	21,27
5 horas	38,99	31,00	2,00	114,00	21,70
<b>Média Móvel</b>					
2 horas	41,12	27,00	3,00	100,50	20,51
3 horas	40,51	27,00	3,00	100,50	19,80
4 horas	39,96	26,00	3,00	100,50	18,97
5 horas	39,41	26,00	3,00	100,50	18,65

Onde: IQ é o intervalo interquartil; DP é o desvio padrão.

A Tabela 5 apresenta a análise descritiva para o O<sub>3</sub>, suas estruturas de defasagens e médias móveis. Nota-se que o O<sub>3</sub> não ultrapassou os seus limites diários de qualidade do ar (160 µg/m<sup>3</sup>).

A Tabela 6 apresenta a análise descritiva para a PAS, PAD e PP. Observa-se que a média de PAS foi de 117,34 mmHg, tendo seu valor máximo chegado a 190,00 mmHg, já para a PAD a média observada foi de 77,77 mmHg, sendo seu valor máximo chegado a 109,00 mmHg. A média da PP foi de 39,57 mmHg, tendo seu valor máximo chegado a 105,00 mmHg.

Tabela 5 – Análise descritiva para o O<sub>3</sub>, suas estruturas de defasagens e médias móveis

Variáveis	Média	IQ	Mínimo	Máximo	DP
<b>O<sub>3</sub> (µg/m<sup>3</sup>)</b>	31,90	48,00	0,00	144,00	32,98
<b>Defasagens</b>					
1 hora	32,39	53,00	0,00	144,00	32,80
2 horas	31,87	53,00	0,00	144,00	32,31
3 horas	31,46	54,00	0,00	144,00	31,97
4 horas	31,22	50,00	0,00	144,00	32,23
5 horas	30,82	49,00	0,00	144,00	32,48
<b>Média Móvel</b>					
2 horas	31,64	47,50	0,00	127,00	31,85
3 horas	31,71	47,50	0,00	127,00	31,50
4 horas	31,46	47,50	0,00	127,00	31,07
5 horas	31,04	45,50	0,00	127,00	31,03

Onde: IQ é o intervalo interquartil; DP é o desvio padrão.

Tabela 6 – Análise descritiva para a PAS, PAD, PP

Variáveis	Média	IQ	Mínimo	Máximo	DP
<b>PAS (mmHg)</b>	117,34	20,00	72,00	190,00	15,03
<b>PAD (mmHg)</b>	77,77	15,00	38,00	109,00	12,05
<b>PP (mmHg)</b>	39,57	12,00	15,00	105,00	10,03

Onde: IQ é o intervalo interquartil; DP é o desvio padrão. PAS: Pressão Arterial Sistólica, PAD: Pressão Arterial Diastólica, PP: Pressão de Pulso

A Tabela 7 apresenta a análise descritiva para as variáveis precipitação e temperatura mínima.



Tabela 7 – Análise descritiva para precipitação e temperatura mínima

Variáveis	Média	IQ	Mínimo	Máximo	DP
<b>Precipitação (mm)</b>	0,21	0,00	0,00	56,50	2,23
<b>Temperatura Mínima (°C)</b>	15,98	4,70	10,00	21,10	3,15

Onde: IQ é o intervalo interquartil; DP é o desvio padrão.

A Figura 15 apresenta o aumento na PAS e respectivo intervalo de confiança de 95%, para o aumento de um interquartil no nível de  $PM_{10}$  e suas defasagens horárias, médias móveis e nível de PAS para cada hora de exposição.

Observa-se que para cada aumento interquartil no nível de  $PM_{10}$  ( $34\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) a PAS horária aumenta em 1,35 mmHg (IC95%: 0,40; 2,30) na hora de exposição. Já defasagens de uma, duas, quatro e cinco horas no nível de  $PM_{10}$  não aumentaram significativamente o nível de PAS. Já para o aumento da defasagem de três horas ( $31\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) no  $PM_{10}$  observa-se um aumento na média da PAS da população.

Na terceira hora, a concentração do  $PM_{10}$  foi ( $31\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) e o aumento da PAS foi de 1,59mmHg (IC95%: 0,67; 2,51). Para a média móvel de duas ( $27\mu\text{g}/\text{m}^3$ ), quatro ( $25,5\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) e cinco ( $26\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) horas no nível de  $PM_{10}$  também foram observados aumentos significativos na PAS em 1,16 mmHg (IC95%: 0,29; 2,04), 1,33 mmHg (IC95%: 0,39; 2,27), e 1,72 mmHg (IC95%: 0,73; 2,710), respectivamente.

