B548e
1290004259 FOP

Universidade Estadual de Campinas
Faculdade de Odontologia de Piracicaba
Departamento de Odontologia Social e Preventiva

Estudo dos Efeitos do Material Particulado Sobre a Saúde Humana e Animal: Uma Revisão da Literatura

Trabalho de Conclusão do Curso de Especialização em Saúde Coletiva pela Faculdade de Odontologia de Piracicaba – FOP/UNICAMP

Orientador: Antonio Carlos Pereira

Coorientador: Francisco Carlos Groppo

Aluno: Telmo Oliveira Bittar

Piracicaba – 2008

UNICAMP / FOP
BIBLIOTECA

B548e Ed.
Vol. Ex.
Tombo 42591
C☐ D☒
Proc. 16P148/2009
Preço R$ 11,00
Data 27-11-2009
Registro 472347

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
Bibliotecária: Marilene Girello – CRB-8ª. / 6159

B548e

Bittar, Telmo Oliveira.
Estudo dos efeitos do material particulado sobre a saúde humana e animal: uma revisão da literatura. / Telmo Oliveira Bittar. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2008.
30f.

Orientadores: Antonio Carlos Pereira, Francisco Carlos Groppo.
Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Saúde coletiva. 2. Morbidade. 3. Mortalidade. 4. Poluição do ar. I. Pereira, Antonio Carlos. II. Groppo, Francisco Carlos. III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. IV. Título.

(mg/fop)

Data da defesa: 06/06/2008.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Antonio Carlos Pereira

Julgamento:_____ / Assinatura:_____

Prof. Dr. Marcelo Castro Meneghim

Julgamento:_____ / Assinatura:_____

Prof. Dr. Fábio Luiz Mialhe

Julgamento:_____ / Assinatura:_____

AGRADECIMENTOS

A Deus pela vida que me deste, pelas vezes que me permitiu atingir meus objetivos, guiando-me e protegendo-me de toda influência negativa, mantendo meu olhar voltado para o bem comum e para o horizonte...

Aos meus pais, Surrhel Taufik Bittar (*in memorian*) e Marilene Oliveira Queiroz pelo exemplo de vida...

Aos meus avós Taufik Bittar (*in memorian*), Maria Jacob Yunes (*in memorian*), Agenor Paulino Oliveira (*in memorian*) e Joana Severino de Queiroz (*in memorian*) pelo exemplo e companheirismo... A minha tia Nádua Bittar (*in memorian*) pelo apoio...

Aos meus orientadores Prof. Dr. Antonio Carlos Pereira e Prof. Francisco Carlos Groppo pelo carinho, atenção e amizade...

A Michal Krzyzanowsk pela colaboração...

Aos Profs. Marcelo Castro Meneghim, Fábio Luiz Mialhe, Andréa Assaf, Elaine Tagliaferro, Stela Márcia, Marco, Zuleica, Eloísio pelo apoio...

Aos amigos Joãozinho, Martinha, Ana Bela, Cris Lisboa, Cris Seco, Gabis, Severino, Selvagem, Tati e Genaro...

"Referi-vos estas coisas para que tenhais paz em mim.

No mundo tereis aflições.

Mas coragem! Pois eu venci o mundo!"

Evangelho de São João 16: 33

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO---------- **07**

2. OBJETIVOS---------- **12**

3. METODOLOGIA---------- **12**

4. RESULTADOS---------- **13**

5. DISCUSSÃO---------- **22**

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS---------- **24**

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS---------- **25**

RESUMO

Desde o meados da década de 40, no século passado, muitos pesquisadores têm voltado sua atenção para a poluição atmosférica, motivados por estudos ecológicos que demonstram uma forte associação do material particulado em eventos de morbidade e mortalidade cardiopulmonar. O presente estudo tem por objetivo revisar a literatura atual e averiguar as implicações geradas por este poluente atmosférico no aumento dos índices de morbidade e mortalidade em estudos analíticos, ecológicos e experimentais. A metodologia adotada neste trabalho inclui publicações relevantes a este tema provenientes de cinco bases de dados eletrônicos: OMS (Organização Mundial de Saúde), BIREME, Medline, Isiknowledge e Scopus. Os resultados desta pesquisa apontam para inúmeros trabalhos com significativas associações entre o aumento deste poluente e a demanda por serviços de saúde, amparados por estudos experimentais com animais de laboratório que indicam uma redução da competência pulmonar destes animais após exposição ao material particulado. Conclui-se que o material particulado é considerado um poluente nocivo a saúde humana e animal, atuando como depressor da função pulmonar pela influência de seus componentes físico-químicos no processo de resposta inflamatória em humanos e em animais de experimentação.

ABSTRACT

Since 40th several researchers have turned their attention to atmosphere air pollution encourage by many ecologic studies demonstrating a strong association between particulate matter and morbimoratlity of cardiopulmonary rates. This present study aims to overview the current literature and analize the effects of this pollutant in the increase of cardiopulmonary morbimortality index in analitic ecologi and experimental studies. The methodology adopted in this study includes relevant publications from 5 electronic databases: WHO, BIREME, Medline, Isiknowledge e Scopus. The outcome shows several studies proving the association between particulate matter and the demand for health care, being supported by experimental studies attributing to particulate matter the reduction of pulmonary function after been exposed to this pollutant. Therefore, it might be concluded that particulate matter pollutant is nocive to human and animal health, acting as depressor of pulmonary function caused by its phisicochemical composition on inflammatory response in humans and animals.