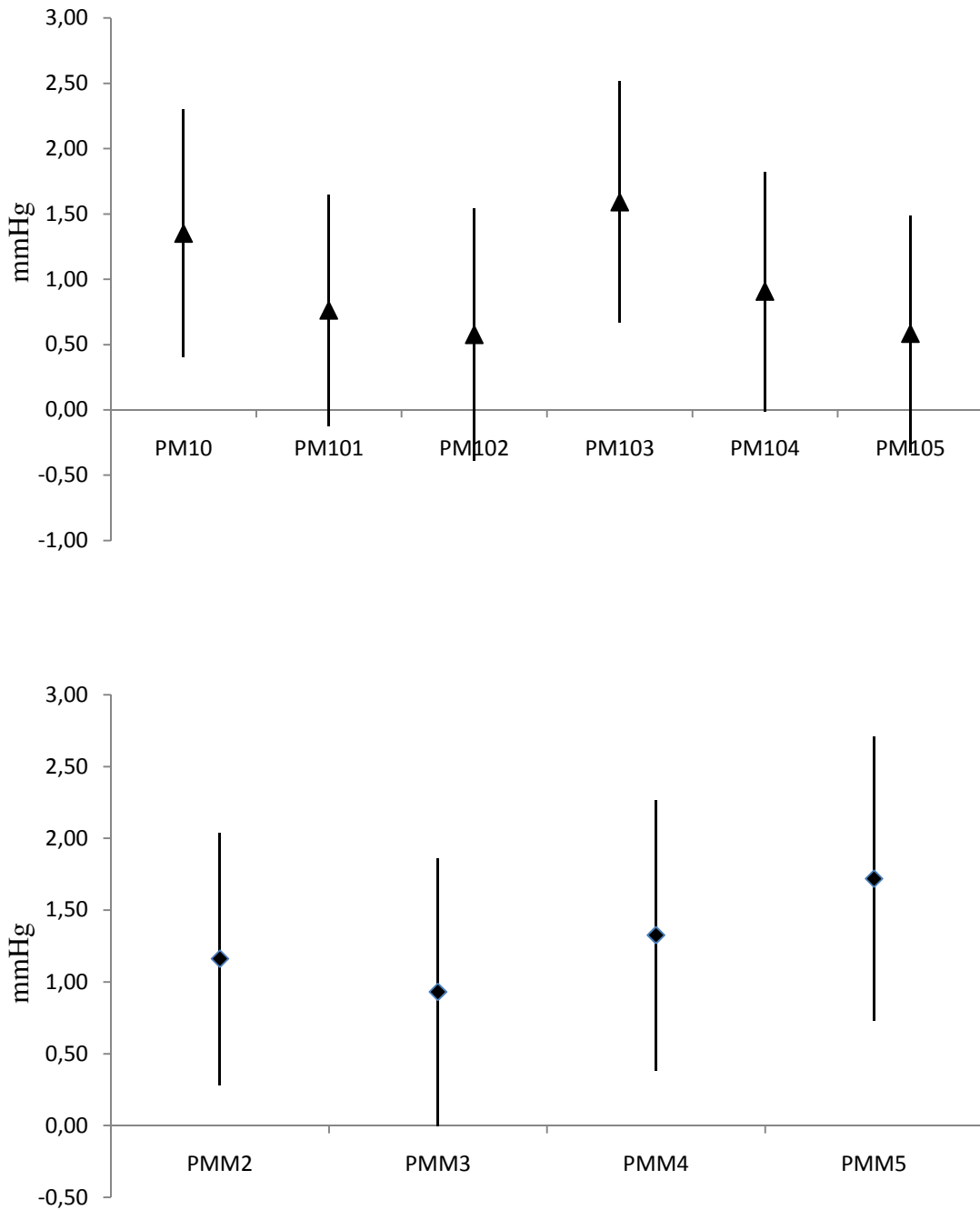


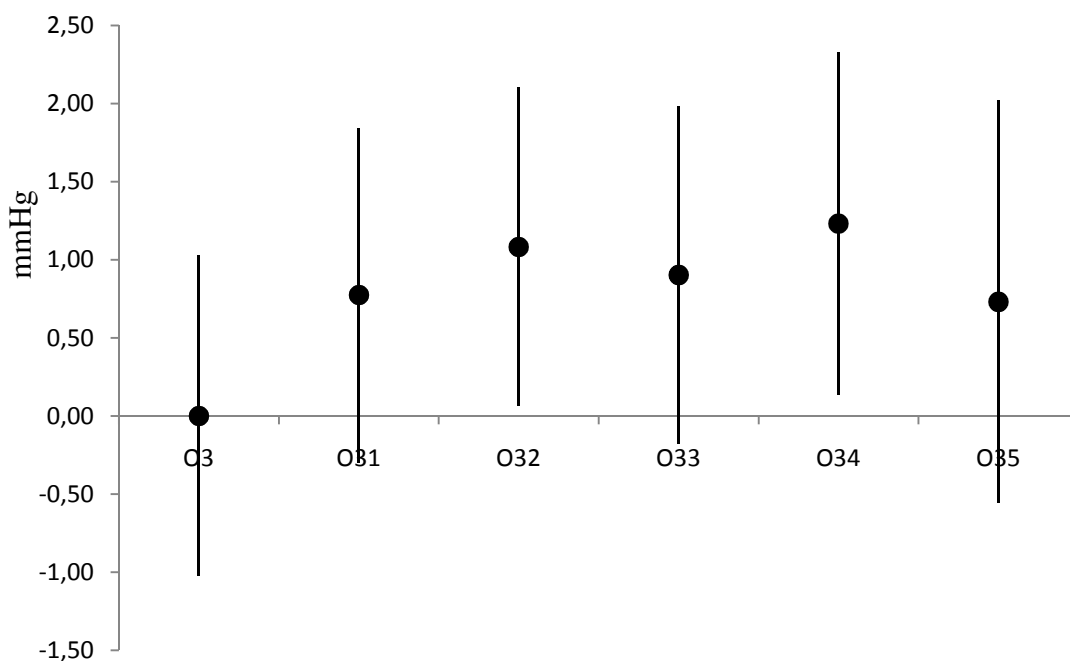
Figura 15 – Níveis de PAS e intervalo de confiança para o aumento interquartil no nível de PM<sub>10</sub>

A Figura 16 apresenta o aumento na PAS e respectivo intervalo de confiança de 95%, para o aumento de um interquartil no nível de O<sub>3</sub> e suas

defasagens horárias, médias móveis e nível de PAS para cada hora de exposição.

Observa-se que para cada aumento interquartil no nível de O<sub>3</sub> (48 µg/m<sup>3</sup>) a PAS aumenta em 1,08 mmHg (IC95%: 0,06; 2,10), para a defasagem de duas horas de exposição. Já defasagem de quatro horas no nível de O<sub>3</sub> (50 µg/m<sup>3</sup>) elevou a PAS em 1,23 mmHg (IC95%: 0,14; 2,32).

Para as demais defasagens não foram observadas elevações significativas. Para a média móvel de três (47,5 µg/m<sup>3</sup>) horas no nível de O<sub>3</sub> foi observado aumento significativo na PAS em 1,08 mmHg (IC95%: 0,48; 2,03).



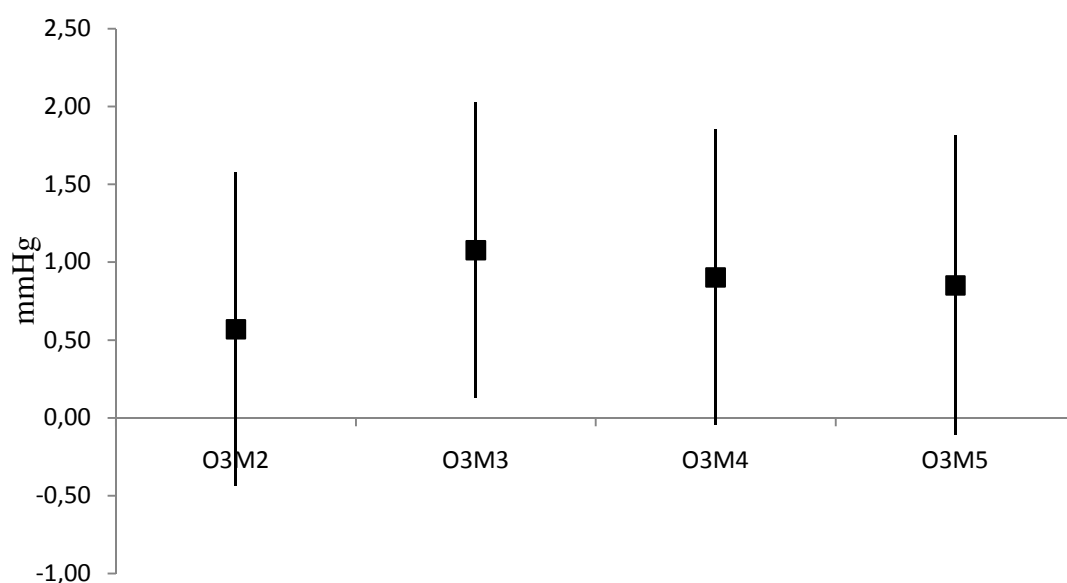


Figura 16 – Níveis de PAS e intervalo de confiança para o aumento interquartil no nível de O<sub>3</sub>

A Figura 17 apresenta o aumento na PAD e seu respectivo intervalo de confiança de 95%, para o aumento de um interquartil no nível de PM<sub>10</sub> e suas defasagens horárias, médias móveis e nível de PAD. Observa-se que para cada aumento interquartil no nível de PM<sub>10</sub> (34µg/m<sup>3</sup>) a PAD horária aumenta em 1,35 mmHg (IC95%: 0,57; 2,13).

Nas defasagens de uma, duas e três horas também são observadas aumentos na PAD. Para o aumento interquartil no nível de PM<sub>10</sub> na defasagem de uma hora aumenta a PAD em 1,05 mmHg (IC95%: 0,33; 1,78), já para as demais defasagens a PAD aumenta em 0,91 mmHg (IC95%: 0,12; 1,70), e em 1,31 mmHg (IC95%: 0,55; 2,07), respectivamente.

Para a média móvel de duas, três, quatro e cinco horas no nível de PM<sub>10</sub> também foram observados aumentos significativos na PAD em 1,32

mmHg (IC95%: 0,59; 2,04), 1,28 mmHg (IC95%: 0,51; 2,04), 1,42 mmHg (IC95%: 0,45; 2,19), e 1,27 mmHg (IC95%: 0,46; 2,08), respectivamente.

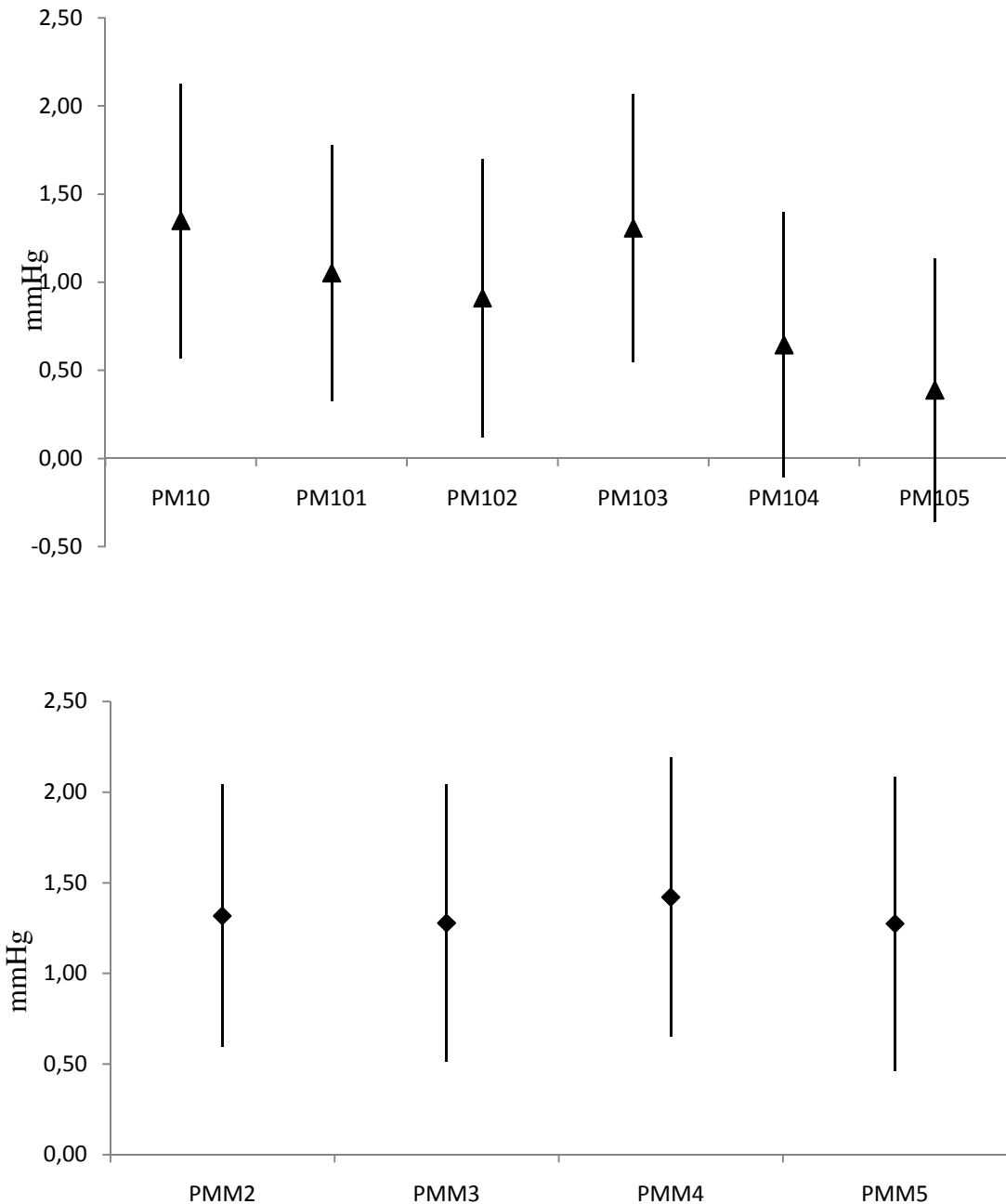


Figura 17 – Níveis de PAD e intervalo de confiança para o aumento interquartil no nível de PM<sub>10</sub>

A Figura 18 apresenta o aumento na PAD e seu respectivo intervalo de confiança de 95%, para o aumento de um interquartil no nível de O<sub>3</sub> e suas defasagens horárias, médias móveis e nível de PAD.

Observa-se aumentos significativos na PAD para defasagens de três, quatro e cinco horas, sendo que o aumento interquartil no nível de O<sub>3</sub> na defasagem de uma três horas aumenta a PAD em 1,32 mmHg (IC95%: 0,42; 2,22), já para as demais defasagens a PAD aumenta em 1,60 mmHg (IC95%: 0,68; 2,51), e em 1,91 mmHg (IC95%: 0,83; 3,00), respectivamente.

Observa-se também um aumento significativo para a média móvel de quatro e cinco horas, sendo que aumento na média móvel de quatro horas no nível de O<sub>3</sub> eleva a PAD em 1,07 mmHg (IC95%: 0,29; 1,86); e a média móvel de cinco horas eleva a PAD em 1,25 (IC95%: 0,45; 2,05).

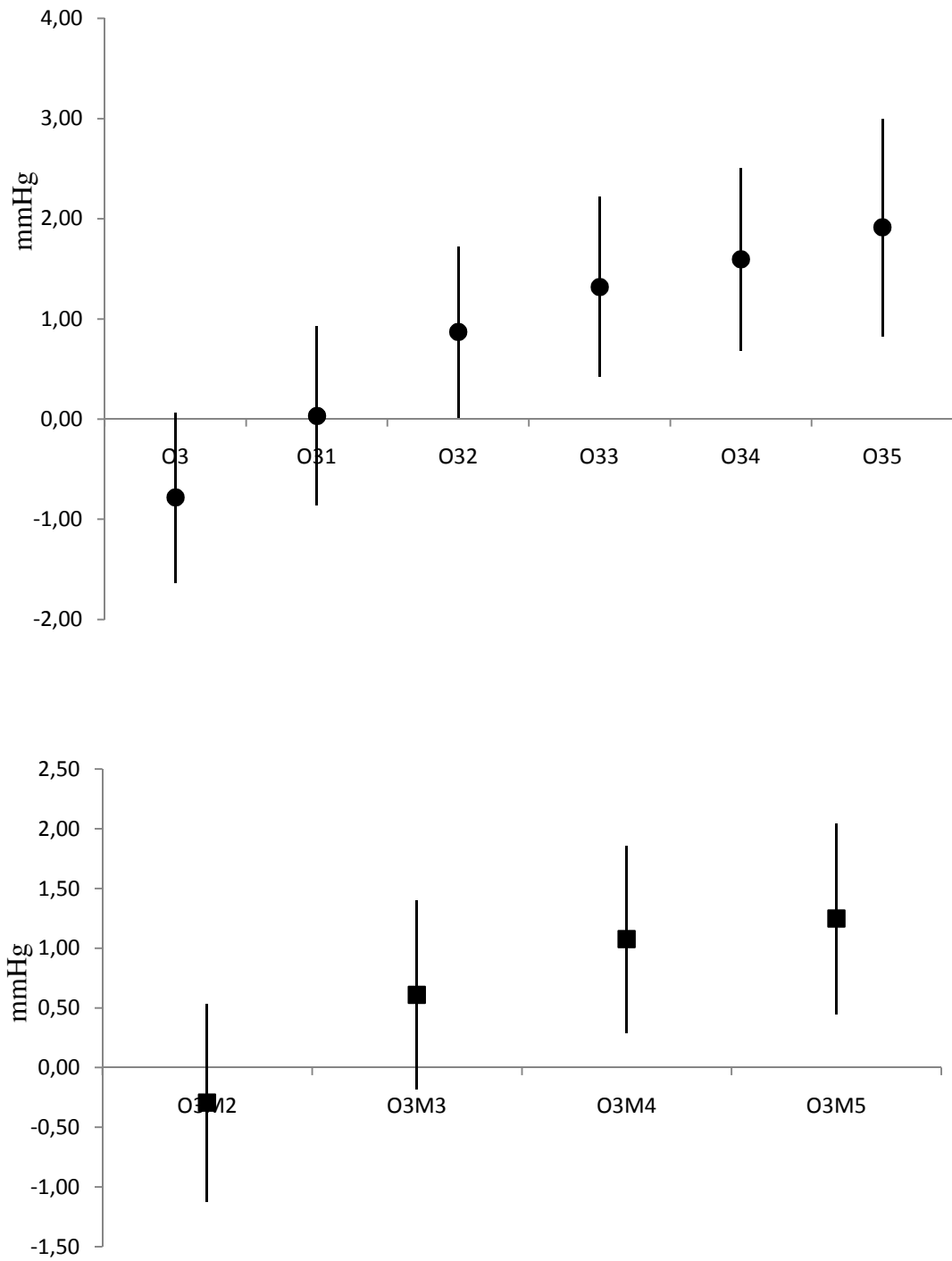
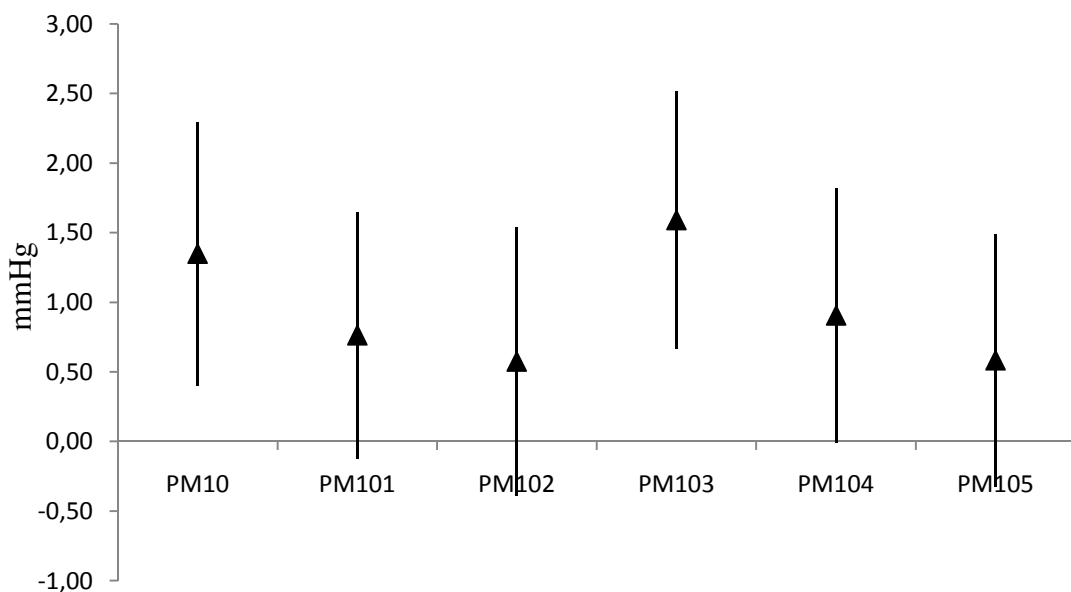


Figura 18 – Níveis de PAD e intervalo de confiança para o aumento interquartil no nível de O<sub>3</sub>

A Figura 19 apresenta o aumento na PP e seu respectivo intervalo de confiança de 95%, para o aumento de um interquartil no nível de  $PM_{10}$  e suas defasagens horárias, médias móveis e nível de PP.