1. INTRODUÇÃO

Inúmeros estudos internacionais reportam a associação entre episódios agudos de poluição do ar atmosférico, e a ocorrência de óbitos e internações hospitalares por problemas cardio-respiratórios, dentre os quais pode-se aqui citar o caso de Londres, em 1952, que registrou um incremento de aproximadamente 4000 óbitos. Em todos os casos de poluição aguda citados pela literatura, elegeu-se o material particulado inalável ($PM_{10-0,1\mu m}$) como o maior causador de efeitos deletérios a saúde humana (Freitas *et al*, 2004).

O material particulado inalável é, portanto, um dos principais poluentes responsáveis pelas causas de óbitos e internações hospitalares descritos pela literatura e, em geral, é dividido em três tipos de partículas de acordo com o seu diâmetro em micrômetros: grossa ($PM_{10\mu m}$), fina ($PM_{2,5\mu m}$) e ultrafina ($PM_{0,1\mu m}$), sendo que estas duas últimas, possuem a capacidade de penetrar pelas vias aéreas e atingir as porções mais profundas do sistema respiratório, por isso são também chamadas de partículas respiráveis, desencadeando reações inflamatórias nos alvéolos pulmonares (Arbex *et al*, 2004).

Gouveia *et al* (2006) realizaram um estudo ecológico na cidade de São Paulo, buscando averiguar a associação de poluentes atmosféricos e seus agravos à saúde humana, e concluíram que existe uma relação estatisticamente significante entre o aumento no nível de poluentes atmosféricos na cidade de São Paulo e o aumento do risco relativo (RR) para hospitalizações por problemas cardio-respiratórios.

Franco (1992) também apontou que a maioria das pessoas residentes próximas às zonas produtoras de cana-de-açúcar, onde o uso do fogo nas lavouras é comum,

demandam um número maior de consultas médicas, atendimentos ambulatoriais, medicação e internações, em decorrência da produção de poluentes oriundos dessa queima.

Thurson (1997) considera que para cada 75 mortes causadas pela poluição atmosférica, têm-se 265 internações por asma, 240 por outras doenças respiratórias, 3.500 idas aos serviços de urgência, 180.000 exacerbações de asma e 930.000 dias com restrições de atividades.

Dossing (1994), em estudo de caso-controle realizado em âmbito hospitalar, demonstrou que indivíduos expostos à fumaça proveniente da combustão de biomassa apresentam com mais freqüência quadros de obstrução ao fluxo aéreo quando comparados a grupos não expostos.

Dawud (1999), em estudo epidemiológico retrospectivo realizado na Indonésia, após um incêndio florestal que durou aproximadamente dois meses e resultou em um episódio de grande poluição aguda do ar atmosférico, com amplo impacto sobre a saúde da população regional, registrou, segundo dados da Secretaria Central de Estatística da Indonésia, um aumento nos atendimentos por asma brônquica, bronquite crônica e infecção respiratória aguda; chegando à cifra de 1.802.340 casos atendidos. Tal evento, motivou 36.462 visitas ao pronto socorro, 15.822 internações e 2.446.352 dias de trabalho perdidos.

Em Cingapura, país vizinho à Indonésia, este mesmo evento citado anteriormente, levou a um aumento de 30% nos atendimentos ambulatoriais relacionados a patologias respiratórias, sendo que o aumento nos níveis de material particulado foi

significativamente associado a um aumento nos casos de infecção respiratória aguda, asma e rinite (Brauer & Hisham, 1998).

Heil (2001) estimou os gastos extras com saúde em decorrência deste incêndio supracitado que atingiu a Indonésia e países vizinhos, de cerca de 4,5 bilhões de dólares, fato este que despertou a atenção de autoridades sanitárias no mundo todo.

De posse destes dados, alguns países criaram suas agência de monitoramento e controle da qualidade do ar, entre eles podemos citar: Estados Unidos e Inglaterra. No Brasil, o Estado de São Paulo conta com a Companhia de Tecnologia e Saneamento Ambiental (CETESB) que possui várias estações de monitoramento da qualidade do ar neste Estado, uma vez que este comporta o maior pólo industrial do país, e é também o maior produtor nacional de cana-de-açúcar.

A Agência de Proteção Ambiental Americana propõe o nível médio aritmético de concentração anual aceitável para o material particulado inalável em cerca de 50 $\mu g/m^3$ de ar atmosférico, e o nível limite diário para 24 horas em 150 $\mu g/m^3$ (Cançado *et al*, 2006).

Relatórios emitidos pela CETESB datados de 1986 e 1999, mostram um importante aumento de material particulado inalável – PM_{10} – no Estado de São Paulo no período da safra da cana-de-açúcar quando comparados ao período de entressafra (CETESB, 1986; CETESB, 1999).

Zancul (1998) quantificou a emissão de material particulado na região metropolitana de São Paulo por veículos automotivos em aproximadamente 62 toneladas/dia, ao passo que o material particulado proveniente da queima da biomassa da cana-de-açúcar pode chegar a 285 toneladas/dia em regiões onde esta prática é comum.

UNICAMP / FOP
BIBLIOTECA

Zhang & Smith (2007), em estudo epidemiológico conduzido na China, concluíram que a utilização da queima da biomassa como fonte de energia, gera um forte impacto na saúde da população exposta a este evento, dentre os quais cita: câncer de pulmão, doenças respiratórias, infecções respiratórias agudas, doença pulmonar obstrutiva crônica e comprometimento do sistema imunológico.

Em uma revisão sistemática realizada pelas Nações Unidas, utilizando-se de estudos populacionais, amparados por estudos em animais, concluiu-se que a exposição à poluentes do ar no período intra-uterino e pós-natal podem levar a distúrbios de crescimento pulmonar e aumentam significativamente os riscos de contrair infecções respiratórias no período pós –natal (WHO, 2005).

Outro estudo conduzido em seis cidades européias por Ruckerl *et al* (2007), com pacientes cardiopatas, detectaram uma associação positiva para o aumento da concentração de partículas atmosféricas e o aumento dos níveis plasmáticos de interleucina 6 (IL-6), observando-se o efeito destes poluentes no organismo humano em um intervalo de tempo de 12 a 17 horas após a exposição dos pacientes ao aumento da concentração destes poluentes (efeito colheita); havendo também uma associação positiva entre o aumento de PM_{10} atmosférico e os níveis de fibrinogênio no plasma sanguíneo destes pacientes.

Cançado *et al* (2006) cita segundo critérios da Agencia de Proteção Ambiental Americana, o material particulado é dividido em partículas grandes (*coarse mode*) com diâmetro entre 30μm e 2,5μm; e partículas pequenas (*fine mode*) com diâmetro menor que 2,5μm; salientando que sua composição química e tamanho varia de acordo com a fonte emissora deste poluente. Este autor também salienta a importância dos mecanismos

de defesa e adaptação desenvolvidos pelo corpo humano, pois parte deste material inalado é eliminado das vias aéreas através dos mecanismos da tosse, do espiro e aparelho mucociliar, e as partículas mais finas que atingem as vias aéreas inferiores, são, em boa parte, fagocitadas por macrófagos alveolares e removidas via sistema linfático.

O Terceiro Relatório de Qualidade do Ar Urbano da Inglaterra demonstrou que há uma significativa diferença na composição química do material particulado inalável grosso ($10_{\mu m}$) e fino ($2{,}5_{\mu m}$). Enquanto o primeiro é composto majoritariamente de material inorgânico, o segundo contém uma porção maior de material orgânico. Devido ao seu tamanho e poder de penetração, os estudos indicam que o material particulado fino e ultrafino é considerado mais nocivo à saúde e, portanto, a quantidade destes poluentes devem ser estimadas no valor total do material particulado inalável para fins de estudos práticos, uma vez que a concentração deste poluente na atmosfera é feita em gramas/m^3 supõe-se que quanto menor a partícula, maior a concentração destas (Williams, 1999).

Estudo realizado por Carter *et al* (1997), demonstra que os metais presentes no material particulado, em especial o vanádio ou os presentes na cinza em suspensão proveniente da queima de óleo, induz de modo significativo, o aumento de IL-8, IL-6 e TNF em culturas celulares do aparelho respiratório humano.

Pope *et al* (1995) e Seaton *et al* (1995) apontam que um dos principais efeitos sistêmicos do material particulado no sistema circulatório é a formação de trombos, responsáveis por infartos do miocárdio e derrames cerebrais. O mecanismo pelo qual este processo ocorre ainda é incerto, porém acredita-se que há um aumento na produção de fatores pró-coagulantes, como o fibrinogênio, resultante da liberação de IL-6 por macrófagos alveolares ou células epiteliais, uma vez que estudos epidemiológicos

também sustentam esta hipótese, baseados no aumento da viscosidade sanguínea de populações expostas a períodos de poluição aguda.

2. OBJETIVO

2.1 Objetivo Geral

O objetivo do presente estudo é analisar os efeitos deletérios do material particulado inalável e respirável proveniente de fontes diversas sobre o aparelho cardio-respiratório de seres humanos e animais experimentais.

2.2 Objetivos Específicos

Tem-se por objetivo específico estabelecer a existência de uma correlação entre exposição aos poluentes atmosféricos como fonte geradora de problemas de saúde pública através do cálculo do risco relativo deste evento entre populações expostas e não expostas a estes fatores causais, analisando o comprometimento no desenvolvimento do aparelho respiratório de seres humanos e animais, avaliando os danos histopatológicos gerados pela exposição a este material bem como a redução da competência inflamatória bronco-alveolar decorrente desta exposição.

3. METODOLOGIA

A metodologia adotada no presente estudo é a revisão sistemática deste tema ambiental enquanto questão de estudo ecológico na área da epidemiologia, buscando estabelecer inferências, testando hipóteses e associações bem como identificando seus fatores causais e suas conseqüências sobre a saúde humana e animal.

Para tal fim, adotou-se critérios para a seleção dos trabalhos aqui citados, tendo em mente o material particulado como poluente de eleição para o presente estudo. Assim, o termo material particulado ou *particulate matter* foi o descritor principal para o levantamento literário ora realizado.

Os trabalhos relacionados a este tema são provenientes de bancos de dados eletrônicos, entre eles o Medline, Isiknowledge, Lilacs e o site da Organização Mundial da Saúde que nos cedeu gentilmente um estudo de meta-análise sobre este tema realizado em seu escritório da Europa, na cidade de Bonn, Alemanha.

4. RESULTADOS

Em uma revisão sistemática realizada pelo escritório Europeu das Nações Unidas, no âmbito do Centro Europeu de Saúde e Meio Ambiente, na cidade de Bonn, Alemanha, foram concluídos os seguintes achados:

Retardamento do Crescimento Intra-uterino, Baixo Peso ao Nascer e Mortalidade Infantil

O estudo da gravidez relacionada a poluentes ambientais, tem sido um campo de notória importância para epidemiologia ambiental, visto que tal fato pode afetar

sobremaneira o desenvolvimento intra-uterino do feto causando-lhe baixo peso ao nascer, parto prematuro, retardamento do crescimento intra-uterino e anomalias congênitas.