Observa-se que para cada aumento interquartil no nível de  $PM_{10}$  a PP horária aumenta em 1,35 mmHg (IC95%: 0,40; 2,30). Para o aumento interquartil no nível de  $PM_{10}$  na defasagem de três horas aumenta a PP em 1,59 mmHg (IC95%: 0,66; 2,51).

Para a média móvel de duas, quatro e cinco horas no nível de  $PM_{10}$  também foram observados aumentos significativos na PP em 1,16 mmHg (IC95%: 0,28; 2,04), 1,33 mmHg (IC95%: 0,39; 2,27), e 1,72 mmHg (IC95%: 0,73; 2,71), respectivamente.





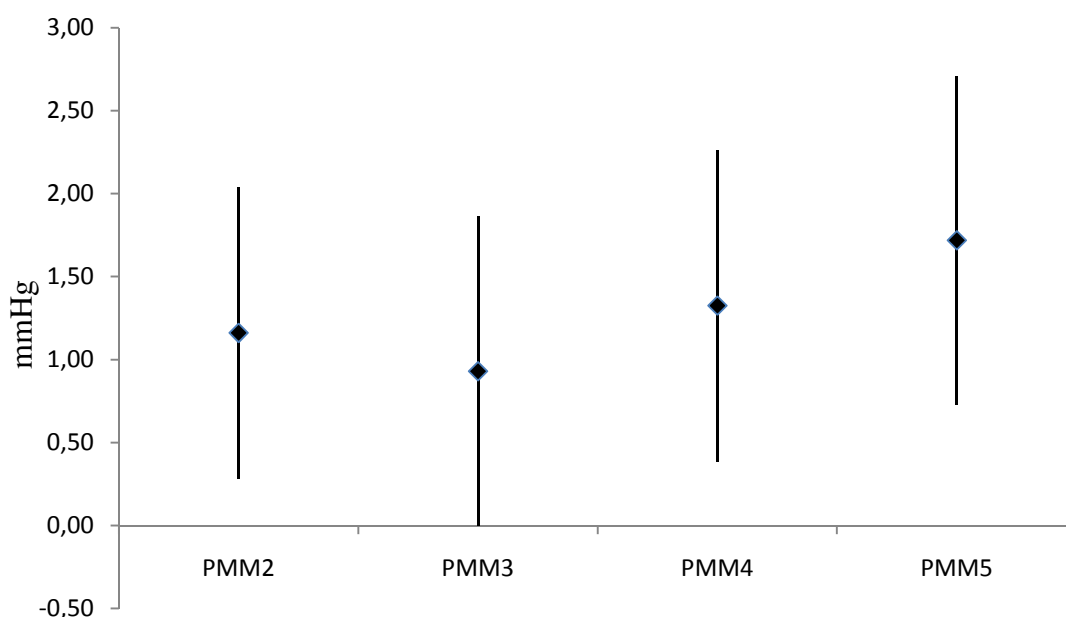


Figura 19 – Níveis de PP e intervalo de confiança para o aumento interquartil no nível de PM<sub>10</sub>

A Figura 20 apresenta o aumento na PP e seu respectivo intervalo de confiança de 95%, para o aumento de um interquartil no nível de O<sub>3</sub> e suas defasagens horárias, médias móveis e nível de PP.

Observa-se aumentos significativos na PP para defasagens de duas e quatro horas, sendo que o aumento interquartil no nível de O<sub>3</sub> na defasagem de duas horas aumenta a PP em 1,08 mmHg (IC95%: 0,06; 2,10), já a defasagem de quatro horas aumenta a PP em 1,23 mmHg (IC95%: 0,14; 2,32).

Observa-se também um aumento significativo apenas para a média móvel de três horas, sendo que aumento na média móvel de três horas no nível de O<sub>3</sub> eleva a PP em 1,08 mmHg (IC95%: 0,13; 2,03).

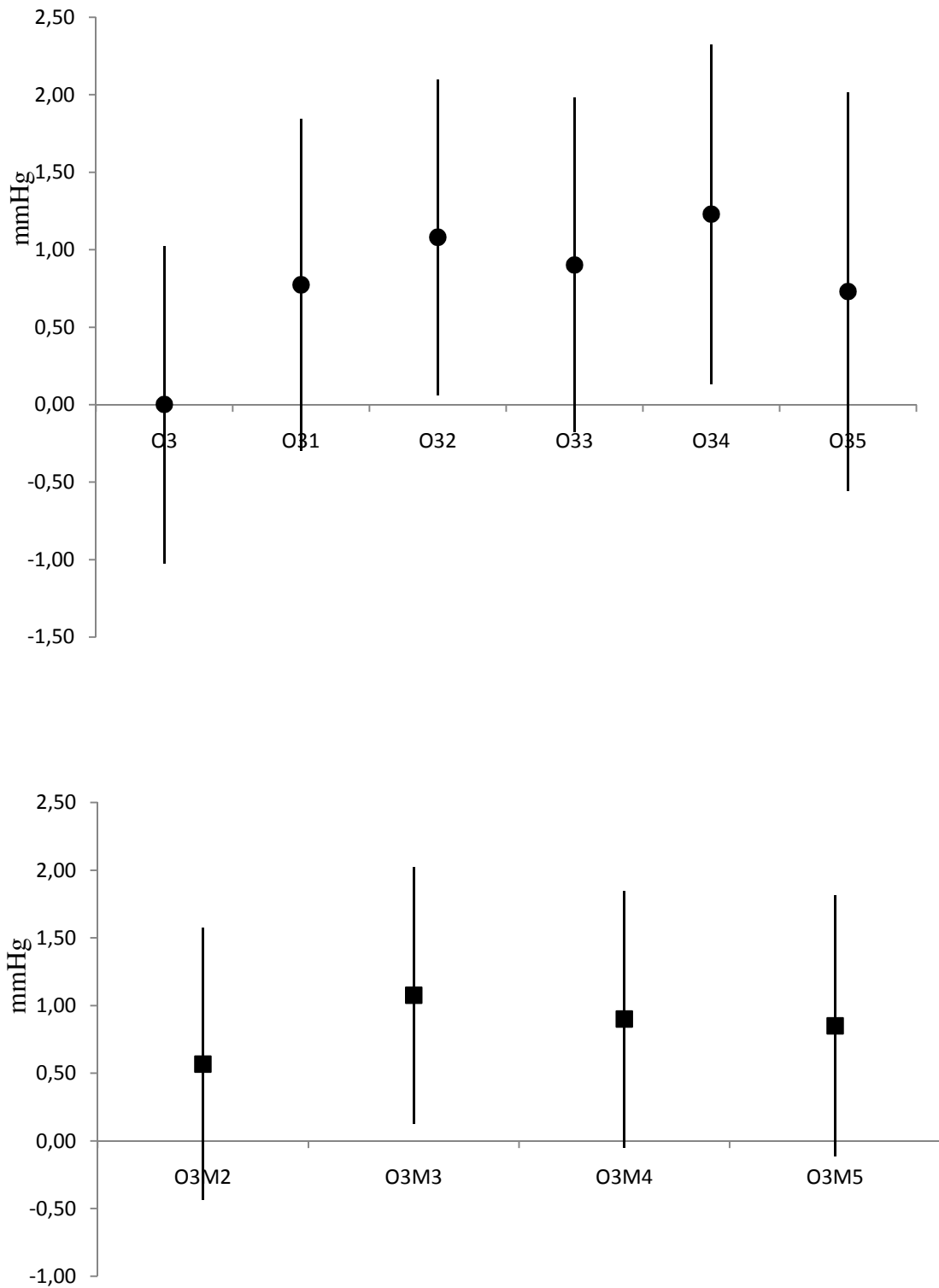


Figura 20 – Níveis de PP e intervalo de confiança para o aumento interquartil no nível de O<sub>3</sub>

**V**

***DISCUSSÃO***

Os indivíduos do presente estudo apresentaram elevação da pressão arterial durante o período de exposição à maior concentração de poluentes, ou seja, durante o trabalho nas ruas.