Estudo ecológico realizado na Inglaterra e Gales, 1958 a 1964, encontrou uma significante correlação entre a poluição do ar e a mortalidade infantil por problemas respiratórios (Collins et al., 1971). O material particulado e os compostos de enxofre foram positivamente associados com a mortalidade infantil, onde 10% de aumento da concentração destes componentes, representou 1% de aumento na mortalidade infantil.

Wondruff *et al* (1997) analisou a associação entre a mortalidade neonatal precoce e os níveis de material particulado de 10 micrômetros de diâmetro ($PM_{10\mu m}$) em 4 milhões de crianças recém nascidas nos Estados Unidos entre 1989 e 1991. As crianças foram categorizadas de acordo com o nível de exposição em alto, médio e baixo. Após o ajuste para co-variáveis, o risco relativo total (RR) para mortalidade pós-natal entre alta e baixa exposição foi de 1,10 (CI 1,04-1,16). Para as crianças que apresentaram peso normal ao nascer, uma alta exposição ao material particulado ($PM_{10\mu m}$) foi associada com morte respiratória (RR 1,40).

Lomis *et al* (1999) conduziu um estudo de série temporal sobre mortalidade infantil na região sudoeste da Cidade do México entre 1993 e 1995, avaliando a exposição ao dióxido de nitrogênio, dióxido de enxofre, ozônio e material particulado fino ($PM_{2,5\mu m}$). Foi observado que um aumento médio de $10\mu g/m^3$ na concentração do particulado fino por três dias acarretou um aumento de 6,9% nas taxas de mortalidade infantil.

Chen *et al* (2002) examinou a associação entre peso ao nascer e a concentração de material particulado ($PM_{10\mu m}$) na região norte do Estado de Nevada entre 1991 e 1999. Os

resultados sugerem que um aumento médio nas concentrações de material particulado de 10μg/m^3 durante o terceiro trimestre de gravidez foi associado com a redução do peso ao nascer de aproximadamente 11 gramas.

Ritz *et al* (2000) estudou os possíveis efeitos do monóxido de carbono, dióxido de nitrogênio, ozônio e material particulado ($PM_{10\mu m}$) associados ao parto prematuro no sul da Califórnia. Após o ajuste para um número de co-variáveis biológica, social e étnica, os partos prematuros foram associados a presença de monóxido de carbono e $PM_{10\mu m}$, no primeiro mês de gestação e na gravidez avançada. O risco relativo para parto prematuro associado a um aumento na concentração de particulado da ordem de 50μg/m^3 no primeiro mês de gestação foi de 1,16 em comparação com a mesma exposição ao final da gravidez, que foi 1,20.

Djemek *et al* (1999) examinaram o impacto do $PM_{10\mu m}$ e $PM_{2,5\mu m}$ e o risco de retardamento do crescimento intra-uterino em uma região altamente poluída no norte da Boêmia. A concentração dos poluentes para cada mês de gestação foi estimada com base nos dados de estações de monitoramento da qualidade do ar. Um significativo aumento do risco de se dar a luz a crianças com retardamento de crescimento intra-uterino foi estabelecido para mães expostas a níveisde $PM_{10\mu m} > 40\mu g/m^3$ ou $PM_{2,5\mu m} > 27\mu g/m^3$ durante o primeiro mês de gestação. O risco relativo para associação entre o aumento médio na concentração de $PM_{10\mu m}$ de 20μg/m^3 e redução do crescimento intra-uterino foi de 1,50.

Os efeitos da poluição do ar sobre o sistema respiratório infantil

O sistema respiratório é o primeiro alvo dos poluentes atmosféricos, uma vez que estes poluentes são responsáveis por uma ampla gama de efeitos deletérios agudos e crônicos, agindo diretamente e indiretamente sobre o mesmo, atuando também como fator de risco para manifestação de morbidades co-associadas do aparelho respiratório.

Sabe-se que em casos de poluição atmosférica externa (*outdoor*), os mecanismos de oxidação desempenham um papel especial, uma vez que a maioria dos danos causados pelo ozônio, compostos nitrogenados e particulados, resulta de sua ação direta ou indireta como oxidante (Kelly, 2003; Kelly & Sandstrom, 2004). Há um importante mecanismo de comunicação celular entre os compartimentos pulmonares fundamental para compreender os efeitos destes poluentes sobre os mecanismos de defesa e reparo (Duan *et al*, 1996).

Pesquisas apontam o ozônio como principal causador de retardamento do crescimento pulmonar, visto que age desorganizando a membrana basal do epitélio mesenquimal alterando seu mecanismo de interação com os fatores de crescimento e as citocinas, tendo portanto, claras implicações com os estudos epidemiológicos que reportam efeitos adversos dos poluentes ambientais e o crescimento pulmonar (WHO, 2005).

A primeira linha de defesa antioxidante pulmonar é formada por substâncias presentes no fluido que banha o epitélio das vias áreas e o alvéolo pulmonar, rico em substancias enzimáticas e não enzimáticas de baixo peso molecular, tais como as vitaminas C e E. O mecanismo de proteção epitelial contra a oxidação é realizado pelas enzimas do tipo glutationa S-transferase (GST). A ausência de produção genética deste grupo de enzimas, leva a desordens severas de cunho inflamatório, dentre elas a asma.

A linha de defesa pulmonar contra partículas inaladas inclui alguns mecanismos inatos como filtração aerodinâmica, limpeza mucociliar, transporte e desintoxicação pelos macrófagos. Estudos em modelos humano e animal revelam que exposições agudas à poluentes oxidantes resulta em ciliostasia, o que impede a filtragem do particulado inalado, incluindo bactérias e vírus trazidos pelo ar. Tais efeitos estão relacionados a exposição aguda por compostos nitrogenados (Helleday *et al*, 1995).

Considerando alterações patológicas como infecções respiratórias agudas causadas por vírus (RSV), é provado que em macrófagos de humanos e animais experimentais expostos ao PM_{10} há uma redução na produção de IL-6 e IL-8 quando desafiado pelo RSV vírus (Acute Respiratory Syncitial), sugerindo que na presença deste poluente a resposta inflamatória para infecção viral é alterada pois leva a uma redução na produção de citocinas pro-inflamatórias (Becker & Soukup, 1999).

Um estudo transversal realizado na Austrália (Lewis *et al*, 1998), em áreas industrializadas e não industrializadas, com 3023 crianças do ensino fundamental, entre 8 e 10 anos de idade, identificou um risco de resfriados associados ao aumento do PM_{10} na ordem de $10\mu g/m^3$, com uma razão de chance de 1,43 (OR).

Por outro lado, em estudo realizado na Holanda com mais de 1000 crianças, acima dos 3 meses de idade, demonstrou não haver associação entre poluentes atmosféricos e a incidência ou prevalência de sintomas respiratórios após exposição ao PM_{10} (Hoek & Brunekreef, 1994).

Embora vários estudos apontem para uma associação positiva entre a concentração de material particulado e a prevalência de tosse e bronquite, o mesmo não

ocorre em relação a crises de asma brônquica, apesar dos casos de tosse e bronquite serem mais afetados pelo material particulado em pacientes asmáticos (WHO, 2005).

Entre uma série de estudos realizados na Europa, no estudo de Belfast, os autores consideraram 3 anos de visitas ao departamento de emergência do principal hospital da capital Irlandesa, tendo o PM_{10}, compostos nitrogenados e benzeno, foram significativamente associados às visitas hospitalares a exceção do ozônio (Thompson *et al*, 2001). Contudo, em São Paulo, Brasil, estudo realizado por Gouveia & Fletcher (2000), em relação a admissão hospitalar específica para asma, nenhuma associação estatística significante foi encontra entre a concentração do PM_{10}, dióxido nitroso e ozônio.

OSTRO *et al* (2001) examinou os efeitos do PM_{10} e $PM_{2,5}$ em 138 crianças africanas nascidas nos Estados Unidos, portadoras de asma, de agosto a outubro de 1993, na cidade de Los Angeles, colhendo relatórios diários de sintomas como tosse, falta de ar, espirros, e episódios de asma. Os resultados mostram que há uma associação positiva entre estes sintomas e as concentrações de PM_{10} e $PM_{2,5}$ e negativa em relação ao ozônio. Neste estudo o PM_{10} apresentou efeitos mais positivos quando comparado ao $PM_{2,5}$.

Estudos com Animais Experimentais de Laboratório e o Material Particulado

Vários estudos experimentais foram feitos com a utilização do material particulado inalável buscando desvendar o mecanismo de ação deste poluente no corpo de seres vivos e os problemas fisiopatológicos gerados pelo mesmo.

Harkema *et al* (1993) e Mauderly (1996) apontaram que, devido a sua função biológica, os ratos têm sido animais de primeira escolha para o estudo dos efeitos toxicológicos de poluentes atmosféricos sobre o aparelho respiratório humano, uma vez que este modelo é compatível ao da função humana para respostas às agressões morfológicas e fisiopatológicas, pois segundo o Programa Nacional de Toxicologia dos Estados Unidos, os ratos são mais susceptíveis a desenvolver problemas pulmonares após exposições crônicas ou agudas de poluentes, quando comparados a camundongos e hamsters.

Em estudo experimental realizado pela Universidade de Nova York, expuseram ratos a uma concentração de 800μg/m^3 de fumaça proveniente da queima de madeira de carvalho durante uma hora. Em seguida, os mesmos foram expostos ao *Staphylococcus aureus* por instilação intratraqueal. A bactéria mostrou-se mais virulenta no grupo exposto a fumaça que no grupo controle, que não recebeu a exposição de fumaça proveniente da queima de biomassa, sugerindo uma possível redução da resposta imunológica bronco-alveolar no grupo exposto a fumaça (Brauer, 1999).

Kodavanti *et al* (2003) expôs ratos *Wistar Kyoto* a concentrações de material particulado inalável de 10mg/m^3, 6 horas/dia, 1 dia/semana, durante 16 semanas consecutivas, e após este período, foram observadas degeneração multifocal do músculo cardíaco, presença de fibrose, inflamação crônica ativa e redução do número de mastócitos neste tecido.

Tesfaigzi *et al* (2005) expôs ratos marrons da Noruega à poluentes provenientes da queima de biomassa com concentração de material particulado inalável de 1 mg/m^3 durante 70 dias, desafiando-os com aerossol de ovalbumina nos quatro últimos dias após

UNICAMP / FOP
BIBLIOTECA

prévia sensibilização dos mesmos, e observou um declínio da função pulmonar causado pela exposição destes animais ao poluente, após constatar redução de IFN-γ e aumento de IL-4 na lavagem bronco-alveolar e no plasma sanguíneo.