O modelo de regressão utilizado mostra que existem outras variáveis que interferem no aumento da pressão arterial, mas a poluição do ar é um desses fatores.

Existem muitas hipóteses que justificam a relação entre a poluição do ar e as doenças cardiocirculatórias. Em vários estudos é apontada a ação no sistema nervoso autônomo, determinando aumento dos níveis pressóricos (Santos UP, 2002).

O sistema cardiocirculatório é continuamente estimulado pelo sistema nervoso autônomo, através da inervação simpática e parassimpática. A quebra do equilíbrio entre os dois, com a diminuição no tônus parassimpático e/ou aumento simpático podem aumentar a pressão arterial e a frequência cardíaca (Santos UP, 2002).

Santos (2002), em estudo de painel com 50 controladores de tráfego da Companhia de Engenharia de Tráfego (CET) da cidade de São Paulo - Brasil encontrou associação entre poluentes do ar, alterações na pressão arterial e marcadores inflamatórios plasmáticos. Aumentos na concentração de PM<sub>10</sub>, NO<sub>2</sub> e CO foram associados a elevações na velocidade de

hemossedimentação (VHS), aumentos na concentração de CO e SO<sub>2</sub> com elevações no hematócrito, e o SO<sub>2</sub> com elevações leucocitárias. Para pressão arterial, variações de SO<sub>2</sub> (9,6 µg/m<sup>3</sup>) e CO (1,1 ppm) elevaram a pressão arterial média em 2,3 mmHg (IC 95%: 0,2 - 4,4) e 2,4 mmHg (IC 95%: 1,2 - 3,6). O SO<sub>2</sub> também esteve associado à diminuição na variabilidade da frequência cardíaca.

O presente estudo demonstrou que exposição a poluentes do ar como PM<sub>10</sub> e O<sub>3</sub> elevam de maneira significativa os níveis de PAS, PAD e PP em indivíduos normais. Deve-se observar que o efeito é diretamente relacionado a poluição do ar pois, entraram para o estudo indivíduos com pressão arterial normal, que não eram fumantes e etilistas, excluindo-se com isso o efeito do cigarro e do etilismo.

A associação entre hipertensão arterial sistêmica e doenças cardiovasculares aumenta de forma constante a partir de 75 mmHg e de 115 mmHg de pressões diastólica e sistólica, respectivamente, não havendo um claro ponto de corte para o valor de pressão arterial normal (Fuchs, Wannmacher e Ferreira, 2004).

Recentemente, o termo pré-hipertensão foi introduzido (Chobanian e col. 2003). Estudos americanos publicados em 2004 mostram que esta atinge cerca de 30% da população adulta americana (Wang Y e Wang OJ, 2004), sendo responsável direta por 9,1% das mortes, 6,5% das internações

domiciliares e 3,4% das internações hospitalares para pessoas entre 25 e 74 anos (Greenlund, Croft e Mensah, 2004). Em 2004, o *National High Blood Pressure Education Program Working Group on Children and Adolescents* publicou o quarto relatório de controle da pressão de crianças e adolescentes. Definiu que aqueles com pressão sistólica superior a 120 mmHg e diastólica superior a 80 mmHg, independentemente da idade, deveriam ser considerados pré-hipertensos e orientados para a mudança de estilo de vida (National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents, 2004); (Ingelfinger 2004).

No estudo holandês *Atherosclerosis Risk in Young Adults (ARYA)*, indivíduos que mantiveram maiores níveis de pressão arterial e pressão de pulso, da adolescência à vida adulta jovem, apresentaram maior espessamento da íntima média da carótida, um fator de risco cardiovascular (Vos e col. 2003).

Embora Rahmouni e colaboradores (2005) apontem para alterações centrais e periféricas associadas à obesidade, Rosa e colaboradores (2006) não observaram associação da pressão de pulso aumentada com a obesidade (variável dicotômica) ou da pressão de pulso com o IMC, como variáveis contínuas.

Rosa e colaboradores (2006) indiquem a possibilidade da elevação e manutenção pressórica arterial, citando a ativação do sistema nervoso simpático, o sistema renina–angiotensina–aldosterona, a disfunção endotelial e anormalidades da função renal (Rahmouni , 2005).

Estudos que avaliam a pressão arterial como preditor de risco para o sistema vascular utilizam como parâmetros convencionais a medida indireta da pressão arterial sistólica e diastólica.

Sabe-se que, até aproximadamente 50 anos de idade a pressão diastólica é o fator de risco mais importante para dano cardiovascular; entre 50 e 59 anos de idade o risco aumenta em função da pressão diastólica e da pressão de pulso (e menos em função da pressão sistólica); após os 60 anos de idade a pressão de pulso aparece como maior determinante de risco para eventos cardiovasculares, tal como o acidente vascular cerebral.

Podemos utilizar esses dois importantes parâmetros, preditores de risco cardiovascular (pressão sistólica e diastólica), que são componentes fixos de uma variável extraordinária que é a pressão arterial e outro sinalizador de risco importante, que é a pressão de pulso (Mota-Gomes, 2006).

Tanto a Pressão Arterial quanto a Pressão de Pulso elevadas no presente estudo, podem ser justificadas considerando a capacidade do

endotélio de produzir substâncias vasodilatadoras e vasoconstritoras. É o equilíbrio entre essas substâncias que determina o tônus vasomotor. Quando existe disfunção endotelial há maior aumento da produção de vasoconstritores ou menor produção da quantidade de substâncias vasodilatadoras. Isso acarreta aumento do tônus vasomotor e conseqüente aumento da pressão arterial.

O endotélio íntegro é capaz de controlar o tônus vasomotor e o estado de coagulabilidade do sangue, além de possuir ações antiinflamatórias específicas, contribuindo, dessa forma, para o controle efetivo da homeostase.

Várias doenças cardiovasculares, dentre elas a hipertensão arterial, apresentam inicialmente ou no decorrer de sua evolução uma disfunção endotelial, que resulta em aumento do tônus vasomotor, seja por falta de produção de substâncias vasodilatadoras ou por excesso de vasoconstritores.

Vários estudos demonstraram o papel do óxido nítrico endógeno no processo de vasodilatação. O trabalho pioneiro de Furchgott e Zawadzki (1980) demonstrou a importância das células endoteliais para a ação vasodilatadora da acetilcolina. Esses autores observaram que a estimulação, pela acetilcolina, de receptores muscarínicos das células endoteliais promovia a liberação de uma substância, o EDRF (do inglês "endothelium-



derived relaxing factor"), que produzia relaxamento da musculatura lisa adjacente. Além da acetilcolina, outros neurotransmissores, hormônios, substâncias derivadas das plaquetas e sistema de coagulação podem provocar relaxamento vascular por meio da liberação de EDRF (Moncada, 1992). Palmer e colaboradores (Palmer, Ferrige e Moncada, 1987), usando ensaios biológicos e químicos, demonstraram que era liberado óxido nítrico pelas células endoteliais estimuladas por bradicinina em quantidades que explicavam a ação do EDRF. Tais observações permitiram identificar o óxido nítrico como sendo um EDRF. (Amodeo e Heimann, 2003).

A população estudada foi constituída por agentes de trânsito, os quais encontram-se diretamente expostos aos poluentes e as fontes durante o período de trabalho nas ruas com grande fluxo de veículos. Essa amostra foi bastante homogênea em gênero, idade, índice de massa corpórea, ausência de tabagismo, etilismo, e doenças como o diabetes mellitus e hipertensão arterial, favorecendo resultados com maior confiabilidade.