Kodavanti *et al* (2002), aponta que estudos ocupacionais e toxicológicos em modelos animais sobre os efeitos do material particulado (PM) estão associados às características físico-químicas do mesmo, tais como tamanho e composição química, uma vez que estudos comprovam a existência de diferentes composições químicas de PM proveniente de diferentes fontes de emissão nos Estados Unidos da América. Assim, o estudo da composição química e forma física deste poluente, é fundamental para compreender seus efeitos deletérios no organismo animal, embora, poucos estudos neste sentido sejam realizados e pouco se sabe sobre os efeitos destes componentes na fisiopatologia humana e animal.

Forma e composição química do Material Particulado

Por ser reconhecido como um dos principais poluentes atmosféricos responsável por efeitos adversos, o material particulado tem sido estudado em sua constituição físico-química bem como seu mecanismo de ação na fisiopatologia humana. Sabe-se que o material particulado é um composto formado por partículas ainda menores, de diferentes tamanhos e composições químicas, oriundo de uma ampla gama de fontes naturais e antropogênicas, dentre elas citamos a poeira do solo, o pó suspenso das ruas pelo tráfico de carros e mesmo a poeira proveniente do mar. Conduto, é unânime a opinião dos

cientistas em relação a maior fonte de emissão de material particulado: a queima de combustíveis fósseis, seguido da queima de vegetação e processos de fundição de metais.

Estudos provenientes do Terceiro Relatório da Qualidade do Ar Urbano da Inglaterra, revelam que a fração respirável do material particulado proveniente da poeira do vento é basicamente composta por materiais inorgânicos, enquanto o particulado fino, em geral oriundo da queima de combustíveis fósseis é basicamente constituído de material orgânico, em especial, carbono. Contudo, em episódios de inversão térmica na zona rural, o material particulado fino analisado no Vale do Cache, em Utah, Estados Unidos, apresentou a seguinte composição: 37% carbono, 28% NO_3, 15% NH_4, 11% SO_4, 7% terra, 1% flúor, outros (Mangelson et al, 1997).

Estudos realizados pela Universidade de Cardiff, Reino Unido, buscam analisar o material particulado através de microscopia eletrônica, objetivando não apenas analisar a morfologia da partícula como também seu perfil químico para elucidar seu mecanismo de ação celular. Outra tecnologia que também tem sido utilizada neste estudo é a espectrometria de massa por tempo de vôo (ATOFSM), esta técnica tem sido empregada para demonstrar a composição química das frações dos componentes do material particulado acima e abaixo de 1μm de diâmetro (Silva & Prather, 1997).

5. DISCUSSÃO

Assim como o problema que envolve a poluição das águas, causada pelo lançamento de resíduos e dejetos industrias em rios e seus respectivos afluentes, a partir

da segunda guerra mundial, com o processo de industrialização, iniciou-se a emissão de gases poluentes lançados na atmosfera sem a devida preocupação com seus efeitos tóxicos.

Casos clássicos de poluição atmosférica ocorridos na Europa, como os episódios de 1948 e 1952, em Londres, despertaram a atenção do mundo todo para a criação de leis, normas e regras para o controle da emissão de poluentes no ar atmosférico, em especial a criação de agências responsáveis pelo monitoramento da qualidade do ar atmosférico.

Uma vez que a principal fonte emissora de material particulado é de origem antropogênica, resultante da queima de combustíveis fósseis e da biomassa vegetal, as políticas de qualidade do ar têm sido direcionadas para redução das emissões destes poluentes de duas maneiras: redução da frota de veículos circulantes ou substituição dos combustíveis utilizados, e no controle e combate das queimadas florestais.

Tal fato despertou a busca de novas fontes de energia, objetivando a redução nas emissões de gases tóxicos provenientes da queima de combustíveis fósseis, aliado a assinatura do protocolo de Kyoto que prevê uma redução nas emissões destes gases geradores do efeito estufa, motivaram países, laboratórios e universidades na busca de uma energia alternativa, renovável, limpa e de baixo custo: os biocombustíveis.

O Brasil, devido a sua gigantesca extensão territorial, com solos férteis e agricultáveis, tornou-se um país estratégico para a produção dos biocombustíveis, sendo atualmente, o maior produtor mundial de etanol, largamente utilizado como fonte de energia para veículos automotores.

Contudo, o manejo utilizado nas lavouras de cana-de-açúcar, planta da qual se extrai o etanol, é considerado prejudicial à saúde devido ao emprego corriqueiro da

queima da palha da cana-de-açúcar previamente a sua colheita. Essa queima, produz uma fuligem rica em material particulado (Arbex *et* al, 2004).

Estudos ecológicos amparados por estudos experimentais citados nesta revisão demonstram que o material particulado é realmente considerado nocivo à saúde humana e animal, haja vista sua comprovada atuação na redução da capacidade inflamatória pelo comprometimento da produção de citocinas (Tesfaigzi *et al*, 2005).

Dentre os dados citados nesta revisão, encontra-se como uma das fontes primárias de produção do material particulado a combustão de vegetações, e sua correlação com a demanda por serviços de saúde, utilizando-se de vários exemplos aqui citados por Franco (1992), Dawud (1999), Zancul (1998), CETESB (1986; 1999) e Heil (2001) que levaram a episódios de exposição aguda à fumaça, e seus efeitos decorrentes desta exposição.

Atualmente a cana-de-açúcar ocupa uma área de cultivo de aproximadamente 5 milhões de hectares no Brasil (EMBRAPA, 2007), com uma forte tendência a dobrar a área de plantio para os próximos dez anos devido a demanda criada pela adesão de países europeus ao protocolo de Kyoto, que obriga os países assinantes a reduzirem as emissões dos gases causadores do efeito estufa (GREENPEACE, 2007).

São escassos ou mesmo inexistentes, tanto na literatura nacional quanto na literatura internacional, os trabalhos referentes ao material particulado proveniente da combustão da biomassa da cana-de-açúcar, abordando suas características físico-químicas e seus efeitos deletérios à saúde humana de modo isolado, utilizando-se de modelos de experimentação animal para sua comprovação científica. Tal fato é considerado de suma importância em um país como o Brasil, onde esta cultura agrícola se

encontra em franca expansão e ainda é comum a prática do uso do fogo nestas lavouras, gerando uma enorme quantidade de material particulado.

Embora a presença de demais poluentes atmosféricos possam ser considerados como fatores de confusão para o estabelecimento desta correlação ao material particulado e demanda por serviços de saúde, como no caso dos compostos nitrogenados citados por Helleday (1995), os estudos incluídos neste revisão levaram em consideração estas co-variáveis e estabeleceram ajustes para as mesmas, evitando qualquer viés metodológico.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Considera-se, portanto, o material particulado um poluente de comprovada ação deletéria à saúde humana e animal, com efeitos nocivos observados em estudos ecológicos e experimentais.

Acredita-se que os biocombustíveis serão uma forte alternativa tecnologica utilizada para redução da produção do material particulado, aliado ao trabalho de agências de monitoramento da qualidade do ar e a utilização racional dos recursos agrícolas no tocante ao manejo empregado nas lavouras de produtos destinados a produção de energia.

7. REFERÊNCIAS

ARBEX, M.A.; CANÇADO, J.E.D.; PEREIRA, L.A.A.; BRAGA, A.L.F.; SALDIVA, P.H.N. Queima de biomassa e efeitos sobre a saúde. Jornal Brasileiro de Pneumologia 30(2) – Mar/Abr. 2004.

BECKER, S.; SOUKUP, J.M. Exposure to urban air particles alters the macrophage-mediate inflammatory response to respiratory viral infection. Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A, 57: 445-457, 1999.

BRAUER, M.; HISHAM-HASHIM, J. Indonesia Fires: Crisis and Reaction. Environ. Sci. Technol. 32:404-7, 1998.

BRAUER, M. Health impacts of biomass air In: HEALTH GUIDELINES FOR VEGETATION FIRE EVENTS, Lima, Peru, 1998. Geneva, WHO, 1999; 186-220. (Background papers).

CANÇADO, J.E.D.; BRAGA, A.; PEREIRA, L.A.A.; ARBEX, M.A.; SALDIVA, P.H.N.; SANTOS, H.P. Repercussões clínicas da exposição à poluição atmosférica. J Bras Pneumol 32 (supl 1): s5-s11, 2006.

CARTER, J.D.; GHIO, A.J.; SAMET, J.M.; DEVLIN, R.B. Cytokine production by human airway epithelial cells after exposure to an air pollution particle is metal dependent. Am J Respir Cell Mol Biol 146:180-188, 1997.

CETESB. Superintendência de Qualidade Ambiental. Avaliação da qualidade do ar em Araraquara, 1986. São Paulo, CETESB, 1986.

CETESB. Departamento de Qualidade Ambiental. Resumo dos estudos em locais influenciados diretamente pelas queimadas de cana. São Paulo, CETESB, 1999. [Memorando].

CHEN L et al. Air pollution and birth weight in northern Nevada, 1991-1999. Inhalation toxicology, 2002, 14:141-157.

COLLINS JJ, KASSAP HS, HOLLAND WW. Environmental factors on child mortality in England and Wales. American Journal of Epidemiology, 1971, 93:10-22.

DAWUD. Y. Smoke Episodes and Assessment of Health impacts Related to Haze from Forest Fires: Indonesian Experience. In: HEALTH GUIDELINES FOR VEGETATION FIRE EVENTS, Lima, Peru, 1998. Geneva, WHO, 313-33. 1999 (Background papers).

DEJMEK J et al. Fetal growth and parental exposure to particulate mater during gestation. Environmental Health Perspective, 2000, 108:1159-1164.

DOSSING, M. Risk factor for chronic obstrutive lung disease in Saudi Arabia. Respir. Med. 88:519-22. 1994.

DUAN X et al. Rates of glutathione synthesis in lung subcompartments of mice and monkeys: possible role in species and site selective injury. Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, 1996, 277:1402-1409.

EMBRAPA. Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária. Agroenergia: uma nova era na agricultura brasileira. Disponível em http://www.embrapa.br/embrapa/imprensa/artigos . Data da consulta set./2007.

FRANCO, A.R. Aspectos epidemiológicos da queimada de canaviais na região de Ribeirão Preto. Centro de Estudos Brasileiros, Ribeirão Preto, 31 mar. 1992.

FREITAS, C.; BREMNER, S.A.; GOUVEIA, N.; PEREIRA, L.A.A.; SALDIVA, P.H.N. Internações e óbitos e sua relação com a poluição atmosférica em São Paulo, 1993 a 1997. Rev Saúde Pública 38(6): 751-757, 2004.

GREENPEACE. O Protocolo de Kyoto. Disponível em www.greenpeace.org.br/clima/pdf/protocolo_kyoto.pdf . Data da consulta set./2007.

GOUVEIA, N.; FREITAS, C.U.; MARTINS, L.C.; MARCILIO, I.O. Hospitalizações por causas respiratórias e cardiovasculares associadas à contaminação atmosférica no município de São Paulo, Brasil. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro 22(12): 2669-2677, dez. 2006.