A utilização de equipamento para a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) possibilitou que um grande número de medidas da pressão arterial fosse obtido, com o respectivo horário, e comparados os valores dos períodos de maior com os períodos de menor exposição aos poluentes. Para tornar mais evidentes e homogêneos os períodos estudados. Os dados referentes à frequência cardíaca não foram utilizados

porque o equipamento para a MAPA não é fidedigno para esta variável (IV Diretriz MAPA, 2005).

Os poluentes medidos na região de Santo André pela CETESB foram o PM<sub>10</sub> e o O<sub>3</sub>, em apenas uma estação, sem dados horários de temperatura e umidade, sendo utilizados os dados diários do INMET, não permitindo, portanto, a melhor relação com a concentração dos mesmos.

Os agentes de trânsito de Santo André apresentaram níveis pressóricos mais elevados durante o período de trabalho, ou seja, período de exposição a maior concentração dos poluentes. Houve relação positiva entre o aumento da pressão arterial e elevação na concentração do Ozônio.

**VI**

***CONCLUSÃO***

Os agentes de trânsito no município de Santo André apresentaram aumento da PAS (Pressão Arterial Sistólica), PAD (Pressão Arterial Diastólica) e PP (Pressão de Pulso) com a exposição ao PM<sub>10</sub> e do O<sub>3</sub>.

**VII**

***REFERÊNCIAS***

Abdalla DSP. Apresentação em slides. Fisiopatologia do Sistema Circulatório. Hipertensão, Dislipidemia e Aterosclerose. Disponível em: <http://www.fcf.usp.br/Ensino/Graduacao/Disciplinas/Exclusivo/Inserir/Anexos/LinkAnexos/Aula%20FISIOPATO%20III%20Dislipidemia%20e%20Aterosclerose.pdf>. Acessado em 12/11/2008.

Aga E, Samoli E, Touloumi G, Anderson HR, Cadum E, Forsbergz B, Goodman P, Goren A, Kotesovec F, Kriz B, Marcarol-Hiti M, Medina S, Paldy A, Schindler C, Sunyer J, Tittanen P, Wojtyniak B, Zmirou D, Schwartz J, Katsouyanni, K. Short-term effects of ambient particles on mortality in the elderly: results from 28 cities in the APHEA-2 project. *European Respiratory Journal*. 2003;21(40):28s-33s.

Amodeo C, Heimann JC. Endotélio e hipertensão arterial sistêmica: mecanismos de lesão/novo alvo terapêutico? *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo*. 2003;13(1):121-9.

Anderson HR, Atkinson RW, Peacock JL, Marston L, Konstantinou K. Meta-analysis of time-series studies and panel studies of Particulate Matter (PM) and Ozone (O<sub>3</sub>). Report of a World Health Organization task group. *World Health Organization Regional Office*. 2004:1-80.

Aslan S, Uzkeser M, Seven B, Gundogdu F, Acemoglu H, Aksakal E, Varoglu E. The evaluation of myocardial damage in 83 young adults with carbon monoxide poisoning in the East Anatolia region in Turkey. *Human and Experimental Toxicology*. 2006;25:439-46.

Baccarelli A, Martinelli I, Zanobetti A, Grillo P, Hou LF, Bertazzi PA, Mannucci PM, Schwartz J. Exposure to Particulate Air Pollution and Risk of Deep Vein Thrombosis. *American Medical Association*. 2008;168(9):920-7.

- Beelen R, Hoek G, van den Brandt PA, Goldbohm RA, Fischer P, Schouten LJ, Jerrett M, Hughes E, Armstrong B e Brunekreef B. Long-Term Effects of Traffic-Related Air Pollution on Mortality in a Dutch Cohort (NLCS-AIR Study). *Environmental Health Perspectives*. 2008;116(2):196-202.
- Berliner JA, Navab M, Fogelman AM, Frank JS, Demer LL, Edwards PA, Watson AD, Lusis AJ. Atherosclerosis: Basic Mechanisms. *Atherosclerosis: Basic Mechanisms. Circulation*. 1995;91:2488-96.
- Braga, ALF. Qualificação dos efeitos da poluição do ar sobre a saúde da população pediátrica da cidade de São Paulo e proposta de monitoração. Tese (doutorado) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo. São Paulo – Brasil. 1998. 225 p.
- Brook RD, Brook JR, Urch B, Vincent R, Rajagopalan S, Silverman F. Inhalation of fine particulate air pollution and Ozone causes acute arterial vasoconstriction in healthy adults. *Journal of the American Heart Association. Circulation*. 2002;105:1534-4536.
- Brook RD, Franklin B, Cascio W, Hong Y, Howard G, Lipsett M, Luepker R, Mittleman M, Samet J, Smith SC, Tager I. Air pollution and cardiovascular disease. A statement for healthcare professionals from the expert panel on population and prevention science of the American Heart Association. *Circulation*. 2004;109:2655-71.
- Brook RD. Why Physicians Who Treat Hypertension Should Know More About Air Pollution. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2007;9(8):629-35.
- Brook RD. Cardiovascular Effects of Air Pollution. *The Authors Journal compilation - 2008 Biochemical Society. Clinical Science*. 2008;115:175-87.

Brunekreef B, Holgate ST. Air Pollution and Health. *The Lancet*. 2002;360:1233-42.

Callegari-Jacques SM. Bioestatística: princípios e aplicações. 1ª Edição. Porto Alegre - Brasil. *Artmed Editora*. 2003:256 p.

Cançado JED, Braga A, Pereira LAA, Arbex MA, Sladiva PHN, Santos UP. Repercussões clínicas da exposição à poluição atmosférica. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*. 2006;32(Supl 1):S5-S11.

CEOHAATS - Committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society. Health effects of outdoor air pollution. *American Journal of Respiratory and Critical Care Med*. 1996;153:3-50.

Chamberland DL, Wilson BD, Weaver LK. Transient cardiac dysfunction in acute carbon monoxide poisoning. *The American Journal of Medicine*. 2004;117(8):623-5.

Chen T, Gokhale J, Shofer S, Kushner WG. Outdoor air pollution: Particulate matter health effects. *The American Journal of the Medical Sciences*. 2007a;333(4):235-43.

Chen T, Gokhale J, Shofer S, Kushner WG. Outdoor Air Pollution: Nitrogen Dioxide, Sulfur Dioxide, and Carbon Monoxide Health Effects. *The American Journal of the Medical Sciences*. 2007b;333(4):p.249-56.

Chen T-M, Gokhale J, Shofer S, Kushner WG. Outdoor Air Pollution: Ozone Health Effects. *The American Journal of the Medical Sciences*. 2007c;333:244-8.



Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT, Roccella EJ. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *Journal of American Medical Association*. 2003;289: 2560-72.

Chuang K-J, Chan C-C, Su T-C, Lee C-T e Tang C-S. The Effect of Urban Air Pollution on Inflammation, Oxidative Stress, Coagulation, and Autonomic Dysfunction in Young Adults. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2007;176:370-6.

City of Cleveland Department of Public Health. Disponível em: <http://www.clevelandhealth.org/AirQuality/Pollutants/ParticulateMatter.html>. Acessado em 06 de maio de 2008.

Companhia de Tecnologia de Saneamento Ambiental – CETESB. Disponível em: [http://www.cetesb.sp.gov.br/Ar/ar\\_saude.asp](http://www.cetesb.sp.gov.br/Ar/ar_saude.asp). Acessado em Julho/2008.

De Simone G, Roman MJ, Alderman MH, Galderisi M, de Divitiis O, Devereux RB. Is High Pulse Pressure a Marker of Preclinical Cardiovascular Disease? *Hypertension*. 2005;45:575-9.

Dockery DW, Speizer FE, Stram DO, Ware JH, Spengler JD, Ferris BG. Effects of inhalable particles on respiratory health of children. *American Review of Respiratory Disease*. 1989;139:587-94.

Dockery DW, Pope CA. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annual Review of Public Health*. 1994;15:107-32.