GOUVEIA N, FLETCHER T. Respiratory disease in children and outdoor air pollution in São Paulo, Brazil: a time series analysis. Occupational and Environmental Medicine, 2000, 57:477-483.

HARKEMA, J.R.; HOPPER, C.G.; HYDE, D.M.; *et al.* Response of macaque bronchiolar epithelium to ambient concentrations of ozone. Am J Patho1143: 857-866; 1993.

HEIL, A.; GOLDAMEER, J.G. Smoke haze pollution: A review of the 1997 episode in South East Asia. Journal of Regional Environmental Change 2001.

HELLEDAY, R. et al. Nitrogen dioxide exposure impairs the frequency of the mucociliary activity in healthy subjects. European respiratory journal 1995,8:1664-1668.

HOEK, G.; BRUNEKREEF, B. Acute effects of a winter air pollution episode on pulmonary function and respiratory symptoms of children. Archives of Environmental Health, 1993, 48:328-335.

KELLY FJ. Oxidative stress: its role in air pollution and adverse health effects. Occupational and Environmental Medicine, 2003, 60:612-616.

KELLY FJ, SANDSTROM T. Air pollution, oxidative stress, and allergic response. Lancet, 2004, 363:95-96.

KODAVANTI, U.P.; MOYER, C.F.; LEDBETTER, A.D.; SCHLADWEILER, M.C.; COSTA, D.L.; HAUSER, R.; CHRISTIANI, D.C.; NYSKA, A. Inhaled environment combustion particles cause myocardial injury in the wistar kyoto rats. Toxicological Science, 71: 237-245, 2003.

KODAVANTI, U.P.; SCHLADWEILER, M.C.J.; LEDBETTER, A.D.; HAUSER, R.; CHRISTIANI, D.C.; SAMET, J.M.; McGEE, J.; RICHARDS, J.H.; COSTA, D.L. Pulmonary and systemic effects of zinco-containing emission particles in three rat strains: Multiple exposure scenarios. Toxicological Science 70: 73-85, 2002.

LEWIS PR et al. Outodoor air pollution and children`s respiratory symptoms in the steel cities of New South Wales. Medical journal of Australia, 1998, 169:459-463.

LOMIS D et al. Air pollution and infant mortality in México City. Epidemiology, 1999, 10:118-123.

MAUDERLY, J.L. Lung overload: the dilemma and opportunities for resolution. Inhal. toxicol. 8 (suppl): 1-28, 1996.

OSTRO B et al. Air pollution and exacerbation of asthma in Africa-american children in Los Angeles. Epidemiology, 2001, 12:200-208.

POPE, C.A.; BATES, D.V. RAIZENNE, M.E. Health-effects of particulate air-pollution-time for reassessment. Environ Health Perspect 103: 472-480, 1995.

RITZ B et al. Effect of air pollution on preterm birth among children born in southern California between 1989 and 1993. Epidemiology, 2000, 5:502-511.

RUCKERL, R.; GREVEN, S.; LJUNGAMAN, P.; *et al.* Air Pollution and Inflammation (Interleukin-6, C-reactive protein, fibrinogen) in Myocardial Infarction Survivors. Environmental Health Perspectives 115 (7): july, 2007.

SEATON, A.; MacNEE, W.; DONALDSON, K.; GODDEN, D. Particulate air pollution and acute health effects. Lancet 345:176-178, 1995.

SILVA PJ, PRATHER KA. On line characterization of individual particles from automobile emission. Environment Science Technology 1997, 31:3070-84.

SHORE, S.; KOBZIK, L.; LONG, N.C.; *et al.* Increased airway responsiveness to inhaled methacholine in a rat model of chronic bronchitis. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 151:1931-1938; 1995.

TESFAIGZI, Y.; McDONALD, J.D.; REED, M.D.;, SINGH, S.P.; SANCTIS, G.T.; EYNOTT, P.R.; HAHN, F.F.; CAMPEN, M.J.; MAUDERLY, J.L. Low-level subchronic exposure to wood smoke exacerbates inflammatory responses in allergic rats. Toxicological Sciences 88(2): 505-513; 2005.

THURSTON, G. Testimony's Hearing. Subcommittee on Health and Environment, Committee on Commerce, U.S. House of Representatives. Review of EPA's Proposed Ozone and Particulate Matter NAAQS Revisions. May 8, 1997.

THOMPSON AJ, SHIELDS MD, PATTERSON CC. Acute asthma exacerbations and air pollutants in children living in Belfast, Northen Ireland. Archives of Environmental Health, 2001, 56:504-510.

UNICAMP / FOP
BIBLIOTECA

WHO. World Health Organization. Effects of air polution on children's health and development. A review of the evidence. Europen Centre for Environment and Health – Bonn Office, 2005.

WILLIAMS, M.L. Patterns of Air Pollution in Developed Countries. In: Holgate S, Koren H, Samet J, Maynard R. Air Pollution and Health. Edited by Elsevier, 1999.

WODRUFF T, GRILLO J, SCHOENDORF KC. The relationship between selected causes of postnatal infant mortality and particulate air pollution in the United States. Environmental Health Perspectives, 1997, 105:608-612.

ZANCUL, A. O efeito da queimada de cana-de-açúcar na qualidade do ar da região de Araraquara. Dissertação de mestrado da Escola de Engenharia de São Carlos da USP, São Carlos, 1998.

ZHANG, J.; SMITH, K.R. Household Air Pollution from Coal and Biomass Fuels in China: Measurements, Health Impacts and Interventions. Environmental Health Perspectives. vol 115 (6): jun, 2007.

UNICAMP / FOP
BIBLIOTECA