- EPT – Empresa Pública de Transportes e Trânsito de Santo André; PMSA – Prefeitura Municipal de Santo André. Mobilidade Urbana – Santo André. Geoestatística Trânsito e Transportes 2002-2003. *Santo André*. 2003;55 p.
- Forestiere F, Stafoggia M, Picciotto S, Bellander T, D'Ippolitti, Lanki T, Klot S, Nyberg F, Paatero P, Peters A, Pekkanen J, Sunyer J, Perucci CA. A case-crossover analysis of out-of-hospital coronary deaths and air pollution in Rome, Italy. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2005;172:1549-55.
- Fuchs FD, Wannmacher L, Ferreira MBC. (org). Farmacologia Clínica: Fundamentos da Terapêutica Racional. *Guanabara Koogan*. 3ª Edição. 2004:1096 p.
- Furchgott RF, Zawadzki JV. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature* 1980;288:373-6.
- Glasser SP. Hypertension syndrome and cardiovascular events. High blood pressure is only one. *Postgraduate Medicine – The Practical Peer-Reviewed Journal For Physicians*. 2001;110:29-36.
- Gold DR, Litonjua A, Schwartz J, Lovett E, Larson A, Nearing B, Allen G, Verrier M, Cherry R, Verrier R. Ambient pollution and heart rate variability. *Journal of the American Heart Association. Circulation*. 2000;101:1267-73.
- Goldman L, Ausiello D. Cecil, Tratado de medicina interna. 22ª Edição. Rio de Janeiro, Brasil. *Saunders Elsevier*, 2005:399-411.
- Grazuleviciene R, Maroziene L, Dulskiene V, Malinauskiene V, Azaraviciene A, Laurinaviciene D, Jankauskiene K. Exposure to urban nitrogen dioxide

- pollution and the risk of myocardial infarction. *Scandinavian Journal Work Environmental Health*. 2004;30(4):293–8.
- Green PJ, Silverman BW. 1994. Non parametric regression and generalized linear models. A Roughness Penalty Approach. London: *Chapman and Hall*. 1989;184 p.
- Greenlund KJ, Croft JB, Mensah GA. Prevalence of Heart Disease and Stroke Risk Factors in Persons With Prehypertension in the United States, 1999-2000. *Archives of Internal Medicine*. 2004;164:2113-8.
- Henry CR, Satran D, Lindgren B, Adkinson C, Nicholson CI, Henry TD. Myocardial injury an long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *Journal of the American Medical Association*. 2006;295(4):398-402.
- Ibald-Mulli A, Timonen KL, Peters A, Heinrich J, Wölke G, Lanki T, Buzorius G, Kreyling WG, Hartog J, Hoek G, Brink HM, Pekkanen J. Effects of Particulate Air Pollution on Blood Pressure and Heartt Rate in Subjects with Cardiovascular Disease: A Multicenter Approach. *Environmental Health Perspectives*. 2004;112(3):369-77.
- Ingelfinger JR. Pediatric antecedents of adult cardiovascular disease -- awareness and intervention. *New England Journal of Medicine*. 2004;350(21):2123-6.
- JNC – Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The seventh report of the Joint National Comitee on Detection, Evaluation and Teatment of High Blood Pressure (JNC – VII). *Journal of the American Medical Association*. 2003;289:2560-72.

- Kleinbaum DG, Kupper LL, Muller KE, Nizam A. Applied regression analysis and other multivariable methods. Technometrics. Belmont, Duxbury Press. 1998. 798 p.
- Klot S, Peters A, Aalto P, Bellander T, Berglind N, D'Ippoliti D, Elosua R, Hörmann A, Kulmala M, Lanki T, Löwel H, Pekkanen J, Picciotto S, Sunyer J, Forastiere F, HEAPSS Study Group. Ambient Air Pollution Is Associated With Increased Risk of Hospital Cardiac Readmissions of Myocardial Infarction Survivors in Five European Cities. American Heart Association. *Circulation*. 2005;112:3073-9.
- Koken PJM, Piver WT, Ye F, Elixhauser A, Olsen LM, Portier CJ. Temperature, air pollution, and hospitalization for cardiovascular diseases among elderly people in Denver. *Environmental Health Perspectives*. 2003;111(10):1312-7.
- Koskela RS, Mutanen P, Sorsa JA, Klockars M. Factors Predictive of Ischemic Heart Disease Mortality in Foundry Workers Exposed to Carbon Monoxide. *American Journal of Epidemiology*. 2000;152(7):p.628-32.
- Kreyling WG, Takenaka S, Karg E, Lentner B, Möller W, Behnke-Semmler M, Jennen L, Walch A, Michalke B, Schramel P, Heyder J, Schulz H. Distribution Pattern of Inhaled Ultrafine Gold Particles in the Rat Lung. *Inhalation Toxicology*. 2006; 18(10):733-40.
- Künzli N, Jerrett M, Mack WJ, Beckerman B, LaBree L, Gilliland F. Ambient Air Pollution and Atherosclerosis in Los Angeles. *Environmental Health Perspectives*. 2005. 113(2):201-6.
- Lin CA, Pereira LAA, Conceição GMS, Kishi HS, Milani R, Braga ALF, Saldiva PHN. Association between air pollution and ischemic cardiovascular emergency room visits. *Environmental Research*. 2003;92(1):57-63.

Mann JK, Tager IB, Lurmann F, Segal M, et al. Air Pollution and Hospital Admissions for Ischemic Heart Disease in Persons with Congestive Heart Failure or Arrhythmia. *Environmental Health Perspectives*. 2002;110(12):1247-52.

Martins LC, Pereira LAA, Lin CA, Santos UP, Prioli G, Luiz OC, Saldiva PHN, Braga ALF. The effects of air pollution on cardiovascular diseases: lag structures. *Revista de Saúde Pública*. 2006;40(4):677-83.

McCullagh P, Nelder JA. Generalized Linear Models. 2<sup>nd</sup> edition. London: *Chapman and Hall*. 1989:532 p.

Ministério da Saúde. Cadernos de Atenção Básica: Hipertensão Arterial Sistêmica. Brasília – DF. 2006.

Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, Shepherd K, Sullivan JH, Anderson GL, Kaufman JD. Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. *The New England Journal of Medicine*. 2007;356(5):447-58.

Mills NL, Törnqvist H, Gonzalez MC, Vink E, Robinson SD, Söderberg S, Boon NA, Donaldson K, Sandström T, Blomberg A e Newby DE. Ischemic and Thrombotic Effects of Dilute Diesel-Exhaust Inhalation in Men with Coronary Heart Disease. *The New England Journal of Medicine*. 2007;357(11):1075-82.

Moncada S. The L-arginine: nitric oxide pathway. The Scandinavian Physiological Society. *Acta Physiologica Scandinavian*. 1992;145:201-27.

- Mota-Gomes MA, Feitosa AM, Brandão MCB, Chaves H. Augmentation Index – a new predictor of cardiovascular risk. *Revista Brasileira de Hipertensão*. 2006;13(1):63-4.
- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics. Journal of the American Academy of Pediatrics*. 2004;114(2):555-76).
- Nemmar A, Hoet PHM, Vanquickenborne B, Dinsdale D, Thomer M, Hoylaerts MF, Vanbilloen H, Mortelmans L, Nemery B. Passage of inhaled particles into the blood circulation in humans. *Journal of American Heart Association. Circulation*. 2002;105:411-14.
- Ostro BD, Rothschild S. Air pollution and acute respiratory morbidity: An observational study of multiple pollutants. *Environmental Research, Balazina*. 1988. 50:238-47.
- Palmer RM, Ferrige AG, Moncada S. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor. *Nature* 1987;327:524-6.
- Park SK, O'Neill MS, Vokonas PS, Sparrow D, Schwartz J. Effects of air pollution on heart rate variability: the VA normative aging study. *Environmental Health Perspectives*. 2005;113(3):304-9.
- Peters A, Fröhlich M, Döring A, T. Immervoll T, Wichmann HE, Hutchinson WL, Pepys MB, Koenig W. Particulate air pollution is associated with an acute phase response in men. *The European Society of Cardiology. European Heart Journal*. 2001a;22:1198-1204.

Peters A, Dockery DW, Muller JE, Mittleman MA. Increased particulate air pollution and the triggering of Myocardial Infarction. *Journal of the American Heart Association. Circulation.* 2001b;103:2810-15.

Petroquímica União. Disponível em: <http://www.pqu.com.br/siteindex.htm>. Acessado em Maio/2006.

Pope CA, Muhlestein JB, May HT, Renlund DG, Anderson JL, Horne BD. Ischemic heart disease events triggered by short-term exposure to fine particulate air pollution. *Journal of the American Heart Association. Circulation.* 2006;114:2443-8.

Pope III CA, Burnett RT, Thurston GD, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Godleski JJ. Cardiovascular Mortality and Long-Term Exposure to Particulate Air Pollution: Epidemiological Evidence of General Pathophysiological Pathways of Disease. *Circulation* 2004;109:71-7.

Pope III CA, Dockery DW. Health Effects of Fine Particulate Air Pollution: Lines that Connect. *Journal of the Air & Waste Management Association.* 2006;56:709-42.

Rahmouni K, Correia LGM, Haynes WG, Mark AL. Obesity-Associated Hypertension New Insights Into Mechanisms. *Hypertension.* 2005;45:9-14.

Rosa MLG, Fonseca VM, Oigman G, Mesquita ET. Pré-Hipertensão Arterial e Pressão de Pulso Aumentada em Adolescentes: Prevalência e Fatores Associados. *Arquivos Brasileiros de. Cardiologia.* 2006;87(1):46-53.

Rosenlund M, Picciotto S, Forastiere F, Stafoggia M, Perucci C. Traffic-Related Air Pollution in Relation to Incidence and Prognosis of Coronary Heart Disease. *American Journal of Epidemiology.* 2008;19(1):111-20.

- Roughton FJW, Darling RC. The effect of carbon monoxide on the oxyhemoglobin dissociation curve. *American Journal of Physiology*. 1944;141:17-31.
- Rouquaryol MZ, Almeida Filho N. Introdução à Epidemiologia. *Editores Guanabara Koogan*. 2006, 4ª Edição. 282 p.
- Rückerl R, Greven S, Ljungman P, Aalto P, Antoniadou C, Bellander T, Berglind N, Chrysohoou C, Forastiere F, Jacquemin B, Klot S, Koenig W, Küchenhoff H, Lanki T, Pekkanen J, Perucci CA, Schneider A, Sunyer J, Peters A. Air Pollution and Inflammation (Interleukin-6, C-Reactive Protein, Fibrinogen) in Myocardial Infarction Survivors. *Environmental Health Perspectives*. 2007;115(7):1072-80.
- Ruidavets J-B, Cournot M, Cassadou S, Giroux M, Meybeck M, Ferrières J. Ozone Air Pollution Is Associated With Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 2005;111:562-9.
- Saez M, Ballester F, Barceló MA, Pérez-Hoyos S, Bellido J, Tenías JM, Ocaña R, Figueiras A, Arribas F, Aragonés N, Tobías A, Cirera L, Cañada A, on behalf of the EMECAM group. A Combined Analysis of the Short-Term Effects of Photochemical Air Pollutants on Mortality within the EMECAM Project. *Environmental Health Perspectives*. 2002;110(3):221-8.
- Saldiva PHN, Lichtenfels AJFC, Paiva PSO, Barone IA, Martins MA, Massad E, Pereira JCR, Xavier VP, Singer JM, Böhm GM. Association between air pollution and mortality due to respiratory diseases in children in São Paulo, Brasil: a preliminary report. *Environmental Research*. 1994;65:218-25.
- Saldiva PHN. In: Poluição em SP mata oito por dia, jornal *Folha de São Paulo* on-line. 2005.



- Samet JM, Dominici F, Curriero FC, et al. Fine Particulate Air Pollution and Mortality in 20 U.S. Cities, 1987 – 1994. *The New England Journal of Medicine*. 2000;343(24):1742-49.
- Santos, UP. Estudo de Alterações Cardiovasculares e Respiratórias em Indivíduos Expostos à Poluição do ar na cidade de São Paulo [Tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo. 2002.
- Santos UP, Braga ALF, Giorgi DMA, Pereira LAA, Grupi CJ, Lin CA, Bussacos MA, Zanetta DMT, Saldiva PHN, Filho MT. Effects off air pollution on blood pressure and heart rate variability: A panel study of vehicular traffic controllers in the city of São Paulo, Brazil. *European Society of Cardiology. European Heart Journal*. 2005;26:193-200.
- Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD. Cardiovascular manifestation of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;45:1513-6.
- Schwartz Joel, Air Pollution and Hospital Admissions for Heart Disease in Eight U.S. Counties. *Epidemiology*. 1999;1:17-22.
- Schwartz J, Litonjua A, Suh H, Verrier M, Zanobetti A, Syring M, Nearing B, Verrier R, Stone P, MacCallum G, Speizer FE, Gold DR. Traffic related pollution and heart rate variability in a panel of elderly subjects. *Thorax*. 2005;60:455-61.
- Servier Medical Art. Arteries Physiology. Les Laboratoires Servier. 2006. Disponível em: <http://www.servier.com/Smart/SlideKit.aspx?id=730>. Acessado em maio/2008

- Simkhovich BZ, Kleinman MT e Kloner RA. Air Pollution and Cardiovascular Injury: Epidemiology, Toxicology, and Mechanisms. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;52;719-26.
- Sousa JMA, Hermann JLV, Guimarães JB, Menezes PPO, Carvalho ACC. Avaliação das Pressões Sistólica, Diastólica e Pressão de Pulso como Fator de Risco para Doença Aterosclerótica Coronariana Grave em Mulheres com Angina Instável ou Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnívelamento do Segmento ST. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2004;82(5):426-9.
- Sunyer J, Ballester F, Tertre AL, Atkinson R, Ayres JG, Forastiere F, Forsberg B, Vonk JM, Bisanti L, Tenas JM, Medina S, Schwartz J, Katsouyanni K. The association of daily sulfur dioxide air pollution levels with hospital admissions for cardiovascular diseases in Europe (The Aphea-II study). *European Heart Journal*. 2003;24:752-60.
- Suwa T, Hogg JC, Quinlan KB, Ohgami A, Vincent R, Eeden SF. Particulate air pollution induces progression of atherosclerosis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2002;39:935-42.
- Tonne C, Melly S, Mittleman M, Coull B, Goldberg R, Schwartz J. A case-control analysis of exposure to traffic and acute myocardial infarction. *Environmental Health Perspectives*. 2007;115(1):53-7.
- Törnqvist H, Mills NL, Gonzalez M, Miller MR, Robinson SD, Megson IL, MacNee W, Donaldson K, Söderberg S, Newby DE, Sandström T e Blomberg A. Persistent Endothelial Dysfunction in Humans after Diesel Exhaust Inhalation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2007;176:395-400.

- Touloumi G, Katsouyanni K, Zmirou D, Shwartz J, Spix C, Leon AP, Tobias A, Quennel P, Rabczenko D, Bacharova L, Bisante L, Vonk JM, Ponka A. Shortterm effects of ambient oxidant exposure on mortality: a combined analysis within in the APHEA project. *American Journal of Epidemiology*. 1997;146:177-84.
- Vesilind PA, Peirc JJ, Weiner R. Environmental pollution and control. Stoneham. *Butterworth-Heinemann*. 4<sup>th</sup> Edition. 1990. 392 p.
- Vogel CFA, Sciallo E, Wong P, Kuzmicky P, Kado N, Matsumura F. Induction of Proinflammatory Cytokines and C-Reactive Protein in Human Macrophage Cell Line U937 Exposed to Air Pollution Particulates. *Environmental Health Perspectives*. 2005;113(11):1536-41.
- Vos LE, Oren A, Uiterwaal C, Gorissen WH, Grobbee DE, Bots ML. Adolescent blood pressure and blood pressure tracking into young adulthood are related to subclinical atherosclerosis: the Atherosclerosis Risk in Young Adults (ARYA) study. *Hypertension*. 2003;16 (7):549-55.
- Wang Y, Wang OJ. The Prevalence of Prehypertension and Hypertension Among US Adults According to the New Joint National Committee Guidelines. *Archives of Internal Medicine*. 2004;164:2126-34.
- World Health Organization. Particulate matter air pollution: how it harms health. Fact sheet EURO/04/05. Berlin, Copenhagen, Rome. 2005;1-4. Disponível em: [www.euro.who.int/document/mediacentre/fs0405e.pdf](http://www.euro.who.int/document/mediacentre/fs0405e.pdf). Acessado em 06/Janeiro/2008.
- Yanir Y, Shupak A, Abramovich A, Reisner AS, Lorber A. Cardiogenic shock complicating acute carbon monoxide poisoning despite neurologic and metabolic recovery. *Annals of Emergency Medicine*. 2002;40(4):420-4

Zanobetti A, Schwartz J. The effect of particulate air pollution on emergency admissions for Myocardial Infarction: a multicity case-crossover analysis. *Environmental Health Perspectives*. 2005;113:978-82.

IV Diretriz para uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial. *Arquivo Brasileiro Cardiologia*. 2005;85 (supl. II): 7-13.